

Gynäkomastie

Heinrich Laube

Aus dem Zentrum für Innere Medizin
Medizinische Klinik III und Poliklinik
(Leiter: Professor Dr. med. Konrad Federlin)
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Das Auftreten einer Gynäkomastie macht meist eine breite differentialdiagnostische Erwägung notwendig, falls sie nicht offensichtlich als Folge von Medikamenten, insbesondere bei der Behandlung des Prostatakarzinoms in Erscheinung tritt. Eine physiologische Gynäkomastie bei Neugeborenen, in der Pubertät und im Klimakterium virile ist meist harmlos. Der Ausschluß eines hormonaktiven Tumors ist jedoch in jedem Fall indiziert. Die Behandlung der Gynäkomastie wird ganz von den vielfältigen Ursachen bestimmt. Neben Medikamenten und Bestrahlung wird vor allem die plastisch-chirurgische Korrektur durchgeführt.

Die Gynäkomastie kann Folge einer Reihe von pathophysiologischen Vorgängen sein. Meist stehen hormonelle Störungen, insbesondere des Östrogen/Testosteron-Quotienten, im Vordergrund. Tumoren spielen selten eine Rolle. Aus der großen Zahl der exogenen Faktoren sind die Spironolactone am häufigsten für eine Gynäkomastie verantwortlich zu machen.

Als Behandlung bietet sich bei bekannter Ursache deren Beseitigung an. Die Pubertätsgynäkomastie verschwindet meist spontan. Ein Klinefelter-Syndrom sollte ausgeschlossen werden; nur in seltenen Fällen, meist aus kosmetischen Gründen, ist eine chirurgische Korrektur notwendig.

Gynäkomastie ist ein Symptom, das den Internisten und praktizierenden Endokrinologen immer wieder zu einer Reihe interessanter Differentialdiagnosen zwingt.

Die echte Gynäkomastie ist eine ein- oder doppelseitig (14 Prozent) auftretende Vergrößerung der männlichen Brustdrüse, deren Ausmaß von einer leichten subareolären Induration bis zu einer voll ausgebildeten weiblichen Brust reichen kann. Sie kommt oft familiär vor (31^{*)} und

nimmt, entsprechend den möglichen Ursachen, mit höherem Alter zahlenmäßig deutlich zu. Die Häufigkeit der Gynäkomastie wird dabei aber sehr unterschiedlich beurteilt.

Während Nuttal (28) bei 36 Prozent aller Männer im Alter von 17 bis 58 Jahren und in 57 Prozent bei über 44jährigen eine Gynäkomastie beobachtete, wurde sie von Webster (41) nur bei 0,08 Prozent der Männer im wehrpflichtigen Alter beschrieben.

Histologie

Die Embryogenese und Entwicklung der männlichen Brustdrüse entspricht bis zur Pubertät ganz der weiblichen Brust. Normalerweise werden beim Mann lediglich die Hauptdrüsengänge mit wenigen Abzweigungen angelegt.

Bei der echten Gynäkomastie zeigt die histologische Untersuchung aber eine Hypertrophie und Hyperplasie der rudimentär angelegten männlichen Drüse mit einer Proliferation der Drüsengänge und des umgebenden Bindegewebes, eine Epithelverdickung der Tubuli sowie ei-

^{*)} Die in Klammern stehenden Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis des Sonderdrucks

Weibliche Brustbildung bei Männern

ne papilläre Proliferation. So wie die Drüse äußerlich der einer weiblichen Brust ähnelt, so sind auch histologisch nahezu gleiche Veränderungen zu erkennen. Die Gynäkomastie ist damit das männliche Pendant zur Mammadysplasie der Frau.

Elektronenmikroskopisch imponieren neben der Proliferation (Abbildung 1) von Epithel- und Myoepithelzellen, intrazytoplasmatische Lumina, die bisher als typische Eigenart maligner Brustdrüsenveränderungen angesehen wurden (13).

Klinischer Befund

Bei der körperlichen Untersuchung sind genaue Inspektion und Palpation wichtig, um eine Pseudogynäkomastie bei Adipositas (Lipomastie), besonders beim Fröhlichschen Typ, sowie eine Entzündung abgrenzen zu können. Dabei kann der Untersuchungsbefund auch zum ersten Hinweis für das Vorliegen eines Mammakarzinoms werden.

Zur klinischen Beschreibung bietet sich einmal die Unterteilung nach Hall (12) in drei Stadien an.

Im Stadium I besteht bei unauffälligem Inspektionsbefund ein gut tastbarer Drüsenkörper. Im Stadium II ist die Vergrößerung der Mamma zusätzlich zur Palpation auch optisch zu erkennen, im Stadium III gleicht die männliche Brust der von pubertierenden Mädchen.

Da eine palpatorische Abgrenzung von Drüsen- und Fettgewebe meist jedoch keine Schwierigkeiten bereitet, scheint uns die genaue Größenabmessung des Drüsenkörpers eine bessere Methode zu bieten. Zusätzlich können die Gynäkomastien noch in einen Typ mit diffuser Hypertrophie, meist in der Pubertät, sowie einen fibroadenomatösen Typ mit wirklicher Feminisierung der Brust und einem Gewebsaufbau wie bei erwachsenen Frauen unterteilt werden (8).

Bei einer echten Gynäkomastie werden von den Patienten meist keine besonderen Beschwerden angegeben. Im Vordergrund stehen oft nur die Sorge um die kosmetische Wirkung und die Angst vor einem Tumor.

Die echte Gynäkomastie wird von den meisten Autoren jedoch nicht als Präkanzerose angesehen. Spannungsgefühl in der Brust und echte Schmerzen werden von weniger als einem Drittel der Patienten erwähnt. Selten sind Juckreiz, Ausfluß eines serösen Sekretes oder gar Galaktorrhöe, die nur in 5 Prozent beobachtet wird.



Abbildung 1:
Proliferation des Bindegewebes und Hyperplasie des Gangepithels bei Gynäkomastie

Abbildung 2
(links und unten): Pubertätsgynäkomastie



Ursachen der Gynäkomastie

Die Gynäkomastie ist ein Symptom und kann von einer Reihe ganz unterschiedlicher pathophysiologischer Vorgänge ausgelöst werden. In jedem Fall muß jedoch versucht werden, eine kausale Abklärung zu erreichen.

Vorab muß hier die physiologische Gynäkomastie erwähnt werden, die häufig bei Neugeborenen vorkommt. Auch in der Pubertät zeigen bis zu 40 Prozent der Knaben Anzeichen einer vergrößerten Brustdrüse. Seltener ist die Gynäkomastie im Climacterium virile. Als Ursache der Pubertätsgynäkomastie wurden bisher unterschiedliche Mechanismen vermutet.

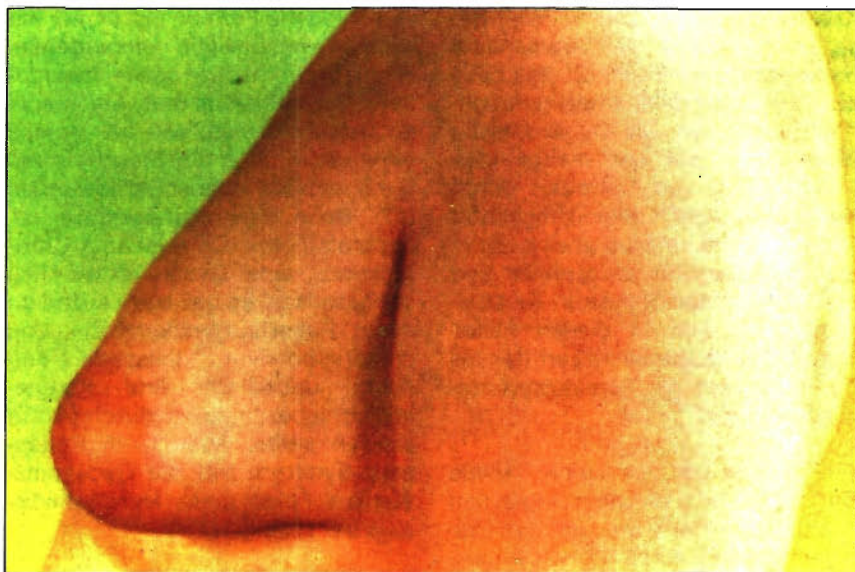
Von manchen Autoren wird ein vermehrter Prolaktinpool in der Hypophyse beschrieben (16), der durch Sulpirid-(Dogmatil-)Gabe stimuliert werden kann (1). Andere Autoren konnten beobachten, daß bei Knaben mit Pubertätsgynäkomastie ein zu frühes Auftreten und Fluktuationen von Plasmaöstradiol im Vergleich zu Testosteron zu einer vorübergehenden, aber signifikanten Verschiebung im Hormonquotienten führen und damit die Gynäkomastie induzieren können (19, 20). In einer Reihe anderer Untersuchungen dagegen konnten keine hormonellen Ursachen für die Gynäkomastie in der Pubertätsphase nachgewiesen werden.

► Mammakarzinome sind selten: Differentialdiagnostisch muß bei einer Vergrößerung der männlichen Brustdrüse immer ein Tumor des Organs ausgeschlossen werden. Das Mammakarzinom ist beim Mann allerdings selten und macht nur 1 bis 2 Prozent aller malignen Tumoren aus. Es tritt sehr viel seltener auf als bei der Frau (1:75), ist aber in tropischen Ländern, ähnlich wie die Gynäkomastie auffallend häufig. Beim Klinefelter-Syndrom übertrifft die Karzinomrate der Mamma sogar die der Frauen. Ein Altersgipfel für das Mammakarzinom liegt beim Mann um das 55. bis 60. Lebensjahr; eine Seitenbevorzugung besteht nicht.

Abbildung 3 (rechts):
Gynäkomastie bei Cushing



Abbildung 4 (unten):
Gynäkomastie bei Hypogonadismus



Veränderungen des Östrogen/Testosteron-Quotienten

Unter den hormonellen Ursachen der Gynäkomastie steht die Erhöhung des Plasmaöstrogens im Vordergrund. Neben einer absoluten,

trägt auch eine relative Zunahme gegenüber den Androgenen zur Entstehung einer Gynäkomastie bei. Dies wird durch die hohe Affinität des „Sexualhormon-bindenden Globulins“ (SHBG) für Testosteron gefördert, wodurch das frei verfügba-

Weibliche Brustbildung bei Männern

re, nicht gebundene Östrogen vermehrt ist. Insbesondere die persistierende Pubertätsgynäkomastie wird als Folge veränderter SHBG-Spiegel interpretiert (25).

Normalerweise beträgt der Quotient aus Androgenen und Östrogenen 15,3 beim Mann und 2,3 bei Frauen. In Fällen von Gynäkomastie fanden Glass und Bergmann (9) aber einen Faktor von 5,0. Auch eine erhöhte Ansprechbarkeit der Östrogenrezeptoren in der Mamma scheint als Ursache der Gynäkomastie möglich. Dadurch würde insbesondere das familiäre und gehäuft einseitige Auftreten der Gynäkomastie eine Erklärung finden. Ein autosomaler dominanter Vererbungsmodus wurde als Ursache einer familiären Gynäkomastie bei einer Familie vermutet, in der sechs Mitglieder eine entsprechende Veränderung ohne Hypogonadismus aufwiesen (33). Auf einer relativen Östrogenvermehrung beruht wahrscheinlich die Gynäkomastie bei Hungeratrophie (43), bei der fast regelmäßig auch ein Abfall der Testosteronkonzentration zu beobachten ist; ein Phänomen, das zu Kriegsende in der ganzen Welt beschrieben wurde. In Deutschland hatte besonders Bansi (2) dies bei 4 bis 10 Prozent aller Kriegsgefangenen beobachtet. Die Gynäkomastie beruht hier auf der mangelnden Inaktivierung von Östrogen durch die geschädigte Leber. Umgekehrt tritt die Gynäkomastie aber auch in der Wiederauffütterungsphase und bei chronischer Dialyse in Erscheinung. Sie wird in diesen Fällen durch das Wiedereinsetzen der bis dahin versiegten Gonadotropinsekretion erklärt.

Auch bei der Leukämie sowie bei verschiedenen neurologischen Krankheitsbildern wie der Syringomyelie, der Friedreichschen Ataxie, der Dystrophia myotonica oder auch bei Querschnittslähmung (3) kann ein begleitender Hypogonadismus über die Verschiebung des Androgen/Östrogen-Quotienten zu einer Gynäkomastie führen. Bors (3) konnte in diesem Zusammenhang nachweisen, daß von 34 Männern mit einer zentralnervösen Erkran-

kung nur drei eine normale Hodenhistologie aufwiesen.

Ein veränderter Gonadotropinquotient tritt beim Mann auch mit zunehmendem Alter und abnehmender Testosteronkonzentration im Plasma auf, während bei der Leberzirrhose der verminderte Östrogenabbau und eine geringere biliäre Ausscheidung als Ursache der Gynäkomastie anzusehen sind (22, 42).

Bei der Leberzirrhose wurde aber auch eine Erniedrigung der Testosteronspiegel (Hodenatrophie) sowie eine Hyperprolaktinämie als auslösender Faktor der Gynäkomastie beschrieben. Eine Hypertrophie der prolaktinproduzierenden Zellen ist Ausdruck einer Vermehrung der basalen und TRH-stimulierten Prolaktinsekretion, die letztendlich auch in eine autonome Sekretion übergehen kann (38).

Gynäkomastie bei Hypogonadismus

Ein Anstieg des Östrogen/Testosteron-Quotienten liegt auch beim primären Hypogonadismus vor, dessen verschiedene Formen fast immer mit einer Gynäkomastie einhergehen. Hermaphroditismus sowie Pseudohermaphroditismus und verschiedene Orchitisformen, wie bei Mumps oder Lepra, sind als Ursache einer Gynäkomastie ebenso zu erwähnen (27). Beim Klinefelter-Syndrom ist, auch als Folge des zweiten X-Chromosoms, eine Gynäkomastie fast obligatorisch, so daß beim Auftreten einer Pubertätsgynäkomastie und entsprechendem klinischen Verdacht unbedingt eine Kerngeschlechtsbestimmung durchgeführt werden sollte. Auch beim Reifstein-Syndrom tritt die Gynäkomastie als Folge eines Hypogonadismus auf (10).

Eine absolute Östrogenenerhöhung als Ursache einer Gynäkomastie finden wir besonders bei hormonaktiven feminisierenden Gonadentumoren. Aber auch Störungen der Nebennierenrinden-Steroidsynthese, wie etwa ein 21-Hydroxylase-Mangel, kann als Ursache einer Gynäkomastie in Frage kommen (15).

Bei Tumoren der Nebennierenrinde, der Hypophyse und bei paraneoplastischen Syndromen, fällt gelegentlich ebenfalls eine Gynäkomastie auf. Im Bereich der Gonaden sind es vorwiegend Seminome, Adenokarzinome, Leydigzell- (35) und Sertolizelltumoren sowie Chorionepitheliome und Teratome, die Östrogen produzieren können. Die nicht so seltenen paraneoplastischen Syndrome sind vorwiegend im Bronchialbaum lokalisiert. Auch Hepatome führen zur Gynäkomastie, wenn sie Östrogene durch Biotransformation zirkulierender Prekursoren bilden. Eine endemische Gynäkomastie, wahrscheinlich nach Genuß von östrogenkontaminiertem Kalbfleisch wurde in Italien bei 3- bis 5jährigen Kindern beschrieben (7). Die individuelle Östrogenempfindlichkeit des Endorgans scheint für die Entstehung einer Gynäkomastie dabei aber von großer Bedeutung zu sein. Kley und Krüskemper (17) wiesen daraufhin, daß Fabrikarbeiter unter Östrogenexposition nur sehr unregelmäßig von einer Gynäkomastie betroffen werden.

Gynäkomastie in der Urologie

Die häufigste Form des Hyperöstrogenismus mit Gynäkomastiefolge wird heute bei der Behandlung des Prostatakarzinoms iatrogen induziert. Sie tritt bei 70 Prozent der betroffenen Patienten auf und wird als unerfreuliche und meist sehr schmerzhaftige Nebenwirkung angesehen, die jedoch durch Vorbestrahlung und/oder Andromastektomie wesentlich gemildert werden kann (siehe Behandlung). Aufgrund der möglichen peripheren Konversion von Androgenen zu Östrogenen tritt eine Gynäkomastie auch nach Gabe von Testosteron, Progesteron sowie Nebennierenrinden-Extrakten als Nebeneffekt in Erscheinung. Dies ist, genau wie ein Hodenschaden nach Hitze oder Chemotherapie (34), bei erhaltener Sertolizellfunktion als Folge von Östrogenen und peripherer Konversion testikulärer Androgene anzusehen. Werden jedoch beide Hoden exstirpiert, fällt dieser Mechanismus aus; eine Gynäkomastie wird nicht beobachtet.

Andere hormonelle Ursachen

Neben Östrogenen kommen auch andere hormonelle Faktoren als Ursache einer Gynäkomastie in Frage. Sowohl Prolaktin wie auch somatotropes Hormon (STH), thyreoid-stimulierendes Hormon (TSH) und Choriongonadotropin können das Wachstum der Brustdrüse beeinflussen. Obwohl Prolaktin primär die Galaktorrhöe induziert, wird bei einem großen Teil der Patienten mit einem Prolaktinom auch eine Begleitgynäkomastie beobachtet.

Überschneidungen sind beim Vorliegen einer Leberzirrhose zu vermuten, wo in 12 bis 18 Prozent (26) gleichzeitig eine Hyperprolaktinämie besteht und ein Gonadenschaden, insbesondere des reproduktiven und endokrinen Anteils, beobachtet wird. Die Gynäkomastie bei Hyperthyreose geht wahrscheinlich auf eine begleitende Erhöhung des SHBG zurück und ist kein direkter Effekt des TSH.

Die gelegentlich bei Tuberkulose und Sarkoidose zu beobachtende Gynäkomastie ist vermutlich Folge einer Hypothalamusschädigung mit Ausfall des prolaktininhibierenden Faktors (PIF).

Medikamenteninduzierte Gynäkomastie

Spironolactone sind die häufigste Ursache einer medikamenteninduzierten Gynäkomastie (11, 23, 29, 40). Dabei besteht eine deutliche Abhängigkeit von Einnahmedauer und Dosis. Die genaue Ursache der Spironolactone-induzierten Gynäkomastie ist nicht bekannt. Loriaux (23) vermutet, daß Spironolactone sowohl die Gonaden als auch die adrenerge Steroidsynthese beeinflusst und so als Antiandrogen wirkt. Rose (29) konnte zeigen, daß außerdem die Östrogenspiegel auf dem Boden einer erhöhten Konversion von Testosteron ansteigen.

Gynäkomastie kann als seltene Nebenwirkung auch unter Digitalisgabe auftreten (14, 21). Dieser Mecha-

Tabelle: Ursachen der Gynäkomastie	
1 Physiologische Gynäkomastie	
1.1. bei Neugeborenen 1.2. in der Pubertät 1.3. im Klimakterium	
2 Hypogonadismus	
2.1. Orchitisfolge 2.2. Klinefelter 2.3. Reifenstein-Syndrom 2.4. Hermaphroditismus 2.5. Folge von Chemotherapie	
3 Medikamentenfolge	
3.1. Spironolactone 3.2. Digitalis 3.3. Cimetidine 3.4. Reserpin 3.5. Diazepam 3.6. Chlorpromazin 3.7. Phenothiazin 3.8. Cannabis und Methadon 3.9. Isoniazid 3.10. Vinylchlorid und Trichloräthylen	
4 Störungen des Östrogen/Testosteron-Quotienten	
4.1. Leberzirrhose 4.2. Östrogentherapie 4.3. Hungeratrophie 4.4. Dialyse	
5 Neurologische Erkrankungen	
5.1. Paraplegie 5.2. Syringomyelie 5.3. Friedreichsche Ataxie 5.4. Dystrophia myotonica	
6 Tumoren der	
6.1. Nebennierenrinde 6.2. Hypophyse 6.3. Gonaden 6.4. Mamma 6.5. Paraneoplastisch	
7 Seltene Ursachen	
7.1. Sarkoidose 7.2. Tuberkulose	
8 Familiäre Gynäkomastie	
9 Idiopathische Gynäkomastie	

nismus ist bisher aber noch nicht voll geklärt. Die Wirkung wird einmal als Folge der steroidähnlichen Struktur von Digitalis erklärt, sie kann aber auch als Folge einer erhöhten Östrogensynthese oder einer

verminderten metabolischen Clearance angesehen werden.

Auch nach Cimetidine – wahrscheinlich als Folge einer Blockade der Androgenrezeptoren (36) – nach Iso-

Weibliche Brustbildung bei Männern

niazid, Vitamin A, Phenothiazin, Meprobamat, Amphetamin und Diazepam (24) wurde ein mammatropher Effekt beobachtet, der besonders bei der letzten Gruppe durch eine Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Funktion zu erklären ist.

Auch Chlorpromazin und Reserpin gehen gelegentlich mit einer Gynäkomastie einher; beim Reserpin handelt es sich wahrscheinlich um die Folge eines zentralen Effektes mit Stimulierung der Dopaminrezeptoren und Inhibierung der Hypothalamusfunktion.

Eine Gynäkomastie wurde inzwischen auch nach Cannabisauchen (5) und Methadongenuß (39) beschrieben, im letztgenannten Fall als Folge eines verminderten Testosteronspiegels; die genaue Ursache hierfür ist jedoch nicht bekannt. Eine Gynäkomastie nach Heroin mußte als Pseudogynäkomastie eingestuft werden, nachdem festgestellt wurde, daß der Patient sich jahrelang Heroin direkt in die Brust injiziert hatte.

Auch Industriegifte, wie Trichloräthylen oder Vinylchlorid wurden für die Entstehung einer Begleitgynäkomastie verantwortlich gemacht (32).

Erwähnt werden muß auch noch das Phänomen einer idiopathischen Gynäkomastie in Fällen, in denen keine der bisher erwähnten Ursachen nachgewiesen werden kann. Dieser Anteil bleibt bei gewissenhafter Hormonanalyse meist jedoch sehr gering.

Behandlung

Die Therapie der Gynäkomastie setzt primär voraus, daß wir eine Ursache kennen und beseitigen können.

Die sehr häufige Pubertätsgynäkomastie (Makromastie) braucht keine Behandlung. Nach Ausschluß eines Klinefelter-Syndroms oder eines Tumors sollte man 2 bis 3 Jahre zuwarten, da die Erscheinung meist spontan zurückgeht. Falls, wie in wenigen Fällen, keine Rückbildung er-

folgt, ist die plastische chirurgische Korrektur zu empfehlen (18). Sie garantiert den besten Erfolg, um im Sinne einer kosmetischen Operation eine psychische Belastung des Patienten zu vermeiden, die in allen Altersgruppen zu vermerken ist.

Medikamentöse Behandlungserfolge bei der Gynäkomastie wurden nach Gabe von Danazol (37), Tamoxifen und Clomiphen (6) beschrieben.

Eine Bestrahlung der Gynäkomastie ist wegen der möglichen Spätschäden nicht allgemein zu empfehlen. In der Urologie wird sie jedoch vor einer geplanten Östrogen-therapie bei Prostatakarzinom teils recht erfolgreich angewandt, da in Abhängigkeit von der Bestrahlungsdosis (> 600 Rad) bis zu 90 Prozent der gefürchteten Begleitgynäkomastien vermieden werden können (30).

Literatur

Bansi, H. W.: Das Hungerödem, F. Enke-Verlag, Stuttgart (1949) – Bors, E.; Engle, T.; Rosenquist, C.; Holliger, V.: Fertility in the paraplegic males, *J. clin. Endocrin.* **10** (1950) 381 – Glass, S. I.; Bergman, H. C.: Subclinical adreno-genital syndrome, *Endocrinology* **23** (1938) 625 – Hall, P.: Gynecomastia, *Monographs of the Federal Council of the British Med. Assoc. in Australia* **2** (1959) 468 – Kley, H. J.; Kruskemper, H. L.: Gynäkomastie, *Dtsch. Med. Wschr.* **100** (1975) 2612 – Loriaux, D. L.: Spironolactone and endocrine dysfunction, *Ann. Int. Med.* **85** (1976) 630 – Nuttal, F. Q.: Gynecomastia is a physical finding in normal men, *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **48** (1979) 338 – Rose, L. I.; Underwood, R. H.; Newmark, S. R.; Kisch, E. S.; Williams, G. H.: Pathophysiology of spironolactone-induced gynecomastia, *Ann. Int. Med.* **87** (1977) 398 – Webster, G. V.: Gynecomastia in the navy, *Milit. Surg.* **95** (1944) 375

Anschrift des Verfassers:
Professor Dr. med. Heinrich Laube
Zentrum für Innere Medizin
Medizinische Klinik III und Poliklinik
des Klinikums der
Justus-Liebig-Universität Gießen
Rodthohl 6, 6300 Gießen

FÜR SIE GELESEN

Tumorlokalisation mittels Jod-markierter Antikörper

Eine Reihe von Tumoren, insbesondere des Verdauungstraktes, produziert karzinoembryonales Antigen. Die Autoren injizierten 27 Karzinompatienten gereinigte, mit ¹³¹Jod-markierte Antikörper gegen karzinoembryonales Antigen. Die Patienten wurden zu verschiedenen Zeitpunkten mit einer Szintillationskamera untersucht. Bei 11 Patienten konnte 48 Stunden nach Injektion Radioaktivität im Tumor festgestellt werden. Vergleichsuntersuchungen mit ¹²⁵Jod-markiertem normalem Immunglobulin ergaben eine spezifische Bindung der Anti-CEA-Antikörper im Tumorgewebe; die Radioaktivität im Tumor betrug jedoch nur 0,001 der injizierten Dosis. Da bei 16 Patienten die Szintigramme zweifelhaft oder negativ waren, kann dieses Verfahren der Tumorentdeckung trotz der nachgewiesenen Spezifität nicht für den klinischen Einsatz empfohlen werden. R

Mach, J.-P.; Carrel, S.; Forni, M.; Ritschard, J.; Donath, A.; Alberto, P.: Tumor Localization of Radiolabeled Antibodies Against Carcinoembryonic Antigen in Patients with Carcinoma, *N. Engl. J. Med.* **303** (1980), 5–10, Human Cancer Immunology, Lausanne Branch, Ludwig Institute for Cancer Research 1066 Epalinges, Lausanne, Schweiz

Asthma und Aspirinüberempfindlichkeit

Asthmatiker, insbesondere Frauen, entwickeln einige Jahre nach Auftreten ihrer Erkrankung recht häufig eine Aspirinallergie. Nach Einnahme dieses Medikaments sind dann eine zunehmende Atemwegobstruktion, eine Rhinitis sowie gelegentlich Gesichtsröte und Urtikaria zu beobachten; auch Darmkoliken, Erbrechen und Diarrhöe wurden schon berichtet. Eine Überempfindlichkeit auf weitere Allergene liegt meist nicht vor, doch sind manchmal auch Atopiker betroffen.

Andere Analgetika können diese Reaktionen gleichfalls verursachen,