

sagt jedoch die Anamnese als diagnostisches Kriterium sehr oft.

Anaphylaktoide Reaktionen werden in der Praxis relativ selten diagnostiziert, da die Provokation von den meisten HNO-Ärzten als zu gefährlich für die Praxis angesehen wird und folglich nicht häufig eingesetzt wird. Wäre dies anders, wäre offensichtlich, dass der Hauttest - soweit es sich um perenniale Allergene handelt - neben der Anamnese nur eine Sicherheitsmassnahme darstellt, um hochsensible Patienten vor der Provokation zu erkennen und damit nicht zu gefährden.

Trotz der Einteilung in Allergie-Typen, zum Beispiel nach *Coombs und Gell*, gilt: Bei jeder Reaktion sind verschiedene Immunmechanismen beteiligt, auch wenn wir für die einzelnen Typen Modellfälle haben. Dies gilt besonders bei Schimmelpilzkrankungen. Bei vielen Patienten mit positivem Schimmelpilzsporen-Befund können wir keine IgE-Antikörper nachweisen, weder an der Haut noch im Blut. Die zugrundeliegende Immunologie bleibt oft im Dunkeln. Es besteht eine gewisse Wahrscheinlichkeit, dass es sich um nicht IgE-vermittelte, sondern um durch andere Immunglobuline vermittelte Reaktionen handelt. Hierfür sprechen Untersuchungen, die wir mit dem Basophilen-Degranulationstest in der HNO-Klinik in Heidelberg mit einer noch sehr einfachen, aber arbeitsaufwendigen Methode

durchgeführt haben, die aus letzt genannten Gründen auch nicht mehr verfügbar ist. [7]. Klinische Beispiele von nicht IgE-vermittelten allergischen Reaktionen sind uns beispielsweise von der Dextran-Allergie und von Patienten mit Vogelzüchterkrankung bekannt. Möglicherweise sind auch inkomplette, freie IgE-Moleküle für lokale Reaktionen der Nasenschleimhaut verantwortlich.

Die Nase kann bei diesen Erkrankungen mitreagieren, in Einzelfällen sind in der Literatur auch alleinige Manifestationen an der Nase beschrieben. Auch von uns - durch Provokation gesichert (spezielle Technik nötig!) - ist so etwas beobachtet worden. Andererseits wissen wir, dass viele Schimmelpilze - und noch mehr Bakterien - Substanzen bilden, die in die Entzündungsmechanismen eingreifen (Endo- und Ektotoxine, Pyrogene oder Staphylokokken-Protein A, Streptokokkenprotein G, Staphylokokken-Superantigene) und auf einer bereits durch Entzündungsmechanismen alterierten Schleimhaut anaphylaktoide Reaktionen hervorrufen können.

Eine solche pseudoallergische Reaktion ist bei Kranken anzunehmen, die schon eine intoleranzbedingte pseudoallergische Reaktion aufweisen, zum Beispiel

die von *Lermoyez, Widal und Abrami* zu Beginn der 20er Jahre beschriebene Aspirin-Intoleranz. Bereits *Storm van Leeuwen* hatte 1924 bemerkt, dass diese Patienten eine positive Hautreaktion auf *Staphylococcus aureus* zeigen. Mit einer Konzentration von 10^9 Keimen pro ml im Intracutantest ist dies auch heute noch testbar, vorausgesetzt man hat ein Präparat mit hierfür geeigneten Staphylokokken von einem Patienten mit Analgetikaintoleranz.

Therapie bei anaphylaktoiden Reaktionen

Bei Allergien ist therapeutisch gewöhnlich eine Hyposensibilisierung indiziert [10]. Dies gilt nicht für pseudoallergische Reaktionen. Eine adaptive Desaktivierung ist bei der Analgetikaintoleranz möglich, Elimination oder auch nur Reduktion der Keime in der Nase, operative Beseitigung von Sekretstau in der Nase, lokale Corticoidsprays sind neben einer fachgerechten Therapie der in 1/3 der Fälle zusätzlich vorhandenen Typ I Allergie meistens schon ausreichend. Speziellere Therapiemöglichkeiten haben sich als zu aufwendig erwiesen [6], die sublinguale Therapie - obwohl eine ähnliche Methode - ist hierfür nicht geprüft.

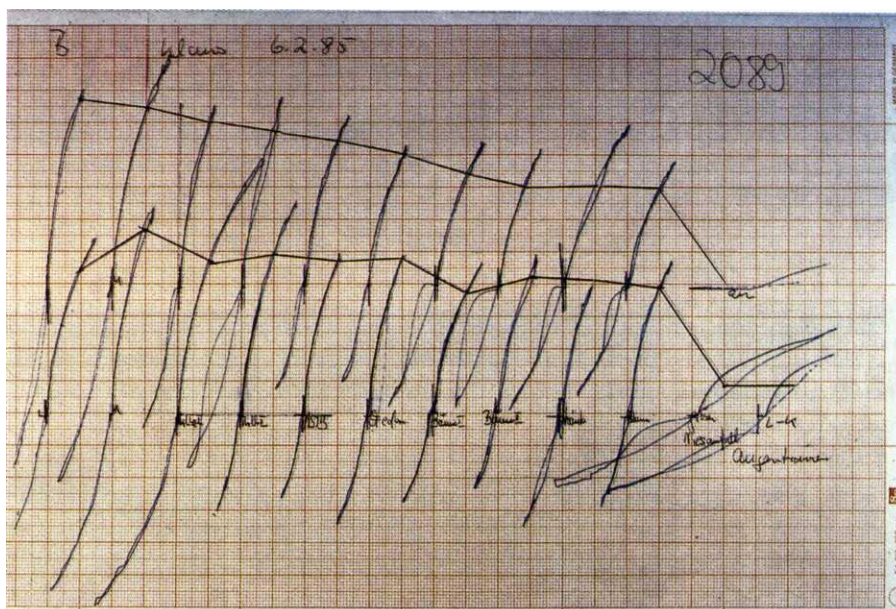


Abbildung 2: Allergenprovokations-Suchtest mit mehreren Allergenen. Die Kurven nehmen insgesamt leicht ab, bedingt durch die Manipulationen und den dadurch gegebenen Reiz an den Nasenschleimhäuten. Erst auf Gräserpollenextrakt fällt der Nasenwiderstand auf der getesteten und auf der anderen Seite ab (die Kurven werden flacher). Es kommt zu Niesanfall und Augentränen, wie für Pollen (im Gegensatz zu perennialen Allergenen) typisch.,