

Update Schwangerschaftsrhinitis



Die Schwangerschaftsrhinitis (SSR) ist eine endokrine nasale Hyperreaktivität, die zu jedem Zeitpunkt der Schwangerschaft auftreten kann. Etwa ein Viertel aller Schwangeren ist davon betroffen. Pathophysiologisch werden vor allem hormonelle Einflüsse diskutiert, Rauchen sowie eine vorbestehende Hausstaubmilbenallergie gelten als Risikofaktoren. Nachfolgend stellen wir ein stufentherapeutisches Konzept für die Behandlung der SSR vor.

Einführung

DEFINITION

Als sog. Schwangerschaftsrhinitis (SSR) wird eine mehrwöchige, schwangerschaftsbegleitende nasale Obstruktion bezeichnet, die sich durch eine Schwellung der Mukosa sowie vermehrte Sekretion ohne Hinweis auf eine Entzündung, Infektion, Allergie oder Raumforderung auszeichnet und deren Symptome nach der Geburt rasch wieder verschwinden.

Die regelrechte Nasenluftpassage stützt sich im Wesentlichen auf eine unveränderliche Anatomie der inneren Nase sowie den veränderlichen Schwellungszustand ihrer Mukosa insbesondere an der lateralen Wand im Bereich der 3 Nasenmuscheln. Man unterscheidet eine untere, mittlere und eine obere Nasenmuschel. Diese jeweils paarig angelegten Schwellkörper dienen der Oberflächenvergrößerung der inneren Nase. Die Muscheln bestehen aus einem mehrreihigen, hochprismatischen respiratorischen Flimmerepithel mit Becherzellen und seromukösen Drüsen. Letztere sezernieren Muzine, die das Epithel bedecken und vor Austrocknung schützen. In den tiefer liegenden Schichten der Mukosa befindet sich ein Kapillarnetz, aus dem das Blut in weitlumige

Venengeflechte der Mukosa abfließt. Vor allem an der unteren und mittleren Muschel sind diese Geflechte zu Schwellkörpern, den Corpora cavernosa nasi ausgebildet. Die Blutfüllung dieser Schwellkörper und damit die Dicke der Mukosa beeinflusst die Luftdurchgängigkeit der Nase. Die Regulation erfolgt über Vasokonstriktoren bzw. -dilatoren, welche über das vegetative Nervensystem gesteuert werden. Der Parasympathikus ist für die Anschwellung der Schleimhaut zuständig, der Sympathikus für ihr Abschwellen. Die Muscheln sind das sog. nasale Organ und sind verantwortlich für die Steuerung der Nasenluftpassage sowie die Erwärmung und Befeuchtung der Atemluft.

CHRONISCH VERSTOPFTE NASE – URSACHEN

Eine chronisch verstopfte Nase mit vermehrter Sekretion bei regelrechter Anatomie der inneren Nase kann unterschiedliche Ursachen haben:

- Allergien
- Infektionen
- hyperreaktive Nasenschleimhäute
- der dauerhafte Gebrauch von lokalen Vasokonstriktoren

Allen gemeinsam ist, dass sie zu einem Anschwellen der Nasenschleimhäute und Nasenmuscheln führen.

Körperliche Veränderungen im Rahmen einer Schwangerschaft können zu einer konsekutiven Behinderung der Nasenatmung führen. Die sogenannte Schwangerschaftsrhinitis (SSR) wurde bereits 1898 erstmals durch MacKenzie beschrieben [1]. Seither gibt es unterschiedlichste pathophysiologische Erklärungsmodelle sowie auch Therapiekonzepte zur Behandlung dieses Krankheitsbildes. Die SSR zählt zu den endokrinen nasalen Hyperreaktivitäten [2]. Mit der vorliegenden Übersichtsarbeit geben wir einen aktuellen Literaturüberblick über die Grundlagen der kli-

nischen Symptomatik, der Pathophysiologie sowie verschiedener Therapieoptionen der Schwangerschaftsrhinitis.

Inzidenz und Klinik

Die Angaben zur Inzidenz der SSR sind uneinheitlich und reichen von 9–42% [3, 4]. Diese große Schwankung ist vor allem auf sehr kleine Studienpopulationen in den einzelnen Arbeiten sowie die unscharfe Abgrenzung des Krankheitsbildes zurückzuführen. Die größte einzelne Untersuchung, die 599 Patientinnen umfasste, beschreibt eine Inzidenz von 22% [5]. Die Rhinitis der Schwangerschaft ist definiert als eine mindestens 6-wöchige, zum Teil über Monate bestehende Behinderung der Nasenatmung, die vor der Schwangerschaft nicht vorlag. Sie manifestiert sich ohne Hinweis auf eine intranasale Raumforderung, Infektion oder Allergie und die Symptome verschwinden innerhalb zweier Wochen post partum [6]. Rhinoskopisch finden sich bei einer SSR vergrößerte Nasenmuscheln bei angeschwollener Mukosa. Typischerweise scheint die SSR im 2. oder 3. Trimenon der Schwangerschaft aufzutreten [7], doch Ellegård und Karlsson konnten im Rahmen einer großen klinischen Studie ein Auftreten während der gesamten Schwangerschaft feststellen – ohne besondere Kumulation zu einem definierten Zeitpunkt [6].

Eine über längere Zeit bestehende Behinderung der Nasenatmung führt zu chronischer Mundatmung mit konsekutiver Austrocknung der abhängigen Schleimhäute. Häufig entstehen hierbei eine vermehrte nasale Sekretion zähen Schleims sowie ein sog. „Post-nasal drip“. Die vermehrte Mundatmung kann auch zu einer verringerten Abgabe von Stickstoffmonoxid aus den Nebenhöhlen führen. Eine dem Fetus abträgliche Wirkung durch die NO-Reduktion der Lunge sowie ein Zusammenhang mit der Ausbildung einer Präeklampsie wurde in der Literatur diskutiert [8,9]. Zudem kann es bei verrin-

gerter Drainage der Nasennebenhöhlen zur Induktion einer akuten Sinusitis kommen, die klinisch durch erhöhte Entzündungsparameter, einen Anstieg der Körpertemperatur sowie Druckschmerzhaftigkeit über den Nasennebenhöhlen diagnostiziert wird.

SEKUNDÄR INDUZIERTE AKUTE SINUSITIS

Schwangere leiden etwa 6-mal so häufig unter einer akuten Sinusitis wie nichtschwangere Frauen.

Zu beachten ist hierbei insbesondere, dass viele betroffene Schwangere über Monate selbstständig topische Vasokonstriktoren („abschwellende“ Nasensprays) benutzen, die ihrerseits wiederum eine medikamentenassoziierte nasale Hyperreaktivität auslösen können.

Im Vergleich zu anderen mit der Schwangerschaft assoziierten Erkrankungen wie dem Gestationsdiabetes, der Präeklampsie oder Frühgeburtsbestrebungen stellt die SSR mit ihrer langanhaltenden Behinderung der Nasenatmung im Rahmen einer Schwangerschaft zunächst ein eher triviales Problem dar. Dennoch empfinden viele Schwangere die zum Teil über Monate bestehende Verlegung der Nasenatmung als große Belastung. Die SSR ist ein allgegenwärtiges Problem bei der Schwangerschaftsvorsorge: Tritt sie auf, ist oft der regelrechte Schlaf durch die behinderte Nasenatmung gestört und mit zunehmendem Schwangerschaftsalter und Wachstum des Feten die funktionelle Residualkapazität der Mutter reduziert. Befragungen zur Lebensqualität bei Patienten mit allergischer Rhinitis ergaben eine subjektiv empfundene höhere Belastung als beim Asthma bronchiale, bedingt durch Probleme wie Mundtrockenheit, Tagesmüdigkeit, nachlassende Konzentrationsfähigkeit und Kopfschmerzen [10]. Die Lebensqualität der Schwangeren zeigte eine erhebliche Beeinträchtigung durch die Symptomatik, die im 3. Trimenon als besonders stark empfunden wurde [11].

Bei entsprechender Disposition (z.B. tonusarmer Weichgaumen oder Zungenrund, Tonsillenhypertrophie, Adipositas)

kann die behinderte Nasenatmung das nächtliche Schnarchen und/oder eine obstruktive Schlafapnoe verstärken. In diesem Zusammenhang konnten mehrere Studien eine Verbindung zwischen Schnarchen in einer Schwangerschaft und einem erhöhten Auftreten von Hypertonie, Präeklampsie und intrauteriner Wachstumsretardierung sowie niedrigeren Apgar-Scores von Neugeborenen zeigen [9, 12, 13].

PRAXISTIPP

Eine höhere Wahrnehmung der SSR bietet die Chance auf die Vermeidung einer obstruktiven Schlafapnoe sowie ihrer möglichen Folgen und verbessert dadurch die Lebensqualität vieler Schwangeren und damit auch den Schwangerschaftsverlauf.

Ätiologie und Pathophysiologie

Die Ursachen der SSR sind weiterhin unklar. Frühere Arbeiten lehnten zunächst das Vorliegen eines eigenständigen Krankheitsbildes ab und sahen einen Zusammenhang zwischen subjektiv empfundenem emotionalen Stress und dem Auftreten einer SSR [14, 15]. Inzwischen ist allerdings der Einfluss der Schwangerschaft auf die Nasenatmung rhinologisch messbar, auch wenn sich nicht immer zeitgleich eine entsprechende SSR-Symptomatik ausbildet [16, 17].

These der hormonellen Ursachen

Mehrere Studien versuchten eine Verbindung zwischen der hormonellen Umstellung des Körpers im Rahmen der Schwangerschaft und dem Auftreten einer SSR herzustellen [18–22].

Östrogene?

Hierbei machten verschiedene Autoren vor allem den erhöhten Östrogenspiegel für das Auftreten der Erkrankung verantwortlich [16, 20–22]. Als Erklärungsmodell diente dabei die östrogenbedingte Hemmung der Acetylcholinesterase, verbunden mit einer Verstärkung des cholinergen, proödematösen Effekts auf die nasale Mukosa [22, 23]. Ebenfalls diskutiert

wurde die durch Östrogen ausgelöste Steigerung der endogen NO-induzierten endothelialen Vasodilatation, eine östrogeninduzierte plattenepitheliale Metaplasie, seröse Hyperplasie und Hyperkrinie der lokalen Drüsen sowie eine Zunahme lokaler entzündlicher Reaktionen und Gefäßveränderungen [24, 25]. Die Hormonbestimmungen wurden in den jeweiligen Studien jedoch teilweise unter Einschluss unspezifischer oder auch indirekter [26] diagnostischer Kriterien durchgeführt und andere Studien konnten die Ergebnisse nicht bestätigen [27–30].

Gestagene?

Signifikante Unterschiede der Progesteronspiegel bei Schwangeren mit oder ohne SSR wurden nicht gefunden [28].

Die Vorstellung einer durch Progesteron induzierten Relaxierung der glatten Muskelzellen mit konsekutivem vaskulärem Pooling und Größenzunahme der nasalen Schwellkörper wäre aus 2 Gründen zu relativieren: Zum einen scheint das vaskuläre Pooling eher durch eine postsinoidale Kontraktion (Gefäßstauung) verursacht zu sein, zum anderen tritt während einer Schwangerschaft ohnehin eine Erhöhung des Blutvolumens auf, welche indirekt auch für eine Schwellung der Nasenschleimhäute verantwortlich sein könnte [31].

Eine vergleichbare Hypothese, die einen Zusammenhang zwischen der Schwellung der Nasenmuscheln und einer schwangerschaftsbegleitenden Neigung zu Ödemen herzustellen versuchte, muss jedoch durch die Beobachtung abgeschwächt werden, dass eine SSR nicht mit einer Gewichtszunahme korreliert [32]. Gegen die alleinige Auslösung der SSR durch Östrogene oder auch Progesteron spricht zudem die relativ geringe Anzahl an Steroidrezeptoren in der nasalen Mukosa [33].

These der Wachstumsfaktoren

Andere Studien untersuchten in der Vergangenheit Faktoren wie das Adhäsionsmolekül sICAM-1 oder den Wachstumsfaktor IGF-I, ohne Unterschiede zwischen Schwangeren mit oder ohne SSR ausmachen zu können [29, 32]. Während Bende et al. bei der Entstehung einer SSR die Freisetzung von vasoaktivem Polypeptid

(VIP) durch nasale Nerven vermuteten und erniedrigte Oxytocin Spiegel bei Patientinnen mit entsprechender Symptomatik nachwiesen [28], fanden Ellegård et al. in einer Fallkontrollstudie bei Schwangeren mit SSR erhöhte Serumspiegel des plazentaren Wachstumshormons PGF im Vergleich zu gesunden Schwangeren [29]. Die Autoren gehen in diesem Zusammenhang von einem durch das plazentare Wachstumshormon induzierten Schleimhautwachstum aus, wie es auch bei der im Rahmen einer Akromegalie induzierten hormonellen Rhinitis beobachtet wird [34].

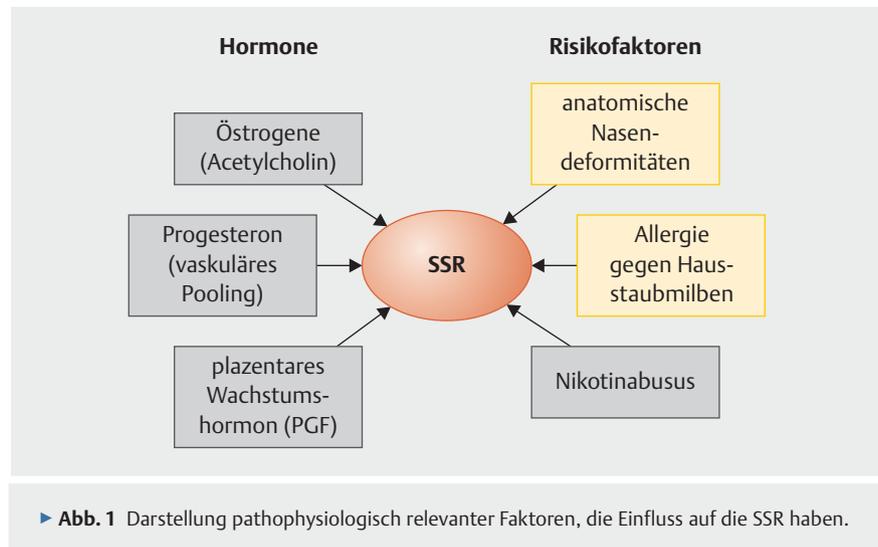
These der hormonellen Allergie

Auch wenn sich pathophysiologische Zusammenhänge zwischen einer SSR und der allergischen Rhinitis herstellen lassen, hat sich die Idee der „hormonellen Allergie“ als Erklärungsgrundlage für die SSR nicht durchsetzen können [35]. Elektronenmikroskopische Untersuchungen zeigten vergleichbare morphologische Veränderungen der nasalen Mukosa von Patientinnen mit SSR und solchen mit allergischer Rhinitis [20], was wiederum von anderen Autoren methodisch angezweifelt wurde [27].

Risikofaktoren

Vorbestehende Nasendeformitäten, eine Allergie gegen Hausstaubmilben sowie ein Nikotinabusus konnten als Risikofaktoren für die Entwicklung einer SSR identifiziert werden [27, 32, 36, 37]. Eine allergische Rhinitis, Asthma bronchiale, das Konzeptionsdatum, das Geschlecht des Fetus oder die Parität der Schwangeren scheinen jedoch keinen Einfluss auf die Krankheitsentwicklung zu haben [5, 6, 32, 37, 38].

Während der Schwangerschaft kommt es zu einer signifikanten Reduktion des nasalen mukoziliären Transports [39, 40], möglicherweise im Rahmen einer hormonellen beeinflussten Veränderung des Nasenschleims oder des Zilienschlags. Interessanterweise werden diese Veränderungen bei Schwangeren mit begleitender SSR nicht festgestellt [40].



► **Abb. 1** Darstellung pathophysiologisch relevanter Faktoren, die Einfluss auf die SSR haben.

FAZIT ZU DEN URSACHEN DER SSR

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt müssen wir ein abschließendes pathophysiologisches Modell für die SSR schuldig bleiben. Am ehesten handelt es sich bei der SSR um ein multifaktorielles Geschehen, welches in eine neurovegetative Regulationsstörung zu münden scheint. Bestimmte Hormone und Risikofaktoren scheinen dabei einen Einfluss zu haben, weshalb die SSR auch als endokrine nasale Hyperreaktivität klassifiziert wird (► **Abb. 1**).

Therapie

Von großer Bedeutung ist es, bei Auftreten einer Rhinitis in der Schwangerschaft die primäre Ursache abzuklären. Denn die Behandlung der SSR unterscheidet sich grundlegend von der Behandlung einer allergischen Rhinitis während der Schwangerschaft. Dabei zeichnet sich die SSR durch ein therapeutisches Spannungsfeld aus, da es sich hierbei um eine primär nicht lebensbedrohliche Erkrankung handelt – bei oft großem Leidensdruck der werdenden Mutter. Die Therapie soll somit effizient sein, aber möglichst risikoarm für Mutter und Kind.

Zunächst ist – soweit es die Schwangerschaft zulässt – die Empfehlung zu einem leichten körperlichen Training angezeigt. Dies kann helfen, die Schwellung der Nasenmuskeln zu verringern, eine Gewichtszunahme zu kontrollieren sowie die Schlafqualität zu verbessern [41]. Die Schwangere sollte auf Folgendes achten:

- eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr von 1,5–2,5 l täglich
- die Regulation der Raumtemperatur vor allem im Winter
- eine erhöhte Luftfeuchtigkeit im Wohnraum

Auch Hausmittel wie die Inhalation von Solelösungen oder warmem Kamillentee lindern die Symptomatik. Ein erhöhtes Kopfkopfende am Bett auf 30–45° hilft gegen nächtliche Atemstörungen [42].

Bei der medikamentösen Therapie einer SSR sollte dem behandelnden Arzt gegenüber sein, dass Schwangere mit entsprechender Symptomatik nicht selten frei verkäufliche Nasensprays oder -tropfen verwenden. So wurde bei 79 betroffenen Frauen eine Selbstmedikationsrate von 14% eines oder mehrerer Präparate festgestellt, während nur 10% ein Rezept zur Behandlung der nasalen Symptomatik erhalten hatten [21].

PRAXISTIPP

Die Patientin sollte im Rahmen eines ganzheitlichen Therapieansatzes darüber aufgeklärt werden, dass die Symptomatik einer echten SSR post partum auch ohne weitere Intervention verschwindet. Es wird ihr dann leichter fallen, mit den Symptomen umzugehen, sie wird seltener zu einer Selbstmedikation mit abschwellenden Nasensprays neigen und dadurch kann gegebenenfalls eine arzneimittelinduzierte Rhinitis vermieden werden [43].

Vor dem Beginn einer medikamentösen Behandlung sollte immer eine detaillierte Medikamentenanamnese erfolgen sowie eine enge Absprache mit dem die Schwangere betreuenden Gynäkologen und Geburtshelfer.

Unbedenkliche Therapeutika

Topische Wirkstoffe mit Kochsalz und/oder Dexpantenol

Durch Applikation physiologischer (0,9%) Kochsalzlösung in Form von Tropfen oder Nasensprays kann in leichten Fällen von SSR eine Verbesserung der Nasenatmung herbeigeführt werden. Dies wird vor allem von Patienten mit bestehender Borkenbildung als lindernd beschrieben. Hierzu sind sog. „Nasenduschen“ kommerziell erwerblich. Dexpantenol-haltige Nasensprays oder entsprechende Nasensalben eignen sich für die Behandlung von angegriffenen Schleimhäuten mit Blutungs- und Austrocknungstendenz. Der als unbedenklich eingestufte Wirkstoff führt in der Regel zu einer raschen Abheilung gereizter Schleimhautareale.

Mechanische Hilfsmittel

Als ebenfalls risikoarme Therapieoption zur Verbesserung der Nasenatmung stehen mechanische Erweiterungskonstruktionen der Naseneingänge zur Verfügung, z.B. elastische „Nasenpflaster“. Die Effizienz dieser Maßnahme zeigte eine placebo-kontrollierte Studie bei Schwangeren mit nächtlicher Nasenatmungsbehinderung [44]. Bei ausgeprägter Schwellung der unteren Nasenmuscheln auf ihrer gesamten Länge ist jedoch auch diese Hilfsvorrichtung unwirksam, da sie nur den vor-

deren Nasenhaupthöhlenabschnitt erweitert. Als Nebenwirkungen sind Pflasterallergien oder mechanische Reizungen der beanspruchten Haut-/Schleimhautareale bekannt. Zudem gibt es Nasenclips bzw. Nasenklemmen, die einen Bereich der Nasenscheidewand stimulieren; ihre Wirksamkeit insbesondere bei der SSR ist jedoch bislang nicht systematisch untersucht.

CPAP-Therapie

Eine weitere nebenwirkungsarme Therapie stellt die nächtliche Überdruckbeatmung im Sinne einer CPAP-Therapie (CPAP: continuous positive airway pressure) dar. Diese kann bei einer obstruktiven Schlafapnoe eine nächtliche Hypertonie senken, die an sich mit einem erhöhten Risiko einer Präeklampsie vergesellschaftet ist [13,45].

Medikamente mit strenger Indikationsstellung

α -Sympathomimetika

„Abschwellende“ Nasentropfen/-sprays stellen die wohl am häufigsten angewandte Selbstmedikation durch Patientinnen mit SSR dar. Hierbei handelt es sich um frei verkäufliche, vasokonstriktive α -Sympathomimetika wie Xylometazolin oder Oxymetazolin. Auch wenn diese zunächst eine unbestreitbar gute und rasche Wirksamkeit in Bezug auf die nasale Obstruktion besitzen, weisen sie bei längerer Anwendung ein problematisches Nebenwirkungsprofil auf – und dies nicht nur in der Schwangerschaft: Mit jeder Einnahme kommt es zu einem zunehmenden „Erschöpfen“ der Rezeptoren in der Nasenschleimhaut im Sinne einer Tachyphylaxie. Dadurch wird die Wirksamkeitsdauer zunehmend verkürzt und konsekutiv eine immer raschere Applikationsfolge vom Patienten erzwungen. Das hieraus entstehende Vollbild einer Rhinitis medicamentosa (sog. „Prinivismus“) ist durch eine vollständig verlegte Nasenatmung bei massiv geschwollenen Nasenmuscheln und extrem geröteter Schleimhaut gekennzeichnet [46,47].

Auch wenn systematische Untersuchungen zur Embryotoxizität von α -Sympathomimetika nicht vorliegen, haben sich diese Präparate seit Jahren in der Praxis als nicht riskant für den Feten erwiesen. Allerdings wäre bei hohen Dosen eine systemische

Vasokonstriktion mit einer Minderdurchblutung der Plazenta und eine damit mögliche reduzierte Versorgung des Feten theoretisch zu diskutieren. Dies ist jedoch unter üblicher Dosierung kaum zu befürchten [48]. Eine große Untersuchung an 12734 Fällen und 7606 Kontrollpersonen in den USA und Kanada legt jedoch einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Gebrauch von topischen Vasokonstriktoren im 1. Trimester der Schwangerschaft und seltenen Fehlbildungen des Feten nahe. Hierzu gehörten u.a. Pylorusstenosen und tracheoösophageale Fisteln [49].

PROBLEMBEWUSSTSEIN FÖRDERN

Viele Frauen – auch Schwangere – nehmen abschwellende Nasenpräparate. Allerdings statt der empfohlenen Begrenzung auf wenige Tage oft monatelang. Zumindest im Interesse ihrer eigenen arzneimittelgeschädigten Nasenschleimhaut sollten Entzugs- und Ersatzstrategien angeboten werden. Eine Indikation zur Verordnung von topischen α -Sympathomimetika sollte somit streng gestellt werden und solchen Fällen vorbehalten sein, die ein ausgeprägtes Krankheitsbild bieten und in denen eine rasche Abschwellung notwendig erscheint, z.B. bei starken Zephalgien, drohender akuter Sinusitis oder Schlaflosigkeit.

Empfehlungen für die Therapie:

- Dosis reduzieren. Vorschlag für einen Therapieeinstieg wäre der Start mit der niedrigsten Konzentration des Präparats, um potenzielle Nebenwirkungen zu minimieren und die Geschwindigkeit einer Tachyphylaxie zu reduzieren – insbesondere bei einer zu befürchtenden langfristigen Selbstmedikation durch die Schwangere.
- Unilateral applizieren. Eine weitere Möglichkeit zur Verringerung von Tachyphylaxie besteht in der abwechselnden unilateralen Applikation des α -Sympathomimetikums. Auf diese Weise wird die Exposition der Nasenschleimhaut mit dem Wirkstoff um die Hälfte reduziert.

- Applikationsart ändern. Sprays haben den Vorteil einer diffusen Verteilung feiner Tröpfchen in der Nasenhaupthöhle. Von Nachteil ist bei wiederholter Anwendung der benutzten und möglicherweise verschmutzten Sprayapparatur die Möglichkeit einer autogenen Infektion. Nasentropfen hingegen sind in einzeln verpackten und damit aus hygienischen Gesichtspunkten vorzuziehenden Einzelampullen erhältlich. Zudem ist bei nahezu okkludierter Nasenhaupthöhle eine befriedigende Verteilung des Medikamentes durch ein Spray eher problematisch und kann durch die adäquate Anwendung von Nasentropfen sicherer gewährleistet werden. Hierbei werden die Nasentropfen durch Bewegung des Patientenkopfs in verschiedene Richtungen (oben, seitlich, unten) in der Nasenhaupthöhle verteilt.
- Medikamente post partum absetzen. Im Fall einer monatelangen Anwendung im Rahmen einer SSR sollte spätestens nach Entbindung das Absetzen des Präparats erfolgen, um der Nasenschleimhaut eine Regenerationsmöglichkeit bei drohender bzw. bereits manifester Rhinitis medicamentosa zu bieten.

Topische Steroide

Eine topische Anwendung von Steroiden zur Behandlung der SSR wird im mitteleuropäischen Raum weiterhin nur selten in Erwägung gezogen. Dabei sprechen verschiedene Eigenschaften für den Einsatz von topischen Steroiden – und dies auch während der Schwangerschaft. Einerseits ist ihre abschwellende Wirkung auf die Nasenschleimhäute auch bei primär nicht allergischen endonasalen Schwellungszuständen beschrieben [50, 51]. Sie verringern zudem die nasale Sekretion.

Nasal angewandte Steroide der neuen Generation hingegen wirken vor allem lokal. Sie werden nur unwesentlich resorbiert, resorbierte Anteile außerdem rasch inaktiviert [52–56]. Während Betamethason und Dexamethason, auch zur fetalen Lungenreife eingesetzt, nicht in der Plazenta enzymatisch inaktiviert werden können, geschieht dieses aber mit Cortisol oder Prednisolon. So finden sich perinatal beim Feten ca. 30% der mütterlichen Konzentration von Betamethason und nahezu 100% von Dexamethason, bei Prednison

und Prednisolon sind es lediglich 10% [48]. Insbesondere in den letzten beiden Schwangerschaftsdritteln scheinen nasal applizierte topische Steroide unproblematisch [48, 52, 56], zumal es in der Schwangerschaft für die pulmonale Applikation von Kortison im Rahmen der Behandlung des Asthma bronchiale keine Einschränkung gibt [48]. Zudem lässt sich im letzten Trimenon der Schwangerschaft im mütterlichen Blut ein um 2,5-fach erhöhter freier Cortisolspiegel finden [57].

Die Anwendung von intranasal eingespritzten Steroiden hat zur Behandlung allergischer Rhinitiden aufgrund hoher Wirksamkeit bei extrem günstigem Nebenwirkungsprofil eine weite Verbreitung gefunden [58, 59]. Auch bei der Behandlung der arzneimittelinduzierten Rhinitis und der perennialen allergischen Rhinitis konnte ihre Effizienz nachgewiesen werden [50, 60]. Nach mehrtägiger Anwendung wirken topische Steroide sehr effizient vor allem auf die nasale Obstruktion, die Sekretion sowie möglichen Niesreiz.

TIPPS FÜR DIE ANWENDUNG

- Die Patientinnen müssen vor Anwendung der topischen Steroide darauf hingewiesen werden, dass der gewünschte abschwellende Effekt im Gegensatz zu „Nasensprays/-tropfen“ erst nach einem Intervall von ca. 2–10 Tagen zu erwarten ist.
- Im Fall der zusätzlichen Anwendung von Nasenspülungen mit physiologischer Kochsalzlösung sollte zuerst die Spülung erfolgen und erst danach die Steroidapplikation, um ein Auswaschen des Wirkstoffs zu verhindern.
- Falls zu Therapiebeginn die Hyperplasie der unteren Nasenmuscheln die adäquate Verteilung des Medikamentes in die Nasenhaupthöhle verhindert, kann vorübergehend der Einsatz von α -Sympathomimetika-Tropfen sinnvoll sein. Diese sollten etwa 30 min vor der Steroidanwendung appliziert werden und dies so lange, bis nach einigen Tagen die Wirkung der Steroide eintritt.

Über den erfolgreichen Einsatz von topischen Kortikosteroiden bei der SSR wurde in der Vergangenheit vereinzelt berichtet [22], weshalb skandinavische Länder die Behandlungsindikation großzügig stellen [56]. In einer Fallkontrollstudie von Ellegård et al. konnte beim Einsatz von Fluticasonpropionat im Vergleich zu Placebo kein objektivierbarer Effekt auf die SSR festgestellt werden, wobei die Gründe hierfür unklar waren [55].

Derzeit ist bei strenger Indikationsstellung die Behandlung mit nasal applizierten Steroidsprays insbesondere in den letzten beiden Schwangerschaftsdritteln möglich, vor allem bei begleitender allergischer Komponente (z. B. Hausstaubmilbenallergie).

► **Tab. 1** stellt eine Auswahl topischer Glukokortikoide (ohne Anspruch auf Vollständigkeit) zur Anwendung bei SSR mit allergischer Beteiligung dar. Hierbei sollten topische Glukokortikoide mit geringer Resorption vorgezogen werden (z. B. Fluticason, Mometasonfuroat).

Ausnahmetherapeutika und -maßnahmen

H1-Antihistaminika

Effektive Therapeutika bei der allergischen Rhinitis sind H1-Antihistaminika, wobei sie nur eine geringe abschwellende Wirkung auf die Nasenschleimhäute besitzen [60]. Insbesondere Antihistaminika der 1. Generation haben sich während einer Schwangerschaft als nicht toxisch erwiesen [48]. Ihr Einsatz bei der Behandlung einer SSR erscheint jedoch allenfalls bei begleitender Allergie (z. B. Milbenallergie) sinnvoll. Die Gabe sollte wegen der sedierenden Wirkung von Antihistaminika der 1. Generation zum Abend hin erfolgen. Eine mögliche Alternative hierzu besteht in einer topischen Applikation von Antihistaminika.

Operative Eingriffe

Operative, verkleinernde Eingriffe an den unteren Nasenmuscheln sind einfache, blutarmer und komplikationslose Eingriffe, die in Lokalanästhesie auf ambulanter Basis durchgeführt werden können. Sie sollten insbesondere in Hinblick auf die Reversibilität der Symptomatik post partum nur besonderen Ausnahmen vorbehalten sein. Eine Indikation könnte bspw. durch eine

► **Tab. 1** Auswahl topischer Glukokortikoide* zur Anwendung bei SSR.

Wirkstoff (Handelsname)	Halbwertszeit (h)	Dosierung (µg/Hub)	Anwendung (Hübe/Nasenloch/Tag)	Besonderheiten
Beclometason (Beclorhinol Aquosum® u. a.)	–	50	1–4 × 1	Dosierung nach Bedarf (alternativ 100 µg/Hub 2 × 2 Hub/Nasenloch/Tag), max. Tagesdosis: 8 Sprühstöße, kaum systemische Wirkung
Budesonid (Pulmicort Topinasal®)	2,8	64	2 × 1	im Bedarfsfall bis zu 2 × 2 Hübe/Nasenloch/Tag, rasche Resorption (bei 8-facher Einzeldosis max. Plasmaspiegel < 1 nmol/l)
Dexamethason (Dexa-Rhinospray® u. a.)	3–5	20	3 × 1–2	nasale Resorption unbekannt, lange biologische Wirkdauer bei oraler bzw. i. v. Gabe (36–72 h)
Flunisolid (Syntaris®)	1,7–1,8	25	2 × 2	Dosierung bei Beschwerden auf 3 × 2 Hübe/Nasenloch/Tag, rasche Resorption nach nasaler Gabe, bei 40-facher Dosierung maximaler Plasmaspiegel ca. 4 nmol/l
Fluticason (Flutide® Nasal)	3	50	1 × 2	morgentliche Gabe, bei 40-facher Dosis keine Beeinflussung der Spiegel von endogenem Kortisol in Plasma und Harn
Mometasonfuroat (Nasonex®)	–	50	1 × 2	morgentliche Gabe, systemische Verfügbarkeit < 0,1 %, Dosisreduktion nach Besserung 1 × 1 Hub/Nasenloch/Tag
Triamcinolonacetonid (Rhinisan® u. a.)	3,1	55	1 × 2	Dosisreduktion nach Besserung 1 × 1 Hub/Nasenloch/Tag
Fluticasonfuroat (Avamys®)		27,5	1 × 2	Dosisreduktion nach Besserung 1 × 1 Hub/Nasenl/Tag (häufig Epistaxis)

* Im 1. Trimenon sind topische Glukokortikoide kontraindiziert, im 2. und 3. Trimenon gilt eine strenge Indikationsstellung.

bereits vorbestehende und im Rahmen der SSR verstärkte Hyperplasie der unteren Nasenmuschel gegeben sein.

Stufentherapeutisches Vorgehen

► **Abb. 2** zeigt ein Schema der Stufentherapie, das als Anhalt für die Behandlung der SSR dienen soll.

Erwähnt sei an dieser Stelle noch, dass es sich bei fast allen oben aufgeführten Arzneimitteln in der Schwangerschaft um sogenannte „Off-Label“-Präparate handelt. Insgesamt wird die Therapie wie auch die Erforschung von therapeutischen Möglichkeiten der SSR durch die Angst vor medikolegalen Konsequenzen bei gleichzeitiger Banalisierung der Beschwerden erheblich beeinflusst. Hier sollten Zuversicht und das Wissen um die Gabe von Medikamenten Antrieb sein, um dieses häufige Krankheitsbild mit subjektiv hohem Leidensdruck zu lindern.

FAZIT

Die SSR als ein häufiges Krankheitsbild wird zumeist pharmakotherapeutisch behandelt. Bei leichtem Beschwerdebild genügt die lokale Befeuchtung (0,9% NaCl-Lösung) sowie die Pflege der nasalen Mukosa mit Dexpanthenol-haltigen Nasensalben. Bei starker Einschränkung der Nasenatmung eignen sich kurzfristig topische α -Sympathomimetika in Form von Nasentropfen bei strenger Indikationsstellung. Besteht eine zusätzliche allergische Rhinitis, eignet sich die topische Applikation resorbierbarer Glukokortikoide ohne große systemische Wirkung. Antihistaminika und operative Verfahren sollten nur in Ausnahmefällen in Betracht gezogen werden.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren

U. Friebe-Hoffmann

Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe, Universitätsklinikum Ulm, Ulm

J. Lindemann

Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde und Kopf-Hals-Chirurgie, Universitätsklinikum Ulm, Ulm

Korrespondenzadresse



Prof. Dr. Ulrike Friebe-Hoffmann

Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe
Universitätsklinikum Ulm
Prittwitzstraße 43
89075 Ulm
ulrike.friebe-hoffmann@uniklinik-ulm.de

Erstveröffentlichung

Dieser Beitrag ist eine aktualisierte Version des Artikels: Friebe-Hoffmann U, Lindemann J. Update Schwangerschaftsrhinitis. Z Geburtshilfe Neonatol 2017; 221: 59–66.



	Therapeutikum	Wirkung	Risiken
unbedenklich	0,9% NaCl-Lösung	Anfeuchtung zur Lösung von Krusten und Borken	nicht bekannt
	Dexpanthenol-haltige Lösung oder Salbe	wundheilungsfördernd, epithelprotektiv	selten Kontaktallergien
	Nasendilatator	Erweiterung der Nasenklappe	selten Unverträglichkeit durch Kontaktallergien
strenge Indikation	α-Sympathomimetika (Tropfen, Spray)	Abschwellung der Nasenschleimhaut, Verbesserung der Ventilation, abwechselnde unilaterale Applikation und Verwendung niedriger Dosierung vermindert Risiken	trockene Schleimhaut, Tachyphylaxie, Rhinitis medicamentosa, Rebound nach Absetzen (reaktive Hyperämie), systemische Anflutung mit Kreislaufwirkung
	topische Steroide (nach I. Trimenon)	antientzündlich, antiallergisch, abschwellend, antiödematös	trockene Schleimhaut, Nasenbluten, sehr selten systemische Nebenwirkungen
Ausnahme	Antihistaminika	antiallergisch (sedierend, schwach hypnotisch)	anticholinerg (u. a. Akkommodations- und Miktionsstörungen, Mundtrockenheit, erhöhter Augeninnendruck)
	Muschelkaustik	Reduktion der Schwellkörper mit Verbesserung der Nasenatmung	temporäre Verschlechterung der Symptomatik, Nachblutung

Schweregrad

► **Abb. 2** Schema einer möglichen Stufentherapie für die Behandlung der SSR.

Literatur

- [1] MacKenzie J. The physiological and pathophysiological relations between the nose and the sexual apparatus of man. *Alienist Neurol* 1898; 19: 219–239
- [2] Bachert C. Die chronisch verstopfte Nase – Zur Klassifikation der nasalen Hyperreaktivität. *Dtsch Arztebl* 1996; 93: A-1034–1038
- [3] Caparroz FA, Gregorio LL, Bongiovanni G et al. Rhinitis and pregnancy: literature review. *Braz J Otorhinolaryngol* 2016; 82: 105–111
- [4] Orban N, Maughan E, Bleach N. Pregnancy-induced rhinitis. *Rhinology* 2013; 51: 111–119
- [5] Ellegård E, Hellgren M, Torén K et al. The incidence of pregnancy rhinitis. *Gynecol Obstet Invest* 2000; 49: 98–101
- [6] Ellegård E, Karlsson G. Nasal congestion during pregnancy. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1999; 24: 307–311
- [7] Ellegård EK. The etiology and management of pregnancy rhinitis. *Am J Respir Med* 2003; 2: 469–475
- [8] Ellegård EK. Pregnancy rhinitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006; 26: 119–135
- [9] Franklin KA, Holmgren PA, Jönsson F et al. Snoring, pregnancy-induced hypertension, and growth retardation of the fetus. *Chest* 2000; 117: 137–141
- [10] Juniper EF. Measuring health-related quality of life in rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: S742–S749
- [11] Gilbey P, McGruthers L, Morency AM et al. Rhinosinusitis-related quality of life during pregnancy. *Am J Rhinol Allergy* 2012; 26: 283–286
- [12] Ayrim A, Keskin EA, Ozol D et al. Influence of self-reported snoring and witnessed sleep apnea on gestational hypertension and fetal outcome in pregnancy. *Arch Gynecol Obstet* 2011; 283: 195–199
- [13] Sahin FK, Koken G, Cosar E et al. Obstructive sleep apnea in pregnancy and fetal outcome. *Int J Gynaecol Obstet* 2008; 100: 141–146
- [14] Wolff H, Wolf S, Grace W et al. Changes in form and function of mucous membranes occurring as part of protective reaction patterns in man during periods of life stress and emotional conflict. *Trans Assoc Am Physicians* 1948; 61: 313–334
- [15] Holmes TH, Goodell H, Wolf S, Wolff HG. The Relation of nasal to sexual Function. In: Thomas CC, Hrsg. *The Nose: An experimental Study of Reactions within the Nose in human Subjects during varying Life Experiences*. Springfield: Thomas; 1950: 89–100
- [16] Philpott CM, Conboy P, Al-Azzawi F et al. Nasal physiological changes during pregnancy. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2004; 29: 343–351
- [17] Demir UL, Demir BC, Oztosun E et al. The effects of pregnancy on nasal physiology. *Int Forum Allergy Rhinol* 2015; 5: 162–166
- [18] Mortimer H, Wright RP, Collip JB. The effect of the administration of oestrogenic hormones on the nasal mucosa of the monkey (*Macaca mulatta*). *Can Med Assoc J* 1936; 35: 503–513
- [19] Taylor M. An experimental study of the influence of the endocrine system on the nasal respiratory mucosa. *J Laryngol Otol* 1961; 75: 972–977
- [20] Topozada H, Michaels L, Topozada M et al. The human respiratory nasal mucosa in pregnancy. An electron microscopic and histochemical study. *J Laryngol Otol* 1982; 96: 613–626

- [21] Mabry RL. The management of nasal obstruction during pregnancy. *Ear Nose Throat J* 1983; 62: 28–33
- [22] Lekas MD. Rhinitis during pregnancy and rhinitis medicamentosa. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107: 845–848
- [23] Reynolds SRM, Foster FI. Acetylcholine-equivalent content of the nasal mucosa in rabbits and ctas, before and after administration of estrogen. *Am J Physiol-Leg Content* 1940; 131: 422–425
- [24] Kojda G. Weibliche Sexualhormone, Östrogene. In: Kojda G, Hrsg. *Pharmakologie/Toxikologie systematisch*. Bremen: Uni-Med Verlag; 2000: 363–372
- [25] Hosemann W. Innere Nase und Nasennebenhöhlen. In: Strutz J, Mann W, Hrsg. *Praxis der HNO-Heilkunde, Kopf und Halschirurgie*. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 2001: 366–371
- [26] Topozada H, Topozada M, El-Ghazzawi I et al. The human respiratory nasal mucosa in females using contraceptive pills. An ultramicroscopic and histochemical study. *J Laryngol Otol* 1984; 98: 43–51
- [27] Mabry RL. Rhinitis of pregnancy. *South Med J* 1986; 79: 965–971
- [28] Bende M, Hallgärde M, Sjögren U et al. Nasal congestion during pregnancy. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1989; 14: 385–387
- [29] Ellegård E, Oscarsson J, Bougoussa M et al. Serum level of placental growth hormone is raised in pregnancy rhinitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124: 439–443
- [30] Haeggström A, Ostberg B, Stjerna P et al. Nasal mucosal swelling and reactivity during a menstrual cycle. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2000; 62: 39–42
- [31] Schatz M, Zeiger RS. Diagnosis and management of rhinitis during pregnancy. *Allergy Proc* 1988; 9: 545–554
- [32] Ellegård E, Karlsson G. IgE-mediated reactions and hyperreactivity in pregnancy rhinitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125: 1121–1125
- [33] Bowser C, Riederer A. [Detection of progesterone receptors in connective tissue cells of the lower nasal turbinates in women]. *Laryngorhinootologie* 2001; 80: 182–186
- [34] Skinner DW, Richards SH. Acromegaly—the mucosal changes within the nose and paranasal sinuses. *J Laryngol Otol* 1988; 102: 1107–1110
- [35] Zondek B, Bromberg YM. Endocrine allergy; clinical reactions to allergy to endogenous hormones and their treatment. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1947; 54: 1–19
- [36] Milosević D, Janosević D, Dergen R et al. Pathologic conditions associated with drug-induced rhinitis. *Srp Arh Celok Lek* 2004; 132: 14–17
- [37] Derkay CS. Eustachian tube and nasal function during pregnancy: a prospective study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 99: 558–566
- [38] Bende M, Gredmark T. Nasal stuffiness during pregnancy. *Laryngoscope* 1999; 109: 1108–1110
- [39] Hellín Meseguer D, Ruiz Cotorroel V, Ruiz Franco M. The influence of pregnancy on mucociliary nasal transport. *An Otorrinolaringológicos Ibero-Am* 1994; 21: 595–601
- [40] Ellegård EK, Karlsson NG. Nasal mucociliary transport in pregnancy. *Am J Rhinol* 2000; 14: 375–378
- [41] Eccles R. Nasal airflow in health and disease. *Acta Otolaryngol* 2000; 120: 580–595
- [42] Stroud RH, Wright ST, Calhoun KH. Nocturnal nasal congestion and nasal resistance. *Laryngoscope* 1999; 109: 1450–1453
- [43] Rambur B. Pregnancy rhinitis and rhinitis medicamentosa. *J Am Acad Nurse Pract* 2002; 14: 527–530
- [44] Turnbull GL, Rundell OH, Rayburn WF et al. Managing pregnancy-related nocturnal nasal congestion. The external nasal dilator. *J Reprod Med* 1996; 41: 897–902
- [45] Roush SF, Bell L. Obstructive sleep apnea in pregnancy. *J Am Board Fam Pract* 2004; 17: 292–294
- [46] Graf P, Hallén H. Effect on the nasal mucosa of long-term treatment with oxymetazoline, benzalkonium chloride, and placebo nasal sprays. *Laryngoscope* 1996; 106: 605–609
- [47] Graf P. Rhinitis medicamentosa: a review of causes and treatment. *Treat Respir Med* 2005; 4: 21–29
- [48] Schaefer C, Spielmann H, Vetter K et al. *Arzneimittel in Schwangerschaft und Stillzeit*. 8. Aufl. München: Elsevier, Urban, Fischer; 2012
- [49] Yau W-P, Mitchell AA, Lin KJ et al. Use of decongestants during pregnancy and the risk of birth defects. *Am J Epidemiol* 2013; 178: 198–208
- [50] Scadding GK, Lund VJ, Jacques LA et al. A placebo-controlled study of fluticasone propionate aqueous nasal spray and beclomethasone dipropionate in perennial rhinitis: efficacy in allergic and non-allergic perennial rhinitis. *Clin Exp Allergy J Br Soc Allergy Clin Immunol* 1995; 25: 737–743
- [51] Mygind N. Effects of corticosteroid therapy in non-allergic rhinosinusitis. *Acta Otolaryngol* 1996; 116: 164–166
- [52] Mabry RL. Evaluation of systemic absorption of intratubally injected triamcinolone. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89: 268–270
- [53] van As A, Bronsky E, Grossman J et al. Dose tolerance study of fluticasone propionate aqueous nasal spray in patients with seasonal allergic rhinitis. *Ann Allergy* 1991; 67: 156–162
- [54] Wilson AM, Sims EJ, McFarlane LC et al. Effects of intranasal corticosteroids on adrenal, bone, and blood markers of systemic activity in allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102: 598–604
- [55] Allen DB. Systemic effects of intranasal steroids: an endocrinologist's perspective. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: S179–S190
- [56] Ellegård EK, Hellgren M, Karlsson NG. Fluticasone propionate aqueous nasal spray in pregnancy rhinitis. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2001; 26: 394–400
- [57] O'Connell M, Welsh GW. Unbound plasma cortisol in pregnant and Enovid-E treated women as determined by ultrafiltration. *J Clin Endocrinol Metab* 1969; 29: 563–568
- [58] Onrust SV, Lamb HM. Mometasone furoate. A review of its intranasal use in allergic rhinitis. *Drugs* 1998; 56: 725–745
- [59] Storms WW. Risk-benefit assessment of fluticasone propionate in the treatment of asthma and allergic rhinitis. *J Asthma* 1998; 35: 313–336
- [60] Hallén H, Enerdal J, Graf P. Fluticasone propionate nasal spray is more effective and has a faster onset of action than placebo in treatment of rhinitis medicamentosa. *Clin Exp Allergy J Br Soc Allergy Clin Immunol* 1997; 27: 552–558

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-0770-2281>
 Geburtsh Frauenheilk 2019; 79: 42–49 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York | ISSN 0016-5751