

Kurzfassung der

S2k-Leitlinie Fachärztliche Diagnostik und Therapie von Asthma

**Peter Kardos, Carl-Peter Criée,
Monika Gappa, Marek Lommatzsch und
Heinrich Worth**

S2k-Leitlinie veröffentlicht am 1. März 2023
[https://register.awmf.org/de/
leitlinien/detail/020-009](https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/020-009)

Federführende Fachgesellschaft:
Deutsche Gesellschaft für Pneumo-
logie und Beatmungsmedizin e.V.

Herausgeber der Kurzfassung:
Deutsche Atemwegsliga e. V.

Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle
GmbH & Co. KG



Deutsche Atemwegsliga e.V.



Deutsche Gesellschaft für Pneumologie
und Beatmungsmedizin e.V.



Weitere an der Leitlinie beteiligte Gesellschaften:

- Deutsche Atemwegsliga e.V.
- Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V.
- Deutsche Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie e.V.
- Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V.
- Deutsche Gesellschaft für Rehabilitationswissenschaften e.V.
- Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin e.V.
- Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie e.V.
- Bundesverband der Pneumologie, Schlaf- und Beatmungsmedizin
- Österreichische Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde
- Österreichische Gesellschaft für Pneumologie
- Deutsche Patientenliga Atemwegserkrankungen e.V.

Korrespondenz:

Dr. Peter Kardos

Deutsche Atemwegsliga e. V.

Raiffeisenstraße 38

33175 Bad Lippspringe

kontakt@atemwegsliga.de

Titelbild: ©AdobeStock 158900630

©2024 Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle,

München – Orlando,

ISBN 978-3-87185-600-6

Abkürzungen

ABPA	allergische broncho-pulmonale Aspergillose
AERD	Aspirin-exacerbated respiratory disease
AIT	Allergen Immuntherapie
BHR	bronchiale Hyperreagibilität
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CRSwNP	chronische Rhinosinusitis mit Nasenpolypen
EIB	Exercise-Induced Bronchoconstriction
FABA	raschwirksames Beta2-Sympathomimetikum (fast-acting beta-agonist)
FeNO	Stickstoffmonoxid, exhalierte Fraktion
FVC	forcierte Vitalkapazität
FEV ₁	Sekundenkapazität
ILO	induzierbare laryngeale Obstruktion
ICS	inhalatives Kortikosteroid
i.v.	intravenös
KG	Körpergewicht
LABA	langwirksames inhalatives Beta2-Sympathomimetikum (long-acting beta-agonist)
LAMA	langwirksames Anticholinergikum (long-acting muscarinic agonist)
LLN	lower limit of normal
LTRA	Leukotrienrezeptor-Antagonist
NSAR	nichtsteroidales Antirheumatikum
OCS	orales Kortikosteroid
PCD	primäre ciliäre Dyskinesie
PEF	Peak Flow, Expiratorischer Spitzenfluss
p.o.	per os
SABA	kurz wirksames Beta2-Sympathomimetikum (short-acting beta-agonist)
SAMA	kurzwirksames Anticholinergikum (short-acting muscarinic agonist)
s.c.	subkutan
TSLP	Thymic Stromal Lymphopietin
VCD	Vocal Cord Dysfunction

Kinder betreffende Textstellen sind grün markiert.

1. Definition von Asthma

Asthma ist eine heterogene, multifaktorielle, chronisch-entzündliche Erkrankung der Atemwege, die durch eine bronchiale Hyperreagibilität und/oder eine variable Atemwegsobstruktion charakterisiert ist und sich klinisch durch respiratorische Symptome (Luftnot, Brustenge, Giemen, Husten) wechselnder Intensität und Häufigkeit äußert.

Asthmaformen (Phänotypen)

- **Allergisches (extrinsisches) Asthma:** im Kindes- und Jugendalter die häufigste Asthmaform; saisonal (Pollenallergie, meist mit Rhinokonjunktivitis) oder perennal (meist Hausstaubmilben- oder Tierhaarallergie); auch durch Infektionen getriggert. Bei Erwachsenen: berufsbedingtes allergisches Asthma.
- **Intrinsisches (nicht allergisches) Asthma:** häufig bei Erwachsenen ohne Nachweis einer Sensibilisierung; durch Infektionen getriggert.
- **Mischformen:** häufig initial allergisch mit später hinzutretender intrinsischer Komponente.
- **Cough-variant Asthma („Husten als Asthma-Äquivalent“):** bei Patienten mit chronischem, trockenem Husten, häufig nachts. Nachweis von BHR, aber keine Atemnot, Giemen und Brummen; gutes Ansprechen auf die Asthmatherapie. Ein Drittel entwickelt im weiteren Verlauf ein klassisches Asthma.

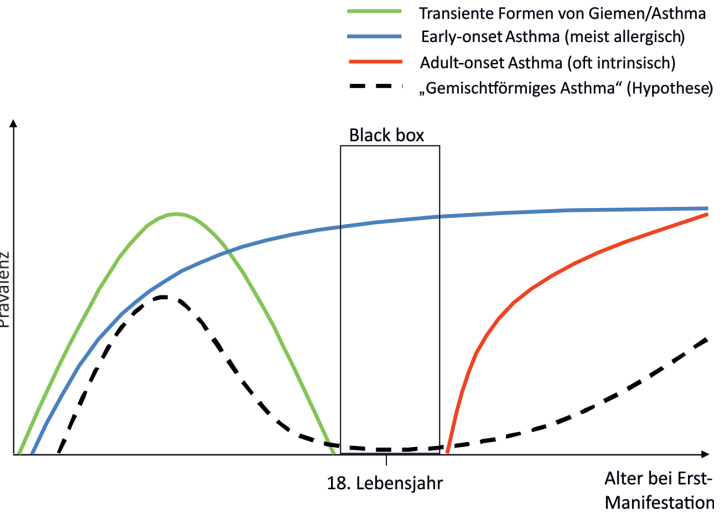


Abb. 1. Charakteristische Asthmaformen in Abhängigkeit vom Alter bei der Erstmanifestation.

• Sonstige Asthmaformen:

- Asthma bei Aspirin- und NSAR-Intoleranz („Aspirin-exacerbated respiratory disease: AERD oder N-ERD“); häufig zusammen mit Nasenpolypen.
- Anstrengungsinduzierte Bronchokonstriktion, EIB (exercise induced bronchoconstriction): Meist bei Sportlern – als einzige Asthmanifestation. CAVE: Bei Leistungssportlern muss die Asthmathherapie der Anti-Doping Agentur WADA gemeldet werden.
- Asthma unter körperlicher Belastung: bei unkontrolliertem Asthma.
- Asthma bei älteren Patienten: häufig fixierte Obstruktion, Beginn oft in der Jugend, Abgrenzung gegen COPD des Nichtraucher ist schwierig (s. dort).
- Asthma bei Sensibilisierung gegen Pilzallergene: allergische bronchopulmonale Aspergillose (ABPA), die neben einer Sensibilisierung gegen *Aspergillus fumigatus* durch hohe Gesamt-IgE-Spiegel (> 1.000 IU/ml) und zentrale Bronchiektasen im CT gekennzeichnet ist.

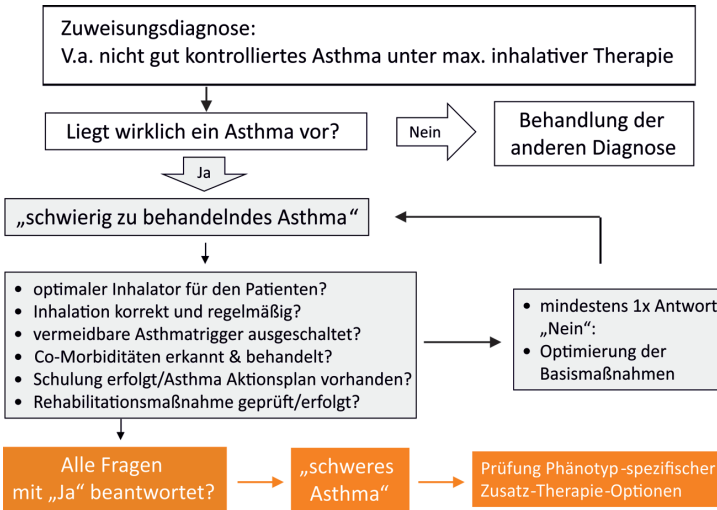


Abb. 2. Definition des schweren vs. schwierig zu behandelnden Asthmas.

Schweres Asthma

- Gesamtprävalenz etwa 3,6% aller Asthmapatienten.
- Bei Erstmanifestation im Kindes- und Jugendalter („Early-onset Asthma“), Prävalenz ca. 3%.
- Bei Asthma-Erstmanifestation im Erwachsenenalter „Adult-onset Asthma“ bis zu 10%.
- Eine Unterscheidung zwischen schwerem vs. schwierig zu behandelndem Asthma zeigt Abbildung 2.

Asthmaformen mit Typ-2 Marker Expression

Sowohl bei allergischem als auch intrinsischem Asthma lassen sich oft dieselben Biomarker (Eosinophile und FeNO) nachweisen, die Pathophysiologie ist teilweise durch dieselben, von Th2-Lymphozyten produzierten Zytokine (z. B. IL5, IL13) geprägt, daher die Bezeichnung Typ 2 Asthma. Dies kann für die Auswahl der Therapie wichtig sein.

Textbox 1. Marker einer Typ-2 (Th2) Entzündung.

**Eosinophile Granulozyten im Blut $\geq 150 \mu\text{l}$
und/oder**

**Stickstoffmonoxid im Exhalat (FeNO) $\geq 20 \text{ ppb}$
und/oder**

**Eosinophile Granulozyten im Sputum $\geq 2\%$
und/oder**

**Klinische Hinweise auf eine allergische
Pathogenese (positive Anamnese in Zusam-
menhang mit Nachweisen einer entsprechenden
Sensibilisierung gegen typische Aeroallergene)**

Die Werte beziehen sich auf steroidnaive (ICS und OCS) Nichtraucher.

2. Diagnose von Asthma

Zu stellen anhand der gezielt erhobenen Anamnese, der körperlichen Untersuchung und der technischen Untersuchungsbefunde.

CAVE: In der täglichen Praxis wird Asthma sowohl unter- als auch überdiagnostiziert.

Anamnese

Erfassung der aktuellen Symptome

- Anfallsartig auftretende Atemnot, aus der Ruhe heraus, auch unter Belastung, häufig auch nachts
- Trockener Husten, auch nachts und unter Belastung
- Pfeifendes Atemgeräusch
- Verlängerte Dauer der Ausatmung
- Hinweise auf Atopie (Rhinosinusitis, Neurodermitis)
- Triggerung durch Allergene, virale Infekte, körperliche Belastung, Stress, Witterungsänderungen, ggf. berufliche Noxen

Erfassung der typischen Komorbiditäten (Beispiele)

- Allergische Rhinitis
- Chronische Rhinosinusitis mit oder ohne Nasenpolypen
- Atopische Dermatitis
- Adipositas
- Schlafapnoe-Hypopnoe-Syndrom
- Dysfunktionale Atmung
- Gastroösophagealer Reflux