

## Ein seltener Asthma-Trigger

# Wenn Käse zu Atemnot führt

Dr. med. Simon P. Descombes<sup>a</sup>, PD Dr. med. Manuela Funke-Chambour<sup>b</sup>, Dr. med. Nikolay Pavlov<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Lungenpraxis Stadtgarten, Solothurn; <sup>b</sup> Universitätsklinik für Pneumologie, Inselspital, Universitätsspital Bern

## Hintergrund

Asthma bronchiale ist eine der häufigsten Lungenerkrankungen in der Schweiz mit einer Prävalenz von 7–8% [1]. Sie ist charakterisiert durch typische respiratorische Symptome (Atemnot, Husten, expiratorisches Giemen, thorakales Engegefühl) und eine, häufig variable, Atemwegsobstruktion, die auf einer chronischen Entzündung der Bronchialschleimhaut mit bronchialer Hyperreagibilität beruhen. Asthmaexazerbationen stellen Episoden einer akuten Verschlechterung der respiratorischen Symptomatik und der Lungenfunktion dar und können durch diverse Faktoren ausgelöst werden. Schwere und unbehandelte Exazerbationen sind potentiell lebensbedrohlich und erfordern eine schnelle medizinische Versorgung [2].

## Fallbericht

### Anamnese

Eine 48-jährige Ex-Raucherin (10 pack years) mit bekanntem Asthma bronchiale und Status nach Magenbandeinlage bei Adipositas stellte sich auf der Notfallstation vor aufgrund akuter Dyspnoe und Husten ohne Besserung nach Bedarfseinhalation mit Salbutamol. Das Asthma war jahrelang unter einer Inhalationstherapie mit Formoterol-Budesonid gut kontrolliert. Die letzte Lungenfunktion zirka sechs Monate vor dem Ereignis war unauffällig (Einsekundenkapazität [FEV<sub>1</sub>] 2,65 l, 104% Soll) ohne Nachweis einer obstruktiven Ventilationsstörung. Das fraktionierte exhalierte Stickstoffmonoxid (FeNO) betrug 52 ppb. Zudem klagte die Patientin über Völlegefühl und Reflux nach reichhaltigem Raclette-Essen am Vorabend. Eine vorbestehende Refluxsymptomatik wurde verneint.

### Status

Die Patientin in gutem Allgemeinzustand bei leichtem Übergewicht (Body-Mass-Index 31,6 kg/m<sup>2</sup>) war initial tachydyspnoeisch unter Einsatz der Atemhilfsmuskulatur und begleitender Tachykardie. Auskultatorisch fand sich ein ausgeprägt obstruktives Atemgeräusch mit expiratorischem Giemen und Brummen über allen Lungenfeldern.

## Befunde

In der arteriellen Blutgasanalyse unter 100% Sauerstoffgabe über eine Venturi-Maske fand sich eine Hyperkapnie mit respiratorischer Azidose (pH 7,08, Sauerstoffpartialdruck [pO<sub>2</sub>] 162 mm Hg [21,6 kPa], Kohlendioxidpartialdruck [pCO<sub>2</sub>] 58 mm Hg [7,7 kPa], «base excess» –11,9 mmol/l). Laborchemisch fiel eine Leukozytose (22 G/l) bei normwertigem C-reaktivem Protein (CRP <3 mg/l) auf. Im Röntgen-Thoraxbild zeigte sich eine massive Dilatation des Ösophagus mit Flüssigkeitsspiegelbildung (Abb. 1A), ein pneumonisches Infiltrat oder ein Pneumothorax fanden sich nicht. Im Computertomogramm des Thorax bestätigten sich die radiologischen Befunde und zusätzlich konnte eine akute Lungenembolie ausgeschlossen werden (Abb. 1B und 1C).

## Diagnose

Die Diagnose eines akuten Asthmaanfalls wurde gestellt.

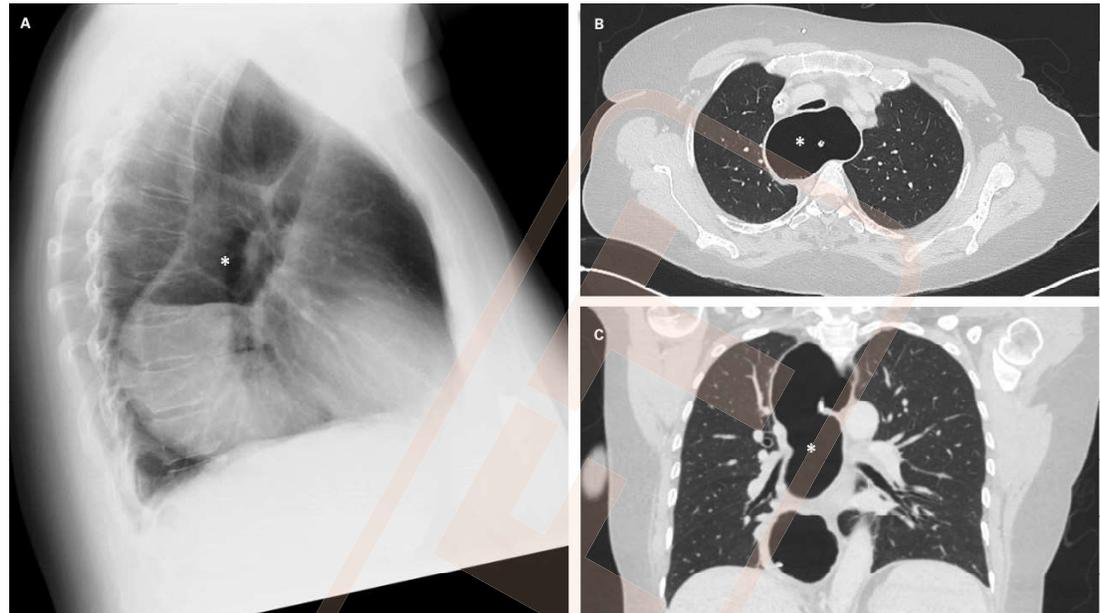
## Therapie und Verlauf

Trotz einer Inhalationstherapie mit Salbutamol (via Vernebler), systemischer Kortikosteroide (250 mg Methylprednisolon intravenös) und Adrenalin (0,5 mg intravenös und 1 mg inhalativ) sowie einer nicht invasiven Ventilation entwickelte die Patientin eine progrediente respiratorische Erschöpfung und Agitiertheit. Nach umgehender endotrachealer Intubation und invasiver Beatmung erfolgte die Verlegung auf die Intensivstation. Die Inhalations- und die systemische Kortikosteroidtherapie wurden fortgeführt. Zur Entlastung von Magen und Ösophagus wurde das Magenband angestochen und entleert und eine Magensonde eingelegt. Gastroskopisch zeigte sich die bereits bekannte Dilatation mit dem Bild eines Barrett-Ösophagus und die Medikation mit einem hochdosierten Protonenpumpeninhibitor (PPI) (Esomeprazol 40 mg 2×/Tag) wurde begonnen.

Unter der vorgenommenen Therapie konnte die respiratorische Situation der Patientin rasch stabilisiert werden und die Extubation gelang bereits nach einigen Stunden problemlos. Die Patientin wurde innerhalb von sechs Tagen nach Hause entlassen. Im weiteren Verlauf wurde das Magenband laparoskopisch entfernt



Simon P. Descombes



**Abbildung 1:** Röntgen-Thorax (A) und Computertomogramm des Thorax (B [Axialschnitt] und C [Koronschnitt]) mit massiver Ösophagusdilatation (\*). Die Autoren verdanken das zur Verfügung gestellte Bildmaterial Professor Dr. med. Lukas Ebner, Universitätsinstitut für Diagnostische, Interventionelle und Pädiatrische Radiologie der Universität Bern.

und ein proximaler antekolischer Magen-Bypass Y-Roux nach Lönroth gesetzt. Unter der fortgesetzten Inhalationstherapie sind keine weiteren Asthmaexazerbationen aufgetreten.

## Diskussion

Exazerbationen können als Erstpräsentation oder erst im Verlauf der Asthmaerkrankung auftreten. Sie sind für den Grossteil der asthmabedingten Hospitalisationen und Mortalität verantwortlich. Eine persistierende Entzündung der Bronchialschleimhaut bei persistierender, gegebenenfalls subklinischer Asthmaaktivität und wiederholte Exazerbationen führen zu einer kontinuierlichen Abnahme der dynamischen Lungenfunktionswerte mit der Gefahr einer fixierten Atemwegsobstruktion, die nicht oder ungenügend auf eine Inhalationstherapie anspricht [2]. Patientinnen und Patienten mit einem erhöhten Exazerbationsrisiko respektive mit persistierender Triggerexposition zu erkennen ist von entsprechend grosser Bedeutung.

Häufige Auslöser von Asthmaexazerbationen sind in Tabelle 1 zusammengefasst [3]. Viele Trigger können durch gezielte Patientenschulung vermieden werden. Asthmaunterhaltende Komorbiditäten sollten entsprechend behandelt werden. Ein Atemwegsinfekt, Rhinosinusitis oder Faktoren verbunden mit der Inhalationstherapie (Malcompliance, falsche Inhalationstechnik) bestanden in unserem vorgestellten Fall nicht. Das Rauchen wurde bei der Patientin bereits in der Vergangen-

heit sistiert. Differentialdiagnostisch sind auch Nahrungsmittel wie zum Beispiel Käse als seltene Auslöser von Exazerbationen von Asthma bronchiale bekannt. Verantwortlich dafür sind entsprechende proteolytische Enzyme, die bei der Käseherstellung Gebrauch finden. Somit sind ausschliesslich Personen betroffen, die in der Käseproduktion beschäftigt sind [4]. Eine klassische IgE-vermittelte Reaktion auf Käse bei allergischem Asthma ist in der Literatur als Provokationsfaktor bisher nicht beschrieben. Insbesondere gereifter Käse kann grosse Mengen an Histamin enthalten. Eine Akut-

**Tabelle 1:** Häufige Trigger von Asthmaexazerbationen.

### Umweltfaktoren

Virale Atemwegsinfektionen

Luftverschmutzung

Jahreszeit-/Temperaturwechsel

(Passiv-)Rauchexposition

### Allergenexposition

Aeroallergene (z.B. Pollen, Pilzsporen)

Nahrungsmittelallergie

### Therapiebedingt

Keine inhalativen Kortikosteroide

Maladhärenz zur Therapie

Falsche Inhalationstechnik

### Begleiterkrankungen

Chronische Rhinosinusitis

Symptomatischer gastroösophagealer Reflux

### Schwangerschaft

### Rauchen

toxizität nach entsprechender Nahrungsaufnahme ist durch Tachykardie, Flush, Kopfschmerzen, Juckreiz, Urtikaria und Bronchospasmus charakterisiert [5]. Des Weiteren kann der Konsum von Wein (beliebt beim Raclette-Essen) durch die darin enthaltenen Sulfite in seltenen Fällen ebenfalls einen Asthmaanfall auslösen. Die Symptomatik ist jedoch selbstlimitierend beziehungsweise spricht gut und rasch auf inhalative Bronchodilatoren an [6]. Bei der Patientin in unserem Fall gab es keine Hinweise auf eine Nahrungsmittelallergie oder eine Histaminintoxikation, sodass wir von einem multifaktoriellen, nicht allergisch vermittelten Mechanismus der Asthmaexazerbation ausgehen.

Ösophageale Dysmotilität und Achalasie mit Dilatation des Ösophagus sind bekannte, aber unterschätzte Langzeitkomplikationen nach Einlage eines Magenbandes [7]. Sie begünstigen den gastroösophagealen Reflux. Durch säuresensible Nervenendigungen in der Ösophagusschleimhaut wird der vagale ösophago-tracheale Reflex ausgelöst mit Ausschüttung von neuroinflammatorischen Mediatoren im Bronchialsystem. Diese führen zu Bronchokonstriktion und (vermehrter) bronchialer Hyperreagibilität. Zudem ist eine direkte Aktivierung des Reflexes im Bereich des Bronchialsystems durch rezidivierende Mikroaspirationen beschrieben

[8]. Das retrosternale Druckgefühl respektive Schmerzen durch den gastroösophagealen Reflux erhöhen die Minutenventilation mit Auftreten von Dyspnoe. Die Hyperventilation mit nachfolgender Hypokapnie können auch einen Bronchospasmus (im Sinne einer Exazerbation) auslösen [9]. Die ösophageale Dysmotilität wird zusätzlich durch den herabgesetzten Tonus des unteren Ösophagus sphinkters bei chronischem Gebrauch von inhalativen Beta-2-Agonisten (z.B. Formoterol) verstärkt [10]. Ausserdem kann die extrinsische Kompression der zentralen Atemwege durch die ausgeprägte Ösophagusdilatation zu einer Proliferation der glatten Muskelzellen mit zusätzlicher Bronchokonstriktion führen [11]. Die vorhandene Dilatation des Ösophagus nach reichhaltigem Raclette-Essen bei magenbandinduzierter Achalasie hat in dem hier geschilderten Fall zu einer Zunahme sowohl der chemisch-reizenden (Reflux) als auch der mechanischen Komponente geführt und somit diese ungewöhnliche Asthmaexazerbation ausgelöst. Beweisend dafür ist die schnelle Erholung nach Magenentlastung sowie der erfreuliche Langzeitverlauf ohne Auftreten von weiteren Exazerbationen nach Magenbandentfernung.

Eine PPI-Therapie wird nur bei Asthmapatientinnen und -patienten mit symptomatischem gastroösophagealem Reflux empfohlen [2]. Sie führt zu einem kleinen, jedoch signifikanten Anstieg der morgendlichen Peak-Flow-Werte ohne Einfluss auf weitere lungenfunktionelle Parameter, Lebensqualität oder Exazerbationen [12]. Bei beschwerdefreien Patientinnen und Patienten werden die Asthmasymptome und die Exazerbationshäufigkeit durch die Anwendung eines PPI nicht beeinflusst [13].

#### Disclosure statement

Die Autoren haben deklariert, keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag zu haben.

#### Literatur

Die vollständige Literaturliste finden Sie in der Online-Version des Artikels unter <https://doi.org/10.4414/sm.f.2021.08666>.

#### Korrespondenz:

Dr. med. Nikolay Pavlov  
Universitätsklinik für  
Pneumologie  
Inselspital  
Universitätsspital Bern  
Freiburgstrasse 18  
CH-3010 Bern  
nikolay.pavlov[at]insel.ch

## Das Wichtigste für die Praxis

- Exazerbationen sind für den Grossteil der asthmabedingten Hospitalisationen und Mortalität verantwortlich.
- Persistierende Triggerexpositionen können zu Asthmaexazerbationen führen.
- Der symptomatische gastroösophageale Reflux gehört zu den häufigen Asthma-Triggerern.
- Insbesondere bei schwer behandelbarem Asthma sollten seltene Asthma-Trigger gesucht werden. Dabei spielen die detaillierte Anamnese und die Komorbiditäten eine zentrale Rolle.

**Literatur**

- 1 Schikowski T, Schaffner E, Meier F, Phuleria HC, Vierkötter A, Schindler C, et al. Improved air quality and attenuated lung function decline: modification by obesity in the SAPALDIA cohort. *Environ Health Perspect*. 2013;121(9):1034–9.
- 2 Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2020. Available from: [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org)
- 3 Boulet LP. Influence of comorbid conditions on asthma. *Eur Respir J*. 2009;33(4):897–906.
- 4 Gómez Torrijos E, García Rodríguez C, Veleiro Pérez B, Bartolomé B, Prado Barragan M, García Rodríguez R. Occupational allergic respiratory disease (rinoconjunctivitis and asthma) in a cheese factory worker. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018;6(4):1416–7.
- 5 Skypala IJ, Williams M, Reeves L, Meyer R, Venter C. Sensitivity to food additives, vaso-active amines and salicylates: a review of the evidence. *Clin Transl Allergy*. 2015;5:34.
- 6 Vally H, Thompson PJ. Role of sulfite additives in wine induced asthma: single dose and cumulative dose studies. *Thorax*. 2001;56(10):763–9.
- 7 Naef M, Mouton WG, Naef U, van der Weg B, Maddern GJ, Wagner HE. Esophageal dysmotility disorders after laparoscopic gastric banding-an underestimated complication. *Ann Surg*. 2011;253(2):285–90.
- 8 Harding SM, Allen JE, Blumin JH, Warner EA, Pellegrini CA, Chan WW. Respiratory manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Ann N Y Acad Sci*. 2013;1300:43–52.
- 9 Field SK. Gastroesophageal reflux and asthma: can the paradox be explained?. *Can Respir J*. 2000;7(2):167–76.
- 10 Crowell MD, Zayat EN, Lacy BE, Schettler-Duncan A, Liu MC. The effects of an inhaled beta(2)-adrenergic agonist on lower esophageal function: a dose-response study. *Chest*. 2001;120(4):1184–9.
- 11 Lan B, Mitchel JA, O'Sullivan MJ, Park CY, Kim JH, Cole WC, et al. Airway epithelial compression promotes airway smooth muscle proliferation and contraction. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2018;315(5):L645–L652.
- 12 Chan WW, Chiou E, Obstein KL, Tignor AS, Whitlock TL. The efficacy of proton pump inhibitors for the treatment of asthma in adults: a meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2011;171(7):620–9.
- 13 American Lung Association Asthma Clinical Research Centers, Mastrorade JG, Anthonisen NR, Castro M, Holbrook JT, Leone FT, Teague WG, et al. Efficacy of esomeprazole for treatment of poorly controlled asthma. *N Engl J Med*. 2009;360(15):1487–99.