

# NEWSLETTER



**Selbsthilfegruppe COPD&Lunge Region Oberbayern  
Standort München**

**Unsere Selbsthilfegruppe trifft sich wegen Corona etwas unregelmäßig**

**Adresse: Minoa,  
Neubiberg, Zwingerstr.**

**Gruppenleiter: Mary-Lou Schönwälder, Arnikaweg 1, 85521 Ottobrunn, Tel: 089/6095153**

E-Mail:

[ml.schoenwaelder@copdundlunge.de](mailto:ml.schoenwaelder@copdundlunge.de)

**Stellvertreter: Georg Gerstner, Frühlingsstr. 10, 82008 Unterhaching, Tel: 089/6113520**

E-Mail:

[g.gerstner@copdundlunge.de](mailto:g.gerstner@copdundlunge.de)



## Bei Allergie auf Frühblüher-Pollen können auch bestimmte Lebensmittel Probleme bereiten

Wer auf Frühblüher wie Hasel, Erle und Birke **allergisch** reagiert, entwickelt oft eine **zusätzliche Allergie auf bestimmte Lebensmittel** – eine sogenannte **pollenassoziierte Nahrungsmittelallergie**. Darauf weisen Experten der Deutschen Lungenstiftung hin.



**Pollenallergiker**, die auf Frühblüher – wie Hasel, Erle und Birke – allergisch reagieren, entwickeln oft eine zusätzliche Allergie auf bestimmte Lebensmittel – eine sogenannte pollenassoziierte Nahrungsmittelallergie. „Betroffene reagieren beim Verzehr von bestimmten Obst- und Gemüsesorten sowie Gewürzen allergisch z.B. mit Jucken und Bläschenbildung in Mund und Rachen oder Schwellungen an der Zunge oder den Lippen. Auch eine Schwellung der Augenlider, Bindehautentzündung oder Schnupfen sowie Hautrötungen, Quaddeln und Taubheitsgefühl können auftreten. Seltener hingegen sind Bauchschmerzen, Erbrechen, Atembeschwerden oder schwere anaphylaktische Reaktionen“, berichtet Prof. Dr. med. Christian Taube, Stellv. Vorsitzender der Deutschen Lungenstiftung und Direktor der Klinik für **Pneumologie** an der Universitätsmedizin Essen – Ruhrlandklinik in Essen.

## DIE BETREFFENDEN ALLERGENE SIND SICH SEHR ÄHNLICH

Ursache der pollenassoziierten Nahrungsmittelallergie ist eine **Kreuzallergie**: Die **Allergene** von Pollen und bestimmten Nahrungsmitteln weisen aufgrund ihrer botanischen Verwandtschaft und/oder ihrer biochemisch vergleichbaren Struktur eine so große Ähnlichkeit auf, dass das **Immunsystem** sie nicht mehr unterscheiden kann. Daher kann sich bei Menschen mit einer Pollenallergie zusätzlich noch eine Nahrungsmittelallergie entwickeln. Bei den meisten Betroffenen verursacht die Kreuzallergie das ganze Jahr über Beschwerden und ist nicht nur auf die jeweilige Pollenflugsaison ihres eigentlichen Allergieauslösers beschränkt. Schätzungsweise 60 Prozent der Nahrungsmittelallergien beruhen auf einer solchen Kreuzreaktion.

## IMMUNSYSTEM BEKÄMPFT EIGENTLICH HARMLOSE STOFFE ALS FREMDE EINDRINGLINGE

Ob tatsächlich eine Kreuzallergie vorliegt, sollte nur in einer Arztpraxis überprüft werden, indem ein Allergietest durchgeführt wird. Die bekannteste Kreuzallergie ist das Birkenpollen-Nuss-Kernobst-Syndrom.

Dieses Syndrom betrifft Menschen mit einer Birkenpollenallergie, die oft auch nach dem Verzehr von Nüssen, Äpfeln, Kirschen, Karotten, Sojabohnen, Sellerie oder Erdnüssen allergisch reagieren, weil ihr Immunsystem Allergene dieser Lebensmittel mit Birkenpollen-Allergenen verwechselt und daher quasi meint, diese eigentlich harmlosen Stoffe als „fremde Eindringline“ abwehren und bekämpfen zu müssen.

## TABELLEN ZEIGEN, WELCHE NAHRUNGSMITTEL MÖGLICHERWEISE ZU MEIDEN SIND

Es gibt weitere Kreuzreaktionen mit bestimmten Lebensmitteln, die bei Pollenallergikern, z. B. bei einer Allergie gegen Kräuterpollen (vor allem Beifuß) oder bei einer Allergie gegen Gräser- und Getreidepollen auftreten können, aber auch bei einer [Allergie gegen Hausstaubmilben](#), Latex oder Hühnerfedern. Detaillierte [Tabellen zeigen, welche Nahrungsmittel bei welcher bestehenden Kreuzallergie allergische Symptome auslösen können](#) und deshalb möglichst zu meiden sind. „Wenn allerdings jemand trotz seiner Allergie die aufgeführten, potenziell kreuzreagierenden Lebensmittel gut verträgt, braucht er nicht auf sie verzichten. Ihr regelmäßiger Konsum kann sogar dazu beitragen, eine Toleranz gegenüber diesen Lebensmitteln zu festigen und somit die Entwicklung einer zusätzlichen Nahrungsmittelallergie zu vermeiden“, betont Prof. Taube.

## ALTE APFELSORTEN BESSER VERTRÄGLICH

Manche der genannten Lebensmittel wie z.B. Äpfel sind übrigens grundsätzlich nach zusätzlichem Erhitzen besser genießbar, weil sich die Struktur der Allergene durch das Kochen, Braten oder Backen verändert, so dass auch Kreuzallergiker, die rohe Äpfel nicht vertragen, verarbeitete Produkte wie Apfelkompott, Bratapfel oder Apfelkuchen beschwerdefrei verzehren können. Außerdem sind alte Apfelsorten meistens besser verträglich als Neuzüchtungen, denen die Bitterstoffe (Phenole) weggezüchtet wurden, so dass sie insgesamt mehr Allergene enthalten.

*Quelle: äin-red*

## Starkes Übergewicht bei Frauen erhöht das Risiko für COPD und Asthma

Stark übergewichtige Frauen (mit einem hohen BMI und/oder Taillenumfang) haben ein höheres Risiko, an [COPD](#) und [Asthma](#) zu erkranken. Das zeigt eine aktuell veröffentlichte Studie aus Korea.



In älteren Untersuchungen wurde bereits gezeigt, dass Frauen eine stärkere Beeinträchtigung der [Lungenfunktion](#) und ein höheres [COPD-Risiko](#) haben als Männer, selbst wenn sie seltener [rauchen](#). Unter [Rauchenden](#) erleiden Raucherinnen im Vergleich zu Rauchern einen rascheren [Rückgang der Lungenfunktion](#) im Alter zwischen 45 und 50 Jahren. Auch die Häufigkeit von Asthma und Krankenhausbehandlungen im Zusammenhang mit Asthma sei bei Frauen höher als bei Männern. Man nehme an, dass [weibliche](#)

[Hormone](#) zu einem höheren Auftreten von Asthma bei Frauen beitragen, erklärt die North American Menopause Society (NAMS). Es habe sich auch gezeigt, dass [erhebliches Übergewicht \(Adipositas\)](#) das Risiko für obstruktive Atemwegserkrankungen wie Asthma und COPD beeinflusst und zu einer [Verschlechterung der Lungenfunktion](#) führen könne, ergänzt die Fachgesellschaft. Die Häufigkeit einer Erkrankung an COPD bei übergewichtigen Menschen sei deutlich höher als bei Normalgewichtigen. Außerdem litten übergewichtige Frauen häufiger an Asthma als übergewichtige Männer.

In einer aktuell veröffentlichten Studie, die auf Daten von mehr als einer Million Frauen basiert, ermittelten die Autorinnen und Autoren die Auswirkungen des [Body-Mass-Index \(BMI\)](#) und des Bauchumfangs auf die Entwicklung von COPD und Asthma bei Frauen vor und nach der Menopause (siehe [Menopause, online seit 21.02.2022](#)). Die bevölkerungsbasierte Kohortenstudie von Forschenden aus Südkorea umfasste 1.644.635 Frauen im Alter ab 30 Jahren ohne bisherige COPD- oder Asthma-Diagnose, die sich im Jahr 2009 einer Krebsfrüherkennungsuntersuchung unterzogen hatten. Sie wurden basierend auf ihrem Menopause-Status zum Zeitpunkt der Krebs-Screenings als prä- beziehungsweise postmenopausal eingestuft. Die Forschenden teilten die Frauen in fünf BMI-Gruppen ein (Gruppe 1: <18,5 kg/cm<sup>2</sup>, Gruppe 2: 18,5–23 kg/cm<sup>2</sup>, Gruppe 3: 23–25 kg/cm<sup>2</sup>, Gruppe 4: 25–30 kg/cm<sup>2</sup>, Gruppe 5: ≥30 kg/cm<sup>2</sup>). Es erfolgte auch eine Aufteilung in Gruppen entsprechend dem Bauchumfang (Gruppe 1: <60 cm, Gruppe 2: 65–75 cm, Gruppe 3: 75–85 cm, Gruppe 4: 85–95 cm, Gruppe 5: ≥95 cm). Die Forschenden beobachteten, dass ein hoher BMI und ein hoher Bauchumfang („Apfeltyp“ bzw. abdominale Adipositas) unabhängig vom Menopause-Status das Risiko für COPD und Asthma deutlich erhöhten: Je höher der BMI und der Bauchumfang, desto größer das Risiko. Darüber hinaus wurde auch Untergewicht als Risikofaktor für COPD bei postmenopausalen Frauen identifiziert, was laut den Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern darauf hindeutet, dass die Aufrechterhaltung eines gesunden Körpergewichts der Schlüssel zur Vorbeugung von COPD und Asthma bei Frauen ist.

„Diese Studie unterstreicht einen weiteren nachteiligen Effekt von Fettleibigkeit und abdominaler Adipositas bei Frauen und stellte insbesondere fest, dass Frauen mit einem hohen BMI und/oder Taillenumfang ein höheres Risiko hatten, an COPD und Asthma zu erkranken. Neben der [Vermeidung von Tabakkonsum](#) kann die Aufrechterhaltung eines gesunden Körpergewichts und einer gesunden Körperzusammensetzung dazu beitragen, das Auftreten von COPD und Asthma bei Frauen zu reduzieren“, betont Dr. Stephanie Faubion, medizinische Leiterin der NAMS.

*Quelle: North American Menopause Society (NAMS) am 23.02.2022 & Biermann Medizin am 25.2.22*

## Reagieren die Lungen von Frauen empfindlicher?

Pneumologische Erkrankungen zeigen bei Frauen oft andere Verläufe als bei Männern. Deshalb sollten geschlechtsspezifischen Aspekten mehr Beachtung geschenkt werden.



Seit einigen Jahren nehmen chronische [Lungenerkrankungen](#) in den Statistiken zur Todesursache den dritten Platz ein, nach [Herz-Kreislauf-Erkrankungen](#) und [Krebserkrankungen](#). Bei Männern sind sie derzeit weltweit für gut 5 % aller Sterbefälle verantwortlich, bei Frauen sind es 6 %. Jetzt haben zwei Forschende aus Kanada und England die wichtigsten geschlechtsspezifischen Unterschiede bei Lungenerkrankungen in einem Review zusammengefasst (siehe [European Respiratory Review, online seit 12.1.2022](#)).

Demnach sind von Lungenfunktionsstörungen

wie [Asthma](#) oder [COPD](#) zunehmend Frauen betroffen. Denn infolge der seit vielen Jahren weltweit steigenden Zahl von Raucherinnen hat die COPD-Prävalenz bei Frauen mittlerweile mindestens die der Männer erreicht. Auch [Bronchiektasen](#), [pulmonale Hypertonie](#) und Lymphangiomyomatose betreffen in erster Linie die Damenwelt, die [idiopathische Lungenfibrose](#) ist hingegen bei den Herren häufiger zu finden. Bei Asthma, COPD und Bronchiektasen fällt zudem eine Tendenz zu höheren Schweregraden bei den weiblichen Patienten auf.

Die Medizin sei darauf allerdings nur schlecht vorbereitet: Den Studienautoren zufolge finden geschlechtsspezifische Aspekte noch immer zu wenig Beachtung in Diagnostik und Therapie pneumologischer Erkrankungen.

Während immer mehr Frauen dem Tabak frönen, [rauchen](#) sie letztlich immer noch weniger als Männer. Dennoch stellen Frauen weltweit zwei Drittel aller COPD-Betroffenen unter den Nichtrauchern. Womöglich [reagieren die Lungen von Frauen empfindlicher auf Tabakrauch](#) als die von Männern, versucht eine gängige Hypothese diesen vermeintlichen Widerspruch aufzulösen. Sie basiert unter anderem darauf, dass bei gleicher Körpergröße die Lungen der Frauen kleiner sind als die der Männer. Somit haben sie weniger Fläche zur Verfügung, auf der sich die Schadstoffe aus dem Tabakrauch niederschlagen können. Eine [COPD](#) verläuft bei den Damen insgesamt schwerer als bei den Herren, mit mehr Atemnot und [Husten](#), stärkerem Abfall der [Lungenfunktion](#) und mehr Klinikaufenthalten. Während bei Männern verstärkt [Emphyse](#) beobachtet werden, sind bei Frauen eher die kleinen [Atemwege](#) beteiligt. Die Unterschiede sind dabei nicht nur auf Lungengröße und Schadstoffexposition oder die jeweilige gesellschaftliche Funktion zurückzuführen, sondern auch auf tatsächliche biologische Unterschiede. Ergebnisse aus Tierversuchen sprechen dafür, dass Geschlechtshormonen hierbei eine entscheidende Rolle zukommt. Auch Daten, die mittels Mendelscher Randomisierung gewonnen wurden, lassen sich zusammenfassend so deuten, dass Östrogene den [Abfall der Lungenfunktion](#) fördern, während Testosteron eher protektiv wirkt.

Auch für die Prävalenz von Asthma scheinen die Geschlechtshormone von Bedeutung zu sein. Denn während im Kindesalter eher Jungen als Mädchen an der Atemwegserkrankung leiden (8,4 % gegenüber 5,5 %) kehrt sich dies bei Erwachsenen um (6,1 % gegenüber 9,8 %). Frauen müssen auch dreimal häufiger wegen [Asthma-Anfällen](#) im Krankenhaus behandelt werden als Männer. Allerdings gibt es auch Evidenz dafür, dass sich die [Atemwegssymptomatik bei Frauen mit der Menopause verschlechtert, da Östrogene offenbar einen schützenden Effekt haben](#).

Andererseits begünstigen weibliche Hormone offenbar bestimmte Entzündungsprozesse, z. B. die Entstehung von Eosinophilie und einer durch T-Helferzellen vom Typ 2 gestützten Inflammation. Frauen leiden häufiger als Männer unter [nicht-allergischem Asthma](#). Zudem zeigen sie insgesamt ein schwereres Krankheitsbild und haben eine höhere Mortalitätsrate. Auf inhalative Steroide scheinen sie alles in allem nicht schlechter anzusprechen als Männer, brauchen jedoch häufiger Biologika.

Auch [Bronchiektasen verschiedener Ursache](#), die nicht durch [Mukoviszidose](#) (zystische [Fibrose](#)) bedingt sind, betreffen vor allem Frauen. Ein Grund hierfür könnte sein, dass diese stärker als Männer zur Entzündung der kleinen Atemwege neigen. In der Therapie besteht die stärkste Evidenz für eine Langzeitgabe von Makroliden, die die Häufigkeit von Exazerbationen halbieren können und bei Patientinnen anscheinend etwas effektiver sind als bei den Männern.

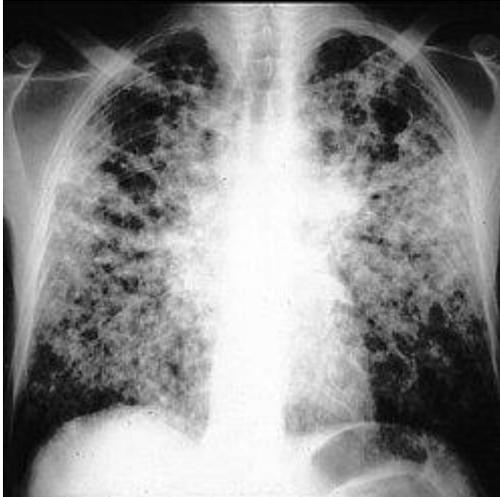
Auch hinsichtlich des Verlaufs von [COVID-19](#) bestehen bekanntermaßen Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Von schweren Verläufen mit Todesfolge, Krankenhausaufenthalt oder Intensivbehandlung sind Männer 1,5- bis 2-mal häufiger betroffen – während das [Post-COVID-Syndrom](#) möglicherweise öfter bei Frauen auftritt. Im Rahmen einer prospektiven Studie berichteten 13 % der COVID-19-Patienten über Symptome, die länger als 28 Tage anhielten. Risikofaktoren hierfür waren höheres Lebensalter, ein höherer BMI – und weibliches Geschlecht.

Quelle: Medical Tribune vom 27.3.2022



## Tuberkulose wird weltweit wieder häufiger

Erstmals seit 10 Jahren nahmen 2020 die tuberkulosebedingten Todesfälle weltweit zu, wenn auch nicht in Deutschland. Hier fiel aber der bisher deutliche Rückgang der Fallzahlen geringer aus.



„[Tuberkulose](#) ist eine Infektionskrankheit mit hoher Bedeutung für die Gesundheit der Bevölkerung“, das betont Lothar H. Wieler, Präsident des Robert Koch-Instituts anlässlich des Welttuberkulose-Tags am 24. März. Nach Einschätzung der Weltgesundheitsorganisation WHO zeichnet sich international eine alarmierende Entwicklung ab: Infolge der durch die [COVID-19-Pandemie](#) vielerorts eingeschränkten Gesundheitsversorgung nahmen 2020 – erstmals seit 10 Jahren – die tuberkulosebedingten Todesfälle zu, geschätzt von 1,4 Millionen im Jahr 2019 auf 1,5 Millionen 2020. In Deutschland gehen die Tuberkulose-Fallzahlen weiterhin zurück, allerdings nicht mehr so deutlich wie

in den Jahren davor. Dem RKI wurden im Jahr 2021 in Deutschland 3.896 Tuberkulose-Neuerkrankungen übermittelt (Datenstand: 15.03.2022), 6 Prozent weniger als im Jahr 2020. Im Jahr 2020 lag die Fallzahl noch knapp 14 Prozent niedriger als 2019. Von sogenannten Niedriginzidenzländern wie Deutschland wird erwartet, dass die Fallzahlen bis 2035 unter 1 Fall pro 100.000 Einwohner sinken, dafür ist eine jährliche Abnahme um mindestens 10 Prozent erforderlich.

Die aktuelle Ausgabe des [Epidemiologischen Bulletins des RKI \(Ausgabe 11, 2022\)](#) steht ganz im Zeichen der Tuberkulose. Ein Editorial gibt einen Überblick zur internationalen und nationalen Entwicklung, der aktualisierte RKI-Ratgeber zur Tuberkulose bündelt die wesentlichen Informationen für Fachkreise, und ein Beitrag von RKI-Forschenden analysiert den Einfluss der [Covid-19-Pandemie](#) auf die epidemiologische Tuberkulosesituation 2020. Weil bei [klassischen Symptomen wie länger bestehendem Husten, Nachtschweiß, Fieber und Gewichtsverlust](#) auch an Tuberkulose gedacht werden muss, ist die Aufmerksamkeit der Ärzteschaft – sei es in der Versorgung oder in den Gesundheitsämtern – entscheidend für die erfolgreiche Tuberkulosekontrolle. Die Gesundheitsämter tragen entscheidend dazu bei, dass Erkrankte früh diagnostiziert, leitliniengerecht behandelt und infektionsgefährdete Personen im engen Patientenumfeld untersucht, aufgeklärt und bei Bedarf vorbeugend behandelt werden. Zunehmend unterstützt der genetische Fingerabdruck (Genomsequenzierung) von Tuberkuloseerregern die Gesundheitsämter. Im RKI werden die Genomsequenzen mit den Meldedaten einzelfallbasiert verknüpft (Integrierte Molekulare Surveillance). Durch diese Integration können Tuberkulose-Ausbrüche und Übertragungsketten besser erkannt und früher gestoppt/unterbrochen werden. Auch werden wichtige Erregereigenschaften wie [Resistenzen](#) systematisch erfasst, dies verbessert insbesondere bei [multiresistenten Erregern](#) die Therapie.

Trotz der erschwerten Bedingungen durch die COVID-19-Pandemie haben in Deutschland die Strukturen der Tuberkulosekontrolle weiter gut funktioniert. „Jedoch hat die Krise die Schwachstellen des Öffentlichen Gesundheitswesens deutlich sichtbar gemacht“, heißt es im Editorial des Bulletins. „Eine kontinuierliche Besetzung der Gesundheitsämter mit gut

ausgebildetem und geschultem Personal und die Umsetzung einer flächendeckenden Digitalisierung sind unverzichtbare Voraussetzungen, damit der Infektionsschutz auch künftig für die alltäglichen und zusätzlichen Anforderungen gerüstet ist.“ Die aktuellen Herausforderungen durch die Versorgung von geflüchteten Menschen machen diese Bedarfe noch dringlicher. Die Tuberkulosekontrolle bedarf einer multidisziplinären Zusammenarbeit aller Akteure. Daher gibt es seit einigen Jahren im Vorfeld des Welttuberkulosetags eine Tagung, die vom Bundesministerium für Gesundheit unterstützt wird. Veranstalter sind das Deutsche Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose, das Forschungszentrum Borstel, Leibniz Lungenzentrum und das RKI. Die diesjährige (Online-)Tagung am 21.03.2022 organisierte das Forschungszentrum Borstel.

Quelle: Robert Koch-Institut

## Flora der Lunge steuert Immunbereitschaft des Gehirns

Das Mikrobiom der Lunge steuert offenbar die Anfälligkeit des Gehirns, eine zerstörerische Autoimmunentzündung zu entwickeln. Das zeigen Forschende an Modellen für [Multiple Sklerose](#).



Um uns mit lebenswichtigem Sauerstoff zu versorgen, ist die [Lunge über eine große Austauschfläche](#) mit der Umwelt verbunden. An dieser Grenze zwischen Lungengewebe und Außenluft ist eine spezielle mikrobielle Flora angesiedelt, das [Lungenmikrobiom](#). Welche Funktion dieses Mikrobiom ausübt, ist bislang wenig erforscht. Eine enge Beziehung zwischen dem Lungenmikrobiom und dem Gehirn konnten jetzt Forschende des Instituts für Neuroimmunologie und Multiple-Sklerose-Forschung der Universitätsmedizin Göttingen (UMG)

unter Leitung von Prof. Dr. Alexander Flügel und Prof. Dr. Francesca Odoardi aufzeigen. Sie fanden heraus, dass das Lungenmikrobiom die Aktivität der Mikroglia-Zellen reguliert, [Fresszellen](#) des Gehirns, die auch als Immunzellen fungieren (siehe [Nature, online seit 23.2.2022](#)).

Diese neu-entdeckte Lunge-Hirn-Achse weist auf eine neue und unerwartete funktionelle Verbindung zwischen Lunge und Gehirn hin und ist für die Entwicklung von Krankheitsprozessen von Bedeutung: So bestimmt die Zusammensetzung des Lungenmikrobioms die Anfälligkeit, eine Autoimmunentzündung des Gehirns zu entwickeln, wie sie bei der [Multiple Sklerose](#) auftritt.

Wie die Forschenden berichten, wird die Lunge-Hirn-Achse vom lokalen Mikrobiom gesteuert, das offenbar ständig Signale an die Mikroglia sendet. „Die Mikroglia passt ihre immunologische Reaktionsfähigkeit entsprechend diesen mikrobiellen Signalen an und kann daher rechtzeitig auf drohende Gefahren reagieren“, erklärt Dr. Leon Hosang, Postdoktorand und Klaus Faber Fellow am Institut für Neuroimmunologie und Multiple-Sklerose-Forschung der UMG und Erstautor der Studie. „Das Lungenmikrobiom wirkt daher als eine Art Frühwarnsystem für das empfindliche Gehirngewebe“, erläutert Francesca

Odoardi, Heisenberg Professorin am Institut für Neuroimmunologie und MS-Forschung der UMG und Ko-Senior-Autorin der Publikation. Das kann auch Folgen für die Gesundheit haben: Infektionen der Lunge, Antibiotikabehandlungen, Umweltverschmutzung und Klimaveränderungen können auf das Lungenmikrobiom einwirken und somit die Immunreaktionen innerhalb des Gehirns beeinflussen.

„Möglicherweise lässt sich diese neue Lunge-Hirn-Achse sogar therapeutisch einsetzen“, meint Prof. Dr. Alexander Flügel, Ko-Senior-Autor der Publikation. „So könnte eine gezielte Gabe von Probiotika oder bestimmten Antibiotika dazu genutzt werden, die Immunreaktionen des Gehirns gezielt zu beeinflussen und damit nicht nur Multiple Sklerose, sondern generell Erkrankungen unseres Zentralnervensystems, bei denen die Immunaktivität der Mikroglia eine Rolle spielt, zu behandeln“, so Flügel.

Grundsätzlich kann die Lunge bei der Entwicklung von Krankheitsprozessen im Gehirn eine wichtige Rolle spielen. So steigern Infektionen der Lunge und [Rauchen das Risiko, an Multipler Sklerose zu erkranken](#). Die Multiple Sklerose gehört in die Gruppe der Autoimmunerkrankungen. Das [Immunsystem](#), hier speziell sogenannte [T-Zellen](#), greifen bei der Multiplen Sklerose fälschlicherweise das eigene Hirngewebe an und verursachen dort bleibende Schäden mit zum Teil gravierenden neurologischen Ausfällen.

Warum und wie ausgerechnet die Lunge bei der Steuerung von Autoimmunprozessen des Gehirns beteiligt ist, ist bislang völlig unklar. Denn die Hauptaufgabe der Lunge ist es, uns mit lebenswichtigem Sauerstoff zu versorgen. Dafür bildet das Lungengewebe eine sehr ausgedehnte Austauschfläche in der Größe von über 100 Quadratmetern mit der eingeatmeten Umgebungsluft. Diese enorm große Kontaktfläche erfordert auch einen spezialisierten Immunschutz gegen potenziell gefährliche Eindringlinge, z.B. Viren oder Bakterien. Organübergreifende Immunreaktionen finden aber nach gängiger Auffassung vor allem in spezialisierten Immunorganen, wie z.B. den Lymphknoten oder der Milz, statt. Hier sind alle Zellen und löslichen Immunfaktoren vorhanden, um Immunantworten gegen Eindringlinge, aber auch gegen Eigengewebe zu starten und zu steuern.

Wie nimmt die Lunge Einfluss auf eine Autoimmunreaktion des Gehirns? Auf diese Fragen fanden die Göttinger Forschenden nun überraschende Antworten. Sie konnten feststellen, dass die bakterielle Besiedlung der Lunge an der Kontaktfläche zwischen Lungengewebe und der Atemluft, das Lungenmikrobiom, hierbei eine besondere Rolle spielt. Der Mensch wird an sämtlichen Kontaktflächen zur Außenwelt von Bakterien besiedelt. Während das Mikrobiom des Darms oder der Haut in Aufbau und Funktion bereits besser verstanden ist, ist das Lungenmikrobiom vergleichsweise wenig erforscht. Lange Zeit war man davon ausgegangen, dass die Lunge steril ist, also überhaupt keine bakterielle Besiedelung aufweist. Tatsächlich ist die Menge an Mikroben in der Lunge, z.B. im Vergleich zum Darm, verschwindend klein (um einen Faktor von 10<sup>8</sup> niedriger). Umso überraschender war es für die Göttinger Forschenden, dass bereits eine leichte Manipulation der mikrobiellen Flora durch eine lokale Gabe eines niedrig dosierten Antibiotikums ausreichte, die Anfälligkeit des Gehirns für die Entwicklung einer Autoimmunerkrankung stark zu verändern.

Wie bewerkstelligt das Lungenmikrobiom die Steuerung einer Autoimmunerkrankung in dem räumlich weit entfernten Gehirn? Die Forschenden untersuchten schrittweise, an welchem Ort dieser Einfluss wirksam ist, welche Zellen dort betroffen sind und welche bakteriellen Signale bei der Regulation der Zellen beteiligt sind. Sie fanden heraus, dass sich der Angriffspunkt nicht in der Lunge oder in den Immunorganen des Körpers befindet, sondern direkt im Gehirngewebe. Dort stießen sie bei Antibiotika-vermittelter Manipulation

des Lungenmikrobioms auf deutlich messbare und sogar auch auf mikroskopisch sichtbare Veränderungen der Mikroglia-Zellen, den sog. Immunzellen des Gehirns.

Mikroglia sind kleine feinverästelte Zellen, die mit ihren zarten Zellfortsätzen fortwährend ihre Umgebung abtasten, um Schädigungen oder Gefährdungen durch Infektionserreger wahrzunehmen und daraufhin, ähnlich wie die Immunzellen in anderen Regionen des Körpers, Alarm zu schlagen und Immunhilfe herbeizurufen. Nach der Antibiotikagabe in die Lunge waren die Verästelungen der Mikroglia verkürzt und verdickt. Zudem reagierte die Mikroglia auch weniger stark auf entzündliche Signale, was eine verminderte Rekrutierung von Immunzellen in das entzündete Gehirngewebe zur Folge hatte. Dadurch ließ sich die verminderte Anfälligkeit gegenüber einer Autoimmumentzündung sehr schlüssig erklären. Schließlich fahndeten die Forschenden noch nach den bakteriellen Signalen, die eine derartige Mikroglialähmung auslösen konnten. Entscheidende Hinweise lieferten Analysen der Lungenbakterien, die mit Hilfe von Mitarbeitenden des Instituts für Mikrobiologie der biologischen Fakultät der Universität Göttingen durchgeführt wurden. Die Analysen ergaben, dass sich bestimmte Bakterien, die einen besonderen Zellwandbestandteil (ein Lipopolysaccharid) produzieren, durch die Antibiotikagabe verstärkt im Lungengewebe ansammeln. Eine erhöhte Menge des Lipopolysaccharids löste in der Tat die beobachtete Mikroglialähmung und Autoimmunresistenz aus. Eine Senkung des Lipopolysaccharids in der Lunge bewirkte dagegen genau das Gegenteil: Die Autoimmunerkrankung verstärkte sich.

*Quelle: Universitätsmedizin Göttingen - Georg-August-Universität*

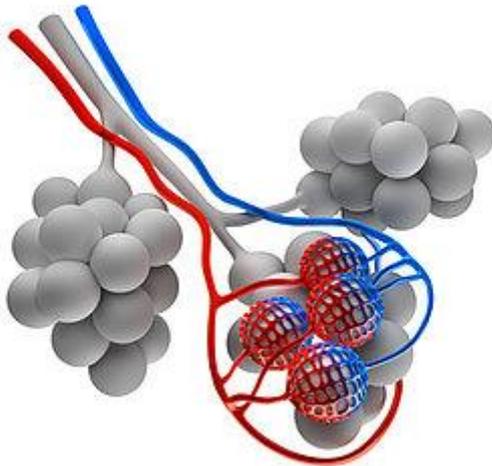
### **Links:**

Foto: Krankenhaus Bethanien Moers



# Lungenfunktion bei Lungenemphysem verbessern

Was futuristisch klingt, wurde bereits getestet: Mesenchymale Stromazellen sollen emphysematische Lungen reparieren helfen. Erste Studien lassen tatsächlich hoffen.



Die Zerstörung der [Lungenbläschen](#) geht bei der [chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung COPD](#) mit fehlregulierten Reparaturprozessen einher, erläuterte Prof. Dr. Pieter Hiemstra von der Universität Leiden (Niederlande) auf dem virtuellen Kongress 2021 der *European Respiratory Society (ERS)*. Je nach Krankheitsstadium seien unterschiedliche Ansätze denkbar, um dem entgegenzuwirken. In frühen Stadien könne es ausreichen, durch Anstoßen entsprechender Signalkaskaden eine endogene Heilung in Gang zu setzen, in späteren dürften Zelltherapien wirksamer

sein. Als Ultima Ratio komme eine Transplantation von durch Ex-vivo-Engineering erzeugten Organen oder Organgerüsten infrage - „*the lung from the lab*“, wie es Prof. Hiemstra nennt.

Mesenchymale Stromazellen (MSC) gelten aufgrund ihrer multipotenten Differenzierungsmöglichkeiten als Kandidaten für die Zelltherapie. Sie kommen in vielen Organen vor, auch in der [Lunge](#). Sie lassen sich für die Zelltherapie z.B. aus dem Knochenmark isolieren, anhand von Oberflächenmerkmalen unterscheiden, [in vitro](#) vermehren und zu verschiedenen Zelltypen ausdifferenzieren.

Wenn man MSC systemisch appliziert ([intravenös](#) in den Organismus einspeist), wandern sie zu Geweben, in denen Entzündung stattfindet. Sie modulieren Immunantworten und stimulieren endogene Reparaturprozesse sowohl durch lösliche [Mediatoren](#) als auch durch direkten Zell-Zell-Kontakt. Beim [Lungenemphysem](#) verstärken sie die Reparaturvorgänge, wandeln sich aber nicht selbst z.B. in Epithelzellen um, um neue Strukturen zu bilden, berichtete Prof. Hiemstra. Der Wirkmechanismus scheint anders zu laufen – wie genau, ist noch nicht geklärt.

Nach vielversprechenden Tierversuchen, in denen die Reparatur der Lungenbläschen durch von MSC gebildete Faktoren verstärkt wurde, gibt es inzwischen auch Studien am Menschen mit positiven Resultaten. Die größte Studie hatte zwar nur 62 Teilnehmer, sie konnte aber zeigen, dass die Gabe von MSC wichtige klinische Endpunkte wie [Lungenfunktion](#) und körperliche Belastbarkeit verbesserte.

Prof. Hiemstra berichtete über eine Untersuchung aus dem eigenen Haus an acht Patienten mit schwerem Emphysem, bei denen eine zweiseitige [Lungenvolumenreduktion](#) anstand. Zwischen den Operationen, bei denen die Chirurgen jeweils die größeren Blasen (Bullae) auf einer Seite entfernten, bekamen die Patienten ein bis zwei Millionen autologer Knochenmark-MSC intravenös infundiert. Im zweiten Schritt konnten die Wissenschaftler also nachschauen, wie sich die Zellen nach der Operation (Resektion) entwickelt und was sie bewirkt hatten. CD31-positive Zellen (Endothelzellen) hatten sich im Vergleich zur prätherapeutischen Situation deutlich vermehrt. Klinisch imponierten eine bessere [Lungenfunktion](#) und eine Gewichtszunahme, wobei sich aber nicht mit Sicherheit

sagen lässt, dass dies auf die Zelltherapie zurückzuführen war und nicht auf den Eingriff. Es gab keine Kontrollgruppe, räumte Prof. Hiemstra ein.

Derzeit läuft in Leiden eine placebokontrollierte Studie mit ähnlichem Design, aber allogenen MSC (d.h. die transplantierten MSC stammen von einem Spender mit weitgehend identischen Gewebemerkmale). Prof. Hiemstra denke derweil schon über Möglichkeiten nach, die Effektivität der MSC-Behandlung zu steigern, z. B. durch Präkonditionierung der Zellen, Identifizierung besonders geeigneter Subpopulationen von Zellen oder Nutzung des MSC-Sekretoms, etwa um endogene Reparaturprozesse in frühen Krankheitsstadien anzustoßen.

Quelle: Medical Tribune am 24.2.2022

## Links:

© psdesign1\_Fotolia.com

## Verschiedene Asthmaformen

Der genaue Grund, warum Menschen [Asthma](#) entwickeln, ist noch nicht bis in alle Einzelheiten durchschaut. Man weiß aber, dass sowohl Gene als auch Umgebungsfaktoren eine Rolle spielen. So neigen diejenigen Menschen vermehrt zu Asthma, die aus einer Allergiker-Familie stammen und auch selbst auf bestimmte Stoffe [allergisch reagieren](#). Andere entwickeln Asthma aufgrund ihres Berufes, weil sie dort bestimmten Stoffen ausgesetzt sind.

Je nach Auslöser unterscheidet man die folgenden Asthma-Formen, die [allergisch](#) oder nicht-allergisch sein können, aber auch miteinander kombiniert auftreten und dann als gemischtförmig bezeichnet werden:

- Allergisches (extrinsisches) Asthma
- Nicht-allergisches (intrinsisches) Asthma
- Gemischtförmiges Asthma
- Berufsbedingtes Asthma
- Auslösung des Asthmas durch Infekte
- Auslösung des Asthmas durch Arzneimittel.
- Anstrengungsasthma (Belastungsasthma)
- Asthma mit gastroösophagealem Reflux
- Brittle-Asthma
- Variant-Asthma
- Asthma-Formen mit Übergang zur [COPD](#)

## Allergisches (extrinsisches) Asthma

Diese Asthmaform wird durch [Allergene](#) ausgelöst und führt zur so genannten [allergischen Frühreaktion](#) mit einer vermehrten Bildung von [Immunglobulin E](#) (und damit erhöhten Ig E-Spiegeln im Blut-Serum). Auf diese Frühreaktion folgt häufig dann die so genannte allergische Spätreaktion, die asthmatypische Beschwerden hervorruft. [Allergisches Asthma](#) tritt in manchen Familien gehäuft auf, ist also genetisch bedingt und beginnt oft in der Kindheit oder im Jugendalter. Zur allergischen Asthmaform zählt auch das saisonale Asthma, das aufgrund einer Allergie gegen bestimmte Pollen auftritt und entsprechend vom jeweiligen Pollenflug abhängt. Hierunter leiden häufig Heuschnupfen-Patienten, deren [Pollenallergie](#) einen Etagenwechsel gemacht hat von den oberen in die unteren [Atemwege](#), so dass sie neben Heuschnupfen auch asthmatische Beschwerden

haben. Außerhalb der Pollensaison treten hingegen keine Beschwerden auf und auch die [Lungenfunktion](#) ist wieder normal.

## Nicht-allergisches (intrinsisches) Asthma

Beim nicht-allergischen Asthma laufen zwar ebenfalls Abwehrreaktionen im Körper ab, diese werden aber nachgewiesenermaßen nicht durch ein Allergen (sondern durch einen anderen [Auslöser](#)) hervorgerufen, denn es kommt seltener zu einem Anstieg von [Immunglobulin E](#). Das heißt die allergische Frühreaktion findet nicht statt, sondern nur die asthmatische Spätreaktion. Siehe auch Video-Clips (rechts) über [Granulozyten](#) und [Mastzellen](#).

Diese Spätreaktion versetzt die Entzündungszellen ebenfalls lang anhaltend in Abwehrbereitschaft und führt so zu den asthmatischen Beschwerden. Typischerweise sind beim nicht-allergischen Asthma nahezu immer die Nasennebenhöhlen chronisch mit entzündet. Später kommt es zu polypenartigen Schleimhautwucherungen (nasale Polyposis), die das Atmen durch die Nase erheblich behindern können. Bei etwa 30 bis 50% der Erwachsenen mit Asthma ist eine Allergie (mit Bildung von Ig E-Antikörpern gegen Umgebungs-Allergene) nicht nachweisbar. Das nicht-allergische Asthma beginnt oft erst spät im 4. Lebensjahrzehnt und zwar typischerweise nach einer Virusinfektion der Atemwege. Das heißt, diese Form des Asthmas wird oft durch Infektionen der Atemwege ausgelöst oder verstärkt (getriggert). Schwankungen im Schweregrad der Erkrankung sind geringer ausgeprägt als beim allergischen Asthma. Dafür zeigt das intrinsische Asthma häufig gleich von Anfang an eine schwere Verlaufsform.

## Gemischtförmiges Asthma

Bei Asthma liegen häufig Mischformen zwischen der allergischen und der nicht-allergischen Form der Erkrankung vor. Meistens entwickelt sich das gemischtförmige Asthma aus einem ursprünglich allergischen Asthma. Im zeitlichen Verlauf gewinnen dann - oft durch wiederholte Infekte - nicht-allergische (intrinsische) Ursachen die Oberhand. Andererseits zeigen beide Asthmaformen in gleicher Weise asthmatische Reaktionen auf unspezifische [Auslöser](#) wie kalte Luft, Nebel, Rauch, Küchendünste, Parfüm usw. Diese Reizstoffe verursachen aber nicht das Asthma, sie stoßen es nur an.

## Berufsbedingtes Asthma

Bestimmte Berufe, bei denen es zum täglichen Kontakt mit potenziellen Allergenen kommt, sind mit einem erhöhten Asthmarisiko verbunden. Hierzu zählen zum Beispiel Bäcker (Mehlstauballergie), Frisör (Nickel- und Pflegemittelallergie), Schreiner (Holzstauballergie) und Druckereiarbeiter (Farb- und Lösungsmittel).

Menschen mit bekannter Allergieneigung sollten ihre Berufswahl entsprechend bedenken.

Ein berufsbedingtes Asthma ist aber nicht immer Folge einer Allergie. Bestimmte chemische Stoffe können das Bronchialsystem so stark reizen, dass Asthma entsteht, ohne dass eine allergische Reaktion zugrunde liegt. Zum Beispiel kann das [Einatmen](#) von Chlorgas (zum Beispiel bei Unfällen) oder von so genannten Isozyanaten (die u.a. zur Herstellung von Kunststoffen, Lacken und Klebstoffen oder als Härter eingesetzt werden) zu entzündlichen Reaktionen führen.

Erste Krankheitsanzeichen am Arbeitsplatz treten oft erst nach jahrelangem Kontakt mit dem Auslöser auf. Typisch für Berufsasthma ist, dass sich die Beschwerden am Arbeitsplatz verstärken, während sie sich an den Wochenenden und im Urlaub wieder bessern.

## Berufliche Asthma-Allergene

Allergen

Risikoberuf

Acrylat	Klebstoffverarbeiter
Amine	Schellack- und Lackverarbeiter
Anhydride	Verarbeitung von Kunststoffen und Epoxyharzen
Chloramin-T	Hausmeister, Reinigungskräfte
Dämpfe durch elektrischen Strom	Elektromonteure, Lötarbeiter
<a href="#">Enzyme</a>	Bäcker, Detergentienhersteller
Farben	Textilarbeiter, Maler, Lackierer
Fisch, Schalentiere	Fischverarbeiter, -Verkäufer
Formaldehyde, Glutaraldehyd	Beschäftigte im Krankenhaus
Getreide	Müller, Bäcker, Landwirt
Holzstaub	Waldarbeiter, Schreiner, Tischler, Zimmerleute
Isozyanate	Dämmstoffverarbeiter, Maler (Sprühfarben), Hersteller von Kunststoff, Schaum und Gummi
Klebstoffe	Pharmazeuten, Teppichknüpfer
Latex	Medizinische Berufe, Laboranten
Medikamente	Medizinische Berufe, Pharmazeuten
Metalle (Platin, Vanadium)	Lötarbeiter, Raffineure

Persulfate

Friseur

Tierhaare, -Kot, -Urin

Tierhändler, Tierarzt, -Tierarzthelferin

## Auslösung des Asthmas durch Infekte

Virusinfektionen führen oft zu Entzündungen der Atemwege und lösen dann oft einen [Asthmaanfall](#) aus. Dies gilt für alle Asthmaformen.

## Auslösung des Asthmas durch Arzneimittel

Etwa 10-20% der Asthmatiker - insbesondere die mit der nicht-allergischen Form - reagieren auf bestimmte Medikamente überempfindlich. Besonders häufig betrifft das Frauen im mittleren Lebensalter. Auslöser sind hauptsächlich Schmerzmittel (mit dem Wirkstoff Acetylsalicylsäure) und Entzündungshemmer (so genannte nicht-steroidale Antiphlogistika), aber auch chemisch verwandte Anti-Rheumamittel (so genannte nicht-steroidale Antirheumatika) können einen Asthmaanfall auslösen.

Hier liegt keine ursächliche Allergie zugrunde, sondern eine (wahrscheinlich erblich bedingte) Arzneimittelunverträglichkeit. Es handelt sich also um eine nicht-allergische (intrinsische) Asthma-Form. Dabei tritt Medikamentenasthma oft auch in Kombination mit anderen, meist allergischen Asthmaformen auf. Diese Form des Asthmas äußert sich häufig mit Niesen und wässrigem Nasenfluss.

Eine weitere Medikamentengruppe, die Betablocker, sind für Asthmatiker problematisch, denn sie verstärken oft ein Asthma. Manche, besonders empfindliche Patienten bekommen sogar einen schweren Asthmaanfall nach Tabletteneinnahme. Aber selbst wenn die Patienten diese (meist zur Behandlung eines Bluthochdrucks oder einer Herzschwäche) eingesetzten Medikamente gut zu vertragen scheinen, wird die Ausprägung von Asthmaanfällen, wenn sie zum Beispiel durch einen Infekt verursacht werden, dennoch verstärkt.

## Anstrengungsasthma (Belastungsasthma)

Insbesondere zu Beginn von und nach körperlicher Anstrengung kommt es bei den meisten von Asthma betroffenen Kindern und bei etwa jedem dritten asthmakranken Erwachsenen zu asthmatischen Beschwerden. Bei vielen Kindern treten Asthmaanfälle überwiegend nur beim Sporttreiben auf, während sie (solange sie keinen Infekt bekommen) keinerlei Anzeichen der Krankheit haben. Die asthmatische Entzündung wird durch Auskühlung und Austrocknung der Bronchialschleimhäute (vor allem in kalter Luft) infolge der gesteigerten Atmung bei körperlicher Belastung hervorgerufen.

## Asthma mit gastroösophagealem Reflux

Hier kommt es zur Verstärkung des Asthmas, weil Magensaft in die Speiseröhre übertritt. Es kommt zu einer reflexartigen Verkrampfung der Bronchien. Unter Umständen wird diese Asthma-Form durch bestimmte Asthma-Medikamente (wie [Theophyllin](#) und andere adrenalinartigen Arzneiwirkstoffe, so genannte Beta-2-Sympathomimetika) verstärkt, weil diese die Bewegungsvorgänge der Speiseröhre lähmen können.

## Brittle-Asthma

Das ist eine sehr seltene Verlaufsform mit immer wieder einsetzenden, schweren und lebensbedrohlichen Asthmaanfällen ohne vorausgehende Anzeichen einer Verschlechterung des Krankheitszustands. Dieser Asthma-Variante liegen offenbar ganz andere Entzündungsmechanismen zugrunde als den übrigen Asthma-Formen.

## Variant-Asthma

Dies ist eine milde Asthma-Form, bei der hauptsächlich Reizhusten aber keine Luftnot als Beschwerden auftreten. Sie geht meist einem späteren Asthma voraus.

## Asthma-Formen mit Übergang zur COPD

Nicht selten (in etwa. 20-30% der Asthma-Erkrankungen) gibt es auch Formen, die später Übergänge zu einer chronisch-obstruktiven Bronchitis (COPD) entwickeln. Diese Übergangsformen sind dadurch gekennzeichnet, dass die Patienten nicht nur während des Asthmaanfalls oder Infekts, sondern ständig Husten und Auswurf haben.

Autor/Autoren: äin-red

*Ich wünsche Euch einen gesunden und tatkräftigen  
Monat, genug Wind um die Nase und jeden Tag ein  
Lächeln*

*Mary-Lou Schönwälder*

