

MAGISTERARBEIT

Titel der Magisterarbeit

„Allergische Rhinitis und die Auswirkungen auf die
Leistungsfähigkeit im Sport“

Verfasserin

Friderike Schlögel, Bakk.rer.nat.

Magistra der Naturwissenschaften (Mag.rer.nat.)

Wien, 2014

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt:

Magisterstudium Sportwissenschaft

Betreuer:

o. Univ.-Prof. Dr. Norbert Bachl

Abstract

Die vorliegende Magisterarbeit bearbeitet das Thema „Allergische Rhinitis“, beleuchtet nicht nur deren Entstehungsgeschichte und Klassifikationen, sondern auch diverse Diagnostik- und Therapiemethoden, vor allem für Sportler/innen, und befasst sich schließlich mit einer klinischen Studie, die an der Vienna Challenge Chamber an Probanden/innen mit allergischer Rhinitis durchgeführt wurde. Diese randomisierte, placebo-kontrollierte, 3-Wege-Crossover-Doppelblindstudie hat der Überprüfung der veränderten Allergiesymptome unter wiederholtem intranasalem Einnehmen des Prüfpräparats SB-705498 bzw. in Verbindung mit Fluticasonpropionat gedient. Neben den medizinischen Werten der Rhinomanometrie und Spirometrie sind ebenfalls subjektive Symptombewertungen der Probanden/innen vor, während und nach den Provokationssitzungen sowie RQLQ-Fragebögen zur endgültigen Auswertung herangezogen worden. Das daraus erzielte Ergebnis besagt, dass das schon auf dem Markt erhältliche Fluticasonpropionat im Vergleich zu sowohl Placebo als auch zum Prüfpräparat selbst die besten Resultate in der Symptomlinderung erzielt hat. Außerdem behandelt die Arbeit einen weiteren in Anlehnung an Baecke, Burema und Frijters (1982) adaptierten Fragebogen für dieselbe Population sowie für eine Kontrollgruppe. Daraus lässt sich erkennen, dass sich Allergiker/innen von der Sportausübung in der Allergiezeit im Vergleich zum restlichen Jahr einschränken lassen, wobei diese Einschränkung während der Studie geringer war, was vermutlich an der wirkenden Medikation lag. Außerdem waren während der Studie die ansonsten recht hohen körperlichen Leistungseinbußen geringer. Spaß an der Bewegung und Motivation für Sport sind für Allergiker/innen in der Allergiezeit ebenfalls geringer und konnten auch durch die Studienmedikation nicht gravierend gehoben werden.

Abstract (English)

This thesis deals with „allergic rhinitis“, it concerns the history of origins and its classifications as well as methods of diagnostics and therapy especially regarding athletes. In addition it approaches a clinical study at the Vienna Challenge Chamber, which purpose was examining the effects on symptoms by treating a subject group suffering from allergic rhinitis with repeated doses of intranasal drugs, more precisely the investigational product SB-705498 administered alone or in conjunction with intranasal fluticasone propionate. The study itself was a randomized, double-blind, placebo controlled, 3 way cross over study. The evaluation contains medical data received from rhinomanometry and spirometry as well as subjective evaluations of the RQLQ-Questionnaire. The achieved result proves that the already existing drug fluticasone propionate achieved the highest impact on relief of symptoms compared with placebo and the investigational product. Further this thesis covers another questionnaire referring to Baecke, Burema & Frijters (1982) intended for the same population and an additionally raised control group. The evaluation implies that allergy sufferers narrow their physical activity during allergy season, which decreased during the time of the study probably due to the working medication. Furthermore the physical performance of allergy sufferers was limited by the effects of allergy symptoms, which also proved to be less severe during the study. Aside from that, pleasure with and motivation to exercise were reduced during the allergy season, which could not be improved severely by the medication.

Inhaltsverzeichnis

VORWORT.....	8
EINLEITUNG	9
A) THEORETISCHER TEIL:	11
1. THEMA UND UNTERSUCHUNGSGEGENSTAND.....	11
2. ALLGEMEINE INFORMATIONEN, DEFINITIONEN UND BEGRIFFS-ERKLÄRUNGEN	13
2.1. ALLERGIE UND ALLERGISCHE RHINITIS	13
2.2. ALLERGEN - ANTIKÖRPER - ANTIGEN.....	14
2.3. SENSIBILISIERUNG.....	15
3. GESCHICHTE DER ALLERGISCHEN RHINITIS BZW. ALLERGIE	16
3.1. ERSTE AUFTRETEN EINER ALLERGIE	16
3.2. ERSTE URSACHENFORSCHUNGEN	17
3.3. ZELLULÄRE IMMUNTHEORIE VS. HUMORALTHEORIE	18
3.4. PRÄGUNG DES ALTERNATIVEN BEGRIFFS „ANAPHYLAXIE“	18
3.5. WIEDERAUFNAHME DES BEGRIFFS „ALLERGIE“	19
3.6. ENTDECKUNG DES IMMUNGLOBULINS	20
4. KLASSIFIKATIONEN	21
4.1. KLASSIFIKATION DER ALLERGIEN.....	21
4.1.1. UNTERTEILUNG IN TYP I-IV.....	21
4.1.1.1. Typ-I-Allergie	21
4.1.1.2. Typ-II-Allergie	23
4.1.1.3. Typ-III-Allergie	23
4.1.1.4. Typ-IV-Allergie	24
4.1.2. UNTERTEILUNG IN GRUPPEN A-D.....	24
4.1.3. SAISONALE VS. PERSISTIERENDE ALLERGISCHE RHINITIS	25
4.1.4. WEITERE FORMEN VON ALLERGISCHER RHINITIS	27
4.2. KLASSIFIKATION DER ALLERGENE	28
4.2.1. PFLANZLICHE ALLERGENE.....	28
4.2.1.1. Pollenallergene	28
4.2.1.2. Stäube und Mehle.....	29
4.2.2. TIERISCHE ALLERGENE	30
5. ALLGEMEINE AUSGANGSSITUATION UND RISIKOFAKTOREN	32
5.1. FRÜHE ALLERGENEXPOSITION.....	32
5.2. ERBLICHKEIT	34
5.3. LUFTVERSCHMUTZUNG UND WITTERUNGSBEDINGUNGEN	35
5.4. RAUCHEN.....	38
5.5. VITAMIN-D-MANGEL.....	38
6. MEDIZINISCHE HINTERGRÜNDE	41
6.1. ALLERGISCHE REAKTION DER NASE	43
7. SYMPTOME	44
7.1. AUSPRÄGUNGEN DER SYMPTOME	47
7.2. ANAPHYLAXIE.....	48

7.3. KREUZREAKTIONEN UND KOMORBIDITÄTEN	49
7.3.1. NÄHRUNGSMITTELKREUZREAKTIONEN.....	49
7.3.2. KOMORBIDITÄTEN DES AUGENBEREICHS	50
7.3.2.1. Allergische Konjunktivitis	50
7.3.3. KOMORBIDITÄTEN DER ATEMWEGE	51
7.3.3.1. Allergische Sinusitis	51
7.3.3.2. Allergische Bronchokonstriktion.....	51
7.3.3.3. Weitere Begleiterscheinungen	52
7.3.4. KOMORBIDITÄTEN DER KÖRPERHAUT	53
7.3.4.1. Neurodermitis.....	53
7.3.5. KOMORBIDITÄTEN DES OHRENBEREICHS.....	54
8. LEBENSQUALITÄT	54
8.1. SCHLAFSTÖRUNGEN.....	56
8.2. PSYCHE.....	57
8.3. SPORT.....	59
8.3.1. BEEINTRÄCHTIGUNG	62
8.3.2. BEWEGUNGSINDUZIERTES ASTHMA	65
8.3.3. EMPFEHLUNGEN	66
8.3.4. SUPPLEMENTIERUNG VON MEDIKAMENTEN.....	68
9. DIAGNOSTIK	69
9.1. ANAMNESE.....	70
9.2. HAUTTESTS.....	71
9.2.1. PRICKTEST	72
9.2.2. INTRAKUTANTEST.....	72
9.2.3. WEITERE HAUTTESTS	73
9.2.4. AUSWERTUNG DER HAUTTESTS.....	73
9.3. PROVOKATIONSTESTS.....	75
9.3.1. AUSWERTUNG DER PROVOKATIONSTESTS.....	76
9.4. BLUTUNTERSUCHUNG	78
9.4.1. RADIO-IMMUNO-SORBENT-TEST (= RIST)	79
9.4.2. RADIO-ALLERGO-SORBENT-TEST (= RAST)	79
9.5. SPEZIELLE DIAGNOSTIKVERFAHREN FÜR SPORTLER/INNEN	81
9.5.1. INDIREKTE VS. DIREKTE PROVOKATIONSTESTS	82
9.5.2. REVERSIBILITÄTSTEST DURCH B-AGONISTEN.....	83
9.5.3. EUCAPNIC VOLUNTARY HYPERVENTILATION TEST	83
9.5.4. EXERCISE TEST.....	85
9.5.5. METHACHOLIN TEST	87
9.5.6. BEACHTUNG DER INTERNATIONALEN DOPINGLISTE	87
10. THERAPIE UND BEHANDLUNG.....	90
10.1. URSÄCHLICHE THERAPIE	92
10.1.1. ANTIGENKARENZ.....	92
10.1.2. SPEZIFISCHE IMMUNTHERAPIE (SIT)	94
10.1.2.1. Sublinguale Hypersensibilisierungstherapie	99
10.1.3. ULTRASCHALLTHERAPIE	100
10.1.4. PSYCHOTHERAPIE.....	101
10.2. SYMPTOMATISCHE BEHANDLUNG	102
10.2.1. ANTIHISTAMINIKA	102
10.2.1.1. Histamin	102
10.2.1.2. Generationen der Histamine	103

10.2.2.	KORTIKOSTEROIDE	106
10.2.2.1.	Perenniale vs. saisonale Behandlung	107
10.2.2.2.	Systemische vs. lokale Anwendung	109
10.2.2.3.	Nebenwirkungen	112
10.2.2.4.	Anwendung im Sport	113
10.2.3.	LEUKOTRIENE-REZEPTOR-ANTAGONISTEN (LTRA)	114
10.2.4.	DEKONGESTIVA	115
10.2.5.	DI-NATRIUM-CROMOGLYKAT (DNCG)	116
10.2.6.	HOMÖOPATHISCHE MITTEL	118
10.2.7.	EIGENBLUTTHERAPIE	118
10.2.8.	BIORESONANZ UND ELEKTRO-AKUPUNKTUR	118
10.3.	CHINESISCHE MANUELLE THERAPIE (TUINA)	119
10.4.	WEITERE METHODEN	120
B)	EMPIRISCHER TEIL	121
1.	METHODISCHES VORGEHEN	121
1.1.	VIENNA CHALLENGE CHAMBER	121
1.2.	DURCHGEFÜHRTE STUDIE	122
1.3.	STUDIENDESIGN UND MEDIKATION	123
1.4.	UNTERSUCHUNGEN	124
1.4.1.	RQLQ(S)-Fragebogen	126
1.4.2.	Zusatzfragebogen	127
2.	FORSCHUNGSFRAGEN UND HYPOTHESEN	128
2.1.	DURCHGEFÜHRTE STUDIE DES VCC	128
2.2.	RQLQ-FRAGEBOGEN	128
2.3.	FRAGEBOGEN NACH BAECKE ET AL. (1982)	129
3.	ERGEBNISDARSTELLUNG	130
3.1.	ERGEBNISSE DER MEDIZINISCHEN DATEN DER STUDIE	130
3.1.1.	TOTAL NASAL SYMPTOM SCORE (TNSS)	130
3.1.2.	NASAL AIRFLOW	132
3.1.3.	SPIROMETRIE	133
3.2.	FRAGEBOGENAUSWERTUNG VON RQLQ-FRAGEBOGEN	134
3.3.	FRAGEBOGENAUSWERTUNG DES BAECKE-FRAGEBOGENS	138
4.	AUSWERTUNG UND DISKUSSION	144
4.1.	MEDIZINISCHE DATEN DER STUDIE	144
4.2.	RQLQ-FRAGEBOGEN	146
4.3.	ZUSATZFRAGEBOGEN IN ANLEHNUNG AN BAECKE ET AL. (1982)	147
	ZUSAMMENFASSUNG	149
	LITERATURVERZEICHNIS	151
	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	162
	TABELLENVERZEICHNIS	162
	ANHANG	165

Vorwort

An dieser Stelle möchte ich all jenen Dank sagen, die mich bei der Erstellung meiner Magisterarbeit unterstützten. Vorweg gilt ein besonderer Dank meinem Betreuer Univ. Prof. Dr. Norbert Bachl für jegliche Hilfestellung. Ganz besonders möchte ich hier seine Offenheit und sein Entgegenkommen hervorstreichen.

Ein weiterer Dank ergeht an die Vienna Challenge Chamber, die mir ebenfalls jederzeit mit Rat und Tat zu Seite stand. Ich bedanke mich für das Vertrauen und die Bereitstellung der Verwendung der vertraulichen Daten, die meine Arbeit vervollständigten. Gleichmaßen gilt der Dank den Probanden/innen der VCC-Studie, die sich bereit erklärten, mir auch nach der Studie bei der Durchführung meiner eigenen Untersuchung mittels Fragebogen zu helfen.

Abschließend danke ich Mathias Muth für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Daten und meinem Vater für das aufwändige Korrekturlesen der Arbeit.

Einleitung

Die vorliegende Masterarbeit bringt einen Überblick über den aktuellen Stand der Forschung und beleuchtet die wissenschaftliche Entwicklung der allergischen Rhinitis sowie deren Diagnostik- und Behandlungsmethoden und deren Effektivität, vor allem zugunsten der körperlichen Leistungsfähigkeit. Vor allem Sportler/innen leiden zu einem beachtlichen Teil an allergischer Rhinitis, die eine Leistungseinschränkung mit sich bringt, welche sowohl Training und Wettkampf als auch den physischen und psychischen Gesundheitszustand beeinträchtigt.

Die Fachliteratur gibt eine Betroffenenrate mit allergischer Rhinitis von etwa 20% der Gesamtbevölkerung an. Aufgrund dieser hohen statistischen Angaben zur Häufigkeit der allergischen Rhinitis vertritt Jackson (2007) die epidemiologische Ansicht, dass allergische Krankheiten eher die Norm als die Ausnahme sind bzw. sein werden, und wird von Hermann-Kunz und Thierfelder (2001) bestätigt, dass die Prävalenzraten von allergischen Krankheiten im Allgemeinen immer weiter steigen. Sie werfen allerdings beide als Argument ein, dass unter anderem der extrem hohe Anstieg in den vergangenen Jahren durch ein besseres und schnelleres Erkennen der Krankheit erklärt werden kann bzw. auf das veränderte verstärkte Gesundheits- und Allergiebewusstsein der Bevölkerung zurückzuführen ist, das von den Medien und dem öffentlichen Interesse zusätzlich gesteigert wird. Allerdings konnten sie in ihren Untersuchungen feststellen, dass ca. 80% der Probanden/innen, die bei der subjektiven Befragung eine allergische Rhinitis angaben, auch wirklich beim allergenspezifischen IgE-Test ein positives Ergebnis erzielten, wobei bei Männern eine 90%ige Übereinstimmung zu erkennen war und bei Frauen nur eine 70%ige. Weiters konnten sie herausfinden, dass der Prävalenzanstieg bei manifester allergischer Rhinitis vor allem in den westlichen Industrienationen wesentlich höher ist als der Anstieg der Sensibilisierung allein. Arshi, Ghalehbaghi, Kamrava und Aminlou (2012) sind überzeugt davon, dass der Vitamin D-Spiegel bzw. eine verminderte Vitamin D-Aufnahme ebenfalls ein ausschlaggebendes Kriterium für den raschen Anstieg der Allergien ist.

Jackson (2007) deutet an, dass die allgemeine Auffassung des frühen 19. Jahrhunderts von allergischer Rhinitis eng im Zusammenhang mit der Vornehmheit der höheren Gesellschaft stand. Diese Erkrankung galt also als angeborene Kultiviertheit und zeugte als Ehrenzeichen von Bildung und Elite. Das ging sogar so weit, dass man allergische Rhinitis als gottgewollte Einteilung in Gesellschaftsklassen sah. Horak und Jäger (1979) stellen fest, dass sich bereits in den 70er Jahren diese Tendenz der einst sogenannten

„aristokratischen Erkrankung“ von der Oberschicht wegbewegt und immer mehr die gesamte Bevölkerung unabhängig von der beruflichen Tätigkeit erfasst. Sie empfinden allergische Rhinitis als die häufigste Allergieerkrankung überhaupt. Auch die WHO sieht Allergien als eine weltweite Gesundheitsgefährdung (Valero und Serrano, 2004).

Von dieser indizierten Betroffenenrate ausgehend, stützt sich die erste Phase des empirischen Teils auf eine Studie der Vienna Challenge Chamber mit dem Hauptaugenmerk auf der Symptomlinderung der Probanden/innen mittels verschiedenen Nasenspraydosierungen in vier verschiedenen Testphasen mit jeweiliger Überprüfung durch einen Provokationstest in der Provokationskammer. Neben Rhinometrie- und Spirometriewerten kommen bei der Auswertung auch subjektive Einschätzungswerte zum Tragen. In der zweiten Phase wird mittels eines speziell für diese Arbeit generierten Fragebogens die allgemeine Sportausübung bzw. deren Einschränkung durch die Schwere der Allergiesymptome der Probanden/innen untersucht. Er wird im zweiten Teil der Arbeit relevant, nachdem eine theoretische Einführung in das Thema inklusive Begriffserklärungen, Klassifikationen und geschichtlichen sowie medizinischen Grundlagen zur besseren Verständlichkeit im ersten Teil der Arbeit stattgefunden hat. Außerdem lässt sich hier eine genaue Aufschlüsselung der verschiedenen Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten auch speziell im Bezug auf Athleten/innen finden.

Im Anschluss an die Auswertung der Ergebnisse erfolgt deren Analyse und Diskussion zur Beantwortung der Fragestellung.

A)Theoretischer Teil:

1. Thema und Untersuchungsgegenstand

Horak und Jäger (1979) sprechen Ende der 70er Jahre von einer ziemlich weit gestreckten Häufigkeit von Pollenallergikern/innen zwischen 1 und 30% der weltweiten Bevölkerung, wobei Jäger (2000) zu den 30% tendiert. Lukat et al. (2013) machen bei dieser Zahlenangabe keinen Unterschied bezüglich Alter und ethnischen Gruppen, während Grzincich, Capra, Cammarata, Spaggiari und Pisi (2004) die Meinung vertreten, dass die meisten Pollenallergiker/innen jünger als 30 Jahre alt sind.

Daniellson (1983) spezifiziert sich in den 80er Jahren auf ca. 15% der Gesamtbevölkerung, die an einer Allergie-Erkrankung leiden, und Pohl, Maier und Vetter (2006) beschreiben die Häufigkeit der auftretenden allergischen Rhinitis um 2000 weltweit vergleichbar hoch mit 20%. Auch ca. 10 Jahre später sprechen Klimek und Pfaar (2011) immer noch von in etwa 20% weltweit.

Von diesen diagnostizierten 20% an Rhinitis Leidenden stellt Macy (2012) fest, dass annähernd 100% davon jährlich Symptome aufweisen, und Bachert (2005) schätzt 75% davon als mäßig bis schwer ein und sagt damit aus, dass diese Symptome somit starke Auswirkungen auf die Lebensqualität haben.

Ozdoganoglu und Songu (2012a) spezifizieren diese 20% auf ca. 500 Millionen Betroffene weltweit, davon haben ca. 300 Millionen auch Asthma bronchiale.

Heinrich et al. (2002) und Wöhrle et al. (2009) sind überzeugt davon, dass mittlerweile allergische Erkrankungen, wie allergische Rhinitis, Asthma bronchiale, Rhinokonjunktivitis, Lebensmittelallergien usw., in Europa als die verbreitetsten chronischen Erkrankungen überhaupt gelten und Hermann-Kunz und Thierfelder (2001) bzw. auch Klimek, Högger und Pfaar (2012) stellen fest, dass allergische Rhinitis die häufigste aller allergischen Erkrankungen darstellt.

Die Betroffenenrate bei Kindern schätzen Al-Sayyad, Fedorowicz, Alhashimi und Jamal (2007) sogar auf bis zu 40% weltweit. Sly (1999) fügt dem hinzu, dass mindestens 25% der Kinder, die allergische Symptome zeigen, auch als Erwachsene symptomatisch sind.

Demoly et al. (2013) gehen sogar so weit mit ihren Annahmen, dass in den westlichen Ländern der Anteil der Betroffenen um einiges höher ist, weshalb sie keine weltweite Angabe machen, sondern die Rate der an allergischer Rhinitis Leidenden dort auf 50% schätzen. Litonjua und Weiss (2007) konnten ergründen, dass die Prävalenz von allergischer Rhinitis mit der Entfernung vom Äquator steigt.

Während Horak und Jäger (1979) die Allergiesituation in Österreich in den 70er Jahren mit ca. 10% einstufen, sind etwa 25 Jahre später laut Pohl et al. (2006) schon 20% der Bevölkerung von allergischer Rhinitis und Asthma bronchiale betroffen.

Ähnlich beschreibt zur gleichen Zeit auch Sabersky (2006) die Gesamtsituation speziell von an allergischer Rhinitis Erkrankten in Europa mit etwa 23 %. Sie nennt dies „Epidemie des 21. Jahrhunderts“, die aufgrund der hohen Rate der Betroffenen nicht bagatellisiert werden sollte. Aus diesem Grund empfinden Pfaar und Klimek (2008) es für extrem wichtig, über ausreichende medizinische Kenntnisse von allergischer Rhinitis und deren Begleitsymptome bzw. adäquate Behandlungsmethoden zu verfügen.

Klimek et al. (2012) sprechen ebenfalls von einem erhöhten Risiko der Patienten/innen mit allergischer Rhinitis, auch an Asthma bronchiale zu erkranken, genauer um 3.2% höher als bei Gesunden, und befürchten, dass diese Zahlen stetig steigen werden. Dieses Risiko, auch an Asthma bronchiale zu erkranken, wird laut Pohl et al. (2006) mit 20 bis 40% eingeschätzt. Auch Matheis (1985) spricht von einem ähnlich hohen Risiko, er schätzt diese Anzahl grob auf ein Drittel. Cingi, Kayabasoglu und Nacar (2009) spezifizieren diese Angaben auf 40%, Bergmann (1992) auf 30% und Uhlig (2011) sogar auf bis zu 50% aller Patienten/innen mit allergischer Rhinitis, die zusätzlich auch mit Asthma bronchiale diagnostiziert sind. Pohl et al. (2006) sind sich mit den Angaben der eben genannten Autoren/innen einig, dass umgekehrt sogar 80% aller Asthmatiker/innen auch allergische Rhinitis entwickeln. Sommers (2005) spricht in diesem Fall von dem Kombinationssyndrom CARAS (**C**ombined **A**llergic **R**hinitis and **A**sthma **S**yndrom), was sie ebenfalls bei 70 - 90% der Patienten/innen mit Asthma einschätzt. Rothe und Menz (2008) weiten das Risiko sogar noch aus, denn auch der Schweregrad der Etagen, wie sie es nennen, korreliert miteinander, das bedeutet, dass je schwerer die bestehende allergische Rhinitis ist, desto höher auch die Asthmasymptomatik ist, falls es zu Asthma kommen sollte.

Allergische Rhinitis kann also als ein wesentlicher Risikofaktor für Asthma bronchiale gesehen werden (Pohl et al., 2006).

Uhlig (2011) ist davon überzeugt, dass allergische Rhinitis und Asthma früher oder später bei der Mehrheit der Betroffenen einhergehen. Danielsson (1983) erklärt sich diese Wechselwirkung dadurch, dass bei schwerer allergischer Rhinitis die Nasenschleimhäute dermaßen anschwellen, dass die Atmung nur mehr durch den Mund möglich ist, wodurch es sein kann, dass die Allergene in die Bronchien gelangen und Asthma auslösen. Bergmann (1992) beschreibt diesen Prozess als bronchiale Überempfindlichkeit. In der

Allergologie spricht man in diesem Fall von einem sogenannten Etagenwechsel von dem oberen zum unteren Atemtrakt (Bergmann, 1992). Virchow (2005) ist nicht nur von diesem Etagenwechsel aufgrund von neuen Forschungen überzeugt, sondern auch von der Tatsache, dass eine Allergenexposition der oberen Atemwege, also der Nase und der Nasennebenhöhle, und der unteren Atemwege, der Bronchien, ähnlich reagiert, wobei die Entzündung der oberen Atemwege verstärkt ist, wenn sich Allergene an den unteren Atemwegen anlegen.

Das wirkt sich ganz besonders auf den Sport und die sportliche Leistungsfähigkeit aus: Das Einatmen des Allergens bedeutet nämlich für Sportler/innen nicht nur ein Anschwellen der Bronchien, sondern sogar eine noch stärkere Reaktion der Nase und der Nasennebenhöhlen. Medizinisch erklärt er sich die Verlagerung der Symptome auf andere Bereiche so, dass der/die Sportler/in durch seine/ihre entzündete, zugeschwollene Nase die Atemluft vor allem bei Hyperventilation weder filtern noch anwärmen und anfeuchten kann, wodurch die Allergene ungedrosselt mit dem Mund eingeatmet werden.

2. Allgemeine Informationen, Definitionen und Begriffserklärungen

2.1. Allergie und allergische Rhinitis

Das Wort „Allergie“ kommt aus dem Griechischen und bedeutet „abweichende Reaktion“, so Danielsson (1983). Wörtlich gesehen stellt es eine Zusammensetzung aus den griechischen Wörtern „allos“ für „anders“ und „ergon“ für „Reaktion“ dar (Jackson, 2007; Jäger, 2000). Der Begriff „Atopie“, der auch immer wieder in Verbindung mit Allergie auftritt und ebenfalls aus dem Griechischen kommt, bedeutet für Jäger (2000) einfach eine Bereitschaft für eine Allergie. Grevers und Röcken (2001) belegen, dass dieser Begriff 1902 erstmals von Coca und Cooke verwendet worden ist, und verstehen darunter eine Vererbung der Neigung zu Typ-I-Allergien, also auch allergischer Rhinitis und allergischem Asthma bronchiale. Zur selben Zeit haben Portier und Richet herausgefunden, dass man die Reaktionen von allergischer Rhinitis bis hin zur stärksten Ausprägung davon, der Anaphylaxie, künstlich hervorrufen kann (Cohen, 2009).

Sabersky (2006) beschreibt Allergie als eine Überreaktion des Immunsystems auf normalerweise harmlose Stoffe. Bei Allergikern/innen ist die Funktion des Immunsystems, gefährliche von ungefährlichen Substanzen zu unterscheiden, gestört, sodass der Körper auch gegen an sich ungefährliche Stoffe eine Reaktion einleitet und Botenstoffe wie

Histamin aussendet. Eine hohe Konzentration davon im Blut führt zu den typischen Allergiesymptomen.

Allergische Rhinitis wird umgangssprachlich als „Heuschnupfen“ bezeichnet, was dafür aber keine reliable Benennung ist, da Rhinitis nicht nur durch Gras oder Heu ausgelöst werden kann (Danielsson, 1983). Horak und Jäger (1979) führen weiters die umgangssprachliche Bezeichnung „Heufieber“ für Pollenallergie an, Grevers und Röcken (2001) gebrauchen auch den medizinischen Ausdruck „Pollinose“ bzw. in weiterer Folge davon „allergische Rhinitis“ und „Pollenasthma“. Matheis (1985) spricht von der ursprünglichen Bezeichnung „Frühjahrs-“ oder „Sommerkatarrh“ für die saisonbedingte Pollenunverträglichkeit und verwendet den Ausdruck „Pollenrhinopathie“.

Ozdoganoglu und Songu (2012a) stellen folgende vereinfachte Definition von allergischer Rhinitis auf: Allergische Rhinitis ist eine durch Immunglobulin E bedingte immunologische Antwort, gekennzeichnet durch Niesen, verstopfte und rinnende Nase und Juckreiz in der Nase. Bachert (2005) definiert allergische Rhinitis klinisch gesehen als „symptomatische Überempfindlichkeitsreaktion der Nase induziert durch eine IgE-vermittelte Entzündung der Nasenschleimhaut infolge von Allergenexposition“ (Bachert, 2005, S. 46).

2.2. Allergen - Antikörper - Antigen

Unter „Allergenen“ versteht Danielsson (1983), ganz einfach ausgedrückt, alle Stoffe, die allergische Reaktionen hervorrufen, und Bergmann (1992) benennt damit alle Substanzen, die eine Bildung von Antikörpern des Immunglobulin-E-Typs auslösen. Horak und Jäger (1979) erklären „Antikörper“ (=Immunglobulin E) als jene Substanzen, die als Abwehrmechanismus vom Körper gebildet werden und sich dann an die Mastzellen binden, bis ein neuerlicher Kontakt mit dem Allergen stattfindet. Diese Antikörper sind Eiweißverbindungen und hochspezialisiert, was bedeutet, dass sie gegen ein ganz spezifisches Antigen gerichtet sind (Matheis, 1985). Die Autoren Horak und Jäger (1979) bezeichnen jedes Allergen auch als „Antigen“, wobei sie unter dem Ausdruck „Antigen“ schlichtweg Fremdstoffe für den Körper verstehen. Vom Immunsystem wird nach ihrer Aufspürung eine gegen sie gerichtete Antwort eingeleitet (Jäger, 2000). Müller-Burzler (2007) beschreibt umgekehrt, dass nicht jedes Antigen auch ein Allergen ist, sondern erst dann, wenn die Immunantwort des Körpers nicht mehr kontrolliert, sondern allergisch abläuft.

2.3. Sensibilisierung

Die Bildung von solchen Antikörpern nennt Bergmann (1992) „Sensibilisierung“. Diese „Sensibilisierung“ bedeutet nicht, dass eine Allergie ausgebrochen ist oder dass bei Allergenkontakt Symptome zu spüren sind (van Cauwenberge et al., 2000). Das Vorhandensein von Antikörpern lässt sich in vielen Fällen nur durch einen Allergietest feststellen. Hermann-Kunz und Thierfelder (2001) bezeichnen die Sensibilisierungsphase auch als klinisch stumme Phase. Die Phase dauert nach Jäger (2000) vom Allergenkontakt bis zur Produktion der spezifischen Antikörper durch die B-Lymphozyten. Van Cauwenberge und van Hooche sehen darin zwei Phasen, die zusammen den pathophysiologischen Prozess der Allergieentstehung ergeben. Sie verstehen unter der Sensibilisierungsphase den ersten Kontakt mit dem Allergen bis hin zur IgE-Antikörperbildung und unter der zweiten Phase, der klinischen Phase, die Manifestierung der Symptome durch wiederholte Allergenaussetzung.

Die Allergie, also eine Reaktion zwischen IgE-Antikörpern und Allergen, tritt nach der Sensibilisierung also oft erst dann auf, wenn erneuter Kontakt zum Allergen gegeben ist, und das muss nicht als Sofortreaktion erfolgen, sondern kann Tage bis sogar Jahre dauern. Jones und Jones (2008) rechnen im Normalfall mit einer Sofortreaktion oder einer bis zu sechs Stunden verspäteten Reaktion nach Allergenkontakt.

Wenn nun in einem solchen Fall die IgE-Antikörper nicht in der Lage sind, die Antigene/Allergene rasch zu vernichten, setzen sie sogenannte Mediatoren über die Zellwand ins Innere der Zelle frei, was typische Allergiesymptome hervorruft. Sobald die ersten Symptome aufgetreten sind, spricht man nicht mehr von Sensibilisierung, sondern von einer Allergie. Holgate, Church und Knapp (1996) fügen dem hinzu, dass der Zeitpunkt einer Sensibilisierung oft nicht bestimmt werden kann, da sie keinerlei Beschwerden hervorruft. Es kann natürlich passieren, dass es zu einer Sensibilisierung von mehreren Antigenen kommt, was bedeutet, dass mehrere Antikörper, die wiederum gegen diese speziellen Antigene gerichtet sind, produziert werden müssen. Hermann-Kunz und Thierfelder (2001) berichten von vielen Fällen, die aus der Sensibilisierungsphase keine Allergie entwickelten und daher ein Leben lang sensibilisiert blieben.

Was die Inkubationszeit von Allergikern/innen angeht, vermuten van Cauwenberge et al. (2000), dass bei allergischer Rhinitis der Entzündungsprozess in der Nasenschleimhaut auch bei einmaliger Allergenexposition mehrere Wochen dauern kann, während Jones und Jones (2008) von maximal 48 Stunden sprechen. Auch Sommers (2005) hält 24 bis 48 Stunden Inkubationszeit für wahrscheinlicher.

3. Geschichte der allergischen Rhinitis bzw. Allergie

3.1. Erste Auftreten einer Allergie

Erste Auftreten einer Allergie erwähnt Danielsson (1983) bereits 2900 v. Chr., als der ägyptische Pharao Menes an einer Überreaktion nach einem Wespenstich starb. Wullinger und Fatrai (2007) nennen ebenfalls sehr frühe Anzeichen von Allergie. Sie beschreiben nämlich den Fund von Orakelinschriften aus dem 16. Jahrhundert v. Chr., die auf Knochen und Schildkrötenpanzern allergische Erkrankungen bezeugen. Jackson (2007) berichtet über ähnliche tödliche Reaktionen aus der Antike (1200 – 800 v. Chr.) auf bestimmte Fremdstoffe, wie Insektengift, bzw. erwähnt erste Untersuchungen dieser Reaktionen. Asthma kannte man ebenfalls bereits in der Antike, es wurde damals allerdings Nervenleiden genannt.

Hippokrates, als Vater der Heilkunst, berichtet laut Jäger (2000) im Jahr 375 v. Chr. von Atemnot und Hautausschlägen, die er allergische Nesselsucht nannte und die unter anderem durch Kuh- und Ziegenmilch bzw. Käse ausgelöst werden konnte. Bezeichnend für diese Zeit war, dass in diesem Fall nicht die Beschaffenheit des Käses untersucht wurde, sondern dass man spezifisch die Reaktionen des Körpers beachtete. Auch der Dichter Lucretius (95-55 v. Chr.) beschäftigte sich mit dem Thema und nannte dieses allergische Erscheinen „De rerum natura“, womit er aussagen wollte: „Was für den einen Essen ist, ist für den anderen pures Gift“ (Jackson, 2007, S. 38).

Ein weiterer Vorfall von allergischem Verhalten ist aus dem Spätmittelalter bekannt, wo Richard III. (1452-1485 n. Chr.) nach einem Erdbeergenuss von einem Hautausschlag betroffen war. Dieses Ereignis empfand man damals für so außergewöhnlich, dass sogar Shakespeare in seinem Drama „Die Tragödie von Richard III.“ davon berichtete (Jäger, 2000).

In der frühen Neuzeit (15./16. Jahrhundert) entstand von verschiedensten Ärzten/innen eine Reihe von Überlegungen in Bezug auf Unverträglichkeitsreaktionen auf bestimmte Nahrungsmittel und Medikamente, die sich in Berichten und Untersuchungen in den unterschiedlichsten Sparten äußerten. Zu dieser Zeit sprach man ebenfalls schon von mehreren Arten von Schnupfen, die nach Kontakt mit bestimmten Pflanzen immer wieder auftraten. So nennen Horak und Jäger (1979) z.B. „Pfirsich-“ und „Rosenschnupfen“ bzw. auch „Rosenfieber“, was als Grundlage für die heutige Auffassung von allergischer Rhinitis gilt.

3.2. Erste Ursachenforschungen

1713 wurde zum ersten Mal die Auslösung einer Allergie in Verbindung mit der beruflichen Tätigkeit in der Landwirtschaft gebracht. Jäger (2000) berichtet von dem italienischen Arzt Bernadino Ramazzini, der den Zusammenhang zwischen Husten und Atemnot bei Kontakt mit Getreide feststellte.

1819 erkannte der Homöopath John Bostock, dass sein eigenes Leiden periodisch immer wieder auftrat, und beschrieb der Londoner Medizinischen Gesellschaft seine genaue Symptomatik, welche von nun an „Heufieber“ genannt wurde, obwohl Bostock sich vehement dagegen wehrte, da er den Zusammenhang mit Heu ausschließen konnte. Erst 1837 wurde ihm durch den Mediziner und Physiker John Elliotson recht gegeben, der vom Heu abkam und die Ursache der Symptome im Kontakt mit Blütenstaub, genauer Pollenkörnern, sah. Das Interessante daran war für ihn, dass diese Erscheinungen vor allem in gehobenen Gesellschaftsschichten auftraten (Jäger, 2000). Seine Annahme, dass der Blütenstaub die Ursache sein könnte, wurde allerdings erst 1873 durch einen Pollenprovokationstest bewiesen (Horak und Jäger, 1979).

So gewannen laut Jackson (2007) ab dem 19. Jahrhundert diese charakteristischen Überempfindlichkeiten, wie Heuschnupfen und Asthma, zwar an Bedeutung und es wurden auch immer wieder Untersuchungen angestellt, allerdings schafften sie aufgrund der zu unterschiedlichen Testergebnisse von verschiedenen Wissenschaftlern ihren Durchbruch in der klassischen Medizin für weitere 30 Jahre nicht.

Die Dringlichkeit, diese neue Erkrankung als Gefahrenquelle zu sehen und zu minimieren, war erst mit dem österreichischen Kinderarzt Clemens von Pirquet, Professor der Universitätskinderklinik in Wien, gegeben. Er führte im entscheidenden Jahr 1906 das Wort „Allergie“ in die Wissenschaftssprache ein. Dieser neue Begriff für altbekannte Krankheitszeichen wurde nun immer mehr für sowohl physische als auch psychische Symptome verwendet. Pirquet selbst verstand darunter jede Art von veränderter Reaktionsfähigkeit des Menschen, sei es im Bezug auf Immunität gegenüber Krankheiten, sei es auf Situationen, in der eine Überempfindlichkeit hervorgerufen wurde. Seine Auffassung von Allergie war, dass die Reaktion nicht nur von der Tätigkeit der eindringenden Bakterien abhängt, sondern auch von der Fähigkeit des Körpers, Antikörper zu entwickeln, die die Reaktion eindämmen. Immunität kann man entwickeln, indem der Körper in der Lage ist, Antikörper noch schneller als zuvor zu entwickeln und die Inkubationszeiten dementsprechend zu verkürzen (Jackson, 2007). Seit dieser Erkenntnis strebte Pirquet nach einem Antiserum und beschäftigte sich vor allem auch mit Untersuchungen über dessen Nebenwirkungen (Jäger, 2000).

So erlangte die Medizin ab dieser Zeit größere Fortschritte in der Allergieforschung, insbesondere die allergische Rhinitis, welche in der heutigen Zeit sehr schnell ein weitverbreiteter Krankheitsbegriff wurde (Jackson, 2007). Damit beschreiben Horak und Jäger (1979) die Anerkennung der Allergie als eigenständige Krankheit in der Medizin, was intensivere Forschungen ermöglichte.

3.3. Zelluläre Immuntheorie vs. Humoraltheorie

Die Auffassung, dass Allergien lediglich ein Ausdruck für eine fehlerhaft ablaufende Immunreaktion seien, wurde lange nicht mit den Ökologen und Umweltschützern geteilt, die wiederum behaupteten, dass eine Allergie eine völlig normale Reaktion auf Umwelt und ökologische Schäden sei (Jackson, 2007).

Während dieser Zeit dominierten zwei große, etwas gegensätzliche Theorien bezüglich dieser veränderten Reaktionen. Auf der einen Seite meinten die Wissenschaftler der zellulären Immuntheorie, dass diese Reaktionen auf einem Defekt der weißen Blutkörperchen beruhen, wodurch diese die eindringenden Mikroben nicht korrekt eliminieren könnten. Auf der anderen Seite behaupteten die Vertreter der Humoraltheorie, dass bestimmte Bestandteile des Blutserums, die sogenannten Antikörper, im Fall einer Überreaktion keine wirksame Abwehr zustande brächten. Die Serumtheorie, deren wichtigster Vertreter wiederum Pirquet war, setzte sich im 20. Jahrhundert weitgehend durch. Auch der davon abgeleitete Begriff „Serumkrankheit“, der für Jäger (2000) im Endeffekt genau diese veränderte Reaktion des Organismus beschreibt, wurde von ihm eingeführt. Aufgrund dieser Theorie gelang es den Wissenschaftlern Behring und Kitasato, ein Antitoxin zur Behandlung von Diphtherie herzustellen, wofür sie bereits 1901 einen Medizinnobelpreis erlangten. Nach der enormen Eindämmung der Sterblichkeitsrate und dem damit verbundenen großen Erfolg dieser Methode versuchte man diese Therapie auch auf andere Krankheiten anzuwenden. So entstand auch ein antitoxisches Serum gegen Pollentoxine, die allergische Rhinitis auslösen.

3.4. Prägung des alternativen Begriffs „Anaphylaxie“

Die Theorie über die neue Therapiemethode konnte sich über die Jahre allerdings nicht durchsetzen, da es immer wieder zu Nebenwirkungen des Serums kam. Diese reichten von Fieber, Ausschlägen, Durchfall, Gelenks- und Atembeschwerden bis zu Todesfällen. Jackson (2007) erklärt sich diese Nebenwirkungen aufgrund von Untersuchungen des Arztes Pirquet so, dass in diesem Fall die Antikörper, die bisher als schützende Substanzen angesehen wurden, mit dem Antigen eine neue toxische Substanz bilden. Mit

dieser Erkenntnis ging man auf der Suche nach einer neuen Therapiemethode mehr auf die Gründe und den Ursprung von allergischer Rhinitis ein. Die berühmtesten Vertreter, die diese Ergebnisse nachwiesen, wofür aber nur der Erstgenannte einen Nobelpreis bekam, waren die französischen Physiologen Charles Richet und Paul Portier. Dworetzky und Cohen (2002) kritisieren diese Verleihung so, dass der Nobelpreis beiden gebührt hätte, weil sie beide als Team den Begriff „Anaphylaxie“ einführten, Portier aber nicht einmal erwähnt wurde. Der Begriff beschreibt die erhöhte Anfälligkeit auf die Wirkung eines Giftes. Zunächst lautete der Begriff allerdings „Aphylaxie“, wurde aber aus euphonischen Gründen in Anaphylaxie umbenannt (Dworetzky und Cohen, 2002). Der Begriff resultierte aus mehr oder weniger missglückten Tierversuchen, bei denen sie sich durch wiederholtes Impfen eines Giftes eine Bildung von Antikörpern erhofften. Stattdessen kam es statt der erwarteten Phylaxie, also einem Schutz, bei dem sich durch wiederholtes In-Kontakt-treten mit dem Allergen eine Art Immunität einstellen sollte, zu einer Verschlechterung, weshalb sie ganz bewusst den gegenteiligen Ausdruck „Anaphylaxie“ verwendeten. Aus diesem Grund erklärten sie den Begriff „Allergie“ als unnötig, da der von ihnen kreierte Begriff „Anaphylaxie“ bereits für einen derartigen Zustand existierte (Jäger, 2000).

Horak und Jäger (1979) beschreiben Experimente von Pirquet, in denen er feststellen konnte, dass ein anaphylaktischer Schock nicht nur durch Gift ausgelöst werden konnte, sondern auch durch artfremde, aber eigentlich harmlose Eiweißverbindungen. Auch andere Wissenschaftler wie Eisner, Meltzer und Landsteiner stellten ähnliche Eiweißversuche an, mit dem Ergebnis, dass sie durch bewusst gesetzte Antigene eine Antikörperproduktion hervorrufen konnten. Damit öffneten sie die Türen zur Behandlung von Allergiesymptomen, wobei es bereits in ersten Versuchen gelang, durch wiederholte unterdosierte Behandlung mit dem jeweiligen Antigen die Polleneiweißunverträglichkeitsreaktionen einzudämmen.

Trotz dieser neuen Erkenntnisse setzte sich Richets Begriff der Anaphylaxie durch und der Allergiebegriff sank in den Hintergrund.

3.5. Wiederaufnahme des Begriffs „Allergie“

Jackson (2007) datiert eine Wiederaufnahme des Allergiebegriffes erst Jahre später durch den ungarischen Kinderarzt Belá Schick und den österreichischen Arzt Hans Selye. Allerdings sah man nun Allergie weniger im Zusammenhang mit Immunologie gegenüber tödlichen Krankheiten, sondern vielmehr im Zusammenhang mit immunologischer Reaktionsfähigkeit. Die Untersuchungen von Bernadino Ramazzini bezüglich der

Auslösung einer allergischen Reaktion durch Pollen wurden wieder aufgenommen und 1911 vom englischen Arzt Charles Blackley definitiv klinisch bestätigt. Für diese Zeit datiert Jäger (2000) ebenfalls die ersten Provokationstests der Haut, um eine Allergie zu diagnostizieren.

Nach und nach setzte sich auch Pirquets zunächst sehr kritisch betrachtete Lehre durch, denn es kam im frühen 20. Jahrhundert zu einem neuerlichen Aufkommen der Allergielehre, die sogar zu einer semantischen Trennung zwischen Immunologie, Physiologie und Pathologie führte. Diese bewirkte, dass sich die Aufmerksamkeit ein zweites Mal der klinischen Forschung und der Untersuchung von Antigenen und Antikörpern zuwandte (Jackson, 2007). Daraus entwickelte sich im späten 20. Jahrhundert das medizinische Spezialgebiet der „Klinischen Allergologie“.

Zu dieser Zeit wurde bei einem von drei Menschen zu irgendeinem Zeitpunkt seines Lebens eine Allergie diagnostiziert. Diese globale Entwicklung führte dazu, dass in den letzten Jahrzehnten des 20. Jahrhunderts allergische Erkrankungen bereits zu einem Volksgesundheitsproblem für die WHO wurden. Dieser Anstieg einer neuen Krankheit, einer „modernen Seuche“, förderte die Pharmaunternehmen sowie die Kosmetik-, Reinigungs- und Nahrungsmittelindustrie und auch die Medien (Jackson, 2007).

3.6. Entdeckung des Immunglobulins

Jäger (2000) definiert Antikörper als spezifische Abwehrstoffe des Immunsystems und teilt sie aufgrund der unterschiedlichen Strukturen in verschiedene Gruppen, die er Immunglobulin A, G, M, D und E nennt, wobei das IgE für die Auslösung einer Allergie Bedeutung hat. Zum Schutz des Immunsystems arbeiten die Globuline allerdings alle zusammen, dabei wirken die IgG eher an der Schleimhautoberfläche, aber auch gemeinsam mit IgM in der Blutbahn und in den Geweben. Im Blut befinden sich ebenfalls die Immunglobuline der Gruppe E, die aber vor allem in der Schleimhaut ihre Arbeit verrichten.

Jackson (2007) beschreibt, dass jahrelang vermutet wurde, dass für die allergische Reaktion, also die Mastzellen-Degranulation und die Ausschüttung von Histamin die Antikörper der Gruppe A (IgA) verantwortlich waren. Erst 1967 konnte im Forschungsinstitut für Kinderasthma in Colorado bewiesen werden, dass nicht IgA, sondern das neu entdeckte Gammaglobulin für diesen Prozess zuständig ist. 1968 wurde dieser Stoff von der WHO bestätigt und als neue Art von Immunglobulin, nämlich Immunglobulin E, in die Wissenschaft eingeführt. Auch in Deutschland gab es zu dieser Zeit ähnliche klassische Studien, u.a. zu Fischallergien, wodurch der deutsche Arzt

Prausnitz auf ein Protein im Blutserum stieß, das bei Allergikern/innen verstärkt vorhanden ist, nämlich Immunglobulin (IgE). Die Konzentration von IgE im Blut ist allerdings sehr gering, nur etwa 0,1g pro Liter (Jäger, 2000). Allerdings erhöht sie sich laut Danielsson (1983) im Falle einer Sensibilisierung.

Neben medizinischen Fortschritten der Allergie beschreibt Bergmann (1992) außerdem das Aufkommen der Pollenflugvorhersage ab dem Jahr 1977, die genauere Angaben zulässt als der damals schon bekannte Pollenflugkalender.

Zu Beginn des 21. Jahrhunderts erlebte der Begriff der „Allergie“ nochmals eine Erneuerung und gewann an epidemiologischer, sozialwissenschaftlicher, geopolitischer und kultureller Bedeutung (Jackson, 2007).

Jackson (2007) merkt weiters an, dass sich der Allergiebegriff im Laufe des 19. und 20. Jahrhunderts so sehr verändert hat, dass man heute nicht mehr dasselbe darunter versteht wie in der Entstehungszeit. Die modernen Auffassungen von Allergischer Rhinitis und Asthma sind also heute nur entfernt mit den damaligen Auslegungen zu vergleichen.

4. Klassifikationen

4.1. Klassifikation der Allergien

4.1.1. Unterteilung in Typ I-IV

Die meisten Autoren/innen, u.a. Danielsson (1983) und Thurnher, Grasl, Erovic und Lercher (2011), unterscheiden zwischen Typ-I-, Typ-II-, Typ-III- und Typ-IV-Allergien.

4.1.1.1. Typ-I-Allergie

Typ-I-Allergie wird auch atopische Allergie, Sofortallergie oder - wie Jackson (2007) es ausdrückt – anaphylaktische oder unmittelbare Überempfindlichkeit genannt und tritt nur dann auf, wenn bereits eine genetisch vererbte oder angeeignete Neigung dazu besteht.

Holgate et al. (1996) unterschieden hier zwei Prozesse dieser Überempfindlichkeitsreaktion, in die sie die vorhin beschriebene Sensibilisierung, in der das Allergen zum ersten Mal mit dem Körper durch Inhalation, Injektion, Aufnahme über die Haut, Nahrungsaufnahme etc. in Berührung kommt, als erste Phase mit einbeziehen. Hier wird es bereits als Fremdstoff erkannt, und als Reaktion darauf werden IgE-Antikörper gebildet. Die zweite Phase, die sekundäre Immunantwort, kann erst Jahre später eintreten, wenn das Allergen ein zweites Mal aufgenommen wird und auf jene Zellen trifft, die in Phase I Antikörper an sich geheftet haben. Bei jedem weiteren Kontakt

geschieht laut Horak und Jäger (1979) immer diese Bindung von zwei Antikörpermolekülen, also IgE-Molekül mit einem Antigen bzw. laut Jäger (2000) die Bindung von Allergen und Antigen. Er nennt diesen Vorgang „Überbrückelung“, während Holgate et al. (1996) ihn ähnlich als „Bridging“ bezeichnen.

Sofern diese Neigung, von der Jackson (2007) gesprochen hat, vorhanden ist bzw. ein Patient sensibilisiert ist und somit die zweite Phase durchlaufen hat und sobald sich „Überbrückelung“ gebildet hat, setzen Mastzellen und basophile Granulozyten Mediatoren frei, welche sowohl Sofort- als auch Langzeitwirkung aufweisen können. Die Mastzelle gilt also zum einen als Mediatorzelle und zum anderen als Transportzelle von IgE-Antikörpern aus dem lymphatischen Gewebe zu den jeweiligen Organen der allergischen Reaktion (Bachert und Ganzer, 1991). Holgate et al. (1996) sehen den Unterschied von Mastzellen zu basophilen Granulozyten in ihrer Gewebeverteilung, was bedeutet, dass Mastzellen im lymphatischen und im Bindegewebe vorhanden sind, während die Granulozyten eigentlich Blutleukozyten sind, die erst bei einer Entzündung in das Gewebe einwandern. Allerdings weisen sowohl basophile Granulozyten als auch Mastzellen hochaffine IgE-Rezeptoren an ihrer Oberfläche auf.

Wenn die Wirkung sofort einsetzt, schreibt Bachert (2003) die Reaktion der Sofortphase zu. Beginnt sie sich erst später auszubreiten, so reiht er sie in die Spätphase. Er begrenzt die Sofortphase mit einer Dauer von unter zwei Stunden, und die Spätphase teilt er dementsprechend ab 2 bis 48 Stunden ein.

Bei diesem Vorgang wird die gesamte Zelle, auf der die Antikörper fixiert waren, gemeinsam mit den spezifisch gerichteten Antigenen vernichtet, wodurch es wiederum zum Freiwerden von Entzündungsmediatoren wie Histamin kommt und damit verbunden zu allergietypischen Symptomen, die Verkrampfung der glatten Muskulatur des Bronchialtraktes, die Holgate et al. (1996) Bronchokonstriktion nennen, und erhöhte, wässrige bis schleimige Sekretproduktion der Nasenschleimhäute, was als Rhinorrhoe bezeichnet wird, bis hin zu Wandödemen der Atemwege als klinische Ursache haben. Grevers und Röcken (2001) sehen auch die Erweiterung der Blutgefäße und den Übertritt von Blutplasma ins Gewebe als bekannte Wirkung von Histamin, was neben einer Verkrampfung der glatten Muskulatur auch einen Abfall des Blutdrucks auslöst. Histamin ist bei allergischer Rhinitis sowohl für Niesanfälle durch die Einwirkung auf die Gefäße und die Nervenendigungen als auch für Juckreiz und in gewissem Maße für nasale Obstruktion verantwortlich.

Die gleiche Überempfindlichkeitsreaktion ist auch zu erwarten, wenn zu viel Histamin im Körper ausgeschüttet wird oder der Abbau gestört wird. Umgekehrt kommt es nach

Auslösen einer allergischen Reaktion zu einer vermehrten Histaminausschüttung, was wiederum in den angrenzenden Geweben zu Entzündungen führen kann (Bergmann, 1992). Die Reaktionen treten laut Matheis (1985) unabhängig von Grad der Sensibilisierung, Allergen Zufuhr und Reaktionsfähigkeit des Gewebes auf. Die Allergenmenge entscheidet über die Ausdehnung der Krankheitserscheinung, nicht aber über die Intensität einer Reaktion, wobei oft schon mit sehr kleiner Allergenmenge eine generalisierte Sofortreaktion, ein Schockzustand, ausgelöst werden kann. Riechelmann et al. (2002) wissen, dass der wiederholte Kontakt mit dem Allergen, sofern die Nasenschleimhaut bereits entzündet ist, eine weit verstärkte Reaktion hervorruft.

Typ-I-Allergene sind also jene Stoffe, die bei bestimmten (sensibilisierten) Menschen eine IgE-Antikörperproduktion auslösen (Riechelmann, 2005). Jene IgE-Antikörper bewirken eigentlich eine Abwehrreaktion gegen körperfremde Stoffe und Parasiten, richten sich aber im Falle einer Allergie vor allem gegen harmlose Allergene wie Gräserpollen, Nahrungsmittel usw. bzw. auch gegen körpereigene Substanzen. Grevers und Röcken (2001) konnten allgemein feststellen, dass sich IgE-Antikörper bei einer Typ-I-Reaktion meist gegen lösliche Proteinantigene richten.

4.1.1.2. Typ-II-Allergie

Typ-II-Allergie bzw. Autoallergie oder zytotoxische Reaktion, wie Horak und Jäger (1979) und auch Grevers und Röcken (2001) sie nennen, betrifft hauptsächlich oberflächliche Antigene von körperfremden Stoffen, die sich mit Antikörpern innerhalb kurzer Zeit zu einem Immunkomplex vereinigen und reagieren, indem sie die körpereigene Zelle zerstören. Hier arbeiten laut Grevers und Röcken (2001) hauptsächlich IgG-Antikörper gegen die Antigene. Jäger (2000) beschreibt diese Art der Reaktion ganz vereinfacht, dass sich das Allergen an der Oberfläche der Körperzelle ansetzt, wo sich schließlich auch der vom Immunsystem produzierte Antikörper bindet, der sich gegen das Allergen richtet, was zur Zerstörung der körpereigenen Zelle führt. So kann es sein, dass sich Allergene an rote Blutkörperchen binden und diese durch die eben beschriebene Körperabwehrreaktion eliminiert werden, was zu einer Anämie (= Mangel an roten Blutkörperchen) führt. Dasselbe kann auch mit anderen körpereigenen Zellen passieren.

4.1.1.3. Typ-III-Allergie

Typ-III-Allergie ist die Reaktion eines freien Antigens mit Antikörpern im Blutkreislauf und wird von Horak und Jäger (1979) auch Arthus-Reaktion bzw. von Grevers und Röcken (2001) Immunkomplex-Typ bezeichnet. Es wird hier genau wie bei Typ II auch ein Immunkomplex von Antigen, das hier frei in der Blutbahn zu finden ist, und Antikörper - allerdings erst innerhalb von Stunden - gebildet. Ähnlich wie bei Typ II sind hier vor allem

Immunglobuline der Gruppe G und der Gruppe M beteiligt. Wenn sich diese Komplexe in der Blutbahn bilden, werden sie durch die Blutbahn transportiert und lagern sich irgendwo im Körper ab, z.B.: in der Haut, der Niere oder in Gelenken, wo sie Entzündungen auslösen (Jäger, 2000). Matheis (1985) nennt als Beispiel für eine Typ-III-Reaktion Serumkrankheiten. Aber da Seren heutzutage kaum mehr verwendet werden, treten laut Jäger (2000) eher Arzneimittelallergien bei diesem Typ in den Vordergrund, die sich nach Injektion durch die Bildung von Antikörpern äußern.

4.1.1.4. Typ-IV-Allergie

Unter einer Typ-IV-Allergie, auch als Spättyp oder Tuberkulinallergie bekannt, versteht man die Reaktion der weißen Blutkörperchen selbst mit einem fremden Stoff. Jäger (2000) betont, dass hier im Gegensatz zu den ersten 3 Allergietypen keine Antikörper beteiligt sind. Danielsson (1983) beschreibt sie so, dass es auch erst nach Tagen zu einer Reaktion kommen kann, nämlich setzen T-Lymphozyten Botenstoffe frei, die weitere Lymphozyten zum Allergen transportieren, wo sich dann eine Entzündung bildet. Aus diesem Grund nennt Jäger (2000) diese Art von Allergie auch T-Zell-vermittelte Reaktion. Er kennt sie vor allem als Kontaktallergie an der Haut oder auch an der Schleimhaut. Durch Langerhans'sche Zellen werden Informationen in die Lymphknoten transportiert, wo sie an T-Helferzellen (Th1) übergeben werden, die dann T-Abwehrzellen (Th2) alarmieren, welche sich im gesamten Organismus, vor allem in der Haut, verteilen. Wenn in diesem Fall erneut ein Allergen auf die Haut trifft, ist der Körper vorbereitet und kann dieses sofort zerstören, also zytotoxisch wirken. An diesen Stellen machen sich dann Hautentzündungen bemerkbar, die sich durch Juckreiz, Rötungen, Bläschenbildung und sogar Blutungen äußern. Grevers und Röcken (2001) sehen die Ursache von Typ-IV-Allergie in der Verbindung von Metallionen oder anderen molekularen Substanzen, die sich mit körpereigenen Proteinen verbinden und so zu einem sogenannten Vollantigen werden.

4.1.2. Unterteilung in Gruppen A-D

Diese Einteilung in Typ I-IV von Coombs und Gell gilt seit 1963 (Horak und Jäger, 1979). Zusätzlich zur Allergietypaufgliederung entwickelten die beiden Wissenschaftler ein weiteres Modell mit ebenfalls 4 Unterteilungen (A, B, C, D), das in Verbindung mit den Allergietypen auch auf die Entstehung der Immunität eingeht. Für die Untersuchung der Widerstandsfähigkeit des Patienten zogen sie bei der antikörpergestützten Abwehr weitgehend Gegenüberstellungen zu Typ I bis Typ III, wobei bei der vierten Gruppe sogenannte „aktiv allergisierte Zellen“ für die Abwehr und die Zerstörung der

eindringenden Organismen zuständig sind. In diesem Modell wird auf eine Parallele zwischen gewebsschädigenden und immunisierenden Reaktionen hingewiesen, womit Coombs und Gell die Überempfindlichkeit genau wie Pirquet etliche Jahre zuvor beschreiben.

Trotz der gut abgrenzbaren Klassifikation wird ab dem 20. Jahrhundert größtenteils nur der Allgemeinbegriff „Allergie“ verwendet, womit in den meisten Fällen Typ-I-Allergie gemeint ist (Jackson, 2007), da dieser Typ laut Riechelmann (2005) den verbreitetsten darstellt. Er meint weiter, dass allergische Rhinitis die häufigste Typ-I-Allergie in Europa ist.

4.1.3. Saisonale vs. persistierende allergische Rhinitis

Bachert (2003) stützt sich in seiner Einteilung auf die Klassifikation der WHO, die zwischen intermittierender allergischer Rhinitis und persistierender allergischer Rhinitis unterscheidet, welche laut van Cauwenberge und van Hoecke (2005) nach Dauer der Symptome eingeteilt wird. Bachert (2005) meint, dass laut ARIA-Leitlinien (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma), die im Zusammenarbeit mit der WHO entwickelt wurden, etwa zwei Drittel aller Betroffenen an der intermittierenden Form und ein Drittel an der persistierenden leiden, wobei bereits über 75% aller Allergiker/innen teilweise sehr schwere Auswirkungen auf die Lebensqualität durch den Schweregrad der Symptome zeigen. Bousquet, Bousquet-Rouanet, Co Minh, Urbinelli, Allaert und Demoly (2007) untersuchten die ARIA-Klassifikation bezüglich Schweregrad der allergischen Rhinitis und deren Auswirkung auf die Lebensqualität und konnten feststellen, dass Rhinorrhoe, nasales Jucken, gerötete Augen, Atemnot, Veränderung der Stimme, Ermüdung und Kopfschmerzen mit der verminderten Lebensqualität korrelieren. Weiters glauben die Autoren/innen, dass die ARIA-Richtlinien sehr leicht in Arztpraxen umsetzbar sind und öfter verwendet werden sollten.

Stübner (2002) erklärt, dass die intermittierende Form in den Sommermonaten wegen ihrer Hauptblütezeit auch „saisonale“ Rhinitis genannt wird und die persistierende Form den Namen „perenniale Rhinitis“ trägt, wozu Dhong (2013) anmerkt, dass die Begriffe nicht synonym gebraucht werden sollten, weil es sein kann, dass ein/e Allergiker/in nicht simultan mit der Hauptblütezeit des Allergens die stärksten Reaktionen zeigt, diese dafür aber länger andauern können, sodass eine Abgrenzung im Fall der perennialen und saisonalen Einteilung schwierig ist. Auch Dhong (2013) ist der Meinung, dass die schon jahrelang verwendete Einteilung nicht ganz passend ist, da es sein kann, dass ein/e Patient/in Symptome von saisonaler Rhinitis für mehrere Monate aufweist, was nach der

ursprünglichen Einteilung dann schon in perenniale Rhinitis fallen würde. Umgekehrt kann es vorkommen, dass jemand an perennialer Rhinitis leidet und die Reaktionen darauf aber nur ein paar Wochen im Jahr hat und somit fälschlicherweise höchstwahrscheinlich mit saisonaler Rhinitis diagnostiziert wird. Aus diesem Grund verwendet er genau wie Demoly et al. (2013) die Begriffe „persistierende“ und „intermittierende“ Rhinitis.

Auch Greiner und Meltzer (2011) sind sich bewusst, dass diese Einteilung zu Fehldiagnosen führen kann. Es ist nämlich möglich, dass eine Sensibilisierung gegen mehrere Allergene mit unterschiedlichen Hauptblütezeiten vorliegt, sodass die Symptomatik dadurch länger anhält und einen Schluss auf perenniale Rhinitis zulässt, obwohl eigentlich eine saisonale vorliegt. Nur ca. 5% aller Allergiker/innen, die von allergischer Rhinitis betroffen sind, haben ausschließlich die perenniale Form der Rhinitis. Meist kommt es zu einer Mischform oder zu einer Tendenz zu saisonaler Rhinitis (Sheikh und Hurwitz, 2003). Auch Matreja, Gupta, Kaur und Singh (2012) empfinden die Abgrenzung von saisonaler und perennialer Rhinitis nicht so klar wie die anderen Autoren/innen, sondern sind eher der Meinung, dass die beiden Formen oft ineinander übergehen.

Die Unterschiede der beiden Formen von allergischer Rhinitis liegen in den meisten Fällen bloß in der unterschiedlichen Ursache der Reaktion, wobei diese bei intermittierender allergischer Rhinitis eher durch verschiedene Pollen wie Gräser, Birke usw. ausgelöst wird, während die Ursache bei der persistierenden allergischen Rhinitis in ubiquitäreren Allergenen gesucht wird, u.a. in Hausstaubmilben, Tierhaaren und Schimmelpilzen. Die Symptomatik ist trotz ähnlicher Ursache und ähnlichem Krankheitsbild doch etwas unterschiedlich. So klagen Patienten/innen mit saisonaler allergischer Rhinitis vermehrt über übermäßiges Niesen, Augen- und Nasenjucken und wässrige nasale Sekretion, während bei der perennialen Form eher Symptome wie trockene Nasenschleimhaut und nasale Obstruktion, verbunden mit eingeschränktem Geruchssinn, im Vordergrund stehen. Umgekehrt warnen Lim und Leong (2010) vor der oft nur sehr ungenau durchgeführten Abgrenzung zu anderen Zuständen.

Heinrich et al. (2002) konnten außerdem einen Zusammenhang zwischen perennialer allergischer Rhinitis und Asthma herstellen. Diese Allergiker/innen sind eher von Asthma bronchiale betroffen als Patienten/innen mit saisonaler allergischer Rhinitis.

4.1.4. Weitere Formen von allergischer Rhinitis

Horak und Jäger (1979) bzw. auch von Small und Kim (2011) schreiben der allergischen Rhinitis, genauer dem Allergietyp I bzw. der IgE-bedingten Rhinitis, autonome, infektiöse und idiopathische (also ohne erkennbare Ursache) Rhinitis zu. Diese Einteilung differiert etwas von der Unterteilung von Wallace und Dykewicz (2008). Es gibt für sie neben der Unterscheidung in saisonale und perenniale Rhinitis eine weitere große Untergruppe, nämlich die „nicht-allergische Rhinitis“, wozu sie vasomotorische oder idiopathische Rhinitis, Rhinitis durch Lebensmittel oder Alkohol ausgelöst und infektiöse Rhinitis zählen.

Dieselben allergischen Symptome von allergischer Rhinitis können also auch anderweitig hervorgerufen werden, weswegen van Cauwenberge et al. (2000) raten, mit der Einteilung bzw. auch mit der Diagnose vorsichtig zu sein. Das kann soweit gehen, dass sogar vermehrt Immunglobuline vorhanden sind, die allerdings nicht allergenspezifisch reagieren. In einem solchen Fall raten Scadding et al. (2011) zu einem sogenannten basophilen Granulationstest, der mithilfe von basophilen Granulozyten Aufschluss über die genaue Funktionalität gibt, und ob sie allergenbezogen relevant ist.

Zur nicht-allergischen Rhinitis gehören für van Cauwenberge et al. (2000) auch noch die eosinophile Rhinitis (NARE-Syndrom), die auch Wallace und Dykewicz (2008) hier einordnen. Rothe und Menz (2008) erklären das NARE-Syndrom als das tatsächliche Bestehen einer Eosinophilie der Nasenschleimhaut und des Nasensekrets ohne jegliche allergische Reaktionen. Weiters sprechen van Cauwenberge et al. (2000) von Salicylate-Empfindlichkeit (z.B.: Aspirin-Sensitivität) und Rhinitis Medicamentosa, deren allergieähnliche Symptome durch Medikamentenmissbrauch entstehen. Auch Wegeners Granulomatose (oder granulomatöse Polyangiitis), entzündliche Gefäßerkrankungen mit Granulombildung in Nase, Nasennebenhöhlen und Ohren sowie Tumore zeigen ähnliche Symptome, deren Behandlung durch eine frühe richtige Diagnose begünstigt ist (Scadding et al., 2011). Ausgelöst werden diese Symptome durch Zigarettenrauch, Farbstoffe und –dämpfe, besondere Tinten bzw. Auspuffgase oder andere Dämpfe (Jones und Jones, 2008).

Wallace und Dykewicz (2008) listen weiters drogeninduzierte und atrophische Rhinitis als nicht-allergische Formen der Rhinitis auf, bei der sich aufgrund der ständigen Infektion die Nase selbst äußerlich verändert. Van Cauwenberge et al. (2000) nennen zusätzlich noch die „occupational allergic rhinitis“, die berufsbedingte Form der allergischen Rhinitis, und Jones und Jones (2008) die hormonelle Form ebenfalls als Spezialform, die sehr häufig bei Schwangeren oder als Begleiterscheinung bei der Anwendung von oralen Verhütungsmitteln auftritt.

Von allen Rhinitisformen ist die allergische Rhinitis trotz allem die meist verbreitete (Lim und Leong, 2010). Daher raten Rothe und Menz (2008), allergische Rhinitis und auch Sinusitis Symptome nicht auf die leichte Schulter zu nehmen, da es in vielen Fällen durch eine jahrelange Latenzphase zur Manifestierung einer nicht-allergischen Allergie kommen kann.

4.2. Klassifikation der Allergene

Danielsson (1983) unterscheidet mehrere Gruppen von Allergenen, also Stoffen, die allergische Reaktionen hervorrufen, nämlich Ingestionsallergene (also Lebensmittel wie Nüsse, Milch, Fisch, Eier, Zitrusfrüchte und Steinfrüchte), Inhalationsallergene, d.h. Allergene in der Luft, z.B. Pollen, Hausstaubmilben, Schimmelpilze und Getreide. Grevers und Röcken (2001) sehen einen weiteren wichtigen Vertreter von Inhalationsallergenen in Komponenten von Haut, Speichel, Kot und Urin von Tieren sowie in Vogelfedern. Weiters beschreiben sie Allergene, die bei Berührung mit der Haut Beschwerden hervorrufen, z.B. Metallmoleküle wie Nickel, Chrom oder Kobalt. Holgate et al. (1996) nennen zusätzlich noch injizierte Allergene wie Insektengift und Arzneistoffe wie Blutprodukte, Seren, Impfstoffe, Medikamente und Lokalanästhetika. Außerdem schreiben sie den Ingestionsallergenen neben den Lebensmitteln ebenfalls die Gruppe der Medikamente zu, die oral eingenommen werden. Dazu gehören Penicilline, Sulfonamide und andere Antibiotika.

Je nach reaktionsauslösendem Allergenträger wird dementsprechend die Allergie benannt: Wenn also auf das Allergen Birkenpollen eine allergische Reaktion folgt, wird die Allergie „Birkenpollenallergie“ genannt, obwohl der/die Patient/in nicht auf Pollen an sich, sondern auf das darin enthaltene Protein reagiert (Riechelmann, 2005).

4.2.1. Pflanzliche Allergene

4.2.1.1. Pollenallergene

Pollen sind Keimzellen von Pflanzen, die von Wind und Insekten auf verwandte Pflanzen verteilt werden. Sabersky (2006) beschreibt, dass sich etwa 1.000 Pollenkörner in der Pollensaison in jedem Kubikmeter Luft befinden, eine Birke allein habe eine Milliarde Pollen. Jäger (2000) gibt an, dass 5 – 10.000 Pollen täglich mit der Atemluft aufgenommen werden. Aus Untersuchungen von Holgate et al. (1996) hat sich herausgestellt, dass bereits 10 bis 50 Pollenkörner pro Kubikmeter Luft ausreichen, um

eine allergische Reaktion auszulösen. Jäger (2000) grenzt diese reaktionsverursachende Zahl auf 5 bis 10 Pollen auf der Nasenschleimhaut ein.

Pollen werden von den Staubbeuteln in der Blüte von den sogenannten Pollensäcken gebildet und kommen in den unterschiedlichsten Formen und Größen in der Natur vor (Danielsson, 1983). In der Form von Blütenstaubkörnern variieren sie zwischen einer Größe von nur 5µm bis zu 200 µm, wobei die Pollen, die durch den Wind verbreitet werden und als die häufigeren Allergene gelten, zwischen 17 µm und 58 µm groß sind. Die Größe der Pollen ist für Platt-Mills, Vaughan, Carter und Woodfolk (2000) ausschlaggebend dafür, wie stark sich die Symptome, die Atemwege betreffend, äußern.

Pollen werden in mehrere Untergruppen eingeteilt, u.a. Gräserpollenallergene, Unkrautpollenallergene, Baumpollenallergene und Pilzallergene (Holgate et al. 1996). Horak und Jäger (1979) fassen die Einteilungsgruppen noch genauer zusammen, nämlich unterscheiden sie zwischen Nacktsamer und Bedecktsamer. Zu den Nacktsamern gehören alle Nadelbaumpollen, deren tatsächliche Allergiewirkung für die Autoren/innen allerdings umstritten ist, und zu den Bedecktsamern zählen sie Hahnenfuß-, Platanen-, Buchen-, Birken-, Hasel-, Ulmengewächse und viele mehr (siehe Tab.1). Ähnlich wie Horak und Jäger (1979) ordnet auch Danielsson (1983) Pollen verschiedenen Untergruppen mit verschiedenen Hauptblütezeiten zu.

Die allergische Reaktion richtet sich nicht, wie bereits erwähnt, direkt gegen den Pollen, sondern gegen das darin enthaltene Protein, das erst dann frei wird, wenn der eingeatmete Pollen von dem wässrigen Sekret der Nase zersetzt wird und so zur Nasenschleimhaut gelangt, wo die Reaktion stattfindet. Riechelmann (2005) konnte durch diesen beobachteten Prozess alle nicht-wasserlöslichen Proteine als Inhalationsallergene ausschließen. Holgate et al. (1996) sehen den Blütenstaub als eine der bedeutsamsten Allergenquellen überhaupt. Jackson (2007) stimmt dem zu, auch er empfindet Pollen als den Hauptauslöser für allergische Rhinitis. Weller, Soost, Worm, Maurer und Zuberbier (2012) erklären sich das durch die Ubiquität der Pollen und die dadurch nicht mögliche völlige Allergenkenz. Daher empfehlen sie technische Geräte wie Pollenfilter, die die Lebensqualität des/der Allergikers/in verbessern.

4.2.1.2. Stäube und Mehle

Für Holgate et al. (1996) gelten Stäube und Mehle als die wichtigsten Inhalationsallergene. Dazu gehören neben dem gewöhnlichen Hausstaub pflanzliche Stäube von Rizinuspflanzen, grünen Kaffeebohnen, Sojabohnen, Baumwollsaamen usw. und Mehle wie Weizen-, Roggen- und Gerstenmehl.

Der Hausstaub hat viele hundert Bestandteile, wie z.B. Mikroorganismen von Pilzen und Bakterien, Pollen, abgestoßene Hautzellen von Menschen und Tieren, Haare, Federn und Fasern, Erde, Sand, Teile von Lacken, Holz oder Beton usw. (Danielsson, 1983).

4.2.2. Tierische Allergene

Holgate et al. (1996) zählen Hunde- und Katzenallergene zu den wichtigsten tierischen Allergenen, wobei deren Hauptallergenität in den Epithelien, den Seren und im Speichel der Tiere, bei Nagetieren eher im Urin, zu finden ist. Weller et al. (2012) haben untersucht, dass Kinder, die an allergischer Rhinitis und Neurodermitis leiden und als Haustier eine Katze halten, viel wahrscheinlicher auch eine Katzenallergie entwickeln werden als Kinder ohne Katze. Bei einer Hundehaltung entwickelt sich eine Allergie gegen den Hund hingegen viel seltener. Grevers und Röcken (2001) sind der Meinung, dass nur 25% aller Allergiker/innen gegen Hunde, aber 56% gegen Katzen sensibilisiert sind.

Eine weitere wichtige Gruppe der tierischen Allergene schreiben Holgate et al. (1996) den Arthropoden-Allergenen, also den Allergenen von Gliederfüßlern, zu. Dazu zählen Insektenallergene wie Bienen- und Wespengift, Larven der Zuckmücken und Küchenschaben.

Weiters nennen die Autoren/innen Holgate et al. (1996) Arachnidallergene, also die Allergene von Spinnentieren, bei denen die Allergene der Hausstaubmilbe die größte Gruppe bilden. Danielsson (1983) beschreibt Milben genauer als Spinnentierchen aus der Familie der Acarina. Sie unterscheidet zwischen Vogelmilben, Krätzmilben und Haarbalgmilben, wobei die Haarbalgmilben, obwohl sie mit einer Größe von etwa 0,1 bis 0,44 mm mit freiem Auge fast nicht erkennbar sind, die meisten Allergiereaktionen hervorrufen. Frankland (1972) liegt mit seiner Größenangabe der Milben mit 260 – 360 µm ebenfalls in dem gleichen Bereich und fügt hinzu, dass sie nicht nur aufgrund ihrer Größe kaum erkennbar sind, sondern auch durch ihre Semitransparenz. Holgate et al. (1996) fügen dieser Aufzählung noch die Vorratsmilbe als eine ebenfalls sehr allergenreiche Allergiequelle hinzu. Insgesamt zählt Frankland (1972) 36 verschiedene Milbenarten, die regionsspezifisch zu finden sind. Das Allergen der Milben ist der getrocknete Milbenkot, der sich im Staub ansammelt. Riechelmann (2005) spezifiziert das eigentliche Allergen im ca. 30 µm großen Milbenkot wiederum auf die darin enthaltenen Proteine. Valero und Serrano (2004) schreiben jeder Milbe täglich ca. 20 10-40 µm große Fäkalpartikel zu, die durch die Luft getragen werden.

Milben haben weltweit eine sehr große klinische Bedeutung, weil sie durch ihre Ubiquität einen sehr hohen Risikofaktor für einen Ausbruch einer allergischen Erkrankung darstellen (Holgate et al., 1996).

Sabersky (2006) meint, dass dafür bereits zwei Mikrogramm Allergen pro Gramm Staub ausreichen, um einen vorbelasteten Menschen zu sensibilisieren, und weiters 10 Mikrogramm pro Gramm Staub, um eine allergische Reaktion auszulösen. Die erste Quelle, die besagt, dass Milbenkot in Zusammenhang mit respiratorischen Erkrankungen steht, datiert Cohen (2004) auf das Jahr 1924.

Diese Erkenntnis, dass die Hausstauballergie eigentlich von der Milbe (*Dermatophagoides pteronyssinus*) ausgelöst wird und nicht bloß eine Reaktion auf den Hausstaub an sich oder, wie man später annahm, auf Tierschuppen im Hausstaub ist, kam erst in den 1960er Jahren auf, wobei das Allergen Hausstaub bereits in den 1920er Jahren bekannt war (Voorhorst, Spijksma, Varekamp, Leupen und Lyklema, 1967). In weiteren Untersuchungen konnten Voorhorst et al. (1967) nicht nur nachweisen, dass sich die Stauballergie auch auf die Reaktionsfähigkeit der Haut auswirkt, sondern auch, dass Temperatur und Feuchtigkeit der Umgebung in Verbindung mit der Milbenkonzentration im Hausstaub stehen. Weiters stellten sie fest, dass es auch bei der Hausstaubmilbe eine saisonale Konzentration gibt, die ihren Höhepunkt im Herbst findet.

Uhlir (2011) ist davon überzeugt, dass eine IgE-Sensibilisierung gegen häusliche Allergene mit der Schwere der schon vorhandenen und durch andere Allergene ausgelösten allergischen Rhinitis zu tun hat.

Um die Pollenkonzentration einzuschätzen, stützen sich einige Autoren/innen auf den sogenannten Pollenflugkalender. Gioulekas et al. (2003) zählen auf ihre in 15 Jahren gewonnenen aero-biologischen Aufzeichnungen von den häufigsten Pollen, die Auskunft über die Pollenmenge in der Luft geben. Weiters sagen sie den ungefähren Start des Pollenflugs, die Hochzeit und das Ende der Zirkulation vorher. Vor allem für Sportler/innen ist diese Prognose sehr hilfreich, um die Pollenbeeinträchtigung bei einem Wettkampf genau einschätzen zu können und vorbereitet zu sein.

5. Allgemeine Ausgangssituation und Risikofaktoren

Sabersky (2006) bedauert, dass nur etwa 10% der 24 Millionen Allergiker/innen adäquat behandelt werden. Das führt sie darauf zurück, dass nicht jeder Arzt, der einen Allergietest durchführt, über entsprechendes allergologisches Fachwissen verfügt. Bergmann (1992) beschwichtigt diese Aussage damit, dass bei vielen sensibilisierten Patienten die eigentliche Rhinitis erst viel später, wenn überhaupt, ausbricht. Symptome bei sensibilisierten Kleinkindern unter 2 Jahren treten sehr selten auf und entwickeln sich auch erst später. Dazu meint Sommers (2005) genauer, dass Reaktionen sich überhaupt erst ab einem Alter von vier Jahren, vermehrt allerdings in der Jugend zeigen. Bergmanns (1992) Meinung nach liegt die höchste Rate für den Ausbruch der Allergie mit 27% zwischen 10 und 14 Jahren und mit 25% zwischen 5 und 9 Jahren (siehe Abb. 1).

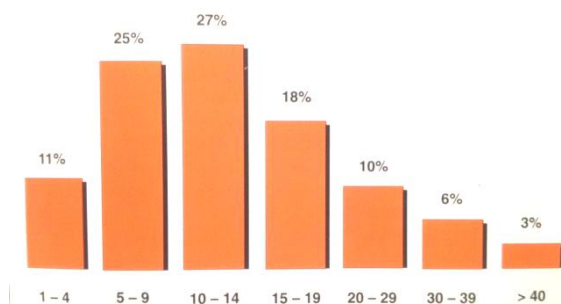


Abb. 1: *Das Auftreten der Pollenallergie in verschiedenen Lebensphasen* (Bergmann, 1992, S. 35)

Auch Bachert (2003) ist der Ansicht, dass die häufigsten Allergieausbrüche in der Kindheit, genauer im Schulalter (6-14 Jahre) stattfinden. Sly (1999) zieht den Bereich des Allergieausbruchs eher nach hinten in die Pubertät, d.h., er meint, dass überhaupt nur bei 10-20% der allergischen Kinder die Allergie vor dem Alter von 10 Jahren beginnt.

5.1. Frühe Allergenexposition

Stübner (2002) sieht die Lebensgewohnheiten vor allem in den ersten Lebensjahren als einen wichtigen Punkt für die spätere Ausprägung einer Allergie. Für Grevers und Röcken (2001) ist das sogar ein ausschlaggebender Faktor für das Risiko, in der Kindheit eine Allergie zu entwickeln. Er meint damit die frühe Aussetzung von potentiellen Allergenen, was einerseits durch die Nahrung geschehen kann oder andererseits einfach durch den Geburtstermin des Kindes. So erkrankten seiner Meinung nach Kinder, die kurz vor oder in der Pollenzeit geboren sind, viel häufiger an allergischer Rhinitis als Kinder, die nach dem Pollenflug zur Welt kommen.

Eine ähnliche Theorie haben auch Pearson, Freed und Taylor (1977) in den 1970er Jahren aufgestellt. Sie besagt genauer, dass Kinder, die zwischen Dezember und Februar auf die Welt kommen, eher zu allergischer Rhinitis neigen als Kinder, die erst nach dieser ersten Gräserpollenwelle geboren werden. Dieser Trend wurde vor allem bei Mädchen festgestellt. Asthma trat laut dieser Annahme verstärkt bei Kindern auf, die im Gegensatz dazu zwischen Mai und Oktober in der Hausstaubmilbenwelle geboren wurden. Müller-Burzler (2007) fügt dem hinzu, dass verstärkte Allergiesymptome prinzipiell und unabhängig vom Geburtszeitpunkt bei der Zahnung von Babies auftreten können. Auch Pearson et al. (1977) haben herausgefunden, dass eine Gefährdung mit Allergenen in der frühen Kindheit sehr viel dazu beiträgt, ob das Kind später eine atopische Krankheit entwickelt. Das erklären sie sich durch den vorübergehend auftretenden IgA-Mangel der Babies, der das Immunsystem für Allergiebereitschaft anfällig macht. In jedem Fall empfiehlt Jäger (2000) als Primärprävention möglichst bei der Geburt eine Allergie oder Neigung dazu zu identifizieren, um vorbeugende Maßnahmen für das Baby einzuleiten.

Außerdem stellen er und Grzincich et al. (2004) fest, dass bis zur Pubertät grundsätzlich mehr Buben als Mädchen (60%) an allergischer Rhinitis leiden, doch ab der Pubertät sind wesentlich mehr Frauen als Männer (65%) von der Allergie betroffen. Auch Horak und Jäger (1979) erkennen Unterschiede in den Geschlechtern, bezogen auf den Ausbruch der allergischen Rhinitis. Sie beschreiben, dass Frauen wesentlich früher, also von 15 bis 20 Jahren daran leiden, während bei Männern die Altersgruppe von 20 bis 30 Jahren überwiegt. Allerdings kommt es bei Frauen zwischen 40 und 45 Jahren zu einer wesentlich stärkeren Ausprägung als bei Männern dieses Alters. Im Allgemeinen geben sie an, dass 85% aller Allergiefälle bei beiden Geschlechtern zwischen dem 5. und dem 50. Lebensjahr auftreten. Auch Hermann-Kunz und Thierfelder (2001) sind aufgrund ihrer Querschnittsuntersuchungen der Meinung, dass die höchste Prävalenz bei Erwachsenen unter 45 Jahren auftritt.

Dazu konnten Wittig, McLaughlin, Leifer und Belloit (1978) nachweisen, dass diese Symptome bei Flaschenkindern wesentlich früher auftreten, nämlich durchschnittlich schon im Alter von 4,5 Jahren, als bei gestillten Kindern, bei denen erst im Durchschnittsalter von 7,1 Jahren der Allergieausbruch stattfindet.

Jackson (2007) vermutet trotz dieser Erkenntnisse, dass Allergene und Industrierückstände durch die Muttermilch an das Baby weitergegeben werden können, was ebenfalls den Allergieausbruch im Kinde begünstigen kann. Auch Sly und Holt (2002) haben Untersuchungen dahingehend angestellt, die verbreitete Annahme genauer zu beleuchten, dass Stillen das Risiko, an Allergien zu erkranken, senke, und sind zu dem Schluss gekommen, dass Stillen Kinder keinesfalls davor schützt, was Müller-Burzler

(2007) behauptet, sondern eher sogar das Risiko erhöht, daran zu erkranken. Sly und Holt (2002) meinen sogar, dass Kinder, die länger als 3 Wochen gestillt wurden, ein doppelt so hohes Risiko haben, eine Allergie oder Asthma zu entwickeln, als Flaschenkinder. Was den Vitamin D-Spiegel angeht, sehen Litonjua und Weiss (2007) allerdings sehr wohl einen Vorteil von gestillten Kindern gegenüber Flaschenkindern. Grevers und Röcken (2001) erwähnen Studien, in denen die unterschiedlichsten Vor- und Nachteile des Stillens aufgedeckt wurden, kommen aber abschließend zu dem Entschluss, dass Stillen keinen langfristigen Einfluss auf das Allergieverhalten eines Kindes hat.

Den größten Risikofaktor für die Entwicklung von allergischer Rhinitis, vor allem im Kindesalter, sehen Valero und Serrano (2004) allerdings im ständigen Vorhandensein von Indoor-Allergenen, wie z.B. Hausstaubmilben.

5.2. Erbllichkeit

Bereits im 17. Jahrhundert datiert Jackson (2007) die ersten Erkenntnisse von der Vererbung einer allergischen Disposition, indem dieselbe allergische Erkrankung bei mehreren Familienmitgliedern erkannt werden konnte. Die genetische Veranlagung ist ein sehr großer Risikofaktor für allergische Erkrankungen. Wenn beide Eltern Allergiker sind und vor allem an derselben Allergie leiden, ist das Risiko sehr hoch, dass auch das Kind eine Allergie entwickelt (Sabersky, 2006). Danielsson (1983) spricht sogar von einem 70%igen Risiko eines Kindes, an derselben Allergie zu erkranken wie die Eltern, sofern beide Elternteile Allergiker sind. Horak und Jäger (1979) verstärken diese Annahme noch damit, dass von Generation zu Generation die Erkrankung früher ausbricht. Auch Bergmann (1992) teilt die Meinung, dass das Risiko einer Erkrankung an allergischer Rhinitis von der genetischen Disposition abhängt. Er betont, dass nicht die Krankheit selbst vererbt wird, sondern die Bereitschaft, daran zu erkranken, erhöht ist, wenn die Eltern Allergiker sind. Dazu kommen noch äußere Faktoren, d.h. je stärker die Exposition an Pollen für ein solches Kind ist, desto höher ist sein Risiko, eine Allergie zu entwickeln. Matheis (1985) fügt dem hinzu, dass es sich hier um keine klassische, sondern atopische Form der Erbkrankheit handelt, was bedeutet, dass sich das Erscheinungsbild der Allergie von Generation zu Generation verändern kann. In seinen Untersuchungsergebnissen zeigen sich Veränderungen von einem Symptomenwandel bis zum allergischen Organwechsel. Schon Merrill (1929) beschreibt die Vererbung einer Allergie nach dem Mendel'schen Gesetz und ist ebenfalls der Meinung, dass sich die Symptome von einer Generation zur nächsten erheblich ändern können.

Wenn kein Familienmitglied allergisch ist, beschreiben sowohl Bergmann (1992) als auch Grevers und Röcken (2001) nur ein 5-15%iges Risiko für das Kind, eine Allergie auszubilden. Dieses Risiko erhöht sich in dem Fall, dass ein Geschwister eine Allergie aufweist, auf 25-35% und bei einem allergischen Elternteil auf 20-40%. Sind beide Elternteile allergisch, so steigt das Atopierisiko für deren Kinder auf 60-80% (Grevers und Röcken, 2001).

Holgate und Holloway (2002) fassen zusammen, dass ein 35-70%iges Risiko auf erblichen Faktoren basiert, und sind sich mit Bergmann (1992) einig, dass Allergie aus einer Kombination von erblichen und äußeren Faktoren entsteht. In diesem Zusammenhang beschreiben sie genauer, dass Geschwister, die an derselben Allergie leiden, ein spezifisches Chromosom erbbedingt gemeinsam haben. Von dieser Annahme ausgehend, erklärt er, dass dieser vererbte Faktor gemeinsam mit einer spezifischen Immunglobulin-E-Reaktion und den individuellen HL-Antigenen (HLA = Human leucocyte antigen), die ausschlaggebend dafür sind, ob und wie gut körpereigene von körperfremden Strukturen unterschieden werden können, und den speziellen T-Zell-Rezeptor-Variationen, die für die Erkennung von Antigenen zuständig sind, entscheiden, ob eine Allergie vorhanden ist.

Jackson (2007) erkennt ebenfalls die unumstrittene Verbindung von Allergieerkrankungen zwischen den Generationen und empfindet es für die Diagnose und anschließende Therapie wichtig, diese genetischen Faktoren mit umweltbezogenen Faktoren zu verknüpfen.

5.3. Luftverschmutzung und Witterungsbedingungen

Grevers und Röcken (2001) vermuten einen hohen Zusammenhang zwischen Atemwegserkrankungen und Adjuvanexposition, also der Aussetzung von Dieselruß, Schwefeldioxid (SO₂), Stickstoffdioxid (NO₂), Ozon und Schwebstaub. Silva (2012) nennt außerdem sonstige Abfallstoffe von Fabriken und Zigarettenrauch, die die Bedingungen für allergische Rhinitis verschlechtern. Bousquet et al. (2008) stellten diese erhöhte Reaktivität sowohl bei allergischer als auch bei nicht-allergischer Rhinitis fest, da die Schadstoffe komplett von der Nasenschleimhaut absorbiert werden und in jedem Fall eine Beeinträchtigung auslösen. Zigarettenrauch sollte laut den Autoren/innen in jedem Fall vermieden werden, sie legen diese Karenz vor allem jenen Athleten/innen nahe, die auf körperliche Höchstleistungen determiniert sind.

Sabersky (2006) spricht nicht nur von einem Unterschied in der Allergie von Stadt- und Landkindern, sondern auch von Kindern, die auf verkehrsreicheren Straßen spielen, und

Kindern, die weniger dem Verkehr ausgesetzt sind und auf ruhigeren Straßen aufwachsen. So ließ sich beobachten und erklären, dass die Kinder auf stärker befahrenen Straßen häufiger unter allergischer Rhinitis leiden, da Luftschadstoffe wie Dieselrußpartikel und ähnliche sich an die Pollen hängen und gemeinsam mit ihnen eingeatmet werden, was die Entzündungsreaktion in den Atemwegen verstärkt. Bergmann (1992) hat mit seinen Untersuchungen bezüglich Luftverschmutzung und dem erhöhten Risiko für allergische Rhinitis Ähnliches festgestellt und ergänzt, dass nicht nur mit der Luftverschmutzung durch Abgase das Risiko einer Erkrankung steigt, sondern auch, dass die verschmutzten Pollen eine andere Eiweißzusammensetzung aufweisen, durch die noch leichter eine Antikörperbildung zustande kommt. Müller-Burzler (2007) meint, dass allergische Rhinitis bei Stadtbewohnern öfter auftritt als auf dem Land. Das argumentiert er dadurch, dass Elektrizität als Allergieverstärker gilt und der Elektrosmog in städtischen Wohngebieten wegen der Funktürme und Hochspannungsleitungen zur Verschlimmerung der bereits vorhandenen Allergie beiträgt oder bei Veranlagung einer Allergie diese zum Ausbruch bringen kann. Jäger (2000) kann das mit einer Untersuchung bestätigen, denn das Risiko einer Allergie von Kindern, die weniger als 100m von stark frequentierten Straßen entfernt wohnen, sei doppelt so hoch wie bei anderen Wohnverhältnissen. Außerdem konnte er feststellen, dass die Dieselvebrennung allein die IgE-Produktion zusätzlich noch erheblich anhebt.

Bei der Verbreitung der Pollen durch die Luft spielen Witterungsbedingungen eine große Rolle. Bei Regen ist die Luft von Pollen gereinigt, doch durch Sonne, Wärme und hohe Luftfeuchtigkeit wird das Gegenteil bewirkt, da diese Faktoren laut Holgate et al. (1996) die Pollenfreisetzung begünstigen. Bergmann (1992) empfiehlt, die erste halbe Stunde nach Regenbeginn zu vermeiden, da hier größere Pollenmengen aus hohen Luftschichten mit dem Regen nach unten gewaschen werden und es dabei zu verstärkten Symptomen kommen kann. Er nennt außerdem noch die Tageszeit, verbunden mit dem Aufenthalt auf dem Land oder in der Stadt, als einen wichtigen Faktor für eine unterschiedlich auftretende Pollenkonzentration. Er meint, dass an warmen, regenfreien Tagen die meisten Pollen auf dem Land zwischen 05:00 Uhr und 09:00 Uhr zu finden sind und in der Stadt eher am Abend zwischen 20:00 Uhr und 23:00 Uhr (siehe Abb. 2).

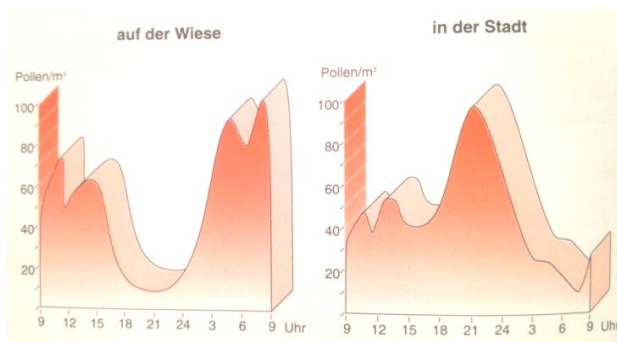


Abb. 2: Pollenkonzentration im Verlaufe des Tages auf dem Land und in der Stadt (Bergmann, 1992, S. 60)

Das erklärt er sich genau wie Sabersky (2006) dadurch, dass durch die am Abend aufgeheizten Häuser und Straßen eine Thermik entsteht, durch die die Pollen angezogen werden. Horak und Jäger (1979) bezeichnen diese Pollen als aerogene Schwebestoffe. Weiters sind Windstärke, Windrichtung und Windgeschwindigkeit nicht außer Acht zu lassen (Danielsson, 1983).

Bergmann (1992) nennt auch eine geografische Ursache für die Pollenkonzentration, indem er feststellt, dass am Meer zu fast jeder Jahreszeit eine annähernde Pollenfreiheit besteht, wobei er zwischen Festland und Inseln noch einmal genauer differenziert. Er meint, dass auf dem Festland an meernahen Küsten die Konzentration geringer ist als im Landesinneren und dass auf küstennahen Inseln Pollen stärker auftreten als auf Inseln, die weiter vom Festland entfernt sind. Ebenfalls von einer geringeren Pollenmenge spricht er im Hochgebirge ab einer Höhe von 2000 Metern. Horak und Jäger (1979) stimmen der niedrigeren Pollenkonzentration am Meer und im Hochgebirge zu und nutzen diese Tatsache als einen wichtigen Punkt in der Feststellung einer Allergie auf ein bestimmtes Allergen, d.h., wenn im Urlaubsort die Pollensymptomatik nachlässt, ist das für die weitere Anamnese von besonderer Bedeutung. Jackson (2007) spricht in seinen geografischen Untersuchungen von ganz spezifischen Verbreitungsgraden von Pollen und anderen Allergenquellen je nach Gebiet, die unterschiedliches saisonales Auftreten zeigen.

In den 1960er Jahren erlangte aufgrund dieser erkannten Risikofaktoren die Umweltschutzbewegung für Allergiker/innen an Bedeutung, weil ihre Aktivitäten den Vormarsch von Allergien stoppt. Macy (2012) meint sogar, dass die enorme Ausprägung von allergischer Rhinitis heutzutage dafür verantwortlich ist, dass es überhaupt Gesetze für die Qualität der Luftbeschaffenheit bzw. Luftreinhaltung gibt.

Jackson (2007) sieht dem Umweltstress trotz dieser Bedingungen sehr positiv entgegen, er ist der Überzeugung, dieser gebe dem gesunden Körper die Fähigkeit, sich an die Außenwelt zu adaptieren.

Abschließend betont Macy (2012), dass nicht jede Irritation, die durch Pollen bei wechselnden Temperatur- und Feuchtigkeitsbedingungen ausgelöst wird, zwingend eine Reaktion von allergischer Rhinitis ist. Ebenso hält er es für sinnvoll, beispielsweise Symptome von Nasopharyngitis erst dann medikamentös zu behandeln, wenn die Erscheinung der Erkrankung einige Tage angehalten hat, um Reizirritationen wie Staub, Reinigungsmittel, intensive Düfte usw., die ähnliche Symptome hervorrufen, auszuschließen. Er nennt in diesem Zusammenhang 3 Vorstufen zu allergischer Rhinitis bzw. Effekte, die oftmals mit allergischer Rhinitis verwechselt werden, nämlich „irritant rhinitis“, also nicht-allergische Rhinitis, Migräne mit vasomotorischen und Nervensymptomen und „nasal valve effect“, der eine Nasenklappenerweiterung beschreibt.

5.4. Rauchen

Jackson (2007) spricht von einer Reihe von Faktoren, die das Entstehen einer Allergie begünstigen, nämlich neben den genetischen Prädispositionen körperliche und geistige Eigenschaften, umweltbedingte und berufliche Charakteristika sowie mangelhafte Ernährung, Rauchen, notdürftige Hygiene, übermäßiger Alkohol- und Drogenkonsum und unzureichende sportliche Betätigung. Ob Rauchen von Zigaretten wirklich im Zusammenhang mit allergischer Rhinitis steht, haben u.a. Burrows, Lebowitz und Barbee (1976) in ihren Studien untersucht und sind zu dem Schluss gekommen, dass nicht nur Rauchen an sich eine Allergie begünstigt, sondern auch das Rauchen der Mutter in der pränatalen und frühkindlichen Phase ein erhebliches Risiko für allergische Rhinitis darstellt bzw. später auch noch zu anderen Lungenleiden führen kann. Bergmann (1992) hat dazu in seinen Untersuchungen festgestellt, dass Kinder, die in einem Raucherhaushalt aufgewachsen sind, später wesentlich häufiger allergische Rhinitis entwickeln als Kinder eines Nicht-Raucher-Haushalts. Es konnte ebenfalls ein positiver Zusammenhang zwischen Passivrauchen und Kinderasthma hergestellt werden. Jäger (2000) meint zusätzlich, dass bei Rauchern noch höhere IgE-Werte aufgrund des Tabakrauches festgestellt wurden.

Bergmann (1992) nennt als weitere Risikofaktoren, eine allergische Rhinitis zu begünstigen, jegliche Infekte der Nase, Nasennebenhöhlen oder Bronchien.

5.5. Vitamin-D-Mangel

Wijst und Hyppönen (2007) haben festgestellt, dass Vitamin D nicht nur im Kalziumstoffwechsel eine Rolle spielt, sondern auch an vielen immunologischen

Prozessen beteiligt ist. Daher vermuten sie einen Zusammenhang zwischen Vitamin D und allergischer Rhinitis, welchen Litonjua und Weiss (2007) und auch Gupta, Bush, Hawrylowicz und Salani (2012) dahingehend spezifizieren, dass je höher der Vitamin-D-Mangel ist, desto stärker die Allergiesymptome sind. Letztere Autoren/innen erklären sich diese Kausalität durch die Funktion von Vitamin D in der Aufrechterhaltung des Lungenmilieus durch die Verhinderung einer Entzündung. Arshi et al. (2012) haben das untersucht und durch diverse Studien u.a. herausgefunden, dass ein Vitamin-D-Mangel bei Rhinitispatienten/innen signifikant höher ist als bei Nichtallergikern/innen, wobei Frauen prinzipiell noch unterdosierter sind als Männer. Der Vitamin-D-Mangel wird mittels Blutuntersuchung so eingestuft, dass alle Werte unter 37 nmol/L als vermindert gelten, wobei hier noch einmal zwischen leichtem (25-37 nmol/L), mittlerem (12,5 -25 nmol/L) und schwerem Mangel (<12,5 nmol/L) unterschieden wird. Daraus ergibt sich, was auch Litonjua und Weiss (2007) feststellen konnten: Je schwerwiegender die Symptome der Allergiker/innen sind, desto höher zeigt sich auch der Vitamin-D-Mangel. Litonjua und Weiss (2007) haben den Mangelbereich sogar noch weiter ausgedehnt, für sie gilt jeder Wert unter 50 nmol/L als unterdurchschnittlich. Als ideal empfinden sie Werte von 75 nmol/l bis 100 nmol/L. Sie halten den Normbereich deswegen so hoch, weil sie überzeugt davon sind, dass Vitamin-D-Mangel auch noch andere Begleiterscheinungen mit sich bringt bzw. das Risiko für Begleiterkrankungen wie Multiple Sklerose oder Typ-1-Diabetes erhöht. Außerdem ist es für Frauen in der Schwangerschaft sehr wichtig, genügend Vitamin D zuzuführen, da es für den Lungenaufbau des Fetus eine entscheidende Rolle spielt und sich ein Mangel speziell in dieser Zeit später bei 40% aller Kinder in allergischer Rhinitis oder Asthma äußert.

Diese Prävalenz zur Mangelerkrankung erklären sich Arshi et al. (2012) aufgrund der Allergenkarrenz der Allergiker/innen, die sich, um die Allergenexposition möglichst klein zu halten, daher eher in geschlossenen Räumen aufhalten als in der freien Natur, wodurch sie der Sonne weniger ausgesetzt sind und die Vitamin-D-Produktion in der Haut dadurch herabgesetzt ist. Litonjua und Weiss (2007) erklären die Vitamin D-Produktion in der Haut als Photolyse, bei der 7-Dehydrocholesterol durch UVB-Licht in Provitamin D3 umgewandelt wird, welches sich dann in Vitamin D transformiert. Vitamin D kann also durch UV-Licht vom Körper selbst synthetisiert werden. Arshi et al. (2012) bestätigen die Ansicht von Litonjua und Weiss (2007), dass Allergiker/innen durch die Vermeidung von Pollen in der Natur auch an Sonnenstrahlen einbüßen, meinen aber auch, dass zusätzlich dazu für einen tatsächlichen Vitamin-D-Mangel auch noch die Nahrung und Nahrungsergänzung eine Rolle spielen. Sie konnten weiters feststellen, dass Vitamin D mithilfe der Sonneneinstrahlung nicht nur an Allergien beteiligt ist, sondern auch

Tuberkulose und andere Infektionen durch die Anregung der Produktion von Cathelicidin und anderen antimikrobiellen Peptiden lindern kann. Gupta et al. (2012) sehen die modernen Life Style Veränderungen ebenfalls als Grund für Vitamin-D-Mangel. Auch in der Arbeitswelt gibt es zunehmend mehr Indoor-Berufe oder Berufe mit Schutzkleidung, außerdem wird immer mehr Sonnenmilch verwendet, wodurch die Vitamin-D-Produktion keineswegs angekurbelt wird. Solche Mangelercheinungen begünstigen auch besondere Diäten, die Vitamin-D-arm gestaltet werden. Aus diesem Mangel heraus konstatieren sie muskuläre Defizite und die erhöhte Bereitschaft für Asthma und allergische Rhinitis. Auch umgekehrt pflichten sie Litonjua und Weiss (2007) bei und sehen ein besonderes Risiko von Allergikern/innen, einen Vitamin-D-Mangel zu entwickeln. Aus diesen Erkenntnissen lässt sich schließen, dass Vitamin-D-Supplementierung vor allem bei körperlicher Betätigung und in der Schwangerschaft als Vorbeugung bzw. auch als Behandlungsmethode angedacht werden kann, da eine Verringerung eines Mangels Potential für die Risikoverringung von allergischer Rhinitis hat. Gupta et al. (2012) sehen einen ähnlichen Zusammenhang zwischen Vitamin-D-Mangel einer werdenden Mutter und dem Risiko des Kindes, innerhalb der ersten fünf Jahre, an allergischer Rhinitis zu erkranken, bzw. umgekehrt dem verminderten Risiko des Kindes, diese Allergie zu entwickeln, wenn die Mutter in der Schwangerschaft Vitamin D zu sich nimmt.

Arshi et al. (2012) meinen, dass man so nicht nur die Symptome direkt oder indirekt bekämpfen kann, indem Vitamin D die Aktivierung gewisser regulatorischer Immunzellen hemmt, wodurch es zu keiner Ausschüttung von Substanzen kommt, die dann die Symptome verringern, sondern auch die antientzündlichen Mediatorzellen, die im Allergieprozess ausschlaggebend sind, beeinflussen kann. Der Meinung sind auch Schaubert und Gallo (2008), die große Chancen in dem noch eher unerforschten Gebiet der Vitamin-D-Supplementierung nicht nur bei der Entzündungshemmung von allergischen Reaktionen sehen, sondern auch in der Prävention von Brust-, Dickdarm- und Prostatakrebs. Als weitere Prävention von Krebs und deren Metastasen empfehlen Walsh et al. (2011) körperliche Belastung, im Idealfall Ausdauertraining, da dadurch die Anfälligkeit auf jegliche Infektionen durch weniger Entzündungsmediatoren reduziert wird. Auch Clifford und Knox (2009) sind davon überzeugt, dass Vitamin-D-Zufuhr als Behandlungsmethode nicht ausschließlich für allergische Erkrankungen, wie allergische Rhinitis und Asthma, durch seine hemmende Wirkung sehr effektiv ist. Allerdings beschreiben sie genau wie Arshi et al. (2012), dass dieser Bereich der allergischen Rhinitis noch nicht sehr genau erforscht ist und daher sehr kontroverse Meinungen in der Literatur zu finden sind.

6. Medizinische Hintergründe

Sabersky (2006) und Pfaar und Klimek (2008) erklären sich eine allergische Reaktion durch ein Ungleichgewicht der Körperzellen, die für die Immunabwehr zuständig sind. Bei allergischen Reaktionen überwiegen nämlich die Th2-Lymphozyten, eine Untergruppe der weißen Blutkörperchen, im Vergleich zu regulatorischen Lymphozyten (Th1).

Auch Small und Kim (2011) beschreiben kurz das übermäßige Vorhandensein von T-Zellen in der Nasenschleimhaut, im Speziellen T-Helfer-Zellen (Th2) und laut Pfaar und Klimek (2008) auch B-Lymphozyten, die Zytokine wie Interleucin freigeben, welche wiederum die Produktion von Immunglobulin E ankurbeln. Dadurch werden Mediatoren wie Histamin frei, die typische Allergiesymptome hervorbringen. Komarow und Postolache (2005) halten auch eine andere Reihenfolge der Freisetzung von Mediatoren für möglich, nämlich dass bereits vorhandenes IgE auf den Zelloberflächen die Freisetzung von Histamin und anderen schnellen Mediatoren hervorruft und dass die Produktion der Zytokine erst Stunden danach erfolgt.

Litonjua und Weiss (2007) hingegen erklären sich dieses Ungleichgewicht von Th1- und Th2-Zellen durch die Einwirkung von Vitamin D. Van Cauwenberge et al. (2000) sehen die vermehrte Anreicherung von Th2-Lymphozyten in weiterer Folge als Gewährleistung für den Fortbestand von eosinophilen Granulozyten, und Holgate et al. (1996) ergänzen die Freiwerdung von Eikosanoiden, die für die Frühphase einer allergischen Reaktion verantwortlich sind, und nennen bei der Zytokinausschüttung auch ganz besonders die Untergruppe Interleukine, die allergische Entzündungen einleiten, da sie u.a. für die interzelluläre Signalübertragung zuständig sind. Grevers und Röcken (2001) sehen die Interleukine IL1 - IL6 besonders im Zusammenhang mit Allergien für essentiell, da sie bei jeder Form einer Entzündung besonders schnell freigesetzt werden können.

Riechelmann (2005) ist ebenfalls der Meinung, dass einer allergischen Reaktion eine Störung bzw. Fehlsteuerung der T-Lymphozyten zugrunde liegt, denn ihre Aufgabe wäre es, gegen an sich ungefährliche Allergene eine Immuntoleranz, also eine immunologische Reaktionslosigkeit, herzustellen, statt dessen lösen sie eine Immunantwort mit IgE-Bildung aus. Er sieht spezifische Immuntherapie als eine effektive Heilung dieser Störung (siehe Kapitel 10.1.2 „Spezifische Immuntherapie“).

Die allergische Reaktion selbst spielt sich vor allem in den Mastzellen ab, wo sich Antikörper, hauptsächlich Immunglobuline der Gruppe E, oberflächlich mit der Zelle verbinden. Wenn ein Allergen auftaucht, wird durch diese Bindung von IgE an die Mastzelle Histamin ausgeschüttet, was die eigentlich allergische Reaktion verursacht (Holgate et al., 1996).

Danielsson (1983) meint außerdem, dass es bei jeder Allergie eine Toleranzschwelle gibt, die nicht immer gleich hoch bzw. niedrig ist. So kann eine bestimmte Allergenmenge, die im Normalfall keine Reaktion auslöst, in einer anderen Situation mit unterschiedlichen Bedingungen, wie z.B. Müdigkeit oder eine zusätzliche Erkältung, sehr wohl zu einer Überreaktion führen. Die Toleranzschwelle hängt also von der Widerstandskraft und Körpervfassung des/r Allergikers/in ab. Nicht nur somatische Beeinträchtigungen, wie z.B. Infektionen, sondern auch psychische Depressionen können diese Schwelle verringern. Holgate et al. (1996) fügen der Fluktuierung der Toleranzschwelle durch körpereigene Beeinträchtigungen auch noch die Einwirkung von exogenen Faktoren, wie z.B. industrielle Schadstoffe oder Zigarettenrauch, hinzu, die die Schwelle verringern können und somit die physiologische Abwehr hemmen. Sie erklären sich das durch eine vermehrte Epithelpermeabilität, also Durchlässigkeit des Gewebes, die den Eintritt des Allergens begünstigt.

Es hängt aber nicht nur davon ab, wieviele Allergene in den Körper eindringen können, sondern auch davon, ob davor bereits eine Exposition mit diesen Pollen stattgefunden hat. Deshalb sind die Symptome zu Beginn der Allergiezeit immer stärker als gegen Ende hin, d.h., die Toleranzschwelle gegenüber Allergenen ist am Anfang der saisonalen Allergie immer höher als am Ende, wo allerdings viel kleinere Mengen an Allergenen die gleichen oder sogar stärkere Reaktionen bewirken können (Jackson, 2007). Diesen Prozess, also gesteigerte Reaktionen bei wiederholter Exposition, beschreiben Holgate et al. (1996) und Klimek und Pfaar (2011) als „priming“. Van Cauwenberge und van Hooche (2005) bezeichnen auch die Allergenmenge, die für den Ausbruch der Reaktion notwendig ist, als „priming“ bzw. Priming-Effekt. Bachert (2003) ist sich bewusst, dass die wiederholte Exposition der Allergene sogar ausschlaggebender ist als die Allergenmenge. Ganz im Gegenteil ist für Lim und Leong (2010) die Allergenmenge sehr wohl ein wesentlicher Grund, weil bei wiederholtem Kontakt oft weit stärkere Reaktionen mit viel geringerer Menge als bei der ursprünglichen Allergenbegegnung ausgelöst werden können. Klimek und Pfaar (2011) betonen extra, dass die allergische Reaktion nicht unbedingt auf den Zeitpunkt der Allergenexposition beschränkt ist, sondern über Wochen andauern kann, auch wenn kein wiederholter Kontakt mit dem Allergen stattfindet oder stattgefunden hat. Aus diesem Grund geht eine chronische Schleimhautschädigung bei Allergikern/innen mit allergischer Rhinitis oft einher.

6.1. Allergische Reaktion der Nase

Matheis (1985) beschreibt den Ablauf einer allergischen Reaktion in der Nase, die als sehr feines Reflexorgan sofort reagiert, ganz einfach: Durch sie gelangt nämlich die meiste Atemluft in den Körper, welche von der Nase temperaturgesteuert, angefeuchtet und gereinigt wird. Jene Pollen, die trotz Filterung durch die Nasenvorhofhaare auf die Nasenschleimhaut gelangen, gelten als Antigene, durch die es zu einer vermehrten Produktion von bestimmten Antikörpern kommt. Das anschließende Niesen und das flüssige Sekret aus der Nase dienen dazu, das körperfremde Antigen aus der Nase zu befördern (siehe Abb. 3). Den Niesreflex erklärt er durch die Stimulation des sensiblen Gehirnnervs Nervus Trigeminus.

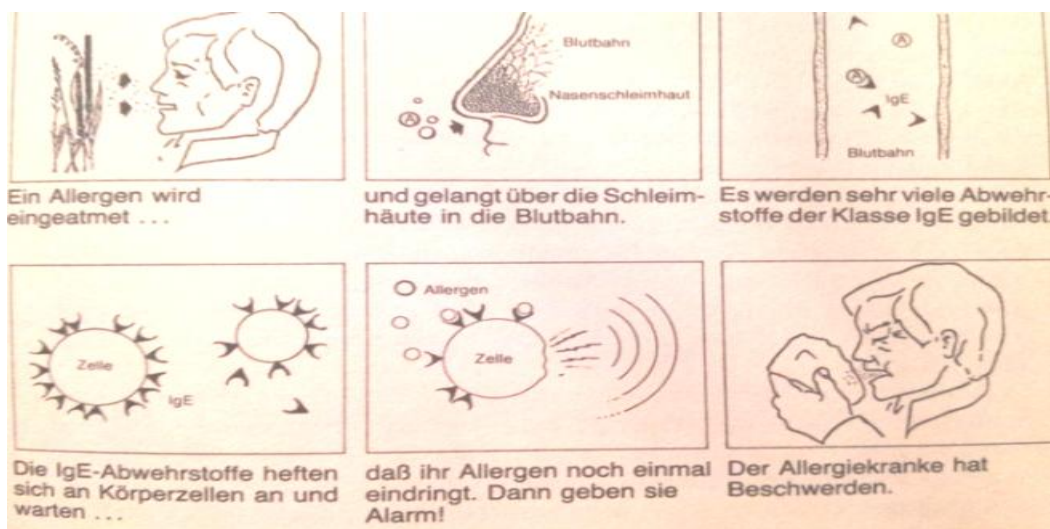


Abb. 3: Allergische Reaktion in der Nase (Matheis, 1985, S. 17)

Laut Danielsson (1983) atmet ein Mensch je nach Ausmaß der körperlichen Anstrengung täglich zwischen zehn und zwanzig Kubikmeter Luft ein und aus. Dadurch werden die verschiedensten Luftverunreinigungen inkl. Allergene aufgenommen. Sie bleiben zum Teil schon in den Nasenlöchern hängen, wodurch die Nasenschleimhäute anschwellen und nur noch eine Atmung durch den Mund möglich ist. So können die Allergene in die Bronchien gelangen und sich dort an die Bronchialschleimhaut haften. Außerdem können sie zum Teil in die Mundhöhle gelangen, wo sie Nervenimpulse auslösen und u.a. Husten hervorrufen.

Generell fassen die Autoren/innen zusammen, dass alle Formen einer Überempfindlichkeitsreaktion von Antikörpern ausgelöst werden und eine allergische Reaktion umso wahrscheinlicher ist, je höher die Konzentration des Allergens ist.

7. Symptome

Schon Merrill (1929) betont, dass allergische Rhinitis eher als Symptomatik mit lokaler Manifestation und Hypersensitivität als als Krankheit gesehen werden sollte. Im Gegensatz dazu sehen Luskin, Scherger und Pollart (2004) die allergische Rhinitis als kein triviales Leiden, sondern als ein ernstzunehmendes Beschwerdebild, das die Lebensqualität der Betroffenen enorm verschlechtert. Auch Sommers (2005) stuft Rhinitis als chronisches Leiden mit einer ständigen entzündlichen Komponente ein, auch dann, wenn keine offensichtlichen Symptome vorhanden sind. Das rührt daher, dass bei leichter Allergenaussetzung die Toleranzschwelle für Symptome oft nicht überschritten wird, der Körper jedoch sehr wohl mit einer Entzündung reagiert, u.a. in der Nasenschleimhaut. Das ist leider auch das Problem bei den meisten Behandlungsmethoden, dass sie symptomatisch ausgerichtet sind und Entzündungen oft unentdeckt bleiben, was die chronische Komponente der allergischen Rhinitis erklärt. Selbst wenn Symptome vorhanden sind, die behandelt werden, sollten sie bloß als Spitze des Eisbergs gesehen und die Wichtigkeit der dahinterstehenden Entzündung nicht außer Acht gelassen werden. Horak und Jäger (1979) nehmen vorweg, dass die typischste Symptomatik die streng saisonale Abfolge der Reaktionen ist. Sie sprechen von einem Beginn bereits in den späten Wintertagen bzw. Anfang Frühling und von einer Hochblütezeit im April bis Ende Mai.

Sabersky (2006) nennt Symptome wie verquollene Augen, juckende Hautausschläge, Übelkeit, Erbrechen, Bindehautentzündung, Atemprobleme, die vor allem bei Kindern zu Schlafstörungen und Lernschwierigkeiten und bei Erwachsenen im Extremfall zu Arbeitsunfähigkeit führen können. Jäger (2000) findet ähnliche Symptome, außerdem noch vermehrtes Niesen bis zu Niesanfällen, die durch die Reizung der Nervenendigungen ausgelöst werden. Das geht mit erhöhter Nasensekretausschüttung einher, die sich durch das Austreten von Blutflüssigkeit aus den erweiterten Gefäßen erklären lässt. Zusätzlich schwellen die Nasenschleimhäute an, wodurch es zu einer Obstruktion (Verstopfung) der Nase kommt. Um als allergische Rhinitis überhaupt in Frage zu kommen, sollten Symptome wie nasale Blockaden, Niesen, Rhinorrhoe (Nasenlaufen) und Juckreiz in der Nase nach Auftreten für mindestens eine Stunde anhalten (Walker und Sheikh, 2002). Darunter fallen ebenfalls die Symptome, die Hausstaubmilben hervorrufen (Frankland, 1972). Dazu merken Turner und Kemp (2012) und auch Lim und Leong (2010) an, dass es oft schwer ist, diese Symptome von einem gewöhnlichen Grippevirus zu unterscheiden. Das ist auch der Grund für Said, McHembe, Chalya, Rambau und Gilyoma (2012), warum so viele Fälle undiagnostiziert blieben. Meltzer, Baena-Cagnani, Gates und Teper (2013) kamen zu dem Schluss, dass das

unangenehmste Symptom, vor allem bei Kindern und Sportlern/innen, die nasale Obstruktion darstellt, u.a. auch deswegen, weil es als das langanhaltendste Symptom von allergischer Rhinitis gesehen wird.

Matheis (1985) fügt Trockenheit der Nase, des Rachens und der Mundschleimhäute hinzu. Für ihn sind hauptsächlich die oberen Luftwege und die Bindehaut der Augen betroffen, was Juckreiz und Tränenfluss hervorruft. Für Müller-Burzler (2007) ist auch die Lichtempfindlichkeit ein erwähnenswertes Symptom der allergischen Rhinitis. Bachert (2003) meint, dass nasale Hyperreaktivität, bei der die Nasenschleimhaut auf unspezifische Reize mit Hypersekretion, Niesen und Juckreiz reagiert, in den meisten Fällen den Anfang einer allergischen Rhinitis darstellt. Sofern die Hyperreaktivität noch nicht in allergische Rhinitis ausgeartet ist, sind die Ursachen weitgehend ungeklärt, Bachert (2003) nennt allerdings Temperaturschwankungen der Nasenschleimhaut, chemische irritierende Mittel und intensive Gerüche als fördernde Szenarien. Diese Reaktivität kann durch extranasale Faktoren, wie zum Beispiel körperliche Aktivität, positiv beeinflusst werden.

Unabhängig davon, was nun der tatsächliche Auslöser dafür ist, nennt Bergmann (1992) anschwellende Nasenschleimhäute bei über 40% der Allergiker/innen. Durch das Anschwellen der Schleimhaut kommt es zu einer veränderten Durchblutung, wodurch Geruchs- und Geschmacksinn eingeschränkt sein können. Aufgrund dessen entsteht eine nasale Hyperreagibilität, also eine Überempfindlichkeit durch die Entzündung der Schleimhäute. Durch den Überschuss an Sekret in den Nasennebenhöhlen bzw. dessen überforderten Abtransport kann im Extremfall dieses Anschwellen zusätzlich zu starken Kopfschmerzen führen. Auch Matheis (1985) spricht von beeinträchtigten Sinnen, also sowohl Geruchs- als auch Geschmacks- und Gehörsinn, als Nebenwirkung der Allergiesymptome. Bousquet et al. (2008) empfehlen für die Beurteilung der allergiebedingten Einschränkung des Geruchssinns olfaktorische Tests, die über die olfaktorische Schwelle, also den Geruchsbereich, der wahrgenommen werden kann, Aufschluss geben.

Einige Patienten klagen darüber hinaus über juckenden Gaumen, Rachen und beeinträchtigte Gehörgänge (Bergmann, 1992). Bachert (2003) nennt ebenfalls neben den typischen Leitsymptomen auch noch sekundäre Symptome, wie Husten, Halsschmerzen, Mundgeruch (Halitosis) und Lidödeme (Schwellungen der Augenlider durch Flüssigkeitsaustritt in das Gewebe) und Komorbiditäten, die in einem eigenen Kapitel (siehe Kapitel 7.3 „Kreuzreaktionen und Komorbiditäten“) angeführt werden.

Als einzige Autoren/innen nennen Lim und Leong (2010) Zahnprobleme und das von ihnen so bezeichnete Phänomen „allergic shiner“, worunter sie Augenringe der Patienten/innen verstehen, als Begleitsymptome von allergischer Rhinitis.

Bachert (2005) sieht keinen Unterschied in den Symptomen zwischen persistierender und intermittierender Form der Rhinitis. Dhong (2013) beschreibt die Symptome der beiden Formen an sich auch recht ähnlich, allerdings macht er Unterscheidungen in den Begleitsymptomen, so ist er z.B. der Meinung, dass Konjunktivitis viel häufiger bei saisonaler Rhinitis auftritt. Einen weiteren Unterschied hat er erkannt: Für ihn ist klar, dass saisonale Patienten/innen zwar insgesamt eine größere Summe an allergischen Reaktionen erleben, allerdings perenniale Patienten/innen an Intensität ihrer Reaktionen übertreffen.

Stübner (2002) hält viele der genannten Symptome und Begleitsymptome für möglich, für sie sind allerdings die typischsten Hauptanzeichen von allergischer Rhinitis Juckreiz in Auge und Nase, Niesreiz, nasale Obstruktion und Rhinorrhoe. Horak und Jäger (1979) bezeichnen diese Symptome Prodromalzeichen, die als Vorläufer einer bestimmten Erkrankung zunächst nur an bestimmten Tagen in der Saison auftreten. Aus diesen Prodromalzeichen kann sich bei wiederkehrenden Symptomen eine manifeste allergische Rhinitis und in weiterer Folge eine spastische Bronchitis oder Asthma bronchiale herausbilden. Bachert (2003) hingegen bezeichnet genau diese Symptome als Kardinalsymptome, womit er aussagen möchte, dass sie für diese Erkrankung am aussagekräftigsten sind. In seinem Update (Bachert, 2005) unterscheidet er allerdings schon in den Kardinalsymptomen zwischen pollenbedingten Symptomen, denen er Niesen, Sekretion und Begleitkonjunktivitis als Prodromalzeichen zuschreibt, und Symptomen, die durch Hausstaubmilben hervorgerufen werden, wie nasale Obstruktion und Sekretion. Von all den genannten Symptomen und den unterschiedlichen Ausprägungen davon differenziert auch Macy (2012) Jucken der Nase und des Gaumens sowie Niesen und zusätzlich die Anwesenheit von IgE als die signifikantesten Faktoren einer allergischen Rhinitis.

Horak und Jäger (1979) merken dazu an, dass es zwar klare Symptome gibt, die den einzelnen Organen zugewiesen werden können, aber sie sehen allergische Rhinitis dadurch nicht als Krankheit der Nase oder Lunge, sondern als Allgemeinkrankheit, die den gesamten Organismus betrifft. Weiters merken sie an, dass sich sowohl die Allergenität auf ein bestimmtes Allergen im Laufe des Lebens verändern kann, d. h. also, dass sich Gräserallergien zu Kräuter- oder Baumpollenallergien ausweiten oder umwandeln können, als auch eine Verschiebung betroffenen Organe möglich ist, was

bedeutet, dass die allergische Erkrankung, die früher den oberen Respirationstrakt betroffen hat, sich nun mehr auf den unteren auswirkt.

7.1. Ausprägungen der Symptome

Dass es unterschiedliche Ausprägungen mit unterschiedlichen Symptomen zur selben Erkrankung gibt, ist für Meltzer (2001) klar. Um diese Ausprägung nun einzuteilen, differenzieren Bousquet und van Cauwenberge (2002) zwischen Dauer und Schwere der Symptomatik. Die Dauer wird als intermittierend bemessen, wenn die Symptome weniger als 4 Tage pro Woche und insgesamt weniger als 4 Wochen lang auftreten, bzw. als persistierend, wenn über einen Zeitraum von über 4 Wochen mehr als 4 Tage Symptome vorhanden sind. Die Schwere der Symptomatik wird nach geringer Intensität bzw. mäßig bis schwere Intensität eingeschätzt. Unter „gering“ verstehen Bousquet und van Cauwenberge (2002) und Bachert (2005), dass Symptome zwar vorhanden sind, aber die Lebensqualität nicht beeinträchtigen, wobei bei einer mäßig bis schweren Klassifikation Symptome belastend existieren und somit die Lebensqualität in der Schlafphase, in schulischen und beruflichen Leistungen und in alltäglichen Tätigkeiten sowie sportlichen Aktivitäten beträchtlich beeinflussen. Ähnliche Einteilungen bezüglich Schweregrad der Rhinitissymptome verwenden Cingi et al. (2009), für sie ist einerseits ausschlaggebend, ob die Symptome ununterbrochen vorhanden sind oder nur zeitweise auftreten, und andererseits, wie intensiv von „schwach“ über „moderat“ bis „massiv“ sich Reaktionen äußern. Van Cauwenberge et al. (2000) unterteilen sogar noch genauer, nämlich „gering“ (= wenig Symptome, die den Alltag, die sportliche Aktivität und den Schlaf nicht beeinflussen), „moderat“ (= die Lebensqualität ist aufgrund der Symptome beeinträchtigt und der/die Patient/in wünscht daher eine Therapie), „schwer“ (= die Symptome sind so stark, dass der normale Alltag nicht bewältigt werden kann, es sei denn, der/die Patient/in nimmt Medikamente), „gelegentlich“ (= Bei saisonaler allergischer Rhinitis sind die Beschwerden kürzer als zwei Wochen bzw. bei perennialer allergischer Rhinitis kürzer als ein Monat), „langzeitig“ (= Symptome dauern über zwei Monate in Folge an) und „häufig“ (= einschränkende Symptome zumindest zwei Tage pro Woche in mindestens drei Monaten pro Jahr). Jones und Jones (2008) teilen die Schweregrade ähnlich ein, bezogen auf die Einschränkung der Lebensqualität, sprich der Einschränkungen in Alltag, Schlaf, Sport und Freizeit. Zusätzlich dazu empfehlen Demoly et al. (2013) eine Skala zu verwenden, um die Symptome objektiver zu erkennen. Hier werden Niesen, nasale Obstruktion und Rhinorrhoe, Juckreiz und andere nasale Symptome vermerkt. Das rührt daher, dass es vor allem bei Allergiker/innen sehr unterschiedliche subjektive

Empfindungen gibt und die Schwere der Symptome oft daher recht unterschiedlich eingeschätzt wird.

Abb. 4 verdeutlicht diesen Zusammenhang des Schweregrads der auftretenden Symptome mit der Einteilung der allergischen Rhinitis in intermittierende und persistierende Form.

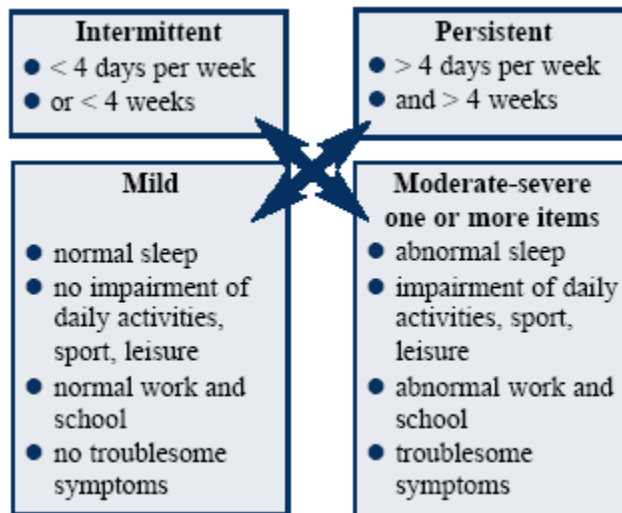


Abb. 4: Klassifikation der Symptome von allergischer Rhinitis (Bousquet, 2002, S. 18)

7.2. Anaphylaxie

Die stärkste Ausprägung eines Allergiesymptoms ist die Anaphylaxie. Riley (1965) beschreibt Anaphylaxie genauer als einen Zustand der Hypersensibilität auf körperfremde Proteine. Bei dieser verstärkten Überreaktion des Immunsystems können die auftretenden Symptome, wie Schwellungen, Quaddeln und Rötungen, wenn sie die Atemwege betreffen, zu Atemnot führen, was wiederum das Herz-Kreislaufsystem aus der Bahn bringt und somit bis zum Kreislaufchock und in weiterer Folge zum letalen Kreislaufversagen führen kann (Scadding et al., 2011). Soar (2009) hält fest, dass allergische Rhinitis selbst keine tödlichen Symptome zeigt, ein anaphylaktischer Schock aufgrund eines Symptoms aber sehr wohl tödlich sein kann und daher entsprechend gehandelt werden muss. Als ersten Schritt nennt sie die richtige Erkenntnis bzw. Diagnose, dann die passende Sofortmaßnahme, die für sie in den meisten Fällen eine intramuskuläre Adrenalininjektion ist, bzw. danach Beobachtung und Achtsamkeit auf neuerlich starke Ausprägungen. Jackson (2007) beschreibt den anaphylaktischen Schock medizinisch genauer, nämlich als eine Zellschädigung durch die intrazelluläre Reaktion des Antigens mit dem Antikörper. Durch diese Zellschädigung kommt es zur genannten Histaminfreisetzung im Körper, deren Wirkung eine allergische Reaktion auslöst (Jackson,

2007). Matheis (1985) erklärt sich diese enorme Überreaktion mit den eben beschriebenen Hauptmerkmalen - oder Schockfragmenten, wie er sie nennt –in Zusammenhang mit einem Kreislaufeinbruch ebenfalls durch die übermäßige Freisetzung von Histamin. 1964 konnte Riley (1965) zum ersten Mal diesen Zusammenhang zwischen Anaphylaxie und einem oder mehreren Mastzellenschäden herstellen.

Müller-Burzler (2007) nennt als weitere Symptome schnellen Blutdruckabfall und Verkrampfung der Bronchialmuskulatur, was einen anaphylaktischen Schock lebensbedrohlich macht. Für ihn ist jede allergische Reaktion eine verminderte Form eines solchen Schocks, bei der das Immunsystem Schwäche zeigt und nicht mehr wie gewohnt in der Abwehr der Antigene reagieren kann.

Gerade bei Sportlern/innen warnen Komarow und Postolache (2005) vor einem anaphylaktischen Schock, der im Zusammenhang mit allergischer Rhinitis durch intensive Bewegung ausgelöst werden kann. Carlsen et al. (2008a) nennen diese Reaktion bewegungsinduzierte Anaphylaxie und konnten eine Verbindung mit Nahrungsmittelallergien, insbesondere Weizenallergie, herstellen. Sabersky (2006) beschreibt die Dauer eines solchen Schocks von wenigen Minuten bis zu zwei Stunden. Allergikern/innen, die zu Überreaktionen neigen, wird geraten, immer ein Antihistamin, Kortison oder Adrenalin bei sich zu haben.

Alle mehr oder weniger stark ausgeprägten oder empfundenen Symptome sind ausschlaggebend dafür, ob sich der/die Patient/in einer medizinischen Beratung oder einer entsprechenden Therapie zuwendet (Ozdoganoglu et al., 2012b).

7.3. Kreuzreaktionen und Komorbiditäten

Müller-Burzler (2007) erklärt sich das Auftreten dieser Zusatzallergien und Komorbiditäten durch ein ohnehin schon durch allergische Rhinitis geschwächtes Immunsystem, dessen Kapazität weiter abnimmt, je mehr Allergien daran zehren. Jones und Fergie (2004) sehen die Komorbiditäten etwas anders, sie meinen, durch die Similarität und Überlappung der Symptome von Komorbiditäten, wie zum Beispiel Atemtraktinfektionen, Mandelentzündungen usw., sei eine klare Abgrenzung oft nur sehr schwer möglich, zumal sie in vielen Fällen wirklich gemeinsam auftreten.

7.3.1. Nahrungsmittelkreuzreaktionen

Sabersky (2006) und Bergmann (1992) sprechen von einer häufigen Korrelation zwischen allergischer Rhinitis und einer allergischen Reaktion auf Obst, genauer Steinobst, und

rohem Gemüse, die sich in Symptomen wie Juckreiz in Mund und Rachen, Zungen- und Lippenschwellungen äußert. Sogar Schwellungen der Augenlider sind speziell bei Birkenallergikern/innen bekannt, da diese Allergene noch ähnlicher den Allergenen im Obst sind. Durch Erhitzen oder Kochen von Obst und Gemüse werden die Allergene vernichtet.

Auch Grevers und Röcken (2001) sprechen einen speziellen Zusammenhang zwischen einer Birkenallergie und den allergenverwandten Apfelproteinen an. Allgemein sind sie überzeugt, dass mindestens 20% aller Baumallergiker/innen auch von einer Obst- und/oder Gemüseallergie betroffen sind.

Die Autoren/innen Holgate et al. (1996) bestätigen eine bedeutende Kreuzreaktivität zwischen den einzelnen Getreidesorten, d.h., ein/e Weizenmehlallergiker/in ist mit hoher Wahrscheinlichkeit auch gegen Roggenmehl allergisch. Diese Kreuzreaktion findet sich allerdings nicht zwischen Getreiden und Gräsern, was bedeutet, dass ein/e Gräserallergiker/in nicht zwingend auch gegen Getreide allergisch ist. Ebenfalls ausgeschlossen ist eine Kreuzreaktion zwischen den verschiedenen Milbenarten, allerdings nicht zwischen den unterschiedlichen Milben innerhalb einer Gruppe.

7.3.2. Komorbiditäten des Augenbereichs

7.3.2.1. Allergische Konjunktivitis

Williams et al. (2013) haben erhoben, dass 95% der Patienten/innen, die an allergischer Rhinitis leiden, als Begleitsymptom auch allergische Konjunktivitis, eine entzündliche Reaktion der Augen auf dieselben Allergene, die sich mit tränenden, juckenden, roten Augen äußert, gezeigt haben. Von diesen 95% geben in etwa nur 40% diese Begleiterscheinungen dem Arzt gegenüber an, die daher in vielen Fällen unbehandelt bleiben. Die Betroffenen von dieser Begleiterscheinung leiden in den meisten Fällen an saisonaler Rhinitis (Scadding et al., 2008). Derman, Hawarden und Schwellnus (2010) berichten ähnliche Zahlen von unbehandelten Athleten/innen. Jäger (2000) stimmt zu, dass diese Komorbidität mit allergischer Rhinitis am häufigsten auftritt. Das erklärt er sich dadurch, dass die Bindehaut funktionell zu den Atemwegen gehört und daher eine allergische Bindehautentzündung auch am wahrscheinlichsten durch Bestandteile der Luft, aber auch durch Kontakt mit den Fingern ausgelöst wird. Derman et al. (2010) sind überzeugt davon, dass sich durch diese Begründung auch das erhöhte Auftreten von allergischer Konjunktivitis bei Sportlern/innen erklärt. Bei einer Entzündung kommt es nicht nur zu einer vermehrten Durchblutung aufgrund der Erweiterung der Blutgefäße, wodurch man auf die Rötung der Augen schließen kann, sondern auch zum Anschwellen

der Tränensäcke und zu einer vermehrten Tränensekretion, was speziell beim Sport störend und einschränkend sein kann. Scadding et al. (2008) fügen der Schwellung der Tränensäcke ein ebenfalls häufiges Auftreten von Chemosis, einem Ödem an der Bindehaut, und Ödeme in der Augenhöhle hinzu. Müller-Burzler (2007) spricht auch von Augenlidödemen in Verbindung mit einer Entzündung der Tränenkanälchen (Canaliculi lacrimales). Die Augenlider betreffend, nennt er, aus der Konjunktivitis resultierend, Dermatitis der Augenlider und häufiges Blinzeln als Symptom. Auch über empfindliche Augen und stirnseitige Kopfschmerzen, die ebenfalls die Leistungsfähigkeit beeinträchtigen, hat er Referenzdaten gesammelt. Sofern allergische Rhinitis und Konjunktivitis koexistieren, empfehlen Grzincich et al. (2004), in erster Linie zur Antihistamintherapie zu greifen (siehe Kapitel 10 „Therapie und Behandlung“).

7.3.3. Komorbiditäten der Atemwege

7.3.3.1. Allergische Sinusitis

Bachert (2003) versteht unter Sinusitis die Entzündung der Nasennebenhöhlen und ist der Meinung, dass bei einer festgestellten allergischen Rhinitis eine zusätzliche Untersuchung der Nasenhaupt- und Nasennebenhöhlen sowie des Nasenrachens unbedingt notwendig ist, um Begleitsymptome im Frühstadium zu erkennen und Entzündungen zu vermeiden. Bei einseitiger Nasenatmungsbehinderung ist er hellhörig, da sie ein Anzeichen für Nasenfremdkörper, Nebenhöhlenmykose oder Nasennebenhöhlentumor sein kann. Auch Bas (2008) leitet Patienten/innen mit einer einseitigen Beeinträchtigung, vor allem wenn sie mit Schmerzen oder Blutungen einhergehen, mit Verdacht auf ein Trauma oder einen Tumor zu einem/r HNO-Spezialisten/in bzw. zu einer Computertomographieuntersuchung. Wichtig ist Lim und Leong (2010), allergische Rhinitis von chronischer Sinusitis zu unterscheiden und entsprechend anders zu behandeln. Scadding et al. (2011) sehen Sinusitis als eine sehr häufige Begleiterscheinung von allergischer Rhinitis. Wenn das der Fall ist, nennen sie beide Erkrankungen Rhinosinusitis.

7.3.3.2. Allergische Bronchokonstriktion

Grevers und Röcken (2001) sehen eine Bronchokonstriktion, also eine Verengung der Bronchien, die als weitere sehr häufige Komorbidität vor allem in Verbindung mit Sport eingeschätzt wird, meist in Zusammenhang mit einem Wandödem der Atemwege und einer gesteigerten Schleimsekretion. Wenn diese Vorfälle öfters auftreten, vor allem bei Sportlern/innen, beeinträchtigen sie nicht nur die Gesundheit, sondern zeigen auch starke Einwirkungen auf die Leistungsfähigkeit. In diesem Fall sehen die Autoren/innen

bewegungsinduzierte Bronchokonstriktion als die Vorstufe von allergischem Asthma, das durch Bewegung ebenfalls hervorgerufen werden kann (Hull, Ansley, Robson-Ansley und Parsons, 2012). Die bezeichnendste Verknüpfung zwischen allergischer Rhinitis, bronchialer Bronchokonstriktion und allergischem Asthma ist die Entzündung der nasalen und bronchialen Schleimhaut. Eine weitere pathologische Übereinstimmung ist die Sensitivität von Rhinitispatienten/innen und Asthmatikern/innen gegenüber Methacholin oder Histamin (Bachert, 2005).

Komarow und Postolache (2005) sehen Bronchokonstriktion als Reflex auf übermäßige Beanspruchung der Atemwege. Bewegungsinduzierte Bronchokonstriktion hat ihren Höhepunkt 8 bis 15 Minuten nach der Bewegung und hält bis zu einer Stunde an. So beschreiben auch Hull et al. (2012), wie sich Bewegung unter Hyperventilation eines/r allergischen Sportlers/in auswirkt. Sie spezifizieren diese Beanspruchung in das Unvermögen von synchronen Abfolgen von Kontraktion und Relaxation einerseits der Bronchialmuskulatur, die für den Bereich der Bronchien zuständig ist, und andererseits der Atemwegsmuskulatur, die das Volumen des Brustkorbs durch Aktivierung und Deaktivierung verändert. Das führt unter anderem dazu, dass die Sauerstoffanreicherung des Blutes während der körperlichen Betätigung immer weniger wird. Hull et al. (2012) berichten über erhöhtes Vorkommen beim Training in den Wintermonaten.

Um sich dieser Komorbidität sicher zu sein, empfehlen Hull et al. (2012) einen bronchialen Provokationstest.

7.3.3.3. Weitere Begleitterscheinungen

Müller-Burzler (2007) achtet besonders auf Entzündungen des Gaumens und der Rachenmandeln sowie auf Schleimhautentzündungen des Rachens (allergische Pharyngitis), der Luftröhre (allergische Tracheitis), des Kehlkopfes (allergische Laryngitis) und der Bronchien (allergische Bronchitis). Ebenfalls bekannt für allergische Begleitterscheinungen sind Erkrankungen, die die Stimmbänder (allergische Dysphonie) und die Bronchiolen betreffen, also allergisches Asthma.

Jäger (2000) versteht unter allergischer Alveolitis eine Entzündung der Lungenbläschen, die durch die vermehrte IgG- und IgM-Antikörperproduktion aufgrund der inhalierten Allergene getriggert wird. In der Alveolenwand verbinden sich Allergen und Antikörper, die eine Entzündung auslösen, die u.a. mit Atemnot einhergeht, da die Aufnahme von Sauerstoff behindert wird.

7.3.4. Komorbiditäten der Körperhaut

7.3.4.1. Neurodermitis

Weller et al. (2012) konnten eine zweifelsfreie Verbindung zwischen Rhinitispatienten/innen und Patienten/innen mit atopischen Ekzemen (auch unter Neurodermitis bekannt) herstellen und vermuten demnach auch überlappende Therapiemaßnahmen. Ein atopisches Ekzem ist eine chronische Hautkrankheit, die nicht heilbar, aber behandelbar ist. Sie ist nicht ansteckend und tritt je nach Lebensalter in unterschiedlichen Ausprägungen meist verbunden mit starkem Juckreiz auf. Müller-Burzler (2007) beschreibt die Ausartung der Erkrankung neben dem Juckreiz mit einem entweder sehr trockenen, schuppigen, aber in anderen Fällen auch nässenden, eitrigen Ekzem. Er meint sogar, Neurodermitis sei die häufigste Hauterkrankung mit allergischem Ursprung. Er hält fest, dass sie überall auf der Haut, ausgelöst durch Histamin, auftreten kann. Genau das sagt der Begriff „atopisch“ aus, allerdings sind ihm Knie- und Ellbogenbeugen sowie der Bereich der Hand- und Fußgelenke und die Nackenhaut als meist verbreitete Zonen bekannt.

Es ist allgemein bekannt, dass sich Neurodermitis bereits bei Kleinkindern mit zwei Jahren manifestiert, erst ab dem Alter von fünf bis zehn Jahren kommen allergische Erkrankungen als Begleiterscheinung hinzu. Weller et al. (2012) schätzen, dass bis zu 80% aller Erwachsenen mehr oder weniger davon betroffen sind. Je stärker die Neurodermitis ausgeprägt ist, desto stärker neigen Patienten/innen dazu, auch allergische Rhinitis zu entwickeln. Ca. 30-50% aller Neurodermitispatienten/innen weisen auch eine allergische Rhinitis auf, umgekehrt sind es ca. 10-20%.

Als positive Maßnahme für beide Erkrankungen vermuten die Autoren/innen Allergenkenz, wobei dafür noch nicht sehr viele Untersuchungsdaten ermittelt worden sind. Im Gegensatz dazu wurde die spezifische Immuntherapie und deren Effekt auf beide Leiden genauer untersucht und sehr befürwortet. Dasselbe gilt für die Therapie mit Antihistaminen. Außerdem haben die Autoren/innen untersucht, dass die Interleukine IL-4 und IL-13 als Zytokine der Th-Helferzellen eine wichtige Rolle in der Pathophysiologie beider Erkrankungen spielen, indem sie die Produktion von IgE ankurbeln, und weiters, dass Antihistamin H1 sich sehr positiv auf die allergischen Symptome der beiden auswirkt (Weller et al., 2012). Genauer beschreiben Walsh et al. (2011) den Vorgang der Interleukine bis zur IgE-Ausschüttung so, dass Interleukine vorerst von Th2-Zellen freigesetzt werden, um B-Lymphozyten zu aktivieren, was zu Zellteilung und Zellwachstum führt und so Memory und Plasmazellen entstehen, die letztendlich für die Immunantwort in Form von Immunglobulin oder spezifischen Antikörpern zuständig sind.

Müller-Burzler (2007) erwähnt neben Neurodermitis auch noch andere Hautreaktionen, wie Urtikaria (Nesselsucht) und andere Kontaktallergien, die die Haut betreffen. Jäger (2000) ergänzt zu den eben genannten Hautreaktionen Quincke- oder angioneurotische Ödeme (ausgedehnte, aber schmerzfreie Schwellungen), Exantheme (fleckige Hautrötungen) und Kontaktekzeme. Bezüglich der Kontaktekzeme vermerkt Jäger (2000), dass diese allergische Reaktion nicht durch IgE-Antikörper verursacht wird, sondern T-Lymphozyten dafür verantwortlich sind.

7.3.5. Komorbiditäten des Ohrenbereichs

Müller-Burzler (2007) nennt eine Entzündung des äußeren Gehörgangs, der Mittelohrschleimhaut, der Ohrtrompete (allergischer Tubenkatarrh), des Innenohrs, wobei hier sowohl Schnecke (=allergischer Tinnitus) als auch das Labyrinth (=allergisches Vertigo) betroffen sein können, als allergiebedingte Leiden. Außerdem hält er eine Belastung des Gleichgewichts und des Gehörnervs, was Schwindel, Gehörstörungen und Schwerhörigkeit bis zur Taubheit zur Folge haben kann, für möglich. Er schließt auch nicht aus, dass chronische Ohrenschmerzen und Mittelohrentzündungen mit allergischer Rhinitis in Verbindung stehen können.

Müller-Burzler (2007) erwähnt nebenbei die Auswirkung, dass bei aufgetretenen Komorbiditäten eine Entzündung und das damit verbundene Anschwellen von Schleimhäuten immer eine herabgesetzte Widerstandskraft des Immunsystems gegenüber Krankheitserregern bedeutet und somit die Krankheitsanfälligkeit erhöht ist.

Jäger (2000) beschreibt außerdem Komorbiditäten, die den Magen-Darmtrakt betreffen und sich mit Übelkeit und Durchfall äußern, bzw. allgemeine Komorbiditäten, wie Fieber und Müdigkeit bis hin zu Schlafstörungen. Bachert (2005) zählt die Einschränkung der sportlichen Leistungsfähigkeit ebenfalls zu Komorbiditäten. Diese wird später in Kapitel 8.3 „Sport“ aufgegriffen.

8. Lebensqualität

Cingi et al. (2009) und Sardana und Craig (2011) sind überzeugt davon, dass diese Symptome von allergischer Rhinitis bei den Betroffenen eine enorme Einschränkung ihrer Lebensqualität zur Folge haben. Die Einschränkungen mit allergischer Rhinitis sind laut Leynaert, Neukirch, Liard, Bousquet und Neukirch (2000) ähnlich hoch wie bei Asthma und äußern sich ebenfalls in physischen, emotionalen und sozialen Bereichen. Aus

Untersuchungen von Bousquet et al. (2007) ergibt sich eine Minderung in der Lebensqualität bei 92,2% der untersuchten Probanden/innen.

Bachert (2005) fasst alle Einschränkungen in der Lebensqualität in einem Parameter zusammen, der die Einschränkung in der Schlafqualität, der schulischen und beruflichen Leistung sowie der täglichen und vor allem sportlichen Aktivitäten beinhaltet.

Während die Fachliteratur schlicht von Lebensqualität an sich spricht, ist es Sardana und Craig (2011) wichtig, Lebensqualität allgemein und gesundheitsbezogene Lebensqualität zu trennen. Aus dem Grund benennen sie das, was man allgemein unter Lebensqualität versteht, Wohlbefinden („well-being“) und teilen es in genau 7 Untergruppen, die sie mittels Fragebogen ausfindig gemacht haben, nämlich Schlaf, non-nasale Symptome, nasale Symptome, okuläre Symptome, bewegungs- und alltagseinschränkende Symptome, praktische und emotionale Probleme. Bei diesen Einschränkungsgruppen sehen Leynaert et al. (2000) allgemein eine Tendenz dazu, dass Männer weniger von allergischer Rhinitis eingeschränkt sind als Frauen, vor allem in den Bereichen körperliche Funktionsfähigkeit und Vitalität, und dass sie ebenfalls weniger durch allergische Rhinitis ausgelösten Schmerz empfinden. Williams, Edney, Maiden und Smith (2013) stellen mit Bedauern fest, dass in ihren Studien über 40% der Allergiker/innen schwere klinische Symptome aufwiesen, diese allerdings in der subjektiven Befragung dazu als „normal“ einstufen. Damit wollen die Autoren/innen aussagen, dass bei nicht ausreichender Behandlung die Gefahr besteht, dass das ständige Vorhandensein der Symptome als Normalzustand wahrgenommen wird und unterbewusst die Lebensqualität negativ beeinflusst. Diese Beeinflussung ist außerdem schwerer zu beheben, wenn sich die Patienten/innen dieser Einschränkung gar nicht bewusst sind.

Weller et al. (2012) konnten diese Einschränkungen in ihren Untersuchungen ebenfalls feststellen, und dass allergische Rhinitis mit allen Kreuzreaktionen und Begleiterkrankungen außerdem eine signifikante sozialwirtschaftliche Auswirkung mit sich bringt. Ozdoganoglu et al. (2012b) haben herausgefunden, dass diese Einschränkung der Lern- und Konzentrationsfähigkeit mithilfe von Antihistaminika nur zum Teil reversiert werden kann.

Bachert (2003) empfiehlt die Einbußung in der Lebensqualität an der Einschränkung von psychischen und physischen Aktivitäten zu erheben. Das erreicht er mittels eigens entwickeltem krankheitsspezifischem Fragebogen, wie der „Rhinitis Quality of Life Questionnaire“ (RQOL) oder einem allgemeinen psychometrischen Testverfahren. Durch RQOL-Erhebungen hat sich ergeben, dass allergische Rhinitis vor allem die körperliche

Aktivität und die Alltagsaktivitäten einschränkt, verbunden mit der verminderten Schlafqualität und der daraus resultierenden Lebensunzufriedenheit.

Unter gesundheitsbezogener Lebensqualität (HRQOL=Health Related Quality Of Life) bzw. deren Einschränkung wird die eigene Auffassung der Auswirkung der Allergie auf die psychische, physische und soziale Funktionsfähigkeit bzw. das subjektive Wohlbefinden verstanden. Um die tatsächliche Einschränkung in der Lebensqualität durch die symptombezogene Beeinträchtigung zu messen, empfehlen Ozdoganoglu et al. (2012b) einen der vielen validierten und standardisierten Fragebögen, der sich u.a. auf die Beurteilung von schulischer Leistung, Leistung im Beruf und Produktivität bezieht. Sie unterscheiden hier je nach Zweck der Evaluation allgemeine und spezielle Fragebögen. Die Autoren/innen sehen die Einschränkung erst als bedeutend an, wenn mehr als ein Aspekt dazu führt, da sie eine multidimensionale Vorstellung von HRQOL haben.

8.1. Schlafstörungen

Ozdoganoglu, Songu und Inancli (2012b) haben in ihren Studien festgestellt, dass Patienten/innen, die mehr allergische Symptome aufweisen, häufiger an Schlafstörungen leiden und auch häufiger Schlaftabletten nehmen. Klimek und Pfaar (2011), Said et al. (2012) und auch Scadding et al. (2008) ergänzen zu den Schlafstörungen habituelles Schnarchen und erhöhtes Risiko an Schlafapnoe-Syndrom, bei dem es zu verstärkter Tagesmüdigkeit, Sekundenschlaf und Atemstillständen während des Schlafens kommen kann. In Anbetracht dieser Gefährdung halten sie es für noch wichtiger, allergische Rhinitis frühzeitig abzuklären und zu behandeln.

Was die Schlafbehinderungen angeht, unterscheiden Sardana und Craig (2011) zwischen der Einschränkung, nicht einschlafen zu können, immer wieder aufzuwachen und nicht in die tiefe REM-Schlafphase zu gelangen. Diese Dezimierung erklären sie sich nicht nur durch die offensichtlichen Symptome von allergischer Rhinitis wie nasale Obstruktion, die sich allerdings im Liegen prinzipiell verschlimmert, und Juckreiz in den Augen, sondern eher durch den Effekt, den Entzündungsmediatoren wie Histamin und Zytokine auf das Zentralnervensystem haben, was laut Luskin et al. (2004) schließlich zu Schlafqualitätsproblemen und daraus resultierender Tagesmüdigkeit und Niedergeschlagenheit führt. Lan, Lee, Shiao, Ko und Shu (2013) haben in diesem Zusammenhang mittels Herzfrequenzvariabilität ebenfalls eine Beeinträchtigung am vegetativen Nervensystem feststellen können, was sie deshalb vermutet haben, da in der Nasenschleimhaut sowohl nozizeptive, sympathische und parasympathische Nervenfasern zu finden sind, die für die jeweilige chemische und physische Reaktion

zuständig sind. Das bedeutet, dass der Parasympathikus bei Rhinitispatienten/innen überwiegt und eine autonome Dysfunktion für die Pathophysiologie von allergischer Rhinitis eine Rolle spielt.

8.2. Psyche

Sansone und Sansone (2011) sind überzeugt davon, dass bei allergischer Rhinitis die Psyche sehr stark beteiligt ist und vor allem Angstzustände und Stimmungsschwankungen bei Allergikern/innen sehr verbreitet sind. Das kann so weit gehen, dass psychologische und emotionale Faktoren sogar Ursache der Krankheit sein können. Jackson (2007) schreibt dieses Wissen über einen hohen neurotischen Anteil bei Allergien und Asthma bronchiale bereits dem frühen 19. Jahrhundert zu. Matheis (1985) stimmt der Ansicht zu, dass psychische Faktoren Allergien nicht nur beeinflussen, sondern durch sie sogar entstehen lassen, und teilt Allergiker/innen grundsätzlich in zwei Gruppen, nämlich in solche, bei denen organische Faktoren der Allergie überwiegen und psychische sehr schwach sind, und in solche, bei denen diese Verteilung umgekehrt auftritt. Er ist außerdem der Meinung, dass allergische Reaktionen vermehrt bei bestimmten psychischen Bedingungen auftreten. Weiters beschreibt er, dass allergische Reaktionen auch mit der psychologischen Lerntheorie ausgelöst werden können. Sein Versuch mit Meerschweinchen, die bei Allergenzufuhr eine allergische Reaktion zeigten, beweist das insofern, als die Allergenzufuhr mit einem akustischen Reiz gekoppelt war, und bereits nach 5 Wiederholungen zeigten diese Meerschweinchen durch klassische Konditionierung auch dann eine Allergiereaktion wenn nur mehr der akustische Reiz ohne Allergene gegeben wurde. Im Gegensatz dazu meint Sabersky (2006), dass eine Einwirkung der Psyche auf Allergien an sich nicht eindeutig geklärt ist, nennt aber sehr wohl emotionale Auswirkungen auf die allergische Disposition und bekennt einen zeitlichen Zusammenhang zwischen emotionalen Belastungen und allergischen Beschwerden. Sie empfiehlt in solchen Fällen die Therapie einer Allergie eventuell mit einer verhaltenstherapeutischen Behandlung zu ergänzen. Bei Kindern spricht sie sogar Ausgrenzung aufgrund einer Allergie an und umgekehrt halten Sansone und Sansone (2011) eine Sozialphobie und Meltzer (2001) Verhaltensauffälligkeiten aufgrund der Allergie für möglich. Meltzer (2001) sieht eine mögliche Exklusion durch Gleichaltrige schon allein darin, dass allergische Kinder oft weniger im Freien spielen sollen/wollen und somit den Kontakt verlieren. Aufgrund dieses Aufmerksamkeitsdefizits von Kindern leiten Meltzer et al. (2013) ab, dass sich trotz der körperlichen Niedergeschlagenheit eine zwanghafte Hyperaktivität entwickelt, die in einer Hyperaktivitätsstörung enden kann. Ozdoganoglu und Songu (2012a) haben aus ihren Untersuchungen abgeleitet, dass die

größte emotionale Einwirkung von allergischer Rhinitis auf die Psyche die Einschränkung im täglichen Leben aufgrund diverser Allergiesymptome ist. Deswegen bemerken Ozdoganoglu et al. (2012b), dass die Definition von Lebensqualität sehr mit der eigentlichen Definition von Gesundheit an sich korreliert. Auch Small und Kim (2011) sehen die Einbußung in der Lebensqualität aufgrund allergischer Rhinitis als einen wesentlichen Faktor in der Beeinflussung der Psyche. Sie zählen dazu vor allem den verminderten guten Schlaf und die eingeschränkte Leistungsfähigkeit sowohl in der Arbeit als auch im Sport. Obwohl sie nasale und nonnasale Symptome, die von allergischer Rhinitis hervorgerufen werden, direkt dem oberen Respirationstrakt zuschreiben, räumen auch sie die Möglichkeit ein, dass sich Symptome generalisieren und auf andere Bereiche übergreifen und damit die Psyche beeinflussen, nämlich Stimmungsschwankungen, emotionale Erschöpfung, Depression, Angstzustände und Beeinträchtigung der kognitiven Leistung in Beruf und Schule erzeugen. Sansone und Sansone (2011) halten ebenfalls Depressionen für eine häufige Begleiterkrankung bei allergischer Rhinitis und konnten ebenfalls Panikstörungen bei Allergikern/innen vermehrt feststellen, die vor allem durch die Hilflosigkeit bei allergischen Reaktionen hervorgerufen werden. Müller-Burzler (2007) nennt als weitere psychische Allergiesymptome erhöhte Sensibilität auf alle Umweltreize, Neigung zur Aggressivität aufgrund von leichter Reizbarkeit, verminderte Konzentration und Vergesslichkeit sowie gestörte innere Ruhe, wodurch er argumentiert, dass Allergiker/innen eher die Beherrschung verlieren können und ausfallender werden als Nicht-Allergiker/innen. Diese an sich psychischen Faktoren können einen Symptomkomplex verursachen und in andere Erkrankungen ausarten, wodurch Therapeuten die Ursachen oft nur schwer erkennen können. Wenn nun umgekehrt schwere psychische Depressionen eines/r Allergikers/in mit einer Allergie als Ursache auftreten, ist eine Behandlung mit Psychopharmaka recht nutzlos.

Bergmann (1992) sieht auch ganz eindeutig einen Zusammenhang zwischen den Allergiesymptomen und der psychischen Belastung. Matheis (1985) erklärt dies medizinisch gesehen, indem er dem vegetativen Nervensystem in Verknüpfung mit dem endokrinen System und der Psyche einen großen Einfluss zuschreibt. Er beobachtet eine Labilität des Sympathikus bzw. Parasympathikus bei Allergikern/Innen. Diese tagesperiodischen Tonusschwankungen des Nervensystems hält er unter anderem auch als Ursache für die Abhängigkeit einer allergischen Reaktion von der Tageszeit.

Müller-Burzler (2007) fasst abschließend zusammen, dass es entweder zu einer Beeinflussung der Psyche aufgrund von Allergiesymptomen kommen kann, oder dass umgekehrt eine seelische Belastung allergische Reaktionen verstärken oder sogar

auslösen kann. Die Verstärkung der Allergie erklärt er sich dadurch, dass psychische Belastungen das Immunsystem zusätzlich schwächen.

8.3. Sport

Bonini et al. (2009) sind davon überzeugt, dass zwischen 13 und 41% aller Athleten/innen an allergischer Rhinitis leiden, was durchschnittlich höher ist als die Zahlen der restlichen Bevölkerung. Allerdings hat sich in ihrer Studie ergeben, dass sogar eine/r von zwei Athleten/innen von allergischer Rhinitis betroffen ist. Von ähnlichen Zahlen sprechen auch Katelaris, Carrozzi, Burke und Byth (2000), wobei sie festhalten, dass allergische Rhinitis bzw. eine Kombination mit allergischer Konjunktivitis die häufigste allergische Erkrankung bei Sportlern/innen darstellt.

Fitch und Anderson (2012) beschreiben Sport und allergische Rhinitis bzw. Asthma als paradoxe Beziehung, denn einerseits kann Bewegung allergische Rhinitis, Bronchokonstriktion oder Asthma triggern, andererseits wird Bewegung in der Asthmatherapie als Behandlungsmethode verwendet. Vor allem ist den Autoren/innen bekannt, dass bewegungsinduziertes Asthma bei Sportlern/innen auch dann mit einer relativ hohen Wahrscheinlichkeit auftreten kann, wenn keinerlei Asthmafälle in der Familie vorkommen. Klimek und Pfaar (2011) schätzen das Risiko von einem/r durch allergische Rhinitis vorbelasteten Sportler/in, zusätzlich an Asthma zu erkranken, 3,2-mal höher als bei gesunden Menschen. Bonini et al. (2006) sehen ebenfalls einen starken Zusammenhang zwischen Sportlern/innen und allergischer Rhinitis. Wie sehr allergische Rhinitis in Zusammenhang mit sportlicher Einschränkung steht, erklären sich Walsh et al. (2011) durch die individuellen Abwehrmechanismen des/r Sportlers/in, die Infektionsanfälligkeit und das tatsächliche Aktivitätsniveau. Sie sind überzeugt davon, dass eine Steigerung der allgemeinen Aktivität eines/r Nichtsportlers/in die Tendenz zu allergischer Rhinitis oder allgemein Allergien reduzieren kann. Dasselbe lässt sich allerdings nicht auf gesunde fitte Sportlern/innen mit intaktem Immunsystem und mit einem ohnehin schon recht hohen Aktivitätsniveau umlegen. In diesem Fall tritt bei einer Aktivitätssteigerung sogar ein erhöhtes Risiko für die Empfänglichkeit von Autoimmunerkrankungen und Allergien. Sie sehen also positive Effekte von körperlicher Aktivität auf die Allergiebereitschaft eher bei Nichtsportlern/innen und auch bei älteren Menschen.

Diese Tendenz der an allergischer Rhinitis erkrankten Sportler/innen ist auf jeden Fall steigend, innerhalb der vergangenen zehn Jahre hat sich der Anteil mehr als verdoppelt. Auch Anderson und Kippelen (2012) bedauern eine hohe Korrelation zwischen an

allergischer Rhinitis leidenden Sportlern/innen und vor allem bewegungsinduzierter Bronchokonstriktion. Parsons et al. (2013) erkannten die höchste Rate von bewegungsinduzierter Bronchokonstriktion bei an Sportler/innen, die bereits von allergischer Rhinitis betroffen sind und vor allem nordische und Wassersportarten betreiben, da bei diesen vermehrt kalte und/oder trockene Luft eingeatmet wird. Carlsen et al. (2008a) begründen das mit der in kaltem Milieu reflexartig ausgelösten Stimulation von Rezeptoren, die die Luftröhre verengen. Als weitere Folge dessen befinden die Autoren/innen flache, eingeschränkte Atmung bis hin zu Ödemen.

Eine interessante Studie von Komarow und Postolache (2005) von den Olympischen Spielen im Jahr 2000 zeigt, dass 56% aller untersuchten Sportler/innen allergische Rhinitis aufwiesen. Trotzdem sehen sie Sport an sich nicht als Risikofaktor, sondern führen das Risiko von vermehrten allergischen Reaktionen bis hin zur Anaphylaxie auf jegliche Überanstrengung zurück, die sehr wohl auch psychischer Natur sein kann.

Komarow und Postolache (2005) und Bonini et al. (2006) ist allerdings bewusst, dass Sportler/innen schon allein wegen der Sportausübung im Freien, die in sehr vielen Sportarten, sei es im Training oder sei es im Wettkampf, unabdingbar ist, den Allergenen mehr ausgesetzt sind als Nichtsportler/innen, die sich hauptsächlich in geschlossenen Räumen aufhalten. Auch im Vergleich zu Nicht-Sportlern/innen, die sich in der Natur aufhalten, schneiden Sportler/innen, was die Aussetzung von Allergenen betrifft, schlechter ab, da sie durch die erhöhte Ventilation während der Bewegung auch das respiratorische System durch die Einatmung von kalter und (pollen-)verschmutzter Luft mehr beanspruchen. Zu dem Schluss sind auch Robson-Ansley et al. (2012) gekommen, als bei ihren Untersuchungen Ausdauersportler/innen, vor allem Läufer/innen, ein erhöhtes Risiko für respiratorische Symptome im Vergleich zu Nichtsportlern/innen gezeigt haben. Noch genauer betrachtet war die Prävalenz von allergischer Rhinitis, Asthma oder asthmaähnlichen Symptomen bei Ausdauersportlern/innen am höchsten, da diese durch die erhöhte Ventilation von bis zu 140-180 l/min, im Vergleich zur Ruheventilation von 7-9 l/min bzw. 20-30 l/min bei Alltagsaufgaben, über einen längeren Zeitraum viel mehr Pollen und Schadstoffe aus der Luft einatmen.

Weiters erklären sie sich diese Tendenz durch den Effekt von Sport auf die T-Helferzellen-Polarisation und auf das zytokrine Milieu. Sie bedauern, dass Sportler/innen durch deren Allergenumfeld und die dadurch nicht erfolgreiche Allergenkarrenz auch ein erhöhtes Risiko für Asthma auf. Im Allgemeinen sehen Thomas, Wolfarth, Wittmer, Nowak und Radon (2010) auch das erhöhte Aufkommen von allergischer Rhinitis unter den Athleten/innen. Ihre Studien haben ergeben, dass Sportler/innen sowohl im Auftreten von allergischer Rhinitis als auch im Medikamentengebrauch über der Restpopulation

eingestuft werden. Letzteres erklären sie sich durch die bessere medizinische Betreuung von Athleten/innen im Vergleich zur allgemeinen Population.

Aus dem gleichen Grund, den Komarow und Postolache (2005) bezüglich vermehrter Allergeneinatmung von Sportlern/innen wegen erhöhter Ventilation angesprochen haben, spezifizieren sich Kippelen et al. (2012) nicht nur auf den erhöhten Risikofaktor von Sportlern/innen, was allergische Rhinitis betrifft, sondern allgemein auf obere und untere Atemwegsprobleme. Auch Rothe und Menz (2008) sind der Ansicht, dass die oberen und unteren Atemwege eine funktionelle Einheit bilden und aus diesem Grund nicht getrennt betrachtet werden sollten. Sie und auch Jurado-Palomo et al. (2012) verwenden sogar den Begriff „united airways“ für die Atemwege. Robson-Ansley et al. (2012) beschwichtigen die vermeintlichen Atemwegsprobleme mit ihrer Ansicht, dass sich Allergiesymptome ähnlich wie Symptome einer Infektion der Atemwege, vor allem des oberen respiratorischen Trakts, äußern können. Sie meinen, dass von diesen Atemwegsproblemen bloß ein Drittel wirklich den Respirationstrakt betrifft, zwei Drittel sind allergische Reaktionen, die bloß als Atemwegseinschränkungen in Erscheinung treten. Bonini et al. (2006) hingegen sehen allergische Rhinitis bei Sportlern/innen als einen hohen Risikofaktor, dass sich respiratorische Probleme in den unteren Atemwegen entwickeln. Ansley et al. (2013) sehen genau wie Kippelen et al. (2012) auch eine Beanspruchung der oberen Atemwege, denn Sportler/innen weisen nach der sportlichen Betätigung eine erhöhte Anzahl an neutrophilen Granulozyten und damit verbunden eine unterschiedliche Anzahl von T- und B-Zellen auf, die wiederum für eine geminderte IgA- und IgM-Produktion verantwortlich sind, wodurch es zu einer veränderten Immunreaktion kommt. In jedem Fall sind bei funktionalen Veränderungen der unteren und auch oberen Atemwege auch immer Entzündungszellen beteiligt.

Außerdem meinen Kippelen et al. (2012), wie auch Parsons et al. (2013) schon angemerkt haben, dass psychischer Stress und Dehydration mit vermehrter Entzündungsmediatorenausschüttung, was vor allem bei Sportlern/innen vorkommt, negativ zu der Situation beitragen können und dass die Sportart dabei eine große Rolle spielt, wobei Ausdauersportarten in kaltem Klima, speziell Nordische Sportler/innen, Radsportler/innen, Marathonläufer/innen, Schwimmer/innen, Eishockeyspieler/innen und Eiskunstläufer/innen, betroffen sind, und die Triathleten/innen mit 25% Prävalenz an der Spitze liegen. Thomas et al. (2010) sehen die höchste Betroffenenrate bei Läufern/innen, während Alves, Martins, Delgado, Fonseca und Moreira (2010) und auch Bonini et al. (2006) schon allein aufgrund des chlorhaltigen Wettkampf- und Trainingsmilieus die stärksten Rhinitissymptome den Schwimmern/innen und Bonini et al. (2006) allgemein den Wassersportarten zuschreiben. Auch Katelaris et al. (2000) stimmen dem zu und

meinen außerdem, dass, durch das Chlor ausgelöst, Schwimmer/innen allgemein ein sehr hohes Risiko für allergische Rhinitis aufweisen. Alves et al. (2010) konnten nach dem Schwimmtraining, also in der Ruhephase, noch stärkere Symptome feststellen als während der Bewegung selbst. Um diesem Problem entgegenzuwirken schlagen Moreira, Kekkonen, Korpela, Delgado und Haahtela (2007) vor, grundsätzlich Sport- und Schwimmhallen mit entsprechenden Belüftungssystemen auszustatten und Kippelen et al. (2012) wünschen strengere Richtlinien bezüglich Luftqualität in Sporthallen und Wasserqualität in Schwimmbädern.

Im Gegensatz dazu empfinden Carlsen und Kowalski (2008) wiederum, die Sportart an sich sei nicht ausschlaggebend dafür, ob eine allergische Rhinitis bewegungsinduziertes Asthma oder bronchiale Hyperreaktivität mit sich bringt. Sie berichten aber, dass die Tendenz eher bei Ausdauersportarten in kaltem Klima liegt.

Wöhrle et al. (2009) beschreiben einige Studien, bei denen olympische Spitzensportler/innen bezüglich ihrer Prävalenz zu allergischen Erkrankungen hinsichtlich der Pollenkonzentration und Luftverschmutzung am jeweiligen Austragungsort untersucht werden. Auch Alaranta et al. (2005) haben sich mit Allergie-Studien bei Elitesportlern/innen beschäftigt. Sie sind ebenfalls zu dem Ergebnis gekommen, dass allergische Rhinitis bei Ausdauersportlern/innen sogar häufiger zu finden ist als bei anderen oder Nicht-Sportlern/innen, wobei der Frauenanteil überwogen hat. Außerdem neigen Ausdauersportler/innen eher dazu, Medikamente einzunehmen, wobei wiederum die Frauen eine stärkere Prävalenz aufzeigen.

8.3.1. Beeinträchtigung

Durch allergische Rhinitis sind Athleten/innen nicht nur im Training, sondern noch viel mehr im Wettkampf beeinträchtigt. Bei übermäßiger sportlicher Betätigung, Ansley et al. (2013) verstehen darunter 5-10 Minuten Bewegung über 85% der maximalen Herzfrequenz, äußern

sich Symptome wie Kurzatmigkeit, Brustenge, Keuchen und Husten. 50% der untersuchten Sportler/innen wiesen bei der Bewegung anfänglich eine Resistenz auf, innerhalb von 30 Minuten sollten sich Symptome allerdings gezeigt haben. Bonini et al. (2006) meinen, dass in den meisten Fällen Symptome annähernd sofort auftreten, die dann bis zu 30 Minuten anhalten. Allgemein gilt, dass bei einem/r allergischen/r Sportler/in ein Abfall der Einsekundenkapazität (Forced Expiratory Volume = FEV₁) von 10% in der Spirometrie vor und nach der Belastung zu erwarten ist. Aus diesem Grund ist für Anderson und Kippelen (2012) die FEV₁ der ausschlaggebende Faktor, der vor allem bei

sporttreibenden Allergikern/innen immer wieder vor und nach der Bewegung getestet werden sollte, um eine Bronchokonstriktion auszuschließen. Für Komarow und Postolache (2005) sind nicht nur die bronchialen Einschränkungen nennenswert, sondern auch die eingeschränkte nasale Atmung, die bei vielen Sportarten, wie z.B. Sprint, ausschlaggebend ist. Einfach ausgedrückt, ist die Nase bei allergischer Rhinitis in ihrer respiratorischen Funktion so eingeschränkt, dass sie die Luftaufbereitung, also Filterung, Anfeuchtung und Anwärmen der eingeatmeten Luft, nicht mehr ordnungsgemäß durchführen kann. Grzincich et al. (2004) haben genau den gleichen Funktionsverlust der Nase bzw. deren Einbuße in der physiologischen Fähigkeit, einerseits die einzuatmende Luft auf 32°C anzuwärmen und auf 98% anzufeuchten und andererseits die Funktion, Partikel, die größer als 2 µm sind, zu beseitigen. Sie erklären sich diese Einschränkung vor allem durch nasale Obstruktion. Sofern das Anwärmen der eingeatmeten Luft schon während der Bewegung nicht richtig funktioniert, kann die kalte Luft allein zur übermäßigen Nasensekretion während des Sports führen. Zur einwandfreien Funktion tragen auch die Blutgefäße in der Nasenschleimhaut und deren Drüsen bei, die durch die Ausübung von Sport bei allergischer Rhinitis aufgrund einer eventuell sogar chronischen Entzündung bei Sportlern/innen laut Bonini et al. (2006) bis zu 50% eingeschränkt sein können.

Außerdem erkennen Komarow und Postolache (2005) und Derman et al. (2010) einen Effekt auf das gesamte Zentralnervensystem, der die athletische Leistungsfähigkeit durch verlangsamte Reaktion und verminderte Aufmerksamkeit und Wachsamkeit beeinflusst.

Außerdem hat Bewegung Auswirkungen auf die Immunsystemfunktionen, was sich Bonini et al. (2006) so erklären, dass Sport und Bewegung den Sympatikus stimulieren, der die Ausschüttung von CRH, also Corticotropin-releasing-Hormonen, Glukokortikoiden und Katecholaminen fördert, die eindeutig im Immunprozessen beteiligt sind. Die vermehrte Ausschüttung von Glukokortikoiden hat allerdings wiederum einen positiven Effekt auf das Th1-Th2-Ungleichgewicht. Diesen Zusammenhang bzw. überhaupt die Neigung zu allergischer Rhinitis von Athleten/innen erklären sie sich genau dadurch, dass nämlich allein durch intensives Training oder Übertraining ein Ungleichgewicht an Th1- und Th2-Lymphozyten auftritt (Bonini et al., 2006).

Walsh et al. (2011) erwähnen ebenfalls diesen Ausgleichseffekt, aber auch, dass die T-Zellen, wenn der/die Athlet/in schon durch allergische Rhinitis vorbelastet ist, allein schon allergiebedingt durch die erhöhte Infektionsanfälligkeit einen Defekt erleiden können, der sich vor allem beim Sport durch Infektionen im oberen Respirationstrakt bemerkbar macht. Eine Verschlechterung von 15-20% der Immunsystemfunktionen kann bereits

schwerwiegende Auswirkungen auf das Abwehrsystem und somit die Gesundheit des/der Sportlers/in haben.

Bonini et al. (2006) haben in Untersuchungen feststellen können, dass bei Sportlern/innen mit allergischer Rhinitis während ihrer dynamischen sportlichen Leistungen von bis zu 120 Watt aufgrund des veränderten Sympathikotonus die Widerstandsfähigkeit der Nasenschleimhaut um ebenfalls 50% abnimmt. Das kann im Extremfall zu einer Austrocknung der Nasenschleimhaut führen. Im Gegensatz dazu kommt es bei isometrischer sportlicher Belastung sogar zu einem Anstieg der Widerstandskraft. Sie erklären sich die Abnahme der Widerstandskraft durch die übermäßig aufgenommene Sauerstoffmenge während der Belastung. Diese ständige Belastung der Atemwege eines/r Sportlers/in, der/die sehr häufig sehr intensiven Trainingsintensitäten ausgesetzt ist, kann zu bleibenden Schäden und chronischen Erkrankungen führen, die auch nach Beenden des Sports nicht mehr reversiert werden können.

Daran setzen Ansley, Rae und Hull (2013) mit ihrer Meinung an, dass durch allergische Rhinitis vorbelastete Sportler/innen in der Hauptblütezeit durch die enorme Aussetzung der Allergene zusätzliche Beschwerden, vor allem respiratorische Symptome, entwickeln können, wobei es hier zwischen Physiologie und Pathologie sehr genau zu differenzieren gilt. Durch die Beeinträchtigung von allergischer Rhinitis sind Sportler/innen sehr anfällig auf jegliche Infektionen. Diese Aussage untermauern Komarow und Postolache (2005) mit ihrer Annahme, dass allergische Sportler/innen nach besonderer Anstrengung, durch die Allergiesymptome ausgelöst Grippesymptome empfinden, obwohl keine Infektion vorhanden ist.

Klimek et al. (2012) sind überzeugt, dass ein Teil der Leistungseinbuße auch von dem durch ständige Entzündungen ausgelösten Gewebsumbau, „remodelling“, wie sie es nennen, zu Stande kommt.

Horak und Jäger (1979) beschreiben ebenfalls eine Beeinträchtigung der sportlichen Leistungsfähigkeit, bedingt durch anfängliche Atembeschwerden, welche von Husten, einer Tracheobronchitis, also einer Entzündung von Luftröhre und Bronchien, oder spastischen Bronchitis, die aus verkrampfenden Muskelkontraktionen der Bronchien besteht, begleitet werden können, was zur Folge hat, dass zu wenig Luft eingeatmet werden kann, was somit Ausdauerleistungen einschränkt. Für Kippelen et al. (2012) ist der erste Schritt der Beeinträchtigung bei Sportlern/innen eine Hyperreaktivität der Atemwege, gefolgt von - sofern sie in gleicher Intensität ohne Umfeldänderung weiter trainiert wird - Schäden an den Epithelien und letztendlich strukturellen und funktionellen

Veränderungen der Atemwege, was schließlich die Grundlage für chronisches bewegungsinduziertes Asthma bedeutet.

Bonini et al. (2006) verwenden den Begriff „runner’s nose“, der bei an allergischer Rhinitis leidenden Sportlern/innen auftritt und bedeutet, dass durch Dehydration die Nasensekretion verstärkt wird. Carlsen et al. (2008a) verallgemeinern den Ausdruck in „athlete’s nose“, meinen aber dasselbe Phänomen. Diese ständige Änderung der Trophik der Nasenschleimhaut kann u.a. chronisches Nasenbluten (Epistaxis) bei Sportlern/innen herbeirufen.

Eine weitere Beeinträchtigung bei allergischen Sportlern/innen stellen Dijkstra und Robson-Ansley (2011) in der verlangsamten Erholungszeit nach sportlicher Betätigung fest.

8.3.2. Bewegungsinduziertes Asthma

Nicht nur im Zusammenhang mit allergischer Rhinitis nennen Carlsen et al. (2008a) eine sehr hohe Prävalenz von Asthma und bronchialer Hyperreaktivität, die mit hoher Trainingsintensität ebenfalls steigt. Ansley et al. (2013) sprechen von der bewegungsinduzierten Bronchienverengung, die generell bei allergischen Sportlern/innen sehr häufig zu finden ist. Bonini et al. (2006) bestätigen diese Annahme, dass bewegungsinduziertes Asthma häufig bei Sportlern/innen mit allergischer Rhinitis auftritt. In jedem Fall hat diese allergiebedingte Bronchienverengung eine Verringerung sowohl der körperlichen Leistungsfähigkeit als auch der Gesundheit zufolge. Auch hier ist eine genaue Differenzierung zu bewegungsinduziertem Asthma unbedingt notwendig.

Auch Bonini et al. (2006) sind überzeugt davon, dass allergische Rhinitis bei Sportlern/innen mit der Entwicklung von Asthma korreliert oder zumindest durch die vermehrte Aussetzung von nicht richtig filtrierter angewärmter Luft und durch Allergene und Schadstoffe die Rhinitis verstärkt.

Bonini et al. (2006) gehen sogar so weit zu behaupten, dass auch Asthma, nicht nur allergische Rhinitis bei Sportlern/innen sogar häufiger zu finden ist als bei Nicht-Sportlern/innen.

Trotz allem schlagen diverse Autoren/innen aufgrund der ARIA-Richtlinien vor, dass jede/r Sportler/in mit bekannter allergischer Rhinitis sich auf jeden Fall einer Untersuchung auf Asthma unterziehen sollte. Derman et al. (2010) empfehlen allen Athleten/innen, auch jenen, die nicht mit allergischen Erkrankungen diagnostiziert sind, einen entsprechenden Allergietest durchführen zu lassen, um ihrer Gesundheit willen für körperliche

Höchstleistungen gewappnet zu sein. Sie mussten in ihrer Studie feststellen, dass 21,5% aller untersuchten Sportler/innen mit einem positiven Testergebnis von allergischer Rhinitis und/oder allergischer Konjunktivitis belastet sind. Einige Sportler/innen hatten davon zuvor keine Kenntnis, und andere wussten zwar über das Vorhandensein der Allergie Bescheid, jedoch nicht über die Einzelheiten, wie z.B. welche Gräser besondere Reaktionen hervorrufen bzw. welche Rolle diese für die sportliche Leistung spielen. Auch was die passenden Medikamente betrifft, hatten viele der Sportler/innen nicht viel Ahnung.

Genau aus dem Grund betonen auch Carlsen et al. (2008a), wie wichtig eine korrekte Diagnose von Asthma sowie bewegungsinduzierter Bronchokonstriktion ist, weil gerade bei Sportlern/innen aufgrund der durch Training erhöhte Wert der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$) der Grat zwischen physiologischen und pathologischen Einschränkungen sehr schmal ist. Dafür empfehlen sie zunächst eine umfangreiche Befundaufnahme mit Fokus auf bewegungsbezogene, möglicherweise allergische Symptome, gefolgt von einer medizinischen Untersuchung mit Hauptaugenmerk auf Bronchokonstriktion. Danach raten sie zwei Lungenfunktionsüberprüfungen, die eine ohne Einfluss, die andere mit inhalierten β -Agonisten, um vermutete Einschränkungen zu belegen. Sofern das Spirometrie-Ergebnis es zulässt, folgt eine Provokation entweder mittels Methacholin Test oder durch einen Exercise Test, der aufgrund der Beschaffenheit des zur Verfügung stehenden Labors, der vorhandenen finanziellen und ökonomischen Mittel usw. ausgewählt wird. Falls das Ergebnis immer noch nicht aussagekräftig genug ist, kann ein zweiter, anderer Exercise Test zu Rate gezogen werden. Genaueres dazu siehe Kapitel 9.5 „Spezielle Diagnostikverfahren für Sportler/innen“.

8.3.3. Empfehlungen

Sabersky (2006) beschreibt, dass allergische Rhinitis und insbesondere Asthma bronchiale lange Zeit Kontraindikatoren für Sport waren, da eine körperliche Belastung eine Verschlechterung der Allergiesymptome erzeugt. Diese Ansicht vertritt sie heute nur noch bei Hochleistungssportlern/innen, die oftmals ein sogenanntes Anstrengungsasthma zeigen. Sportliche Betätigung unter mäßiger Anstrengung bei Allergiepatienten/innen heißt sie allerdings gut, da die körperliche Betätigung und die damit verbundene verbesserte Durchblutung dazu führt, dass Sekrete aus den Atemwegen besser abgehustet werden können. Matheis (1985) ist der Meinung, dass durch körperliche Anstrengung das Risiko eines Asthmaanfalls bei Rhinitispatienten/innen sehr hoch ist, und rät in den 80er Jahren noch eher dazu, während der Allergiebeschwerden überhaupt

keinen Sport zu betreiben. Während der Blütezeit der jeweiligen Allergenpflanzen empfiehlt er Sport in geschlossenen Turnhallen, wozu auch Sabersky (2006) in den Hochzeiten des Pollenflugs rät, während Anderson und Kippelen (2012) aktuell vorschlagen, auch in diesem Fall sehr wohl Bewegung im Freien zu machen.

Auch Walsh et al. (2011) befürworten die Sportausübung während der Allergiezeit, sie raten Allergikern/innen, allerdings zu moderater Bewegungsintensität, da dadurch die Antikörperreaktionen perfekt ablaufen können. Zu intensive Belastung bzw. auch exzessive Bewegungsumfänge führen zu einer Unterdrückung der Antikörperproduktion. In weiterer Folge können diese Fehlbelastungen bei Allergikern/innen zu einer Beschädigung der DNA bis zum Absterben der Zellen führen. Den gleichen negativen Effekt können auch unzureichend lange Pausen zwischen den einzelnen Belastungsphasen erreichen. Einen positiven Effekt schreiben Walsh et al. (2011) dem moderat dosierten Krafttraining zu, allerdings bedauern sie, dass dazu im Moment noch sehr wenig Literatur vorhanden ist.

Parsons et al. (2013) raten Sportlern/innen allerdings dringend zu einem ordentlichen Aufwärmprogramm vor dem Sport. Sie halten 10 bis 15 Minuten moderate Bewegung für günstig, um die Bronchienkonstriktion zumindest für die sogenannte „Unempfindlichkeitsphase“, also die ersten zwei Stunden, zu drosseln. Ansley et al. (2013) empfehlen Sportlern/innen mit allergischer Rhinitis und anderen allergischen Erkrankungen, die die Leistungsfähigkeit beeinträchtigen, sogar eine hochintensive Aufwärmphase mit Intervallmethode.

Zusätzlich zu medikamentösen Maßnahmen (siehe Kapitel 8.3.4 „Supplementierung von Medikamenten“) befürworten Anderson und Kippelen (2012) Gesichtsmasken, die die eingeatmete Luft während des Sports anwärmen, um ebenfalls ein vermehrtes Auftreten der Beschwerden zu vermeiden. Sofern allergische Rhinitis es zulässt, empfinden sie es auch für hilfreich, eine reine Nasenatmung anzudenken. Parsons et al. (2013) belegen positive Resultate mit diversen Tests der Einsekundenkapazität in Verbindung mit dem Anwärmen der einzuatmenden Luft, und auch Bonini et al. (2006) und Ansley et al. (2013) finden diese Hilfsmethode sinnvoll, um so die Intensität des Stimulus so gering wie möglich zu halten.

Falls die Aufwärmphase und auch die Gesichtsmasken nicht ausreichend sein sollten, erwähnt Zarqa (2011) einfachste Bronchodilatoren, die der Erweiterung der Bronchien dienen. Er selbst äußert sich dazu eher abgeneigt, nicht nur aufgrund der gebotenen

Vorsicht bezüglich der Verzeichnung auf der Dopingliste, sondern auch und weil er die erwartete verbesserte Leistungsfähigkeit anzweifelt.

Am wichtigsten empfinden Komarow und Postolache (2005) und Silva et al. (2012), dass jede/r allergische/r Sportler/in genau über Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Sonne, Höhenlage und Pollenart bzw. –konzentration am Trainings- und Wettkampfort Bescheid weiß und mit prophylaktischen Mitteln und Notfallmedikamenten vorbereitet ist. Mit diesem Wissen meinen Wallace und Dykewicz (2008), neben den üblichen Vorsorgemaßnahmen auch den Trainingszeitpunkt, sofern er individuell frei wählbar ist, so einteilen zu können, dass die bestmögliche Allergenkarrenz erzielt werden kann.

8.3.4. Supplementierung von Medikamenten

Sportler/innen sollten versuchen, die Beschwerden so gering wie möglich zu halten. Um das zu realisieren und die Entzündung der Atemwege in den Griff zu bekommen, empfehlen Kippelen et al. (2012) täglich zu inhalierende Kortikosteroide, zusätzlich dazu vor der Bewegung außerdem zu inhalierende β -Agonisten oder prophylaktische Muskelzellstabilisatoren (Cromone), welche die Ausschüttung von Histamin meiden, oder leukotriene Antagonisten einige Stunden vor der Bewegung einzunehmen. Parsons et al. (2013) und Hull et al. (2012) merken an, dass β -Agonisten ca. 15 Minuten vor dem Sport eingenommen werden und prinzipiell die erste Wahl sein sollten, um durch Stimulation der β -Rezeptoren eine gesteigerte Sauerstoffaufnahme mit Muskelrelaxation und Bronchiendilatation zu erreichen. Sie beginnen zwar schnell zu wirken, aber halten leider nur relativ kurz an, während leukotriene Antagonisten eine längere Wirkung versprechen. Trotz der allgemein kurzen Wirkdauer von β -Agonisten unterscheiden sie zwischen langzeitwirkenden (LABA; 6-12 Stunden) und kurzfristigen (SABA; 2-4 Stunden) Agonisten. Sofern LABA über einen längeren Zeitraum (ab 30 Tagen) eingenommen werden, reduziert sich die Wirkzeit auf etwa 6 Stunden. Zu leukotrienen Agonisten empfehlen sie Sportlern/innen dann zu greifen, wenn β -Agonisten die Symptome nicht verhindern können. Eine weitere Möglichkeit, die Symptome einzudämmen, ist die Kombination von leukotrienen Agonisten mit LABA. Davor sehen die Autoren/innen noch die Alternative Antihistamin, die allerdings nur dann wirklich sinnvoll ist, wenn keine zusätzliche Bronchokonstriktion besteht.

Einen weiteren Vorschlag zur Verbesserung der Symptomatik bei Sportlern/innen bieten Bonini et al. (2006) in der Ernährung, indem sie eine Omega-3-Fettsäuren-Supplementierung und eine natriumarme Kost vorschlagen.

Kippelen et al. (2012) raten aufgrund der Tatsache, dass oxidativer Stress vor allem bei schadstoffinduzierter Bronchokonstriktion eine große Rolle spielt, zusätzlich zu anderen Therapien auf jeden Fall eine antioxidative Supplementierung anzudenken.

Jede/r Sportler/in sollte außerdem beachten, dass jegliche Art von Medikation bei allergischer Rhinitis auf der internationalen Dopingliste stehen könnte (Ansley et al., 2013). Aber wenn eine Notfallsmedikation notwendig ist, appellieren Hull et al. (2012) an die Vernunft aller Sportler/innen, die Gesundheit in den Vordergrund zu stellen und notwendige Medikamente einzunehmen, auch wenn sie auf der Dopingliste stehen und das eine kurzfristige Einschränkung in der Wettkampfkariere bedeutet.

9. Diagnostik

Horak und Jäger (1979) nehmen vorweg, dass allergische Rhinitis exakt diagnostiziert werden kann, aber Wöhrle et al. (2009) kritisieren, dass bei weniger als 50% der Allergieklienten/innen die Allergie korrekt bestimmt und behandelt wird. Sommers (2005) hält es für möglich, dass diese Zahlen sogar noch niedriger ausfallen, er tippt auf 30-60% an Rhinitispatienten/innen, die unbehandelt bzw. nicht diagnostiziert sind oder falsch behandelt werden. Meltzer (2001) versucht den Grund dafür darin zu sehen, dass allergische Rhinitis und deren Kenntnis über medizinische Maßnahmen erst in den letzten Jahren an Ausmaß gewonnen hat und daher erst verbreitet werden muss. Auch er ist der dringenden Meinung, zugunsten des Wohlbefindens der allergischen Population dieses neue Wissen generell auszuweiten. Aus diesen Überlegungen heraus starteten Bauchau und Durham (2004) ihre Studie, um festzustellen, wieviele Klienten/innen von der sehr hoch angenommenen Rate in Europa tatsächlich fehldiagnostiziert worden sind. Aus den Ländern ergab sich eine Rate von 45% nicht-diagnostizierter Fälle von allergischer Rhinitis. Von diesen 45% waren sich 31% ihrer allergischen Rhinitis gar nicht bewusst bzw. haben die Symptome nicht hinterfragt.

Speziell für Sportler/innen ist Komarow und Postolache (2005) eine exakte Diagnose sehr wichtig, da die darauffolgende Behandlung der Symptome oder sogar der Ursachen eine bessere Vorbereitung für Training und Wettkampf bietet und eine extreme Leistungssteigerung bewirken kann. Auch Bousquet et al. (2008) sind überzeugt davon, dass nur dann richtig behandelt werden kann, wenn Anamnese und Diagnostik entsprechend durchgeführt werden. Noch wichtiger sehen Turner und Kemp (2012) die Diagnose bei Kindern, bei denen man allergische Rhinitis vermutet, um bleibende Schäden in der Nasenschleimhaut zu umgehen.

Jedes einzelne Verfahren zur Bestimmung einer Allergie weist Vor- und Nachteile auf. Aus diesem Grund sehen Horak und Jäger (1979) die jeweilige Auswahl des Testverfahrens immer als eine sehr individuelle Auswahl. Merrill (1929) hält es bereits in den Anfängen der Diagnose von allergischer Rhinitis für unumgänglich, für eine richtige Diagnose, die Zeit, in der die meisten Allergiesymptome auftreten, am genauesten zu beleuchten. Aus diesem Grund sieht Bas (2008) es für schwieriger, die perenniale allergische Rhinitis zu diagnostizieren, da hier anders als bei der saisonalen Rhinitis keine Schübe der Symptome auftreten, die gesondert untersucht und diagnostiziert werden können. Dazu kommt außerdem noch, dass Patienten/innen mit perennialer Rhinitis oft Begleitsymptome zeigen, die eine exakte Diagnose erschweren.

9.1. Anamnese

Als ersten Schritt der Diagnostik einer Allergie sehen Danielsson (1983), Jäger (2000) und Bousquet et al. (2008) eine umfangreiche Anamnese mittels Arztgespräch und eventuell mittels speziellen Fragebogen, um einen Überblick über die Krankheitsgeschichte des/r Patienten/in zu haben. Für Wallace und Dykewicz (2008) gehört zur umfassenden Anamnese das Merkmalsmuster der Symptome, die Chronizität bzw. Saisonbedingtheit, die Reaktion auf bestimmte Medikamente, Begleitsymptome und der Zusammenhang mit körperlicher Aktivität. Außerdem sehen sie es für sinnvoll an, die subjektive Einschätzung der Einschränkung in der Lebensqualität des/r Patienten/in festzuhalten. Bachert (2005) lässt bei der Anamnese auch die subjektive Einschätzung der Beschwerden nicht außer Acht, ist sich aber bewusst, dass je nach Persönlichkeitstyp einerseits die Symptome übertrieben dargestellt werden oder andererseits aus Unwissenheit trivialisiert werden können.

Bergmann (1992) teilt die Anamnese in Familienanamnese, wodurch eine vererbungsbedingte Neigung zur Entwicklung einer Allergie festgestellt oder ausgeschlossen wird, Eigenanamnese, die zur Feststellung von Erkrankungen des/r Patienten/in selbst, bzw. welches Organ wie sehr von allergischen Reaktionen betroffen ist, dient, und spezielle Anamnese, die eventuell andere Allergien bzw. Allergene ergründet. Auch Horak und Jäger (1979) bestätigen, dass die Anamnese inklusive Angaben des/r Patienten/in, Erbveranlagungen, genaue Beschreibung der Symptomatik eines Allergieanfalles mit sowohl örtlichen als auch zeitlichen Angaben, als ein wichtiger Faktor für die Individualdiagnose zu sehen ist. Außerdem berücksichtigen sie die komplette Krankheitsgeschichte, Organ- und immunologische Befunde und frühere Allergietestergebnisse. Ähnlich handhaben es auch Grevers und Röcken (2001). Für sie

ist es ausschlaggebend, bei der Anamnese eine individuelle Prägung herauszufinden, die aktuelle Expositionssituation abschätzen und die Schwere und den Verlauf der vermuteten allergischen Erkrankung einschätzen zu können.

Bachert (2003) hält es für sinnvoll, neben der Anamnese auch noch eine klinische Untersuchung von innerer Nase (=Rhinoskopie), äußerer Nase, Augen und umgebende Hautregionen durchzuführen, bevor man den Patienten/in weiteren diagnostischen Verfahren unterzieht. Mithilfe einer Nasenendoskopie können sämtliche Nasenabschnitte der Nasenhaupthöhle entsprechend untersucht werden. Der gleichen Meinung sind Cingi et al. (2009), sie fügen sogar noch weitere Untersuchungen an, wie Blutbildkontrollen inkl. Leukozytenzählung, insbesondere Beachtung der eosinophilen Granulozyten und der C-reaktiven Proteine, deren Zahl im Falle einer Entzündung ebenfalls erhöht sein kann. Außerdem raten sie zu einer Zelluntersuchung der Nase und des Sputums, also dem abgehusteten schleimigen Sekret aus den Atemwegen, und zu einer Nasensekretuntersuchung.

9.2. Hauttests

Bergmann (1992) nimmt vorweg, dass es für einen reliablen Hauttest notwendig ist, ca. 10 Tage vor der Untersuchung Medikamente wie Antihistaminika, die eine Allergiereaktion unterdrücken, abzusetzen. Cingi et al. (2009) sprechen von zumindest 36-48 Stunden Antihistaminkarenz. Nur so kann garantiert werden, dass es zu keinem fälschlicherweise negativen Hauttest kommt.

Für Carr (2006) sind die globalen Ziele der Hauttests zum einen die richtige Erkennung, wann bzw. bei welchen Patienten/innen ein Hauttest von Vorteil ist, und zum anderen adäquate Mittel und Techniken zu verwenden, um so spezifisch wie möglich über die Allergie Auskunft zu erlangen. Grevers und Röcken (2001) betonen Schwangerschaft, Babyalter, Einnahme von Medikamenten sowie schwere Allgemeinerkrankungen und Infekte als Kontraindikationen für einen Allergietest.

Carr (2006) stellt die im Folgenden beschriebenen Hauttestmethoden einander gegenüber und kann dabei, außer der vermehrten Anwendung von Pricktest im Vergleich zu Intrakutantests, womöglich bloß durch Gewohnheit der untersuchenden Ärzte/innen bedingt, keine wesentlichen Vor- und Nachteile herausfinden. Allerdings zeigen sich statistisch gesehen signifikante statistische Unterschiede der untersuchten medizinischen Geräte der beiden Tests, d.h. es wäre für den behandelnden Arzt sehr wohl für jede/n Patient/in individuell zu überlegen, welcher Test mit welchem Instrument für die spezifischen Diagnosen am sinnvollsten ist.

9.2.1. *Pricktest*

Wenn nun alle Faktoren auf eine Allergie hinweisen, empfiehlt Danielsson (1983) einen sogenannten Pricktest, der auch van Cauwenberges und van Hoeckes (2005) erste Wahl für eine Diagnostik von allergischer Rhinitis ist.

Aufgrund seiner Einfachheit zieht ihn Bergmann (1992) ihn für die ambulante Verwendung und für die Anwendung bei Kindern vor. Matheis (1985) und Small und Kim (2011) sind außerdem der Meinung, dass der Pricktest als der aussagekräftigste, feinfühligste und kosteneffizienteste Hauttest gilt.

Bei der Durchführung des Pricktests wird nach der Auftragung von Tropfen verschiedener Extrakte auf den Unterarm genau an diesen Stellen die Haut mit einer Lanzette leicht angeritzt, damit sich eine Reaktion zeigen kann (Sabersky, 2006). Die Lanzette sollte 1mm tief in die Haut eindringen ohne eine Blutung zu verursachen (Grevers und Röcken, 2001). Horak und Jäger (1979) verwenden bis zu 20 verschiedene Extrakte innerhalb einer Durchführung. Bergmann (1992) fügt diesen Extrakten zwei Kontrolllösungen, die ebenfalls auf die Haut getropft und angeritzt werden, hinzu. Es handelt sich dabei um eine Kochsalzlösung, die zu keiner Reaktion führen sollte (=Nullreaktion), und um eine Histaminlösung, die als positive Kontrolle gilt, dass die Haut in der Lage ist, normal zu reagieren. Als Ergebnis sollten Juckreiz, Schwellung und Rötung stehen. Ist nun eine Sensibilisierung vorhanden, so treten dieselben Reaktionen nach ca. 15 Minuten auch bei den Pollenextrakten auf.

Horak und Jäger (1979) empfehlen, einen Hauttest, speziell den Pricktest, als einen von mehreren Untersuchungen heranzuziehen und mindestens einen Bestätigungstest durchzuführen, da es oft schwierig ist, aus den vielen Hautreaktionen die allergierelevanten herauszufiltern. Merrill (1929) rät schon Ähnliches, nämlich sogar denselben Pricktest zu wiederholen, um sicherzugehen, dass die Ergebnisse stimmen, und um diese dann mit der Krankheitsgeschichte und den auftretenden Symptomen zu vergleichen. Als Variation, falls die Untersuchung am Unterarm nicht möglich ist, sehen Grevers und Röcken (2001) den Rücken als alternative Teststelle.

9.2.2. *Intrakutantest*

Carr (2006) nennt diesen Test auch Intradermaltest, bei dem mittels einer Tuberkulinspritze oder Nadel das Allergen in die Haut, laut Grevers und Röcken (2001) meist in den Unterarm, injiziert wird. Ein positives Testergebnis hat ebenfalls eine Quaddelbildung zur Folge (Matheis, 1985). Bergmann (1992) schätzt den Intrakutantest als wesentlich sensibler ein als den Pricktest, was bedeutet, dass aufgrund dieser

Genauigkeit leichtgradige Sensibilisierungen besser erfasst werden können. Auch Jäger (2000) schätzt die Genauigkeit und empfiehlt ihn dann anzuwenden, wenn der Pricktest negativ war, aber immer noch Verdacht auf eine Allergie besteht. Obwohl Bergmann (1992) dieser Testung relativ geringe Nebenwirkungen zuschreibt, stellt Sabersky (2006) später fest, dass der Pricktest den Intrakutantest wegen seines Risikos, einen anaphylaktischen Schock auszulösen, seiner Schmerzhaftigkeit und Kostspieligkeit bereits in den 1970ern weitgehend abgelöst hat. Auch Jäger (2000) betont, dass dieses Verfahren im Vergleich zum Pricktest intensivere Reaktionen auslöst: Wenn ein Allergen beim Pricktest eine 2mm große Quaddel produziert, so weist der Intrakutantest beim selben Allergen höchstwahrscheinlich mindestens 5mm Durchmesser der Quaddel auf.

9.2.3. Weitere Hauttests

Zusätzlich zu diesen beiden Tests nennt Müller-Burzler (2007) veraltete Hauttests wie den Lappchentest, bei dem Allergene auf den Rücken aufgetragen werden, Jäger (2000) erwähnt den Reibetest zur Untersuchung auf Tierhaarallergien, wobei die Haare an der Innenseite des Unterarms gerieben werden, und den Schleimhauttest, bei dem die Allergene direkt auf die Bindehaut bzw. Nasenschleimhaut aufgetragen werden.

Grevers und Röcken (2001) beschreiben als Variation zum Pricktest den Scratchtest, auch Ritztest genannt. Müller-Burzler (2007) erklärt den Unterschied der beiden so: Beim Ritztest werden Allergene auf die bereits angeritzte Haut aufgetragen, und beim Pricktest wird nach Auftragen der Allergene mit einer Lanzette in die Haut gestochen. Jäger (2000) fügt dem hinzu, dass der Sinn des Ritzens der ist, die Hornschichten der Haut abzuschaben, um dann das Allergen auf die präparierte Stelle auftragen zu können. Auch dieser Test wird als veraltet angesehen und ist vom Pricktest abgelöst worden.

9.2.4. Auswertung der Hauttests

Horak und Jäger (1979) meinen, dass bei Hauttests allgemein die Symptome oft schon innerhalb weniger Minuten zu spüren sind, was allerdings das Ablesen der Testergebnisse nicht beschleunigen sollte. Dieses findet in jedem Fall erst nach 15 bis 20 Minuten statt. Wenn also Reaktionen auf die Extrakte aufkommen, sagt das aus, dass IgE-Antikörper gegen das eingestochene Allergen vorhanden sind bzw. der/die Proband/in sensibilisiert ist (Jäger, 2000). Sofern diese Schwellung oder die Quaddeln nun gleich groß oder größer sind als die Histaminkontrolle, ist der Allergietest positiv (Sabersky, 2006). Als negatives Ergebnis sehen Horak und Jäger (1979) eine relativ unveränderte Haut um die Einstichstellen.

Die Autoren/innen warnen außerdem vor „falsch negativen“ oder „falsch positiven“ Testergebnissen, die nicht selten vorkommen. Es kann z.B. sein, dass die Haut durch die Testprozedur so sehr gereizt ist, dass sie eine verstärkte Reaktion zeigt, obwohl der/die Patient/in gegen das spezielle Allergen gar nicht allergisch ist. Außerdem kann es sein, dass die Haut eines/r Probanden/in sehr empfindlich ist und allein deswegen Reaktionen sichtbar sind. Allerdings kann man in so einem Fall die Ursache der Reaktion schnell erkennen, denn dann ist die Negativ-Kontrolle auch gereizt, die bei Allergikern/innen ziemlich neutral bleibt (Jäger, 2000). Bousquet et al. (2008) begründen dieses falsch positive Ergebnis in vielen Fällen ebenfalls durch Dermographie, bei der durch mechanische Reizung der Haut optische rote oder weiße Veränderungen der Haut auftreten. Matheis (1985) nennt dieses Ergebnis „latente Allergie“. Im Gegensatz zu Annahmen von Horak und Jäger (1979) ist es für später Jäger (2000) sogar möglich, dass eine Sensibilisierung tatsächlich vorliegt, d.h., dass der/die Getestete wahre Reaktionen zeigt, aber trotz allem nicht an allergischer Rhinitis leidet. In diesem Fall spricht auch er von einer „latenten Sensibilisierung“. Er hält es für möglich, dass ein/e solche/r Proband/in ein Leben lang sensibilisiert bleibt und keine Allergie ausbricht. Es kann allerdings auch sein, dass dieses ein vorläufiges Testergebnis und ein Vorstadium von allergischer Rhinitis darstellt. Macy (2012) meint, dass jede/r zweite mit einem positiven Testergebnis „falsch positiv“ diagnostiziert worden ist und eigentlich keine klinischen Symptome zeigt. Bei Rauchern/innen kommt es laut Burrows et al. (1976) aufgrund von vermeintlich allergischen Hautreaktionen eher zu einem falsch positiven Ergebnis als bei Nichtrauchern. Dasselbe Ergebnis kann erreicht werden, wenn das Testextrakt zu konzentriert ist, sodass es zu einer unspezifischen Reaktion kommt (Macy, 2012), oder wenn das Extrakt Reizstoffe enthält (Jäger, 2000). Bousquet et al. (2008) meinen, dass diese Reizstoffe ebenfalls ein falsch negatives Ergebnis hervorrufen können. Falsch negative Ergebnisse bekommt man auch dann, wenn der/die Patient/in bereits unter symptomatischer Behandlung steht, oder auch, wenn die Extraktlösung zu alt ist oder falsch gelagert wurde.

Als weitere Ursache nennen Horak und Jäger (1979) die in der Haut und im erkrankten Organ unterschiedlich ausgeprägte Antikörpermenge, die dazu führt, dass ein Allergiesymptom im Organ des/r Patienten/in auftritt, aber zu wenig Antikörper in der Haut fixiert sind, um auf den Test positiv zu reagieren. Bousquet et al. (2008) halten es aber auch für möglich, dass eine fehlerhafte Technik der Testdurchführung zu einem falsch negativen Ergebnis führen kann.

9.3. Provokationstests

Bergmann (1992) empfiehlt diese Art von Test erst dann anzuwenden, wenn Hauttestbefund und Anamnese nicht übereinstimmen, um Gewissheit zu haben, dass vorhandene Symptome tatsächlich von einem bestimmten Allergen verursacht werden, da bei Provokationstests mögliche unerwünschte Nebenwirkungen auftreten können, wie z.B. eine Überreaktion der Bronchien, was eine Verengung der Atemwege zur Folge hat.

Jäger (2000) geht mit dieser Testung sicher, dass im Falle eines negativen Ergebnisses eine Allergie auf das speziell getestete Allergen definitiv ausgeschlossen werden kann. Auch Bachert (2003) hat ähnliche Kriterien, nach welchen dieser Test als Kontrolle ausgeführt werden sollte, nämlich u.a., wenn Allergene nachgewiesen worden sind, jedoch kein klinischer Rückschluss laut Anamnese gezogen werden kann, wenn eine Sensibilisierung gegen mehrere Allergene vorliegt, aber die saisonale Abfolge zeitlich nicht zuzuweisen ist, oder wenn der Erfolg einer Desensibilisierung überprüft werden soll. Bei Provokationstests wird prinzipiell nur die Sofortreaktion untersucht und nicht die Einwirkung auf die Spätphase.

Matheis (1985) und Jäger (2000) unterscheiden zwischen Intranasalttest, Konjunktivaltest und bronchialem Provokationstest. Jäger (2000) nennt weiters noch den oralen Provokationstest, womit eine Nahrungsmittelallergie bzw. allergische Reaktionen im Magen-Darm-Trakt untersucht werden können. Horak und Jäger (1979) sehen das Spektrum der Anwendung noch etwas weiter, sie beziehen den Provokationstest auf jedes Organ, das auf eine Allergie getestet werden soll. Aus diesem Grund empfehlen Scadding et al. (2011) für allergische Rhinitis den nasalen Provokationstest. Prinzipiell sehen sie diesen Test als sehr unangenehm für den/die Patienten/in und als sehr instrumentell und zeitlich aufwändig.

Beim Intranasalttest werden Allergenlösungen direkt auf die Nasenschleimhaut getropft, gesprüht oder eingeblasen. Dasselbe Ergebnis kann man auch mit einem Tupfer, der auf die Nasenschleimhaut gelegt wird, erreichen (Bergmann, 1992). Grevers und Röcken (2001) tendieren auch eher zu der Auftragvariante mit Tupfer, Wattebausch oder Mikropipette, allerdings halten sie es für unproblematischer, die Lösung auf den Kopf der unteren Nasenmuschel aufzutragen, da so die Gefahr eines anaphylaktischen Schocks niedriger ist. Die Menge der Lösung, die aufgetragen wird, ist entweder eine speziell angegebene Provokationsmenge oder wird einfach etwas geringer geschätzt als die standardisierte Menge des Pricktests. Leider sind die Mengen in den wenigsten Fällen standardisiert, und auch technische Details der Ausführung variieren sehr stark (Scadding et al., 2011). Laut Riechelmann et al. (2002) wird nicht nur die nasale Atmung registriert,

sondern eine Vielzahl von Faktoren, die das Ergebnis des Tests beeinflussen. Dazu zählen typische nasale Symptome, wie Obstruktion und Sekretion sowie Juckreiz und Niesen. Weiters werden okuläre, kutane und bronchiale und systemische Zeichen aufgezeichnet, welche laut Scadding et al. (2011) binnen weniger Sekunden auftreten und nach 4-6 Stunden wieder abklingen. Bousquet et al. (2008) sind der Meinung, dass vor allem intranasale Provokationstests eher für die Forschung und weniger für die einfache Diagnose verwendet werden sollten.

Die Anwendung des Konjunktivaltests erfolgt über 1-2 Tropfen in den Konjunktivalsack, also in den Spalt zwischen Orbita (Augenhöhle) und Ober- bzw. Unterlid. Jäger (2000) schildert Juckreiz, Rötung und Tränenfluss nach 15-20 Minuten als positives Ergebnis des Tests.

Unter bronchialem Provokationstest versteht Matheis (1985) eine Inhalation von Allergenen, verbunden mit Lungenfunktionsmessungen, die dann für das Testergebnis verantwortlich sind. Diese Variante der Messung ist im Vergleich zur Ganzkörperplethysmographie zwar einfacher durchzuführen, hängt aber sehr stark von der Mitarbeit des/r Probanden/in ab.

9.3.1. Auswertung der Provokationstests

Die Auswertung vor allem des nasalen Provokationstests erfolgt entweder durch die Bestimmung der maximalen Ausatmung durch die Nase, durch Rhinomanometrie oder durch akustische Rhinometrie. Grevers und Röcken (2001) und Riechelmann et al. (2002) verwenden hauptsächlich die anteriore Rhinomanometrie, bei der es vor allem auf die nasale Inspiration ankommt. Hiermit können Scadding et al. (2011) differenzieren zwischen einem anatomischen Problem und einem Versagen der Nasenschleimhaut. Diese Messung findet sowohl vor als auch 20 Minuten nach der Provokation statt. Riechelmann et al. (2002) halten den nasalen Provokationstest als die sicherste Instanz, um eine Allergie tatsächlich festzustellen, denn selbst wenn ein Hautpricktest und eine allergen-spezifische IgE-Untersuchung negativ waren, kann es sein, dass ein Provokationstest doch ein positives Ergebnis liefert und eine Allergie gegen ein spezifisches Allergen bestätigt. Die Symptome werden auf einer Skala von 0-3 je nach Schwere eingestuft. Weiters kann man nach Provokation der Nasenschleimhaut mittels Scraping, wobei eine Probe der Epithelschicht aus der Schleimhaut entnommen wird, eine Entzündung derselben feststellen. Weniger schmerzvoll ist der „nasal brush“, eine Art Pinsel, mit dem Zellen aus der Nase untersucht werden können (Scadding et al., 2011).

Jäger (2000) betont die Wichtigkeit der Bestimmung der maximalen Ausatemgeschwindigkeit für das Testergebnis des bronchialen Provokationstests, um ein Zuschwellen der Bronchien zu erfassen. Diese Bronchokonstriktion messen Grevers und Röcken (2001) entweder mit einer Ganzkörperplethysmographie, also einer Messung des Atemwegswiderstandes der Ruheatmung in einer 1 m³ großen luftdichten Messkammer. In dieser Kammer befindet sich ein Pneumotachograph, der den erzeugten Atemluftstrom misst. Gleichzeitig atmet der/die Proband/in in ein Rohr mit einem genau definierten Widerstand, von dem ausgehend der Druckabfall dem Atemluftstrom entspricht. Als zweite konventionellere Möglichkeit zur Feststellung einer Bronchokonstriktion nennen die Autoren/innen die Spirometrie und Rhinomanometrie, die beide ebenfalls in der Vienna Challenge Chamber für die Studie angewendet wurden, die später in dieser Arbeit im „Empirischen Teil“ besprochen wird.

Bei der Spirometrie wird - ebenfalls mit einem Pneumotachographen – die Einsekundenkapazität ermittelt; in der ersten Sekunde wird nach maximaler Einatmung das maximal ausgeatmete Volumen gemessen. Je größer diese Einschränkung im Vergleich zur Messung vor der Provokation ist, desto größer ist die Bronchokonstriktion. Das Testergebnis wird dann als positiv eingestuft, wenn der Abfall der FEV₁ mehr als 20% beträgt.

Neben der Spirometrie halten Scadding et al. (2011) die Rhinometrie, genauer Rhinomanometrie, zum Zweck der Überprüfung der nasalen Durchlässigkeit für die Auswertung eines bronchialen Provokationstest für sehr hilfreich. Laut Wallace und Dykewicz (2008) ist sie für die Nasendurchflussmessung die meist verbreitete bzw. meist angewandte Bestimmung. Das wird entweder durch klassische Rhinomanometrie oder ebenfalls wie auch bei der Spirometrie durch Ermittlung der maximalen Inspiration und Expiration durch die Nase bestimmt. Bei der klassischen Rhinomanometrie kommt es auf den Luftstrom von beiden Nasenlöchern unter Beachtung der gesamten ein- und ausgeatmeten Luft an. Es erfolgt gleichzeitiges Messen von nasalem Atem auf einer Seite, der dann in Liter/min angegeben wird, und von Druckverteilung bei Expiration und Inspiration der anderen Seite. Je nach Position der Schläuche kann sowohl anteriore als auch posteriore Rhinomanometrie betrieben werden, welche laut Scadding et al. (2011) zwar beide anerkannte Methoden sind, aber die anteriore aufgrund ihrer einfachen Durchführung und separaten Betrachtung der beiden Nasenlöchern häufiger verwendet wird. Auch Enzmann und Mathe (1998) sehen diese Methoden als einen wichtigen Bestandteil der Allergiediagnostik.

Außerdem gibt es die Möglichkeit zur akustischen Rhinometrie, bei der das Echo von Tonimpulsen gemessen wird, die in jeweils ein Nasenloch gesendet werden, was auf die

anatomischen Strukturen, genauer die Querschnittsfläche der Nasenhaupthöhle, und auf die Schleimhautreaktionen schließen lässt (Scadding et al., 2011). Außerdem dient sie laut Wallace und Dykewicz (2008) der Volumenbestimmung der Nasenhöhle. Enzmann und Mathe (1998) sehen den Vorteil gegenüber der Rhinomanometrie in der dreidimensionalen Darstellung der Nase, was aufgrund der gezielten Messung der Nasenschwellkörper zu einer weiteren relevanten Funktion der akustischen Rhinometrie führt, nämlich unabhängig von der Allergiebestimmung die objektive Bestimmung der Wirksamkeit von Medikamenten.

Bachert (2003) beschreibt Richtlinien der Provokation der oberen Luftwege, die immer wieder aktualisiert werden und für eine entsprechende Diagnostik eingehalten werden sollen, u.a. umfassen sie, wie schon erwähnt, entsprechende Pharmakonkarenz, um die Diagnose mittels unterdrückter Symptome nicht zu beeinflussen. Ziel dieser Tests ist es, zwei Gruppen von Allergikern/innen herauszufiltern, nämlich solche, die zwar eine Sensibilisierung durch positiven Pricktest und allergenspezifisches IgE im Serum nachweisen können, aber bei natürlichen Expositionsmengen keine Reaktionen zeigen (=klinische stumme Sensibilisierung), und als zweite Gruppe diejenigen, die wirklich eine klinische Sensibilisierung, also Allergie, zeigen.

9.4. Blutuntersuchung

Hier handelt es sich um Blutabnahme für eine Laboruntersuchung, bei der die Menge an Immunglobulin E bzw. IgE-Antikörper im Blut meist mittels Radio-Allergo-Sorbent-Test erfasst wird. Holgate et al. (1996) beurteilen die Allergenität prinzipiell durch Verfahren, bei denen man das Vorhandensein von allergenspezifischen Immunglobulin E untersucht, während Horak und Jäger (1979) dieses Verfahren lediglich als die letzte sicherste Instanz betrachten. Der Meinung sind auch Scadding et al. (2011), die die Blutanalyse dazu verwenden, um vorhandene klinische Symptome wirklich einer Allergie zuzuordnen. Sie würden eine Blutuntersuchung unter Umständen sogar dem Prick-Test vorziehen, da es hier so gut wie nie zu falsch negativen oder falsch positiven Ergebnissen kommt. Holgate et al. (1996) betonen, dass eine Histaminuntersuchung allein nicht ausreicht, um eine Allergie festzustellen, da die Halbwertszeit von Histamin im Blut unter einer Minute beträgt und somit bloß Aussagen über eine systemische Anaphylaxie möglich sind, nicht aber über eine lokale allergische Reaktion.

Horak und Jäger (1979) sehen dieses Verfahren als eine Ablöse für die Provokationskammer, das zwar auch sehr kostspielig ist, aber den/die Patienten/in nicht

so sehr beeinträchtigt wie der Kammertest. Einerseits beleuchtet Danielsson (1983) ebenfalls den Aspekt, dass dieser Test sensibler als ein Hauttest ist und eine Blutabnahme weniger anstrengend ist, andererseits betont Bergmann (1992) auch den hohen Kostenaspekt und den Nachteil dieser invasiven Methode. Sinnvoll hält er eine Blutuntersuchung allerdings dann, wenn der/die Proband/in Medikamente genommen hat, die einen Hauttest negativ beeinflussen, oder wenn das Risiko eines anaphylaktischen Schocks, der bei Hauttests auftreten kann, zu hoch eingeschätzt wird.

Matheis (1985) empfiehlt bei einer Blutuntersuchung, auf die erhöhte Konzentration von weißen Blutkörperchen im Blut zu achten, insbesondere auf eosinophile Leukozyten, die Verdacht auf allergische Rhinitis zulassen. Ihren Namen erhalten sie von ihrer Fähigkeit, Eosin, einen sauren roten Farbstoff, aufzunehmen. Von einer signifikanten Erhöhung spricht Matheis (1985) erst dann, wenn der Normalwert von 6% auf mindestens 20% gestiegen ist, das bedeutet für das Blutbild ca. 600 eosinophile Leukozyten in einem Kubikmillimeter. Dieses Ergebnis ist für ihn allerdings nur ein Anzeichen, aussagekräftiger ist eine Nasensekreteosinophilie. Müller-Burzler (2007) erklärt sich die Eosinophilie durch die bei einer Allergie vermehrten Antigen-Antikörper-Komplexe, welche von den eosinophilen Granulozyten phagozytiert werden sollen.

9.4.1. Radio-Immuno-Sorbent-Test (= RIST)

Matheis (1985) empfiehlt diesen Test zur Feststellung des grundsätzlichen Vorhandenseins einer Allergie. Er untersucht die Konzentration der Immunglobuline der Gruppe E und gibt eine quantitative Aussage über das Bestehen der Allergie. Wenn man exaktere Aussagen über das spezielle Allergen bekommen möchte, sollte man den Radio-Allergo-Sorbent-Test heranziehen.

9.4.2. Radio-Allergo-Sorbent-Test (= RAST)

Laut Scadding et al. (2011) ist der Radio-Allergo-Sorbent-Test das erste Testverfahren, mit dem eine Bestimmung der allergenspezifischen Immunglobuline möglich ist. Grevers und Röcken (2001) bestimmen ebenfalls mit diesem relativ aufwändigen Test das erhöhte Auftreten von IgE bei einer allergischen Reaktion. Bei diesem Test zur Messung einer Allergenität des Allergens selbst oder auch zur Feststellung einer Allergie wird das Allergen auf einer unlöslichen Matrix (z.B. Kunststoff) mit dem Serum des/r Patienten/in in Verbindung gebracht, wobei sich – sofern vorhanden - IgE-Antikörper aus dem Serum nun mit dem Allergen zu Komplexen vereinigen (Holgate et al., 1996). Diese Komplexvereinigung findet ansonsten an der Membran der Mastzellen statt (Matheis,

1985). Diese werden dann durch Zugabe von radioaktiv markierten Anti-IgE-Antikörpern nachweisbar gemacht (Jäger, 2000). Für das bloße Sichtbarmachen der IgE reicht für Grevers und Röcken (2001) die Verwendung von einem Chromogen. Möchte man diesen gebildeten Komplex aber genauer bestimmen, so verwenden sie ein Fluoreszin oder wie Jäger (2000) eine radioaktive Substanz.

Für die Auswertung kann man das Ausmaß dieser IgE-Bindung direkt proportional zu dem Grad der Allergenität sehen (Holgate et al., 1996). Matheis (1985) beschreibt genauer, dass nach der Beigabe von Anit-IgE nochmals eine Komplexbildung stattfindet, die dann mittels Radioaktivitätsmessung als Unterschied zum Ergebnis des RIST eine qualitative Auswertung und somit eine graduelle Bestimmung der vorhandenen IgE liefert. Bergmann (1992) merkt an, dass durch diese Verwendung von Isotopen selbst geringe Mengen von Antikörpern zuverlässig bestimmt werden können, und Bachert (2005) fügt dem noch hinzu, dass dies über einen Zeitraum von einigen Stunden nach der Allergenaussetzung möglich ist. Horak und Jäger (1979) fassen vereinfacht zusammen, dass man mit dem RAST die im Serum enthaltenen Antikörper von IgE aufgrund ihrer Art und Konzentration gruppiert.

Für Holgate et al. (1996) ist eine Standardisierung von Allergenen eine wichtige Voraussetzung für eine exakte Diagnostik, um danach eine erfolgreiche Therapie gewährleisten zu können. Diese Standardisierung betrifft die Qualität der Allergenextrakte, die meist in ungereinigter Form vorhanden sind, d.h. sie beinhalten neben dem eigentlichen Allergen auch noch weitere unerwünschte Antigene. Als Kriterien der Standardisierung sehen Holgate et al. (1996) die richtige Spezies des Allergens, die Verhinderung der Verunreinigung mit einer weiteren Allergenquelle, den Gehalt der wichtigsten Allergene und die biologische Aktivität des Allergens, also quasi den allergischen Effekt auf die Gewebszellen. Sie begrüßen die hohe Spezifität von über 90% dieses Tests, die damit an Sensitivität den Pricktest übertrifft. Jäger (2000) nennt als Nachteil dieses Tests die stundenlange Wartezeit auf das Ergebnis und die Kostspieligkeit der Durchführung.

Macy (2012) hält eine spezifische Allergenuntersuchung, also den RAST, nur für sinnvoll, wenn dieses Allergen auch im täglichen Umfeld des/r Patienten/in vorkommt, und rät, nur dann eine IgE-Testung antigen-spezifisch durchzuführen. Jäger (2000) fügt dem hinzu, den RAST als Alternative zu Hauttests zu sehen, wenn diese aufgrund von Hauterkrankungen, Medikamenteneinnahme oder Verdacht auf Risiko eines anaphylaktischen Schocks nicht durchführbar sind.

Eine weitere Methode zur IgE-Bestimmung ist laut Macy (2012) der ELISA Test (Enzyme-Linked Immuno-Sorbent Assay). Grevers und Röcken (2001) sehen den Unterschied zum RAST in der Bestimmung des Gesamt-IgE im Serum, wobei das Testprinzip des RAST auf das spezifische IgE abzielt.

Möchte man allerdings die Immunglobuline der Gruppe G nachweisen, raten Scadding et al. (2011) zum Coombs Test, der Aufschluss über die Antikörper gegen die Erythrozyten gibt. Benannt ist er nach dem britischen Arzt Robert Royston Amos Coombs.

9.5. Spezielle Diagnostikverfahren für Sportler/innen

Wie auch bei Nicht-Sportlern/innen ist für eine korrekte, umfangreiche Diagnose bei Sportlern/innen eine Aufnahme von subjektiven Daten unumgänglich. Bonini et al. (2006) empfehlen einen standardisierten Fragebogen, der alle Symptome, die den Atmungstrakt betreffen, sowohl in Ruhe als auch während der Bewegung, in der Nacht und auch während der Pollenflugzeit oder bei früheren Behandlungen erfassen soll. Bousquet et al. (2008) berichten von einer Vielzahl von verschiedenen standardisierten Fragebögen zur subjektiven Ermittlung der jeweiligen allergiebedingten Einschränkung der Lebensqualität, bedauern allerdings, dass es nur sehr wenige spezifische Ausführungen für Athleten/innen gibt. Sportler/innen verwenden hauptsächlich Abänderungen bzw. Erweiterungen bereits bestehender Quality of Life Tests. Wenn die Probanden/innengruppe keine reine Athleten/innengruppe ist, raten Bonini et al. (2006) davon ab, speziell für Sportler/innen generierte Tests/Fragebögen zu verwenden, sondern eher auf die Abänderungen zurückzugreifen. Aufgrund der Rarität der Athleten/innen-Fragebögen generierten Bonini et al. (2009) einen eigenen, der mit seiner Spezifität für Sportler/innen eine sehr große Anwendbarkeit innerhalb dieser Gruppe erlangte. Der Fragebogen nennt sich „AQUA: Allergy Questionnaire for Athletes“. Der Fragebogen entspricht einer Ableitung des European Community Respiratory Health Survey Questionnaire, der noch nicht speziell für Sportler/innen gedacht ist, und gilt als der erste validierte Fragebogen für Sportler/innen.

Bonini et al. (2009) klagen, dass einerseits allergische Rhinitis bei Sportlern/innen viel häufiger als bei der restlichen Bevölkerung auftritt und dass andererseits die Allergietestung für Athleten/innen trotzdem nicht zur Routineuntersuchung gehört und somit Allergien bei Sportlern/innen oft unentdeckt bleiben.

Rundell, Anderson, Spiering und Judelson (2004) raten deshalb jedem/r Elitesportler/in, wenn er/sie von allergischer Rhinitis betroffen ist, vor einem Wettkampf zu einem spezifischen Test, der Asthma oder bewegungsinduzierte bronchiale Konstriktion

ausschließen kann. Im Falle eines positiven Ergebnisses, das bei einem/r vorbelasteten Sportler/in zur Hauptblütezeit sehr wahrscheinlich ist, sollte er/sie mit entsprechender Medikamentierung für den Wettkampf vorsorgen. Die Empfehlungen von Carlsen und Kowalski (2008) gehen darüber hinaus: Es wäre für sie am sinnvollsten, alle Elitesportler/innen zuerst auf allergische Rhinitis zu testen und darauf Sportler/innen mit positiven Ergebnissen weiter auf Asthma und bronchiale Hyperreaktivität zu untersuchen.

Jedem Test geht eine Spirometrie voraus, die für Sportler/innen ohnehin gang und gäbe ist, um die Werte mit gleichaltrigen Nicht-Sportlern/innen des gleichen Geschlechts ohne allergische Beeinflussung zu vergleichen. Parsons et al. (2013) führen die Spirometriemessungen sowohl in Ruhe als auch direkt nach der Anstrengung durch, um eine aktuelle Aussage über den Einfluss des Sports und das eigentliche Ausmaß der Einschränkung nach der sportlichen Betätigung zu erhalten.

9.5.1. Indirekte vs. direkte Provokationstests

Sofern die Spirometrieauswertung es zulässt, werden anschließend Provokationstests für die Erfassung der bronchialen Hyperreaktivität durchgeführt, wobei direkte, die eine hohe Sensitivität aber eine geringe Genauigkeit versprechen, von indirekten, die umgekehrt genauer und weniger sensitiv sind, unterschieden werden. Anderson und Brannan (2003) beschreiben indirekte bronchiale Provokationstests als die beste Möglichkeit, nicht nur Asthma und bewegungsinduzierte Bronchokonstriktion bei Sportlern/innen durch die abgeschwächte Leistung des Atmungstraktes festzustellen, sondern auch eine passende Lösung dafür zu finden. Sie halten diesen Test sogar für eine Überprüfung der Wirkweise der eingesetzten Medikation für aussagekräftig und bevorzugen daher allgemein indirekte Tests, da deren positives Testergebnis ganz klare Aussagen über das vielfache Vorhandensein von Entzündungszellen und deren Mediatoren in den Atemwegen zulässt, was wiederum auf Asthma oder einen asthmaähnlichen Zustand schon während der Testung schließen lässt. Außerdem gibt es für indirekte Tests sehr reliable Normwerte, da gesunde Probanden/innen hier fast keine Abschwächung zeigen. Ähnlicher Meinung ist auch Zarqa (2011), der ebenfalls indirekte Tests dem direkten Methacholin Test vorzieht. Indirekte Tests bieten für ihn auf jeden Fall mehr Möglichkeiten, die exakten Umstände während des Trainings und des Outdoor-Wettkampfes zu untersuchen.

Anderson und Brannan (2003) empfinden es ebenfalls für notwendig, einen solchen Test dann durchzuführen, wenn der/die Sportler/in bereits an allergischer Rhinitis leidet und

somit das Risiko für bewegungsinduzierte Bronchokonstriktion, also Verengung der Bronchien, und für Asthma erhöht gegeben ist.

Bousquet et al. (2008) schließen aus dem Grad der nasalen Obstruktion und der Einschränkung des Geruchs die Schwere der allergischen Rhinitis nach der Belastung. Danach lässt sich dadurch besser feststellen, welche Maßnahmen für den/die entsprechende/n Athleten/in am sinnvollsten sind. Scadding et al. (2008) verwenden diese Ergebnisse sogar für die Entscheidung, ob eine Septumoperation notwendig ist.

9.5.2. Reversibilitätstest durch β -Agonisten

Bei diesem Test ist die Einsekundenkapazität der Lunge, also das expiratorische Volumen in einer Sekunde (FEV_1), der Parameter, der auf eine mögliche Atemwegsobstruktion deutet, die je nach Ergebnis als reversibel oder irreversibel angesehen wird. Zuerst wird das Basis- FEV_1 gemessen, das mit dem jeweiligen Normwert verglichen wird. Anschließend wird von dem/r Sportler/in ein β -Agonist inhaliert, der eine Verbesserung des FEV_1 verspricht, das jetzt noch einmal gemessen wird (Bousquet et al., 2008). Bonini et al. (2006) unterscheiden nun zwei Auswertungsarten, zum einen die von der European Respiratory Society (ERS) vertretenen und zum anderen von der American Thoracic Society (ATS) angegebenen Richtlinien. Die ATS besagt, dass die Atemwegsblockierung noch reversibel ist, wenn das gesteigerte Ergebnis, also mit β -Agonisten, 12% oder mehr vom Ausgangswert übersteigt und diese 12 % außerdem mindestens 200 ml betragen. Die ERS rechnet ebenfalls mit einer 12%igen Steigerung allerdings vom Normwert. So kann es vorkommen, dass ein Ergebnis laut ATS-Richtlinien reversibel ist, während die ERS wegen der strengeren Einstufung das gleiche Ergebnis als nichtreversibel sieht.

9.5.3. Eucapnic Voluntary Hyperventilation Test

Laut Hurwitz, Argyros, Roach, Eliasson und Phillips (1995) wurde dieser Test erstmals 1985 angewendet. Anderson und Kippelen (2012) und Rundell et al. (2004) beschreiben den Testablauf folgendermaßen: Über einen Zeitraum von 6 Minuten wird von den Probanden/innen trockene Luft mit 5% CO_2 während einer moderaten Bewegung eingeatmet. Danach ist eine Reduktion des FEV_1 zu erwarten. Sofern diese über 10% liegt, bedeutet das ein positives Ergebnis für Eucapnic Voluntary Hyperventilation Test (EVH Test), das in den meisten Fällen mit einer Anhäufung von Entzündungszellen und deren Mediatoren einhergeht.

Auch Bonini et al. (2006) stützen sich auf die Reduktion des FEV₁ von 10% nach dem Test mit der Aussage, dass in diesem Fall die Atemwege des/r Sportlers/in hyperreaktiv einzustufen sind und weitere Untersuchungen in Hinblick auf eine Allergie oder Asthma von Vorteil wären. Rundell et al. (2004) betonen, dass dieser Test unter Laborbedingungen angedacht ist, aber vergleichbar mit dem Ergebnis einer Bewegungseinschränkung in kaltem Umfeld, also z.B. bei Wintersportlern/innen, sein soll. Um zum Ergebnis einer Reduktion des FEV₁ zu kommen, führen sie 15 Minuten vor und 5, 10 und 15 Minuten nach der Provokation eine Spirometrie durch. Außerdem halten sie es für sinnvoll, den gleichen Test nach 24 Stunden zu wiederholen, um ein verlässliches Ergebnis zu erhalten. Die größte Immunantwort konnten Hurwitz et al. (1995) bei ähnlichem Testprotokoll 5 Minuten nach der Belastung feststellen. Argyros, Roach, Hurwitz, Eliasson und Phillips (1996) führten insgesamt 4 Messungen an 4 verschiedenen Tagen durch, die in der zeitlichen Ausführung und im demnach etwas unterschiedlich bemessenen angestrebten Atemminutenvolumen variieren (siehe Tab. 1).

	AMV	Dauer
Test Nr. 1	Erwartetes AMV = 20xFEV ₁	6 Minuten
Test Nr. 2	Erwartetes AMV = 15xFEV ₁	12 Minuten
Test Nr. 3	Erwartetes AMV = 30xFEV ₁	2 Minuten
Test Nr. 4	Erwartetes AMV = 30xFEV ₁	6 Minuten

Tab. 1: *Eucapnic Voluntary Hyperventilation Test* (in Anlehnung an Argyros et al., 1996, S. 1521)

Die Auswertung hat sich dann, abhängig von der ersten Spirometriemessung vor der Belastung verglichen mit der schlechtesten Messung nach der Belastung folgendermaßen errechnet:

$$\%dFEV_1 = \frac{[FEV_1^{Pre} - FEV_1^{Post}] \times 100}{FEV_1^{Pre}}$$

Die Autoren/innen sind aufgrund der Testdurchführung verglichen mit den Ergebnissen des Abfalls der FEV₁ überzeugt davon, dass die Schleimhaut der Atemwege in irgendeiner Weise an der Bronchokonstriktion beteiligt ist, sei es durch die thermische Belastung an sich, sei es die belastungsbasierte Austrocknung der Schleimhäute. Carlsen und Kowalski (2008) sind zur selben Erkenntnis gekommen. Sie halten ebenfalls zwei Theorien für möglich, wie es zur Beeinträchtigung der Schleimhäute während der Bewegung kommen kann, nämlich einerseits durch Auskühlung der Atemwege, andererseits durch Wasserverlust im Respirationstrakt, beides ausgelöst durch die

erhöhte Ventilation während körperlicher Anstrengung. Als deren dritte Theorie, die die beiden vorhin genannten nicht ausschließt, sondern ergänzt, sehen sie die Ausschüttung von Mediatoren aus den Mastzellen, die denselben Effekt auf bereits mit allergischer Rhinitis belastete Sportler/innen zeigen. Die Mediatorenfreisetzung erklären Carlsen und Kowalski (2008) durch die Osmolaritätsveränderung an der Atemwegsschleimhaut. Sie betonen, dass allergische Rhinitis nicht immer mit Asthma verbunden ist, aber in fast jedem Fall mit einer bewegungsinduzierten Hyperreaktion der Atemwege.

Carlsen und Kowalski (2008) empfinden diesen Test aufgrund von standardisierten Bedingungen, wie z.B. die gesteuerte Intensität der Provokation, für die Messung von bronchialer Hyperreaktivität weit aussagekräftiger als den Exercise Test. Argyros et al. (1996) haben genau das untersucht und bewiesen, als sie denselben Test mit seinen vier Ausprägungen sechs Wochen später mit denselben Probanden/innen noch einmal durchgeführt haben. Zarqa (2011) sieht ebenfalls Vorteile dieses Tests im Vergleich zum lange führenden Methacholin Test. Er ist nämlich sensibler und aussagekräftiger, weil er zusätzlich das Einatmen von kalter und trockener Luft einrechnet. Außerdem sind Rundell et al. (2004) von dem geringen logistischen Aufwand der Ausführung überzeugt, vor allem wenn für einen Test sehr viele Athleten/innen von unterschiedlichen Sportarten benötigt werden. Hurwitz et al. (1995) schätzen ebenfalls den geringen ökonomischen Aufwand und die relativ große klinische Bedeutsamkeit des Tests. Auch Roach et al. (1994) neigen dazu, bevorzugt diesen Test an Sportlern/innen anzuwenden, weil er ihrer Meinung nach ein reliables Abbild aus dem Ausmaß der Symptome und dem tatsächlichen Testergebnis bietet und laut Zarqa (2011) auch wirklich genau die Umstände untersucht, die dem/r Sportler/in beim Training und Wettkampf widerfahren. Sie erwähnen außerdem positiv die spezifischen Ergebnisse für eine entsprechende Diagnose, die leichte und schnelle Durchführung und die Kosteneffizienz.

9.5.4. *Exercise Test*

Obwohl dieser Test laut Parsons et al. (2013) für die Diagnose von bewegungsinduzierter Bronchokonstriktion bei allergischer Rhinitis empfohlen wird, bedauern Anderson und Kippelen (2012), dass er auf jeden Fall im Labor durchgeführt werden sollte und eigentlich für seinen Aufwand eine relativ niedrige Sensitivität aufweist, bewegungsinduzierte Bronchokonstriktion bei Athleten/innen auch wirklich zu ermitteln. Parsons et al. (2013) gestehen aber ein, dass es andere Tests gibt, die leichter zu realisieren sind. Zunächst wird vor der Bewegung die FEV₁ gemessen, was als Ausgangswert gilt. Dann wird versucht, durch hochintensive Belastung in 2-4 Minuten die Ventilation auf ein hohes

Level zu steigern. Bonini et al. (2006) setzen die Dauer auf 4-6 Minuten, weil sie die Intensitätssteigerung genauer dokumentieren, sie steigern zunächst auf 60%, dann auf 75% und schließlich auf 90% der vorhergesagten maximalen Herzfrequenz. Sie raten, möglichst dieselbe Bewegung zu wählen, in der auch trainiert wird. Meistens wird der Test allerdings auf dem Rad oder dem Laufband durchgeführt. Rundell et al. (2004) halten es für sinnvoll, den Test unter kalten Bedingungen durchzuführen, und zwar in den Sportarten Skifahren, Eislaufen und Laufen. Konkret führen sie diesen Test in einer weiteren zeitlichen Variation von 6-8 Minuten aus.

Danach werden bei allen Autoren/innen in den ersten 30 Minuten nach der Anstrengung mehrere Spirometriewerte aufgenommen, die in weiterer Folge Aufschluss über den Abfall des Einsekundenvolumens geben. Parsons et al. (2013) berufen sich auf Richtlinien der ERS (European Respiratory Society) und ATS (American Thoracic Society), die Messzeitpunkte von 5, 10, 15 und 30 Minuten nach der Belastung vorschreiben bzw. mindestens zwei dieser Spirometriewerte fordern. Davon wird der niedrigste Wert mit dem Ausgangswert verglichen. Wenn der Abfall des FEV_1 10% oder mehr beträgt, diagnostizieren Parsons et al. (2013) bewegungsinduzierte Bronchokonstriktion. Je nach Schweregrad des Abfalls werden mehrere Formen unterschieden, nämlich leicht (10% - <25%), moderat (25% - <50%) und schwerwiegend (>50%). Hurwitz et al. (1995) merken an, dass die ursprüngliche Grenze bei pharmakologischen Provokationen bei 20% des FEV_1 -Abfalls lag. Aber da in diesem Fall sehr viele definitiven Asthma- und Bronchokonstriktionsfälle unter den Tisch gefallen waren, wurde die Schwelle beim Exercise Test auf 10% reduziert, um möglichst alle tatsächlich Betroffenen zu erfassen. Zarqa (2011) nimmt für seine Auswertungen immer noch das Mittelmaß mit 15% Abfall vom Ausgangszustand. Er zieht es auch in Erwägung, die Anzahl der Messzeitpunkte zu adjustieren und sie eventuell für starke Allergiker/innen auf insgesamt zwei zu reduzieren, idealerweise um den Zeitpunkt der stärksten erwarteten Reaktion, nämlich 5 und 10 Minuten nach der Belastung.

Bonini et al. (2006) vermuten, dass sich bei mehr als 80% aller Sportler/innen, bei denen Asthma diagnostiziert wurde, durch diesen Test ebenfalls bewegungsinduzierte Bronchokonstriktion herauskristallisiert.

Sofern das Ergebnis des Tests positiv ist und eine bewegungsinduzierte Bronchokonstriktion vor allem in Verbindung mit allergischer Rhinitis besteht, empfehlen Bonini et al. (2006) Sportlern/innen, vor der Bewegung einen Bronchodilator zu verwenden, um die Bronchien zu erweitern und eine geregeltere Sauerstoffaufnahme zu gewährleisten.

9.5.5. *Methacholin Test*

Auch dieser Test soll Sportlern/innen helfen, eine eingeschränkte Sauerstoffaufnahme durch Hyperreaktivität der Atemwege festzustellen, die zu Leistungsreduktion führt. Er basiert laut Roach et al. (1994) auf fünf Inhalationen von Methacholin mit steigender Konzentration. Jeweils fünf Minuten nach der Verabreichung jeder Dosis wird die Lungenfunktion mittels Spirometrie gemessen. Testende ist entweder bei bereits erreichtem Abfall der FEV₁ oder nach der fünften Dosierung. Zarqa (2011) sieht das Ergebnis positiv, wenn der Abfall mehr als 20% vom Ausgangswert beträgt. Er erklärt sich die Wirkweise des Tests durch den direkten Einfluss von Methacholin auf die Acetylcholinrezeptoren und in weiterer Folge auf die Kontraktion der Atemwegsmuskulatur.

Bonini et al. (2006) merken an, dass trotz negativem Testergebnis die Gefahr auf bewegungsinduzierte Bronchokonstriktion bestehen kann. Deshalb empfehlen sie vor allem Sportlern/innen mit diagnostizierter allergischer Rhinitis oder Asthma, entsprechende andere Testverfahren zusätzlich anzuwenden. Roach et al. (1994) sind aufgrund ihrer Studien, in denen sie den Methacholin Test mit dem Eucapnic Voluntary Hyperventilation Test verglichen haben, zu einem ähnlichen Ergebnis gekommen: Sie gestehen sich ein, obwohl sie den Methacholin Test für den meist verbreiteten und meist angewandten halten, dass es oft zu falsch-positiven Ergebnissen kommt, wenn bereits eine andere allergische Erkrankung vorhanden ist. Aus diesem Grund empfehlen sie wie Bonini et al. (2006), einen anderen Test zusätzlich zu Rate zu ziehen, wobei sie zum Eucapnic Voluntary Hyperventilation Test tendieren. Der gleichen Meinung sind Hurwitz et al. (1995), die auch trotz globaler Anwendung die Ausführung als sehr zeit- und apparativaufwändig und die Auswertung als unspezifisch in der Abgrenzung von Asthma zu anderen bronchialen Erkrankungen empfinden. Noch dazu ist der Test laborabhängig, rechnet somit nicht die Umwelteinflüsse ein, die eine/n allergisch vorbelastete/n Sportler/in zusätzlich strapazieren, und verlangt außerdem entsprechendes Fachwissen. Um allerdings Asthma an sich festzustellen, befürwortet Zarqa (2011) diesen Test sehr wohl.

9.5.6. *Beachtung der internationalen Dopingliste*

Carlsen und Kowalski (2008) datieren die ersten Einschränkungen von Medikamenten für Asthma und allergische Rhinitis bei den Olympischen Spielen im Jahr 1992, obwohl die internationale Dopingliste laut Komarow und Postolache (2005) schon seit 1967 existiert

und seither laut Hull et al. (2012) jährlich ergänzt und auf jede Sportart eigens angepasst wird.

Bonini et al. (2006) halten es aufgrund der Doping-Richtlinien für sinnvoll, selbst bei der Testung auf allergische Rhinitis sehr vorsichtig zu sein und speziell auf Sportler/innen zugeschnittene standardisierte Tests zu verwenden. Die Sensitivität dieser Tests hängt in großem Maße von der gewählten Norm für die jeweilige Sportler/innengruppe ab. Außerdem halten sie es für notwendig, eine Abgrenzung zwischen Sportlern/innen mit akutem Asthma, Sportler/innen, die früher Asthma hatten, und Sportler/innen mit allergischer Rhinitis, welche laut den Autoren/innen ebenfalls genauestens auf Asthma untersucht werden sollten, zu machen. Ebner und Eckel (2008) verallgemeinern das auf alle Allergiker/innen, nicht nur auf Athleten/innen, was auch laut ARIA-Richtlinien so gehandhabt wird.

Roach et al. (1994) belegen die Anwendung von speziellen Tests für Sportler/innen mit dem Wissen, dass es aufgrund des Wärme- und Flüssigkeitsverlustes im respiratorischen Trakt bei schon mit allergische Rhinitis vorbelasteten Sportlern/innen zu einem Bronchospasmus kommen kann, was bei diesen sportbezogenen Tests durch die besondere Berücksichtigung des bewegungsinduzierten allergischen Verhaltens mit einbezogen wird.

Fitch und Anderson (2012) nennen einige Fälle aus den Olympischen Spielen 2002, in denen β -Agonisten regelwidrig verwendet wurden. Nicht nur aus diesem Grund, sondern auch um der Gesundheit der Sportler/innen willen müssen ab diesem Zeitpunkt laut IOC (International Olympic Committee) alle an Asthma erkrankten Athleten/innen verzeichnet sein, um auch entsprechende Medikamente konsumieren zu dürfen. Es ist sogar notwendig, dass jede/r diagnostizierte Asthmatiker/in vor Wettkampfbefreiung einen aktuellen Laborbefund von entweder dem Exercise Test, dem Eucapnic Voluntary Hyperventilation Test, der Methacholinprovokation oder dem β -Agonisten Reversibility Test vorlegt (Carlsen und Kowalski, 2008).

Mittlerweile gelten allerdings dieselben Richtlinien bei der WADA (World Anti-Doping Agency), die 1999 gegründet wurde. Parsons et al. (2013) wissen, dass fast alle β -Agonisten auf der internationalen Dopingliste stehen, außer kurzwirkendes inhaliertes Albuterol (Salbutamol), das als Bronchienerweiterung und Relaxation der Atemmuskulatur fungiert. Bonini et al. (2006) und Carlsen und Kowalski (2008) fügen dem Terbutaline, ebenfalls kurzwirkende β -Agonisten, hinzu. Von den langwirkenden erlaubten Substanzen mit derselben Wirkung nennen sie Salmeterol und Formoterol (Parsons et al., 2013).

Carlsen et al. (2008a) meinen allerdings, dass grundsätzlich alle langwirkenden Substanzen selbst für asthmatische Athleten/innen verboten und nur kurzwirkende (SABA) zugelassen sind, wobei sie mit den anderen Autoren/innen bezüglich der Mittel Salbutamol und Terbutaline übereinstimmen. Sie sprechen aber auch von Auflockerung bzw. Erneuerung dieser 1993 aufgesetzten Vorschriften ab 2006, damit einerseits Fehlbehandlungen und Fehldiagnosen gering gehalten werden können und andererseits alle Athleten/innen, auch jene mit allergischer Rhinitis, bewegungsinduzierter Bronchokonstriktion, Asthma usw., dieselben Chancen haben. Carlsen et al. (2008b) beschreiben diese Änderungen genauer: β -Agonisten seien dann erlaubt, wenn mindestens eines der beiden Ergebnisse positiv ist, nämlich entweder der Bronchodilator Test, der auf Spirometrie beruht und Aufschluss über Bronchokonstriktion gibt, oder der Exercise Test bzw. der Eucapnic Voluntary Hyperventilation Test, wobei bei beiden ein Abfall von mindestens 10% als positiv gilt.

Im Gegensatz zu anderen Autoren/innen ergeben die Studienergebnisse von Carlsen et al. (2008b) allerdings keinerlei Verbesserung der Leistungsfähigkeit von gesunden Athleten/innen weder durch β -Agonisten noch durch inhalative Kortikosteroide. Das bestätigen sie auch in ihren weiteren Studien und vermuten, dass durch diese Erkenntnis die Richtlinien bezüglich inhalativer β -Agonisten auf internationalen Dopinglisten nicht mehr ganz so streng gehalten werden (Carlsen et al., 2008b).

Da viele Allergologen/innen diese Bestimmungen ebenfalls zu streng empfunden haben, hat sich mit Hilfe der European Respiratory Society (ERS) und der European Academy of Allergology and Clinical Immunology (EAACI) ein Arbeitskreis gebildet, eine „Joint Task Force“, wie Carlsen und Kowalski (2008) ihn nennen, der mit verschiedensten Publikationen versucht, den Sportcharakter der Olympischen Spiele mit solch strengen Vorschriften nicht verloren gehen zu lassen. Diese „Task Force“ ist der Ursprung der heutigen Bewegung des Global Asthma and Allergy European Network (GA²LEN). Sinn und Berechtigung dahinter sind für Carlsen und Kowalski (2008a), dass vor allem Jugendliche Asthma-Medikamente nicht als Doping empfinden und sie aus diesen Überlegungen absetzen, da dann nicht nur die sportliche Leistungsfähigkeit, sondern auch die Gesundheit darunter leidet.

Carlsen et al. (2008b) merken an, dass es für Athleten/innen schon eigene Tests gibt, die Behandlungsmaßnahmen jedoch unter Berücksichtigung der internationalen Dopingliste annähernd dieselben sind wie bei nicht-athletischen Allergikern/innen.

10. Therapie und Behandlung

Lim und Leong (2010) nehmen vorweg, dass die Aufklärung des/r Patienten/in über Gründe, Ursprünge, Symptome und Therapiemöglichkeiten der erste wichtige Schritt der Behandlung von allergischer Rhinitis ist. Bereits in den 1920er Jahren war man der Ansicht, dass ein frühes Erkennen gekoppelt mit richtiger Behandlung, allergische Rhinitis weitgehend eindämmen und chronische Folgeerkrankungen vermeiden kann (Merrill, 1929). Die Meinung der 1970er Jahre für eine Behandlung von allergischer Rhinitis war schlichtweg, die Schwellung der Nasenschleimhäute zu hemmen. Danielsson (1983) empfiehlt dafür Tabletten und Tropfen, die allerdings nicht länger als 10 Tage in Folge angewendet werden sollen, um die Schleimhäute nicht noch mehr zu reizen. In schweren Fällen hält sie es für ratsam, auf Spritzen mit Langzeitwirkung zurückzugreifen.

Bergmann (1992) bezeichnet diese Behandlung in den 1990er Jahren nicht mehr für die einzig sinnvollste. Er nennt insgesamt 3 Behandlungsprinzipien, deren Kombination er als ideal sieht, nämlich Karenz (also Vermeidung des Kontakts mit dem Allergen), Medikamententherapie zur Unterdrückung der Symptome und schließlich Immuntherapie, um eine entsprechende Toleranz zu erzeugen (siehe Abb. 5).

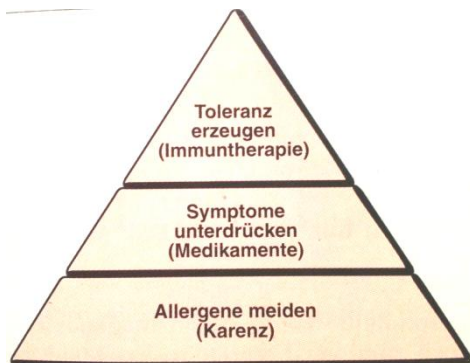


Abb. 5: Die drei wichtigsten Behandlungsprinzipien der allergischen Rhinitis (Bergmann, 1992, S. 57)

Karenz allein ist für Bergmann (1992) als einzige Therapieform nicht denkbar, da Pollen von Gräsern, Bäumen und Sträuchern praktisch überall vorkommen bzw. durch Wind sehr weit vertragen werden können, sie ist lediglich als Vorsichtsmaßnahme und Kombination mit den anderen beiden zu verstehen. Han und Rhee (2011) teilen die Behandlung von allergischer Rhinitis in vier Bereiche, nämlich die drei genannten und zusätzlich die operative Lösung. Auch Small und Kim (2011) und Lehman und Blaiss (2010) halten es für sinnvoll, bei einer Therapie von allergischer Rhinitis auf eine Erleichterung der Symptome hinzuarbeiten bzw. im besten Fall eine Befreiung der Symptome zu erreichen und dadurch die Lebensqualität zu steigern und Komorbiditäten zu vermeiden. Genau da

setzt auch Djupesland (2013) an, kehrt aber gleichzeitig auch etwas zurück zur ursprünglichen Ansicht, die Hauptsymptome in der Nase zu behandeln. Er ist nämlich der Meinung, dass eine nasale Behandlung nicht nur aufgrund der einfachen Zugänglichkeit und der raschen Aufnahme über die Nasenschleimhaut für Symptome von allergischer Rhinitis am sinnvollsten ist, sondern auch deshalb, um Magen und Leber von Medikamentenaufnahme zu verschonen. Das stärkste Argument dafür ist für ihn, dass die Nase im Schlaf, in der Erholung und auch beim moderaten Sport mit einer maximalen Sauerstoffaufnahme von unter 30l/min das Hauptatmungsorgan darstellt. Sobald der Intensitätsbereich des Sports auf 35 l/min oder mehr zunimmt, wird die Nasenatmung durch die Mundatmung unterstützt.

Im Gegensatz dazu steht für Jurado-Palomo et al. (2012) die Unterdrückung der Symptome sogar im Hintergrund, und die Hemmung von pathophysiologischen Mechanismen, die chronische Entzündungen auslösen und die Atemwege belasten, rückt an die erste Stelle.

Stübner (2002) macht in der Therapie einen Unterschied, ob eine intermittierende oder eine persistierende allergische Rhinitis vorliegt. Bei letzterer vermutet sie, dass die medikamentöse Therapie, die kurzfristig gegen die Symptome vorgehen sollte, eher zu einer dauerhaften Methode wird. Aus diesem Grund rät sie bei dieser Form von einer alleinigen Medikamententherapie ab, zieht aber für beide Rhinitisformen die Kombination von mehreren Therapiearten in Erwägung. Bevor man allerdings Therapiemethoden kombiniert, raten Carr et al. (2012), jede Therapie für sich zu probieren, um eine Überlagerung zu vermeiden.

Zusätzlich halten es Holgate und Holloway (2002) für sehr wichtig, auch die genetischen Faktoren in die Auswahl der Behandlungsmethode mit einzubeziehen.

Horak und Jäger (1979) sind sich mit Bergmann (1992) und Holgate und Holloway (2002) einig, dass ein Mittelweg zwischen symptomatischer Therapie und ursächlicher Behandlung gefunden werden sollte. Bas (2008) hat diesen Mittelweg in seinem Stufenschema verwirklicht, indem er in dieser Reihenfolge Antigenkarenz, Antihistaminika und topische Steroide vorschlägt. Seiner Erfahrung nach sprechen vor allem bei den letzteren auch jene Patienten/innen mit schwereren Symptomen an. Katelaris, Sacks und Theron (2013) halten in schwerwiegenden Fällen eine medikamentöse Therapie für unumgänglich und konnten bei ihren Studien feststellen, dass das auch für mehr als die Hälfte, genauer 52%, der diagnostizierten Allergiker/innen gilt, welche regelmäßig Medikamente einnehmen. Bei Kindern empfiehlt Sommers (2005) allerdings vorwiegend präventive Therapie.

Für Jäger (2000) hat medikamentöse Behandlung 3 verschiedene Ziele, nämlich eine allergische Reaktion überhaupt zu verhindern, eine bestehende allergische Entzündung zu beseitigen und die Atemwege zu erweitern. In den meisten Fällen empfiehlt er, die Therapie so zu setzen, dass eine Kombination der 3 Ziele erreicht wird.

Aus all diesen Überlegungen ergibt sich nun folgende Einteilung der Therapiemaßnahmen:

10.1. Ursächliche Therapie

Müller-Burzler (2007) versteht unter ursächlicher Therapie die Beseitigung der Grundstörungen des Körpers, die zu einer Allergie geführt haben. Jäger (2000) nennt sie auch Kausaltherapie.

10.1.1. Antigenkarenz

Der allererste Schritt bei einer vermuteten Allergie sollte laut Cingi et al. (2009) die Vermeidung der Allergene sein, die Beschwerden hervorrufen könnten. Cohen (2004) beschreibt erste Erkenntnisse einer funktionierenden Antigenkarenz aus den 1920er Jahren, als Asthma- und Rhinitispatienten/innen bei Spitalsaufenthalt mit sterilen Bedingungen, wie gesäuberten Böden und entkeimten Matratzen, plötzlich weniger Allergiesymptome aufgewiesen haben. 1929 datieren Platt-Mills et al. (2000) eine sogenannte „climate chamber“, eine komplett staubfreie Kammer mit einem 100m hohen Rauchfang, durch den unverschmutzte Luft in die Kammer gelangen kann. Das diente dazu, um einerseits Allergie zu diagnostizieren, indem man feststellt, ob die vorhandenen Symptome in der antigenfreien Kammer weniger werden, und andererseits, um die allgemeine Lebensqualität und Leistung eines/r diagnostizierte/n Allergikers/in zu verbessern, denn selbst nach der Kammer in wiederum antigenhaltiger Umgebung zeigen sich weniger Symptome. Die Autoren/innen merken dazu an, dass die Antigenkarenz bei Pollenallergie, also saisonaler Rhinitis, leichter zu realisieren ist als bei Hausstauballergie. Am wichtigsten allerdings ist für sie bei der Allergenkarenz, dass der/die Patient/in entsprechend aufgeklärt ist über die eigene Allergie und die individuellen möglichen Maßnahmen, Reaktionen zu unterbinden.

Weller et al. (2012) konnten erfolgreich feststellen, dass sich allein durch eine für Milben undurchlässige Bettwäsche die allergischen Symptome verringern, allerdings ist diese Maßnahme allein nicht ausreichend für eine komplette Eliminierung der klinischen Symptome. Sie empfehlen Allergikern/innen, die Raumtemperatur im Schlafzimmer unter

20°C zu halten und die Bettwäsche immer über 60°C zu waschen. Platt-Mills et al. (2000) sprechen sogar von der Notwendigkeit von spezieller Milbenbettwäsche, die entweder nichtpermeabel oder semipermeabel für Milben angefertigt sein soll, und Jones und Fergie (2004) verweisen auf Milbensprays, die die Allergenexposition verringern sollen. Bas (2008) und Nasser, Fedorowicz, Aljufairi und McKerrow (2010) hingegen halten weniger von Milbenmatratzen oder entsprechender Bettwäsche, weil sie meinen, dass vor allem Milben nicht vollkommen eliminiert werden können und eine zusätzliche Therapie ohnehin unabdingbar sei. Bas (2008) sieht aber ein, dass diese Maßnahme die Symptome verringern kann, was später auch Seedat (2013) behauptet. Nurmatov, van Schayck, Hurwitz und Sheikh (2012) bestätigen Bas' Sichtweise, auch sie konnten Untersuchungen überhaupt keine Verbesserung allein durch die Benutzung von Milbenbettwäsche feststellen und sind deswegen der Meinung, dass eine Antigenkarenz, was Milben betrifft, ohnehin sehr schwer möglich ist und außerdem mehr verlangt als spezielle Bettwäsche. Van Cauwenberge et al. (2000) nennen neben der speziellen Allergie- bzw. Milbenbettwäsche und dem entsprechend heißen Waschvorschlag weiters die Entfernung jeglicher Teppiche zumindest aus dem Schlafzimmer, und Platt-Mills et al. (2000) raten zumindest zu regelmäßigem Staubsaugen. Auch Lim und Leong (2010) halten Allergenkarenz im Falle einer Hausstaubmilbenallergie aufgrund von deren Ubiquität nur dann für sinnvoll, wenn mehrere Maßnahmen kombiniert werden. Sheikh, Hurwitz, Nurmatov und van Schayck (2012) sehen ebenfalls jede einzelne Maßnahme für sich recht aussichtslos zur Symptomlinderung, stellen sich aber eine gute Kombination von spezieller Bettwäsche und z.B. Luftfilter vor.

Holgate und Holloway (2002) empfehlen aufgrund ihrer Kohortenstudien als allererste Maßnahme, bevor noch diverse Behandlungsmethoden in Erwägung gezogen werden, die genetischen Faktoren mit den Umweltfaktoren der Studienergebnisse zu vergleichen und daraus den individuellen Zeitraum zu entwickeln, in dem die Allergie ausgelöst wird. Darauf basierend kann man schon mit einer kleinen Umwelt- bzw. Umgebungsveränderung dem Auftreten einer Allergie vorbeugen. Um diese Methode der Therapie anzuwenden, ist es für Bachert (2003) unumgänglich, genaue Kenntnis über die aktuelle Sensibilisierung des/r Patienten/in zu haben bzw. die genauen Allergene inklusive deren Eigenschaften und Vorkommen zu kennen. Small und Kim (2011) weiten diese Vermeidungsstrategie mit der Taktik aus, Milben mit chemischen Wirkstoffen zu eliminieren. Platt-Mills et al. (2000) schlagen dafür gewöhnliches Salz oder flüssigen Stickstoff vor.

Müller-Burzler (2007), der die Antigenkarenz eigentlich als Behandlungsmethode ablehnt, da er es für so gut wie unmöglich hält, alle Allergene völlig zu beseitigen bzw. zu meiden,

und mehr zu anderen Behandlungen neigt, die das Immunsystem stattdessen stärken, um der Belastung Stand zu halten, regt dazu an, dass ein/e Allergiker/in zumindest Hauptallergene meidet. Horak und Jäger (1979) fügen dem hinzu, dass bei geringerem Spektrum an Allergenen, die durch solche Maßnahmen erzielt werden können, bzw. bei geringerer Pollenexposition die ursächliche Therapie eine bessere Wirkung erzielt. Matheis (1985) konkretisiert diese Vorstellungen mit den Vorschlägen, eine Kreuzfahrt zu unternehmen oder einen Urlaub auf einer Insel in Betracht zu ziehen. Allerdings merkt er ähnlich wie Müller-Burzler (2007) und Moreira et al. (2007) an, die sich allerdings hauptsächlich auf Athleten/innen beziehen, dass eine vollständige Allergenkenz kaum möglich ist, und schlägt als Alternative dazu vor, von vornherein die Sensibilität der Rhinitispatienten/innen herabzusetzen.

Als erste Maßnahme vor allem für Sportler/innen sprechen sich van Cauwenberge et al. (2000) zugunsten der Allergenkenz aus, weil durch deren Erfolgschance, auch wenn sie Wochen oder Monate dauern kann, bis sie sich bemerkbar macht, ein Medikamentenrückgang bei Athleten garantiert werden kann.

10.1.2. Spezifische Immuntherapie (SIT)

Die spezifische Immuntherapie wurde 1911 von Leonard Noon entwickelt (Riechelmann, 2005) und wird von Sabersky (2006) und Bergmann (1992) auch Hyposensibilisierung und später Desensibilisierung genannt, wobei Desensibilisierung eine vollständige Beseitigung der Allergiereaktionen bedeutet und Hyposensibilisierung nur eine Verminderung der Überempfindlichkeit darstellt. Diese Bezeichnung rührt laut Han und Rhee (2011) daher, dass sie als einzige therapeutische Methode immunologische Mechanismen mittels Desensibilisierung verändert. Sie reguliert nämlich die spezifische Immunantwort auf das Allergen und auch die T-Zell-spezifische Reaktion, und außerdem werden weniger Entzündungszellen aktiviert. Danielsson (1983) nennt diese Methode auch „Allergie-Impfung“ oder Immuntherapie, die sie als Vorbeugemaßnahme für allergische Rhinitis sieht. Trotz der vielen Nomenklaturen und deren Änderungen ist die Therapie an sich bis heute annähernd gleich geblieben (Bergmann, 1992). Begonnen hat Noon mit Injektionen von wässrigen Pollenextrakten mit unterschiedlichen Dosierungen. Er konnte neben der 100%igen Verringerung der Symptome von allergischer Rhinitis auch eine extreme Verbesserung in der sportlichen Leistungsfähigkeit der Probanden/innen ermitteln (Pfaar und Klimek, 2008). Jäger (2000) berichtet ebenfalls von annähernd gleichgebliebener Durchführung, nennt allerdings etliche Fortschritte bei

Standardisierungen und Qualitätskontrollen, Veränderungen der Allergenmoleküle in Richtung modifizierte Allergene oder Allergoide, die sich über die Jahre entwickelt haben.

Kurz zusammengefasst, erklären Horak und Jäger (1979) diese Methode als eine wiederkehrende Auseinandersetzung des Organismus mit dem entsprechenden Antigen, das sehr stark verdünnt und in langsam steigender Konzentration verabreicht wird, um den Körper an den Fremdstoff zu gewöhnen. Wichtig für die Autoren/innen ist, dass auch diese Therapiemethode mit anderen wie Antigenkarenz und symptomatischen Maßnahmen kombiniert wird.

Die spezifische Immuntherapie gilt als effektive Methode, Allergien und deren Folgeerkrankungen weitgehend zu unterbinden. Uhlig (2011) sieht sie nicht nur als Kuration von allergischer Rhinitis, sondern auch als Prävention von allergischem Asthma. Trotzdem sind sich Calderon, Alves, Jacobson, Hurwitz, Sheikh und Durham (2007) und Small und Kim (2011) einig, diese Methode erst anzuwenden, wenn Allergenvermeidung, orale Antihistamine und intranasale Kortikosteroide keine Wirkung gezeigt haben bzw. wenn eine Unverträglichkeit gegen diese Mittel besteht, da sie das Risiko einer anaphylaktischen Reaktion mit sich bringt. Das ist für Sur und Scandale (2010) das größte Gegenargument gegen spezifische Immuntherapie, obwohl sie sich sonst sehr positiv dieser Methode gegenüber aussprechen. Bonini et al. (2006) regen dazu an, eine ausgewogene Kosten-Nutzen-Überlegung anzustellen, bevor mit der Therapie gestartet wird.

Smalls und Kims (2011) Empfehlungen nach ist diese Therapie sehr gut für allergische Rhinitis geeignet, aber nicht besonders für Tierschuppen- und Schimmelallergien. So sehen das auch Grevers und Röcken (2001). Pohl et al. (2006) würden die spezielle Immuntherapie auch bei Insektengift- und Hausstaubmilbenallergie anwenden. Stübner (2002) gibt beiden Autoren/innen Recht, sie meint, dass die Therapie bei allergischer Rhinitis eine höhere Erfolgsaussicht bietet, aber bei Tierhaar- und Hausstaubmilbenallergikern/innen ebenfalls als sehr gut zu bewerten ist.

Diese Therapie – im Gegensatz zu einer medikamentösen Therapie - setzt somit ebenfalls an den Ursachen der Allergie an und versucht nicht nur die allergische Reaktion zu lindern, was man mit Medikamenten erreichen kann, sondern die Toleranzschwelle des Körpers auf bestimmte Allergene zu erhöhen (Sabersky, 2006). Riechelmann (2005) hofft ebenfalls auf eine Erhöhung der Immuntoleranz gegenüber bestimmten Allergenen bzw. sieht er die Balance zwischen der Th1- und Th2-Lymphozyten als ein wichtiges Ziel der Therapie. Das wird laut Nelson (2014) so erreicht, dass sich durch die Desensibilisierung regulatorische T-Zellen vermehren und die Th1- und Th2-Antworten auf Allergene

zurückgehen. Durch diese beiden erhofften Schlüsselprozesse gilt die spezifische Immuntherapie als eine kausale Behandlungsmethode. Das bedeutet für Weller et al. (2012), dass die spezifische Immuntherapie damit die einzige Methode ist, um allergische Rhinitis nicht nur einzudämmen, sondern tatsächlich zu kurieren. Auch Stübner (2002) und Bachert (2003) sehen sie als die einzige kausale Therapieform neben der Antigenkarenz, wobei die eingenommene bzw. eingeführte Substanz direkt zu einer veränderten Immunantwort führt und somit die Erregbarkeit des/r Patienten/in positiv beeinflusst. Im Gegensatz dazu meinen Wallace und Dykewicz (2008), dass die Reaktion auf die SIT nicht sofort erfolgen muss, sondern über die Zeit die Allergie verändern kann und sogar erst Jahre später ihre Wirkung zeigt.

Als zusätzliches erwünschtes Ergebnis nennt Danielsson (1983) die vermehrte IgG-Antikörperbildung, welche allergische Reaktionen blockieren soll. Bergmann (1992) beschreibt, dass in den Anfängen angenommen wurde, dass mit Hilfe der gespritzten Allergene Antikörper sowohl der Gruppe Immunglobulin G als auch E gebildet werden und diese einander blockieren, sodass eine Verbindung von Immunglobulin E mit den Allergenen nicht zustande kommt und somit keine allergische Reaktion ausgelöst werden kann. Mithilfe dieser erwünschten Blockierung können Horak und Jäger (1979) nicht nur nachweisen, dass diese Therapie an sich sinnvoll und wirksam ist, sondern auch bei jedem/r einzelnen Patienten/in individuell den verbleibenden Grad der Allergie nach Anwendung dieser Therapie bestimmen. In Hinblick auf diese Blockierung, die die allergische Reaktion eindämmt, gibt es eine weiterentwickelte neue Theorie:

Ab 1991 kam diese neue Theorie zur Wirkweise der Reaktionseindämmung auf, nämlich dass die gespritzten Allergene die Lymphozyten im Blut und in den Schleimhäuten dahingehend beeinflussen, dass diese entweder Helferzellen in deren Funktion, IgE-Antikörper zu bilden, unterdrücken oder Suppressorzellen in der gegenteiligen Funktion zu unterstützen (Bergmann, 1992). Weller et al. (2012) nehmen einen ähnlichen Effekt der speziellen Immuntherapie an, geben aber zu, dass es trotz der vielen bereits durchgeführten Studien und der jahrelangen Anwendung noch keine einheitliche Lösung der genauen Wirkweise gibt. Sie vermuten wie Bergmann (1992), dass sich mit der Therapie die Immunantwort verändert, nämlich von einem Th2-Zellen-Design zu Th1-Zellen-Muster mit Reduktion der IgE-Produktion und gleichzeitigem Blockieren von allergenspezifischen IgG-Antikörpern.

Van Cauwenberge et al. (2000) teilen die Therapie in 2 Phasen, nämlich die Aufbauphase („build-up phase“), in der die Allergendosis immer wieder erhöht wird, und die Aufrechterhaltungsphase („maintenance phase“), wo schon die maximale Dosierung erreicht wird. Die Aufbauphase beginnt zunächst mit einer wöchentlichen Spritze, die laut

Bergmann (1992) etwa eine Handbreite über dem Ellbogen verabreicht wird, mit verschiedenen Dosierungen des Allergens, um das Immunsystem anzugewöhnen. Anfangs handelt es sich um eine hochverdünnte Lösung, deren Konzentration pro Injektion ständig erhöht wird. Grevers und Röcken (2001) machen sogar einen Unterschied in der Therapie je nach Form der allergischen Rhinitis, so wird eine saisonale anders dosiert als eine perenniale (siehe Abb. 6 und Abb. 7).

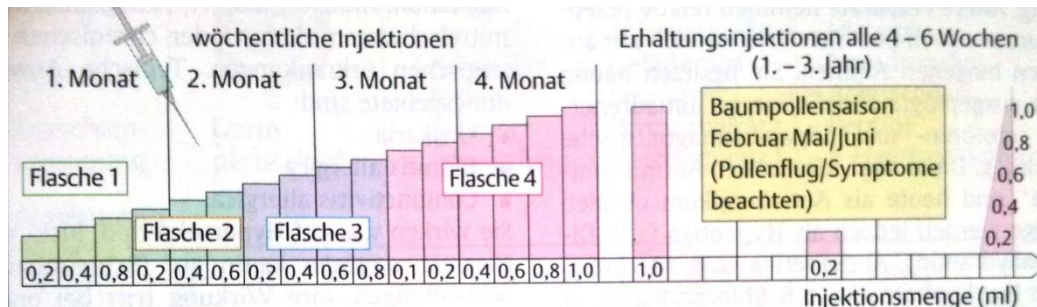


Abb. 6: Spezifische Immuntherapie - Injektionsschema für saisonale Allergene (Grevers und Röcken, 2001, S. 93)

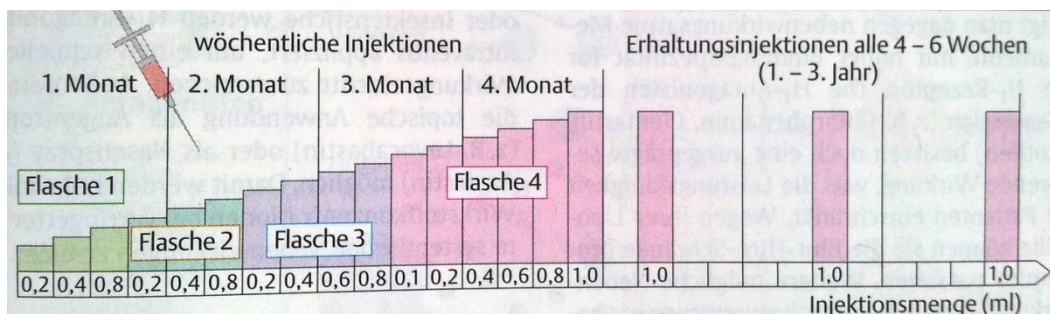


Abb. 7: Spezifische Immuntherapie - Injektionsschema für perenniale Allergene (Grevers und Röcken, 2001, S. 93)

Es macht ihrer Meinung nach Sinn, bei der saisonalen Rhinitis in der Hauptallergiezeit die Dosis auf bis zu 20% zu reduzieren, da ohnehin in der Natur sehr viel Provokation vorhanden ist. Aus diesem Grund finden sie es ratsam, bei Probanden/innen mit saisonaler allergischer Rhinitis mit dieser Hyposensibilisierung mindestens 3 Monate vor der Allergiesaison zu beginnen. Nach jeder Spritze sieht es Bachert (2003) für notwendig, zumindest für 30 Minuten unter ärztlicher Aufsicht zu stehen, um gegebenenfalls sofort Notfallbehandlungsmaßnahmen zur Verfügung zu haben. Als Ziel sieht Bergmann (1992) eine sogenannte Maximaldosierung zu erreichen, die über mehrere Wochen gehalten werden kann, er nennt sie deswegen auch Erhaltungsdosis. Diese Behandlung kann drei bis fünf Jahre dauern (Sabersky, 2006), wobei Danielsson (1983) und van Cauwenberge et al. (2000) empfehlen, alle sechs bis acht Wochen eine Erhaltungsdosis zu spritzen.

Bachert (2003) hat die Kosten dieser jahrelangen Therapie hochgerechnet und mit den Kosten von anderen Therapien auf dieselbe Laufzeit verglichen und kommt zum Schluss, dass die spezifische Immuntherapie wesentlich ökonomischer ist. Zusätzlich lindert sie nicht nur die Beschwerden, sondern reduziert auch drastisch den Medikamentenverbrauch der/des Patienten/in (van Cauwenberge et al., 2000). Calderon et al. (2007) bestätigen die ökonomische Ersparnis u.a. ebenfalls im reduzierten Medikamentengebrauch der Patienten/innen. Außerdem sehen sie eine enorme Verminderung an den auftretenden Symptomen an sich. Sabersky (2006) kann diese Behandlungsmethode auch empfehlen, wenn der/die Patient/in an mehreren Allergien leidet. In solchen Fällen werden Mischextrakte gegen alle Allergene gespritzt. Stübner (2002) gibt diese Behandlungsmethode ab dem Erreichen des Schulalters als unproblematisch frei. Dem fügt Bachert (2003) hinzu, dass die Therapie ab dann möglichst früh im Krankheitsverlauf gestartet werden sollte. Denn mit einer sehr frühen Therapie kann man an sensibilisierten Kindern einer Bildung von Begleitallergien vorbeugen (van Cauwenberge et al., 2000). Eine Indikation für diese Wahl der Therapie ist für ihn das Vorhandensein von persistierender, mäßiger bis schwerer allergischer Rhinitis, bei der die Beschwerden tatsächlich von Allergenen ausgelöst werden und Antigenkarenz nicht möglich ist bzw. eine reine Medikamententherapie die Symptome nicht unterdrücken kann.

Riechelmann (2005) beschreibt die Herstellung der Allergenextrakte so, dass aus dem zu untersuchenden Allergen die wasserlöslichen Proteine durch eine Natriumbikarbonat-Lösung herausgewaschen werden. In dieser Proteinmenge sind einige Proteine enthalten, die keine allergische Reaktion auslösen, und andere, die zu einer IgE-Antikörperbildung führen. Letztere werden weiter unterteilt in Major- und Minorallergene. Majorallergene sind jene Proteine, die bei mehr als 50% der Allergiker/innen eine Wirkung zeigen, und unter Minorallergene versteht man die restlichen, die zwar prinzipiell eine Reaktion hervorrufen, welche aber nur bei weniger als 50% der Allergiker/innen auftritt. Aus diesen hergestellten Extrakten können auch Depotextrakte entwickelt werden. Durch sie ist es möglich, die Allergene nach der Injektion nach und nach freisetzen zu lassen, um eine zu hohe systemische Konzentration der Proteine im Körper zu vermeiden. Diese Depot-Methode ist für Riechelmann (2005) die einzig sinnvolle für eine systematische Immuntherapie bei allergischer Rhinitis. Horak und Jäger (1979) lassen mehrere Methoden je nach spezifischem Fall der Therapie zu, sehen aber die Depotmethode bzw. Semi-Depotmethode auch als die häufigste und empfehlenswerteste Methode. Weiters nennen sie die klassische Therapie mit wässrigen Extrakten, die Eil-Densibilisierung mit ebenfalls wässrigen Extrakten, die Scratchmethode und die perorale Therapie.

Als Alternative zu den Depotextrakten beschreibt Riechelmann (2005) die Verwendung von Allergoiden, also modifizierten Allergenen, die dieselbe Untersuchungsbasis der Reaktionen bieten, allerdings weniger Nebenwirkungen wegen der reduzierten IgE-Bindung zeigen. So kann die Allergendosis pro Injektion gesteigert werden, was den Vorteil einer Verringerung der Anzahl der Injektionen mit sich bringt.

10.1.2.1. Sublinguale Hypersensibilisierungstherapie

Bergmann (1992) sieht die Wirkweise einer Schlucktherapie, die auf gleichen Grundlagen basiert, ebenso sinnvoll wie eine Injektionstherapie, mit dem Vorteil, dass diese einen geringeren Aufwand mit sich bringt und nicht invasiv ist. Allerdings hat sich die Schlucktherapie nicht durchgesetzt, sondern ist von der sublingualen Hypersensibilisierungstherapie als Alternative zur subkutanen abgelöst worden (Bergmann, 1992), obwohl Nelson (2014) beide, die sublinguale und die subkutane, für effektiv empfindet, da sie beide an Personen mit Sensibilisierung erfolgreich – oft mehrere Jahre - desensibilisieren. Als Ursache für die Abschaffung der Schluckimpfung sehen Horak und Jäger (1979) die mit zunehmendem Alter schlechtere Resorption in Magen- und Darmtrakt. Radulovic, Calderon, Wilson und Durham (2011) sind ebenfalls aufgrund der besseren Verträglichkeit Verfechter der sublingualen Immuntherapie und sehen diese nicht nur als Alternative zur typischen spezifischen Immuntherapie sondern wegen der reduzierteren schwerwiegenden Nebenwirkungen als eindeutig bessere Wahl, die sie allerdings auch erst dann empfehlen, wenn andere Medikamente keine zufriedenstellende Lösung geboten haben. Derselben Meinung sind auch Han und Rhee (2011), die den größten Nachteil in der subkutanen Immuntherapie in der Möglichkeit einer Anaphylaxie sehen. Die sublinguale hingegen hält dieses Risiko und das anderer Nebenwirkungen geringer und kann noch dazu zuhause angewendet werden. Allerdings können sich laut Nelson (2014) bei der sublingualen Therapie lokale Nebenwirkungen zeigen, die meistens nicht sehr intensiv sind und nur in den ersten Wochen auftreten, was er von der subkutanen nicht behaupten kann, denn auch er nennt hier einige anaphylaktische Fälle, die tödlich ausgegangen sind. Das Risiko eines anaphylaktischen Schocks sehen auch van Cauwenberge et al. (2000) bei der sublingualen Methode als geringer, es gibt allerdings Kontraindikationen bzw. Unterbrechungsgründe für beide Therapien, nämlich Krankheit und Schwangerschaft (Danielsson, 1983). Small und Kim (2011) sind bei Schwangerschaften auch sehr skeptisch mit der Anwendung dieser Therapie, da hier sehr wohl die Gefahr besteht, beim Fetus einen anaphylaktischen Schock auszulösen. Deswegen ist für Han und Rhee (2011) und Nelson (2014) die entsprechende Dosierung neben der zielgruppengerechten Anwendung sehr entscheidend. Sportausübung ist für

Bonini et al. (2006) prinzipiell keine Kontraindikation, aber es sollte eine Belastung direkt nach einer Injektion vermieden werden. Sportler/innen mögen beachten, dass einige Stunden nach einer Injektion kein Sport betrieben werden sollte, um keine unerwünschten systemischen Reaktionen auszulösen.

Weller et al. (2012) bestätigen die positive Wirkung dieser Therapie mit einer Reduktion der Symptome und in weiterer Folge der Begleitmedizin der Patienten/innen. Sie prophezeien einen Erfolg sowohl für die Anwendung bei Gräser- und Pollenallergikern/innen als auch bei Hausstaubmilbenallergien oder Neurodermitis. Im Gegensatz dazu ist Bas (2008) der Ansicht, dass die sublinguale Therapie vor allem bei Patienten/innen mit Gräserallergie und seltener mit perennialer Rhinitis angewendet wird und daher die Therapie für perenniale Rhinitis noch nicht so ausgefeilt ist. Für die Behandlung von perennialer Rhinitis empfiehlt er weiterhin die subkutane Methode, sofern ein bestimmtes Allergen ganzjährig die Ursache der Symptome ist und Allergenkarrenz sowie andere medikamentöse Methoden erfolglos waren. Nelsen (2014) fügt dem hinzu, dass subkutan gegen mehrere Allergene gleichzeitig desensibilisiert werden kann, was vor allem bei Unsicherheit, welches Antigen tatsächlich Beschwerden verursacht, recht hilfreich ist. Han und Rhee (2011) unterscheiden im Anwendungsbereich nicht zwischen perennial und saisonal, sondern zwischen dem Schweregrad und empfehlen sie nur bei schwerwiegender Symptomatik anzuwenden. Andernfalls ist keine enorme Verbesserung zu erwarten, während das Risiko an Nebenwirkungen sehr wohl besteht.

Van Cauwenberge et al. (2000) sprechen auch die Möglichkeit der lokalen nasalen Immuntherapie an, die bei Pollen- und Hausstaubmilbensymptomen sehr effektiv wirkt.

Während Merrill (1929) noch bedauert, dass eine komplette Heilung von allergischer Rhinitis nicht möglich ist, sehen Danielsson (1983) etliche Jahre später die Erfolgsrate der spezifischen Immuntherapie bei 80% und Horak und Jäger (1979) bei dreijähriger Behandlung sogar bei 80-95%. Matheis (1985) gibt eine noch optimistischere Schätzung von bis zu 90% an. Seedat (2013) sieht die spezifische Immuntherapie sogar als die einzige Methode, die einen nahezu vollständigen kurativen Effekt bietet. Pfaar und Klimek (2008) sind dieser Methode gegenüber ebenfalls positiv gestimmt, sehen ähnliche Erfolgsraten und führen diese, vereinfacht erklärt, auf die Reversierung des Ungleichgewichts der Körperzellen von Allergikern/innen zurück.

10.1.3. Ultraschalltherapie

Cheng et al. (2013) haben den Effekt eines hochintensiven fokussierten Ultraschalls mittels Nasenendoskopie auf allergische Rhinitis untersucht und konnten bei 97% der

Probanden/innen eine effektive Verbesserung feststellen. Durch diese effektive, noch relativ junge Methode garantieren Cheng et al. (2013) u.a. ein vermindertes Anschwellen der Nasenschleimhaut, was besonders Sportlern/innen zu Gute kommt. Sie hat den Vorteil, dass sie nicht-invasiv ist, eine kurze Behandlungsdauer erfordert, Sicherheit bietet, keine Fremdkörperimplantate erfordert und eine relativ niedrige Komplikationsrate darstellt.

Die Durchführung des Scans bei ca. 1900 Watt dauert ungefähr 600 Sekunden und erfolgt bei dreimaliger lokaler rhinaler Anästhesie.

Die Autoren/innen bedauern allerdings, dass diese Therapie mit momentanem Stand der Technik nur eine kurzzeitige Besserung verspricht, aber da die Durchführung sehr einfach und unbedenklich ist, ist für Cheng et al. (2013) nichts dagegen einzuwenden, die Behandlung zu wiederholen.

10.1.4. Psychotherapie

Matheis (1985) sieht auch die Psychotherapie als ursächliche Methode, weil oft erst nach Ausschaltung der Konfliktsituation eine Hyposensibilisierung stattfindet bzw. Medikamente erst dann wirksam werden.

Er nennt Psychoanalyse, autogenes Training, Hypnose, Verhaltenstherapie und psychische Hyposensibilisierung als angesehene Methoden der Psychotherapie, um psychosomatische Rhinitis und Asthma bronchiale zu bekämpfen.

Müller-Burzler (2007) verallgemeinert diese Therapieform, indem er meint, dass sie sehr unspezifisch sei und sie prinzipiell bei allen Erkrankungen einen positiven Einfluss auf den Heilungsprozess habe. Allerdings hält er die Therapie dann für sinnvoller, wenn in der Erkrankung Ängste, Minderwertigkeitskomplexe und andere seelische Konflikte eine tragende Rolle spielen. Grevers und Röcken (2001) nennen hier vor allem die Angst vor einer Stigmatisierung. Außerdem ist für sie das psychische Verhalten einer erkrankten Person für den Heilungsprozess sehr entscheidend. Sie sind überzeugt davon, dass durch Ansteckungsängste anderer oft eigene Schamgefühle entstehen, die zu Verunsicherung und mangelndem Selbstvertrauen führen und in weiterer Folge eine große Rolle im Krankheitsverlauf spielen.

Müller-Burzler (2007) möchte allerdings festhalten, dass allergische Rhinitis sowie die meisten anderen Allergien umweltspezifisch und psychische Faktoren für ihn sekundär sind.

10.2. Symptomatische Behandlung

Müller-Burzler (2007) versteht unter dieser Behandlungsmethode die Linderung der Symptome ohne Bekämpfung der Ursache. Aus diesem Grund sieht er Rückfälle als vorprogrammiert. Trotzdem hat diese Art der Behandlung vor allem im Kindesalter den Vorteil, dass nicht nur die Symptome gelindert werden, die ansonsten zu größeren Einschränkungen in der Konzentration in Alltag und Schulalltag führen, sondern auch die viel bedeutendere Verbesserung, nämlich die Rückbildung von entzündlichen Nasenschleimhautveränderungen. Das ist wiederum besonders wichtig, um Langzeitschäden zu vermeiden (Pfaar und Klimek, 2006)

Aufgrund von typischen Allergiesymptomen unterscheidet Bergmann (1992) in der Medikamententherapie grundsätzlich zwei verschiedene Anwendungsgruppen, nämlich antiallergische bzw. antientzündliche Mittel und durchblutungshemmende Medikamente, die für eine Abschwellung der Schleimhaut sorgen sollen. Matheis (1985) merkt an, dass die zweite Gruppe an Medikamenten nur kurzfristig (3-10 Tage) angewendet werden sollen, da es bei regelmäßigem Gebrauch zu Schleimhautschäden kommen kann. Er rät, besonders mit Nasentropfen vorsichtig zu sein, da diese zwar anfangs eine rasche Abschwellung der Nasenschleimhäute versprechen, aber der Körper daraufhin mit einer noch stärkeren Verstopfung der Nase reagieren kann und die Nasenschleimhaut früher oder später dadurch austrocknet, wodurch die Schutzwirkung verloren geht. Wallace und Dykewicz (2008) beziehen für die entsprechende Medikamentenwahl Faktoren wie Typ der Rhinitis, Schweregrad der Symptome, Alter und Beruf des/r Probanden/in mit ein. Auch für die Kombination aus Medikamenten bzw. für die Dosierung und die Applikation ist für Pfaar und Klimek (2006) der Schweregrad der Symptomatik ausschlaggebend.

10.2.1. Antihistaminika

10.2.1.1. Histamin

Als Erste, die bereits 1910 dem Histamin seine typische Allergiesymptomatik zugeschrieben haben, nennen Horak und Jäger (1979) Sir Henry Dale und Sir Patrick Laidlaw. Riley (1965) verfügt über andere Informationen, nämlich dass Histamin zu diesem Zeitpunkt schon bekannt war, es wurde bereits 1907 von Windaus und Vogt synthetisiert, allerdings ohne jegliches Wissen über dessen physiologische Wirkweise. Als weiteren Fortschritt in der Histaminforschung sieht er die Entdeckung des Physiologen Dale und des Pathologen Laidlaw, dass Histamin ein Naturstoff sei und im Mutterkorn (Mutterkornpilz) vorkommt, und in weiterer Folge, dass Histamin ebenfalls ein körpereigener Stoff und je nach Gewebe in unterschiedlichen Mengen vorhanden sei.

Außerdem konnte Dale feststellen, dass es zwei Typen von Histamin im Gewebe gibt, nämlich den intrinsischen und den extrinsischen Typ, wobei das extrinsische Histamin erst nach einer bestimmten Zeit einen Effekt zeigt und das intrinsische zum einen sofort und zum anderen auch direkt an dem Ort, an dem Histamin abgegeben wird, wirkt (Riley, 1965). Aus Untersuchungen von Dale und Laidlaw (1919) selbst ergibt sich die Erkenntnis, dass enorm überschüssiges Histamin als „Histamin-Schock“, wie sie diese anaphylaktische Reaktion nennen, ausartet, der in einer letalen Bronchokonstriktion enden kann.

Mit diesem Wissen stellten 1937 Bovet und Staub die ersten antihistaminischen Substanzen her, wodurch kurz darauf Antihistaminika, also symptomatische Gegenmittel zu allergischer Rhinitis, entwickelt werden konnten (Horak und Jäger, 1979). Auch Riley (1965) datiert den Durchbruch in der Antihistamingeschichte in diesem Jahr.

Sabersky (2006) beschreibt Histamin als ein in Nahrungsmitteln enthaltenes und auch im menschlichen Körper in vielen Zellen der Haut und der Schleimhäute vorkommendes Protein. Es wird vom Golgi-Apparat gebildet, indem es aus Histidin synthetisiert wird (Holgate et al., 1996). Riley (1965) spezifiziert den Ort der Histaminvorkommen auf die basophilen Granulozyten in den Mastzellen, wovon es laut Weller et al. (2012) bei der Zelldegranulation, ausgelöst durch Allergenbindungen über IgE, zur Ausschüttung dieser und anderer entzündungshemmender Mediatoren kommt. Sie sehen Histamin als Hauptmediator von nasalen Symptomen, wie Verstopfung, Juckreiz, Niesen und Nasenausfluss bei allergischer Rhinitis. Aus diesem Grund empfehlen sie Antihistamine als die beste Behandlungsmethode dieser Symptome. Van Cauwenberge et al. (2000) schreiben dem Histamin sowohl bei perennialer als auch bei saisonaler Rhinitis diese Rolle zu.

Im Körper, genauer an Nerven und Wänden der Blutgefäße, gibt es vier verschiedene Rezeptoren, nämlich H₁R, H₂R, H₃R und H₄R, die Histamin aufspüren und die eben genannten Symptome provozieren. Je nach Stärke des H₁-Rezeptor-Antagonismus ergeben sich antientzündliche Effekte.

10.2.1.2. Generationen der Histamine

Bachert (2003) spricht von mehreren Generationen von Antihistaminen, die aufgrund ihrer Entstehungsperiode und der verwendeten Substanzen eingeteilt werden. Luskin et al. (2004) nennen die erste die sedierende, und die zweite Generation aus den 1980ern die nicht-sedierende, da sie, wie Lehman und Blaiss (2010) es beschreiben, die Blut-Hirn-Schranke nicht überschreitet wie die erste Generation. Dieses Überschreiten hat laut

Greiner und Meltzer (2011) einen enormen Eingriff auf das Zentralnervensystem zufolge. Aufgrund dieser Nebenwirkung beeinträchtigen Antihistamine der ersten Generation nicht nur die Lernfähigkeit, sondern auch die Zurechnungsfähigkeit beim Autofahren und die körperliche Aktivität, wodurch sich einige Einschränkungen im Alltag ergeben (Cingi et al., 2009). Im Sport leidet die körperliche Leistung allgemein, insbesondere die Reaktionsfähigkeit darunter. Jones und Jones (2008) nennen auch noch Austrocknung von Mund und Nase bzw. Probleme beim Urinieren als bekannte und häufig auftretende Nebenwirkungen von Antihistamin der ersten Generation. Außerdem haben sie zum Nachteil, dass sie viel kürzer wirken als alle anderen Antihistamine bzw. auch andere Behandlungsmethoden und somit die Dosis um einiges höher sein muss, um dasselbe Resultat zu erreichen. Die erste Generation von H1-Antihistamin ist also mittlerweile sehr veraltet, medizinisch längst überholt und als Therapiemethode nicht zu empfehlen.

H2-Antihistamin hingegen hat diesen einschläfernden Effekt nicht mehr, es hält in seiner Wirkweise länger an und trocknet außerdem die Nasenschleimhaut nicht so sehr aus wie H1. Auch Turner und Kemp (2012) empfehlen vor allem für Kinder, bei Antihistaminen vorsichtig zu sein und sie erst ab mindestens der zweiten Generation einzusetzen.

Momentan ist der Stand der Medizin auf der dritten Generation von Antihistaminen. Bachert (2003) nennt einige Kriterien, die ein Antihistamin erfüllen muss, um als dritte Generation zu gelten, u.a. kräftiger H1-Rezeptor-Antagonismus, keine Interferenz mit der Nahrungsaufnahme und anderen Medikamenten, sofortiger (innerhalb von 15 Minuten) Wirkungseintritt, Wirksamkeit über 24 Stunden, keine Nebenwirkungen und keine Sedierung bzw. Einwirkung auf psychomotorische Leistungen und vor allem Wirkung auf alle Symptome von allergischer Rhinitis inklusive Komorbiditäten.

Horak und Jäger (1979) erklären ganz einfach, dass Antihistamin die Eigenschaft besitzt, Histaminrezeptoren zu besetzen und so die allergische Reaktion zu unterbinden, ohne direkten Einfluss auf die Histaminausschüttung im Körper zu haben. So können allergische Reaktionen nach Sabersky (2006) 20 bis 60 Minuten weitgehend eingedämmt werden. Antihistamine werden aufgrund ihrer Wirkung, die Wände der Mastzellen zu verstärken, wie Danielsson (1983) es beschreibt, auch Mastzellenstabilisatoren genannt.

Stübner (2002) empfiehlt ähnlich wie Jäger (2000), für gelegentliche, leichte Symptome lokale Antihistaminika, wie z.B. Allergodil®, Livostin® oder Coldistan®, anzuwenden und bei stärkeren Symptomen bzw. auch in Verbindung mit allergischer Konjunktivitis auf orale Antihistaminika wie Fenistil®, Clarityn®, Zyrtec®, Telfast®, Xyzal® und Aerius®, zurückzugreifen. Uhlir (2011) nennt weiters noch das Loratadin-Präparat Clarinase ®.

Diese alle sind laut Bergmann (1992) als Saft, in Kapsel- oder Tablettenform zu benutzen und sind auch für Kinder geeignet, wobei Small und Kim (2011) eine orale Einnahme empfehlen.

Auch Hore, Georgalas und Scadding (2005) heißen orale Einnahmen von Antihistaminen gut, die sie H1-Rezeptor Antagonisten nennen, da sie vor allem bei perennialer Rhinitis die nasalen Symptome beträchtlich verbessern. Lehman und Blaiss (2010) machen keinen Unterschied zwischen oraler und nasaler Einnahme bezüglich der Wirkweise und auch keine Differenzierung im Schweregrad der Symptome.

Der sedierende Nebeneffekt ist ab der zweiten Generation nicht mehr so stark wie in der ersten, trotz allem raten Bonini et al. (2006) Sportlern/innen, diesen Nachteil sehr wohl zu bedenken. Nebeneffekte sind immer individuell unterschiedlich ausgeprägt, weshalb jede/r Sportler/in für sich entscheiden sollte, ob diese Art der Medikation seine/ihre Leistungsfähigkeit stärker beeinflusst als die Symptome von allergischer Rhinitis selbst oder andere Behandlungsmethoden. Als Nachteil nennt Bergmann (1992) das Nachlassen der erwünschten Wirkung nach monatelanger Einnahme, was er als Tachyphylaxie bezeichnet und was einen Umstieg auf andere Produkte erfordert. Das bestätigen auch Lukat et al. (2013). Seedat (2013) nennt als weitere mögliche Nebenwirkungen Somnolenz, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Gewichtszunahme.

Turner und Kemp (2012) werfen dazu ein, dass bei perennialer Rhinitis nicht alle Symptome, zum Beispiel die nasalen Blockaden, durch Histamin vermittelt sind und dadurch Antihistaminika recht eingeschränkt wirken. Allgemein sind sie der Meinung, dass für nasale Blockaden Antihistamin nicht die beste Lösung ist. In diesem Fall raten sie von Antihistaminen ab und empfehlen, gleich zu intranasalen Steroiden zu greifen. Sofern eine bewegungsinduzierte Bronchokonstriktion zusätzlich zu allergischer Rhinitis vorhanden ist, raten Parsons et al. (2013) eher von Antihistaminen ab, da man sie in diesem Fall ohnehin mit anderen Methoden kombinieren müsste, obwohl laut Grzincich et al. (2004) ARIA-Richtlinien Sportlern/innen empfehlen, die Therapie zuerst nur mit Antihistamin zu versuchen und erst bei unzureichenden Ergebnissen auf Kombinationen mit Antihistamin oder auf eine andere Alternative umzusatteln. Horak und Jäger (1979) sehen diese Alternative der Kombination aus Antihistamin und Kortikoiden, die dann sowohl gegen Nasen- als auch Lungenbeschwerden helfen, als eine der besten Lösungen, alle Probleme in den Griff zu bekommen.

Horak und Jäger (1979) hingegen empfinden zwar einen enormen Vorteil von Antihistamin, nämlich in der individuellen, flexiblen Dosierung, allerdings warnen van Cauwenberge et al. (2000) die vom Arzt empfohlene Dosierung einzuhalten aufgrund des

Risiko-Nutzen-Verhältnisses durch die Einwirkung von Antihistamin auf die Phase der kardialen Erregungsrückbildung und das damit verbundene Risiko einer kardialen Arrhythmie. Bachert (2003) hingegen sieht trotz dieses Risikos und bekannter Tachyphylaxie eine Langzeiteinnahme von Antihistaminen als sinnvoller an als einen bedarfsorientierten Einsatz. Im Update seines Werkes (2005) fügt er hinzu, dass die nicht-sedierenden Antihistaminika die erste Wahl bei intermittierender, aber auch persistierender Rhinitis mit mäßigen Symptomen sind. Uhlir (2011) und Bonini et al. (2006) sind mit ihm einer Meinung, dass die erste Wahl der Behandlung von allergischer Rhinitis nicht sedierende orale Antihistaminika sein sollten. Lukat et al. (2013) sprechen sich auch positiv für die Behandlung mit Antihistaminen aus, allerdings sehen sie sie nicht zwingend als erste Therapiewahl, sondern lediglich als erste Maßnahme, wenn Symptome unverhofft auftreten.

Van Cauwenberge et al. (2000) sind der Meinung, dass auch bei starken Symptomen von allergischer Rhinitis vor allem, wenn sie in Zusammenhang mit allergischer Konjunktivitis auftreten, lokale Antihistaminika die bessere Wahl sind, da sie vergleichbar effizient sind und sowohl nasale als auch okulare Symptome wesentlich schneller bekämpfen als Alternativmethoden. Sie spezifizieren die Dauer, bis die Wirkung einsetzt, auf unter 15 Minuten.

Für Athleten/innen ist wichtig, die Antihistaminmedikation 24-48 Stunden vor einem Wettkampf zugunsten der sportlichen Leistung abzusetzen (Dijkstra und Robson-Ansley, 2011).

10.2.2. Kortikosteroide

Cortisol, Cortison und Corticosteron sind natürliche Glukokortikoide, also Hormone der Nebennierenrinde, die nicht nur den Wasser- und Mineralhaushalt regulieren, sondern auch den Stoffwechsel, das Immunsystem und das zentrale Nervensystem beeinflussen (Matheis, 1985). Die synthetisch hergestellten Glukokortikoide sind den im Körper produzierten in ihrer Wirkung sehr ähnlich. Kortikoide sind ganz generell alle Steroide, die in der Nebennierenrinde hergestellt werden (Grevers und Röcken, 2001).

Horak und Jäger (1979) datieren die Entdeckung der gefäßabdichtenden Kortisonwirkung gegen Allergiereaktionen auf das Jahr 1950 durch Borderley und Samter, und van Cauwenberge et al. (2000) berichten ab 1973 von einer erfolgreich regelmäßig eingesetzten Therapiemethode.

Ihre grundsätzliche Wirkweise liegt in der Fähigkeit der Gewebsveränderung von entzündetem Gewebe, um eine allergische Reaktion möglichst schnell abklingen zu

lassen (Matheis, 1985). Holgate et al. (1996) schreiben der Kortikoidwirkung ebenfalls einen Eingriff in die Zytokrinproduktion zu, also sie modifizieren die Entzündungszellen. Darauf basiert auch die Annahme von Rothe und Menz (2008), dass Kortikoide vor allem für Sportler/innen die geeignetsten Präparate sind, da sie neben den typischen nasalen Symptomen auch gegen bronchiale Hyperreaktivität vorgehen.

Klimek et al. (2012) konstatieren mittlerweile großes Wissen über Kortikosteroide bei allergischer Rhinitis, was es möglich macht, sie spezifisch, gezielt und effektiv einzusetzen, um so frühzeitig Effekte abzufangen. Die gezielte, gut dosierte Einnahme stimmt auch Minor (2013) sehr positiv gegenüber dieser Option, sodass sie sie sogar für Kinder empfiehlt, da Kortikosteroide sowohl nasale als auch okuläre Symptome sensibel bekämpfen.

10.2.2.1. Perenniale vs. saisonale Behandlung

Eine wichtige Differenzierung zur Entscheidung der Medikamentenwahl treffen van Cauwenberge et al. (2000) zwischen saisonaler und perennialer Rhinitis. Sie empfehlen bei saisonaler Rhinitis mit geringeren Symptomen je nach Entzündungsort entweder orale oder nasale Antihistamine einzunehmen. Falls die Medikamente die Symptome nur unzureichend oder gar nicht verbessern, raten die Autoren/innen zu nasalen Kortikosteroiden, und falls diese Therapie immer noch nicht ausreichend ist, schlagen sie eine Verknüpfung der beiden Methoden vor. Bei schwerer Symptomatik halten sie es für angemessen, gleich auf die Kombinationsmethode zurückzugreifen und sowohl nasale Kortikosteroide als auch orale und/oder nasale Antihistamine zu verwenden (siehe Abb. 8).

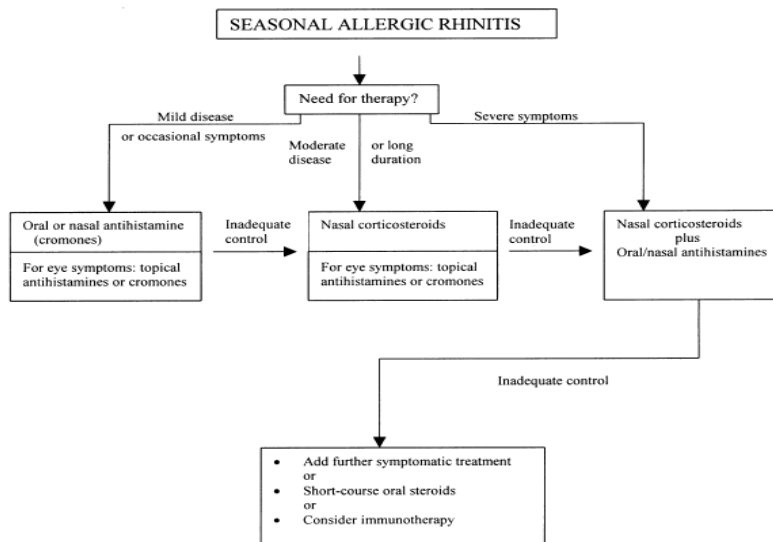


Abb. 8: Medikamentöse Therapie von saisonaler allergischer Rhinitis aufgrund des Schweregrades der Symptome (van Cauwenberge et al., 2000, S. 126)

Bei perennialer allergischer Rhinitis wird nach einer Allergenkarenzphase entschieden, ob eine Therapie notwendig ist. Diese wird nach demselben Prinzip wie die Medikamentenauswahl bei der soeben genannten saisonalen allergischen Rhinitis ausgewählt. Die Medikamentierung wird nach drei Monaten abgesetzt und kontrolliert bzw. beobachtet, ob sich eine bleibende Verbesserung einstellt. Danach wird entschieden, ob andere in Kapitel 10 beschriebene Therapiemethoden notwendig bzw. sinnvoller seien (siehe Abb. 9).

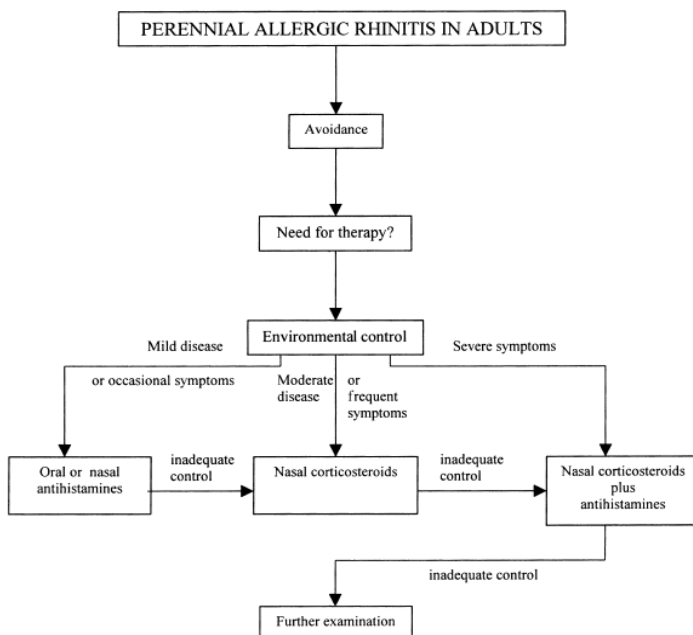


Abb. 9: Medikamentöse Therapie von perennialer allergischer Rhinitis aufgrund des Schweregrades der Symptome (van Cauwenberge et al., 2000, S. 127)

10.2.2.2. Systemische vs. lokale Anwendung

Small und Kim (2011) unterscheiden wie auch bei anderen Präparaten zwischen systemischen und topischen (=lokalen) Präparaten.

Van Cauwenberge et al. (2000) sind Verfechter der lokalen Kortikosteroidtherapie im Vergleich zur systemischen, da sie diese nur als letzte Alternative bei allergischer Rhinitis sehen. Allerdings nennen sie als Vorteil von systemischen Steroiden, dass diese in der gesamten Nase und in den Nasennebenhöhlen wirken. Bachert (2003) stimmt dem zu, da seiner Meinung nach der regelmäßige topische Einsatz von Glukokortikoiden die Entzündungsmediatorenkonzentration und alle nasalen Symptome stärker vermindert als andere Methoden, u.a. Antihistaminika. Ebner und Eckel (2008) sind ebenfalls Verfechter der topischen, insbesondere der nasalen Kortikoide, weil sie davon überzeugt sind, dass der/die Patient/in keine systemischen Nebenwirkungen davonträgt, weil sie direkt am Ort der Entzündung wirken und außerdem in der Nase sehr schnell abgebaut werden.

Auch van Cauwenberge et al. (2000) schätzen die heutigen Produkte von topischen Kortikosteroiden, genauer von nasalen Produkten, und sind der Meinung, dass sie gut vertragen werden und sich daher auch ideal für eine Langzeittherapie eignen.

Von den topischen Präparaten halten Small und Kim (2011) und auch Greiner und Meltzer (2011) intranasale Kortikosteroide bei allergischer Rhinitis für am sinnvollsten. Nicht nur Uhler (2011), sondern auch Matreja et al. (2012) und Wilson et al. (2004) sehen in nasalen Steroiden bei allergischer Rhinitis die wirksamste Therapie. Auch Sur und Scandale (2010) schätzen intranasale Steroide als die bevorzugteste Behandlungsmethode ein, von etwaigen Nebenwirkungen abgesehen.

Matreja et al. (2012) erzielten in ihren Studien darüber über 60% außerordentliche Verbesserungen, die sie sich durch die Fähigkeit von Kortikoiden, in die Plasmamembran durchzudringen, erklären. Der gleichen Meinung sind Weiner, Abramson und Puy (1998) und Scadding et al. (2008), dass nasale Kortikosteroide vor allem die Eindämmung der Symptome und damit das Wohlbefinden am besten positiv beeinflussen. Das lässt sich durch die höher mögliche Dosierung erklären, die nasal verabreicht werden kann im Vergleich zu systemischen Medikamenten (Lehman und Blaiss, 2010). Außerdem sind sie sehr Nutzen-Kosten effektiv.

Auch Macy (2012) wählt für die Behandlung von allergischer Rhinitis die nasale Methode. Er sieht allerdings keinen pharmakologisch signifikanten Unterschied in der Qualität und Wirkweise der verschiedenen nasalen Kortikosteroidformen, wie Pulver, Sprays oder Flüssigkeiten, sondern überlässt die Auswahl der Präferenz des/r Patienten/in. Außerdem

sind Kortikosteroide in Tablettenform, Spritzen, Salben, Gels und Inhalatoren erhältlich (Sabersky, 2006).

Bezüglich Augensymptomen und deren Linderung gestehen Weiner et al. (1998) den Kortikoiden die gleiche Leistung zu wie dem Antihistamin, während Bachert (2003) diese Funktion eher den Antihistaminika zuschreibt. Katelaris et al. (2013) hingegen raten speziell bei Kombination von allergischer Rhinitis mit Konjunktivitis zu intranasalen Kortikoiden, da diese aufgrund ihrer entzündungshemmenden Komponente sowohl Symptome an den Augen als auch nasale Blockaden lösen, welche ihrer Meinung nach ausschlaggebend sind für die Einschränkung der Lebensqualität, genauer der Qualität des Schlafes.

Horak und Jäger (1979) sprechen von einer eigens als Sofortmaßnahme für den Notfall kreierten sehr hohen Depotdosis, „Status asthmaticus“, wie sie es nennen. Unter Depotkortikoiden versteht Matheis (1985) intramuskulär verabreichte Medikamente auf Kortisonbasis, deren Wirkdauer 3-6 Wochen anhält. Seedat (2013) erwähnt zwar auch die Möglichkeit zur Depot-Injektion, was er aber kurzerhand aufgrund der einerseits hohen Nebenwirkungen und des andererseits schlechten Kosten-Nutzen-Verhältnisses auch wieder ablehnt. Auch Jones und Fergie (2004) nennen der Vollständigkeit halber die Möglichkeit der Depot-Methode, sind aber genauso wenig begeistert davon.

Grzincich et al. (2004) stehen mit ihren Annahmen genau in der Mitte, sie halten es für sinnvoll, intranasale Kortikosteroide sowohl als Notfallsmaßnahme sofort einzunehmen als auch in der Spätphase einer allergischen Entzündung.

Bas (2008) nennt oral verabreichte Kortikosteroide aufgrund der nachteiligen Nebenwirkungen als letzte Alternative, wenn alle anderen Therapien nicht gefruchtet haben. Dasselbe sagt auch Minor (2013) über oral einzunehmende Präparate, die auch sie nur sehr selten und nicht länger als 5 Tage am Stück einnehmen würde. Müller-Burzler (2007) rät auch von inhalativen Kortisonpräparaten eher ab. Nicht nur wegen der bekannten Nebenwirkungen, sondern auch aufgrund der Veränderung der Beschaffenheit der Bronchialschleimhäute, die dann die Atemwegssymptome eher verschlimmert als verbessert, empfiehlt er, sie zumindest nicht über längere Zeit anzuwenden.

Eine interessante Entdeckung in der medikamentösen Behandlung wird Carr et al. (2012) zugeschrieben. Sie haben ausgehend von der Annahme, dass sowohl Antihistamine als auch Kortikoide eine sehr gute Wirkung auf Allergiesymptome haben, herausgefunden, dass eine noch bessere Symptomlinderung erfolgt, wenn man beide Mittel gemischt verabreicht. Sie haben in ihrer Studie das Glukokortikoid Fluticasonpropionat und das Antihistamin Azelastin zu einem Präparat zusammengeführt.

Van Cauwenberge et al. (2000) und Greiner und Meltzer (2011) sind je nach Schwere der Symptomatik von einer Kombination von Antihistaminen und Kortikosteroiden überzeugt, während Minor (2013) eine Monotherapie für vollkommen ausreichend hält. Navarro, Valero, Rosales und Mullol (2011) stehen mit ihrer Sicht genau in der Mitte der beiden Meinungen, sie versuchen zunächst bei moderaten bis schweren Rhinitissymptomen nasale Kortikosteroide allein zu verabreichen, bevor sie – sofern sich kein Erfolg einstellt – Antihistaminika zur Therapie hinzufügen. Auch Fernandes, Oleszczuk, Seto, Foisy und Williams (2012) enthalten sich der klaren Entscheidung, die beiden Präparate zu kombinieren. Sie empfinden beide für sich wirkungsvoll und sehen sowohl Vor- als auch Nachteile in der Kombination, sodass sie sie weder empfehlen noch ablehnen.

Ebenfalls eine erhebliche Steigerung der Leistungsfähigkeit bei Athleten/innen mit allergischer Rhinitis konnten Matreja et al. (2012) in Kombination mit nasalen Dekongestiva erzielen, genauer haben sie Fluticasonfuroat, ein synthetisches Kortikosteroid, mit Oxymetazolin, einem Nasenspray auf Dekongestivabasis, kombiniert.

Sabersky (2006) meint, dass diese Kombinat aufgrund der sehr langsamen Wirkweise es nur als regelmäßiges Therapiepräparat angewendet werden sollte und nicht als Notfallmedikament bei einer bereits aufgetretenen allergischen Reaktion. Auch Stübner (2002) spricht von einem verspäteten Eintreten der Wirkung nach erst 24-72 Stunden, van Cauwenberge et al. (2000) schätzen 12 Stunden bis zur beginnenden Wirkung. Small und Kim (2011) empfehlen, nasale Kortikosteroide nicht über einen längeren Zeitraum, sondern nur maximal 5-10 Tage in Folge einzunehmen, da sich sonst eine Rhinitis Medicamentosa entwickelt, bei der es durch Nasenmedikamentenabhängigkeit zu einer chronischen Anschwellung der Nasenschleimhaut kommen kann, die sich oftmals in einem nasalen Rückstau äußert.

Bachert (2003) erklärt unter dem Begriff „Class labeling“ die unterschiedlichen Dosierungen, um die Nebenwirkungen niedrig zu halten, was vor allem in der Anwendung bei Kindern von Vorteil ist. Bas (2008) ist prinzipiell den Kortikosteroiden gegenüber sehr negativ eingestellt, verspricht sich aber sehr viel von unterschiedlichen Dosierungen je nach Individuum und Schwere der Symptome und Einschränkung und meint, dass man mit der richtigen Einstellung des Medikaments, was allerdings nicht immer der Fall ist, sämtliche Symptome unter Kontrolle halten kann. Er räumt auch ein, dass eine Anwendung bei Kindern in der entsprechenden Mischung angedacht werden kann. Grzincich et al. (2004) pflichten dem bei und empfehlen für Kinder, die Dosierung so zu wählen, dass sie die Therapie über einen bestimmten Zeitraum bloß 1x, höchstens 2x täglich anwenden müssen.

10.2.2.3. Nebenwirkungen

Obwohl auch Bergmann (1992) den Kortisonpräparaten die stärkste antiallergische und antientzündliche Wirkung zuschreibt, konstatiert Sabersky (2006) neben den erwünschten Wirkungen jedoch sehr viele Nebenwirkungen, wie Wachstumshemmung, Diabetes Mellitus und erhöhte Infektionsanfälligkeit fest. Grzincich et al. (2004) merken dazu an, dass die Wachstumseinschränkung nur im ersten Jahr dieser Therapie bei Kindern auftreten kann, betonen aber, dass sie keinen langfristigen Einfluss auf die Körpergröße hat, und sind überzeugt davon, dass auch kleinere Nebenwirkungen, wie brennende Nasenschleimhäute und Niesanfälle, die sich ebenfalls nur anfangs zeigen, keine weiteren Auswirkungen haben. Sie sind daher dieser Methode nicht abgeneigt. Parsons et al. (2013) allerdings stellen zusätzlich dazu eine möglicherweise gestörte Funktion der Nebenniere und eine Verringerung der Knochendichte und damit erhöhtes Risiko für Osteoporose fest. Matheis (1985) nennt weitere Nebenwirkungen, wie Cushingsyndrom (Vollmondgesicht), Wasserretention, Hirsutismus (übermäßiger Haarwuchs bei Frauen), Menstruationsstörungen und Blutdruckanstieg. Bas (2008) hat bei Patienten/innen, die die intranasale Therapie angewendet haben, vereinzelt außerdem Trockenheit in der Nase, Verkrustung und leichte Blutungen feststellen können. Horak und Jäger (1979) bestätigen die unerwünschten Nebenwirkungen, berichten aber, dass diese zum Großteil unterbunden werden können. Auch Sabersky (2006) rät zu sehr geringen Dosierungen und vor allem zielbewussten, spezifischen Einnahmen, d.h., bei Nasen- und Augenentzündungen sollten Kortisontropfen verwendet werden anstatt einer Spritze oder Tablette, die auf den ganzen Körper wirkt, bzw. bei Asthma Inhalationssprays, die nur auf die Bronchien wirken.

Als Kontraindikationen nennen van Cauwenberge et al. (2000) Glaukom (Grüner Star), Herpes-Keratitis (Hornhautentzündung im Auge), Diabetes Mellitus, fortgeschrittene Osteoporose, psychische Instabilität, Hypertonie, Tuberkulose und andere chronische Infektionen.

Trotz der vielen negativen Erkenntnisse empfiehlt Stübner (2002) diese Therapie dann, wenn keine zufriedenstellende Symptomkontrolle mit Antihistaminika oder Allergenkarenz erzielt werden konnte. Vor allem bei Patienten/innen mit persistierender allergischer Rhinitis, bei denen nasale Obstruktion ein vorrangiges Symptom ist, hält sie es für sinnvoll, nasale Kortikosteroide zu verschreiben. Sie nennt Nasonex®, Flixonase®, Nasacort®, Rhinocort aqua® als Beispielprodukte dieser Sparte.

10.2.2.4. Anwendung im Sport

Für Sportler/innen empfehlen Komarow und Postolache (2005), Bousquet et al. (2008) und Scadding et al. (2008) nasale Steroide als die beste Methode gegen allergische Rhinitis, während Parsons et al. (2013) bei der Wahl zwischen nasalen und inhalativen Kortikosteroiden für Sportlern/innen zu inhalativen tendieren, da diese zusätzlich eine Bronchokonstriktion verhindern und so eine verbesserte Sauerstoffaufnahme gewährleisten. Sie halten sie sowohl als Monotherapie als auch in Kombination mit anderen Methoden bei Sportlern/innen für sinnvoll. Carlsen et al. (2008b) differenzieren hier noch genauer, sie sind nämlich der Meinung, dass inhalative Kortikosteroide bei bewegungsinduziertem Asthma besser greifen als bei bronchialer Hyperreaktivität. Je nach Dosis hält die Wirkung von inhalierten Kortikosteroiden bis zu vier Wochen an.

Parsons et al. (2013) sind unterschiedlicher Meinung, sie erkennen den besten Vorteil für Athleten/innen mit bewegungsinduziertem allergischem Asthma in der Behandlung mit intranasalen Kortikosteroiden, wodurch Asthma viel seltener auftritt. Von oral, intravenös und intramuskulär verabreichten Glukokortikoiden raten sie vor allem Sportlern/innen trotz der hohen erwarteten Wirkung und nicht nur wegen des höheren Risikos an Nebenwirkungen eher ab, sondern auch wegen der strengen Dopingrichtlinien, denn diese Methoden sind allgemein verboten. Erlaubt sind allerdings inhalative (Parsons et al., 2013) und laut Derman et al. (2010) auch intranasale Steroide. Bonini et al. (2006) legen sich bezüglich Dopingrichtlinien nicht so genau fest, sie meinen bloß, dass für topische Steroide seitens des IOC keine Verbote bekannt sind, allerdings gibt es internationale Unterschiede in den einzelnen Sportverbänden.

Wenn allerdings eine unterdurchschnittliche Lungenfunktion vor allem bei Sportlern/innen festgestellt wurde, ändert sich die Situation für Parsons et al. (2013); in diesem Fall befürworten sie eine Inhalation von Kortikosteroiden sogar sehr, während Kippelen et al. (2013) zwar nicht zwingend davon abraten, aber nicht den erwünschten Effekt darin sehen.

Nicht nur aufgrund der verspäteten Wirkung empfehlen Parsons et al. (2013) Sportlern/innen, allgemein Kortikosteroide nicht unmittelbar vor der Belastung einzunehmen, sondern auch wegen der unerwünschten Senkung der Einsekundenkapazität nach der Belastung.

10.2.3. Leukotriene-Rezeptor-Antagonisten (LTRA)

Bachert (2003) und Lehman und Blaiss (2010) definieren Leukotriene als wesentlichen Faktor bei allen allergischen Entzündungen, vor allem bei allergischer Rhinitis, da sie die Obstruktion und Sekretion der Nase eindämmen.

Sowohl Parsons et al. (2013) als auch Small und Kim (2011) schreiben den LTRAs allerdings weniger Wirkung zu als z.B. den nasalen Kortikosteroiden, dem auch Jäger (2000) beipflichtet, sie halten sie aber dennoch für eine effektive Alternative bzw. sprechen sich dafür aus, sie als Kombination mit anderen Methoden anzuwenden. Dafür empfehlen Wilson, O'Byrne und Parameswaran (2004) die Verbindung mit Antihistaminen, da sie ihrer Meinung nach die Symptome von allergischer Rhinitis so am besten bekämpfen können. Minor (2013) kombiniert LTRAs immer mit Antihistaminen und schwört so auf den besten Erfolg. Wilson et al. (2004) und auch Bachert (2003) sind daher der Meinung, dass eine Monotherapie mit Leukotrienen nicht sehr sinnvoll sei, da sie der Wirkungskraft der anderen Methoden weit nachstehen. Im Gegensatz dazu verteidigt Seedat (2013) die hervorragende Wirkung sehr wohl und stellt sie sogar über die der Antihistamine, allerdings hinter die intranasalen Kortikosteroide. Wenn allerdings allergische Rhinitis im Zusammenhang mit Asthma auftritt, empfiehlt Bachert (2005) eine orale Leukotriene-Rezeptor-Antagonisten-Therapie zu versuchen. Deren Ziel sieht Jäger (2000) in einerseits der Hemmung der Leukotrienproduktion und andererseits der Hemmung der Leukotrienrezeptoren, was durch verabreichte Hemmstoffe erzielt wird.

Bas (2008) sieht einen Vorteil der LTRAs bei Überempfindlichkeiten auf andere Medikamente, z.B.: Aspirin, da sie im Allgemeinen sehr gut vertragen werden. Der größte Vertreter der LTRAs ist laut Uhlir (2011) Singulair®, da er die Symptomatik wirksam kontrollieren kann.

Sofern LTRAs oral oder inhalativ eingenommen werden, sind sie auch für Wettkampfsportler/innen geeignet, da sie in dieser Form laut Parsons et al. (2013) nicht auf der internationalen Dopingliste stehen.

Sie verhindern außerdem speziell bei Sportlern/innen bewegungsinduzierte Bronchokonstriktion und begünstigen die Erholungsphase (Lehman und Blaiss, 2010). Auch Bonini et al. (2006) sehen für Sportler/innen einen großen Vorteil in dieser Methode, und zwar soweit, dass sie sie als wirksame Alternative zu β -Agonisten anpreisen.

10.2.4. Dekongestiva

Bachert (2003) nennt als einer der wenigen Autoren/innen zur Symptomvermeidung speziell von allergische Rhinitis die Möglichkeit von Dekongestiva, deren Wirkungsort die Nasenschleimhaut direkt ist, wo Rezeptoren, die auf Adrenalin reagieren, die Gefäße der Nasenschleimhaut beeinflussen und so gegen nasale Obstruktion vorgehen, ohne allerdings andere Symptome zu bekämpfen. Deswegen sind sowohl Bachert (2003) als auch van Cauwenberge et al. (2000) der Ansicht, dass sich der beste Erfolg bei der Behandlung von nasalen Symptomen einstellt. Das basiert auf der Stimulation des Sympathikus mithilfe von Adrenalin (Bachert, 2003).

Van Cauwenberge et al. (2000) verwenden außerdem die Bezeichnung „Vasokonstriktor“ für Dekongestiva, die - wie sich schon vom Namen ableiten lässt – eine Verengung der Blutgefäße und einen verminderten Blutfluss in der Nasenschleimhaut bewirken. Sur und Scandale (2010) sehen das als den Grund für die gängigsten Nebeneffekte von Dekongestiva, nämlich ausgetrocknete Nasenschleimhaut und vermehrtes Niesen. Weitere Nebenwirkungen sieht Bachert (2003) in Schlaflosigkeit und Herzrasen. Komarow und Postolache (2005) fügen diesen unerwünschten Symptomen Appetitlosigkeit und Nervosität und van Cauwenberge et al. (2000) erhöhten Blutdruck und die Stimulation des Zentralnervensystems hinzu.

Bachert (2003) empfiehlt deswegen, die Therapie mit lokalen Dekongestiva nicht länger als zehn Tage durchzuführen, da sonst Rebound-Effekte zu erwarten seien, die in den meisten Fällen in einer Dosissteigerung und in weiterer Folge, ähnlich wie Small und Kim (2011) von einer zu langen Kortikoidtherapie voraussagen, in einer Rhinitis Medicamentosa enden können. Van Cauwenberge et al. (2000) sind ebenfalls besorgt, dass eine solche übermäßige, über zehn Tage hinausgehende Anwendung zu einer Tachyphylaxie, also einer Toleranzentwicklung des Wirkstoffes, führt. Für Seedat (2013) sind sieben Tage und für Sur und Scandale (2010) sogar drei bis fünf Tage schon das empfohlene Maximum der Behandlungsdauer, um das Risiko für Rhinitis Medicamentosa gering zu halten. Minor (2013) würde die Anwendung von Dekongestiva ebenfalls zeitlich auf maximal 5 Tage limitieren und Bas (2008) schlägt vor, die Dekongestiva überhaupt nur am Anfang einer Therapie lokal zu verwenden, um die Nase zu öffnen.

Außerdem empfehlen van Cauwenberge et al. (2000), Dekongestiva nicht bei Patienten/innen unter einem Jahr oder über 60 Jahren anzuwenden. Weitere Kontraindikationen sind Schwangerschaft, Kardiopathie (also alle Herzkrankheiten), Schilddrüsenüberfunktion, Prostatahypertrophie und Glaukom (=Grüner Star). Außerdem

sollten Patienten/innen während dieser Therapie keine Beta-Blocker oder MAO-Hemmer anwenden. Besondere Vorsicht ist auch bei Hypertoniepatienten/innen und Diabetikern/innen geboten. Außerdem warnen Cingi et al. (2009) auch davor bei Menschen mit Schlafstörungen und Angstzuständen. Sommers (2005) vermeidet die Anwendung auch bei Kindern.

Bachert (2003) stellt den oralen die topischen Dekongestiva gegenüber, wobei sein Fazit lautet, dass die Wirkung der oralen zwar wesentlich schwächer ist und auch kürzer anhält, diese aber in Kombination mit Antihistaminika wiederum eine bessere Leistung zeigen. Zu dieser Erkenntnis sind auch Cingi et al. (2009) und Sur und Scandale (2010) gekommen. Auch Sommers (2005) ist der Meinung, dass Dekongestiva auf jeden Fall mit einer anderen Methode kombiniert werden sollen. Komarow und Postolache (2005) beschreiben, dass Dekongestiva zwar nicht mehr auf der Anti-Doping-Liste stehen, sprechen aber von einer speziellen Überwachung, die seit 2005 existiert, um Zweckentfremdung zu vermeiden.

10.2.5. Di-Natrium-Cromoglykat (DNCG)

DNCG ist der Hauptvertreter der Mastzellstabilisatoren oder Cromone und wird laut Grevers und Röcken (2001) prophylaktisch eingesetzt, da sie nicht mehr wirksam sein können, sobald Histamin freigesetzt wird. In der Literatur ist dieses Medikament unter der Bezeichnung „Disodium Cromoglycate“ zu finden (van Cauwenberge et al. ,2000), Horak und Jäger (1979) sprechen von „Dinatrium cromoglicicum“, und Bachert (2003) nennt dasselbe Präparat umgangssprachlich „Cromoglicinsäure“. Sowohl Bergmann (1992) als auch Grevers und Röcken (2001) bleiben bei der ursprünglichen Benennung Di-Natrium-Cromoglykat.

Jäger (2000) führt dieses Präparat an als Degranulationshemmer aufgrund der ursprünglich vermuteten Wirkweise, die Freisetzung von Botenstoffen aus den Mastzellen zu hemmen. Auch Parsons et al. (2013) sprechen von Hemmung der Mastzellendegranulation, die vor allem bei der Sportausübung die Verengung der Bronchien um die Hälfte verringert. Das führt weiterhin zu einer Hemmung der Entzündungsmediatoren (Greiner und Meltzer, 2011).

Horak und Jäger (1979) schreiben dem DNCG, das 1967 entdeckt wurde, ebenfalls eine komplett andere Wirkung zu als dem Antihistamin, das die Wirkung von Histamin abwehrt, und dem Kortison, das entzündungshemmend wirkt, nämlich die Hemmung der Abgabe von Vermittlersubstanzen einer allergischen Reaktion sowie eine

mastzellenstabilisierende Funktion. Auch van Cauwenberge et al. (2000) sprechen die Zellwände als den Wirkungsort von DNCG an bzw. seine Beeinflussung von interzellulären Prozessen der Mastzellen.

Zunächst gab es DNCG als Pulver, das direkt auf die Schleimhäute von Nase und Atmungstrakt angewendet wurde. Man hoffte in den 70er Jahren auf weitere Forschungsergebnisse, die von einer lokalen Anwendung zu einem allgemeineren Wirkungsbereich führen würden. Ende der 70er Jahre trat DNCG bereits in flüssiger Form zur Inhalationstherapie sowie als Nasenspray und als Augentropfen auf. Bergmann (1992) berichtet, dass es noch einige Jahre später in Pulver-, Tabletten-, Tropfen- und Sprayform unter verschiedenen Handelsnamen auf dem Markt erhältlich ist.

Es wird lokal und prophylaktisch 3-5x täglich angewendet (Bachert, 2003). Schon Matheis (1985) kommt zu der Erkenntnis, dass eine sofortige Wirkung mit diesem Präparat nicht erzielt werden kann, sondern dass eine solche erst nach ca. 100 Einnahmen wirksam wird. Grevers und Röcken (2001) empfehlen, es 4-6x täglich anzuwenden, um einen besseren Schutz zu gewährleisten. Ganz im Gegensatz dazu beschreiben Carlsen et al. (2008b) eine besondere Wirkung bei Sportlern/innen, wenn sie DCNG direkt vor der Belastung anwenden.

Small und Kim (2011) erkennen den Nutzen, weswegen DCNG oft bevorzugt wird, es unterbindet besonders Niesen, Nasensekretion und –jucken. Bachert (2003) ist DNCG gegenüber sehr skeptisch eingestellt, da die genaue Wirkweise immer noch nicht bekundet werden konnte. Auch van Cauwenberge et al. (2000) bekennen eine unzureichende Untersuchung der genauen Wirkweise von DNCG bzw. eine unzufriedenstellende Effizienz, vor allem im Vergleich zu Antihistamin und Kortikosteroiden. Der Meinung sind auch Bas (2008), Bachert (2003) und Lehman und Blaiss (2010). Für sie steht fest, dass Cromone, vor allem wenn sie oral eingenommen werden und obwohl sich die Tagesdosis ohnehin schon auf mehrere Anwendungen beläuft, nicht resorbiert und daher nur als lokale Therapie verwendet werden können. Selbst dann ist die Wirkung sehr schwach und kann daher mit anderen Methoden nicht mithalten. Aus diesem Grund wird DCNG als Alternative zum Beispiel in der Schwangerschaft gesehen.

Jäger (2000) nennt Intal®, Lomupren® und Opticrom® als die häufigsten Medikamente auf DNCG-Basis. Bas (2008) favorisiert Lomusol® und Generika, also wirkstoffgleiche Kopien eines bereits existierenden Markenprodukts.

10.2.6. Homöopathische Mittel

Bei nicht so starken Reaktionen kann man statt der chemischen Medikamente auch auf homöopathische Mittel zurückgreifen. Leider wirken sie nicht bei allen Allergikern/innen gleich gut, aber prinzipiell sind sie der Wirkweise des DNCG sehr ähnlich (Bachert, 2003). Müller-Burzel (2007) zählt zwei verschiedene Präparate auf, nämlich „Allergokatt“, das es in Tablettenform gibt und Wirkstoffe von vier verschiedenen Pflanzen enthält, und „Carbonylgruppen-Ampullen“, die entweder gespritzt oder getrunken werden und auf der Wirkweise der Stoffwechselkatalysoren basieren, die die Entgiftung des Körpers ankurbeln und gleichzeitig das Immunsystem stärken. Die Tabletten empfiehlt Müller-Burzel (2007) drei bis sechs Mal täglich zu lutschen. Sabersky (2006) preist als homöopathische Methode das Mittel *Galphimia glauca*, das ebenfalls in der Apotheke erhältlich ist. Seedat (2013) hält nicht viel von dieser Methode und meint auch, dass es noch nicht viele Studien gibt, die deren Erfolg belegen, bzw. beschreibt sogar, dass die ARIA-Richtlinien sich sogar dagegen aussprechen.

Minor (2013) nennt aus der Alternativmedizin Methoden wie Akupunktur und Lichttherapie, die optimal mit Bachblüten oder anderen homöopathischen Mitteln zu kombinieren sind.

10.2.7. Eigenbluttherapie

Diese Methoden gelten laut Müller-Burzel (2007) als unspezifische Reiztherapien, die das Immunsystem stimulieren, um die Allergene auszuhalten. Bei der Eigenbluttherapie werden 2ml Blut aus der Vene entnommen, durch Schütteln hämolysiert, mit etwas immunstärkendem Mittel verdünnt und schließlich in den M. Gluteus maximus injiziert. Diese etwas unkonventionelle Methode ist mittlerweile sehr veraltet und wird kaum noch verwendet.

10.2.8. Bioresonanz und Elektro-Akupunktur

Sabersky (2006) nennt weiters Elektroakupunktur, Bioresonanzbluttests, Bioresonanzverfahren, elektromagnetische Bluttests, Kinesiologie und Auspendeln als Diagnostik- und Behandlungsverfahren. Wüthrich et al. (2006) bedauern, dass diese Methoden nicht so viel Ansehen erreichen wie klassische Therapiemethoden.

Wüthrich, Bircher und Pichler (2006) beschreiben sowohl negative als auch sehr positive Stellungnahmen zu dieser „Heilmethode“, die auch bei allergischer Rhinitis angewendet werden kann. Sie wird nicht nur von Alternativmedizinerinnen, sondern auch von allgemeinen

Ärzten/innen und Spezialisten/innen praktiziert. Sie basiert darauf, dass Menschen und auch Allergene feine Schwingungen ausstrahlen, die mit entsprechenden Messgeräten physikalisch nachweisbar sind. Davon ausgehend wird das Resonanzverhalten vom Menschen zum Allergen gemessen. Wenn das Sensorelement waagrecht schwingt, bedeutet es Resonanz, also Verträglichkeit, und bei senkrechtem Bewegen Dissonanz bzw. Unverträglichkeit. Man kann diesen Test auch bloß am Blut des/r Patienten/in ausführen. Die Behandlung beruht auf entsprechender Invertschwingung, die das Gerät an den/die Patienten/in sendet. Aufgrund des extrem alternativen Charakters wird diese Methode als Therapie nicht wirklich anerkannt. Wüthrich et al. (2006) erklären diese Abneigung durch die standardmäßige Orientierung an der klassischen Physik, die diese Methode nicht vertritt, anstatt an der Quantenphysik, wo energetische Wechselwirkungen eine zentrale Rolle spielen.

Ähnlich dieser Methode ist die Elektro-Akupunkturtherapie. Hier werden an bestimmten Akupunkturpunkten elektrische Potentiale gemessen. Danach wird ein Allergen zwischengeschaltet, was beim Vergleich zur vorigen Messung Aufschluss darüber gibt, ob der/die Proband/in auf das getestete Antigen allergisch ist. Wüthrich, Bircher und Pichler (2006) meinen allerdings, dass bei dieser Methode mehr die Austestung von Lebensmittelallergien im Vordergrund steht, nicht so sehr allergische Rhinitis. Auch diese Methode ist in der Medizin und auch in der Physik sehr umstritten.

10.3. Chinesische manuelle Therapie (Tuina)

Die chinesische Therapiemethode Tuina, was wörtlich „schieben“ und „greifen“ bedeutet, beinhaltet Massagetechniken, Akupressur und chiropraktische Methoden vor dem Hintergrund der traditionellen chinesischen Medizin. Wullinger und Fatrai (2007) beschreiben sie als wirksame Methode zur Behandlung von allergischen Erkrankungen, u.a. allergischer Rhinitis, die sowohl von einem Therapeuten als auch als Selbstbehandlung bzw. Selbstmassage angewendet werden kann.

Wullinger und Fatrai (2007) berichten von einer Akupunkturstudie, bei der 22 Rhinitispatienten/innen mit standardisierter Akupunktur bzw. 12 davon mit Laserakupunktur zwei Mal pro Woche über einen Gesamtzeitraum von drei Wochen behandelt wurden. Es kam zu dem Ergebnis, dass 50 % der Teilnehmer/innen am Ende der Behandlungszeit beschwerdefrei waren. Auch klinisch gesehen kam es nach der Behandlung zu signifikanten Veränderungen, nämlich zu einer nasalen Kongestion, und labortechnisch gesehen veränderte sich auch die Menge der eosinophilen Granulozyten und des Immunglobulins E im Blut signifikant.

10.4. Weitere Methoden

Als weitere Behandlungsmethoden nennen Beeh, Welte und Buhl (2000) Anticholinergika, die durch die Hemmung im parasympathischen Nervensystem die Wirkung von Acetylcholin unterbinden und durch die bronchodilatatorische Funktion eine Atemwegsobstruktion unterdrücken. Sie raten zu dieser Behandlung allerdings erst dann, wenn die Obstruktion von einer chronischen Bronchitis ausgelöst wird, und meinen, dass sie seltener bei allergischen Reaktionen eingesetzt wird. Van Cauwenberge und van Hoecke (2005) hingegen sind der Ansicht, dass durch Anticholinergika bloß nasale Symptome verbessert werden, während Lehman und Blaiss (2010) dem nur teilweise zustimmen, nämlich nur dann, wenn saisonale allergische Rhinitis vorliegt.

Düngemann und Schneider (1967) nennen die mittlerweile eher überholte Methode der Histidin-Decarboxylase-Hemmer, genauer mittels des Antiallergikums Tritoqualin, das allerdings nur bei allergischer Rhinitis Wirkung zeigt, nicht bei anderen Allergieformen, die oft gemeinsam mit Rhinitis vorhanden sind. Der Unterschied zu den gängigen Antihistaminen ist, dass es nicht direkt auf das Histamin wirkt, sondern auf dessen Stoffwechsel, indem durch Histidinhemmung auch die Bildung von Histamin unterdrückt wird.

Müller-Burzler (2007) fordert auf, Kalziumpräparate aus der Apotheke zur Symptomlinderung vor jeder anderen Medikamentenbehandlung zu versuchen, denn Kalzium habe eine entzündungshemmende, gefäßabdichtende und antiallergische Wirkung. Als Dosis empfiehlt er ein bis drei Mal täglich 1000mg zusätzlich zur normalen Ernährung einzunehmen. Als Kontraindikation für Kalziumergänzungsmittel sind Einnahmen von Glykosiden bekannt, die bei Herzerkrankungen oft verschrieben werden.

Abschließend bemerken Parsons et al. (2013), dass die einzelnen Methoden und Möglichkeiten zur Behandlung von allergischer Rhinitis bei jedem Fall spezifisch angepasst werden sollten, um die individuell passendste Lösung für jede/n Einzelne/n zu finden. Nasser et al. (2010) schließen sich dem an und raten, alle Faktoren bei der Auswahl mit einzubeziehen und vor allem der Intensität der Symptome die letzte Entscheidung zu überlassen. Luskin et al. (2004) ist es außerdem wichtig, dass dieser Grad der Symptome nicht nur objektiv festgestellt wird, sondern danach eingeteilt wird, wie sehr die Lebensqualität des/r Einzelnen davon betroffen ist.

B) Empirischer Teil

1. Methodisches Vorgehen

1.1. Vienna Challenge Chamber

Die Vienna Challenge Chamber – im Folgenden kurz „VCC“ genannt - ist ein Unternehmen zur Durchführung spezieller reproduzierbarer Allergiestudien. Geführt wird die VCC unter dem Universitätsprofessor und leitenden HNO-Facharzt am AKH Wien Dr. Friedrich Horak, der damit 1985 die weltweit erste Provokationskammer in der Wiener Universitätsklinik begründete (Day et al., 2006). 1987 eröffnete er ein Zentrum in Wien West, das sogenannte „Allergiezentrum“, in dem 2002 aufgrund des hohen Erfolges seiner klinischen Studien eine neue, noch komplexere und weiter entwickelte Provokationskammer erbaut wurde, in der die im Folgenden besprochene Studie durchgeführt wurde. In dieser Kammer der VCC können auf einem Raum von 21m² bis zu 24 Patienten/innen unter kontrollierten Bedingungen verschiedenen Allergenen ausgesetzt werden, die über ein Ventilationssystem gleichmäßig verteilt sind. Day et al. (2006) beschreiben genauer, dass eine exakte Pollenmenge im Normalfall von 1400 Gräserpollen pro m³ alle fünf Minuten während eines Kammerlaufs kontrolliert wird. Es gibt aber auch die Möglichkeit, Reaktionen auf Birkenpollen und Hausstaubmilbenfäkalien zu testen. Die Kammer selbst ist mit einer Glaswand vom restlichen Allergiezentrum abgetrennt, sodass die Probanden/innen konstant beobachtet werden können. Für akustische Kommunikation gibt es außerdem eine Sprechanlage.

Die Organisationsstruktur der VCC beinhaltet insgesamt 19 Mitarbeiter/innen, wobei Dr. Friedrich Horak als Geschäftsführer (Chief Executive Officer) fungiert, Ing. Rene Zieglmayer als leitender Manager (Chief Operating Officer) und Dr. Petra Zieglmayer als medizinische Leiterin (Chief Scientific Officer). Neben den leitenden Funktionen sind die weiteren Mitarbeiter/innen auf folgende Bereiche aufgeteilt:

- Finance & Controlling
- Project - and Medical Management
- Software Development, IT-System-Development, Research Development
- Investigation, Subinvestigation, Co-Investigation, Project Coordination & Subcoordination
- Trial subjects, Clinical Trial, Medical Administration & Data- and Qualitymanagement

1.2. Durchgeführte Studie

Der exakte Titel der Studie lautet „A randomized, double-blind, placebo controlled, incomplete block, 3 way cross over study in subjects with allergic rhinitis to assess the effect of intranasal repeat doses of SB-705498 when administered alone or in conjunction with intranasal fluticasone propionate on the symptoms of rhinitis in the Vienna allergen challenge chamber“, also übersetzt eine „randomisierte, doppelblinde, placebo-kontrollierte, 3-Wege-Crossover-Studie im unvollständigen Blockdesign an Patienten/innen mit allergischer Rhinitis zur Beurteilung des Effekts von wiederholten intranasalen Gaben von SB-705498 allein bzw. in Kombination mit Fluticasonpropionat auf Symptome der Rhinitis in der Vienna Challenge Chamber“. Die Bezeichnung dieser klinischen Studie ist VR1111924 (Bareille, Bentley, Smart, Shrimpton und Yarnall, 2011).

Die klinische Prüfung, welche zur therapeutischen Wirksamkeit des untersuchten Präparats beiträgt, wurde im Namen des Unternehmens GlaxoSmithKline unter der Leitung von Univ. Prof. Dr. Friedrich Horak in der Vienna Challenge Chamber in 1150 Wien durchgeführt. Thema der untersuchten Studie ist also die klinische Prüfung von Symptomen allergischer Rhinitis unter wiederholten intranasalen Einnahmen von SB-705498 bzw. in Verbindung mit Fluticasonpropionat (FP).

SB-705498 ist als entzündungshemmende Substanz ein Antagonist der Rezeptorgruppe „TRP-Kanäle“ (transient receptor potential channels), die in der Plasmamembran und vor allem in der Membran des endoplasmatischen Retikulums wirkt. Es leistet speziell Widerstand gegen deren Untergruppe „Vanilloid-Rezeptoren (TRPV)“, die hauptsächlich in den freien Nervenendigungen als Schmerzrezeptoren fungieren. Genauer gilt es laut Day et al. (2006) als Antagonist des TRPV1-Ionenkanals, der durch Capsaicin, u.a. dem Inhaltsstoff von Paprika und Chili, reagiert. Durch die Hemmung mittels eines lokalen Antagonisten können nasale Symptome vermindert oder sogar verhindert werden. Gunthorpe, Hannan und Smart (2007) beschreiben genauer die Funktion der Erfassung von schmerzlichen Stimuli, wie die Wirkung von Capsaicin (Schärfereiz), Säure und Temperatur, vor allem Hitze. Aufgrund dieser antagonistischen Wirkweise wird es in der Schmerztherapie und zur Behandlung von neurologischen Symptomen eingesetzt.

Fluticasonpropionat gehört zur Gruppe der Kortikosteroide, also der Steroidhormone aus der Nebennierenrinde, die ebenfalls anti-inflammatorisch wirken. Es weist eine hohe Rezeptorbindung auf und wird nicht-invasiv verabreicht, sondern oberflächlich über die Nasenschleimhaut aufgenommen. In inhalierter Form begünstigt es den Kortikosteroidhaushalt, was vor allem Asthma- und Allergiepatienten/innen zu Gute

kommt (Jarvis und Faulds, 1999). Laut Day et al. (2006) ist es sogar eigens für allergische Rhinitis entwickelt worden. Das verwendete Präparat auf Fluticasonpropionatbasis ist FlixonaseTM, das seit 1992 im Handel erhältlich ist.

Die Präparate sind unter Pollenprovokation in der Provokationskammer der Vienna Challenge Chamber an 70 freiwilligen Probanden/innen getestet worden, wobei 69 davon die Studie beendet haben. Mittels Provokationskammer kann laut Day et al. (2006) eine im Vorhinein errechnete spezifische Menge an Pollen eine kontrollierte Provokation an Patienten/innen hervorgerufen werden, die mit sowohl subjektiven als auch objektiven Mitteln kontrolliert und dokumentiert wird.

Das Durchschnittsalter der Probanden/innen beträgt 28,1 Jahre, berechnet aus dem/r Jüngsten mit 19 und dem/r Ältesten mit 51 Jahren. Teilgenommen haben 33 weibliche und 37 männliche Probanden.

Zweck der Studie war, den Wirkstoff SB-705498, der sich noch in seiner Entwicklung befindet und noch nicht auf dem Markt erhältlich ist, auf eine mögliche neue Behandlungsmethode für allergische Rhinitis zu testen. Im Vordergrund stand dabei auch die Verträglichkeit des Stoffes an sich, um auf eine wirksame und verträgliche Dosierung zu kommen.

1.3. Studiendesign und Medikation

Die Doppelblindstudie wurde als randomisierte, placebo-kontrollierte, 3-Wege-Crossover-Studie in unvollständigem Blockdesign durchgeführt. Das bedeutet, dass weder der Arzt noch die Mitarbeiter/innen oder Teilnehmer/innen während der Studie über die Präparatdosierung bzw. Placeboverabreichung Bescheid wissen, dass die Gruppeneinteilung der Studienteilnehmer/innen auf dem Zufall basiert und vom Computer ausgeführt wird, dass das Testpräparat mit einem Placebo verglichen wird. 3-Wege-Crossover bedeutet, dass es 4 Behandlungsalternativen gibt, von denen nur 3 durchlaufen werden. Die Aufteilung der Präparate erfolgt in den 4 Phasen wie folgt: SB-705498 + Placebo, SB-705498 + Fluticasonpropionat und Fluticasonpropionat + Placebo oder Placebo + Placebo. Das bedeutet: Jede/r Teilnehmer/in bekommt auf jeden Fall einmal Placebo, einmal das Prüfpräparat allein und einmal entweder Fluticasonpropionat allein oder eine Kombination aus den letzten beiden. Alle Präparate wurden in Form eines Nasensprays verabreicht, da so – wie bereits erwähnt (Jarvis und Faulds, 1999) - eine gute Aufnahmefähigkeit und Wirkung vermutet wurde. Die drei Behandlungsphasen mit je 2 Nasensprays dauerten je 8 Tage. Spray A sollte immer morgens mit vier Sprühstößen pro Nasenloch und Spray B immer abends mit zwei Sprühstößen pro Nasenloch

angewendet werden. Pro Behandlungsphase ist also die Medikation bei richtiger Anwendung morgens SB-705498 oder Placebo in einer Menge von 12mg und Fluticasonpropionat oder Placebo von 200µg abends angedacht.

Nach jeder Behandlungsphase ist eine zwei- bis dreiwöchige Pause als Auswaschphase vorgesehen. Der gesamte Zeitraum der Studie inklusive Behandlungs- und Auswaschphasen, 2 Visiten, einer 4-stündigen Pollenprovokation in der Pollenkammer und einer Nachkontrolle belief sich auf 14 Wochen.

1.4. Untersuchungen

Vor Studienbeginn werden alle Teilnehmer/innen ausführlich über das genaue Forschungsvorhaben und dessen Zweck und Ziel informiert. Im Zusammenhang damit wird diese Patienten/innen-Information inklusive Einwilligungserklärung ausgehändigt. Sobald diese unterzeichnet ist, beginnt die erste Visite, das sogenannte Screening.

Screening

Unter Screening verstehen Parsons et al. (2013) eine Strategie zur Bestimmung des aktuellen Zustandes der untersuchten Gruppe, bezogen auf speziell untersuchte bzw. erwartete Symptome. Im Gegensatz dazu nennen sie Einzelfallerfassung (Case detection), bei der es ebenfalls zu einer Feststellung einer Krankheit oder Allergie bei undiagnostizierten Individuen kommt. Also bedeutet „Screening“ die Feststellung ob eine Allergie gegen ein bestimmtes Allergen besteht (Grevers und Röcken, 2001).

Das Screening für diese Studie beinhaltete Anamnese mittels Fragebogen zur Erhebung der medizinischen und allergologischen Vorgeschichte bzw. auch der aktuellen Medikamenteneinnahme, Vitalparameterbestimmungen (Blutdruck, Puls, Körpertemperatur und Atemfrequenz), Größen- und Gewichtsbestimmung, medizinische Untersuchung von Augen und Nase, Prick-Test (sofern keiner in den letzten 12 Monaten durchgeführt worden ist), Laboruntersuchung mit 20ml Blut (Blutbild, chemische und serologische Blutwerte, Hepatitis B, C und HIV, spezifische IgE-Analyse – RAST), EKG, Urinuntersuchung, Drogen- und Cotinintest im Urin bzw. Alkohol-Atemtest, Spirometrie (FEV₁ muss für Studienteilnahme mind. 80% der Standardvergleichswerte ergeben), Schwangerschaftstest und Quality of Life Fragebogen.

Inklusion

Die zweite Visite in der VCC, die sogenannte Inklusion, sollte bereits wenige Tage nach dem Screening stattfinden. Sie beinhaltet eine zweistündige Pollenprovokation in der Pollenkammer, die ebenfalls immer noch zur Studienqualifikation dient. Der Zustand der

Probanden/innen, der sich mit steigender Pollenkonzentration mehr oder weniger stark verändert, wird kontinuierlich überwacht mittels subjektiver Einschätzung der Allergiesymptome, die alle 15 Minuten erfolgt, mittels Rhinomanometrie alle 30 Minuten und Spirometrie einmal pro Stunde. Die subjektiven Daten werden über einen Touchscreencomputer in der Provokationskammer direkt von jedem/r Probanden/in selbst eingetragen. Diese Einschätzung bezieht sich auf 10 vorgegebene Symptome, deren Ausprägung jeweils auf der vierstufigen Skala („keine“, „leicht“, „mäßig“ oder „stark“) angegeben wird. Die zu bewertenden Symptome sind: rinnende Nase, blockierte Nase, Niesen, Juckreiz der Nase, Juckreiz der Augen, Rötung der Augen, Tränenfluss, Hustenreiz, Juckreiz des Gaumens und Juckreiz der Ohren. Diese Ergebnisse werden oft unter einem Gesamtscore (Total Symptom Complex) geführt. In dieser Studie werden nur die ersten vier Symptome auf den Total Nasal Symptom Score (TNSS) zusammengefasst.

Visite 3

1-2 Wochen danach beginnt die erste Behandlungsphase mit der dritten Visite, sofern alle vorhergehenden Untersuchungen positiv abgeschlossen wurden. Vorab wird noch einmal geklärt, ob sich der Gesundheitszustand verändert hat bzw. ob Medikamente eingenommen worden sind. Danach erfolgt eine Messung der Vitalzeichen (Blutdruck, Puls, Körpertemperatur und Atemfrequenz), EKG, Blutabnahme (Blutbild, Drogen, Cotinin und Alkohol), Schwangerschaftstest und eine subjektive Einschätzung der Allergiesymptome. Danach wird die Medikation unter Beaufsichtigung des Prüfarztes randomisiert verteilt und verabreicht. Die Präparate dieser ersten Phase waren zum einen das Prüfpräparat SB-705498 und zum anderen Placebo. Außerdem wurden Studientagebücher und Studiendokumente ausgehändigt, wo zusätzliche Medikamente, unverhoffte Beschwerden (Adverse Events = AEs) und auch die Einnahmezeitpunkte verzeichnet werden. Die darauffolgenden sechs Tage nehmen die Probanden/innen die Studienmedikation, wie in Kapitel 3 beschrieben, zuhause ein und erscheinen am Tag darauf zur nächsten Visite.

Visite 4 - 8

Vor der Morgendosierung, die in der VCC eingenommen wird, werden die Probanden/innen einer Vitalzeichenmessung, einem EKG, einem Schwangerschaftstest, einer Blutabnahme, einer Spirometrie, einer Rhinomanometrie und einer ärztlichen Routineuntersuchung unterzogen. Danach erfolgt eine vierstündige Pollenprovokation in der Pollenkammer mit den ebenfalls schon beschriebenen Standardmessungen (Subjektive Einschätzung alle 15 Minuten, Rhinomanometrie alle 30 Minuten, Spirometrie

alle 60 Minuten). Wenn die Provokationszeit beendet ist, werden noch einmal Vitalparameter und Blutbild überprüft sowie der Quality of Life-Fragebogen ausgefüllt.

Anschließend folgt eine 20-tägige Auswaschphase, bevor die zweite und die dritte Behandlungsphase beginnen. Die beiden laufen genauso ab wie die erste, mit dem Unterschied in der veränderten Studienmedikation. Am Anfang jeder Behandlungsphase wird wieder mit Tag 1 zu zählen begonnen, somit ist Tag 8 immer der Tag der Provokationssitzung bzw. der Auswertung des Medikationserfolgs.

Visite 9

Sobald alle drei Behandlungsphasen abgeschlossen sind, ist eine Nachkontrolle mit allen Messungen, die auch anfangs durchgeführt worden sind, vorgesehen. Außerdem werden Studiendokumentation und Studientagebuch besprochen. Diese Visite gilt offiziell als der Studienabschluss.

In Summe umfasst die gesamte Studie folgende Untersuchungen pro Proband/in: eine 2-stündige und drei 4-stündige Pollenprovokationen, 63 Subjektive Symptomeinschätzungen, 32 Rhinomanometriemessungen, 19 Spirometriemessungen, 13 Vitalparameterüberprüfungen, 14 Blutuntersuchungen, 2-5 Schwangerschaftstests, max. 3 Drogen-/Cotinin-/Alkohol- und Standardurintests und 8 medizinische Untersuchungen des Körpers.

1.4.1. RQLQ(S)-Fragebogen

Vor Beginn der Studie haben alle Studienteilnehmer/innen unabhängig von der Behandlungsgruppe den RQLQ(S)-Fragebogen (Standardised Rhinoconjunctivitis Quality of Life-Questionnaire) ausgefüllt, der einen guten Überblick über die jeweilige allergiebezogene Ausgangssituation bietet. Er ist von Elisabeth Juniper urheberrechtlich geschützt und darf nicht verändert werden (Juniper, Thompson, Ferrie und Roberts, 2003). Im Allgemeinen gelten Quality of Life-Fragebögen für Day et al. (2006) nicht nur zur Überprüfung der subjektiven Symptome, sondern auch um Placebo-Effekte, die für sie bei allergischer Rhinitis besonders häufig erwartet werden, festzustellen. Auch Wilson et al. (2004) verwenden aufgrund der Einfachheit der Durchführung und doch effektiven Feststellung der subjektiven Einschätzung den für allergische Rhinitis standardisierten „Quality of Life – Fragebogen“.

Derselbe Fragebogen wurde den Probanden/innen dann nach Beendigung jeder der drei Behandlungsphasen (2x Medikation, 1x Placebo) jeweils nach der Provokationskammersitzung erneut zum Ausfüllen gegeben.

Insgesamt umfasst er die Kapitel „Aktivitäten“, „Schlaf“, „Allgemeine Beschwerden“, „Praktische Probleme“, „Nasensymptome“, „Augensymptome“ und „Befindlichkeit“.

Für diese Arbeit relevant waren die Kapitel „Aktivitäten“ und „Nasen-“ sowie „Augensymptome“, welche alle in Kapitel 3 „Ergebnisdarstellung“ und Kapitel 4 „Auswertung und Diskussion“ des empirischen Teils behandelt werden.

1.4.2. Zusatzfragebogen

Zusätzlich dazu wird allen Teilnehmern/innen ein zweiter Fragebogen ausgehändigt, der nun die subjektive Befindlichkeit während der vermuteten Allergieeinschränkung mit der Summe und Qualität der Sportausübung in Verbindung bringt und eventuelle Unterschiede zwischen den Gruppen aufzeigt. Dieser Fragebogen wird auch von der im Nachhinein erhobenen Basisrate, der Kontrollgruppe, ausgefüllt. Insgesamt haben diesen Zusatzfragebogen 44 Studienteilnehmer/innen und 50 Probanden/innen, die nicht an der Studie teilnahmen und somit die Kontrollgruppe bildeten, ausgefüllt. Die Kontrollgruppe setzte sich sowohl aus Allergiker/innen als auch aus Nicht-Allergiker/innen sowie Sportlern/innen und Nicht-Sportlern/innen zusammen.

Um das zu untersuchen, wurde der Fragebogen zur Erfassung der Bewegungsgewohnheiten von Baecke et al (1982) herangezogen. Dieser Fragebogen hat sich für die Erfassung von Aktivität im Alltag sehr gut bewährt. Er weist nach genauen Analysen eine sehr hohe Reproduzierbarkeit und eine gute Validität auf (Pols et al., 1995). Gunthorpe et al. (2007) bestätigen diese Forschungsergebnisse und berichten eigens noch von einer sehr guten Reliabilität des Fragebogens. Hertogh, Minninkhof, Schouten, Peeters und Schuit (2008) fügen dem hinzu, dass der Fragebogen äußerst gut für sowohl hohe als auch geringe Aktivität geeignet ist, allerdings die moderate Sportausübung etwas auf der Strecke bleibt. Sie empfehlen, den Fragebogen - wenn benötigt - in diese Richtung zu modifizieren. Aus diesem Grund wurden sechs eigene Fragen dem Fragebogen hinzugefügt, die noch genauer auf die Sportausübung und Beeinträchtigung während einer Allergiephase Einblick geben sollten.

Eine weitere Modifizierung des Tests findet sich in der Anzahl der Antwortmöglichkeiten. Das war deshalb möglich, da dieser Test sich nicht mit einer Normwerttabelle auswertet, sondern die Werte mit den eigenen Untergruppen verglichen werden. Es waren ursprünglich fünf Antwortmöglichkeiten (never-seldom-sometimes-often-always-) vorgesehen, die für diese Studie auf sieben (gar nicht-kaum-etwas-mäßig-ziemlich-sehr-extrem) erweitert wurden, um sie mit den Antworten des RQLQ-Fragebogen vergleichbar zu machen.

Diese Werte werden für die Forschungsfragen mit den medizinischen Untersuchungsdaten bzw. mit den Werten von der Kontrollgruppe und untereinander verglichen.

2. Forschungsfragen und Hypothesen

2.1. Durchgeführte Studie des VCC

Gibt es einen Unterschied in der Wirkweise zwischen SB-705498 und SB-705498 mit Fluticasonpropionat?

H0: Es gibt keinen Unterschied in der Wirkweise zwischen SB-705498 und SB-705498 mit Fluticasonpropionat.

H1: Es gibt keinen Unterschied in der Wirkweise zwischen SB-705498 und SB-705498 mit Fluticasonpropionat.

2.2. RQLQ-Fragebogen

Welche Allergiesymptome stehen in Zusammenhang mit der eingeschränkten körperlichen Leistungsfähigkeit während der Allergiezeit?

H0: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen einem oder mehreren Symptomen und der eingeschränkten körperlichen Leistungsfähigkeit während der Allergiezeit.

H1: Es gibt einen Zusammenhang zwischen einem oder mehreren Symptomen und der eingeschränkten körperlichen Leistungsfähigkeit während der Allergiezeit.

Die Verringerung welcher Allergiesymptome steht in Zusammenhang mit der geringeren Leistungseinschränkung während der Studie?

H0: Es gibt keinen Zusammenhang zwischen einem oder mehreren Symptomen und der geringeren Leistungseinschränkung während der Studie.

H1: Es gibt einen Zusammenhang zwischen einem oder mehreren Symptomen und der geringeren Leistungseinschränkung während der Studie.

2.3. Fragebogen nach Baecke et al. (1982)

Gibt es einen Unterschied zwischen dem errechneten Sportindex und der angegebenen Sportausübung bei sowohl Allergikern/innen als auch bei Nicht-Allergikern/innen unter Berücksichtigung der Allergiesaison?

H0: Es gibt einen Unterschied im Sportindex und der angegebenen Sportausübung.

H1: Es gibt keinen Unterschied im Sportindex und der angegebenen Sportausübung.

Gibt es einen Unterschied in der Sportausübung während der saisonalen Allergiezeit zwischen Allergikern/innen und Nicht-Allergikern/innen?

H0: Es gibt keinen Unterschied in der Sportausübung während der saisonalen Allergiezeit zwischen Allergikern/innen und Nicht-Allergikern/innen.

H1: Es gibt einen Unterschied in der Sportausübung während der saisonalen Allergiezeit der beiden Gruppen.

Gibt es einen Unterschied im Sportkonsum der Studienteilnehmer/innen während der Studie im Vergleich zu den restlichen Monaten?

H0: Es gibt keinen Unterschied im Sportkonsum der Studienteilnehmer/innen während der Studie im Vergleich zu den restlichen Monaten.

H1: Es gibt einen Unterschied im Sportkonsum der Studienteilnehmer/innen während der Studie im Vergleich zu den restlichen Monaten.

3. Ergebnisdarstellung

3.1. Ergebnisse der medizinischen Daten der Studie

3.1.1. Total Nasal Symptom Score (TNSS)

Der TNSS in der Zeit der Medikationseinnahme in Abb. 10 zeigte die höchsten Werte mit dem Placebo, knapp gefolgt von dem Prüfpräparat, während die Werte mit der Mischung von FP und Prüfpräparat deutlich niedriger waren, jedoch die FP-Werte allein nie unterschritten.

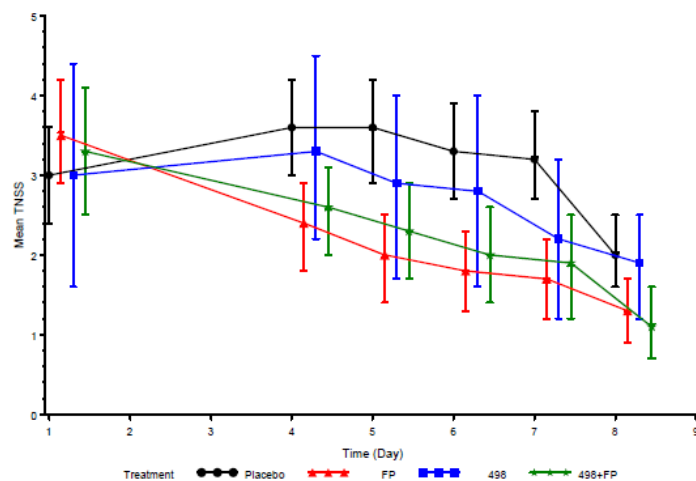


Abb. 10: TNSS aller Probanden/innen von Tag 1 – Tag 8 (Bareille et al., 2011, S. 124)

Während der Provokation kam es zu einem ähnlichen Verlauf, die niedrigsten Werte wiederum mit FP, gefolgt von der Mischung mit SB-705498. Die TNSS-Verläufe beim Placebo und beim reinen Prüfpräparat unterscheiden sich kaum voneinander, liegen aber beide über den Werten mit FP (siehe Abb. 11).

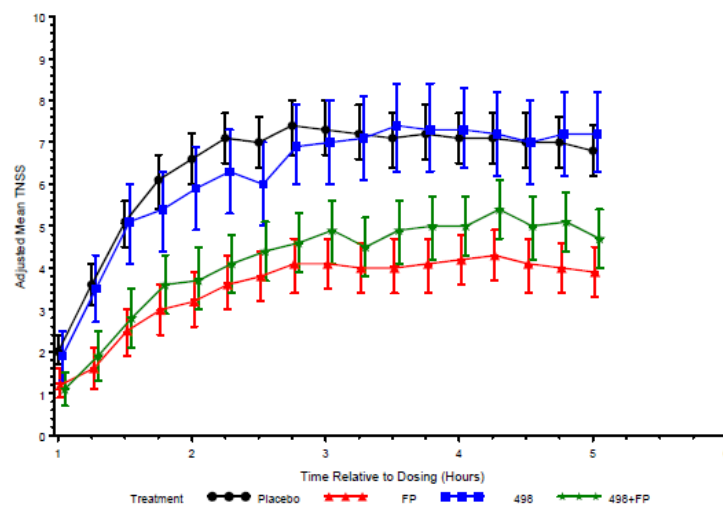


Abb. 11: TNSS aller Probanden/innen während der Provokationssitzung (Bareille et al., 2011, S. 120)

Am besten verdeutlicht dieses Ergebnis Abb. 12, die in allen drei Perioden den annähernd gleichen Kurvenverlauf präsentiert.

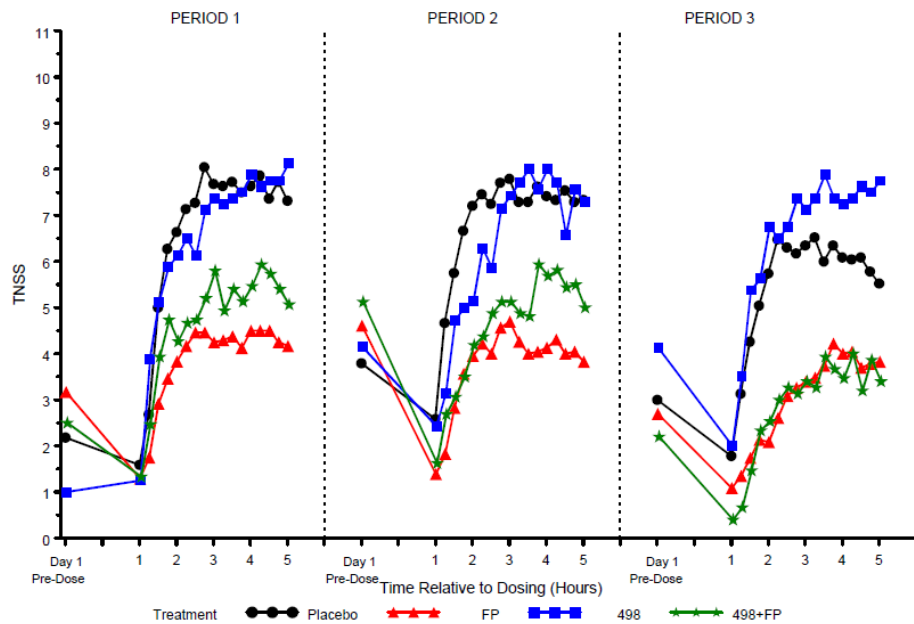


Abb. 12: TNSS aller Probanden/innen während der Provokationssitzungen der 3 Perioden (Bareille et al., 2011, S. 119)

Die mittleren Werte des TNSS betrugen bei Placebo 6,53, bei SB-705498 knapp darüber, nämlich 6,57, während die Mischung mit FP den Wert auf 4,14 verringerte und FP allein das niedrigste Ergebnis mit 3,65 lieferte (siehe Tab. 2).

TNSS (0-4 h)	N	Medikation	Mittelwert	SD
	68	Placebo	6,53	2,3000
	69	FP	3,65	2,360
	23	SB-705498	6,57	2,418
	47	SB-705498 + FP	4,14	2,242

Tab. 2: Mittlerer Total Nasal Symptom Score an Tag 8 (in Anlehnung an Bareille et al., 2011, S. 219)

Tab. 3 und Tab. 4 gliedern die Symptome des TNSS genauer in Rhinorrhoe und nasale Obstruktion. Tab. 3 gibt die mittleren Werte der subjektiv empfundenen Rhinorrhoe bei Placebo mit 1,67, beim Prüfpräparat mit 1,75, bei der Mischung von Prüfpräparat und FP mit 1,05 und bei FP mit 0,94 an.

Rhinorrhoe Score (0-4 h)	N	Medikation	Mittelwert	SD
	68	Placebo	1,67	0,693
	69	FP	0,94	0,726
	23	SB-705498	1,75	0,697
	47	SB-705498 + FP	1,05	0,687

Tab. 3: *Subjektive Werte von Rhinorrhoe an Tag 8* (in Anlehnung an Bareille et al., 2011, S. 219)

Ähnlich ist auch der Werteverlauf bei subjektiver nasaler Obstruktion mit 1,8 bei Placebo, 1,82 beim Prüfpräparat, 1,18 bei der Mischung Prüfpräparat und FP und 1,15 bei FP (siehe Tab. 4).

Nasal congestion Score (0-4 h)	N	Medikation	Mittelwert	SD
	68	Placebo	1,80	0,653
	69	FP	1,15	0,792
	23	SB-705498	1,82	0,648
	47	SB-705498 + FP	1,18	0,715

Tab. 4: *Subjektive Werte von nasaler Obstruktion an Tag 8* (in Anlehnung an Bareille et al., 2011, S. 219)

3.1.2. Nasal Airflow

Sowohl Abb. 13 als auch Tab. 5 zeigen bei den nasalen Atemstrommessungen (Nasal Airflow) bei SB-705498-Medikation einen mit 299,68 ml/s einen um 7,31 ml/s höheren Wert als die Placebobehandlung mit 306,99 ml/s Atemstrom. Wie sich auch bei den anderen Messungen bereits ergeben hat, erreichte die FP-Behandlung den höchsten Wert mit 388,34 ml/s, gefolgt von dessen Mischung mit SB-705498 mit 379,40 ml/s.

Nasal Airflow (0-4 h) (ml/s)	N	Medikation	Mittelwert	SD
	68	Placebo	306,99	17,255
	69	FP	388,34	17,207
	23	SB-705498	299,68	22,806
	47	SB-705498 + FP	379,40	18,783

Tab. 5: *Mittlerer Total Nasal Airflow aller Probanden/innen an Tag 8* (in Anlehnung an Bareille et al., 2011, S. 245)

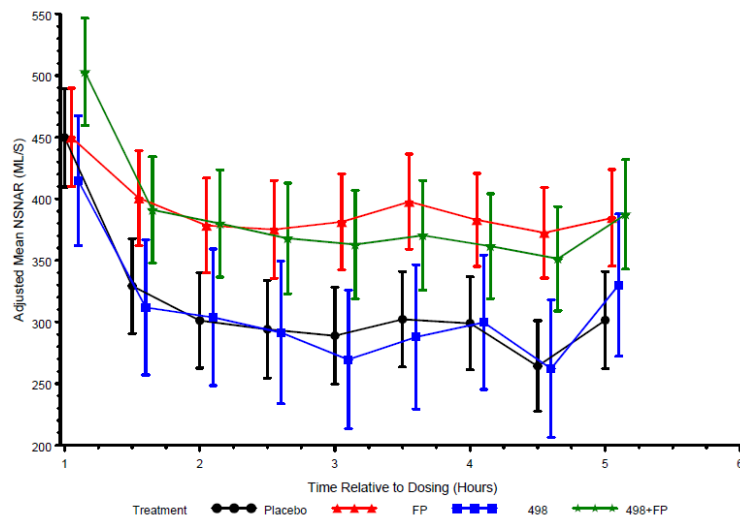


Abb. 13: Mittlerer Total Nasal Airflow aller Probanden/innen an Tag 8 (Bareille et al., 2011, S. 197)

3.1.3. Spirometrie

Die Spirometriewerte wurden bei allen Provokationssitzungen zu den Zeitpunkten vor der Sitzung und auch vor der Medikationseinnahme an Tag 8, danach während der Provokationssitzung nach 2, 3, 4 und 5 Stunden erhoben. Im Durchschnitt bleiben die Werte bei allen Medikationsformen in etwa gleich auf rund 3,6.

FEV 1 (L)	N	Medikation	Zeitpunkt	Mittelwert	SD
	68	Placebo	Pre-dose	3,58	0,705
			2 Std.	3,62	0,778
			3 Std.	3,61	0,804
			4 Std.	3,62	0,781
			5 Std.	3,57	0,801
	69	FP	Pre-dose	3,66	0,715
			2 Std.	3,64	0,742
			3 Std.	3,62	0,751
			4 Std.	3,65	0,767
			5 Std.	3,58	0,783
	23	SB-705498	Pre-dose	3,74	0,729
			2 Std.	3,66	0,755
			3 Std.	3,66	0,726
			4 Std.	3,71	0,756
			5 Std.	3,66	0,780

	47	SB-705498 + FP	Pre-dose	3,63	0,769
			2 Std.	3,56	0,804
			3 Std.	3,56	0,786
			4 Std.	3,58	0,840
			5 Std.	3,57	0,830

Tab. 6: *Spirometriewerte aller Provokationssitzungen unter Berücksichtigung der Studienmedikation* (Bareille et al., 2011, S. 344)

Zur Überprüfung der Hypothese, ob das Prüfpräparat wirksam sei, wurde ein einseitiger t-Test verwendet. Es kam zu dem Ergebnis, dass SB-705498 nicht annähernd so wirksam ist wie das Fluticasonpropionat bzw. dass es in fast jeder Berechnung nahe dem Placebowert liegt. Das führt dazu, dass H1 verworfen und H0 beibehalten wird.

3.2. Fragebogenauswertung von RQLQ-Fragebogen

Die Mittelwerte des Global Score liegen für Placebo bei 1,68 gefolgt von SB-705498 mit 1,65, dann die Mischung von FP mit dem Prüfpräparat mit 1,15 und schließlich FP allein mit einem Wert von 1,00 (siehe Tab. 7).

Global Score RQLQ	N	Medikation	Mittelwert	SD
	68	Placebo	1,68	1,091
	69	FP	1,0	0,884
	23	SB-705498	1,65	1,113
	47	SB-705498 + FP	1,15	0,998

Tab. 7: *Werte des Global-Score des RQLQ aller Probanden/innen an Tag 8* (in Anlehnung an Bareille et al., 2011, S. 247)

Die mittleren Werte des Outdoor-Activity-Scores in Zusammenhang mit dem jeweiligen Medikament lagen für das Prüfpräparat bei 2,26, für das Placebo bei 2,25, gefolgt von der Mischung von SB-705498 und FP mit einem Wert von 1,63, und FP allein von 1,28 (siehe Tab. 8).

Outdoor Activities RQLQ	N	Medikation	Mittelwert	SD
	68	Placebo	2,25	1,490
	69	FP	1,28	1,271
	23	SB-705498	2,26	1,453
	47	SB-705498 + FP	1,63	1,372

Tab. 8: Werte des Outdoor-Activity-Score des RQLQ aller Probanden/innen an Tag 8 (in Anlehnung an Bareille et al., 2011, S. 247)

Aus den im RQLQ-Fragebogen erfragten Einschränkungen werden hier die 4 Augen- bzw. 4 Nasensymptome spezifisch in Bezug auf die Leistungseinschränkung zum Zeitpunkt 1, also Beginn der Studie, geprüft. So ist für alle Befragten der Wert der Leistungseinschränkung gut vergleichbar, da zu diesem Zeitpunkt noch keinerlei Medikation angewendet wurde. Die einschränkende Faktoren sind „Rinnende Nase“, „Verstopfte Nase“, „Juckende Nase“, „Niesen“, „Juckende Augen“, „Tränende Augen“, „Wunde Augen“ und „Geschwollene Augen“.

Es wurde mittels multipler Regression schrittweise mit der abhängigen Variable „Leistungseinschränkung während der Allergiezeit“ und allen 8 Augen- und Nasenparametern auf einen Zusammenhang untersucht.

Bloß eines der oben genannten 8 untersuchten Allergiesymptome, nämlich „Rinnende Nase“, hatte in der ANOVA-Tabelle eine Signifikanz von $p=0,004$ erhalten, alle anderen wurden aufgrund von nicht-signifikanten Werten ausgeschlossen. R^2 dafür beträgt 0,187 (siehe Tab.9).

(Filter Allergiker/in ja/nein)	R	R^2	F	Beta	T	Sig. (Anova)
Rinnende Nase	,432	,187	9,194	,432	3,032	,004

Tab. 9: Multiple Regression (AV: „Leistungseinschränkung während Allergiezeit“, UV: 8 Nasen- und Augensymptome schrittweise)

Aus diesem Grund war es sinnvoll, auch wenn mit dieser Berechnung allein schon H_0 verworfen und H_1 angenommen wird, das mit einer linearen Regression zu überprüfen und so jeden Faktor einzeln mit der Leistungseinschränkung in Zusammenhang zu bringen. Außerdem wurde er auf den Summenscore von sowohl Augen- als auch Nasensymptomen und auf den Gesamtscore geprüft.

Die lineare Regression hat für folgende Symptome eine Signifikanz herausgefiltert, nämlich „Niesen“ mit $p=0,28$, „Juckende Nase“ mit $p=0,27$, „Juckende Augen“ mit $p=0,18$, „geschwollene Augen“ mit $p=0,12$, der „Gesamt-Nasen-Score“ mit $p=0,27$, den niedrigsten Wert in der Signifikanz erreichte der Gesamtscore der Augen mit $p=0,11$, und zuletzt der Gesamtscore für Augen und Nasen mit $p=0,28$.

(Filter Allergiker/in ja/nein)	R	R ²	F	Beta	T	Sig. (Anova)
Niesen	,339	,115	5,182	,339	2,276	,028
Juckende Nase	,342	,117	5,293	,342	2,301	,027
Juckende Augen	,364	,132	6,092	,364	2,468	,018
Geschwollene Augen	,385	,148	6,959	,385	2,638	,012
Gesamt-Nasen-Score	,341	,116	5,271	,341	2,296	,027
Gesamt-Augen-Score	,387	,150	7,037	,387	2,653	,011
Gesamt Augen-Nasen-Score	,339	,115	5,182	,339	2,276	,028

Tab. 10: *Lineare Regression mit der AV „Leistungseinschränkung während Allergiezeit“ und den einzelnen 8 Nasen- bzw. Augensymptomen*

Eine weitere multiple Regression soll einen Zusammenhang zwischen einem oder mehreren Symptomen und der geringeren Leistungseinschränkung während der Studie herstellen. Dieser Messzeitpunkt bezieht sich nun auf Fragebögen 2-4, da diese den Hauptzeitraum der Studie widerspiegeln. Zeitpunkt 5 wurde aus der Überlegung heraus, dass er am Ende der Studie schon in die Auswaschphase der jeweiligen Medikamente fällt, ausgeschlossen. Leider war die Anova schon nicht signifikant ($p=0,469$), sodass keines der Symptome als einschränkend gewertet werden konnte (siehe Tab. 11). Auch der Versuch von linearen Regressionen mit jedem Faktor einzeln ergab in der Auswertung keine Signifikanz.

(Filter Allergiker/in ja/nein)	Quadratsumme	Mittel der Quadrate	F	Sig. (Anova)
Regression	13,911	1,739	,980	,469

Tab. 11: *Multiple Regression (AV: „Geringere Leistungseinschränkung während der Studie“, UV: alle 8 Symptome)*

Es folgten Überlegungen, um zu einer aussagekräftigeren Variable als der „Geringere Leistungseinschränkung während der Studie“ zu kommen. So wurde eine neue Variable

„Relative Leistungsverbesserung“ berechnet, nämlich aus der Summe der invertierten Variable „Leistungseinschränkung während der Allergiezeit“ und der Variable „Geringere Leistungseinschränkung während der Studie“, die den absoluten Wert der Leistung zur Zeit der Studie widerspiegeln soll.

Nach einer weiteren multiplen Regression mit der neuen Variable „Relative Leistungseinschränkung“ natürlich wiederum für RQLQ-Zeitpunkte 2-4 während der Studie zeigte sich wieder bei der Verbesserung der „rinnenden Nase“ ein signifikanter Zusammenhang mit der relativen Leistungsverbesserung (siehe Tab. 12).

(Filter Allergiker/in ja/nein)	R	R ²	F	Beta	T	Sig. (Anova)
Rinnende Nase	,534	,285	15,967	,534	-3,996	,000

Tab. 12: *Multiple Regression (AV: „Relative Leistungseinschränkung“, UV: alle 8 Symptome)*

Alle anderen Faktoren wurden aufgrund der nicht so hohen Gewichtung und der außerdem nicht signifikanten Werte wieder ausgeschlossen, weshalb mit diesen einzelnen lineare Regressionen durchgeführt wurden. Dabei waren die Symptome „Verstopfte Nase“ (p=0,17), „Niesen“ (p=0,09), „Nasen-Summen-Score“ (p=0,03) und der „Gesamt-Score“ (p=0,14) signifikant (siehe Tab. 13).

Aus diesem Grund kann H0 verworfen und H1 angenommen werden.

(Filter Allergiker/in ja/nein)	R	R ²	F	Beta	T	Sig. (Anova)
Verstopfte Nase	,368	,135	6,250	-,368	-2,500	,017
Niesen	,398	,158	7,526	-,398	-2,743	,009
Gesamt-Nasen-Score	,451	,203	10,206	-,451	-3,195	,003
Gesamt Augen-Nasen-Score	,377	,142	6,611	-,377	-2,571	,014

Tab. 13: *Lineare Regression mit der AV „Relative Leistungsverbesserung während der Studie“ und den einzelnen 8 Nasen- bzw. Augensymptomen*

3.3. Fragebogenauswertung des Baecke-Fragebogens

Baecke et al. (1982) bieten in ihrem ursprünglichen Fragebogen ein Auswertverfahren an, um die Sportaktivitäten der Probanden/innen in sogenannten „Sport-Score“ und „Sport-Index“ zusammenzufassen. Die Errechnung des Sport-Scores erforderte zuerst die Aufteilung der angegebenen Sportarten in Intensitätsgruppen von eins bis drei, wofür von Baecke et al. (1982) Richtlinien zur Einteilung vorgegeben waren. Jeder Intensitätsgruppe ist ein Wert für weitere Berechnungen zugeteilt. Außerdem wurden den Antworten für die Fragen, wieviel Sport pro Woche und wieviele Monate pro Jahr Sport betrieben wird, ähnliche Wertebereiche zugeschrieben. Die folgende Berechnung setzte sich nun zusammen aus:

$$\text{Sport-Score} = (\text{Intensitätswert der Hauptsportart}) \times (\text{Wert für wöchentliche Sportausübung}) \times (\text{Wert für die jährliche Sportausübung})$$

Um das für den verwendeten, abgeänderten Fragebogen mit mehr Antwortmöglichkeiten als der ursprüngliche Fragebogen zu realisieren, mussten alle 3 Normwerte auf 7 Antwortmöglichkeiten interpoliert werden. Wiewehr der Sportindex nun mit den tatsächlichen Angaben korreliert, ergeben die folgenden Untersuchungen:

Die lineare Regressionen der abhängigen Variable „Sport außerhalb der Allergiezeit“ auf die unabhängige Variable „Sportindex“ ergibt eine Pearson-Korrelation von 0,720, die Variable „Sport in der Allergiezeit“ korrelierte mit dem Sportindex mit 0,687, wobei beide Ergebnisse mit einem Signifikanzwert von 0,00 signifikant sind (siehe Tab. 14 und Tab. 15). Eine weitere Überlegung, die das gesamte Sporttreiben - also das ganze Jahr über unabhängig von Allergiesaison - berücksichtigt, korreliert mit dem Sportindex mit 0,732 (siehe Tab. 16).

Bei einer weiteren linearen Regression wurden dieselben Variablen auf ausgewählte Fälle, nämlich nur Allergiker/innen, geprüft. Die Ergebnisse dafür belaufen sich für „Sport in der Allergiezeit“ auf eine Korrelation mit dem Sportindex von 0,661 und für „Sport außerhalb der Allergiezeit“ auf 0,720, welche beide ebenfalls hochsignifikant mit Werten von 0,00 sind (siehe Tab. 17 und Tab. 18).

Diese Ergebnisse führen zum Verwerfen von H_0 , somit gilt H_1 , die besagt, dass sich der Sportindex und die angegebene Sportausübung nicht unterscheiden, was bedeutet, dass der Sportindex somit reliabel für das Bewegungsverhalten sowohl für Allergiker/innen als auch für Nicht-Allergiker/innen ist.

Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		T	Sig	95,0% Konfidenzintervalle für B		Korrelationen		
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler			Untergrenze	Obergrenze	Nullter Ordnung	Partiell	Teil
Konstante	1,072	,272	3,938	,000	,531	1,613			
Sportindex	,847	,093	9,066	,000	,662	1,033	,687	,687	,687

Tab. 14: Lineare Regression (AV: Sport in der Allergiezeit, UV: Sportindex)

Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		T	Sig	95,0% Konfidenzintervalle für B		Korrelationen		
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler			Untergrenze	Obergrenze	Nullter Ordnung	Partiell	Teil
Konstante	,900	,272	3,316	,001	,361	1,440			
Sportindex	,927	,093	9,951	,001	,742	1,112	,720	,720	,720

Tab. 15: Lineare Regression (AV: Sport außerhalb der Allergiezeit, UV: Sportindex)

Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		T	Sig	95,0% Konfidenzintervalle für B		Korrelationen		
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler			Untergrenze	Obergrenze	Nullter Ordnung	Partiell	Teil
Konstante	1,973	,502	3,930	,000	,976	2,969			
Sportindex	1,774	,172	10,302	,000	1,432	2,117	,732	,732	,732

Tab. 16: Lineare Regression (AV: Jährliche Sportausübung, UV: Sportindex)

Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		T	Sig	95,0% Konfidenzintervalle für B		Korrelationen		
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler			Untergrenze	Obergrenze	Nullter Ordnung	Partiell	Teil
Konstante	1,419	,294	4,829	,000	,831	2,006			
Sportindex	,807	,099	8,160	,000	,609	1,004	,720	,720	,720

Tab. 17: Lineare Regression für ausgewählte Fälle „Allergiker/innen“ (AV: Sport außerhalb der Allergiezeit, UV: Sportindex)

Modell	Nicht standardisierte Koeffizienten		T	Sig	95,0% Konfidenzintervalle für B		Korrelationen		
	Regressionskoeffizient B	Standardfehler			Untergrenze	Obergrenze	Nullter Ordnung	Partiell	Teil
Konstante	1,292	,326	3,964	,000	,641	1,944			
Sportindex	,762	,110	6,943	,000	,542	,981	,661	,661	,661

Tab.18: Lineare Regression für ausgewählte Fälle „Allergiker/innen“ (AV: Sport in der Allergiezeit, UV: Sportindex)

Die Mittelwerte der Sportausübung in der Allergiezeit, die der t-Test für unabhängige Stichproben für die Gruppen „Allergiker/innen“ und „Nicht-Allergiker/innen“ ausgegeben hat, liegen bei Nicht-Allergikern/innen bei 3,27 und bei Allergikern/innen bei 3,38 (siehe Tab. 19). Der t-Test selbst hat den Unterschied der beiden Gruppen mit einer Signifikanz von 0,733 als nicht signifikant gewertet (siehe Tab. 20). Somit wurde die H1 verworfen und die H0 beibehalten und ein zweiter t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt, um den Unterschied in der Sportausübung zwischen Allergiezeit und den restlichen Monaten ohne Allergieeinschränkung zwischen den beiden Gruppen im Vergleich gegenüberzustellen.

Der Test ergab einen signifikanten Unterschied ($p=0,00$) zwischen beiden Gruppen in der Verringerung des Sporttreibens, nämlich mit den Mittelwerten für Nicht-Allergiker/innen von 0,400 und für Allergikern/innen von -0,250 (siehe Tab. 21 und Tab. 22).

	Allergiker/in ja/nein	N	Mittelwert	Standard- abweichung	Standard- fehler Mittelwert
Sport in Allergiezeit	nein	30	3,27	1,596	,291
	ja	64	3,38	1,351	,169

Tab. 19: Gruppenstatistiken für die Variablen „Sport in der Allergiezeit“ und „Allergiker/in ja/nein“

		Levene-Test der Varianzgleichheit		t-Test für die Mittelwertgleichheit			
		F	Sig	T	Sig (2-seitig)	95% Konfidenzintervall der Differenz	
						Obere	Untere
Sport in Allergiezeit	Varianzen sind gleich	,472	,494	-,342	,733	-,738	,521
	Varianzen sind nicht gleich			-,322	,749	-,785	,568

Tab. 20: t-Test für unabhängige Stichproben mit den Variablen „Sport in der Allergiezeit“ und „Allergiker/in ja/nein“

	Allergiker/in ja/nein	N	Mittelwert	Standard- abweichung	Standard- fehler Mittelwert
Sportverringerung in Allergiezeit	nein	30	,4000	,81368	,14856
	ja	64	-,2500	,71270	,08909

Tab. 21: Gruppenstatistiken für die Variable „Sportverringerung in Allergiesaison“ in Bezug auf die Variable „Allergiker/in ja/nein“

		Levene-Test der Varianzgleichheit		t-Test für die Mittelwertgleichheit			
		F	Sig	T	Sig (2-seitig)	95% Konfidenzintervall der Differenz	
						Obere	Untere
Sportverring- ung in Allergiezeit	Varianzen sind gleich	1,905	,171	3,938	,000	,32217	,97783
	Varianzen sind nicht gleich			3,752	,000	,30218	,99782

Tab. 22: *t-Test für unabhängige Stichproben mit den Variablen „Sportverring-
erung in der Allergiezeit“ in Bezug auf „Allergiker/in ja/nein“*

Die mittlere Veränderung im Sportkonsum von der allgemeinen Allergiezeit zur spezifischen Zeit während der Studie betrug für die Kontrollgruppe -0,10, für die Studienteilnehmer/innen 1,05 (siehe Tab. 23). Der t-Test ist mit einer Signifikanz von $p=0,000$ signifikant, es besteht daher ein Unterschied zwischen den Gruppen, d.h. H_0 wird verworfen und H_1 angenommen (siehe Tab. 24).

(Filter Allergiker/in ja/nein)	Studienteilnehmer/in ja/nein	N	Mittelwert	Standard- abweichung	Standard- fehler Mittelwert
Sportkonsum durch Medikation	nein	20	-0,10	,641	,143
	ja	44	1,05	,963	,145

Tab. 23: *Gruppenstatistiken für die Variable „Sportkonsum durch Medikation“ während der Studie im Vergleich von „Studienteilnehmer/innen“ mit den restlichen „Allergikern/innen“*

(Filter Allergiker/in ja/nein)		Levene-Test der Varianzgleichheit		t-Test für die Mittelwertgleichheit			
		F	Sig	T	Sig (2-seitig)	95% Konfidenzintervall der Differenz	
						Obere	Untere
Sportkonsum durch Medikation	Varianzen sind gleich	2,368	,129	4,842	,000	,673	1,618
	Varianzen sind nicht gleich			5,615	,000	,736	1,555

Tab. 24: *t-Test für unabhängige Stichproben für Variable „Sportkonsum durch Medikation“ während der Studie in Bezug auf die Variablen „Studienteilnehmer/innen“ und restliche „Allergiker/innen“*

Der Mittelwert der Variable „Schlechtere Leistungen in der Allergiezeit“ aller Allergiker/innen unabhängig von der Studienteilnahme beträgt 3,44. Das entspricht einem Wert zwischen „mäßig“ und „ziemlich“ (siehe Tab. 25).

(Filter Allergiker/in ja/nein)	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung
Schlechtere Leistung in Allergiezeit	64	0	6	3,44	1,680

Tab. 25: *Gruppenstatistiken für Variable „Schlechtere Leistungen in der Allergiezeit“ aller Allergiker/innen*

Der Mittelwert der Variable „Geringere Leistungseinschränkung während der Studie“ aller Studienteilnehmer/innen beträgt 2,18 bzw. der jener Studienteilnehmer/innen, die angegeben haben, in ihrer Leistungserbringung während der Allergiezeit zumindest „mäßig“ eingeschränkt zu sein, beträgt 2,39 (siehe Tab. 26 und Tab. 27).

(Filter Studienteilnehmer/in ja/nein)	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung
Geringere Leistungseinschränkung während der Studie	44	0	6	2,18	1,317

Tab. 26: *Gruppenstatistiken für Variable „Geringere Leistungseinschränkung während der Studie“ aller Studienteilnehmer/innen*

(Filter Studienteilnehmer/in ja/nein & Z20 >2)	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung
Geringere Leistungseinschränkung während der Studie	33	0	6	2,39	1,298

Tab. 27: *Gruppenstatistiken für Variable „Geringere Leistungseinschränkung während der Studie“ jener Studienteilnehmer/innen, die in ihrer Leistungserbringung während der Allergiezeit mindestens mäßig eingeschränkt sind*

Der Mittelwert der Variable „Weniger Spaß am Sport während der Allergiezeit“ aller Allergiker/innen beträgt 2,73 und der der Variable „Sportmotivation eingeschränkt während der Allergiezeit“ 2,88 (siehe Tab. 28).

(Filter Allergiker/in ja/nein)	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung
Weniger Spaß am Sport während Allergiezeit	64	1	6	2,73	1,504
Sportmotivation eingeschränkt während Allergiezeit	64	1	7	2,88	1,475

Tab. 28: Gruppenstatistiken für die Variablen „Weniger Spaß am Sport während der Allergiezeit“ und „Sportmotivation eingeschränkt während Allergiezeit“ aller Allergiker/innen

Der Mittelwert der Variable „Mehr Spaß am Sport während Studie“ aller Studienteilnehmer/innen beträgt 1,45 und der der Variable „Mehr Sportmotivation während der Studie“ 1,20 (siehe Tab. 29). Im Durchschnitt dazu veränderten sich die Mittelwerte bei Probanden/innen, die angegeben haben, in diesen Variablen zumindest „mäßig“ eingeschränkt zu sein, auf 1,57 im Spaß an der Bewegung und auf 1,30 in der Sportmotivation (siehe Tab. 30).

(Filter Studienteilnehmer/in ja/nein)	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung
Mehr Spaß an Sport während Studie	44	0	5	1,45	1,190
Mehr Sportmotivation während Studie	44	0	4	1,20	,945

Tab. 29: Gruppenstatistiken für die Variablen „Weniger Spaß am Sport während der Allergiezeit“ und „Sportmotivation eingeschränkt während Allergiezeit“ aller Allergiker/innen

(Filter Studienteilnehmer/in ja/nein & Z21 > 1)	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung
Mehr Spaß an Sport während Studie	35	0	4	1,57	1,037
Mehr Sportmotivation während Studie	23	0	3	1,30	,822

Tab. 30: Gruppenstatistiken für die Variablen „Weniger Spaß am Sport während der Allergiezeit“ und „Sportmotivation eingeschränkt während Allergiezeit“ jener Allergiker/innen, die in diesen Variablen zumindest „etwas“ beeinträchtigt angegeben haben

4. Auswertung und Diskussion

4.1. Medizinische Daten der Studie

Anhand Abb. 10 lässt sich erkennen, dass die TNSS-Werte (Total Nasal Symptom Score) während der Medikamenteneinnahme von SB-705498, also von Tag 1-7, verglichen mit Placebo nur geringfügig besser werden, während bei der Provokation selbst, also an Tag 8, kein signifikanter Unterschied zum Placebo bemerkbar war bzw. die Werte nach etwa 3,5 Stunden Pollenprovokation sogar über die Placebowerte stiegen, was Abb. 11 veranschaulicht. Das bedeutet, dass allgemein auch im TNSS SB-705498 allein fast keine Verbesserung zu Placebo brachte. Auch Gunthorpe et al. (2007) hatten SB-705498 als einen potentiellen Antagonisten des TRPV1-Rezeptors eingeschätzt und zogen diese Schlussfolgerung aus ihrer eigenen Studie, in der das Präparat einen signifikanten antagonistischen Effekt ($p < 0,05$) zeigte. Demzufolge hatten sie aufgrund der sehr guten Verträglichkeit und Löslichkeit (0,4mg/ml Magensäure), der hohen metabolischen Stabilität von 0,8 und der biologischen Variabilität von 86% große Hoffnung für das Präparat. Damit setzten sie für die Pharmazie, u.a. für GlaxoSmithKline, den Grundstein, spezifischere Untersuchungen heranzuziehen. Dafür gaben sie als wesentlichen elektrophysiologischen Hinweis für die uneingeschränkte Wirkweise die spannungsabhängige Komponente des Präparats, nämlich dass es unter gewissen Stromeinflüssen erst ihre maximale Leistung erreicht. Dieser Aspekt wurde in der vorliegenden Studie der VCC nicht beachtet, was möglicherweise für die unzureichende Wirkweise verantwortlich sein könnte.

In Verbindung mit der Einnahme von FP bzw. bei FP allein kristallisierte sich ein Abklingen der (TNSS-)Symptome heraus. Das führt zur Annahme, dass in der Mischung nur FP für die Verbesserung verantwortlich ist. Während Jarvis und Faulds (1999) diese signifikant positive Wirkung von FP auf die Symptomlinderung und die Lebensqualität ausnutzen, beschäftigen sich Carr et al. (2012) mit genau dieser Problematik der Studie. Deren Interesse war eine noch besser wirksame Abwandlung bzw. ein Mischpräparat von FP zu ergründen. Ein signifikantes Ergebnis erreichten sie mit einer Kombination von Azelastin, einem selektiven Antihistamin der zweiten Generation, das mit einem T-Wert von -5,7 (SD=4,9) im Vergleich zu FP allein (T=-5,1, SD=5,3) eine weit bessere Reduktion des TNSS bot. Greiner und Meltzer (2011) bemerken dazu, dass Azelastin sedierende Nebenwirkungen zeigt, dass sie eher auf die Mischung mit Olopatadin zurückgreifen, d.i. ein Antihistamin mit mastzellstabilisierenden Charakteristika. Auch Matreja et al. (2012) konnten aus ihren Studien ein signifikant ($p < 0,05$) wirksames Mischpräparat

herausfiltern, nämlich FP mit Oxymetazolin, deren Hauptaufgabe das Abschwellen der Nasenschleimhaut ist.

Die unterschiedlich hohen Werte in der subjektiv empfundenen Rhinorrhoe (siehe Tab. 3) bedeuten, dass die Probanden/innen mehr oder weniger über eine rinnende Nase klagten. In der Phase des Prüfpräparats (1,75) haben sie sogar eine Verschlechterung zum Placebo (1,67) erlebt. Im Vergleich dazu schnitten das Prüfpräparat gemischt mit FP (1,05) und FP allein (0,94) besser ab, wobei das beste Ergebnis, also des FP, die wenigste gefühlte Rhinorrhoe mit sich brachte. Die subjektiven Werte der nasalen Verstopfung sind ähnlich (siehe Tab. 4), mit dem Unterschied, dass hier selbst FP keine allzu großen Verbesserungen erzielt hat. Matreja et al. (2012) stützen sich bei der Wirkungseinschätzung von FP ebenfalls hauptsächlich auf diese beiden Symptome, geben allerdings in ihren Ergebnissen deren Verminderung in einem Komplet-Score an, dem PCS (= Composite Symptom Score), der sich durch FP-Medikation innerhalb von 6 Wochen von 2,16 ($\pm 0,22$) auf 1,29 ($\pm 0,18$) verringerte.

Tab. 3 lässt also beim Prüfpräparat auf eine marginale Verschlechterung der Rhinorrhoe im Vergleich zum Placebo schließen, während sich bei der Rhinomanometriemessung (siehe Tab. 5) ein schlechterer Wert in der Verstopfung der Nase zeigte.

Was den nasalen Atemstrom angeht, lässt sich aus Abb. 13 herauslesen, dass auch er mit SB-705498 sogar geringfügig schlechter wird, da die blaue Prüfpräparatskurve mit den Atemstrommesswerten sogar unter die Placebokurve fällt. Das bestätigt auch Tab. 5 mit den genauen mittleren Werten von Placebo mit 306,99 ml/s und dem Prüfpräparat mit 299,68 ml/s. Im Vergleich dazu erzielte das wirksame FP 388,34 ml/s.

Die Verschlechterung zum Placebo lässt sich überall durch eine eventuelle Kreuzreaktion zwischen den beiden Präparaten erklären oder dadurch, dass bestimmte Symptome in der Nase hervorgerufen werden, die den TNSS verschlechtern oder durch eine Unverträglichkeit der Probanden/innen auf eines oder mehrere Präparate, obwohl keine gravierenden Nebenwirkungen oder Intoleranzen im Vorfeld festgestellt worden sind (Bareille et al., 2011).

Abschließend ließ sich aus den medizinischen Daten beobachten, dass sich die Spirometriewerte, die während der Provokationskammersitzungen erhoben wurden, zu den verschiedenen Messzeitpunkten nicht merklich voneinander unterschieden haben, und zwar bei keinem der Medikamente, was einfach bedeutet, dass die Lunge durch die Provokation keine Einbußen erlitt. Ganz im Gegenteil konnten Jarvis und Faulds (1999) in ihrer Untersuchung sogar eine Verbesserung der Spirometriewerte durch FP feststellen.

4.2. RQLQ-Fragebogen

Die Ergebnisse des Global Scores des RQLQ-Fragebogens wiesen in den Mittelwerten den gleichen Verlauf auf wie die eben besprochenen medizinischen Ergebnisse, wobei das Placebo den höchsten Wert zeigte, gefolgt von SB-705498 und der Mischung davon mit FP und schließlich FP allein mit dem niedrigsten Wert (siehe Tab. 7). Das bedeutet wiederum, dass FP die beste Wirkung auf die allgemeine subjektive Befindlichkeit hatte.

Einer der Teilpunkte des RQLQ-Fragebogens behandelte sportliche Aktivitäten und gab deren mittlere Einschränkung in Zusammenhang mit dem jeweiligen Medikament aus. Hier spiegelten sich die schon berichteten Resultate wider, es erreichte nämlich das FP die wenigste Einschränkung und das Prüfpräparat sogar die meiste. Das bedeutet wiederum, dass SB-705498 nicht die gewünschte Wirkung für die Symptomlinderung erzielen konnte, was eine Einschränkung der Aktivität zur Folge hatte (siehe Tab. 8).

Beim Versuch, mittels multipler Regression alle subjektiv angegebenen Nasen- und Augensymptome gleichzeitig mit der Leistungseinschränkung in der Allergiezeit in Zusammenhang zu bringen, bestand das aussagekräftigste Modell nur aus dem Symptom „rinnende Nase“ (siehe Tab. 9), welches 18,7% der allergiebedingten Leistungseinschränkung erklärt. Demnach ist eine rinnende Nase also das störendste Allergiesymptom für den Sportbereich. Daraufhin wurde jedes der Symptome einzeln mit der Leistungseinschränkung verglichen. Die Ergebnisse dieser Berechnung ergaben mehrere einschränkende Faktoren, u.a. Niesen, juckende Augen, geschwollene Augen. Die höchste Gewichtung, abgesehen von der rinnenden Nase, lag beim Gesamt-Augen-Score (siehe Tab. 10), der 15 % der Gesamtvarianz erklärte.

Es konnte zwar kein direkter Bezug zwischen der berichteten Verringerung der Leistungseinschränkung und den Symptomen hergestellt werden (siehe Tab. 11), relativiert man aber die üblichen Leistungseinbußen während der Allergiezeit um die erlebte Verbesserung, ist zu beobachten, dass die Symptome „rinnende Nase“ (siehe Tab. 12), „verstopfte Nase“, „Niesen“, „Nasen-Summen-Score“ und der „Gesamt-Score“ einen signifikanten Einfluss auf die relative Leistungssteigerung während der Studie haben (siehe Tab. 13). Der Gesamt-Nasen-Score erklärt dabei den größten Anteil der abhängigen Variable, nämlich 20,3%.

4.3. Zusatzfragebogen in Anlehnung an Baecke et al. (1982)

Das Ergebnis der linearen Regressionen der Variablen „Sport außerhalb der Allergiezeit“ und „Sport in der Allergiezeit“ auf die Variable „Sportindex“ bedeutet, dass der Sportindex das allgemeine Sportverhalten sowohl in (siehe Tab. 14) als auch außerhalb der Allergiezeit (siehe Tab. 15) sehr gut wiedergibt und somit sowohl für Allergiker/innen als auch Nicht-Allergiker/innen sehr aussagekräftig ist. Am besten sagt der Index jedoch sogar das Sportverhalten über das ganze Jahr gesehen voraus (siehe Tab. 6).

Weiters zeigte sich, dass für Allergiker/innen in der Allergiezeit die Vorhersage mittels Sportindex zwar immer noch sehr hoch ist (0,661), aber doch geringer ist als außerhalb der Allergiezeit (0,720). Das bedeutet, dass allergische Probanden/innen in der Allergiezeit trotz Allergiesymptomatik immer noch ihrem Index entsprechend Sport betreiben (siehe Tab. 17 und Tab. 18).

Die tatsächliche Ausübung von Sport während der Allergiezeit unterscheidet sich bei Allergikern/innen und Nicht-Allergikern/innen nicht (siehe Tab. 19 und Tab 20). Aus diesem Grund war eine Untersuchung, um wieviel sich die Gruppen jeweils einschränken lassen, sinnvoll. Sie ergab, dass die Nicht-Allergiker/innen in der Allergiesaison durchschnittlich eine Steigerung von 0,4 und die Allergiker/innen hingegen eine Verringerung von -0,25 erfahren (siehe Tab. 21 und Tab. 22). Das bedeutet, dass sich Allergiker/innen – wenn auch nur geringfügig, doch signifikant – von der Sportausübung in der Allergiezeit im Vergleich zum restlichen Jahr einschränken lassen.

Der Sportkonsum der Allergiker/innen, die nicht an der Studie teilgenommen haben und entweder keine oder ihre regulären eigenen Medikamente genommen haben, änderte sich im Vergleich zur restlichen Allergiezeit nicht merklich (-0,10), was zu erwarten war, da diese an ihrem (Medikations-)Verhalten nichts geändert haben. Bei den Studienteilnehmer/innen kam es sehr wohl zu einem Anstieg des Sportkonsums während der Studie (1,05), vermutlich als Folge der Verbesserung der Symptome durch die Studienmedikation (siehe Tab. 23 und Tab. 24).

Allgemein gaben Allergiker/innen an, dass sich ihre sportliche Leistung in der Allergiesaison durchschnittlich „mäßig“ bis „ziemlich“ ($\mu=3,44$) verringert (siehe Tab. 25). Diese Leistungseinbußen wurden während der Studie als „etwas geringer“ ($\mu=2,18$) erlebt. (siehe Tab. 26). Wenn man von Teilnehmern/innen absah, die von vornherein nur von maximal „etwas“ schlechteren Leistungen in der Allergiesaison berichteten, wird diese mittlere Verringerung der Leistungseinbußen mit $\mu=2,39$ noch deutlicher (siehe Tab. 27).

Außerdem berichten Allergiker/innen, an der Bewegung in der Allergiezeit „mäßig“ weniger Spaß zu haben ($\mu=2,73$) und gleichermaßen weniger ($\mu=2,88$) motiviert zu sein (siehe Tab. 28).

Die Probanden/innen gaben an, dass sich während der Studie Spaß an Bewegung ($\mu=1,45$) und Motivation für Aktivität ($\mu=1,20$) „kaum“ bis „etwas“ erhöht haben (siehe Tab. 29). Dass es hier kaum zu einer Verbesserung kam, obwohl sich durch die verabreichte Studienmedikation die Symptome verminderten, trifft auch dann noch zu, wenn wieder Allergiker/innen, die von vornherein maximal „kaum“ von Einbußen berichteten, ausgeschlossen werden (siehe Tab. 30). Das könnte möglicherweise daran liegen, dass die Studie an sich schon sehr zeitaufwändig war und die Teilnehmer/innen ohnehin weniger Zeit für ihr sonstiges Sportverhalten hatten, was die Motivation dafür noch weiter herabsetzte, bzw. daran, dass die Provokationssitzungen die Probanden/innen körperlich etwas schwächten, sodass die Motivation sank, sich wieder den Pollen in der Natur auszusetzen, und auch der Spaß an der Bewegung im Freien auf der Strecke blieb.

Zusammenfassung

Wöhrl et al. (2009) vermuten trotz der momentan hohen Zahlen immer noch eine steigende Tendenz von allergischen Erkrankungen, speziell der allergischen Rhinitis, basierend auf der Feststellung von Bergmann (1992) in den 1990er Jahren, wonach jedes achte Kind an allergischen Symptomen litt. Sie stellen 2009 eine Erhöhung auf jedes dritte Kind fest und geben die Schätzung ab, dass im Jahr 2015 jeder zweite Europäer an irgendeiner allergischen Erkrankung leiden wird. Das untermauern auch die Ergebnisse von Valero und Serrano (2004), die ebenfalls eine Allergierate von 50% der Bevölkerung bis zum Jahr 2020 prophezeien.

Obwohl die Autoren/innen zu weiter steigenden Betroffenenraten tendieren, stellt die WHO (2014) einen verbesserten allgemeinen Gesundheitszustand als in den vergangenen Jahren in Europa fest, vermutlich bedingt durch den allgemeinen Rückgang von Risikofaktoren durch Änderung der sozioökonomischen Lebensbedingungen.

Holgate et al. (1996) haben bereits 1996 beträchtliche Fortschritte für die folgenden Jahre erhofft, unter anderem eine exaktere Charakterisierung von Allergenen, weiter verfeinerte proteinspezifische Methoden, bessere Verfahren zur Identifizierung und eine höhere Spezifizier- und Reproduzierbarkeit von Methoden zur Erfassung und Therapie von Allergien. Sie sagen auch für die weitere Zukunft aufgrund der hohen Betroffenenrate größere Fortschritte in Diagnostik sowie in Therapie und Behandlung, vor allem in der Medizin und Pharmaindustrie, voraus.

Das spiegeln immer wieder neue Forschungen und unzählige Studien in diesem Bereich wider, u. a. die Forschungen in der VCC. Die Ergebnisse jener Studie, die in dieser Magisterarbeit behandelt wurde, zeigen zwar bezüglich nasal verabreichtem SB-705498 keine Verringerung in den Werten der allergietypischen Symptome, weder in der Messung in der Provokationskammer noch in der subjektiven Einschätzung der Symptome in der freien Natur, lassen aber viele andere Schlüsse daraus ziehen, z.B. ganz spezifisch dazu ist die medizinische Vermutung, die diesem Ergebnis nahe liegt, dass der TRPV1-Kanal auf allergische Rhinitis doch keinen - wie vor der Studie angenommen - allzu kritischen Faktor darstellt.

Zusammenfassend sagt diese Arbeit aufgrund der gewonnenen Erkenntnisse unter anderem durch die besprochene Studie aus, dass allergische Rhinitis die körperliche Leistungsfähigkeit und auch die alltägliche Befindlichkeit sowohl von Sportlern/innen als auch von Nicht-Sportlern/innen gravierend einschränkt. Außerdem lassen sich aus den Ergebnissen eindeutige Schlüsse über die Wirksamkeit von unterschiedlicher Medikation auf die Leistungsfähigkeit ziehen.

Das altbewährte Präparat Fluticasonpropionat erzielte mit Abstand die besten Ergebnisse in der Symptomlinderung, sowie in der subjektiven Befindlichkeit und führte zu deutlich geringerer Einschränkung der Sportaktivität. Als aussagekräftigstes verantwortliches Symptom für die Leistungseinschränkung stellte sich eine rinnende Nase heraus und die Förderung des Abschwellens der Nasenschleimhaut bringt ganz klar einen Vorteil bei der Sportausübung, was sich beides über wirksame Medikation steuern lässt.

Weiters konnte gezeigt werden, dass sich Allergiker/innen von ihren Symptomen bei der Sportausübung einschränken lassen, was sich unter anderem aus dem erhöhten Sportkonsum während der Studie ablesen ließ. Die Medikation begünstigt nicht nur die Menge der sportlichen Aktivität, sondern auch maßgeblich den Spaß und die Sportmotivation.

Außerdem bot die Arbeit einen Ausblick auf die immer weiter steigende Zahl der Betroffenen mit allergischen Erkrankungen, was diese zu einem immer zentraler werdenden Thema macht.

Daher fördern dieses Bewusstsein und die Kenntnis über viele wirksame Methoden zur exakten Diagnose und effektiven Behandlung mit Sicherheit, speziell im Sportbereich, eine neuerliche Entwicklung von Therapie und vor allem individuellen Behandlungsweisen, insbesondere in Bezug auf frühes Erkennen und dementsprechend rasches Eingreifen.

Literaturverzeichnis

- Alaranta, A., Alaranta, H., Heliövaara, M., Alha, P., Palmu, P. & Helenius, I. (2005). Allergic rhinitis and pharmacological management in elite athletes. *Medicine and Science in Sports Exercise*, 37(5), 707-711.
- Al Sayyad, J. J., Fedorowicz, Z., Alhashimi, D. & Jamal, A. (2007). Topical nasal steroids for intermittent and persistent allergic rhinitis in children. *Cochrane Database Systematic Review*, 1, CD003163.
- Alves, A., Martins, C., Delgado, L., Fonseca, J. & Moreira, A. (2010). Exercise-induced rhinitis in competitive swimmers. *American Journal of Rhinology & Allergy*, 24(5), 114-117.
- Anderson, S. & Brannan, J. (2003). Methods for "Indirect" challenge tests including exercise, eucapnic voluntary hyperpnea, and hypertonic aerosols. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 24(1), 27-54.
- Anderson, S. & Kippelen, P. (2012). Assessment and prevention of exercise-induced bronchoconstriction. *British Journal of Sports and Medicine*, 46(6), 391-396.
- Ansley, L., Rae, G. & Hull, J. H. (2013). Practical approach to exercise-induced bronchoconstriction in athletes. *Primary Care Respiratory Journal*, 22(1), 122-125.
- Argyros, G., Roach, J., Hurwitz, K., Eliasson, A. & Phillips, Y. (1996). Eucapnic Voluntary Hyperventilation as a Bronchoprovocation Technique. Development of a Standardized Dosing Schedule in Asthmatics. *Chest Journal*, 109(6), 1520-1524.
- Arshi, S., Ghalehbaghi, B., Kamrava, S. & Aminlou, M. (2012). Vitamin D serum levels in allergic rhinitis: any difference from normal population? *Asia pacific allergy*, 2, 45-48.
- Bachert, C. & Ganzer, U. (1991). Allergische Rhinitis: Zellen und Mediatoren in der Sofort- und Spätphase. *Oto-Rhino-Laryngologia Nova*, 1(2), 46-52.
- Bachert, C. (2003). Allergische Rhinokonjunktivitis. Leitlinie der deutschen Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie. *Allergo Journal*, 12, 182-194.
- Bachert, C. (2005). Die allergische Rhinokonjunktivitis. Ein Update zu den Leitlinien. *Allergologie*, 28(5), 45-52.
- Baecke, J., Burema, J. & Frijters, E. (1982). A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *American Journal of Clinical Nutrition*, 36, 936-942.
- Bareille, P. J., Bentley, J., Smart, K., Shrimpton, S. & Yarnall, K. (2011). A randomized, double-blind, placebo controlled, incomplete block, 3 way cross over study in subjects with allergic rhinitis to assess the effect of intranasal repeat doses of SB-705498 when administered alone or in conjunction with intranasal fluticasone propionate on the symptoms of rhinitis in the Vienna allergen challenge chamber (Clinical Pharmacology Study Report The

- GlaxoSmithKline group of companies). Wien: Vienna Challenge Chamber (unveröffentlichter Studienbericht).
- Bas, H. (2008). Perenniale Rhinitis häufiger behandeln. *Ars Medici*, 11, 486-488.
- Bauchau, V. & Durham, S.R. (2004). Prevalence and rate of diagnosis of allergic rhinitis in Europe. *European Respiratory Journal*, 24, 758–764.
- Beeh, K.-M., Welte, T. & Buhl, R. (2000). Anticholinergika in der Therapie der chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung (COPD). *Medizinische Klinik*, 95(10), 552-558.
- Bergmann, K.-C. (1992). *Heuschnupfen: Wenn Pollen krank machen*. Baierbrunn: Wort- & Bildverlag.
- Bonini, S., Bonini, M., Bousquet, J., Brusasco, V., Canonica, G. W., Carlsen, K. H., ... Vignola, A. M. (2006). Rhinitis and asthma in athletes: an ARIA document in collaboration with GA2LEN. *Allergy*, 61, 681–692.
- Bonini, M., Braido, F., Baiardini, I., Del Giacco, S., Gramiccioni, C., Manara, M., ... Bonini, S. (2009). AQUA: Allergy Questionnaire for Athletes. Development and validation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 41(5), 1034-1041.
- Bousquet J. & van Cauwenberge, P. (2002). Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA). In collaboration with the World Health Organisation. *Primary Care Respiratory Journal*, 11(1), 18-19.
- Bousquet, J., Bousquet-Rouanet, L., Co Minh, H. B., Urbinelli, R., Allaert, F. A. & Demoly, P. (2007). ARIA (Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma) Classification of Allergic Rhinitis Severity in Clinical Practice in France. *International Archives of Allergy and Immunology*, 143, 163–169.
- Bousquet, J., Khaltaev, N., Cruz, A. A., Denburg, J., Fokkens, W. J., Togias, A., ... Williams, D. (2008). Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008. *Allergy*, 63, 8-160.
- Burrows, B., Lebowitz, M. & Barbee, R. (1976). Respiratory Disorders and Allergy Skin-Test Reactions. *Annals of Internal Medicine*, 84(2), 134-139.
- Calderon, M. A., Alves, B., Jacobson, M., Hurwitz, B., Sheikh, A. & Durham, S. (2007). Allergen injection immunotherapy for seasonal allergic rhinitis. *Cochrane Library*, 1. CD 001936.
- Carlsen, K. & Kowalski, M. (2008). Asthma, allergy, the athlete and the Olympics. *Allergy*, 63, 383–386.
- Carlsen, K., Anderson, S., Bjermer, L., Bonini, S., Brusasco, V., Canonica, W., ... van Cauwenberge, P. (2008a). Exercise-induced asthma, respiratory and allergic disorders in elite athletes: epidemiology, mechanisms and diagnosis: Part I of thereport from the Joint Task Force of the European Respiratory Society (ERS) and the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) in cooperation with GA2LEN. *Allergy*, 63, 387–403.

- Carlsen, K., Anderson, S., Bjermer, L., Bonini, S., Brusasco, V., ... van Cauwenberge, P. (2008b). Treatment of exercise-induced asthma, respiratory and allergic disorders in sports and the relationship to doping: Part II of the report from the Joint Task Force of European Respiratory Society (ERS) and European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) in cooperation with GA2LEN. *Allergy*, 63(5), 492–505.
- Carr, W. (2006). Improvements in skin-testing technique. *Allergy and Asthma Proceedings*, 27(2), 100-103.
- Carr, W., Bernstein, J., Lieberman, P., Meltzer, E., Bachert, C., Price, D., Munzel, U. & Bousquet, J. (2012). A novel intranasal therapy of azelastine with fluticasone for the treatment of allergic rhinitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 129(5), 1282-1289.
- Cheng, L. J., Liu, B., Ning, B., Ming, H., Wang, C. & Wan, L. (2013). High-intensity focused ultrasound for the treatment of allergic rhinitis using nasal endoscopy. *Experimental and therapeutic medicine*, 5, 320-322.
- Cingi, C., Kayabasoglu, G. & Nacar, A. (2009). Update on the Medical Treatment of Allergic Rhinitis. *Inflammation & Allergy - Drug Targets*, 8, 96-103.
- Clifford, R. L. & Knox, A. J. (2009). Vitamin D – a new treatment for airway remodelling in asthma? *British Journal of Pharmacology*, 158, 1426–1428.
- Cohen, S. (2004). The history of finding the house dust mite. *Journal of Allergy and clinical Immunology*, 113(3), 573-576.
- Cohen, S. (2009). Disparities in allergic disease: Hypersensitivity and social disorders. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 123(6), 1422-1424.
- Dale, H. & Laidlaw, P. (1919). Histamin Shock. *The Journal of Physiology*, 52(5), 355–390.
- Danielsson, U. (1983). *Allergiebuch: Heuschnupfen, Asthma, Ekzem, Nesselsucht*. München: Steinheim.
- Day, J. H., Horak, F., Briscoe, M. P., Canonica, G. W., Fineman, S. M., Krug, N., ... van Cauwenberge, P. (2006). The role of allergen challenge chambers in the evaluation of anti-allergic medication: an international consensus paper. *Clinical and Experimental Allergy Reviews*, 6, 31-59.
- Demoly, P., Calderon, M., Casale, T., Scadding, G., Annesi-Maesano, I., Braun, J., Delaisi, B., Haddad, T., Malard, O., Trébuchon, F. & Serrano, E. (2013). Assessment of disease control in allergic rhinitis. *Clinical and Translational Allergy*, 3, 1-7.
- Derman, E. W., Hawarden, D. & Schwellnus, M. P. (2010). Allergic rhinoconjunctivitis in athletes – mechanisms of impaired performance and implications for management. *Current Allergy & Clinical Immunology*, 23(2), 59-62.
- Dhong, H.-J. (2013). Classification of Allergic Rhinitis: What is Most Suitable in Korea? *Allergy Asthma Immunology Research*, 5(2), 65-67.

- Dijkstra, H. P. & Robson-Ansley, P. (2011). The prevalence and current opinion of treatment of allergic rhinitis in elite athletes. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*, 11, 103–108.
- Djupesland, G. (2013). Nasal drug delivery devices: characteristics and performance in a clinical perspective. *Drug Delivery and Translational Research*, 3, 42–62.
- Düngemann, H. & Schneider, C. (1967). Untersuchungen zur Tritoqualin-Wirkung bei Allergien. *Klinische Wochenschrift*, 45(15), 795-797.
- Dworetzky, M., Cohen, S., Zelaya-Quesada, M. (2002). Portier, Richet, and the discovery of anaphylaxis: A centennial. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 110(2), 331-336.
- Ebner, C. & Eckel, H. E. (2008). Nasale Steroide bei allergischer Rhinitis: Empfehlungen für eine leitliniengerechte Behandlung. *Österreichische Ärztezeitung*, 5, 62-63.
- Enzmann, H. & Mathe, F. (1998). Die akustische Rhinometrie zur Beurteilung der Wirksamkeit von Antihistaminika. *HNO*, 46(5), 529-533.
- Fernandes, R., Oleszczuk, M., Seto, I., Foisy, M. & Williams, K. (2012). Evidence-Based Child Health Clinical Answer: Intervention. *Evidence-Based Child Health*, 7, 1400-1403.
- Fitch, K. & Anderson, S. (2012). Intense exercise and airway hyper-responsiveness/asthma—importance of environmental factors. *British Journal of Sports and Medicine*, 46(6), 379-380.
- Frankland, A.W. (1972). House Dust Mites and Allergy. *Archives of Disease in Childhood*, 47, 327.
- Gioulekas, D., Damialis, A., Papakosta, D., Syrigou, A., Mpaka, G., Saxoni, F. & Patakas, D. (2003). 15-Year aeroallergen records. Their usefulness in Athens Olympics, 2004. *Allergy*, 58, 933–938.
- Greiner, A. N. & Meltzer, E. O. (2011). Overview of the Treatment of Allergic Rhinitis and Nonallergic Rhinopathy. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 8, 121-131.
- Grevers, G. & Röcken, M. (2001). *Taschenatlas der Allergologie*. Stuttgart: Thieme.
- Grzincich, G., Capra, L., Cammarata, M. G., Spaggiari, C. & Pisi, G. (2004). Effectiveness of intranasal corticosteroids. *Acta Bio Mediac Ateneo Parmense*, 75, 22-25.
- Gunthorpe, M.J., Hannan, S.L. & Smart, D. (2007). Characterization of SB-705498, a Potent and Selective Vanilloid Receptor-1 (VR1/TRPV1) Antagonist That Inhibits the Capsaicin-, Acid-, and Heat-Mediated Activation of the Receptor. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 321(3), 1183–1192.
- Gupta, A., Bush, A., Hawrylowicz, C. & Saglani, S. (2012). Vitamin D and Asthma in Children. *Paediatric Respiratory Reviews*, 13, 236-243.
- Han, D.H. & Rhee, C.S. (2011). Sublingual immunotherapy in allergic rhinitis. *Asia Pacific Allergy*, 1, 123-129.

- Heinrich, J., Richter, K., Frye, C., Meyer, I., Wölke, G., Wjst, M., Nowak, D., Magnussen, H. & Wichtmann, H. (2002). Die europäische Studie zu Atemwegserkrankungen bei Erwachsenen (ECRHS). *Pneumologie*, 56, 297-303.
- Hermann-Kunz, E. & Thierfelder, W. (2001). Allergische Rhinitis und Sensibilisierungsraten – Nimmt die Prävalenz wirklich zu?. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*, 44, 643-653.
- Hertogh, E., Minnickhof, E., Schouten, E., Peeters, P. & Schuit, A. (2008). Validity of the Modified Baecke Questionnaire: comparison with energy expenditure according to the doubly labeled water method. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 5(30), 1479-5868.
- Holgate, S., Church, M. & Knapp, A. (1996). *Allergologie*. Berlin: Ullstein Mosby.
- Holgate, S. & Holloway, J. (2002). *The hereditary basis of allergic diseases*. Basel: Birkhäuser.
- Horak, F. & Jäger, S. (1979). *Die Erreger des Heufiebers. Medizinisch-botanische Dokumentation der Pollenallergie in Mitteleuropa*. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg.
- Hore, I., Georgalas, C. & Scadding, G. (2005). Oral antihistamines for the symptom of nasal obstruction in persistent allergic rhinitis – a systematic review of randomized controlled trials. *Clinical & Experimental Allergy*, 35(2), 207-212.
- Hull, J. H., Ansley, L., Robson-Ansley, P. & Parsons, J. P. (2012). Managing respiratory problems in athletes. *Clinical Medicine Journal*. 12(4), 351–356.
- Hurwitz, K., Argyros, G., Roach, J., Eliasson, A., & Phillips, Y. (1995). Interpretation of Eucapnic Voluntary Hyperventilation in the Diagnosis of Asthma. *Chest Journal*, 108(5), 1240-1245.
- Jackson, M. (2007). *Allergien auf dem Vormarsch: die Entstehung einer Volkskrankheit*. Berlin: Parthas.
- Jäger, L. (2000). *Allergien. Ursachen, Therapien, Vorbeugung*. München: Verlag C. H. Beck.
- Jarvis, B. & Faulds, D. (1999). Inhaled fluticasone propionate: a review of its therapeutic efficacy at dosages < or = 500 microg/day in adults and adolescents with mild to moderate asthma. *Drugs*, 57(5), 769-803.
- Jones, N. S. & Fergie, N. (2004). Allergic rhinitis in children: Management guidelines. *Immunology and Allergy*; 3(3), 68-72.
- Jones, S. & Jones, R. (2008). Rhinitis – The Pharmacist's role. *SA Pharmaceutical Journal*, 3, 10-14.
- Juniper, E., Thompson, A., Ferrie, P. & Roberts, J. (1999). Validation of a standardised version of the Rhinoconjunctivitis Quality of Life Questionnaire. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 104, 364-369.

- Jurado-Palomo, J., Bobolea, I. D., Belver-Gonzales, M. T., Moreno-Ancillo, A., Adrados, A. C. G. & Manuel, J. (2012). *Treatment of Allergic Rhinitis: ARIA Document, Nasal Lavage, Antihistamines, Cromones and Vasoconstrictors*. Rijeka: InTech.
- Katellaris, C. H., Carrozzi, F. M., Burke, T. V. & Byth, K. (2000). A springtime Olympics demands special consideration for allergic athletes. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 106(2), 260-266.
- Katellaris, C. H., Sacks, R. & Theron, P. (2013). Allergic rhinoconjunctivitis in the Australian population: Burden of disease and attitudes to intranasal corticosteroid treatment. *American Journal of Rhinology & Allergy*, 27(6), 506-509.
- Kippelen, P., Fitch, K. D., Anderson, S. D., Bougault, V., Boulet, L.-P., Rundell, K. W., Sue-Chu, M. & McKenzie, D. C. (2012). Respiratory health of elite athletes – preventing airway injury. *British Journal of Sports Medicine*, 46, 471–476.
- Klimek, L. & Pfaar, O. (2011). Allergische Rhinitis. Immunologische und neurologische Mechanismen. *HNO*, 59, 1191-1197.
- Klimek, L., Högger, P. & Pfaar, O. (2012). Wirkmechanismen nasaler Glukokortikosteroide in der Therapie der allergischen Rhinitis. *HNO*, 60(7), 611-617.
- Komarow, H. D. & Postolache, T. T. (2005). Seasonal Allergy and Seasonal Decrements in Athletic Performance. *Clinical Journal of Sports Medicine*, 24, 35-50.
- Lan, M.-Y., Lee, G.-S., Shiao, A.-S., Ko, J.-H. & Shu, J.-H. (2013). Heart Rate Variability Analysis in Patients with Allergic Rhinitis. *The Scientific World Journal*, 1-4.
- Lehman, J. & Blaiss, M. (2010). Pharmacotherapy of Allergic Rhinitis. *Allergy Frontiers: Therapy and Prevention*, 19-36.
- Leynaert, B., Neukirch, C., Liard, R., Bousquet, J. & Neukirch, F. (2000). Quality of Life in Allergic Rhinitis and Asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 162, 1391–1396.
- Lim, M. Y. & Leong, J. L. (2010). Allergic rhinitis: evidence-based practice. *Singapore Medical Journal*, 51(7), 542-550.
- Litonjua, A. A. & Weiss, S. T. (2007). Is vitamin D deficiency to blame for the asthma epidemic? *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 120(5), 1031-1035.
- Löllgen, H. (2004). Das Anstrengungsempfinden (RPE, BORG-Skala). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 55(11), 299-300.
- Lukat, K. F., Rivas, P., Roger, A., Kowalski, M. L., Botzen, U., Wessel, F., ... Izquierdo, I. (2013). A direct comparison of efficacy between desloratadine and rupatadine in seasonal allergic rhinoconjunctivitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Journal of Asthma and Allergy*, 6, 31–39.

- Luskin, A., Scherger, J. & Pollart, S. (2004). Beyond the nose: The systemic inflammatory effects of allergic rhinitis. *Hospital Physician*, 2, 13-22.
- Macy, E. (2012). A rhinitis primer for family medicine. *Permanente Journal*, 16(4), 61-66.
- Matheis, R. (1985). *Heuschnupfen. Psychosomatische Zusammenhänge und Behandlung*. München: Ehrenwirth Verlag.
- Matreja, P. S., Gupta, V., Kaur, J. & Singh, S. (2012). Efficacy of Fluticasone and Oxymetazoline as the Treatment for Allergic Rhinitis. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 6(1), 85-88.
- Meltzer, E. (2001). Quality of life in adults and children with allergic rhinitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 108(1), 45-53.
- Meltzer, E., Baena-Cagnani, C., Gates, D. & Teper, A. (2013). Relieving nasal congestion in children with seasonal and perennial allergic rhinitis: efficacy and safety studies of mometasone furoate nasal spray. *World Allergy Organization Journal*, 6(5), 1-9.
- Merrill, H.P. (1929). Allergic Rhinitis. *California and Western Medicine*. 30(5). 338-342.
- Minor, S. (2013). Allergic rhinitis: What's best for your patient? *The Journal of Family Practice*, 62(3), 1-10.
- Moreira, A., Kekkonen, R., Korpela, R., Delgado, L. & Haahtela, T. (2007). "Allergy in marathon runners and effect of Lactobacillus GG supplementation on allergic inflammatory markers." *Respiratory Medicine*, 101(6), 1123-1131.
- Müller-Burzler, H. (2007). *Das Handbuch für Allergiker: das Allergie-Syndrom erkennen und heilen*. Oberstdorf: Windpferd.
- Nasser, M., Fedorowicz, Z., Aljufairi, H. & McKerrow, W. (2010). Antihistamines used in addition to topical nasal steroids for intermittent and persistent allergic rhinitis in children (Review). *The Cochrane Library*, 7, 1-28.
- Navarro, A., Valero, A., Rosales, M. & Mullol, J. (2011). Clinical Use of Oral Antihistamines and Intranasal Corticosteroids in Patients With Allergic Rhinitis. *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology*, 21(5), 363-369.
- Nelson, H. S. (2014). Subcutaneous Immunotherapy Versus Sublingual Immunotherapy: Which Is More Effective?. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2(2), 144-149.
- Nurmatov, U., van Schayck, C. P., Hurwitz, B. & Sheik, A. (2012). House dust mite avoidance measures for perennial allergic rhinitis: an updated Cochrane systematic review. *Allergy*, 67, 158-165.
- Ozdoganoglu, T. & Songu, M. (2012a). The burden of allergic rhinitis and asthma. *Therapeutic Advances in Respiratory Disease*, 6(1), 11-23.
- Ozdoganoglu, T., Songu, M. & Inancli, H. (2012b). Quality of life in allergic rhinitis. *Therapeutic Advances in Respiratory Disease*, 6(1), 25-39.

- Parsons, J. P., Hallstrand, T. S., Mastronarde, J. G., Kaminsky, D. A., Rundell, K. W., Hull, J. H., ... Anderson, S. D. (2013). An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: Exercise-induced Bronchoconstriction. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 187(9), 1016-1027.
- Pearson, A. D. J., Freed, D. L. J. & Taylor, G. (1977). Respiratory allergy and month of birth. *Clinical & Experimental Allergy*, 7(1), 29-33.
- Pfaar, O. & Klimek, L. (2006). Medikamentöse Therapie der Allergischen Rhinitis im Kindesalter– Bewährtes und Neues. *Pädiatrische Allergologie*, 1(06), 6-9.
- Pfaar, O. & Klimek, L. (2008). Die spezifische Immuntherapie bei allergischer Rhinitis. *HNO*, 56, 764-775.
- Platts-Mills, T., Vaughan, J., Carter, M. & Woodfolk, J. (2000). The role of intervention in established allergy: Avoidance of indoor allergens in the treatment of chronic allergic disease. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 106(5), 787-804.
- Pohl, W., Maier, M. & Vetter, N. (2006). Allergische Rhinitis und Asthma bronchiale. *PNEUMOLOGISCH. Das Fachmedium für Atemwegserkrankungen. Expertise*, 1-4.
- Pols, M., Peeters, P., Bueno-de-Mesquita, H., Ocke, M., Wentink, C., Kemper, H. & Collette H. (1995). Validity and Repeatability of a Modified Baecke Questionnaire on Physical Activity. *International Journal of Epidemiology*, 24(2), 381-388.
- Radulovic, S., Calderon, M. A., Wilson, D. & Durham, S. (2011). Sublingual immunotherapy for allergic rhinitis. *The Cochrane Library*, 2, 1-144.
- Riechelmann, H., Bachert, C., Goldschmidt, O., Hauswald, B., Klimek, L., Schlenter, W., Tasman, A. & Wagenmann, M. (2002). Durchführung des nasalen Provokationstests bei Erkrankungen der oberen Atemwege. *Allergo Journal*, 11, 29–36.
- Riechelmann, H. (2005). Immuntherapie mit Allergenextrakten bei allergischer Rhinitis. *HNO*, 6, 517-518.
- Riley, J. (1965). *Histamine and Sir Henry Dale*. *British Medical Journal*, 1, 1488-1490.
- Roach, J., Hurwitz, K., Argyros, G., Eliasson, A. & Phillips, Y. (1994). Eucapnic Voluntary Hyperventilation as a Bronchoprovocation Technique. Comparison with Methacholine Inhalation in Asthmatics. *Chest Journal*, 105(3), 667-672.
- Robson-Ansley, P., Howatson, G., Tallent, J., Mitchelson, K., Walshe, I., Toms, C., Du Toit, G., Smith, M. & Ansley, L. (2012). Prevalence of Allergy and Upper Respiratory Tract Symptoms in Runners of the London Marathon. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 44(6), 999–1004.
- Rothe, T. & Menz, G. (2008). Nichtallergische Erkrankungen der oberen und unteren Atemwege. *Therapeutische Umschau*, 65, 145–152.

- Rundell, K., Anderson, S., Spiering, B. & Judelson, D. (2004). Field Exercise vs. Laboratory Eucapnic Voluntary Hyperventilation To Identify Airway Hyperresponsiveness in Elite Cold Weather Athletes. *Chest Journal*, 125(3), 909-915.
- Sabersky, A. (2006). *Das große Allergie-Lexikon. Die wichtigsten Allergene und Beschwerden von A-Z*. Stuttgart: Urania.
- Said, S. A., McHembe, M. D., Chalya, P. L., Rambau, P. & Gilyoma, J. M. (2012). Allergic rhinitis and its associated co-morbidities at Bugando Medical Centre in Northwestern Tanzania. *BMC Ear, Nose and Throat Disorders*, 12(13), 1-9.
- Sansone, R. & Sansone, L. (2011). ALLERGIC RHINITIS: Relationships with Anxiety and Mood Syndromes. *Innovations in Clinical Neuroscience*, 8(7), 12–17.
- Sardana, N. & Craig, T. J. (2011). Congestion and sleep impairment in allergic rhinitis. *Asian Pacific Journal of Allergy and Immunology*, 29(4), 297-306.
- Scadding, G., Durham, S., Mirakianz, M., Jones, N. S., Leechz, S., Farooque, S., ... Nasserz, S. M. (2008). BSACI guidelines for the management of allergic and non-allergic rhinitis. *Clinical and Experimental Allergy*, 38(1), 19-42.
- Scadding, G., Hellings, P., Alobid, I., Bachert, C., Fokkens, W., van Wijk, R. G., ... van Drunnen, C. (2011). Diagnostic Tools In Rhinology EAACI position paper. *Clinical and Translational Allergy*, 1(2), 1-39.
- Schauber, J. & Gallo, R. L. (2008). Vitamin D deficiency and asthma: Not a strong link—yet. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 121(3), 782–784.
- Seedat, R. (2013). Treatment of allergic rhinitis. *Current Allergy & Clinical Immunology*, 26(1), 11-16.
- Sheikh, A. & Hurwitz, B. (2003). House dust mite avoidance measures for perennial allergic rhinitis: a systematic review of efficacy. *British Journal of General Practice*, 318-322.
- Sheikh, A. & Hurwitz, B., Nurmatov, U., van Schayck, C. P. (2012). House dust mite avoidance measures for perennial allergic rhinitis (Review). *The Cochrane Library*, 7, 1-27.
- Silva, D., Moreira, A. & Delgado, L. (2012). *Allergic Rhinitis and Sports*. Rijeka: InTech.
- Sly, P. & Holt, P. (2002). Breast is best for preventing asthma and allergies—or is it? *The Lancet*, 360(9337), 887 – 888.
- Sly, R. M. (1999). Changing prevalence of allergic rhinitis and asthma. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*, 82(3), 233-248.
- Small, P. & Kim, H. (2011). Allergic Rhinitis. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*, 7 (53), 1-8.
- Soar, J. (2009). Emergency treatment of anaphylaxis in adults. Concise guidance to good practice series. *Clinical Medicine*, 9(2), 1-5.
- Sommers, D. (2005). Allergic Rhinitis. *South African Family Practice*, 47(9), 22-26.

- Stübner, P. (2002). Die Therapien von allergischer Rhinitis. *Ärzte Woche* 6. Wien: Springer Verlag.
- Sur, D. & Scandale, S. (2010). Treatment of Allergic Rhinitis. *American Family Physician*, 81(12), 1440-1446.
- Thomas, S., Wolfarth, B., Wittmer, C., Nowak, D., Radon, K. (2010). Self-reported asthma and allergies in top athletes compared to the general population. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*, 6(1), 31.
- Turner, P. J. & Kemp, A. S. (2012). Allergic rhinitis in children. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 48, 302–310.
- Thurnher, D., Grasl, M., Erovic, B. & Lercher, P. (2011). Allergie. *HNO-Heilkunde*, 381-385.
- Uhlir, C. (2011). Allergische Rhinitis und Asthma bronchiale: One airway – one disease. *MED ahead: Allergologie*, 1-5.
- Valero, A. & Serrano, C. (2004). Are Environmental Controls Effective for House-Dust-Mite-Allergies? *Archivos de Bronconeumología*, 40(9), 389-391.
- Van Cauwenberge, P., Bachert, C., Passalacqua, G., Bousquet, J., Canonica, G. W., Durham, S. R. ... Wang, D.-Y. (2000). Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis. *Allergy*, 55, 116-134.
- Van Cauwenberge, P. & van Hoecke, H. (2005). *Management of allergic rhinitis*. *B-ENT*, 1(1), 45-64.
- Virchow, J (2005). Asthma, allergische Rhinitis, Sinusitis. *HNO*, 53(1), 16-20.
- Voorhorst, R., Spijksma, F. T. M, Varekamp, H., Leupen, M. J. & Lyklema, A. W. (1967). The house-dust mite (*Dermatophagoides pteronyssinus*) and the allergens it produces. Identity with the house-dust allergen. *Journal of Allergy*, 39(6), 325–339.
- Wallace, D. & Dykewicz, M. (2008). The diagnosis and management of rhinitis: An updated practice parameter. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 122(2), 1-84.
- Walker, S. & Sheikh, A. (2002). 10-minute consultation-Rhinitis. *BMJ*, 324, 403.
- Walsh, N. P., Gleeson, M., Shephard, R., Gleeson, M., Woods, J. A., Bishop, N., ... Simon, P. (2011). Immune function and exercise. *Exercise Immunology Review*, 17, 6-63.
- Weiner, J.M., Abramson, M. J. & Puy, R. M. (1998). Intranasal corticosteroids versus oral H1 receptor antagonists in allergic rhinitis: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ*, 317, 1624-1629.
- Weller, K., Soost, S., Worm, M., Maurer, M. & Zuberbier, T. (2012). Atopic dermatitis and allergic rhinitis – do co-effects in therapy exist? *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 10, 221–236.
- Weltgesundheitsorganisation. (2014). *Der europäische Gesundheitsbericht 2012. Ein Wegweiser zu mehr Wohlbefinden*. Kopenhagen: WHO Regionalbüro für Europa.

- Williams, D., Edney, G., Maiden, B. & Smith, P. (2013). Recognition of allergic conjunctivitis in patients with allergic rhinitis. *World Allergy Organization Journal*, 6(4), 1-3.
- Wilson, A., O'Byrne, P. & Parameswaran, K. (2004). Leukotriene Receptor Antagonists for allergic rhinitis: A systemic review and Meta-analysis. *The American Journal of Medicine*, 116(5) 338-344.
- Wittig, H., McLaughlin, E., Leifer, K. & Belloit, J. (1978). Risk factors for the development of allergic disease: Analysis of 2190 patient records. *Annals of Allergy*, 41(2), 84-88.
- Wjst, M. & Hyppönen, E. (2007). Vitamin D serum levels and allergic rhinitis, *Allergy*, 62, 1085-1086.
- Wöhrl, S., Radon, K., Ring, J., Moritz, K., Akdis, C., Burney, P., van Cauwenberge, P., Bousquet, J. & Zuberbier, T., (2009). GA²LEN (Global Allergy and Asthma European Network), die Perspektive der deutschsprachigen Zentren. *Wiener klinische Wochenschrift. The Middle European Journal of Medicine*, 121, 589-597.
- Wullinger, M. & Fatrai, A. (2007). *Allergiebehandlung mit chinesischer Medizin*. München: Urban & Fischer.
- Wüthrich, B., Bircher, A. & Pichler, W. (2006). Bioresonanz – Pro und Kontra. *Schweizerische Ärztezeitung*, 87(15/16), 655-664.
- Wüthrich, B., Frei, P. C., Bircher, A., Hauser, C., Pichler, W., Schmid-Grendelmeier, P., Spertini, F., Olgiati, D. & Müller, U. (2006). Bioresonanz – diagnostischer und therapeutischer Unsinn. *Schweizerische Ärztezeitung*, 87(2), 50-54.
- Zarqa, A. (2011). How to Diagnose Exercise Induced Asthma? *Asian Journal of Sports Medicine*, 2(2), 63-67.

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Das Auftreten der Pollenallergie in verschiedenen Lebensphasen.....	S. 32
Abb. 2: Pollenkonzentration im Verlaufe des Tages auf dem Land und in der Stadt....	S. 37
Abb. 3: Allergische Reaktion in der Nase.....	S. 43
Abb. 4: Klassifikation der Symptome von allergischer Rhinitis.....	S. 48
Abb. 5: Die drei wichtigsten Behandlungsprinzipien der allergischen Rhinitis.....	S. 90
Abb. 6: Spezifische Immuntherapie - Injektionsschema für saisonale Allergene.....	S. 97
Abb. 7: Spezifische Immuntherapie - Injektionsschema für perenniale Allergene.....	S. 97
Abb. 8: Medikamentöse Therapie von saisonaler allergischer Rhinitis aufgrund des Schweregrades der Symptome.....	S. 108
Abb. 9: Medikamentöse Therapie von perennialer allergischer Rhinitis aufgrund des Schweregrades der Symptome.....	S. 108
Abb. 10: TNSS aller Probanden/innen von Tag 1 – Tag 8.....	S. 130
Abb. 11: TNSS aller Probanden/innen während der Provokationssitzung.....	S. 130
Abb. 12: TNSS aller Probanden/innen während der Provokationssitzungen der 3 Perioden.....	S. 131
Abb. 13: Mittlerer Total Nasal Airflow aller Probanden/innen an Tag 8.....	S. 133

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Eucapnic Voluntary Hyperventilation Test.....	S. 84
Tab. 2: Mittlerer Total Nasal Symptom Score an Tag 8.....	S. 131
Tab. 3: Subjektive Werte von Rhinorrhoe an Tag 8.....	S. 132
Tab. 4: Subjektive Werte von nasaler Obstruktion an Tag 8.....	S. 132
Tab. 5: Mittlerer Total Nasal Airflow aller Probanden/innen an Tag 8.....	S. 132
Tab. 6: Spirometriewerte aller Provokationssitzungen unter Berücksichtigung der Studienmedikation.....	S. 133
Tab. 7: Werte des Global-Score des RQLQ aller Probanden/innen an Tag 8.....	S. 134

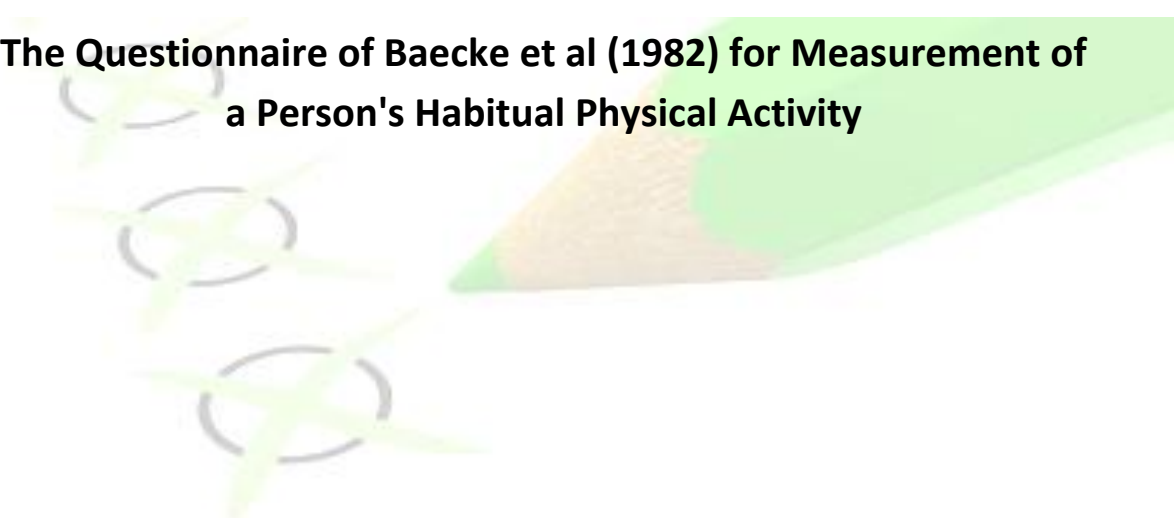
Tab. 8: Werte des Outdoor-Activity-Score des RQLQ aller Probanden/innen an Tag 8.....	S. 135
Tab. 9: Multiple Regression (AV: „Leistungseinschränkung während Allergiezeit“, UV: 8 Nasen- und Augensymptome schrittweise).....	S.135
Tab. 10: Lineare Regression mit der AV „Leistungseinschränkung während Allergiezeit“ und den einzelnen 8 Nasen- bzw. Augensymptomen.....	S. 136
Tab. 11: Multiple Regression (AV: „Geringere Leistungseinschränkung während der Studie“, UV: alle 8 Symptome).....	S. 136
Tab. 12: Multiple Regression (AV: „Relative Leistungseinschränkung“, UV: alle 8 Symptome).....	S. 137
Tab. 13: Lineare Regression mit der AV „Relative Leistungsverbesserung während der Studie“ und den einzelnen 8 Nasen- bzw. Augensymptomen.....	S. 137
Tab. 14: Lineare Regression (AV: Sport in der Allergiezeit, UV: Sportindex).....	S. 139
Tab. 15: Lineare Regression (AV: Sport außerhalb der Allergiezeit, UV: Sportindex).....	S. 139
Tab. 16: Lineare Regression (AV: Jährliche Sportausübung, UV: Sportindex).....	S. 139
Tab. 17: Lineare Regression für ausgewählte Fälle „Allergiker/innen“ (AV: Sport außerhalb der Allergiezeit, UV: Sportindex).....	S. 139
Tab.18: Lineare Regression für ausgewählte Fälle „Allergiker/innen“ (AV: Sport in der Allergiezeit, UV: Sportindex).....	S. 139
Tab. 19: Gruppenstatistiken für die Variablen „Sport in der Allergiezeit“ und „Allergiker/in ja/nein“.....	S. 140
Tab. 20: t-Test für unabhängige Stichproben mit den Variablen „Sport in der Allergiezeit“ und „Allergiker/in ja/nein“.....	S. 140
Tab. 21: Gruppenstatistiken für die Variable "Sportverringerung in Allergiesaison" in Bezug auf die Variable „Allergiker/in ja/nein“.....	S. 140
Tab. 22: : t-Test für unabhängige Stichproben mit den Variablen „Sportverringerung in der Allergiezeit“ in Bezug auf „Allergiker/in ja/nein“.....	S. 141
Tab. 23: Gruppenstatistiken für „Sportkonsum durch Medikation“ während der Studie im Vergleich „Studienteilnehmer/innen“ und „Allergiker/innen“.....	S. 141

Tab. 24: t-Test für unabhängige Stichproben für Variable „Sportkonsum durch Medikation“ während der Studie in Bezug auf die Variablen „Studienteilnehmer/innen“ und restliche „Allergiker/innen“	S. 141
Tab. 25: Gruppenstatistiken für die Variable „Schlechtere Leistungen in der Allergiezeit“ aller Allergiker/innen.....	S. 142
Tab. 26: Gruppenstatistiken für die Variable „Geringere Leistungseinschränkung während der Studie“ aller Studienteilnehmer/innen.....	S. 142
Tab. 27: Gruppenstatistiken für die Variable „Geringere Leistungseinschränkung während der Studie“ jener Studienteilnehmer/innen, die in ihrer Leistungserbringung während der Allergiezeit mindestens mäßig eingeschränkt sind.....	S. 142
Tab. 28: Gruppenstatistiken für die Variablen „Weniger Spaß am Sport während der Allergiezeit“ und „Sportmotivation eingeschränkt während Allergiezeit“ aller Allergiker/innen.....	S. 143
Tab. 29: Gruppenstatistiken für die Variablen „Weniger Spaß am Sport während der Allergiezeit“ und „Sportmotivation eingeschränkt während Allergiezeit“ aller Allergiker/innen.....	S. 143
Tab. 30: Gruppenstatistiken für die Variablen „Weniger Spaß am Sport während der Allergiezeit“ und „Sportmotivation eingeschränkt während Allergiezeit“ jener Allergiker/innen, die in diesen Variablen zumindest „etwas“ beeinträchtigt angegeben haben.....	S. 143

Anhang

In Anlehnung an:

**The Questionnaire of Baecke et al (1982) for Measurement of
a Person's Habitual Physical Activity**



**Modifizierter Fragebogen von Baecke et al (1982) zur Erfassung
der Bewegungsgewohnheiten**



Inklusive Berücksichtigung der saisonalen Allergie

1) Wie aktiv ist Ihre hauptberufliche Tätigkeit?

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

2) Ich sitze in meinem Beruf...

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

3) Ich stehe in meinem Beruf...

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

4) Ich gehe in meinem Beruf...

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

5) Ich hebe schwere Gegenstände in meinem Beruf...

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

6) Nach der Arbeit bin ich müde...

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

7) Bei der Arbeit schwitze ich...

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

8) Im Vergleich mit Gleichaltrigen finde ich meine Arbeit schwerer...

Viel leichter	leichter	Etwas leichter	Gleich schwer	Etwas schwerer	schwerer	Viel schwerer
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

9) Betreiben Sie Sport?

nein	ja
☐	☐

Wenn ja:

Welchen Sport betreiben Sie hauptsächlich?

Wieviele Stunden in der Woche betreiben Sie diesen Sport?

1 h	1-2 h	2-3 h	3-4 h	4-5 h	5-6 h	>6 h
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Wieviele Monate im Jahr betreiben Sie diesen Sport?

1	1-2	2-4	4-6	6-8	8-10	>10
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Mit welcher Intensität betreiben Sie diesen Sport?

☐ 6	
☐ 7	
☐ 8	
☐ 9	Sehr leicht
☐ 10	
☐ 11	Recht leicht
☐ 12	
☐ 13	Etwas anstrengender
☐ 14	
☐ 15	Anstrengend
☐ 16	
☐ 17	Sehr anstrengend
☐ 18	
☐ 19	Sehr, sehr anstrengend
☐ 20	

10) Im Vergleich mit Gleichaltrigen mache ich in meiner Freizeit Bewegung.

Viel weniger	weniger	Etwas weniger	Gleich viel	Etwas mehr	mehr	Viel mehr
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

11) In meiner Freizeit schwitze ich...

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

12) In meiner Freizeit schaue ich fern...

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

13) In meiner Freizeit gehe ich spazieren...

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

14) In meiner Freizeit fahre ich mit dem Fahrrad...

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

15) Wieviele Minuten am Tag sind Sie zu Fuß oder mit dem Fahrrad unterwegs - zu und von der Arbeit, Schule, Uni, Einkaufszentrum usw.?

Gar nicht	Kaum (<5 min)	Etwas (5-15min)	Mäßig (15-30min)	Ziemlich (30-45min)	Sehr (45-60min)	Extrem (> 60min)
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Zusätzliche Fragen zur saisonalen Allergiezeit:

16) Machen Sie außerhalb der saisonalen Allergiezeit Bewegung/Sport?

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

17) Machen Sie in der saisonalen Allergiezeit Bewegung/Sport?

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

18) Wie viel Bewegung haben Sie während der Studie gemacht?

Gar keine	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich viel	Sehr viel	Extrem viel
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

19) Kommt es Ihnen so vor, als würden Sie während der Allergiephase schlechtere Leistungen erbringen?

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

19b) Waren diese Probleme während der Studie geringer?

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

20) Haben Sie während der Allergiezeit weniger Spaß am Sport als sonst?

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

20b) Ging es Ihnen in dieser Hinsicht während der Studie besser?

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

21) Ist Ihre Motivation zur Sportausübung während der Allergiezeit eingeschränkt?

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

21b) Waren diese Probleme während der Studie geringer?

Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	extrem
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

MEIN LEBEN MIT NASEN- UND AUGENALLERGIEN - VERSION MIT STANDARDISIERTEN TÄTIGKEITEN (RQLQ(S))

PATIENTENFRAGEBOGEN (SELF-ADMINISTERED) AUSTRIAN GERMAN VERSION

© 2003
QOL TECHNOLOGIES Ltd.



N.B. THE ORDER OF THE QUESTIONS
HAS BEEN CHANGED
FROM THE ORIGINAL 1990 VERSION

Weitere Informationen:

Elizabeth Juniper, MCSP, MSc
Professor
20 Marcuse Fields
Bosham, West Sussex
PO18 8NA, England
Telephone: +44 1243 572124
Fax: +44 1243 573680
E-mail: juniper@qoltech.co.uk
Web: <http://www.qoltech.co.uk>

This translation has been made possible
through a grant from MERCK & Co., Inc
Translated by MAPI RESEARCH INSTITUTE
Senior translator: Helga Klinger

© Der RQLQ(S) ist urheberrechtlich geschützt. Der Fragebogen darf nicht ohne schriftliche Zustimmung von Elizabeth Juniper geändert, verkauft, übersetzt oder auf ein anderes Medium übertragen werden.

DEZEMBER 2003

Bitte beantworten Sie **alle** Fragen, indem Sie die Zahl zu der Antwort ankreuzen, die am besten beschreibt, wie beeinträchtigt Sie in der **vergangenen Woche** infolge der **Nasen- und Augenbeschwerden** waren.

AKTIVITÄTEN

Wie sehr waren Sie in der vergangenen Woche wegen Ihrer Nasen- und Augenbeschwerden bei den folgenden Tätigkeiten beeinträchtigt?

	Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	Extrem
1. NORMALE TÄTIGKEITEN ZU HAUSE UND BEI DER ARBEIT (berufliche Aufgaben oder Aufgaben im und ums Haus, die Sie regelmäßig erledigen müssen)	0	1	2	3	4	5	6
2. TÄTIGKEITEN MIT ANDEREN MENSCHEN (z.B. Tätigkeiten mit Ihrer Familie oder mit Freunden, mit Kindern oder Haustieren spielen, Sex, Hobbys)	0	1	2	3	4	5	6
3. TÄTIGKEITEN AUSSER HAUS (z.B. Gartenarbeiten, Rasenmähen, draußen sitzen, Sport, spazieren gehen)	0	1	2	3	4	5	6

SCHLAF

Wie beeinträchtigt waren Sie in Ihrem Schlaf in der vergangenen Woche infolge der Nasen- und Augenbeschwerden?

	Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	Extrem
4. Einschlafschwierigkeiten	0	1	2	3	4	5	6
5. Aufwachen während der Nacht	0	1	2	3	4	5	6
6. Mangel an gutem Schlaf	0	1	2	3	4	5	6

MEIN LEBEN MIT NASEN- UND
AUGENALLERGIEN (S)
(AUSTRIAN GERMAN VERSION)
PATIENTENFRAGEBOGEN

PATIENTENKENNNUMMER _____

DATUM _____

Seite 2 von 4

ALLGEMEINE BESCHWERDEN

Wie beeinträchtigt waren Sie durch die nachfolgenden Beschwerden in der **vergangenen Woche** infolge der Nasen- und Augenbeschwerden?

	Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	Extrem
7. Abgeschlagenheit	0	1	2	3	4	5	6
8. Durst	0	1	2	3	4	5	6
9. Eingeschränkte Leistungsfähigkeit	0	1	2	3	4	5	6
10. Müdigkeit	0	1	2	3	4	5	6
11. Konzentrationsschwierigkeiten	0	1	2	3	4	5	6
12. Kopfschmerzen	0	1	2	3	4	5	6
13. Mattigkeit	0	1	2	3	4	5	6

PRAKTISCHE PROBLEME

Wie beeinträchtigt waren Sie durch die nachfolgenden Probleme in der **vergangenen Woche** infolge der Nasen- und Augenbeschwerden?

	Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	Extrem
14. Ständig Taschentücher mit sich tragen zu müssen	0	1	2	3	4	5	6
15. Ständig Nase oder Augen reiben zu müssen	0	1	2	3	4	5	6
16. Ständig die Nase putzen zu müssen	0	1	2	3	4	5	6

NASE

Wie beeinträchtigt waren Sie in der vergangenen Woche durch die nachfolgenden Beschwerden?

	Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	Extrem
17. Verstopfte Nase	0	1	2	3	4	5	6
18. Laufende Nase	0	1	2	3	4	5	6
19. Niesen	0	1	2	3	4	5	6
20. Juckende Nase	0	1	2	3	4	5	6

AUGEN

Wie beeinträchtigt waren Sie in der vergangenen Woche durch die nachfolgenden Beschwerden?

	Gar nicht	Kaum	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr	Extrem
21. Juckende Augen	0	1	2	3	4	5	6
22. Tränende Augen	0	1	2	3	4	5	6
23. Wunde Augen	0	1	2	3	4	5	6
24. Geschwollene Augen	0	1	2	3	4	5	6

MEIN LEBEN MIT NASEN- UND
AUGENALLERGIEN (S)
(AUSTRIAN GERMAN VERSION)
PATIENTENFRAGEBOGEN

PATIENTENKENNNUMMER _____

DATUM _____

Seite 4 von 4

BEFINDLICHKEIT

Wie oft während der vergangenen Woche waren Sie wegen Ihrer Nasen- und Augenbeschwerden

	Nie	Fast nie	Selten	Hin und wieder	Sehr oft	Meistens	Die ganze Zeit
25. Frustriert?	0	1	2	3	4	5	6
26. Ungeduldig oder unruhig?	0	1	2	3	4	5	6
27. Reizbar?	0	1	2	3	4	5	6
28. Verlegen?	0	1	2	3	4	5	6

Lebenslauf

Name:

Friderike Schlögel, Bakk.

Staatbürgerschaft

Österreich

Ausbildungsweg:

1992 – 1996	Volksschule Oberwart
1996 – 2004	BG/BRG/BORG Oberschützen (Matura)
2004 – 2010	Bakkalaureatsstudium „Sportwissenschaften“ (Universität Wien)
2010 – lfd	Magisterstudium „Sportwissenschaften“ (Universität Wien)

Sprachkenntnisse:

Deutsch
Englisch
Spanisch (Maturaniveau)

Berufserfahrung:

- Auf- und Abbauarbeiten bei Squash-EM 2005
- Isostar-Messestandbetreuung und Kundenberatung bei Vienna City Marathons und Wachau Marathons 2005 - lfd
- Promotion für Columbus Fitnessstudio 2009
- Bewegungsprogramm mit Menschen mit Behinderung 2009
- Rezeptionsdienst bei Marketingfirma Ogilvy 2009
- Rezeption und Backoffice in der C&A Hauptverwaltung 2010 – lfd
- Trainerin bei Mrs. Sporty 2010 – 2011
- Wirbelsäulentrainerin im Wirbelsäulenstützpunkt Wien 2011 - lfd

Erklärung

„Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit *selbstständig verfasst habe* und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Diese Arbeit wurde weder an einer anderen Stelle eingereicht noch von anderen Personen vorgelegt.“

Wien, im Oktober 2014

A handwritten signature in cursive script, reading "Friderike Schlögel". The signature is written in dark ink on a light background. Below the signature is a horizontal line.

Friderike Schlögel