

2) Grundlagen

2.1) Die für die Lasermuschelkaustik relevanten anatomischen und physiologischen Grundlagen

2.1.1) Die innere Nase

Die Nasenhöhlen sind paarig angelegt und werden durch das Septum voneinander getrennt. Das Septum gliedert sich in einen knorpeligen und einen knöchernen Teil. Der Septumknorpel (Lamina quadrangularis= Cartilago septi nasi) bildet mit dem Seitenknorpel der äußeren Nase eine morphologische Einheit und trägt somit zur Stabilität der Nase bei. Der knöcherne Teil des Septums besteht aus Anteilen der Maxilla (vorderes knöchernes Septum), sowie aus Vomer und Lamina perpendicularis des Siebbeines (hinteres knöchernes Septum). Direkt hinter der äußeren Nasenöffnung befindet sich das Vestibulum nasi, das zahlreiche Haare (Vibrissae) enthält und bis zur Nasenklappe reicht. Die Nasenklappe (Limen nasi) wird gebildet von den Seiten- und Flügelknorpel der äußeren Nase und stellt den kleinsten Querschnitt der Nasenhaupthöhle dar (Isthmus nasi). Diese Enge wird auch als Ostium internum bezeichnet. Für die gleichmäßige Verteilung der Luft über die gesamte Nasenhöhle ist sie von besonderer Bedeutung. Hinter dem Isthmus nasi erstreckt sich die Nasenhaupthöhle (Cavum) bis zu den Choanen, jenseits der Choanen befindet sich der Nasopharynx.

Das Dach der Nasenhaupthöhle wird gebildet vom Nasenbein, der Lamina cribrosa des Siebbeins und dem Keilbeinkörper, der Boden besteht aus dem harten Gaumen. Die laterale Nasenwand hat Anteile des Oberkiefers, Tränenbeins, Gaumenbeins sowie des Keilbeins und bildet den Ansatzpunkt für die Nasenmuscheln (Conchae nasales). Die obere und mittlere Muschel gehören zum Siebbein, während die untere Muschel einen eigenständigen Knochen aufweist. Alle Nasenmuscheln überdecken jeweils einen Nasengang, in den die Ausführungsgänge der Nasennebenhöhlen münden. Im oberen Nasengang hat die Keilbeinhöhle ihre Verbindung zur Nasenhöhle, in den mittleren Gang münden die Stirnhöhle, Kieferhöhle und die vorderen Siebbeinzellen, während der Ductus nasolacrimalis unter der unteren Nasenmuschel endet.

2.1.2) Auskleidung

In der Nase finden sich die *Regiones vestibulares, respiratoriae et olfactoriae*. Die *Regiones vestibulares* werden ausgekleidet von Plattenepithel, das am Isthmus nasi allmählich in das respiratorische Epithel der *Regio respiratoria* übergeht.

Die *Regiones olfactoriae* befinden sich im Bereich der oberen Muschel, dem Nasendach und den oberen Septumanteilen und werden ausgekleidet von Sinnesepithel. Dieses olfaktorische Epithel ist ein mehrschichtiges Flimmerepithel, bestehend aus Riechzellen (bipolare Nervenzellen, primäre Sinneszellen), Stützzellen und speziellen Bowman-Drüsen, die ein Solvens für Riechstoffe produzieren. Die marklosen *Filae olfactoriae* ziehen durch die *Lamina cribrosa* und bilden dort den *Bulbus olfactorius*. Die *Regiones respiratoriae* nehmen in der Nasenhaupthöhle den größten Teil ein. Sie erstrecken sich über die untere und mittlere Muschel, sowie alle übrigen Wandanteile und werden ausgekleidet von einem mehrschichtigen Flimmerepithel, das mit Becherzellen durchsetzt ist. Der Flimmerstrom (mukozilliarer Transport) ist zum Rachen hin gerichtet und erreicht eine Geschwindigkeit von 3-12mm pro Minute. In den Nasenmuscheln und im vorderen oberen Septum befindet sich reichlich Schwellgewebe, das oberflächlich ausgedehnte Venengeflechte enthält und durch die das Nasenvolumen reflektorisch verengt oder erweitert werden kann.

2.1.3) Gefäßversorgung und Innervation

Kranial erfolgt die arterielle Versorgung der Nasenhöhle über die *Aa. ethmoidales ant. et post.*, die der *A. ophtalmica* entspringen. Laterale Nasenwand und Septum erhalten ihre Blutzufuhr über *A. nasalis post. lat.* und *A. nasalis post. septi* aus der *A. sphenopalatina*, die der *A. maxillaris* entstammt. Die Fortsetzung der *A. nasalis post. septi* anastomosiert als *A. nasopalatina* mit der *A. palatina major* im Bereich des Gaumens. Der venöse Abfluß erfolgt über *V. ophtalmica* und *V. facialis*.

Die sensible Innervation der Nasenhaupthöhle geschieht durch Fasern des 1. und 2. Trigeminusastes. Der *N. ethmoidalis ant.* aus dem *N. ophtalmicus* (*N. V1*) versorgt sensibel vorderes Septum und vordere laterale Nasenwand. Die *Nn. nasales posteriores*, aus dem *N. maxillaris* stammend (*N. V2*), innervieren die hinteren Anteile des Septums und der Nasenwand. Der *N. nasopalatinus* (*N. V2*) versorgt ebenfalls dorsale Septumanteile.

Die vegetative Innervation der Nasenschleimhaut erfolgt sympathisch über den *N. petrosus*

profundus aus dem N. vidianus sowie parasympathisch über den N. intermedius bzw. N. petrosus superficialis major. Stimulation des Sympathikus bewirkt eine Drosselung des arteriellen Zustroms der Nasenschleimhaut und somit einen Abschwelleffekt, während parasympathische Innervation die Schleimhautdrüsen zur Sekretion anregt. Durch das zeitliche Wechselspiel von Sympathikotonus und Parasympathikotonus entsteht ein gegenläufiges An- und Abschwellen der beiden Nasenseiten, was sich in einer alternierenden Nasendurchgängigkeit äußert und als nasaler Zyklus beschrieben wird.

2.1.4) Funktion der Nase

Die Funktionen der Nase werden traditionell in drei Hauptgruppen eingeteilt: Atmung (Respiration), Geruchsempfindung (Olfaktion) und Stimmbildung. Bei letzterem ist die Nase zusammen mit den Nasennebenhöhlen als Klangkörper an der Resonanz beteiligt. Die vegetativ gesteuerten respiratorischen Funktionen der Nase bestehen in Regulierung des Atemstroms, Erwärmung der Atemluft auf 32-34°C und Anfeuchtung sowie Reinigung der eingeatmeten Luft. Die Regulation des Atemstromes und Erwärmung der Luft geschehen durch unterschiedliche Schwellungszustände (Füllung der kavernen Sinusoide) der Schleimhaut an Septum und Nasenmuscheln. Die Anfeuchtung der Atemluft wird durch Wasserverdunstung und Abgabe von Nasensekret möglich. Durch die Haare des Nasenvorhofs und den mukoziliaren Transport des Flimmerepithels in Richtung Nasopharynx kann die eingeatmete Luft von Staubteilchen und kleinen Fremdkörpern gereinigt werden.

Der olfaktorische Sinneseindruck entsteht nach Lösung der gas- oder staubförmigen Riechstoffe in dem speziellen, vom olfaktorische Epithel produzierten „Riechschleim“ (3, 4, 27).

2.1.5) Aerodynamik

Das Strömungsverhalten von Gasen und Flüssigkeiten kann laminar und/oder turbulent sein. Bei laminarer Strömung bewegen sich die strömenden Teilchen in parallelen Schichten, ohne sich zu durchmischen. Die Geschwindigkeitsverteilung der strömenden Schichten gleicht hierbei einer Parabel, d.h., die Geschwindigkeit der inneren Schichten ist merklich höher als die der randständigen. Bei turbulenter Strömung treten neben der Vorwärtsbewegung

Querbewegungen auf, so daß Durchmischung der einzelnen Schichten stattfindet. Die Geschwindigkeitsverteilung der Stromlinien ist somit gleichmäßiger. Ferner tritt bei dieser Strömungsart die Wandrauigkeit, die sich in Reibungsverlusten äußert, als limitierende Einflußgröße auf. Der Übergang von laminarer in turbulente Strömung wird begünstigt durch hohe Geschwindigkeit der strömenden Teilchen, großen Durchmesser und unregelmäßige Wandbeschaffenheit der durchströmten Höhle, sowie geringer kinematischer Viskosität des strömenden Stoffes.

Nur bei einer ausreichenden Durchmischung der Atemluft in der Nase kommt es zu einem ausreichenden Kontakt der strömenden Partikel mit der Nasenschleimhaut. Bei rein laminarer Strömung wird nur die an der Wand strömende Luft angewärmt, angefeuchtet und gesäubert. Des weiteren erreichen weniger Riechstoffe die Regio olfactoria, da hierfür turbulente Strömungen benötigt werden. Zu früh auftretende reine Turbulenz führt zu Austrocknung der Schleimhaut mit Folge von Borkenbildung und sekundärem Funktionsverlust. Bei niedriger Atemgeschwindigkeit überwiegt die laminare Strömung, bei höherer Atemgeschwindigkeit herrscht dagegen vorwiegend turbulente Strömung vor. Bis zu einem Atemstrom von $V=250\text{ml/s}$, was dem peak-flow (maximaler inspiratorischer Atemstrom) der Nase bei mittelschwerer Arbeit entspricht und für die Nase einen physiologisch wichtigen Strömungsbereich darstellt, sollte ein ausgewogenes Verhältnis zwischen laminarer und turbulenter Strömung vorliegen (64).

Das Nasenlumen zeigt einen aerodynamisch sinnvollen und symmetrischen Aufbau. Der Strömungskanal Nase kann dabei in mehrere Segmente mit unterschiedlicher strömungsphysikalischer Funktion unterteilt werden. Das Vestibulum nasi, das die in einem Winkel von 30° stehenden Ostien externum et internum verbindet, wirkt als Krümmer des Luftstromes, zugleich hat es die Funktion einer Düse. Aus strömungstechnischer Sicht stellt eine Düse eine kontinuierliche Einengung des Querschnittes dar, die den Turbulenzgrad verringert. Dies ist besonders wichtig für den Isthmus nasi, da der reibungsbedingte Druckverlust an Engstellen bei laminarer Strömung mit der Strömungsgeschwindigkeit linear, bei turbulenter Strömung jedoch quadratisch ansteigt. Des weiteren bewirkt die konkav gebogene Fläche des Isthmus nasi ein Divergieren der Stromlinien, das eine gleichmäßige Verteilung der eingeatmeten Luft begünstigt. Das vordere Cavum, d.h. der Bereich zwischen Ostium internum und dem Kopf der mittleren Muschel, beschreibt eine Querschnittszunahme in inspiratorischer Richtung und hat die Funktion eines Diffusors. Durch die zunehmende

Weite wird die Strömung langsamer, ferner kommt es zur Ausbildung von Turbulenz, welche eine wichtige Voraussetzung für die respiratorische Funktion darstellt. Die Muschelregion entspricht einem Spaltraum, in dem sich die Luft bei physiologischem Aufbau gleichmäßig verteilt. In Expiration wird das Lumen in umgekehrter Richtung durchströmt, der Diffusor (vorderes Cavum) wird zur Düse, die Düse (Vestibulum nasi) zum Diffusor (1).

Mlynski (63) untersuchte die aerodynamischen Verhältnisse von normal konfigurierten Nasen und Nasen mit Muschelhyperplasie anhand von Modellen, die aus Abdrücken von Leichennasen gefertigt waren. Diese Untersuchungen ergaben, daß sich bei dem Modell „Muschelhyperplasie“ im Vergleich zu der „Normalnase“ der hydraulische Durchmesser von 6,4mm auf 4,6mm reduzierte, was eine Verdreifachung des Atemwiderstandes zur Folge hatte. Ferner ließ der durch die hyperplastische Muschel verschmälerte Spaltraum reine turbulente Strömung erst bei 500ml/s entstehen, während bei der „Normalnase“ dieses schon bei 400ml/s der Fall war. Der Luftstrom war über die gesamte Nase verteilt, aber verringert. Der Patient spürt hierbei den erhöhten Atemwiderstand als Nasenatmungsbehinderung; die verringerte Turbulenz hat negative Auswirkungen auf die respiratorische Funktion der Nase, die von dem Patienten jedoch meist nicht bewußt wahrgenommen werden kann.

Mit der Lasermuschelkaustik wird abschwellbares Gewebe an den Nasenmuscheln reduziert, um den hydraulischen Durchmesser zu vergrößern und dadurch den nasalen Atemwiderstand zu minimieren. Der Patient empfindet die Reduktion des nasalen Widerstandes als verbesserte Nasenatmung. Bei einem korrigierenden Eingriff in der Nasenhöhle ist jedoch darauf zu achten, nicht zuviel Gewebe zu entfernen, da eine zu große Nasenhöhle Turbulenzentstehung begünstigt, was einerseits die Nase austrocknen läßt (Borkenbildung) und andererseits dem Patienten trotz der objektiv besseren Durchgängigkeit das Gefühl der behinderten Nasenatmung gibt, da der Nasenwiderstand turbulenzbedingt erhöht ist.

2.1.6) Der Nasenzyklus

Das physiologische Phänomen des wechselseitigen An- und Abschwellens der Nasenschleimhaut ohne äußeren Reiz wird als Nasenzyklus bezeichnet (38). Der unwillkürlich stattfindende reziproke Wechsel des Strömungswiderstandes beruht auf einem Wechselspiel des Sympathiko- und Parasympathikotonus und ist bei etwa 80% der Patienten nachweisbar. Die Zykluslänge ist beträchtlichen individuellen Schwankungen unterworfen

und beträgt im Mittel 2,4 Stunden. Die jeweils abgeschwollene Seite befindet sich dabei in der Arbeitsphase und die angeschwollene in der Ruhephase. Die Nasenhöhle in der Arbeitsphase ist bestimmt durch einen großen hydraulischen Durchmesser, geringeren Atemwiderstand, erhöhten Luftdurchfluß und vermehrter Turbulenz, die in ihrem Zusammenwirken für eine gute respiratorische Funktion wichtig sind. Die Ruhephase dagegen ist gekennzeichnet durch eine enge Nasenhauptöhle (geringer hydraulischer Durchmesser), größeren Atemwiderstand und geringerer Turbulenz. Die dadurch verringerte Luftdurchgängigkeit und der geringere Schleimhautkontakt der strömenden Luft ist die Voraussetzung für die Speicherung von Energie und Feuchtigkeit (17).

Da wie oben beschrieben die Volumenströme der einzelnen Nasenhälften im Verlauf des Zyklus stark schwanken, der Volumenstrom der Gesamtnase jedoch gut konstant bleibt (99), werden innerhalb dieser Studie nur die auf die Gesamtnase bezogenen Größen zur Auswertung verwendet, um den „Störfaktor“ Nasenzyklus zu umgehen.

2.2) Formen der Rhinitiden/Rhinopathien

2.2.1) Definition

Als Rhinitis wird eine Entzündung der Nasenschleimhaut bezeichnet. Unabhängig von ihrer Ätiologie führt diese zu einer Kombination von Symptomen wie Behinderung der Nasenatmung, gesteigerter Sekretion mit veränderter Zusammensetzung des Nasensekrets, Niesattacken, Schmerzen und Juckreiz an der Nasenschleimhaut. Begleitend kann es, je nach Ausprägung des Krankheitsbildes, zu Schmerzen oder Druckgefühl über den Nasennebenhöhlen sowie zu Allgemeinsymptomen wie Fieber und Abgeschlagenheit kommen (27). Fehlt die entzündlich-infektiöse Komponente, wird definitionsgemäß von Rhinopathie gesprochen, wobei die klinischen Symptome und Befunde mit denen der Rhinitis übereinstimmen. Jede Form der Rhinitiden/Rhinopathien, mit Ausnahme der Rhinopathia atrophicans und der Rhinopathia sicca anterior, kann in ihrer chronischen Form zu einer Hyperplasie der Nasenmuscheln führen. Von einer Chronizität spricht man, wenn die Erkrankung zusammengerechnet mehr als 3 Monate im Jahr besteht. Anbei ist zu bemerken, daß diese Gliederung jeweils eine monokausale Erkrankung annimmt, wie es in den meisten klinischen Fällen nicht zutrifft; vielmehr sind die Rhinitiden/Rhinopathien häufig auf eine multifaktorielle Genese zurückzuführen.

2.2.2) Infektiöse Rhinitis

Bei der infektiösen Rhinitis wird klinisch eine akute von einer chronischen Form unterschieden. Die akute infektiöse Rhinitis, auch als akuter Schnupfen oder Common cold bezeichnet, ist meist viral bedingt, während für die chronische Form oft bakterielle Auslöser zu verzeichnen sind.

Die akute Rhinitis ist die häufigste Infektionskrankheit mit einer Inzidenz von fünf Erkrankungen im Jahr bei Kindern; bei Erwachsenen liegt die jährliche Inzidenz mit zwei- bis viermal etwas niedriger (21, 96). Verursacht wird der akute Schnupfen vor allem durch Adeno-, Influenza-, Parainfluenza- und RS-Viren. Die Inkubationszeit liegt zwischen 1-4 Tagen; das frühe katarrhalische oder seröse Stadium ist gekennzeichnet durch eine seröse Hypersekretion mit nasaler Obstruktion, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen oder Fieber. Durch das Überschreiten der Transportkapazität des mukoziliären Systems kommt es zu einer anterioren Rhinorrhoe. Häufiges Schneuzen sowie die aggressive Beschaffenheit des Sekrets mit Inhaltsstoffen wie Proteasen reizt die Haut am Naseneingang, so daß es zu der sogenannten Schnupfennase kommt. Die durch die Entzündung geschädigte Nasenschleimhaut bietet Bakterien eine gute Angriffsfläche, so daß es meist zu einer zweiten Phase mit bakterieller Superinfektion kommt. Das Sekret wird hierbei putride, und der Heilungsprozeß verzögert. Eine suffiziente kurative Behandlung ist zur Zeit noch nicht verfügbar, allerdings können zur symptomatischen Therapie zeitlich limitiert lokal α_1 -Sympathomimetika zum Abschwellen der geschwellenen Nasenmuscheln unterstützend gegeben werden.

Die chronischen Rhinitiden können in spezifische und unspezifische Rhinitiden unterteilt werden. Auf die spezifischen chronischen Rhinitiden soll nicht näher eingegangen werden, da sie eher selten eine Hypertrophie der Nasenmuscheln verursachen und die kausale Behandlung der Grunderkrankung im Vordergrund steht. Zu nennen wären hier die nasale Tuberkulose, ein lepraler Befall der Nase, das Rhinosklerom, die sekundäre und tertiäre Syphilis mit Organmanifestation in der Nase, ein Befall mit Aspergillus und die nasale Mukormykose. Für die unspezifischen chronischen Rhinitiden sind verschiedene Pathomechanismen ursächlich, so können Störungen des mukoziliären Transportes, Immundefekte oder anatomische Variationen der Nase für eine chronische Entzündung der Nasenschleimhaut verantwortlich sein. Als häufigste Erreger gelten Strepto-, Pneumo- und

Staphylokokken, sowie Haemophilus influenzae, Branhamella catarrhalis und Anaerobier, wobei häufig Mischinfektionen bestehen. Rhinoskopisch finden sich meist hyperplastische untere Nasenmuscheln und putrides Sekret, ferner ist bei einigen Patienten eine Sekretstraße im Bereich des mittleren Nasenganges oder des Recessus sphenothmoidalis zu beobachten. Die Therapie der unspezifischen chronischen Rhinitiden besteht in einer gezielten Antibiose nach Kultur- und Resistenzbestimmung, zusätzlich können zeitlich begrenzt abschwellende Nasentropfen, sowie Wärmeapplikation, Inhalationen mit hyperosmolaren Lösungen und Sekretolytika (z.B. Ambroxol) hilfreich sein.

Die infektiöse Rhinitis spielt für die Lasermuschelkaustik eine untergeordnete Rolle, da hier eine antiinfektiöse Therapie im Vordergrund steht. Dieses häufige Krankheitsbild sei jedoch als mögliche Ursache einer Nasenmuschelhyperplasie mit aufgeführt.

2.2.3) Allergische Rhinopathie

Die allergische Rhinopathie nimmt an Häufigkeit immer mehr zu (34). Die Inzidenz liegt bei der jüngeren Generation bis zu 15% (81). In Abhängigkeit vom zeitlichen Auftreten oder der Dauer des klinischen Beschwerdebildes unterscheidet man die saisonale und perenniale Rhinopathie. Morphologisch handelt es sich bei beiden Formen um eine allergische Entzündung der Nasenschleimhaut, die durch eine IgE vermittelte Typ I Sofortreaktion auf körperfremde Stoffe hervorgerufen wird. Die Reaktion gliedert sich in eine Früh- und Spätphase. Wenige Minuten nach Allergenprovokation beginnt die Frühphase der Sofortreaktion mit Obstruktion, Hypersekretion und Juckreiz, ausgelöst durch die IgE-bedingte Mastzelldegranulation und Ausschüttung von Histamin und weiteren Mediatoren. Nach etwa 4-6 Stunden kommt es zu einem Wiederaufflackern derselben Symptome in der Spätphase. Hervorgerufen wird diese durch Degranulation lokal eingewanderter Mastzellen, eosinophiler und basophiler Granulozyten. Das von aktivierten T-Zellen abgegebene IL-5 scheint im engen Zusammenhang mit der Entstehung der Eosinophilie zu stehen (67). Als allergieauslösende Agentien kommen grundsätzlich alle Stoffe in Betracht.

2.2.3.1) Saisonale allergische Rhinopathie

Die saisonale Rhinopathie, auch als Rhinokonjunktivitis, Pollinosis oder Heuschnupfen bezeichnet, tritt meist in den Jahreszeiten Frühling, Sommer und Frühherbst auf. Klassische Auslöser sind im mitteleuropäischen Raum vor allem Pollen von Erle, Hasel, Birke und Gräsern wie Roggen, Beifuß und Wegerich, gelegentlich auch Insektenstäube (z. B. Löwenzahn, Crysanthemen). Je nach Breite des Allergenspektrums sind die Patienten in den Monaten Februar bis September betroffen. Die streng saisonale Bindung der nasalen Symptome ist teilweise so charakteristisch, daß allein nach gründlicher Anamnese und einem Blick auf den Blühkalender die wahrscheinlichsten Symptomauslöser der allergischen Rhinopathie eruiert werden können. Nach Ende der Pollensaison sollte keine akute Symptomatik mehr vorhanden sein.

Der rhinoskopisch erhobene Befund zeigt, korrelierend zu den Beschwerden, eine Hyperplasie und Hypersekretion der Nasenschleimhaut, von der vor allem die unteren und mittleren Muscheln betroffen sind. Interessanterweise bleibt die bläulich-livide Verfärbung der Nasenschleimhaut auch nach Abschluß der Pollenexposition erhalten, so daß auch in den pollenfreien Wintermonaten der Inspektionsbefund einen Hinweis auf eine saisonale Rhinopathie geben kann, sofern eine alleinige Pollensensibilisierung besteht. Das typische Beschwerdebild beinhaltet die juckende Nase, die Niesanfalle provoziert, Entleerung von wäßrigem, profusen Sekret, wechselnd mit Perioden von Nasenobstruktion durch Schleimhautödem. Durch die nasale Obstruktion kommt es zu Kopfdruck und Rhinolalia clausa. Juckreiz des weichen Gaumens wird durch Allergene verursacht, die durch das mukoziliäre System in den Nasenrachenraum transportiert werden, Juckreiz in den Ohren durch die gemeinsame Innervation mit der pharyngealen Schleimhaut durch den N. glossopharyngeus. Die häufig bestehende Begleitkonjunktivitis hat ihre Ursache in einer lokalen allergischen Reaktion, aber auch durch gemeinsame Innervation, die durch juckreizbedingtes Reiben und Photophobie verstärkt wird (81).

2.2.3.2) Perenniale allergische Rhinopathie

Bei der perennalen Rhinopathie kommt es durch die ganzjährige Allergenexposition zu einem ständigen Entzündungszustand der Nasenschleimhaut. Die klassischen auslösenden Allergene sind hier vor allem Hausstaubmilben, Schimmelpilze sowie Epithelien und Sekrete von Haustieren. Die Symptome können täglich, periodisch oder gelegentlich auftreten. Sie

ähneln denen des Heuschnupfens, sind jedoch weniger stark ausgeprägt und weisen eine größere Variationsbreite auf. Manche Patienten klagen eher über Obstruktion der Nase und mukoides Sekret, für andere steht das Niesen und die Rhinorrhoe im Vordergrund. Juckreiz der Augen ist nur für wenige ein Problem. Bei der Inspektion der Nase zeigt sich eine hochrote, entzündlich veränderte und meist trockene Schleimhaut. Eine zusätzliche Borkenbildung im Sinne einer Rhinopathia sicca kommt vor allem in den vorderen Nasenabschnitten vor. Bei den permanent auf die Schleimhaut einwirkenden Antigenen kommt es zu einem chronischen Ödem, das zu einer Schleimhauthyperplasie führen kann.

Zu den typischen perennialen Allergenen gehört der Hausstaub und die Milbe. Hausstaub ist ein heterogenes Substanzgemisch, das in verschiedenen Haushalten unterschiedlich zusammengesetzt ist. Die Komponenten sind abgeschilferte Mensch- und Tierepithelien, Schimmelpilze und der meist allergieauslösende Kot der Hausstaubmilbe. Die für den mitteleuropäischen Raum größte Bedeutung haben die Arten *Dermatophagoides pteronyssinus* (70%) und *Dermatophagoides farinae* (20%). Ideale Lebensbedingungen findet die Milbe in Betten: hohe Luftfeuchtigkeit, hohe Temperaturen und abgeschilferte Epithelien, Haare, Daunen und Schafwolle als Nahrung. Das typische Beschwerdebild ist eine verstopfte Nase am Ende der Schlafenszeit und am Morgen, gelegentlich Niesen und Rhinorrhoe. Diese zeitliche Abhängigkeit der Symptome hat ihre Ursache in dem nächtlichen Überwiegen des Parasympathikotonus, der eine hohe Reizschwelle bedingt. Mit dem Übergang von der parasympathischen zur sympathischen Regulation wird die Reizschwelle gesenkt, und die rhinopathischen Symptome setzen ein (2).

Schimmelpilzsporen bilden mit 80% den Hauptanteil der Aeroallergene (dagegen Pollenallergene mit 10%), jedoch weisen sie eine weitaus niedrigere allergieauslösende Potenz als die Pollenallergene auf. Interessanterweise können Schimmelpilze durch Typ I- als auch, wenngleich seltener, Typ III-Überempfindlichkeitsreaktionen eine allergische Rhinopathie auslösen (76). Von allergologischer Bedeutung sind die Arten *Alternaria*, *Cladosporium*, *Aspergillus* und *Penicillium*. Unter schwierigen Lebensbedingungen (Sonne, Wind) bilden sie Sporen, die eine IgE-abhängige Reaktion vom Soforttyp auslösen können. Aus diesem Grund ist die Allergenexposition extramural meist höher als intramural, wo die Pilze in feuchtem Milieu gut gedeihen können und weniger Sporen ausbilden (69).

Zu den krankheitsauslösenden Allergenen vom Tier gehören Epithelien, Haare, Schuppen oder Federn vom äußeren Integument, ferner Speichel, Kot, Urin und andere Sekrete. Katzen

weisen mit ihrem Speichel eine hohe Sensibilisierungspotenz auf, während bei Hunden desquamierte Epithelien, Speichel und Urin dominieren. Bei Nagetieren wirkt vor allem der Urin allergisierend, Vögel dagegen lösen eher als Träger von Hausstaubmilben und Schimmelpilzen Allergien aus.

Neben der Chronifizierung der Symptomatik und der Tendenz der Verbreiterung des Allergenspektrums steht vor allem die Gefahr der Descendenz der Symptome, d.h. ein sogenannter Etagenwechsel. Circa. 10% der Pollinoseleidenden entwickeln aus einer Pollenrhinitis ein Asthma bronchiale (2).

2.2.3.3) Therapie der allergischen Rhinopathien

Neben dem schwierigen Versuch der Allergenkarenz kommt zur Behandlung der allergischen Rhinopathie die Pharmakotherapie in Betracht. Die medikamentöse Therapie stellt bei der saisonalen Form die Methode der Wahl dar. Zum Einsatz kommen Mastzellenstabilisatoren (Cromoglycin, Nedocromil), sowie lokale oder systemische H₁-Antihistaminika, (Azelastin, Levocabastin, Loratadin). Unterstützend können, jedoch zeitlich begrenzt, lokal abschwellende Nasentropfen mit α -sympathomimetischer Wirkung, z.B. Xylometazolin, gegeben werden. Lokale Applikation von Glukokortikosteroiden in Form von Nasensprays sowie Anticholinergika können ebenfalls hilfreich sein. Ein Versuch der Hyposensibilisierung sollte auf jeden Fall unternommen werden, da die Nebenwirkungen der medikamentösen Therapie nicht zu unterschätzen sind (30) und der Etagenwechsel damit verhindert werden kann.

2.2.4) Nicht allergische und nicht infektiöse Rhinopathien

In älterer Literatur findet man jene chronischen Rhinopathien, die als auslösende Ursache weder eine IgE-Vermittlung noch ein infektiöses Agens erkennen ließen, subsummiert unter dem Begriff der vasomotorischen Rhinopathie. Heute werden genauere Klassifikationen vorgenommen, wobei Abgrenzungen der einzelnen Rhinopathien schwierig sind, da sich viele Krankheitsdefinitionen überschneiden. Allen Formen liegt eine Störung der unspezifische Effektorphase zugrunde, d.h. eine gestörte Produktion, Freisetzung und/oder Wirkung von Mediatoren und Neurotransmittern, sowie Dysfunktion von Rezeptoren des Gefäß-, Muskel-, Drüsen- oder Nervensystems (69).

2.2.4.1) Hyperreflektorische Rhinopathie

Die hyperreflektorische Rhinopathie, früher meist als vasomotorische Rhinopathie bezeichnet, äußert sich in einer unspezifischen Hyperreagibilität der Nasenschleimhaut gegenüber umweltbedingten (extrinsic) und körpereigenen (intrinsic) Reizen. Als auslösende Agens kommen physikalische und chemische Reize wie Zigarettenrauch, Staub, Abgase und Wechsel der klimatischen Umgebungsbedingungen (z.B. Temperatur, Luftfeuchte), mechanische Reize wie z.B. ein Septumsporn, ebenso psychische Faktoren wie Dysstreß und Belastungssituationen in Betracht.

Typische Symptome sind nasale Obstruktion, wäßrige Hypersekretion sowie Juck- und Niesreiz. Rhinoskopisch fällt oft eine Hyperplasie der unteren Nasenmuscheln auf, Nasenpolypen fehlen in der Regel (69). Die Genese der Symptome beruht einerseits auf der Wirkung der Mediatoren, die auf unspezifische, nicht immunologische Reize hin von den Mastzellen degranuliert werden, andererseits auf ein Überwiegen des cholinergen Systems auf Gefäßapparat und Drüsenzellen. Das Zusammenspiel von Histamin, Bradykinin, Acetylcholin und Leukotrienen bewirkt eine Vasodilatation der kavernoösen Sinusoide, und die Drüsen- und Becherzellen sezernieren vermehrt wäßriges Sekret (94). Die kausale Therapie, d.h. eine Vermeidung exogener Reizfaktoren, ist auch hier ohne weiteres nicht exakt durchführbar. Ergänzend können Antihistaminika und topische Glukokortikosteroid-Dosieraerosole gegeben werden, ebenfalls sollte ein Versuch mit physikalischen Maßnahmen wie Nasenduschen mit Kochsalz- oder Solelösungen unternommen werden.

2.2.4.2) Eosinophile Rhinopathie

Die eosinophile Rhinopathie oder das NARES-Syndrom (Nicht-Allergische-Rhinopathie mit Eosinophilie) ist durch eine auffällige Eosinophilie des Nasensekrets und der Nasenschleimhaut gekennzeichnet. Die Patienten leiden vor allem unter einer anfallsweisen, vor allem morgens auftretenden Nasenobstruktion, verbunden mit klarer, wäßriger Sekretion, Juckreiz in Nase, Gaumen und Auge, sowie Niesattacken und Hyposmie. Klinisch ähnelt diese Erkrankung einer Hyperreagibilität, es sind jedoch keine spezifischen Sensibilisierungen im Sinne einer Allergie als auslösende Faktoren zu finden. Auffällig ist die Koinzidenz dieses Beschwerdebildes mit dem Trias Nasenpolypen, intrinsischem Asthma und Intoleranz gegenüber Acetylsalicylsäure (65). Das NARES-Syndrom tritt bevorzugt in der 2.-5.

Lebensdekade auf, die Prävalenz wird bei Patienten mit perennialen Beschwerden bis auf 33% geschätzt. Therapeutisch besteht ein gutes Ansprechen auf topisch applizierte Glukokortikosteroid-Dosieraerosole (69).

2.2.4.3) Endokrine Rhinopathie

Die häufigste Form der endokrinen Rhinopathien ist die Rhinopathia gravidarum, die 5-30% aller Schwangeren betrifft und meist mit Tubenventilationsstörungen assoziiert ist. Die hierbei bestehende nasale Obstruktion verschwindet unmittelbar nach der Entbindung. Beobachtet wird diese Erkrankung in der Schwangerschaft, bei Einnahme von antiovulatorischen Kontrazeptiva und im weiblichen Menstruationszyklus. Als Ursache der Beschwerden kommen erhöhte Spiegel von Progesteron und Östrogenen in Betracht. In der Nasenschleimhaut sind Östrogen- und Progesteronrezeptoren jedoch nur vereinzelt vorhanden, so daß als Mitauslöser emotionale und psychische Faktoren diskutiert werden (43, 69). Auch bei Hypothyreose kann es zu einer hormonell induzierten Rhinopathie kommen, die sich nach adäquater Therapie der Grundkrankheit bessert (27).

2.2.4.4) Rhinopathia medicamentosa

Unter medikamentöser Rhinopathie versteht man eine abnorme Reaktion der Nasenschleimhaut, die durch ein Medikament ausgelöst wird und nach seinem Absetzen sistiert (103). Am bekanntesten ist hier der sogenannte „Privivismus“, der als Nebenwirkung bei Langzeitgebrauch von α_1 -Sympathomimetika auftritt und auf eine direkt pharmakologisch induzierte Ermüdung der alpha-adrenergen Gefäßrezeptoren der Schwellkörper in der Nase zurückzuführen ist. Ferner kann eine nasale Obstruktion auch bei Anwendung antihypertensiver Medikamente wie Reserpin, Guanethidin, ACE-Hemmern und Beta-Blockern auftreten. Je nach Art der Grundkrankheit besteht die Therapie in einem Wechsel der verabreichten Präparate oder in der Gabe von topischer Medikation.

2.2.4.5) Altersrhinopathie

Mit fortschreitender Degeneration und Atrophie der Nasenschleimhaut im Alter manifestieren sich ein Gefühl der verstopften Nase, postnasales Tröpfeln mukösen Sekrets in Verbindung mit häufigem Räuspern. Rhinoskopisch imponiert eine weite Nasenhöhle mit trockener Schleimhautauskleidung. Die durch die große Weite der Nasenhöhle hervorgerufene

vermehrte turbulente Strömung verursacht trotz objektiver Durchgängigkeit ein Gefühl der behinderten Nasenatmung. Vor allem der Funktionsverlust der submukösen Drüsen macht sich durch eine fehlende Verdünnung des mukösen Sekretes der Becherzellen bemerkbar. Der zähe Schleim wird mit dem mukoziliären System in Richtung Nasopharynx transportiert, wo das Schlucken dieses Sekretes wegen herabgesetzter pharyngealer Schleimhautbefeuchtung Schwierigkeiten bereitet. Neben dem ständigen Räuspern und Husten und einem „rauen Hals“ beklagen die Patienten ein zeitweiliges Erstickungsgefühl. Therapeutisch können topische Steroide mit einem Zusatz von Propylenglykol gegeben werden. Ein Versuch der Stimulation der submukösen Drüsen mit Expektorantien per os sollte ebenfalls unternommen werden, bevor als Ultima ratio die topische Schleimsubstitution herangezogen wird (43).

2.2.4.6) Berufsbedingte Rhinopathie

Bei der berufsbedingten Rhinopathie kommt der Erkrankte ausschließlich oder hauptsächlich während der beruflichen Tätigkeit mit dem auslösenden Agens in Berührung. Hierbei sind vor allem Bäcker mit einer Sensibilisierung gegenüber Mehl sowie Beschäftigte in der Landwirtschaft mit Allergien gegen Schimmelpilze und Tierallergene betroffen. Als relativ neues Allergen im medizinischen Bereich ist Latex zu nennen. Eine kausale Therapie besteht in dem Wechsel des Arbeitsplatzes.

2.2.4.7) Psychogene Rhinopathie

Jede Rhinopathie, besonders aber die allergische und hyperreflektorische, ist eng verknüpft mit dem psychischen Erleben des Erkrankten. Man spricht von psychogener Rhinopathie, wenn entsprechende Hinweise vorliegen, daß die Pathogenese der nasalen Symptome auf Faktoren der psychophysischen Entwicklung, dem Erleben oder dem psychosozialen Umfeld zurückzuführen ist. Hiernach ist die Therapie dieser Erkrankung primär eine psychosomatische, obgleich auch medikamentös unterstützend eingegriffen werden kann.

2.2.4.8) Atrophische Rhinopathie

Die primär atrophische Rhinopathie ist gekennzeichnet durch eine ätiologisch unklare chronische Entzündung der Nase, die zum Untergang und Atrophie der gesamten Schleimhaut und dem darunter gelegenen Knochen führt. Metaplasien der Schleimhäute sind ebenfalls beobachtet worden. Es kommt zu Krustenbildung (Borken) und späterer Superinfektion der

Schleimhaut, die typischerweise durch *Klebsiella ozeanae* hervorgerufen wird und mit Foetore naso einhergeht. Das Krankheitsbild mit der sogenannten Stinknase wird gesondert als Ozaena bezeichnet, womit es sich nicht um eine einzelne Erkrankung, sondern um ein fortgeschrittenes Krankheitsstadium handelt. Zu unterscheiden ist diese primär atrophische Rhinitis von den sekundär atrophischen Rhinopathien, die mit gleicher Symptomatik nach chronischen Entzündungen oder zu ausgedehnten chirurgischen Eingriffen auftreten.

Die konservative Therapie besteht in Nasenpflege mit Ölen und Salben, um die Borken abzulösen und die Schleimhaut zur Regeneration anzuregen. Spülungen und Nasenduschen haben sich ebenfalls bewährt. Ein antibiotischer Therapieversuch kann bei der primären Form unternommen werden, in ausgeprägten Fällen sollte jedoch chirurgisch, durch eine Verkleinerung der Nasenhaupthöhle, vorgegangen werden (69).

2.2.4.9) Rhinopathia sicca anterior

Bei diesem Krankheitsbild handelt es sich um eine chronische Erkrankung der Schleimhaut des vorderen Septums, wobei die übrigen Nasenabschnitte eine normale Schleimhautkonfiguration aufweisen. Durch Entzündung des Perichondriums kommt es zur Ulkusbildung, die in eine Septumperforation münden kann. Die Patienten leiden unter Trockenheitsgefühl in der Nase, Juckreiz und Krustenbildung. Der Septumdefekt macht sich häufig nicht oder nur durch ein Pfeifen während der Atmung bemerkbar. Die Ätiologie ist unklar, diskutiert werden physikalische, chemische (z.B. Schnupftabak, Kokain) und mechanische Reize (bohrender Finger). Als therapeutische Möglichkeiten kommen Salbenbehandlung und/oder ein chirurgischer Verschluss der Perforation in Betracht (27, 69).