



ABB. 54 ▶ Schematische Darstellung der Pathophysiologie des Asthma bronchiale

starken Erhöhung des Strömungswiderstandes in den Atemwegen. Die Retraktionskräfte von Lunge und Thorax genügen nicht mehr für eine ausreichende expiratorische Strömungsstärke. Die Expirationsphase ist deutlich verlängert und muss aktiv durch die Atemhilfsmuskulatur unterstützt werden. Das Volumen der verbleibenden Luft in der Lunge nach der Expiration und damit auch die Residualkapazität sind erhöht. Dieses erhöhte Volumen und die forcierte Expiration führen zu einer intrathorakalen Druckerhöhung besonders während der Expiration und somit zu einer weiteren Kompression der unteren Atemwege. Es entsteht der für den Asthmaanfall typische *expiratorische Stridor*.

In der Regel ist der Grad der Obstruktion in den einzelnen Lungenabschnitten

unterschiedlich ausgeprägt. Daraus entsteht eine Störung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses. Durch die unterschiedliche Obstruktion werden einige Alveolarabschnitte überbläht, andere dagegen kaum belüftet. Infolge nicht ventilierter Alveolarabschnitte, die aber weiterhin durchblutet werden, kommt es zu einem vermehrten Shunt von nicht oxygeniertem Blut. Der Patient wird hypoxisch, hyperkapnisch, es entsteht eine respiratorische Azidose.

Der erhöhte intrathorakale Druck hemmt den venösen Rückstrom des Bluts und erhöht zugleich den intrapulmonalen Gefäßwiderstand. Dieser wird durch eine hypoxiebedingte Vasokonstriktion noch verstärkt, was zu einer erheblichen Belastung des rechten Herzens führt.

Primär wird zwischen zwei Asthmaformen unterschieden:

- exogen-allergisches Asthma
(»Extrinsic Asthma«)
- nicht-allergisches Asthma
(»Intrinsic Asthma«).

Beim *exogen-allergischen Asthma* wird der Asthmaanfall durch eine Überempfindlichkeitsreaktion gegenüber Allergenen ausgelöst. In erster Linie handelt es sich dabei um Allergene aus der Umwelt wie Pollen, Tierhaare oder Hausstaubmilben oder aber um aufgenommene Allergene wie Erdbeeren, Fischeiweiß, Krustentiere oder Penicilline.

Beim *Intrinsic Asthma* lassen sich keine allergischen Ursachen erkennen. Häufig liegt eine genetische Disposition bei den Patienten vor, und unspezifische Reize werden durch eine überschießende Reaktion des Bronchialsystems beantwortet. Derartige Reize können z. B. Kaltluft, Tabakrauch, Staub, Nebel, Lösungsmittel, Medikamente und Luftverschmutzung sein. Aber auch Anstrengungen und psychische Faktoren sind nicht selten auslösende Faktoren.

SYMPTOME, DIAGNOSTIK / DIFFERENZIALDIAGNOSTIK. Das Asthma bronchiale kann präklinisch durch die Anamnese sowie die typische Symptomatik diagnostiziert werden. Leitsymptome des akuten Asthmaanfalls sind die verlängerte Ausatemphase und der expiratorische Stridor. Auskultatorisch sind Giemen, Pfeifen und trockene Rasselgeräusche zu hören.

Differenzialdiagnostisch ist das Asthma bronchiale von einer Herzinsuffizienz mit beginnendem Lungenödem abzugrenzen. Auch hier kommt es im Initialstadium zu einer verlängerten Ausatemphase und einem Giemen. Häufig hilft eine ein-

TAB. 24 ▶ Symptome des Asthmaanfalls

- verlängerte Expirationszeiten
- expiratorischer Stridor
- Dyspnoe
- Zyanose, blau-graue Hautfarbe
- Einsatz der Atemhilfsmuskulatur
- extreme Angst und Unruhe
- beklemmendes Gefühl in der Brust
- Husten mit zähem, klarem Sekret
- Halsvenenstauung
- Tachykardie

gehende Anamnese zur Diagnosefindung. Weitere Differenzialdiagnosen sind der Spannungspneumothorax, die Lungenembolie (VGL. 2.2.2.2, TAB. 8) mit reaktivem Bronchospasmus und eine Stenose der oberen Atemwege anderer Genese.

KOMPLIKATIONEN. Im Rahmen eines akuten Asthmaanfalls kann es aufgrund der Hypoxie zur erheblichen Sauerstoffunterversorgung einzelner Organe kommen. Besonders gefährdet ist das Herz, das bei einem Asthmaanfall durch die gesteigerte Herzarbeit einen vermehrten Sauerstoffbedarf hat.

Vital bedrohlich ist das *Near Fatal Asthma*, ein über mehrere Stunden bis zu Tagen andauernder, schwerer Asthmaanfall.

Nach langjähriger Asthmaerkrankung kann es zur chronischen Rechtsherzinsuffizienz und zur Ausbildung eines Lungenemphysems kommen.

ELEMENTARTHERAPIE ZUM ERHALT DER VITALEN FUNKTIONEN. Nach Prüfung und Stabilisierung der Vitalfunktionen Bewusstsein, Atmung und Kreislauf, die strikt dem Schema A (Atemwege freimachen), B (Beatmen) und C (Cirkulation ggf. wieder herstellen) folgen, sind die Maßnahmen innerhalb der Standardtherapie entscheidend.

TAB. 25 ▶ Guidelines für die präklinische Behandlung des Asthma bronchiale**Leichter bis mittelschwerer Anfall**

- 10 – 15 l/min O₂ über Maske mit Reservoir
- Prednisolon p.o. 25 – 50 mg
- 2 – 4 Hübe eines schnell wirkenden Beta-2-Sympatikomimetikums (Salbutamol (MDI + Spacer))
- Inhalation kann nach 15 min wiederholt werden

Schwerer Asthmaanfall

- 10 – 15 l/min O₂ über Maske mit Reservoir
- Prednisolon 50 – 100 mg i.v.
- 2 – 4 Hübe Salbutamol (Wiederholung alle 15 Minuten), alternativ: kontinuierliche Gabe von SABA (kurz wirksame Beta-2-Agonisten) über Verneblermaske
- stationäre Überwachung initial unter Monitor über mindestens 12 – 24 h

Lebensbedrohlicher Asthmaanfall

- 10 – 15 l/min O₂ über Maske mit Reservoir
- Prednisolon 50 – 100 mg i.v. alle 4 – 6 h i.v.
- kontinuierliche Gabe von kurzwirksamen Beta-2-Agonisten über Vernebler in Kombination mit einem Parasympathikolytikum (Ventolin®/Atrovent®)
- falls inhalative Beta-2-Sympatikomimetika nicht ausreichend: Beta-2-Sympatikomimetika (Reproterol 0,09 mg) langsam i.v.
- Cave: Auslösung von Herzrhythmusstörungen
- bei Bedarf alle 4 – 6 h wiederholen
- Magnesiumsulfat (2000 mg i.v.)
- stationäre Überwachung initial unter Monitor über mindestens 24 h
- ausreichende Flüssigkeitszufuhr

Weitere therapeutische Maßnahmen

- Ipratropiumbromid 0,5 mg durch Vernebelung
- Beta-2-Sympathomimetikum parenteral: z.B. Terbutalin 0,25 – 0,5 mg s.c. (ggf. Wiederholung in 4 Stunden)
- oder Reproterol 0,09 mg (= 1 ml Amp.) langsam i.v. (Wiederholung nach 10 min möglich); Perfusor: 5 Amp. Reproterol auf 50 ml (Geschwindigkeit 2 – 10 ml pro Stunde = 0,018 – 0,09 mg Reproterol pro Stunde)
- oder Salbutamol 0,25 – 0,5 mg langsam i.v.; Perfusor: 5 Amp. Salbutamol-Infusionskonzentrat (1 Amp. = 5 mg Salbutamol) auf 50 ml, Geschwindigkeit 2 – 10 ml pro Stunde = 1 – 5 mg Salbutamol pro Stunde)

Cave

- Hydratation mit großen Flüssigkeitsvolumina (vor allem bei älteren Patienten)
- Mukopharmaka (Zunahme des Hustens möglich)
- Sedativa (Atemdepression; vermindertes Dyspnoe-Empfinden ohne objektive Besserung)
- Physikalische Therapie, Physiotherapie (zusätzliche Belastung)

(nach National Heart, Lung, and Blood Institute, 2007; Global Initiative for Asthma, 2008)