

Redaktion
F. Grehn, Würzburg

Unter ständiger Mitarbeit von:

H. Helbig, Regensburg
A. Kampik, München
W.A. Lagrèze, Freiburg
U. Pleyer, Berlin
B. Seitz, Homburg/Saar



CrossMark



Online teilnehmen

3 Punkte sammeln auf **CME.SpringerMedizin.de**

Teilnahmemöglichkeiten

Die Teilnahme an diesem zertifizierten Kurs ist für 12 Monate auf CME.SpringerMedizin.de möglich. Den genauen Teilnahmeschluss erfahren Sie dort.

Teilnehmen können Sie:

- als Abonnent dieser Fachzeitschrift,
- als e.Med-Abonnent.

Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist zertifiziert von der Ärztekammer Nordrhein gemäß Kategorie D und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Es werden 3 Punkte vergeben.

Anerkennung in Österreich und der Schweiz

Gemäß Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die auf CME.SpringerMedizin.de erworbenen Fortbildungspunkte von der Österreichischen Ärztekammer 1:1 als fachspezifische Fortbildung angerechnet (§26(3) DFP Richtlinie).

Die Schweizerische Gesellschaft für Ophthalmologie vergibt 1 Credit für die Zertifizierte Fortbildung in *Der Ophthalmologe*.

Kontakt

Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

CME Zertifizierte Fortbildung

K. Schröder¹ · D. Finis¹ · S. Meller² · M. Wagenmann³ · G. Geerling¹ · U. Pleyer⁴

¹ Klinik für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Düsseldorf, Medizinische Fakultät, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland

² Hautklinik, Universitätsklinikum Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland

³ HNO-Klinik, Universitätsklinikum Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland

⁴ Universitäts-Augenklinik, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland

Saisonale allergische Konjunktivitis

Zusammenfassung

Die saisonale allergische Konjunktivitis („seasonal allergic conjunctivitis“, SAC) ist ein häufiges Krankheitsbild, das oft mit einer allergischen Rhinitis einhergeht und sich als allergische Rhinokonjunktivitis präsentiert. Im Gegensatz zu den chronisch verlaufenden allergischen Konjunktividen zeigt die SAC einen nicht visusbedrohenden Verlauf. Pathogenetisch liegt der SAC eine IgE(Immunglobulin E)-vermittelte, Th2-prädominierte Typ-1-Hypersensitivitätsreaktion zugrunde. Das klinische Bild präsentiert sich mit Juckreiz, hell-roter Bindehautinjektion sowie einer das Ausmaß der Bindehautinjektion übersteigenden Chemosis. Ziele der Behandlung sind akute Beschwerdelinderung, Kontrolle des zugrunde liegenden Entzündungsprozesses und die Nutzung präventiver Möglichkeiten. Dual wirk-same Lokaltheraeutika vereinen durch den zweifachen Wirkansatz den Vorteil rascher Wirkung mit einem relativ nachhaltigen Effekt. Eine spezifische Immuntherapie ist bei ausgewählten Patienten sinnvoll.

Schlüsselwörter

Akute allergische Konjunktivitis · Diagnostik · Rhinokonjunktivitis · Immuntherapie · Lokaltheraeutika

Lernziele

Nach Absolvieren dieser Fortbildungseinheit ...

- sind Sie mit der Klassifikation der saisonalen allergischen Konjunktivitis (SAC) vertraut.
- sind Ihnen die Prävalenzraten sowie die sozioökonomische Bedeutung der SAC bekannt.
- kennen Sie die Grundlagen der Pathogenese und die Risikofaktoren der SAC.
- kennen Sie Symptomatik, Befunde und Differenzialdiagnosen der SAC.
- können Sie eine adäquate Therapie der SAC einleiten.

Einleitung

Bei der saisonalen allergischen Konjunktivitis („seasonal allergic conjunctivitis“, SAC) handelt es sich um ein häufiges und gut therapierbares Krankheitsbild.

Die SAC stellt eine akute Form der allergischen Konjunktivitis dar, die im Gegensatz zu den chronischen Formen zumeist harmlos und nicht visusbedrohend verläuft. Durch ihre hohe Prävalenz, ihren Einfluss auf die Lebensqualität der Patienten und die daraus resultierenden indirekten Krankheitskosten ist sie jedoch sowohl klinisch als auch sozioökonomisch bedeutsam. Kenntnisse zum Krankheitsbild und zu den aktuellen Therapieoptionen der SAC sind somit für jeden Augenarzt relevant.

Definition

Da die SAC und die allergische Rhinitis häufig zusammen auftreten, werden sie unter dem Oberbegriff der **allergischen Rhinokonjunktivitis** zusammengefasst. Ein isoliertes Auftreten rein okulärer oder nasaler Symptome ist selten [1, 2].

Das Spektrum allergischer Augenerkrankungen wird klassischerweise in zwei akute – die SAC sowie die **perenniale allergische Konjunktivitis** (ganzjährige allergische Konjunktivitis, „perennial allergic conjunctivitis“ [PAC]) – sowie drei chronische Verlaufsformen – die **Konjunktivitis vernalis**, die **atopische Keratokonjunktivitis** und die zumeist kontaktlinsenassoziierte **Riesepapillenkongjunktivitis** – differenziert [3]. Im Gegensatz zu SAC und PAC können die chronischen Verlaufsformen eine Hornhautbeteiligung zeigen und sind somit potenziell visusbedrohend. Einige Autoren zählen zudem das allergische Kontaktekzem zu den chronischen allergischen Konjunktividen [4].

Insgesamt stellen die SAC und PAC mit 95–98 % aller Manifestationen den größten Anteil [3]. Er liegt für die SAC allein in gemäßigten Klimazonen bei 90 %. In tropischen Klimazonen hingegen ist die PAC deutlich häufiger anzutreffen.

Seasonal allergic conjunctivitis

Abstract

Seasonal allergic conjunctivitis (SAC) is a frequent disease, which is often associated with allergic rhinitis and subsequently manifested as allergic rhinoconjunctivitis. In contrast to other types of chronic allergic conjunctivitis, the course of SAC is not sight-threatening. Pathogenetically, the underlying cause of SAC is an immunoglobulin E (IgE) mediated, Th2-driven type 1 hypersensitivity reaction. Clinically it presents with itching, light-red conjunctival injection as well as chemosis that exceeds the extent of conjunctival injection. The goals of treatment are relief of acute signs and symptoms, control of the underlying inflammatory process and utilization of preventive options. Dually effective local therapeutics combine the advantages of rapid action with a relatively long-lasting effect by a two-fold active approach. Specific immunotherapy is useful in selected patients.

Keywords

Acute allergic conjunctivitis · Diagnostics · Rhinoconjunctivitis · Immunotherapy · Local therapeutics

Wesentliche Unterscheidungskriterien zwischen SAC und PAC sind der Zeitpunkt des Auftretens im Jahresverlauf sowie die Dauer der Beschwerden. Die SAC tritt periodisch während der Allergiesaison im Frühjahr und Sommer auf, wohingegen die PAC ganzjährig mit zumeist etwas milderem und chronischerem Ausprägungsgrad verläuft [5, 6]. Typische Auslöser der SAC sind Gräser-, Baum- und Getreidepollen sowie in der Natur vorkommende Schimmelsporen, wohingegen die PAC häufig durch Hausstaubmilben, Tierschuppen, Insekten sowie häuslichen Schimmel verursacht wird [5, 6]. Da in einigen Regionen bestimmte Allergene nahezu ganzjährig vorkommen und die Symptome bei PAC stark variieren, ist eine Einteilung in saisonal und perennial z. T. nicht eindeutig zu treffen. Im Consensus Document on Allergic Conjunctivitis (DECA) einer spanischen Expertenkommission aus 2015 wird daher analog zur Klassifikation der allergischen Rhinitis eine Einteilung in eine intermittierende und eine persistierende Form empfohlen [7]. Als intermittierend gilt dabei eine Symptombdauer von weniger als 4 Tagen pro Woche oder weniger als 4 aufeinanderfolgenden Wochen. Eine längere Beschwerdedauer wird als persistierend gewertet. Zusätzlich werden milde, moderate und schwere Formen unterschieden. Die Einteilung erfolgt hierbei nach Einschränkungen des Sehvermögens und Beeinträchtigung bei beruflichen und Freizeitaktivitäten [7, 8, 9].

Epidemiologie

Sowohl die allergische Rhinitis als auch die SAC besitzen eine hohe Prävalenz, die analog zur steigenden Anzahl an allergischen Erkrankungen insgesamt in den letzten Jahren weiter zuzunehmen scheint. Es wird angenommen, dass weltweit 10 % der Bevölkerung von einer Form der allergischen Konjunktivitis betroffen sind [10]. Die SAC tritt hierbei bereits im Kindes- und Jugendalter fast genauso häufig wie bei Erwachsenen auf [11, 12]. Dabei sind bei Patienten im Alter unter 50 Jahre häufiger zusätzlich nasale Symptome anzutreffen als bei älteren Patienten [10]. Für die europäische Bevölkerung wurde 2015 geschätzt, dass etwa 50 % an einer Form der allergischen Konjunktivitis leiden [10, 13]. Als mögliche Ursachen für die erhöhten Prävalenzraten in Industrieländern werden Urbanisierung und damit einhergehende Luftverschmutzung genannt [13].

Durch die enge Verknüpfung von allergischer Rhinitis und Konjunktivitis finden sich in der Literatur häufig nur Angaben zur Prävalenz des Komplexes der Rhinokonjunktivitis [14]. Es wird davon ausgegangen, dass die Prävalenz der allergischen Konjunktivitis eher unterschätzt wird, da okuläre Symptome in epidemiologischen Studien zu Rhinitis oder Asthma häufig nicht gezielt erfragt werden [10]. Ebenfalls trägt dazu bei, dass viele Patienten ohne vorherigen Arztbesuch eine selbstständige Therapie mit nicht rezeptpflichtigen Arzneimitteln beginnen [15]. Aus **Tab. 1** geht die Prävalenz in größeren epidemiologischen Studien aus den letzten Jahren hervor.

Sozioökonomische Kosten

Viele Patienten mit allergischer Rhinitis leiden nicht nur unter den organspezifischen Beschwerden, sondern sind emotionaler Belastung und Einschränkungen der Lebensqualität ausgesetzt. Vor allen Dingen Schlafstörungen mit vermehrter Tagesmüdigkeit sowie verringerter Produktivität als Folge der beeinträchtigten Nasenatmung sind häufig [2, 9].

Auch bei SAC-Patienten kann die Lebensqualität durch Beeinträchtigungen im Alltag und im Erwerbsleben reduziert sein [1, 4]. Die okulären Symptome werden dabei von vielen Rhinokonjunktivitispatienten als beeinträchtigender angegeben als die nasalen [2, 9]. In einer 2005 veröffentlichten Studie werden die Gesamtkosten der SAC auf 350 € pro Jahr und Patient beziffert [1, 9]. Eine Schätzung der Gesamtsumme der direkten und indirekten Krankheitskosten der allergischen Rhinitis belief sich 1996 für die USA auf mehr als 6 Mrd. US-Dollar [2, 9, 16].

Pathogenese

Bei der allergischen Rhinokonjunktivitis handelt es sich um eine IgE(Immunglobulin E)-vermittelte, Th2-prädominierte Typ-1-Hypersensitivitätsreaktion mit Ausbildung einer nasalen und konjunktivalen Inflammation. In der Sensibilisierungsphase werden kleinste Mengen des Allergens über die Mukosa durch dendritische Zellen oder spezifische B-Zellen aufgenommen. Dendritische

Wesentliche Unterscheidungskriterien zwischen SAC und PAC sind der Zeitpunkt des Auftretens im Jahresverlauf sowie die Dauer der Beschwerden

Mögliche Ursachen für die erhöhten Prävalenzraten in Industrieländern sind Urbanisierung und Luftverschmutzung

Die okulären Symptome werden von vielen Patienten als beeinträchtigender angegeben als die nasalen

Tab. 1 Prävalenz von allergischer Rhinitis, Rhinokonjunktivitis und Konjunktivitis aus größeren epidemiologischen Studien der letzten Jahre

Studie	Jahr	Diagnose	Region	Alter [Jahre]	Probandenanzahl	Prävalenz [%]
Aït-Khaled et al. (ISAAC Study; [11])	2009	Allergische Rhinokonjunktivitis	Weltweit	6–7/13–14	1.059.053	8,5/14,6
Blaiss et al. [16]	2006	Allergische Rhinitis	USA	≥18	61.655	14,2
Bachau et al. [12]	2004	Allergische Rhinitis	Europa	≥18	9646	25
Geraldini et al. [17]	2013	Allergische Konjunktivitis	Brasilien	Jugendliche	3120	20,7
Yoshida [18]	2016	Rhinokonjunktivitis	Japan	6–12	26.725	19,4

Zellen präsentieren die Epitope naiven T-Zellen, die in der Folge zu aktivierten Th2-Helferzellen differenzieren. Durch **Th2-Zytokine** wie IL(Interleukin)-4 wird ein Immunglobulinklassenwechsel der B-Zellen ausgelöst, welche fortan spezifische IgE produzieren. Allergenspezifisches IgE kann an hoch affine IgE-Rezeptoren (FcεRI) binden, die sich auf Mastzellen und basophilen Granulozyten der nasalen Schleimhäute sowie der Konjunktiven befinden. In der Auslösephase kommt es bei erneutem Allergenkontakt zur Quervernetzung dieser IgE, welche eine Mastzelldegranulation mit Freisetzung bzw. Synthese von Histamin, Tryptasen, Prostaglandinen, Leukotrienen und anderen Mediatoren bewirkt. Diese führt zur Entstehung des aus Juckreiz, Rhinorrhoe, Niesen, Tränenfluss, Chemosis und konjunktivaler Injektion bestehenden klinischen Bildes der allergischen Rhinokonjunktivitis [8, 9, 13].

Des Weiteren spielen Th2-Zytokine bei der Rekrutierung, der Maturation und dem Überleben von eosinophilen und basophilen Granulozyten sowie von Mastzellen eine Rolle [8]. Im Blut zirkulierende Basophile migrieren aufgrund lokaler Chemokinfreisetzung zum Ort der Entzündung, exprimieren ebenfalls IgE-Rezeptoren und können Histamin und andere Mediatoren freisetzen [13]. Eosinophile können zytotoxische Produkte und Zytokine abgeben und somit zur Entstehung von strukturellen Gewebeschädigungen und Fibrose beitragen [13].

Während einer Allergenexposition finden sich vermehrt Eosinophile, Basophile, Mastzellen sowie T-Zell-Subpopulationen in der nasalen Schleimhaut. Auch in den Konjunktiven steigt die Mastzellzahl während der Pollensaison [9, 19]. Bei SAC-Patienten konnte im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden eine um 61 % erhöhte Anzahl an Mastzellen in der Lamina propria der Konjunktiva festgestellt werden [20]. Bei andauernder Allergen- und Histaminbelastung bleibt die Anzahl residueller Mastzellen in der Konjunktiva auch nach der Pollensaison erhöht [13, 20]. Bei PAC bzw. persistierender allergischer Konjunktivitis wird durch die andauernde Mastzelldegranulation die Rekrutierung von Eosinophilen verstärkt, und eine chronische Entzündungsreaktion kann entstehen [13].

Trotz der im Verhältnis zu anderen Immunglobulinen (IgG: 10 mg/ml) deutlich geringeren Menge an IgE (50–300 ng/ml) im Serum kann durch die Bindung an membrangebundene Rezeptoren die biologische Aktivität von IgE massiv gesteigert werden [8]. Dabei zeigt die Entzündungsantwort der okulären Konjunktiva im Vergleich zur nasalen Mukosa eine mildere Ausprägung mit deutlich weniger eosinophiler Infiltration, was durch die geringere okuläre Allergendosis erklärt werden kann [1]. Die aus der Luft in die konjunktivale Mukosa gelangende Allergenmenge ist etwa 100- bis 1000-mal geringer als die Ablagerungsmenge in der Nasenmukosa, die dem wirbelnden Luftstrom der eingeatmeten Luft ausgesetzt ist [1, 2].

Im Falle der allergischen Rhinitis kann sich die spezifische IgE-Produktion auf die Nase beschränken, sodass ein serologischer oder durch Pricktestungen erbrachter Nachweis einer Sensibilisierung fehlt [9, 21]. Entsprechend war auch bei knapp jedem dritten SAC-Patienten ein Nachweis von spezifischem IgE lediglich lokal in der Tränenflüssigkeit und nicht systemisch möglich [19]. Die Pathomechanismen insbesondere der lokalen okulären IgE-Produktion sind bis heute nicht vollständig geklärt. Studienergebnisse lassen im Falle der nasalen IgE-Produktion vermuten, dass B-Zellen einen Isotypenwechsel von IgA- zu IgE-produzierenden Zellen innerhalb der nasalen Schleimhaut vollziehen können und ein Isotypenwechsel auf IgE somit nicht nur in den Lymphorganen stattfinden kann [9, 22, 23].

Auch eine rein okuläre bzw. rein nasale Allergenexposition kann Sekundärsymptome am anderen Organ auslösen [1]. So konnte anhand eines sog. „**conjunctival allergen challenge model**“ gezeigt werden, dass auch eine rein okuläre Allergenexposition zu nasalen Symptomen führen kann [3]. Mögliche Interaktionswege der okulären und nasalen Allergieantwort sind dabei der Ductus

Die Entzündungsantwort der okulären Konjunktiva zeigt im Vergleich zur nasalen Mukosa eine mildere Ausprägung

nasolacrimalis, über den Allergene drainiert werden können und der bei entzündungsbedingter Verlegung Epiphora auslösen kann, sowie das Vorhandensein eines **nasookulären Reflexes**. Dieser löst nach histaminvermittelter afferenter Stimulation eine parasympathisch vermittelte bilaterale okuläre und nasale Antwort aus, die sich in vermehrter Tränen- und Nasensekretion widerspiegelt [1, 2, 9]. Zudem erstreckt sich das an der Augenoberfläche vorhandene sog. „**eye-associated lymphatic tissue**“ (EALT) kontinuierlich über die Mukosaoberfläche von Tränendrüse, Konjunktiva und abführenden Tränenwegen [2, 9, 24]. Des Weiteren steigt die Anzahl der im Blut zirkulierenden Vorläuferentzündungszellen bei allergischer Rhinitis im Rahmen einer systemischen Hochregulation des Immunsystems [1, 2, 9].

Risikofaktoren

Bei vielen SAC-Patienten liegt eine positive Eigen- oder Familienanamnese bezüglich atopischer Erkrankungen oder ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Symptomatik und Kontakt mit potenziellen Allergenen vor [2, 9]. Risikofaktoren für das Auftreten einer allergischen Rhinitis in der Kindheit sind eine Komorbidität mit Asthma und Nahrungsmittelallergien, Passivrauchen und das Leben in städtischen Gebieten [9, 18]. Auch ein Zusammenhang mit Luftverschmutzung durch Autoabgase, den zumeist als Weichmachern für Kunststoffe verwendetet Phthalaten und den im asiatischen Raum verbreiteten Staubstürmen wird diskutiert [25].

Sowohl Untersuchungen im Mausmodell als auch humane Genomanalysen konnten spezifische genetische SAC-Prädispositionen zeigen, die von denen des atopischen Asthmas abweichen [2, 9, 26].

Die sog. **Hygienehypothese** besagt, dass früher Kontakt zu infektiösen oder kommensalen nichtpathogenen Mikroorganismen eine Reifung des Immunsystems und der T-Zell-regulierten Aktivität auslöst, wodurch ein Schutz vor späterer Allergieentwicklung entstehen soll [1, 2, 9]. Ähnliches besagt eine 2015 veröffentlichte Querschnittstudie aus England, die eine Risikoreduktion durch eine frühkindliche Exposition zu Bauernhoftieren, den Verzehr von unpasteurisierter Milch sowie das Spielen im Stall aufzeigt [9, 27]. Parasitäre Wurminfektionen und deren Auswirkungen auf TH2-Zell- und IgE-vermittelte Reaktionen gelten als weiterer möglicher Risikofaktor [1, 2, 9].

Klinisches Bild

Augenärztlich

Die typische Symptomatik von SAC-Patienten besteht aus Juckreiz, geröteten und geschwollenen Augen sowie vermehrter Tränensekretion. Die Beschwerden sind zumeist 15–20 min nach Allergenexposition am stärksten ausgeprägt und halten für rund 30 min an [1]. Diese Zeitspanne wird als Frühphasenantwort bezeichnet und durch Histamin getriggert [1].

Die Spätphasenreaktion tritt zumeist 4–24 h nach Exposition auf und ist durch persistierenden Juckreiz, Bindehautinjektion, Epiphora sowie gelegentlich Fremdkörpergefühl, Photophobie, wässrige Absonderungen und Lidschwellungen gekennzeichnet [1]. Im Gegensatz zu den chronischen allergischen Konjunktividen zeigen sich bei der SAC keine kornealen Veränderungen.

Bei der Untersuchung des vorderen Augenabschnitts zeigen sich typischerweise eine hellrote Bindehautinjektion durch Vasodilatation der oberflächlichen Gefäße sowie eine leichtgradige Chemosis, die das zu einer leichten Bindehautinjektion passende Ausmaß übersteigt und dem Auge einen schon makroskopisch erkennbaren glasigen Aspekt verleiht ([2, 3, 9]; **Abb. 1**). Zudem können Lidschwellungen vorhanden sein, die deutlich länger als die anderen Befunde persistieren und zu strukturellen Veränderungen des Kollagengerüsts der periokulären Haut führen können [3, 9]. Nicht selten zeigen SAC-Patienten zum Zeitpunkt des Augenarztbesuchs aufgrund der verstrichenen Zeitspanne seit der Allergenexposition keine sichtbaren Befunde mehr. In diesen Fällen ist eine genaue Anamnese der Symptome und der für den Patienten sichtbaren Befunde entscheidend [2, 3].

Auch eine rein okuläre bzw. rein nasale Allergenexposition kann Sekundärsymptome am anderen Organ auslösen

Risikofaktoren einer allergischen Rhinitis im Kindesalter sind Asthma, Nahrungsmittelallergien, Passivrauchen und das Leben in städtischen Gebieten

Bei der SAC zeigen sich keine kornealen Veränderungen

Charakteristisch für die allergische Rhinitis ist der enge zeitliche oder räumliche Zusammenhang mit einer Allergenexposition

Nach Symptomen eines Asthma bronchiale sollte immer gefragt werden

Goldstandard zum Nachweis einer Sensibilisierung sind Pricktestungen



Abb. 1 ▲ Typischer Befund einer saisonalen allergischen Konjunktivitis (SAC): Es zeigen sich eine leichte Bindehautinjektion sowie eine deutliche Chemosis, die dem Auge einen schon makroskopisch erkennbaren glasigen Effekt verleiht

HNO-ärztlich

Typische Symptome bei der allergischen Rhinitis sind eine gesteigerte Nasensekretion, retronasaler Schleimfluss, eine behinderte Nasenatmung, Juckreiz und Niesen sowie ein vermindertes Riechvermögen. Ausprägung und subjektive Beeinträchtigung durch die einzelnen Beschwerden sind dabei individuell sehr unterschiedlich [2, 9]. Ähnliche Symptome finden sich auch bei anderen entzündlichen Erkrankungen der Nase wie der akuten viralen Rhinitis. Charakteristisch für die allergische Rhinitis ist jedoch der enge zeitliche oder räumliche Zusammenhang mit einer Allergenexposition [2, 9].

Zusätzlich können Sekundärsymptome wie Husten, Halsschmerzen, nasale Sprache (Rhino-phonia clausa), Mundatmung, Schlafstörungen, Tagesmüdigkeit und Konzentrationsstörungen auftreten [2, 9]. Aufgrund des engen Zusammenhangs zwischen den oberen und unteren Atemwegen ist das gleichzeitige Vorliegen eines Asthma bronchiale bzw. eine Entwicklung im weiteren Krankheitsverlauf nicht selten [2, 9, 28]. Nach Symptomen eines Asthma bronchiale sollte daher immer gefragt werden. Durch eine HNO-ärztliche Untersuchung mit Inspektion der Nase können wichtige Differenzialdiagnosen wie z. B. die **Polyposis nasi** ausgeschlossen werden [2, 9].

Diagnostik

Bei Vorliegen der typischen SAC-Symptome und -Befunde sollte eine genaue Anamnese bezüglich einer möglichen Allergenexposition sowie des Vorhandenseins weiterer allergischer Erkrankungen wie Rhinitis, Asthma oder atopische Dermatitis erhoben werden [9]. Zusätzlich kann das Ansprechen auf topische Antihistaminika oder Mastzellstabilisatoren als diagnostisches Kriterium herangezogen werden [7, 9].

Goldstandard zum Nachweis einer Sensibilisierung sind nach wie vor Pricktestungen der Haut [4]. Bei negativem Pricktest kann der Nachweis von spezifischen IgE im Serum das Vorliegen einer Allergie bestätigen. Insbesondere bei multiplen Allergenen oder bei rein okulären Beschwerden sind negative oder unklare Ergebnisse jedoch häufig [9].

Konjunktivale Provokationstests sowie die Bestimmung von spezifischem und Gesamt-IgE, Zytokinen und Entzündungsmarkern im Tränenfilm können in einigen Fällen Klarheit bringen. Für die **Tränenfilmanalyse** sind zumeist kleinste Mengen an Tränenflüssigkeit ausreichend, die relativ einfach mittels Kapillarröhrchen, Filterpapier, speziellen Schwämmen oder Spülungen gewonnen werden können [4]. Anhand dieser Proben können zytologische Untersuchungen sowie ein Nachweis von Mediatoren erfolgen. Bei der Tränenfilmanalyse gelten erhöhte Mengen an IgE, Tryptase, Histamin und „eosinophilic cationic protein“ (ECP) als mögliche Biomarker okulärer Allergien [4].

Differenzialdiagnosen

Differenzialdiagnostisch abzugrenzen sind zum einen die chronischen Formen der allergischen Konjunktivitis – die atopische Keratokonjunktivitis, die Konjunktivitis vernalis sowie die Riesepapillenkongjunktivitis. Im Gegensatz zur SAC können diese eine Hornhautbeteiligung zeigen und

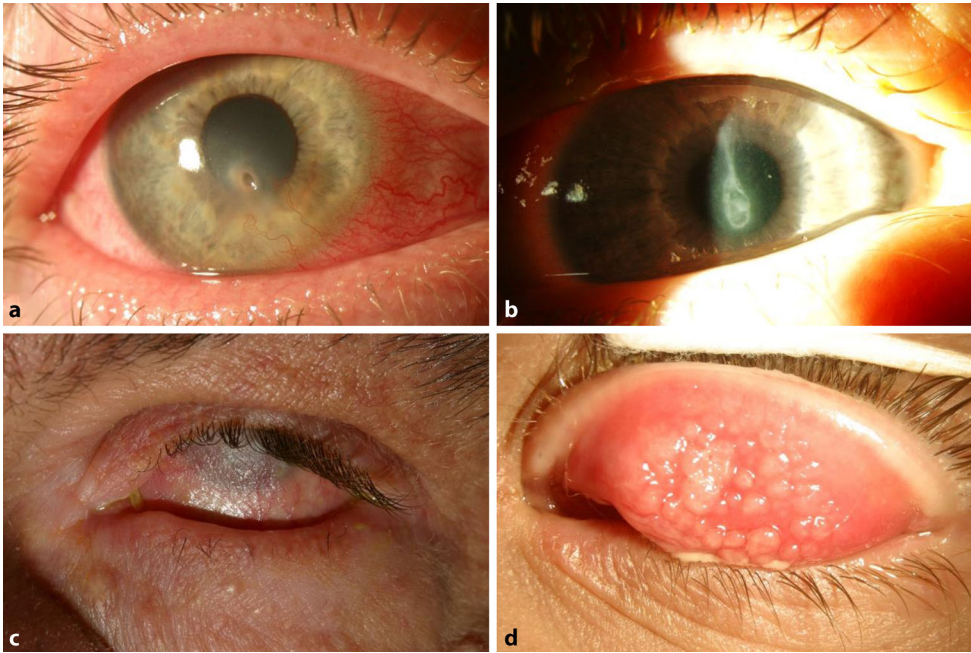


Abb. 2 ▲ Differenzialdiagnostisch von der saisonalen allergischen Konjunktivitis (SAC) abzugrenzende Befunde chronischer allergischer Konjunktividen: Hornhautulkus und -vaskularisationen (a) sowie ausgeprägte Keratinisierungen der Konjunktiva (c) bei atopischer Keratokonjunktivitis, Schildulkus (b) und subtarsale Riesenpapillen (d) bei Keratokonjunktivitis vernalis. Im Gegensatz zu den chronischen allergischen Konjunktividen findet sich bei der SAC keine Hornhautbeteiligung

sind potenziell visusbedrohend. Auch subtarsale Pflastersteine und gelatinöse Limbusinfiltrate wie bei der Keratokonjunktivitis vernalis oder Riesenpapillen kommen bei der SAC nicht vor ([2, 9, 29]; ■ **Abb. 2**).

Weitere häufige Differenzialdiagnosen mit zum Teil ähnlicher Symptomatik sind virale und bakterielle Konjunktividen, das Syndroms des trockenen Auges sowie Meibomdrüsendysfunktion und Blepharitis [2, 9].

Therapie

Ziele der Behandlung bei SAC/PAC bestehen darin, die akuten Beschwerden der Patienten zu lindern, den zugrunde liegenden Entzündungsprozess zu kontrollieren und langfristig präventive Möglichkeiten zu nutzen. Dazu ist oft eine interdisziplinäre Zusammenarbeit mit allergologisch erfahrenen Kollegen aus anderen Fachbereichen notwendig. Die Behandlungsmaßnahmen stützen sich auf 3 Säulen (■ **Abb. 3**):

- Allergenkarenz,
- Pharmakotherapie,
- Immunotherapie.

Allergenkarenz – supportive Maßnahmen

Eine völlige Allergenkarenz ist meist nicht möglich. Allerdings können unterstützende Maßnahmen (Teppiche entfernen, allergenabweisende Bettwäsche, abendliche Kopfwäsche, Filter in Klimaanlage etc.) hilfreich sein. Bei milder Ausprägung können bereits (gekühlte) Tränenersatzmittel eine Linderung der Symptome bewirken („Auswascheffekt“). Sie sollten möglichst frei von Konservierungsmitteln sein (v. a. kein Benzalkoniumchlorid [BAC]), um zusätzliche epitheltoxische Effekte oder gar zusätzliche allergologische Probleme zu vermeiden.

Tränenersatzmittel sollten frei von Konservierungsmitteln sein

Es werden symptomatische, zielgerichtete, lokale und systemische Behandlungsmöglichkeiten unterschieden

Vasokonstriktoren sollten zur Behandlung einer okulären Allergie nicht mehr eingesetzt werden

Topische Antihistaminika zählen zu den am häufigsten eingesetzten Substanzen bei SAC

Pharmakotherapie

Die medikamentöse Therapie orientiert sich wesentlich am Schweregrad der Befunde und den Symptomen der betroffenen Patienten. Es können symptomatische und zielgerichtete, lokale und systemische Behandlungsmöglichkeiten unterschieden werden [30]. Die zugrunde liegenden Pathomechanismen bei SAC/PAC zeigen unterschiedliche Ansätze für eine medikamentöse Behandlung auf.

Vasokonstriktoren

Weiterhin frei erhältliche (α -adrenerge) Vasokonstriktoren sollten zur Behandlung einer okulären Allergie nicht mehr eingesetzt werden. Sie reduzieren zwar die Gefäßerweiterung, können die Hauptbeschwerden allerdings nicht vermindern und führen relativ rasch zur Tachyphylaxie und ggf. ausgeprägten Nebenwirkungen.

Nichtsteroidale Entzündungshemmer

Nichtsteroidale Entzündungshemmer (NSAID) hemmen die Cyclooxygenase und reduzieren damit die Synthese proinflammatorischer Prostaglandine [31]. Als einziges NSAID ist Ketorolac (Acular®, Allergan Inc.) in den USA (allerdings nicht in Deutschland) zur Behandlung der SAC zugelassen. Die spezifischen Beschwerden der SAC werden allerdings unter Mastzellstabilisatoren (siehe unten) deutlich besser gemindert.

Antihistaminika

Antihistaminika entfalten ihre Wirkung durch eine kompetitive Inhibition von H_1 - und z. T. H_4 -Rezeptoren [32]. Zusätzlich hemmen sie z. T. auch die Regulation von Adhäsionsmolekülen und wirken damit der Aktivierung und Infiltration von eosinophilen Granulozyten entgegen. Da topische Antihistaminika relativ rasch und zielgerichtet wirken, zählen sie zu den am häufigsten eingesetzten Substanzen bei SAC [33]. Aktuell verfügbare Substanzen (z. B. Levocabastin und Emedastin) wirken etwa 4–6 h und sind relativ gut verträglich (■ Tab. 2).

Mastzellstabilisatoren

Mastzellstabilisatoren entfalten ihre Wirksamkeit durch eine Unterbrechung der Signalkaskade, die nach Aktivierung des auf der Mastzelloberfläche gebundenen IgE-Rezeptors abläuft, und verhindern hierdurch die Degranulierung der Mastzelle und die Freisetzung der proinflammatorischen Mediatoren. Die Cromoglicinsäure als älteste Substanz wurde inzwischen von rascher wirkenden Stabilisatoren wie z. B. **Lodoxamid** abgelöst (■ Tab. 2). Da die Wirkstoffe (z. B. Cromoglicinsäure, Lodoxamid, Dedocromil etc.) allerdings einige Tage bis zum Einsetzen der vollständigen Wirkung benötigen, sind sie primär nicht in der Akutsituation, sondern im mittel- bis langfristigen Gebrauch einzusetzen.

Mastzellstabilisatoren mit antihistaminischer Wirkung („dualer Therapieansatz“)

Durch den zweifachen Wirkansatz vereinen Mastzellstabilisatoren mit antihistaminischer Wirkung den Vorteil rascher Wirkung mit einem relativ nachhaltigen Effekt. Substanzen wie Azelastin, Epinastin, Ketotifen und Olopatadin werden daher häufig verwendet, sind bereits im Kindesalter zugelassen und aufgrund ihrer Langzeitwirkung (bis zu 12 h) mit 2-maliger Applikation pro Tag bevorzugte Präparate (■ Tab. 2).

Steroide

Bei wenigen, schwer betroffenen Patienten kann eine kurzfristige topische Steroidtherapie zur Akutbehandlung notwendig werden. Ihr breites Wirkungs-, aber auch Nebenwirkungsspektrum ist gut bekannt. Oberflächenwirksame Substanzen wie Fluorometholon und Steroide mit geringem Nebenwirkungsspektrum wie z. B. Loteprednol können bei SAC/PAC kurzfristig eingesetzt werden. Hierbei konnten verschiedene Studien zeigen, dass auch die intranasale Steroidapplikation zu

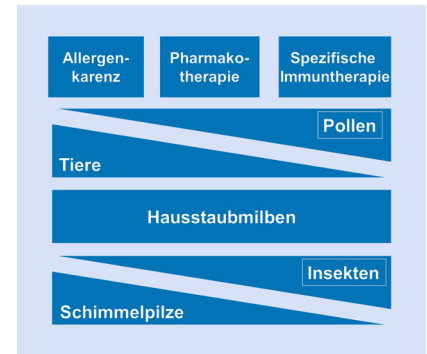


Abb. 3 ▲ Schema: Therapieansätze in Abhängigkeit von den auslösenden Allergenen

Tab. 2 Übersicht über verschiedene Präparate zur Pharmakotherapie der saisonalen allergischen Konjunktivitis (SAC)

Wirkstoff	Wirkungseintritt nach	Anwendungshäufigkeit (Tag)	Handelsname (Beispielpräparat)	Zugelassen ab (Jahre)	Unkonserviert
<i>Antihistaminika</i>					
Azelastin	10–20 min	2-mal/Tag	Vividrin Akut® Allergodil® Azelastin-POS®	4	Ja
Emedastin	Weniger als 5 min	2-mal/Tag	Emandine®	3	Ja
Levocabastin	15–30 min	2- bis 4-mal/Tag	Livocab®	1	Ja
<i>Mastzellstabilisatoren</i>					
Lodoxamid	6–48 h	4-mal/Tag	Alomide®	4	Ja
Neodocromil	6–48 h	2- bis 4-mal/Tag	Irtan®	6	Nein
<i>Präparate mit „dual action“</i>					
Olopatadin	Weniger als 5 min	2-mal/Tag	Opatanol®	3	Nein
Epinastin	15–30 min	2-mal/Tag	Relestat®	12	Nein
Ketotifen	Weniger als 5 min	2-mal/Tag	Zaditen® Zaditen Sine®	3	Ja

einer Verbesserung ophthalmologischer Symptome führen kann. Als interessante Substanzklasse könnten sich **selektive Glukokortikoidrezeptoragonisten (SEGRA)** erweisen. Sie bieten eine potente antiinflammatorische Wirkung, ohne die typischen unerwünschten Effekte aufzuweisen.

Systemische Therapie

Orale Antihistaminika werden v. a. bei Patienten verwendet, die an mehreren Organen betroffen sind. Sie können mit topischen Therapeutika kombiniert werden und sind als Langzeittherapie in der Allergiesaison einsetzbar. Aktuelle Substanzen der zweiten Generation (z. B. Cetirizin, Loratadin) weisen einen geringeren sedierenden Effekt und eine geringere anticholinerge Wirkung auf. Omalizumab ist ein monoklonaler humanisierter Anti-IgE-Antikörper (IgG1), der an freies zirkulierendes IgE und andere B-Lymphozytenmembran-IgE bindet und damit den entzündlichen Prozess des vermittelten Überempfindlichkeitstyps I kontrolliert [34]. Diese Therapie ist bei Patienten mit schwerem Asthma und hohen IgE-Werten (bis ca. 1500 IE) im Jugend- und Erwachsenenalter zugelassen. Es liegen positive Erfahrungen über die Verwendung bei schwerer allergischer Konjunktivitis vor.

Spezifische Immuntherapie

Die spezifische Immuntherapie (SIT) ist eine Behandlung, die auf der wiederholten unterschwelligen Anwendung des auslösenden Allergens basiert [35, 36]. Diese Behandlungsmethode sollte bei Patienten mit IgE-vermittelter Erkrankung durchgeführt werden, bei denen durch entsprechende Tests eine spezifische Sensibilisierung nachgewiesen wird. Die Wirkung der „Hyposensibilisierung“ konnte sowohl zur Minderung der Symptome und Reduktion der Pharmakotherapie führen als auch den gefürchteten „Etagenwechsel“ signifikant vermindern. Eine Metaanalyse belegt, dass die (sublinguale) SIT signifikant Beschwerden und Befunde bei SAC und PAC vermindern kann. Es gibt zwei Applikationswege, nämlich oral und subkutan.

Die (sublinguale) SIT kann Beschwerden und Befunde bei SAC und PAC signifikant vermindern

Fazit für die Praxis

- Bei richtiger Diagnosestellung und angemessener Therapie ist die Prognose der SAC gut.
- Aufgrund des häufigen gemeinsamen Auftretens werden SAC und allergische Rhinitis zumeist unter dem Oberbegriff der allergischen Rhinokonjunktivitis zusammengefasst.
- Therapeutisch werden bei milden Formen neben der Vermeidung der Allergenexposition Tränenersatzmittel empfohlen.
- Topische Antihistaminika und Mastzellstabilisatoren sind gut wirksam und anwenderfreundlich.

- Sofern eine Notwendigkeit für die stets zurückhaltend zu indizierenden lokalen Steroide besteht, sollten nebenwirkungsärmere Präparate wie z. B. Fluorometholon oder Loteprednololacetat bevorzugt werden.
- Die spezifische Immuntherapie kann bei IgE-vermittelter Erkrankung und Nachweis einer spezifischen Sensibilisierung zu Symptomminderung, Reduktion der benötigten Pharmakotherapie sowie signifikanter Verminderung des gefürchteten „Etagenwechsels“ führen.

Korrespondenzadresse

Dr. K. Schröder, FEBO

Klinik für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Düsseldorf, Medizinische Fakultät, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Moorenstr. 5, 40225 Düsseldorf, Deutschland
katharina.schroeder@med.uni-duesseldorf.de

Prof. Dr. U. Pleyer, FEBO

Universitäts-Augenklinik, Charité – Universitätsmedizin Berlin
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin, Deutschland
uwe.pleyer@charite.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. K. Schröder, D. Finis, S. Meller, M. Wagenmann, G. Geerling und U. Pleyer geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

- Bielroy L (2010) Allergic conjunctivitis and the impact of allergic rhinitis. *Curr Allergy Asthma Rep* 10:122–134
- Schröder K et al (2014) Die saisonale und perenniale allergische Rhinokonjunktivitis. *Klin Monbl Augenheilkd* 231(5):496–504
- Ono AJ, Abelson MB (2005) Allergic conjunctivitis: update on pathophysiology and prospects for future treatment. *J Allergy Clin Immunol* 115(1):118–122
- Leonardi A et al (2017) Diagnostic tools in ocular allergy. *Allergy*. <https://doi.org/10.1111/all.13178>
- La Rosa M et al (2013) Allergic conjunctivitis. a comprehensive review of the literature. *Ital J Pediatr* 39:18. <https://doi.org/10.1186/1824-7288-39-18>
- Bilkhu PS, Wolffsohn JS, Naroo SA (2012) A review of non-pharmacological and pharmacological management of seasonal and perennial allergic conjunctivitis. *Cont Lens Anterior Eye* 25:9–16
- Sánchez-Hernández MC, Montero J, Rondon C et al (2015) Consensus Document on Allergic Conjunctivitis (DECA). *J Investig Allergol Clin Immunol* 25(2):94–106
- Bousquet J et al (2008) Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). *Allergy* 63(suppl 86):8–160
- Schröder K et al (2016) Nicht infektiöse Bindehauterkrankungen Teil 2: Saisonale und perenniale allergische Konjunktivitis. *Augenheilkd Up2date* 6(2):137–154
- Leonardi A et al (2015) Epidemiology and allergic conjunctivitis: clinical appearance and treatment patterns in a population-based study. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 15(5):482–488
- Ait-Khaled N et al (2009) Global map of the prevalence of symptoms of rhinoconjunctivitis in children: the international study of asthma and allergies in childhood (ISAAC) phase three. *Allergy* 64(1):123–148
- Bauchau V, Durham SR (2004) Prevalence and rate of diagnosis of allergic rhinitis in Europe. *Eur Respir J* 24:758–764
- Ackerman S, Smith LM, Gomes PJ (2016) Ocular itch associated with allergic conjunctivitis: latest evidence and clinical management. *Ther Adv Chronic Dis* 7(1):52–67
- Rosario N, Bielroy L (2011) Epidemiology of allergic conjunctivitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 11:471–476
- Azari AA, Barney NP (2013) Conjunctivitis: a systematic review of diagnosis and treatment. *JAMA* 310(16):1721–1729
- Blais MS (2007) Allergic rhinoconjunctivitis: burden of disease. *Allergy Asthma Proc* 28:393–397
- Geraldini M et al (2013) Epidemiology of ocular allergy and comorbidities in adolescents. *J Pediatr* 89(4):354–360
- Yoshida K, Sasaki M, Adachi Y (2015) Factors associated with the severity of childhood rhinoconjunctivitis. *Allergol Int* 65(2):166. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2015.10.006>
- Leonardi A (2013) Allergy and allergic mediators in tears. *Exp Eye Res* 117:106–117
- Modena BD, Dazy K, White AA (2016) Emerging concepts: mast cell involvement in allergic diseases. *Transl Res* 174:98–121
- Rondón C et al (2012) Local allergic rhinitis: concept, pathophysiology, and management. *J Allergy Clin Immunol* 129(6):1460–1467
- Coker HA, Durham SR, Gould HJ (2003) Local somatic hypermutation and class switch recombination in the nasal mucosa of allergic rhinitis patients. *J Immunol* 171(10):5602–5610
- Cameron L et al (2000) Local synthesis of epsilon germline gene transcripts, IL-4, and IL-13 in allergic nasal mucosa after ex vivo allergen exposure. *J Allergy Clin Immunol* 106(1 Pt 1):46–52

24. Knop E, Knop N (2012) Eye-associated lymphoid tissue (EALT) and its relationship to sicca syndrome. In: Erb C (Hrsg) Glaucoma and Dry Eye. UNI-MED, Bremen, S 101
25. Thong BY-H (2017) Allergic conjunctivitis in Asia. *Asia Pac Allergy* 7:57–64
26. Nishimura A et al (2001) Genetics of allergic disease evidence for organ-specific susceptibility genes. *Int Arch Allergy Immunol* 124:197–200
27. Perkin M et al (2015) Inter-relationship between rhinitis and conjunctivitis in allergic rhinoconjunctivitis and associated risk factors in rural UK children. *PLoS ONE* 10(11):e143651
28. Shaaban R et al (2008) Rhinitis and onset of asthma: a longitudinal population-based study. *Lancet* 372(9643):1049–1057
29. O'Brien TP (2013) Allergic conjunctivitis: an update on diagnosis and management. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 13:543–549
30. Shaker M, Salcone E (2016) An update on ocular allergy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 16(5):505–510
31. Yaylali V et al (2003) Comparative study of 0.1% olopatadine hydrochloride and 0.5 % ketorolac tromethamine in the treatment of seasonal allergic conjunctivitis. *Acta Ophthalmol Scand* 81(4):378–382
32. McLaurin EB et al (2014) Ocular itch relief with alcaftadine 0.25% versus olopatadine 0.2% in allergic conjunctivitis: pooled analysis of two multicenter randomized clinical trials. *Adv Ther* 31(10):1059–1071
33. Castillo M et al (2015) Topical antihistamines and mast cell stabilisers for treating seasonal and perennial allergic conjunctivitis. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009566.pub2>
34. Menzella F et al (2017) Real-life efficacy of Omalizumab after 9 years of follow-up. *Allergy Asthma Immunol Res* 9(4):368–372
35. Brehler R, Klimek L, Kopp MV, Virchow CJ (2013) Specific immunotherapy-indications and mode of action. *Dtsch Arztebl Int* 110(9):148–158
36. Brehler R, Stöcker B, Grundmann S (2015) Allergy – current insights into prevention and diagnostic workup of immediate-type allergy and treatment of allergic rhinoconjunctivitis. *Allergy – current insights into prevention and diagnostic workup of immediate-type allergy and treatment of allergic rhinoconjunctivitis. J Dtsch Dermatol Ges* 13(8):747–762. <https://doi.org/10.1111/ddg.12782>

CME-Fragebogen

Teilnahme am zertifizierten Kurs auf CME.SpringerMedizin.de

- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate, den Teilnahmeschluss finden Sie online beim CME-Kurs.
- Fragen und Antworten werden in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.
- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70 % der Fragen richtig beantwortet werden.

? Welche Aussage zur saisonalen allergischen Konjunktivitis (SAC) und allergischen Rhinitis ist korrekt?

- ☐ Diese beiden Krankheitsbilder werden häufig unter dem Oberbegriff der allergischen Rhinokonjunktivitis zusammengefasst.
- ☐ Sie treten ausschließlich im Frühjahr und Sommer auf.
- ☐ Selten treten die SAC und allergische Rhinitis gemeinsam auf.
- ☐ Auslöser sind saisonal vorkommende Allergene wie Gräser-, Baum- und Getreidepollen.
- ☐ Hausstaubmilben, Schimmelsporen und Tierschuppen sind immer typische Auslöser.

? Bei welcher Auftretensdauer bzw. -frequenz gilt die allergische Konjunktivitis als intermittierend?

- ☐ Die Symptome treten weniger als 10-mal pro Jahr auf.
- ☐ Der einzelne Schub hält höchstens 15 min an.
- ☐ Die Symptome sind beim Arztbesuch schon wieder abgeklungen.
- ☐ Die Symptome treten an weniger als 4 Tagen/Woche oder für weniger als 4 aufeinanderfolgende Wochen auf.
- ☐ Die einzelnen Schübe treten an weniger als 7 Tagen/Monat auf.

? Welche Aussage zur Prävalenz der SAC ist korrekt?

- ☐ Die Prävalenz der SAC scheint in den letzten Jahren zuzunehmen.
- ☐ Die Prävalenz der SAC ist in Entwicklungsländern besonders hoch.
- ☐ Die Prävalenz der SAC wird in epidemiologischen Studien exakt geschätzt,

da okuläre Symptome immer spontan berichtet werden.

- ☐ Die Prävalenz der SAC kann in medizinischen Datenerhebungen anhand der ärztlich rezeptierten Medikamentenmenge genau abgeschätzt werden.
- ☐ Die Prävalenz der SAC scheint in keinerlei Zusammenhang mit Urbanisierung und zunehmender Luftverschmutzung zu stehen.

? Die allergische Rhinokonjunktivitis stellt eine Hypersensitivitätsreaktion welchen Typs dar?

- ☐ Typ 1
- ☐ Typ 2
- ☐ Typ 3
- ☐ Typ 4
- ☐ Es handelt sich nicht um eine klassische Hypersensitivitätsreaktion.

? Welche Antwort zur okulären und nasalen Allergieantwort ist korrekt?

- ☐ Die genannten Allergieantworten zeigen definitionsgemäß keinerlei Interaktion.
- ☐ Die okuläre und nasale Allergieantwort können sich u. a. durch Drainage von Allergenen durch den Ductus lacrimalis und den nasookulären Reflex gegenseitig beeinflussen.
- ☐ Die okuläre und nasale Allergieantwort sind bei entzündungsbedingter Verlegung des Ductus nasolacrimalis voneinander unabhängig.
- ☐ Durch vermehrtes Niesen wird die arterielle okuläre Blutzufuhr reduziert mit daraus resultierender konjunktivaler Hypoxie.

- ☐ Die okuläre und nasale Allergieantwort entfalten sich in jeweils anatomisch klar voneinander abgetrennten, entfernt liegenden lymphatischen Geweben.

? Was sind typische Befunde bei der SAC?

- ☐ Riesenpapillen
- ☐ Chemosis und hellrote Bindehautinjektion
- ☐ Hornhautvaskularisationen
- ☐ Horner-Tantras-Dots
- ☐ Keratinisierung der Bindehaut

? Eine Patientin stellt sich in Ihrer Sprechstunde mit seit 3 Wochen anhaltendem Juckreiz, Rhinorrhoe, Niesen, Tränenfluss und Chemosis vor. Sie diagnostizieren eine SAC. Welche kausale Behandlung empfehlen Sie?

- ☐ Es gibt keine Kausaltherapie.
- ☐ Lokale Anwendung von Glukokortikoiden.
- ☐ Allergenkarrenz.
- ☐ Lokale Anwendung von Vasokonstriktoren.
- ☐ Behandlung mit Antihistaminika.

? Welche Aussage zur Therapie der SAC ist richtig?

- ☐ Vasokonstriktoren sind aufgrund ihrer schnellen Wirkung Mittel der ersten Wahl.
- ☐ Antihistaminika sollten systemisch appliziert werden.
- ☐ Mastzellstabilisatoren entfalten ihre maximale Wirkung nach 12 h.

- ☐ Mastzellstabilisatoren mit antihistaminergener Wirkung (dualer Therapieansatz) entfalten eine rasche Wirkung bei relativ lang anhaltendem Effekt.
- ☐ Bei Kindern mit SAC gibt es keine zugelassenen Therapieoptionen.

? Was gilt als Voraussetzung für den Einsatz der spezifischen Immuntherapie?

- ☐ Krankheitsdauer von mehr als 5 Jahren
- ☐ Vorliegen einer spezifischen Sensibilisierung bei IgE-vermittelter Erkrankung
- ☐ Vom Patienten vermuteter Zusammenhang der Beschwerden mit der Katze des Nachbarn
- ☐ Vorliegen multipler Sensibilisierungen
- ☐ Korneale Beteiligung im Rahmen der SAC

? Was gilt als Goldstandard zum Nachweis einer Sensibilisierung?

- ☐ Bestimmung von Histamin im Tränenfilm
- ☐ Eingehende Anamnese
- ☐ Abgleich der Beschwerdezeiträume mit dem Pollenflugkalender
- ☐ Prick-Test
- ☐ Tränenfilmzytologie