



Allergische Rhinitis – Implikationen des Klimawandels

Dr. med. Petra Sandow, Berlin

Zusammenfassung

10 bis 40 % der Bevölkerung weltweit leiden unter den Symptomen einer allergischen Rhinitis. Der weltweite Klimawandel triggert über das Zusammenspiel mehrerer Faktoren, wie Temperaturerhöhung, ansteigende CO₂-Konzentrationen, höhere Luftfeuchtigkeit und Luftverschmutzung durch Stickoxide, die Zunahme der Belastung durch Pflanzenpollen und Schimmelpilzsporen. Stickoxide können die Aggressivität der allergenen Proteine in Pflanzenpollen erhöhen. Die Behandlung der allergischen Rhinitis durch Allergenkarrenz ist nicht immer möglich. Eine wirksame symptomatische Therapie kann durch orale und topische H1-Antihistaminika der zweiten und dritten Generation, durch topische Glukokortikoide, durch die Kombination beider Wirkstoffgruppen oder durch Leukotrien-Antagonisten erfolgen. Bei einer persistierenden allergischen Rhinitis mit schwerwiegender Symptomatik sind H1-Antagonisten zulasten der gesetzlichen Krankenversicherung verordnungsfähig. Eine kausale Behandlung mittels Allergenimmuntherapie (AIT) ist vor allem bei jüngeren Patienten anzustreben, um ein Fortschreiten der Erkrankung zu verhindern.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie ...

- ✓ relevante Faktoren des Klimawandels mit Auswirkungen auf die allergische Rhinitis,
- ✓ Veränderungen der Pollen- und Sporenbelastung durch den Klimawandel,
- ✓ Pathogenese, Symptome und Verlauf der allergischen Rhinitis,
- ✓ Maßnahmen der Allergenkarrenz und Optionen der symptomatischen Therapie sowie
- ✓ Indikationsstellung und Methoden der Allergenimmuntherapie.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als Fachartikel zum Download zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf: www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 4 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie D). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern. Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 14 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.

Fortbildungspartner

Aristo Pharma GmbH



EINFÜHRUNG

Die allergische Rhinitis, oft auch als Heuschnupfen bezeichnet, wird von den meisten Menschen spontan mit einer Pollenallergie in Verbindung gebracht, deren Dauer sich über eine bestimmte Saison erstreckt. In den letzten Jahren wurde häufiger darüber berichtet, dass die Pollensaison immer länger wird. Die Winter sind wärmer, und Pflanzen blühen wesentlich früher, als in früheren Aufzeichnungen dokumentiert. Die betroffenen Patienten müssen damit rechnen, dass die Saison das ganze Jahr über andauert. Dass als Ursache der globale Klimawandel infrage kommt, ist mittlerweile sehr gut dokumentiert. Der Klimawandel führt aber nicht nur zu einer Verlängerung der Pollensaison, sondern hat noch weitere Auswirkungen, die das Krankheitsbild einer allergischen Rhinitis beeinflussen [1, 2, 3].

Weltweit sind 10 bis 40 % der Bevölkerung von einer allergischen Rhinitis betroffen – mit steigender Tendenz. In Deutschland nimmt vor allem der Anteil der betroffenen Kinder bis sechs Jahren mit Asthma und allergischer Rhinitis zu (● **Abb. 1**). Bei einer Basiserhebung bei Kindern und Jugendlichen bis 17 Jahren waren Jungen etwas häufiger betroffen als Mädchen. Eine früh aufgetretene allergische Rhinitis erhöht das Risiko für einen sogenannten Etagenwechsel, bei dem sich aus der allergischen Rhinitis ein Asthma entwickelt, um das 3,6-Fache bei Jungen und um das 2,3-Fache bei Mädchen. Deshalb ist es gerade bei jungen Patienten wichtig, die Allergie frühzeitig und kausal zu behandeln [4, 5, 6].

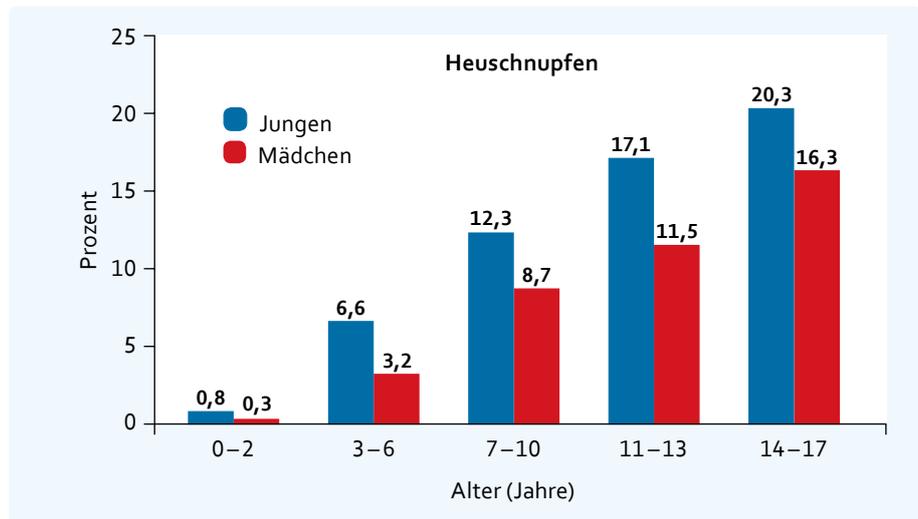


Abbildung 1
Lebenszeitprävalenz der allergischen Rhinitis. KIGGS-Basiserhebung Deutschland 2003 bis 2006 (mod. nach [4])

KLIMAWANDEL UND ALLERGENE

Die Erhöhung der jährlichen Durchschnittstemperatur ist wohl die bekannteste Folge des Klimawandels. Das vor Jahren international gesetzte 1,5-Grad-Ziel wurde auch in Deutschland mittlerweile erreicht und wird bereits in naher Zukunft sehr wahrscheinlich überschritten werden. Höhere atmosphärische CO₂-Konzentrationen sind zusammen mit anderen Treibhausgasen Ursachen für den Temperaturanstieg. Kohlendioxid ist aber auch ein wesentlicher Faktor für das Pflanzenwachstum. Pflanzen nehmen tagsüber Kohlendioxid auf und wandeln es in der Photosynthese in Sauerstoff und Kohlenhydrate um. Wird den Pflanzen bis zu einer Maximalgrenze mehr CO₂ angeboten, produzieren sie mehr Sauerstoff und mehr Kohlenhydrate. Wenn ausreichend Wasser vorhanden ist, beschleunigt sich das Wachstum, das in der Folge zu einer größeren Pollenproduktion und zu mehr Biomasse führt. Die Belastung der Atmosphäre durch Emissionen aus Industrie, Verkehr und Landwirtschaft besteht nicht nur aus Kohlendioxid, sondern auch aus Stickoxiden, Methan und zahlreichen anderen Komponenten. Kohlendioxid und Stickoxide können die Aggressivität von Pollen erheblich verstärken. Durch die Interaktion von Klimawandel und Luftverschmutzung wird mit einer Zunahme der Krankheitslast durch allergische Erkrankungen der Atemwege gerechnet [3, 7, 8].

VERÄNDERUNGEN DER VEGETATIONSPERIODE

Steigende atmosphärische CO₂-Konzentrationen und ansteigende Temperaturen haben einen erheblichen Einfluss auf das Pollensystem. Dabei beeinflussen sich die einzelnen Parameter gegenseitig (● **Abb. 2**). Erhöhte Kohlendioxidkonzentrationen und höhere Temperaturen steigern die Produktion von Pollen und deren Allergenität. Unter den Bedingungen des Klimawandels verändern sich die Pollen; es können sogar völlig neue Allergene in den Pollen entstehen. Die höhere Temperatur verlängert nicht nur die Saison, sondern ändert auch die regionale Verteilung der Pollen. Letzten Endes wird durch den Klimawandel die Pollenlast erhöht, was zu einem Anstieg der Erkrankungsrate führen würde. Dabei ist zu berücksichtigen, dass zwischen dem Auftreten neuer Pollen und dem Nachweis relevanter Sensibilisierungs- und Erkrankungsrate eine Zeitlücke von mehreren Jahren liegen kann [10]. Daten des Deutschen Wetterdienstes zeigen, dass sich im Laufe der vergangenen 70 Jahre der Zeitpunkt der Haselblüte immer weiter in Richtung Jahresbeginn verschiebt (● **Abb. 3**). Begann die Haselblüte in den 1950er-Jahren erst Anfang März, so sind heute bereits im Januar erste Haselpollen in der Luft. Seit 1951 hat sich der Beginn der Haselnusspollensaison um durchschnittlich einen Monat nach vorn verlagert. Das Ende der Vegetationsperiode, angezeigt durch den Zeitpunkt der ersten Blattverfärbung der Englischen Eiche im Herbst, ist während dieses Beobachtungszeitraumes hingegen unverändert geblieben [8, 11, 12].

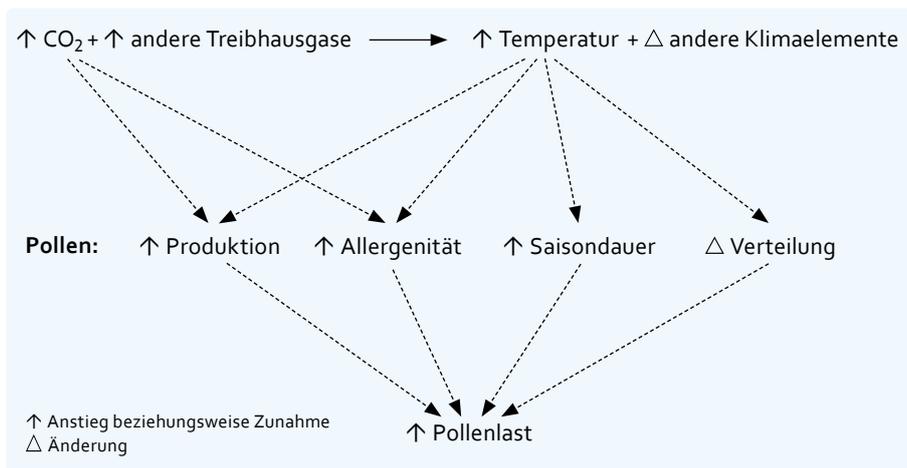


Abbildung 2
Möglicher Einfluss von CO₂-Konzentration und erhöhter Temperatur auf das Pollensystem (mod. nach [10])

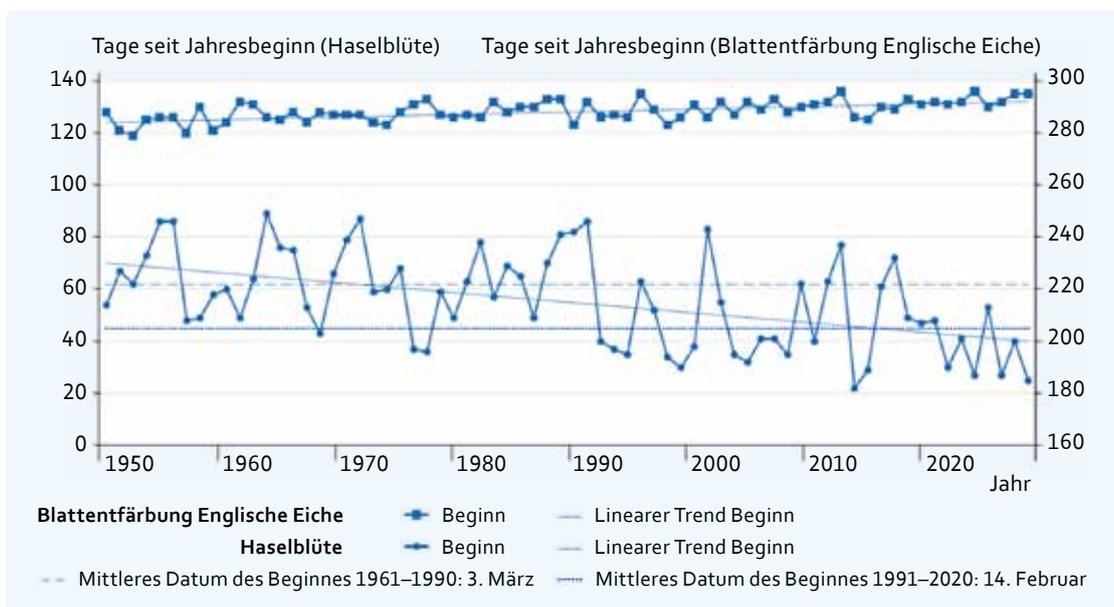


Abbildung 3
Einfluss von inhalativem Stickstoffmonoxid im Vergleich zu intravenös appliziertem PGI₂ auf Hämodynamik und Gasaustausch bei ARDS-Patienten (mod. nach [11])

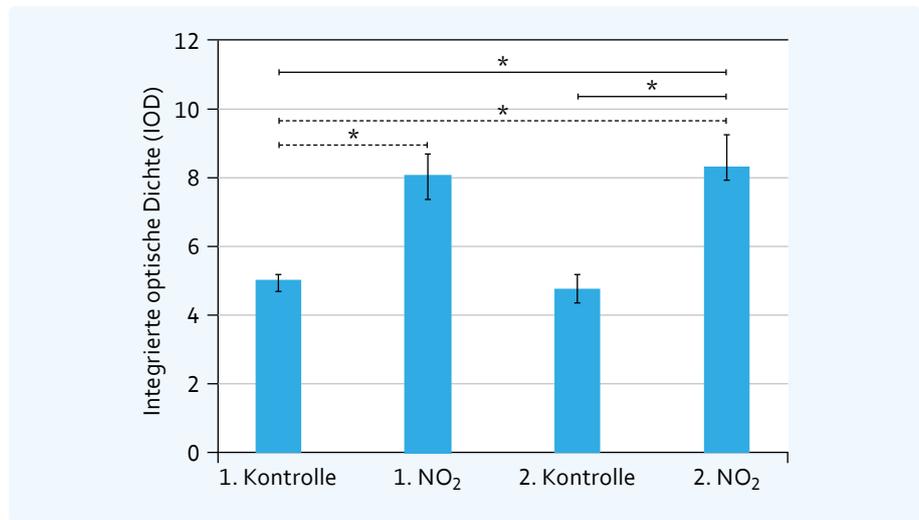
VERÄNDERUNGEN DER POLLENALLERGENE

Die Pollen des Beifuß-Traubenkrautes, auch Beifuß-Ambrosie genannt, sind hochallergen. In Nordamerika sind diese Pollen ein Hauptverursacher allergischer Erkrankungen. Die Pflanze gelangte wahrscheinlich über Getreide- und Kleesaat nach Europa und ist heute vor allem in der Ukraine, in Ungarn, Italien und Frankreich verbreitet. In Deutschland wurde sie bereits 1860 wildwachsend gefunden, galt lange als unbeständig und selten und breitet sich seit einigen Jahren aus. Die Beifuß-Ambrosie blüht im Spätsommer und Frühherbst. Um zu untersuchen, welche Auswirkungen Stickstoffdioxid als eine wichtige Komponente der Luftverschmutzung hat, wurde die Pollenentwicklung von Ambrosia-Pflanzen untersucht. Von besonderem Interesse war die Auswirkung auf die allergenen Pollenproteine. Sie sind wasserlöslich, werden bei Kontakt mit Schleimhäuten aus den Pollen freigesetzt und lösen die allergische Reaktion aus. In dieser Studie wurde die Pflanze während der Wachstumsperiode für mehrere Wochen einer Stickstoffdioxidkonzentration von 40 ppb als erster Kontrollwert im Vergleich zu 80 ppb NO₂ ausgesetzt. Danach wurden die Pollen abgeerntet und eingefroren. Im nächsten Jahr wurde ein Teil dieser Pollen ausgesät und die daraus entstandene Pflanze entweder mit Reinluft als zweitem Kontrollwert oder erneut mit 80 ppb NO₂ angezchtet. Auch von dieser Pflanzengeneration wurden dann wieder die Pollen abgeerntet und untersucht (● Abb. 4). Es konnte gezeigt werden, dass die NO₂-Konzentration von 80 ppb die Nitrolyse von allergenen Pollenproteinen wie Amb a 1 verstärkt, was als Ursache für eine erhöhte Allergenität interpretiert wird. Diese erhöhte Allergenität der Pollen wurde anschließend in einem In-vitro-Setting mit dem Serum von Patienten bestätigt, die eine Ambrosia-Pollenallergie hatten. Das Serum von Gesunden diente als Kontrolle. Luftverschmutzung und Klimawandel wirken zusammen und erhöhen sowohl die Menge als auch die Aggressivität oder Allergenität der Pollen [13].

Abbildung 4

Darstellung der Nitrolyse von Pollenproteinen der Beifuß-Ambrosie durch Stickstoffdioxid. Auswertung der mittleren Grau-Intensität der Western-Blot Banden; * = P < 0.05, einseitiger ANOVA. 1. Kontrolle mit 40 ppb NO₂, 2. Kontrolle Reinluft, 1. und 2. NO₂-Begasung 80 ppb NO₂ (mod. nach [13])

Abkürzungen:
 NO₂ = Stickstoffdioxid
 ppb = parts per billion
 ANOVA = analysis of variance



VERÄNDERUNGEN DER REGIONALEN POLLENBELASTUNG

In Deutschland und Nordeuropa ist der Anteil der Menschen mit einer allergischen Rhinitis verursacht durch Birkenpollen sehr hoch. Die Birke ist eine gegenüber Trockenheit und Hitze relativ empfindliche Baumart. In einer bayerischen Studie wurde die Birkenpollenbelastung über einen längeren Zeitraum in 28 Messstationen dokumentiert, die in unterschiedlichen Höhen lokalisiert sind. Es konnte gezeigt werden, dass steigende Durchschnittstemperaturen mit einer Zunahme der Pollenbelastung in höhergelegenen Regionen assoziiert sind. In niedriger gelegenen Regionen nimmt die Birkenpollenbelastung dagegen ab. Eine Ursache ist, dass die Birke sich aufgrund der Temperaturänderung in höhergelegenen kühleren Regionen wohler fühlt. Der Klimawandel führt demnach auch zu einer Verschiebung der regionalen Pollenbelastung [14, 12].

VERÄNDERUNG DER BELASTUNG DURCH SCHIMMELPILZSPOREN

Die erhöhte Biomasseproduktion durch mehr CO₂, durch höhere Temperaturen und zunehmende Luftfeuchtigkeit wurde bereits erwähnt. Biomasse ist aber auch Nahrung für Bakterien und Schimmelpilze. Schimmelpilzsporen enthalten potente Allergene, die vergleichbar mit den Pollen eine allergische Rhinitis oder ein Asthma auslösen können. Schimmelpilzallergene triggern die Freisetzung von proinflammatorischen und immunmodulatorischen Botenstoffen. Schimmel gedeiht besonders dort gut, wo es feucht ist. Vermehrte Niederschläge und Überflutungen im Rahmen des Klimawandels führen zusammen mit erhöhten Temperaturen zu mehr Schimmelpilzsporen vor allem im Frühjahr und im Herbst [1, 9].

RELEVANTE ALLERGENE

Die häufigsten Allergene natürlichen Ursprunges sind Pflanzenpollen von Gräsern, Bäumen und Kräutern sowie Schimmelpilzsporen. Viele Menschen leiden aber auch unter einer allergischen Rhinitis, die durch Tierepithelien und Tierhaare von Katzen, Hunden oder Pferden verursacht wird. Wichtig ist auch die Belastung durch den Kot von Hausstaubmilben, die sich im feucht-warmen Milieu von Matratzen wohlfühlen und das ganze Jahr über präsent sind. Ausnahme sind höhergelegene Regionen mit geringerem Sauerstoffpartialdruck, wo sich Milben nicht vermehren können. Eine weitere Allergenquelle sind Nahrungsmittel wie Ei, Kartoffeln oder Nüsse, hier insbesondere Erdnüsse. Neben den natürlichen Allergenen gibt es auch synthetische Kontakt- und Inhalationsallergene, wie Latex, bestimmte Gerbstoffe oder Metalle wie Chrom oder Nickel. Künstliche Additive in Kunst- oder Kraftstoffen können ebenfalls starke Allergien auslösen [5, 6].

PATHOGENESE DER ALLERGISCHEN RHINITIS

Bei den allergischen Erkrankungen ist eine genetische Prädisposition bekannt. Hat ein Elternteil in der Anamnese eine Allergie oder eine atopische Dermatitis, eine bronchiale Hyperreagibilität oder ein Asthma, dann ist die Wahrscheinlichkeit sehr hoch, dass auch die Kinder Allergien entwickeln. Beim Erstkontakt eines Antigens mit der Nasenschleimhaut läuft ein immunologischer Sensibilisierungsprozess ab. Das Antigen trifft auf eine antigenpräsentierende Zelle. Diese präsentiert das Antigen einer naiven T-Zelle, die sich daraufhin zu einer Th2-Zelle entwickelt. Die Th2-Zelle stimuliert eine naive B-Zelle, die zu einer reifen B-Zelle wird. Diese produziert Antikörper vom IgE-Typ. IgE-Antikörper binden an Rezeptoren auf den Mastzellen. Wenn dieser Prozess der Sensibilisierung abgelaufen ist und es zu einem erneuten Allergenkontakt kommt, bindet das Antigen an das IgE auf den Mastzellen; es kommt zu einer Kreuzvernetzung zwischen zwei Rezeptormolekülen auf der Mastzelle, diese schüttet daraufhin Histamin aus. Histamin verursacht dann die bekannten allergischen Symptome. Man unterscheidet vier verschiedene Allergietypen: Die allergische Rhinitis gehört zu den Allergien vom Typ I, dem sogenannten Soforttyp. Das sind sehr schnell ablaufende allergische Reaktionen, wie ein allergisches Asthma oder eine Anaphylaxie. Typ-II-Allergien sind zytotoxische Reaktionen, wie zum Beispiel eine hämolytische Anämie oder eine Blutgruppen-unverträglichkeit. Typ-III-Allergien sind mit einer Bildung von Immunkomplexen assoziiert, wie beispielsweise bei der Serumkrankheit oder einer Vaskulitis. Zelluläre Immunreaktionen vom Typ IV sind zum Beispiel ein Kontaktekzem oder ein Arzneimittelexanthem [5, 6].

SYMPTOME UND VERLAUF DER ALLERGISCHEN RHINITIS

Die Symptome der allergischen Rhinitis sind allgemein bekannt: wässrige nasale Sekretion, nasale Obstruktion, Niesreiz, Jucken in der Nase und ein durch die

Schwellung der Schleimhäute eingeschränktes Riechvermögen. Sehr oft besteht auch eine Konjunktivitis mit einer Rötung der Bindehaut, Juckreiz und vermehrter Tränensekretion. Die Allgemeinsymptome können so ausgeprägt sein, dass die Mitarbeit in der Schule oder die Arbeitsfähigkeit eingeschränkt sind: Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Schlafstörungen, mangelnde Konzentrations- und Leistungsfähigkeit und in vielen Fällen auch Kopfschmerzen. Die Lebensqualität der Patienten sinkt erheblich. Aus einer allergischen Rhinitis kann sich, wie auch bei der atopischen Dermatitis bekannt, ein allergisches Asthma entwickeln. Dieses Phänomen wird auch als Etagenwechsel oder allergischer Marsch bezeichnet. Weiterhin können sich im Krankheitsverlauf Kreuzallergien entwickeln, die auch zu Überempfindlichkeiten gegenüber Nahrungsmitteln führen können. Der Juckreiz tritt dann im Rahmen eines oralen Allergiesyndroms an Lippen, Mund und im Rachen auf. Wenn ursprünglich nur eine Allergie gegen Birkenpollen bestand, kann sich das Allergenspektrum auch auf weitere Pollenarten, wie Eibe und Haselnuss, ausweiten. Anaphylaktische Reaktionen sind potenziell lebensbedrohlich und treten am häufigsten bei Nahrungsmittelunverträglichkeiten und nach Insektenstichen auf. Es ist in diesem Zusammenhang sehr wichtig, dass Kinder und Jugendliche am Anfang ihrer „Allergiekarriere“ rechtzeitig einer kausalen Therapie zugeführt werden, wenn das möglich ist. Hier sind die Chancen am besten, dass die Erkrankung beherrscht werden kann [5, 3, 4].

ALLERGOLOGISCHE DIAGNOSTIK

Basis der allergologischen Diagnostik ist eine sorgfältige Eigenanamnese, die wegen der genetischen Prädisposition durch die Familienanamnese zu vervollständigen ist. Zur Unterstützung der Anamnese können standardisierte Fragebögen genutzt werden. Der Pollenflugkalender ist zusammen mit den Zeitangaben der Patienten zum Beginn und zur Dauer der Beschwerden hilfreich. Die möglichst genaue zeitliche und räumliche Zuordnung der Beschwerden sowie deren Häufigkeit ist zu dokumentieren. Haustiere, Kontakt zu Tieren im Urlaub, Aufenthalt in Räumen mit Schimmelbildung, berufliche Expositionen mit Allergenen sind wichtige Punkte für die Anamnese. Wenn das Allergen oder die Allergene eingegrenzt sind, kann eine gezielte Hauttestung die Diagnose absichern. Dazu sind die Patienten genau aufzuklären, und in der Praxis muss für Notfälle die Mindestausstattung zur Behandlung von anaphylaktischen Reaktionen vorgehalten werden. Regelmäßige Schulungen des gesamten Praxisteam für solche Notfälle sind wichtig. Patienten mit einem Asthma sind vor einer Testung optimal einzustellen. Vor einer Hauttestung müssen Medikamente rechtzeitig abgesetzt werden, die eine allergische Reaktion unterdrücken, wie zum Beispiel H1-Antihistaminika für mindestens drei Tage, kurzzeitig verabreichte Glukokortikoide abhängig von der Dosis für drei bis sieben Tage. Bei einer Kortikoid-Langzeittherapie beträgt die Wartezeit nach dem Ausschleichen mehrere Wochen bis zum Hauttest. Für die Hauttestung haben sich der Pricktest und der Intrakutantest bewährt. Als weitere Testoption wird die In-vitro-Diagnostik mit der Bestimmung von freiem IgE im Blut genutzt. Diese Methode ist vor allem dann sinnvoll, wenn eine Hauttestung schwer durchführbar ist oder das Ergebnis nicht eindeutig interpretiert werden kann. Die Provokationstestung mit inhalativen oder oralen Allergenen wird bei einer Polyallergie oder zur Bestätigung der Diagnose eingesetzt, wenn eine Allergenimmuntherapie geplant ist [16].

THERAPIEOPTIONEN BEI DER ALLERGISCHEN RHINITIS

Erste Maßnahme ist die Allergenkenz, wenn sie umsetzbar ist. Der Kontakt mit dem Allergen sollte entweder ganz vermieden oder dessen Konzentration so deutlich abgesenkt werden, dass die Symptome sich bessern. Patienten, die wissen, dass sie eine Katzenhaarallergie haben, meiden den Kontakt zu Katzen

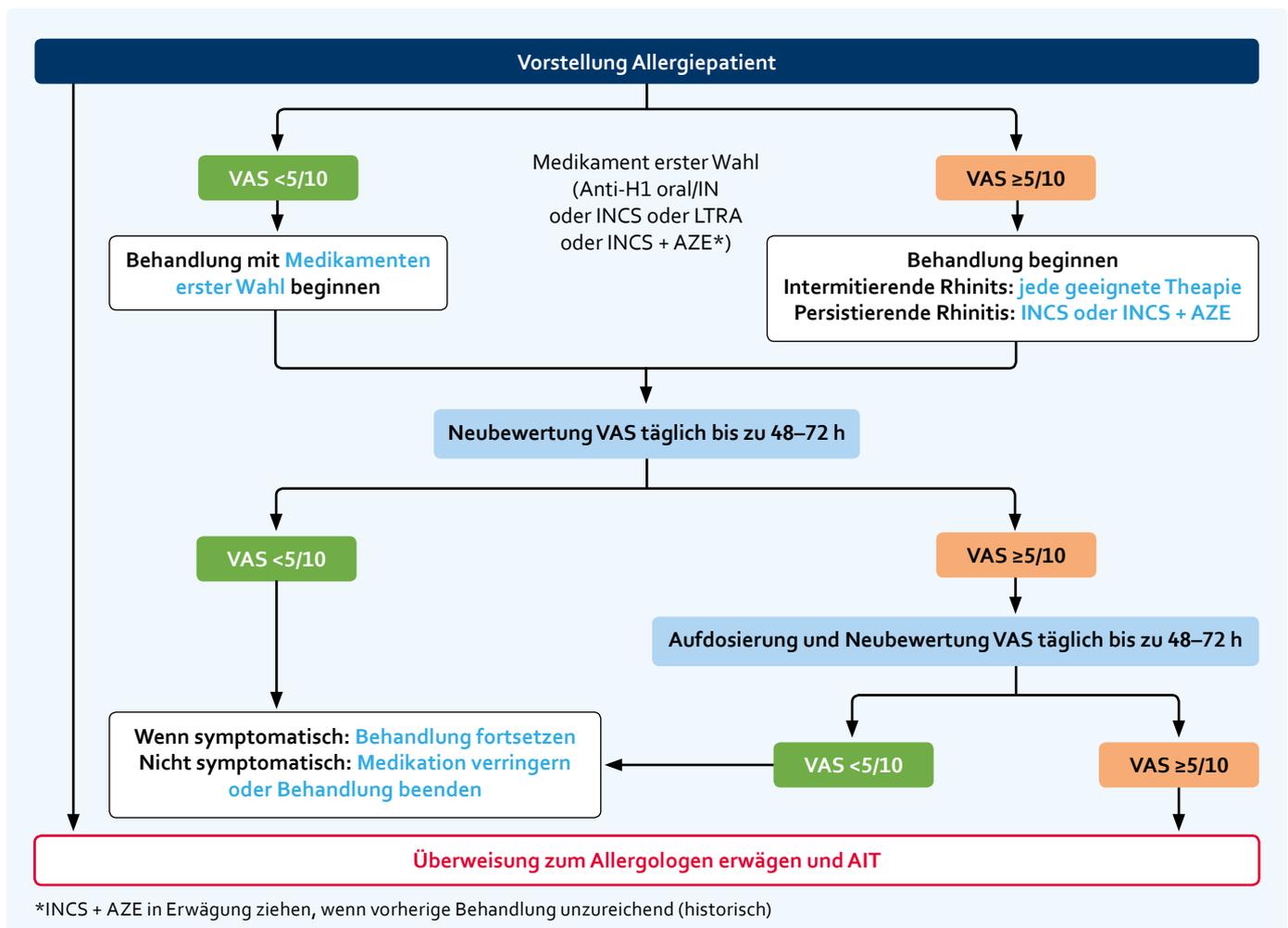
und besuchen keine Räumlichkeiten, in denen sich Katzen aufhalten oder aufgehalten haben. Für Pollenallergiker sind Pollenfilter im Auto sinnvoll. Sie sollten regelmäßig ausgetauscht werden, und während der Fahrt im Auto sollten die Fenster geschlossen bleiben. Bei einer Pollenallergie sollte die Wäsche nicht draußen trocknen, Patienten sollten die Haare abends waschen und abends duschen, um die Pollen nicht in die Bettwäsche zu übertragen. Outdooraktivitäten sollten möglichst in den frühen Morgenstunden erfolgen oder nachdem es geregnet hat. Bei einer Hausstaubmilbenallergie können spezielle Matratzenbezüge und Staubsaugerfilter hilfreich sein. Jeder Patient, der unter einer Allergie leidet, lernt innerhalb kurzer Zeit, was er selbst tun kann, um den Kontakt mit dem Allergen zu reduzieren. Die Maßnahmen einer Allergenkarrenz sind aber oftmals nicht ausreichend, weshalb zwei weitere Optionen zur Verfügung stehen: eine kausale Behandlung mit der Allergenimmuntherapie oder eine symptomatische Therapie mit H1-Antihistaminika, topischen Glukokortikoiden, einer Kombination beider Wirkstoffe oder Leukotrien-Rezeptorantagonisten [4, 15, 5, 2].

ARIA-LEITLINIEN

In den ARIA-Leitlinien zur Behandlung der allergischen Rhinitis aus dem Jahr 2019 finden sich zwei Step-up-Algorithmen auf der Basis visueller Analogskalen zur Einschätzung der Symptomkontrolle bei unbehandelten und bereits behandelten symptomatischen Patienten. Sie gelten für Jugendliche ab zwölf Jahren und für Erwachsene. Der vorgeschlagene Algorithmus berücksichtigt auch die Präferenz der Patienten. Wenn Augensymptome nach Beginn der Behandlung bestehen bleiben, sollte eine konjunktivale Lokaltherapie ergänzt werden. Die gesamte Behandlungs-

Abbildung 5
Einschätzung der Symptomkontrolle bei unbehandelten symptomatischen Patienten mit einer allergischen Rhinitis (mod. nach [4])

Abkürzungen:
VAS = Visuelle Analogskala
IN = intranasal
INCS = intranasale Kortikosteroide
LTRA = Leukotrien-Rezeptorantagonist
AZE = Azelastin
AIT = Allergenimmuntherapie

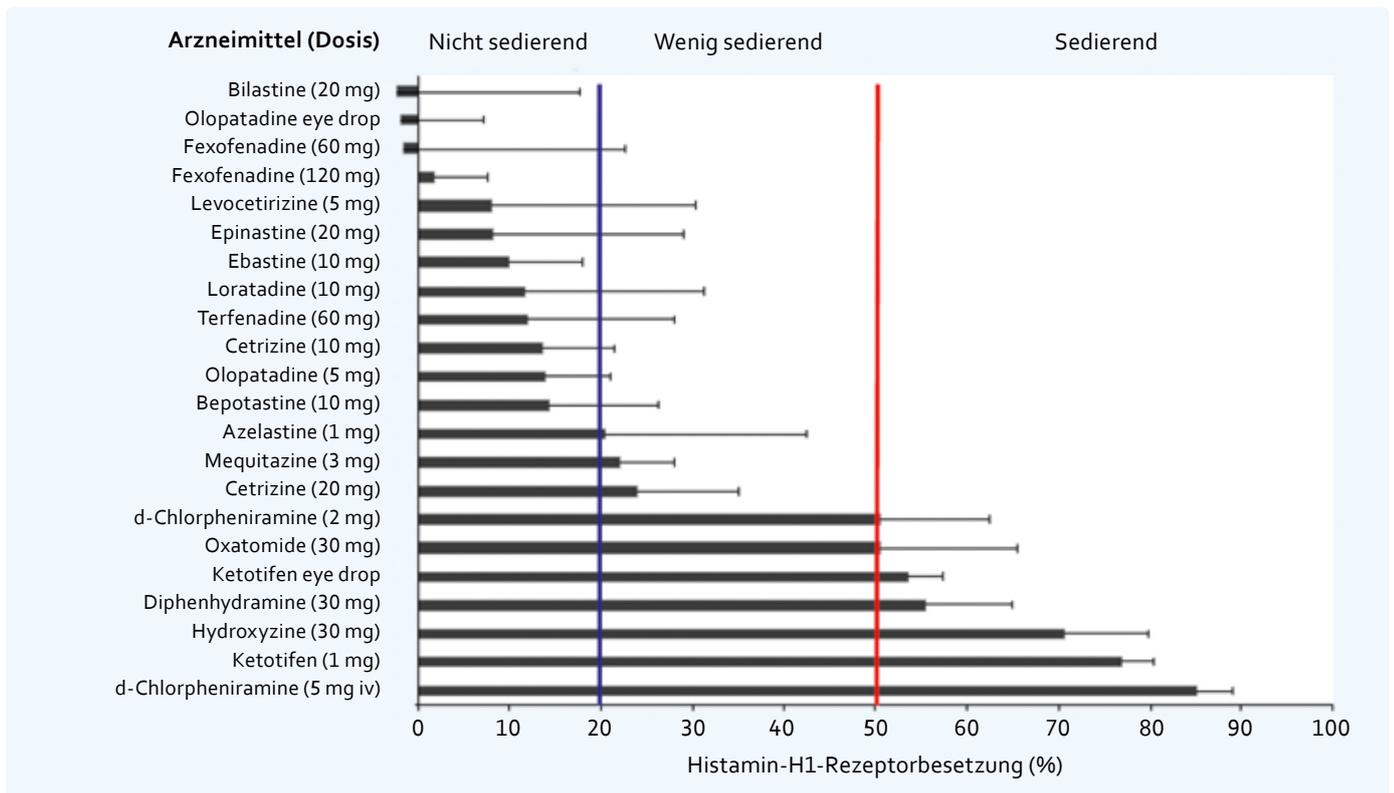


kette von der Anamnese bis zur Allergenimmuntherapie kann in Deutschland von einem allergologisch versierten Facharzt oder einem Arzt mit der Zusatzweiterbildung Allergologie durchgeführt werden, was eine frühzeitige Allergenimmuntherapie möglich macht (● **Abb. 5**). Der Therapiebeginn bei bislang unbehandelten Patienten mit weniger als fünf von zehn Punkten auf einer visuellen Analogskala erfolgt mit Medikamenten der ersten Wahl, das heißt: orale oder intranasale H1-Antihistaminika, intranasale Kortikosteroide, Leukotrien-Antagonisten oder einer Fixkombination aus intranasalem Kortikosteroid und H1-Antihistaminikum. Bei fünf und mehr Punkten auf der visuellen Analogskala kann die Therapie bei einer intermittierenden Rhinitis auch mit Medikamenten der ersten Wahl erfolgen. Bei einer persistierenden Rhinitis soll aber gleich mit intranasalen Kortikosteroiden oder einer Fixkombination begonnen werden. Jeweils nach zwei bis drei Tagen ist der Therapieerfolg zu bewerten, um dann gegebenenfalls zu eskalieren. Die genannten Schritte können in der hausärztlichen Praxis erfolgen. Für eine Allergenimmuntherapie ist eine Überweisung zum Allergologen notwendig. Auch bei bereits behandelten Patienten werden bei milder Symptomatik Medikamente der ersten Wahl eingesetzt, und es ist zu differenzieren, ob eine intermittierende oder persistierende Rhinitis besteht. Nach zwei bis drei Tagen wird der Therapieerfolg neu bewertet. Bei schwer ausgeprägter Symptomatik sollten intranasale Kortikoide oder eine intranasal zu applizierende Fixkombination aus Kortikosteroid und Antihistaminikum zunächst aufdosiert werden. Hier erfolgt die Neubewertung des Therapieerfolges nach einer Woche. Auch diese Patienten sollten für eine Allergenimmuntherapie zum Allergologen überwiesen werden [4].

H1-ANTIHISTAMINIKA

Bei den H1-Antihistaminika gibt es mehrere Generationen, wobei die Wirkstoffe der ersten Generation wegen ihrer zentralnervösen Nebenwirkungen heute nicht mehr eingesetzt werden. Auch die meisten Wirkstoffe der zweiten und dritten Generation sind mittlerweile seit etwa zwei Jahrzehnten im Einsatz. Sie werden oral eingenommen und sind je nach Substanz auch zur intranasalen oder konjunktivalen Applikation verfügbar. Eine topische Verabreichung hat sich in vielen Untersuchungen gegenüber einer oralen Gabe als besser wirksam herausgestellt. In Deutschland werden allerdings im Rahmen der Selbstmedikation häufiger die oralen Formen eingesetzt. Auch die modernen nicht sedierenden H1-Antihistaminika wie Levocetirizin, Desloratadin und Bilastin werden seit vielen Jahren angeboten und sind mittlerweile nicht verschreibungspflichtig. Ergänzend stehen verschreibungspflichtige Präparate mit den Wirkstoffen Ebastin, Fexofenadin und Rupatadin zur Verfügung. Für die H1-Antihistaminika der dritten Generation wurden schon vor Jahren Bewertungskriterien aufgestellt, die die Wirkstoffe erfüllen müssen. Sie müssen potente Antiallergika sein und möglichst auch antientzündliche Eigenschaften haben, sie sollten weder kardiotoxische noch zentralnervöse Nebenwirkungen haben, keine Arzneimittelinteraktionen aufweisen, und es sollte ein pharmakologischer Wirkmechanismus dokumentiert sein [15, 17].

Zentralnervöse Nebenwirkungen, wie zum Beispiel Müdigkeit, haben die Verwendung der H1-Antihistaminika der ersten Generation deutlich eingeschränkt. Diese Moleküle konnten die Blut-Hirn-Schranke durchdringen und somit auch an H1-Rezeptoren im Gehirn binden. Aber auch bei den Wirkstoffen der zweiten und dritten Generation gibt es noch erkennbare Unterschiede bezüglich der sedierenden Eigenschaften (● **Abb. 6**). Die Besetzung der H1-Rezeptoren im menschlichen Gehirn nach einer oralen Einmalgabe von markierten H1-Rezeptorantagonisten kann nichtinvasiv und reproduzierbar mittels Positronenemissionstomografie quantifiziert werden. Bei einer relativen Besetzung der H1-Rezeptoren im Gehirn von 20 % oder niedriger wurden in kognitiven Funktionstests bei freiwilligen



Probanden keine Anzeichen für eine eingeschränkte Performance dokumentiert. Diese Substanzen werden als nicht sedierend eingestuft. Bilastin und Fexofenadin zeigen besonders niedrige Werte bei der H1-Rezeptorbesetzung, aber auch die anderen H1-Antihistaminika, wie zum Beispiel Levocetirizin, Ebastin und Loratadin, gelten als nicht sedierend [18].

H1-Antihistaminika werden im praktischen Einsatz von Patienten mit einer allergischen Rhinitis primär nach ihrer antiallergischen Wirksamkeit beurteilt. Diese Wirksamkeit ist dosisabhängig, und nicht alle Antihistaminika sind bei gleicher Dosierung gleich stark wirksam. In einer randomisierten, doppelblinden, placebo-kontrollierten Parallelgruppenstudie mit insgesamt 749 Patienten mit einer saisonalen Rhinitis und einem Alter zwischen zwölf und 70 Jahren konnte zum Beispiel gezeigt werden, dass nach einer vierwöchigen Behandlungsdauer 10 mg Ebastin einmal täglich oral besser wirken als 10 mg Loratadin einmal täglich. Die beste Wirksamkeit auf die allergische Symptomatik, die mit dem SAR-Symptomscore quantifiziert wurde, konnte mit einer Dosis von 20 mg Ebastin einmal täglich erreicht werden. Bei den unerwünschten Wirkungen ergab sich zwischen den mit Ebastin, Loratadin und Placebo behandelten Gruppen kein signifikanter Unterschied [19, 20].

Die Veränderungen durch den Klimawandel stellen für Patienten mit einer allergischen Rhinitis eine relevante Herausforderung dar. Die Belastung durch Pollen- und Schimmelpilzsporen wird steigen und in nächster Zukunft auch Regionen erfassen, die bislang nicht oder nur wenig belastet waren. Potente antiallergisch wirksame und gut verträgliche Substanzen werden weiterhin benötigt, und es macht Sinn, bei den Darreichungsformen in einem Selbstzahlermarkt auch Faktoren wie Einnahmekomfort und Patientenpräferenz zu berücksichtigen. Am Beispiel des H1-Antihistaminikums Ebastin konnte gezeigt werden, dass Patienten mit einer allergischen Rhinitis die Galenik einer Schmelztablette gegenüber der herkömmlichen Tablettengalenik eindeutig bevorzugen [21, 22]. Schmelztabletten lösen sich nach der Einnahme in wenigen Sekunden auf und können auch von Patienten mit Schluckbeschwerden ohne Flüssigkeit eingenommen werden.

Abbildung 6

Vergleichende Darstellung der Histamin H1-Rezeptorbesetzung im Gehirn durch verschiedene H1-Antihistaminika (mod. nach [18])

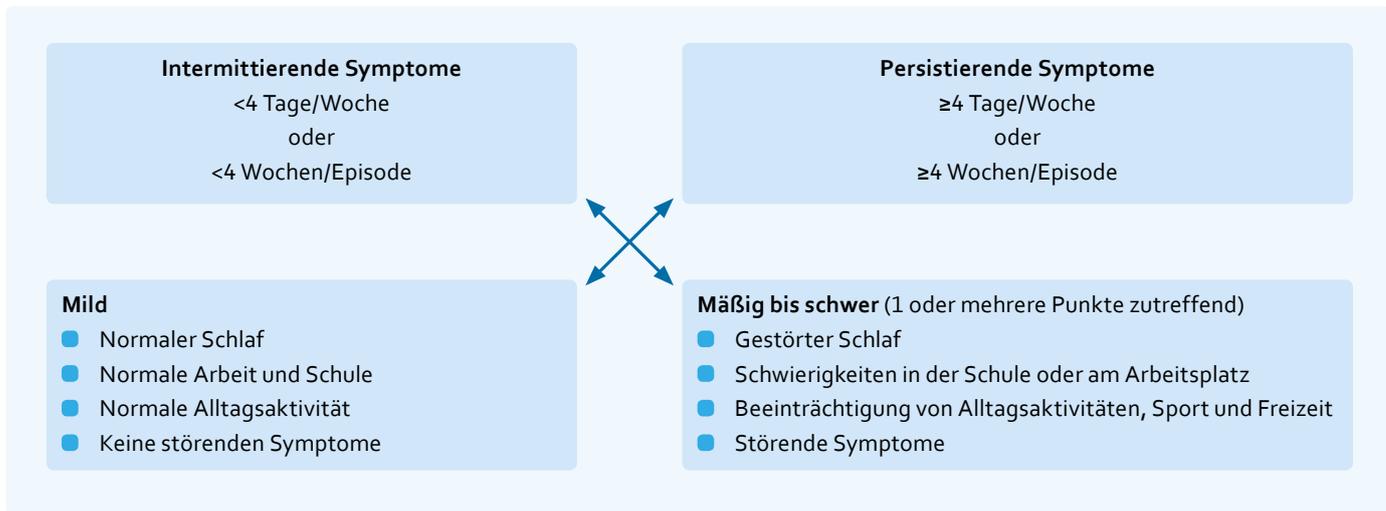
Abkürzungen:
 iNO = Inhalatives Stickstoffmonoxid
 KI = Konfidenzintervall
 M-H = Mantel-Haenszel

TOPISCHE KORTIKOSTEROIDE

Intranasal zu applizierende Kortikosteroide sind, vergleichbar mit den inhalativen Kortikosteroiden beim Asthma, der Goldstandard in der Therapie der allergischen Rhinitis. Bei den Wirkstoffen handelt es sich um sogenannte topische Kortikosteroide, die lokal appliziert werden und nach der Resorption einem sofortigen First-Pass-Metabolismus unterliegen. Sie haben deshalb keine relevanten systemischen Wirkungen und Nebenwirkungen. Beclometason, Budesonid, Fluticason und Mometason können bei Patienten mit einer persistierenden allergischen Rhinitis mit schwerwiegender Symptomatik zulasten der gesetzlichen Krankenversicherungen verordnet werden [15, 4, 23].

Im Hinblick auf die Verordnungsfähigkeit von Antiallergika bei einer intranasalen Rhinitis hat es in den letzten Jahren viele Diskussionen gegeben. Die ARIA-Leitlinie bringt hier Klarheit und differenziert die Empfehlungen nach der evidenzbasierten allergischen Wirksamkeit der relevanten Therapieoptionen. Orale oder intranasale H1-Antihistaminika sind weniger wirksam als intranasale Kortikosteroide. Orale H1-Antihistaminika in Kombination mit intranasalen Kortikosteroiden wirken nicht besser als intranasale Kortikosteroide allein. Der Logik folgend sind H1-Antihistaminika bei einer persistierenden allergischen Rhinitis nur dann zulasten der GKV verordnungsfähig, wenn eine schwerwiegende Symptomatik besteht und intranasale Kortikosteroide nicht ausreichend wirksam sind [23] (● Abb. 7). Eine persistierende Symptomatik liegt vor, wenn die Beschwerden an mindestens vier Tagen in der Woche bestehen und eine Episode mindestens vier Wochen andauert. Eine mäßige bis schwere Symptomatik liegt dann vor, wenn mindestens einer der folgenden Punkte zutrifft: gestörter Schlaf, Schwierigkeiten in der Schule oder am Arbeitsplatz, Beeinträchtigung von Alltagsaktivitäten, Sport und Freizeit sowie das Vorliegen von störenden Symptomen [4].

Abbildung 7
Bewertung der Verordnungsfähigkeit von H1-Antihistaminika und intranasalen Kortikosteroiden bei allergischer Rhinitis. Diese ist bei persistierender, schwerwiegender allergischer Rhinitis zulasten der GKV möglich (mod. nach [4])



ALLERGENIMMUNTHERAPIE

Die Allergenimmuntherapie (AIT) ist die einzige kausale Therapie für Patienten mit einer allergischen Rhinitis und sollte wegen des bekannten Risikos für einen Etagenwechsel vor allem bei jungen Menschen so oft wie möglich angestrebt werden. Auch vor dem Hintergrund des Klimawandels mit den zu erwartenden Auswirkungen auf allergische Erkrankungen ist diese kausale Therapie bedeutsam. Die entsprechende S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie (DGAI) wurde 2022 veröffentlicht. Bei der Allergenimmuntherapie gibt es eine subkutane und eine sublinguale Variante. Bei der subkutanen Immuntherapie wird das Allergen in der Aufdosierungsphase mit steigenden Mengen in

kurzen Zeitabständen von ein bis zwei Wochen bis zur Erreichung der individuellen Höchstdosis appliziert. Das geschieht bei Pollenallergikern außerhalb der Saison, was angesichts der immer längeren Saisonzeiten durch den Klimawandel eine Herausforderung sein kann. In der Erhaltungsphase wird diese Höchstdosis dann in größeren Zeitabständen von ein bis zwei Monaten appliziert. Bei der sublingualen Immuntherapie wird das Allergen in Form von Tropfen oder Tabletten eingenommen. Auch hier wird die Dosis langsam bis zur individuellen Erhaltungsdosis gesteigert [24]. Die ARIA-Leitlinien haben einen Algorithmus formuliert, welche Schritte bis zum Erwägen einer AIT absolviert werden sollen. Im Einklang mit der aktuellen S2k-Leitlinie kann eine AIT demnach für Patienten mit einer mittleren bis schweren Rhinitis oder Rhinokonjunktivitis mit oder ohne Asthma sinnvoll sein. Patienten mit einem instabilen Asthma sollen aus Sicherheitsgründen keine AIT erhalten. Vor einer AIT muss die IgE-vermittelte Sensibilisierung auf relevante Aeroallergene bestätigt und die klinische Relevanz nachgewiesen sein. Danach kann bereits eine AIT erwogen werden. Es ist aber auch möglich, zunächst eine pharmakologische Therapie auszureizen und erst dann eine AIT in Erwägung zu ziehen, wenn Symptomkontrolle und Adhärenz unzureichend sind [4]. Nach dem Algorithmus der S2k-Leitlinie der DGAI ist vor einer AIT zunächst zu überprüfen, ob eine Mehrfachallergie vorliegt oder ob wirklich alle Allergene identifiziert sind. Wenn das Allergen identifiziert ist, kann sofort die Indikation für eine spezifische Immuntherapie gestellt werden. Wenn eine Mehrfachallergie nicht ausgeschlossen werden kann, sollte noch ein nasaler oder konjunktivaler Provokationstest durchgeführt werden. Ist dieser positiv, ist eine AIT indiziert [24].

Wie bereits erwähnt, kann bei einer allergenspezifischen Immuntherapie zwischen der subkutanen und der sublingualen Applikation gewählt werden. Welche Form im Einzelfall am besten geeignet ist, sollte im Gespräch mit den Patienten besprochen und gemeinsam entschieden werden. Für die subkutane Applikation in der Praxis spricht die sichere Applikation durch den Arzt mit häufigen Arzt-Patienten-Kontakten. Gegenargumente sind der zeitliche Aufwand durch regelmäßige Arztbesuche inklusive einer 30-minütigen Überwachungszeit, eine mögliche Angst vor Injektionen und das Risiko von lokalen Nebenwirkungen. Argumente für die sublinguale Applikationsform der Immuntherapie sind zum Beispiel das Fehlen von Injektionsschmerzen, die mögliche Durchführung zu Hause mit weniger Arztbesuchen und ein sehr geringes Risiko systemischer Reaktionen. Dagegen sprechen häufige lokale Nebenwirkungen, die meist mild und selbstlimitierend sind, eine täglich notwendige Applikation über einen längeren Zeitraum und ein mindestens zwei Minuten andauernder notwendiger Schleimhautkontakt, was bei Kindern besonders überprüft werden muss. Es liegen keine Daten dazu vor, ob es zwischen den beiden Applikationsformen Unterschiede bei der Adhärenz gibt [24, 25]. Eine Allergenimmuntherapie kommt nicht für alle Patienten infrage. Unabhängig von der Applikationsform führt die S2k-Leitlinie folgende Kontraindikationen auf: ein unkontrolliertes Asthma, schwerwiegende Systemreaktionen bei einer AIT in der Anamnese, aktive maligne neoplastische Erkrankungen, schwere systemische Autoimmunerkrankungen, Immundefekte oder eine Immunsuppression, eine unzureichende Adhärenz oder schwere psychiatrische Erkrankungen sowie unbehandelte chronische Infektionen. Für die sublinguale AIT gibt es noch zusätzliche Kontraindikationen wie entzündliche gastrointestinale Erkrankungen in der Anamnese, akute und chronisch rezidivierende Erkrankungen der Mundhöhle sowie auch offene Wunden [24, 25].

In den Praxen, die eine Immunisierung durchführen, muss ein Anaphylaxienotfallset mit den wichtigsten Instrumenten und Medikamenten vorgehalten werden, um bei anaphylaktischen Reaktionen rasch reagieren zu können. Die S2k-Leitlinie empfiehlt folgende Zusammenstellung:

- Stethoskop
- Blutdruckmessgerät
- Pulsoximeter, eventuell Blutzuckermessgerät
- Staubbinde, großlumige Infusionsnadeln, Infusionsbestecke, Spritzen, Fixiermaterial
- Sauerstoff und Verneblerset mit Masken in verschiedenen Größen
- Beatmungsbeutel mit Masken in verschiedenen Größen
- Absauggerät
- Guedel-Tuben
- Infusionslösungen, z. B. physiologische Vollelektrolytlösungen
- Intravenöse Arzneimittel: Adrenalin, Prednisolon, H1-Rezeptorantagonisten, Kochsalzlösung zum Verdünnen
- Kurzwirksame β 2-Rezeptoragonisten zur Inhalation, z. B. Salbumatol-Dosierspray

Um auf Notfälle durch schwere anaphylaktische Reaktionen in der täglichen Praxis bestmöglich vorbereitet zu sein, sollte das gesamte Praxisteam regelmäßige Übungen abhalten [24].

FAZIT

- Die allergische Rhinitis ist weltweit eine sehr häufige Erkrankung mit steigender Inzidenz. Der Klimawandel triggert durch mehrere Faktoren, wie Temperaturanstieg und Anstieg der CO₂-Konzentration, die Entwicklung von allergischen Erkrankungen.
- Insbesondere wird mit einer zunehmenden Belastung durch Pollen- und Schimmelpilzsporen gerechnet. Neben höheren Pollenzahlen und deren immer früheren Freisetzung können Stickoxide in Abgasen die Aggressivität der Pollenantigene steigern.
- Aus einer allergischen Rhinitis kann sich im Rahmen des Etagenwechsels ein allergisches Asthma entwickeln. Deshalb sollten vor allem junge Patienten mit einer mittelschweren oder schweren allergischen Rhinitis rechtzeitig einer kausalen Therapie zugeführt werden.
- Behandlungsmaßnahmen sind Allergenkarrenz, die symptomatische Therapie mit oralen oder topischen H1-Antihistaminika, topischen Glukokortikoiden, Kombinationen, Leukotrien-Antagonisten sowie eine Allergenimmuntherapie.
- Bei den H1-Antihistaminika kommen heute nur noch Präparate der zweiten und dritten Generation zur Anwendung, die keine sedierenden Nebenwirkungen haben. Die Präparate sind nicht rezeptpflichtig und bei einer persistierenden allergischen Rhinitis mit schwerwiegender Symptomatik verordnungsfähig.
- Die Allergenimmuntherapie (AIT) kann entweder durch subkutane Injektion der Allergene oder durch orale Einnahme erfolgen. Vor einer AIT muss eine IgE-vermittelte Sensibilisierung bestätigt und das Allergen gegebenenfalls mit einem Provokationstest identifiziert sein.

LITERATUR

1. Kim J et al. Climate change, the environment, and rhinologic disease. *Int Forum Allergy Rhinol* 2023;13:865–876
2. Zuberbier T. European Center for Allergy Research Foundation (ECARF), www.ecarf.org (Zugriff 20.03.2024)
3. Ketelaris CH, PJ Beggs. Climate change: allergens and allergic diseases. *Intern Med J* 2018;48(2):129–134
4. Klimek L et al. ARIA-Leitlinie 2019: Behandlung der allergischen Rhinitis im deutschen Gesundheitssystem. *Allergo J Int* 2019;28:255–276
5. Wise SK et al. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology. *Int Forum Allergy Rhinol* 2018;8(2):108–352
6. Ring J et al. Weißbuch Allergie in Deutschland, 3. Überarbeitete und erweiterte Auflage. Springer Medizin, München 2010
7. D'Amato G, M D'Amato. Climate change, air pollution, pollen allergy and extreme atmospheric events. *Curr Opin Pediatr* 2023;35(3):356–361
8. Bergmann K-C et al. Impact of climate change on allergic diseases in Germany. *J Health Monitoring* 2023;8(54):76–102
9. D'Amato G et al. The effects of climate change on respiratory allergy and asthma induced by pollen and mold allergens. *Allergy* 2020;75(9):2219–2228
10. Höflich C. Pollen-assoziierte allergische Erkrankungen in Zeiten des Klimawandels – Neue Daten zur Entwicklung in Deutschland. *UMID* 2018;01:5–14
11. Deutscher Wetterdienst (2023) Phänologie – Daten Deutschland. www.dwd.de/DE/klimaumwelt/klimaueberwachung/phaenologie/daten_deutschland/daten_deutschland_node.html (Zugriff: 12.06.2023)
12. Menzel A et al. A First Pre-season Pollen Transport Climatology to Bavaria, Germany. *Frontiers in Allergy* 2021;2:627863
13. Zhao, F et al. Common ragweed (*Ambrosia artemisiifolia* L.): allergenicity and molecular characterization of pollen after plant exposure to elevated NO₂. *Plant Cell Environ* 2016;39:147–164
14. Rojo J et al. Effects of future climate change on birch abundance and their pollen load. *Glob Chang Biol* 2021;27(22):5934–5949
15. Klimek L, A Sperl. Allergische Rhinitis – der Trend geht zu topischen Therapeutika. *Dtsch Arztebl* 2015;112(40):18–22
16. Rueff F et al. S2-Leitlinie Hauttests zur Diagnostik von allergischen Soforttyp-Reaktionen, Stand Oktober 2009
17. Rico S et al. Ebastine in the light of CONGA recommendations for the development of third-generation antihistamines. *J Asthma Allergy* 2009;2:73–92
18. Kawauchi H et al. Antihistamines for allergic rhinitis treatment from the viewpoint of non-sedative properties. *Int J Mol Sci* 2019;20(1):213
19. Hampel F et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study comparing the efficacy and safety of ebastine (20 mg and 10 mg) to loratadine 10 mg once daily in the treatment of seasonal allergic rhinitis. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2004;14:56–63
20. Sastre J. Ebastine in the Treatment of Allergic Rhinitis and Urticaria: 30 Years of Clinical Studies and Real-World Experience. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2020;30(3):156–168
21. Roger A et al. Ebastine fast-dissolving tablets versus regular tablets: acceptability and preference in patients with allergic rhinitis. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2008;1(3):381–389
22. Ciprandi G. Clinical utility and patient adherence with ebastine for allergic rhinitis. *Patient Preference and Adherence* 2010;4:389–395
23. Gemeinsamer Bundesausschuss, Arzneimittel-Richtlinie und Anlagen, <https://www.g-ba.de/richtlinien/anlage/16/> (Zugriff am 16.04.2024)
24. Pfaar O et al. Guideline on allergen immunotherapy in IgE-mediated allergic diseases. *Allergol Sel* 2022;6:167–232
25. Hamelmann E. Neue Leitlinie zur Allergen-Immuntherapie. *Z Pneumologie* 2023;20:94–99

Referent

Dr. med. Petra Sandow
Fachärztin für Allgemeinmedizin
Reichsstraße 81
14052 Berlin

Veranstalter

CME-Verlag – Fachverlag für medizinische Fortbildung GmbH
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
redaktion@cme-verlag.de

Fortbildungspartner

Aristo Pharma GmbH

Transparenzinformation

Ausführliche Informationen zu Interessenkonflikten und Sponsoring sind online einsehbar unterhalb des jeweiligen Kursmoduls.

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

Bildnachweis

Titelbild: Imgorhand – istockphoto.com

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich.
Scannen Sie den nebenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de



CME-Fragebogen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 4 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

? Welche Aussage zu den Folgen des Klimawandels ist falsch?

- Höhere Durchschnittstemperaturen und höhere atmosphärische CO₂-Konzentrationen führen zu einer Zunahme der Biomasse.
- Zunehmende Niederschläge und eine erhöhte Luftfeuchtigkeit begünstigen die Schimmelbildung und erhöhen die Belastung durch Schimmelpilzsporen.
- Der weltweite Klimawandel führt zu Veränderungen, die aber für Pollenallergiker nicht relevant sind.
- Direkte Klimawandelfolgen und Luftverschmutzung sind interagierende Triggerfaktoren, die sich bei den Auswirkungen auf Pflanzen gegenseitig verstärken können.
- Höhere CO₂-Konzentrationen in der Luft steigern die Photosyntheserate.

? Welche Auswirkung des Klimawandels auf das Pollensystem ist richtig?

- Der Klimawandel führt zu einer Verkürzung der Pollenflugsaison.
- Durch den Klimawandel verschiebt sich die Pollenbelastung vom Frühjahr in den Sommer.
- Höhere CO₂-Konzentrationen und höhere Lufttemperaturen steigern die Pollenproduktion.
- Die regionale Verteilung von Pollen wird durch den Klimawandel nicht beeinflusst.
- Die Allergenität der Pollen ist genetisch fixiert und kann sich deshalb durch den Klimawandel nicht ändern.

? Um wie viele Wochen hat sich die Haselnusspollensaison seit 1951 durchschnittlich nach vorn verlagert?

- Eine Woche
- Zwei Wochen
- Drei Wochen
- Vier Wochen
- Acht Wochen

? Welche Aussage zur regionalen Pollenbelastung durch Birkenpollen in Bayern ist richtig?

- Birkenpollen sind eine relevante Allergenquelle für die allergische Rhinitis.
- Die Birke ist empfindlich gegenüber höheren Temperaturen und Trockenheit.
- Steigende Durchschnittstemperaturen führen zu einer Zunahme der Pollenbelastung in höhergelegenen Regionen.
- Die Pollenbelastung in niedriger gelegenen Regionen nimmt eher ab, wenn die Durchschnittstemperaturen steigen.
- Alle Aussagen sind richtig.

? Was ist kein natürliches Allergen?

- Gräserpollen
- Latex
- Hausstaubmilbenkot
- Pferdehaare
- Hühnerei

? Welche Aussage zur Einschätzung der Symptomkontrolle bei Patienten mit einer allergischen Rhinitis gemäß ARIA-Leitlinie ist falsch?

- Bei einer persistierenden Rhinitis mit ausgeprägter Symptomatik (VAS $\geq 5/10$) wird der primäre Einsatz von intranasalen Kortikosteroiden empfohlen.
- Nach Einleitung der Therapie bei bislang unbehandelten Patienten soll der Behandlungserfolg nach zwei bis drei Tagen überprüft werden, um gegebenenfalls die Dosierung zu erhöhen.
- Nach einer Aufdosierung sollte nochmals zwei bis drei Tage bis zur Überprüfung des Therapieerfolges gewartet werden.
- Bei unbehandelten symptomatischen Patienten sind orale H₁-Antihistaminika Medikamente der zweiten Wahl.
- Bei bereits behandelten symptomatischen Patienten mit einer ausgeprägten Symptomatik (VAS $\geq 5/10$) sollte das intranasale Kortikosteroid aufdosiert und das Behandlungsergebnis nach bis zu sieben Tagen neu bewertet werden.

CME-Fragebogen (Fortsetzung)

? Welche Substanz zählt *nicht* zu den H1-Antihistaminika der zweiten oder dritten Generation?

- Diphenhydramin
- Ebastin
- Levocetirizin
- Fexofenadin
- Cetirizin (Olapatadin nicht in DE)

? Welche Aussage zur Erstattungsfähigkeit von H1-Antihistaminika bei einer allergischen Rhinitis in den ARIA-Leitlinien ist *falsch*?

- H1-Antihistaminika sind nicht rezeptpflichtig und werden von der GKV grundsätzlich nicht erstattet.
- Die Erstattungsfähigkeit von H1-Antihistaminika hängt vom Schweregrad der allergischen Rhinitis ab.
- Bei einer saisonalen allergischen Rhinitis mit intermittierender Symptomatik an weniger als vier Tagen in der Woche sind H1-Antihistaminika nicht erstattungsfähig.
- Für die Erstattungsfähigkeit ist eine persistierende Symptomatik an mehr als vier Tagen pro Woche und mehr als vier Wochen pro Episode Voraussetzung.
- Die Beeinträchtigung von Alltagsaktivitäten, Sport und Freizeit oder ein gestörter Schlaf kennzeichnen eine mäßig bis schwere Erkrankung, die eine Voraussetzung für die Erstattung von H1-Antihistaminika ist.

? Welche Aussage zur Allergenimmuntherapie (AIT) ist richtig?

- Die Allergenimmuntherapie kann in jeder Hausarztpraxis ohne Zusatzqualifikation durchgeführt werden.
- Sowohl die subkutane (SCIT) als auch die orale Immuntherapie (SLIT) werden von den Patienten zu Hause durchgeführt.
- Bei der Allergenimmuntherapie ist eine subkutane oder eine orale Applikationsform möglich.
- Eine subkutane Immuntherapie sollte bei Pollenallergikern unbedingt während der Allergensaison durchgeführt werden.
- Da das Risiko von anaphylaktischen Reaktionen bei einer subkutanen Immuntherapie extrem gering ist, ist das Vorhalten einer Notfallausstattung in den Praxen nicht notwendig.

? Was gehört zur Notfallausstattung zur Behandlung einer Anaphylaxie in jede Praxis, die Allergenimmuntherapien durchführt?

- Adrenalin zur Injektion
- Pulsoximeter
- Beatmungsbeutel mit Masken in verschiedenen Größen
- Infusionsbesteck mit großlumigen Infusionsnadeln und Infusionslösung
- Alle Aussagen sind richtig.