



Foto: freepik

Allergische Konjunktivitis

Neue und zukünftige Therapieansätze in der Behandlung

PD DR. STEFAN KASSUMEH, FEBO

DR. BARBARA S. BRUNNER

PROF. DR. SIEGFRIED G. PRIGLINGER

APL. PROF. DR. ELISABETH MESSMER, FEBO

Augenklinik und Poliklinik, LMU Klinikum München

stefan.kassumeh@med.uni-muenchen.de

INHALT

Kurzer Exkurs: Immunpathophysiologie

Rückblick: Therapeutisches Stufenschema okulärer Allergien

Therapeutische Ansätze für Immunmodulatoren

Therapeutische Ansätze für Biologika

Blick in die Zukunft

Fazit für die Praxis

LECTURE BOARD

ÖÄ Priv.-Doz.ⁱⁿ DDr.ⁱⁿ Sabine Altrichter

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie

Kepler Universitätsklinikum Linz

Prim.^a Dr.ⁱⁿ Nina Susanna Häring

Abteilung für Dermatologie und Venerologie

Landeskrankenhaus Feldkirch

ÄRZTLICHER FORTBILDUNGSANBIETER

Ärztinnen- und Ärztekammer für Niederösterreich, Wipplingerstraße 2, 1010 Wien

REDAKTIONELLE BEARBEITUNG

Dr. Claudio Polzer

Eine Literaturliste ist auf Anfrage bei der Redaktion erhältlich.
Der Originalartikel ist erschienen in Die Ophthalmologie 3/2024.

Punkte sammeln auf... SpringerMedizin.at

Das DFP-E-Learning ist Teil des Diplom-Fortbildungsprogramms (DFP) der Österreichischen Ärztekammer und ermöglicht qualitätsgesicherte Fortbildung durch das Studium von Fachartikeln nach den Richtlinien des DFPs.

DFP-Punkte online, per Post oder E-Mail

Der Multiple-Choice-Fragebogen des DFP kann bis zum **16. März 2026** beim **Springer Verlag** eingereicht werden:

- Online: Für eingeloggte User steht der Beitrag und der Fragebogen unter www.springermedizin.at zur Verfügung.
- per Post: Prinz-Eugen-Straße 8-10, 1040 Wien
- per E-Mail (eingescannter Test) an: springer@springer.at

Approbation

Diese Fortbildungseinheit wird mit zwei medizinischen DFP-Punkten approbiert. Die Fortbildungspunkte werden rasch und unkompliziert mit Ihrer ÖÄK-Nummer elektronisch verbucht.



Fortbildungs-ID:1029043

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH

Springer Medizin

springer@springer.at

SpringerMedizin.at

Allergische Konjunktivitis

Neue und zukünftige Therapieansätze in der Behandlung

Vor allem die chronischen Formen der okulären Allergie sind komplexe, durch Immunglobulin E (IgE), Mastzellen, CD4-positive Typ-2-T-Helferzellen und eosinophile Granulozyten vermittelte Entzündungsreaktionen der Augenoberfläche. Akute Schübe bedürfen oft einer Therapie mit Steroiden, die nicht als Dauertherapie geeignet sind. In einigen schweren und rezidivierenden Fällen, meist mit Hornhautbeteiligung, reichen gängige Pharmaka nicht aus. Um potenzielle zukünftige Therapiemöglichkeiten zu identifizieren, ist ein fundiertes Verständnis der komplexen allergischen Entzündungsreaktion unumgänglich. Die ersten Immunmodulatoren und Biologika haben den Einzug in den klinischen Alltag bereits geschafft.

Kurzer Exkurs: Immunpathophysiologie

Die okuläre Allergie ist als eine entzündliche Erkrankung der anterioren Augenoberfläche definiert, die primär durch das Auslösen des IgE-Mastzellsystems vermittelt wird.

Allergene wie Pollen, Tierhaare oder Hausstaub sind potenzielle Trigger, die nach einem vorherigen Erstkontakt bei erneutem Kontakt an spezifische IgE-Antikörper auf einer Mastzelle gebunden werden. Konsekutiv kommt es zur Quervernetzung (Cross-Linking) benachbarter IgE-Antikörper mit Aktivierung konjunktivaler Mastzellen. Diese resultiert in einer Mastzelldegranulation mit Freisetzung von Histamin sowie Lipidmediatoren, Zytokinen und Chemokinen.

Das freigesetzte Histamin bindet an entsprechende Rezeptoren auf vaskulären Endothelzellen, Becherzellen, Immunzellen und dem Hornhautepithel, was zum klassischen klinischen Erscheinungsbild der Erkrankung führt. Als Folge der Histaminbindung kommt es zu einer Veränderung der Permeabilität des konjunktivalen Epithels, wodurch dessen Barrierefunktion beeinträchtigt wird. Es werden Adhäsionsmoleküle, Chemozine, Matrixmetalloproteininasen (MMP) und proinflammatorische Zytokine (z. B. Interleukin[IL]4, IL-5 und IL-13) stimuliert und freigesetzt. Ebenso wird die Reifung von antigenpräsentierenden Zellen induziert, und CD4-positive Typ-2-T-Helferzellen (T_H2 -Lymphozyten) werden aktiviert.

Diese CD4-positiven T_H2 -Lymphozyten sind in Verbindung mit Mastzellen hauptverantwortlich für die chronische allergisch-inflammatorische Reaktion der Augenoberfläche. In den chronischen Formen der allergischen Konjunktivitis, wie beispielsweise der Keratoconjunctivitis vernalis (VKC) oder der atopischen

Keratokonjunktivitis (AKC), sind mehrere pathophysiologische Änderungen zusätzlich maßgebend. Hierzu gehören eine konstante Aktivierung von Mastzellen, eosinophilen Granulozyten und Lymphozyten, ein Switch hin zu Mukosa-assoziierten Mastzellen, ein vermehrter kornealer Schaden sowie langfristig ein fibrotischer Umbau der Bindehaut.

Rückblick: Therapeutisches Stufenschema okulärer Allergien

Das Primärziel ist – falls bekannt und praktikabel – die Allergenmeidung. Die Allergenlast aus der Umwelt kann beispielsweise mittels Aktivkohle- oder Schwebstofffilter in neueren Autoklimaanlagen oder durch lokale Anwendungen wie eine umschließende Schutzbrille gemindert werden. Kontaktlinsenträger sollten bei entsprechender Prädisposition auf eine gute Kontaktlinsenhygiene achten. In der Akutphase können auch kühlende Kompressen zur Anwendung kommen. Tränenersatzmittel sind ergänzend zum Ausschwemmen von Allergenen oder inflammatorischen Zellen sinnvoll (Abb. 1).



Abb. 1 Therapeutisches Stufenschema von okulären Allergien

Pharmakologisch können akute wie chronische Fälle therapiert werden. In milden Formen kann die Anwendung von topischen Mastzellstabilisatoren oder Antihistamika bzw. die Kombination aus beiden („dual acting drugs“ wie Ketotifen 0,025 % oder Olopatadine 0,1 %) eine Symptomlinderung hervorrufen (Abb. 1). Dennoch sind sie nicht geeignet, die Komplexität und Chronizität der allergisch-inflammatorischen Reaktion ursächlich anzugreifen und zu unterbinden.

Nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAID) dienen der Symptomlinderung und zielen auf die durch Prostaglandine vermittelte Entzündungsreaktion ab (Abb. 1). Beispiele hierfür sind Bromfe-



Foto: New Africa/freepic

nac (0,09 %) oder Ketorolac (0,5 %). Sie wirken lediglich gegen den Juckreiz und die Rötung des Auges. Vorsicht ist aufgrund der unerwünschten Nebenwirkung der kornealen Toxizität geboten, im Speziellen bei bereits vorliegendem Hornhautschaden im Rahmen einer VKC.

In moderaten und schweren Fällen kann der Einsatz von Kortikosteroiden notwendig werden, um die allergisch-inflammatorische Reaktion zu unterdrücken. Lokal können als Einstieg Fluorometholon (0,1 %), Hydrocortison (1 %) und Loteprednol (0,5 %) zum Einsatz kommen. In protrahierten Fällen ist eine Therapie mit Prednisolonacetat (1 %) oder Dexamethasondihydrogenphosphat-Dinatrium (0,1 %) möglich. Bei ausbleibender Besserung auf eine topische Therapie kann eine supratarsale Injektion von 20 mg Triamcinolonacetonid eine signifikante Reduktion der Papillen, des Lidödems und der Bindegauchosemosis erwirken. Nichtsdestotrotz sind Kortikosteroide aufgrund ihrer Nebenwirkungen wie der Kataraktinduktion, der möglichen Augennindruckerhöhung oder bei supratarsaler Injektion der Fettgewebsatrophie und Tarsusnekrose nicht für eine Dauertherapie geeignet (Abb. 1).

Therapeutische Ansätze für Immunmodulatoren

Calcineurinhibitoren wie Ciclosporin A (CsA) und Tacrolimus hemmen die IL-2-vermittelte Proliferation von $T_{H}2$ -Lymphozyten, die maßgeblich an der Pathogenese der VKC beteiligt sind. Sirolimus ist ein potenteres Immunsuppressivum und inhibiert den sog. „mechanistic target of rapamycin complex 1“

(mTORC1), der die Proteinsynthese, das Zellwachstum und die Zellproliferation sowie die Stressantwort reguliert. Im Allgemeinen weist die topische Anwendung von Immunmodulatoren ein gutes Sicherheitsprofil auf und ist in der Behandlung schwerer Formen der Keratoconjunctivitis vernalis effektiv. Auf die relevanten Wirkmechanismen und Effekte wird nachfolgend eingegangen. In Europa ist bis dato nur die Anwendung von Ciclosporin A-Augentropfen von der Europäischen Arzneimittel-Agentur (EMA) für die Behandlung der VKC zugelassen worden.

Ciclosporin A

Ciclosporin A inhibiert die Proliferation von $T_{H}2$ -Lymphozyten sowie die Produktion von Interleukin-2. Die Folge sind verminderte Spiegel der davon abgeleiteten Zytokine sowie eine reduzierte Aktivierung von eosinophilen Granulozyten und Mastzellen. Zusätzlich wird die Sekretion von IL-5, das am Rekrutieren und Aktivieren von eosinophilen Granulozyten beteiligt ist, inhibiert. Es kommt folglich zu einer reduzierten Zahl an Immunzellen an der Augenoberfläche. Dadurch moduliert CsA die Immunantwort bei VKC und mildert die Symptome sowie die klinischen Zeichen der Erkrankung. Im Sommer 2018 erhielt Ciclosporin A 0,1 % in Europa die Zulassung bei Keratoconjunctivitis vernalis für Kinder ab 4 Jahren durch die EMA. Die 12-Monats-Daten an 142 Kindern und Jugendlichen zwischen dem 4. und 17. Lebensjahr, die viermal täglich mit CsA 0,1 % behandelt wurden, zeigen eine signifikante Verbesserung der Symptome sowie der visuellen Lebensqualität („vision-related quality of life“ [QoL]). Anhand visueller Analogskalen wurden Symptome wie Juckreiz, Tränen, Lichtempfindlichkeit

und Schleimabsonderungen abgefragt. Bereits nach einer 4-monatigen Therapie mit CsA 0,1 % viermal täglich kam es zu einer signifikanten Verbesserung im Vergleich zur Vehikelkontrollgruppe. Ebenso können unter der Anwendung von CsA die Anwendungsfrequenz und -dosis von Kortikosteroiden reduziert werden, ohne eine Krankheitsverschlechterung hervorzurufen. Eine Vergleichsstudie an 46 Kindern über 12 Monate konnte keine Unterlegenheit von CsA 0,1 % gegenüber CsA 2 % feststellen.

Die mit knapp 14 % am häufigsten beschriebenen Nebenwirkungen sind das Brennen bei der Applikation der CsA-Augentropfen bzw. der Juckreiz und das Fremdkörpergefühl in den ersten Minuten nach der Anwendung. Abseits davon konnten keine studienbedingten unerwünschten Wechselwirkungen festgestellt werden. Insbesondere konnten keine relevanten Ciclosporin-Spiegel im Blut oder Veränderungen der Nierenwerte bei topischer Anwendung festgestellt werden. Neben der topischen Therapie mit Ciclosporin A sind bis dato 2 Fallberichte einer erfolgreichen, systemischen Therapie mit Ciclosporin bei frustraner Lokaltherapie bei schweren, virusbedrohenden Verläufen einer VKC beschrieben.

Tacrolimus

Tacrolimus ist ebenso ein Calcineurininhibitor und wirkt damit ähnlich wie CsA bei jedoch höherer Potenz. In einer Studie von Yazu et al. aus dem Jahr 2019 wurden 60 Augen von 30 Patienten mit schwerer, gegenüber Kortikosteroiden therapierefraktärer atopischer Keratoconjunctivitis effektiv mit Tacrolimus 0,1 % viermal täglich über 12 Monate behandelt. Eine doppelblinde, randomisiert kontrollierte Vergleichsstudie an 24 Patienten mit Keratoconjunctivitis vernalis ergab vergleichbare symptomlindernde Effekte für Tacrolimus 0,1 % zweimal täglich und Ciclosporin A 2 % viermal täglich. Hinsichtlich deren Verträglichkeit an der Augenoberfläche (Brennen, Juckreiz, temporäres Verschwommensehen) konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. In schweren therapierefraktären Fällen ist auch eine systemische Immunsuppression mit Tacrolimus möglich. Trotz der vielversprechenden Ergebnisse bleibt die Anwendung von Tacrolimus-Formulierungen bei okulären Allergien in Europa „off-label“. Lediglich in Japan ist eine Formulierung mit 0,1 % Tacrolimus für die Behandlung der VKC zugelassen.

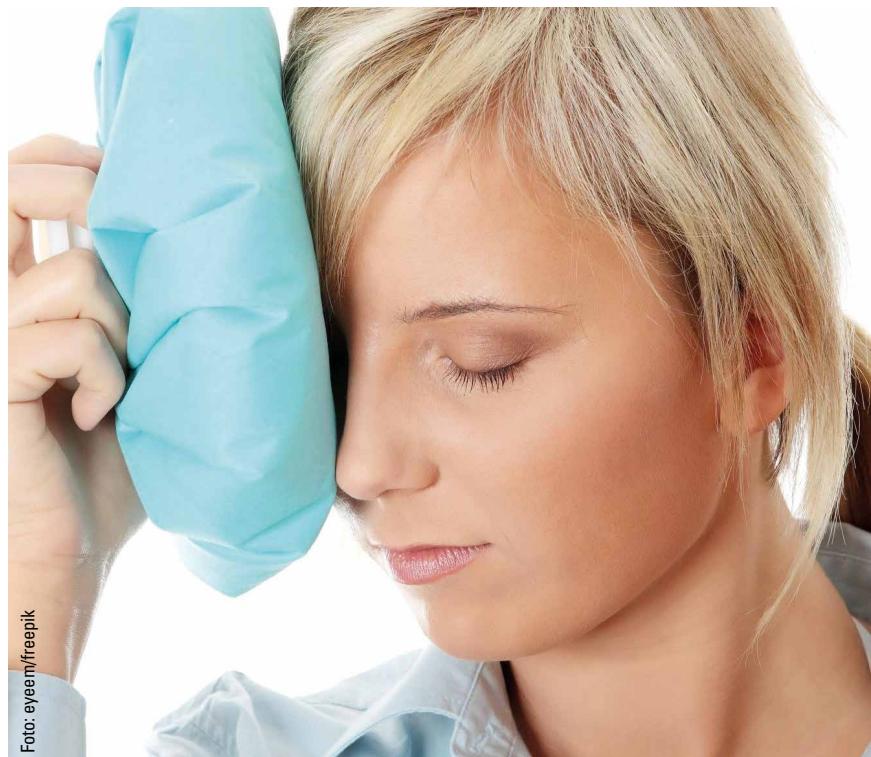


Foto: eyeen/freepik

Sirolimus

Im Vergleich zu seinen beiden Vorgängern ist Sirolimus wesentlich potenter. Strukturell ähnelt es den bekannten Makrolidantibiotika. Als mTORC1-Inhibitor senkt es die Expression von „vascular endothelial growth factor“ (VEGF), was bei schweren Verläufen der Keratoconjunctivitis vernalis mitverantwortlich für eine mögliche korneale Neovaskularisation ist. Sirolimus blockt überdies IL-2, wodurch es insgesamt zu einer reduzierten Angiogenese und Zellproliferation führt. In einem experimentellen Mausmodell für allergische Konjunktivitiden konnte durch topische und systemische Anwendung von Sirolimus eine deutlich reduzierte Entzündungsantwort erreicht werden.

Therapeutische Ansätze für Biologika

Zytokine, Chemokine, Adhäsionsmoleküle, Histamin, aber auch andere Immunmediatoren spielen eine entscheidende Rolle in der Entstehung und klinischen Ausprägung der Keratoconjunctivitis vernalis. Durch ein gezieltes Angreifen dieser mit Biologika könnten die Entzündungsreaktion und der Schaden an der Augenoberfläche gemildert werden. Überdies ist eine reduzierte Aktivität von eosinophilen Granulozyten, Mastzellen und TH2-Lymphozyten in der Behandlung der VKC oder AKC von

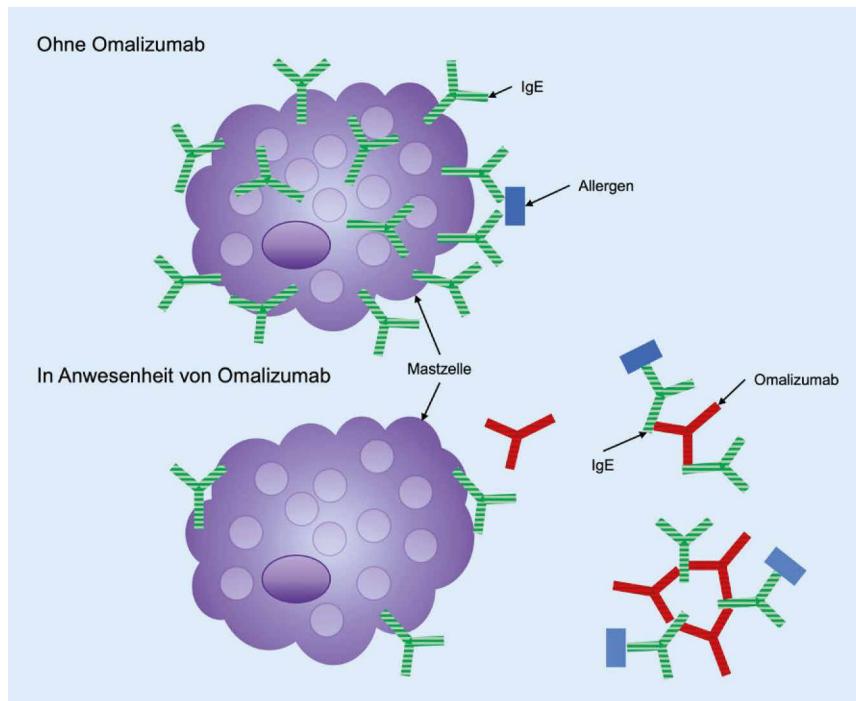


Abb. 2 Wirkmechanismus von Omalizumab an Mastzellen. Ohne Omalizumab bindet Immunglobulin E (IgE) an die Mastzellen und aktiviert diese dadurch. In Anwesenheit von Omalizumab bindet dieses an die Fc-Fragmente von IgE und verhindert damit die Bindung von IgE an Mastzellen

Vorteil. Insgesamt bieten diese Mediatoren und Mechanismen eine mannigfaltige Angriffsfläche für Biologika. Folgend werden nur jene näher beleuchtet, die bereits klinisch – zumindest „off-label“ – erprobt wurden.

Dupilumab

Der monoklonale Antikörper Dupilumab ist erstmalig 2017 für Erwachsene mit schwerer atopischer Dermatitis zugelassen worden. Ende 2020 wurde die Zulassung auf Kinder ab 6 Jahren sowie seit März 2023 auch auf Kleinkinder ab 6 Monaten ausgeweitet. Dupilumab wird alle 2 Wochen als subkutane Injektion verabreicht, wenn andere topische oder systemische antientzündliche und immunmodulierende Therapien erfolglos bleiben. Es richtet sich gegen den IL-4-Rezeptor alpha (IL-4R α) und kann damit den mit IL-4 und IL-13 assoziierten Signalweg hemmen. Letztere sind Zytokine, deren Freisetzung unter anderem durch T_H2-Lymphozyten vermittelt wird und die zur klinischen Ausprägung der Riesenpapillen beitragen. Fukuda et al. konnten anhand zweier Patienten zeigen, dass die Therapie mit Dupilumab zu einem signifikanten Rückgang der tarsalen Papillen bei AKC führte. Ein Fallbericht von 3 therapierefraktären VKC-Patienten berichtet von einer signifikanten Symptombesserung sowie dem Abheilen der Schildulzera aller 3 Patienten binnen

4 Wochen nach Therapieinitiation. Sehnlichst erwartet werden die Ergebnisse einer aktuellen multizentrischen, randomisierten, doppelt verblindeten Studie hinsichtlich der Wirksamkeit und der Sicherheit von Dupilumab bei Patienten mit Keratoconjunctivitis vernalis (NCT04296864) – nicht zuletzt, weil immer wieder Fälle von Konjunktividen unter der Einnahme von Dupilumab beschrieben wurden.

Omalizumab

Omalizumab ist ein rekombinanter monoklonaler Antikörper, der die freie Verfügbarkeit von IgE durch Bindung dessen Fc-Fragmente vermindert (Abb. 2). Überdies kann Omalizumab IgE aus ihrer Bindung mit dem Fc-Fragment an Mastzellen verdrängen. Dadurch kommt es zur Abschwächung von IgE-vermittelten Entzündungsreaktionen. Mehrere Fallberichte zeigen vielversprechende

Ergebnisse in der Behandlung der therapierefraktären Keratoconjunctivitis vernalis. Dennoch fehlen Daten zur genauen und effektivsten Dosierung bzw. Darreichungsform. Weil die VKC unter anderem über einen IgE-vermittelten Mechanismus ausgelöst wird, besteht großes Potenzial von Omalizumab in der Therapie der Erkrankung. Derzeit ist die Anwendung für die VKC „off-label“. Omalizumab ist für das IgE-vermittelte Asthma, schwere Urtikaria und die chronische Rhinosinusitis mit Nasenpolypen als Ergänzung zu intranasalen Kortikosteroiden in Form einer subkutanen Injektion zugelassen.

Blick in die Zukunft

Auseits der genannten Therapieansätze werden weitere Therapeutika, die bereits in der Behandlung von anderen allergischen Erkrankungen, wie z. B. allergischem Asthma, atopischer Dermatitis oder chronischer allergischer Rhinosinusitis, eingesetzt werden, für die Behandlung von okulären Allergien beforscht. Hierzu zählen IL-5-Inhibitoren (Mepolizumab und Reslizumab), IL-5-Rezeptor- α -Inhibitoren (Benralizumab), IL-13-Inhibitoren (Tralokinumab und Lebrikizumab), IL-1-Rezeptor-Antagonisten (Insunakinra) sowie Antagonisten von Chemokinrezeptoren (CCR3-, CCR4- und CCR7-Antagonisten).



Foto: kuprevich/freepic

Ein völlig neuwertiger Ansatz wird mit dem Medikament Reproxalap verfolgt. Reproxalap ist ein Inhibitor reaktiver Aldehydspezies (RASP), der in Form von Augentropfen angewandt werden kann. RASP sind bekannte proinflammatorische Moleküle, die im Rahmen einer entzündlichen Erkrankung, wie der allergischen Konjunktivitis, die Freisetzung von proinflammatorischen Zytokinen fördern. Ursprünglich für die Anwendung bei trockenem Auge gedacht, konnten Clark et al. 2021 in einer Phase-III-Studie zeigen, dass Reproxalap in einer Konzentration von 0,25 und 0,5 % bei postakuter allergischer Konjunktivitis (mindestens 10 min nach Allergenexposition) eine schnellere und effektive Symptomlinderung (Juckreiz) brachte. Ähnliche Ergebnisse zeigte eine Studie derselben Arbeitsgruppe an Patienten mit bekannter allergischer Konjunktivitis in der Vorgeschichte, die in einer künstlich angelegten Allergiekammer mit Pollen hinsichtlich deren konjunktivaler Reaktion und Symptome untersucht wurden. Die aktuellste randomisierte kontrollierte Phase-III-Studie zeigte einen signifikant verbesserten Juckreiz und weniger Bindegauströpfchen unter 0,25 % Reproxalap im Vergleich zur Kontrollgruppe während Allergenexposition.

In der Zusammenschau blicken wir optimistisch auf den Einsatz von Immunmodulatoren, Biologika oder anderen neuwertigen Therapeutika und deren Einfluss auf die allergisch-inflammatorische Reaktion, wenngleich weitere randomisierte kontrollierte Studien deren Effektivität und Sicherheit untermauern müssen.

Fragebogen

Im Rahmen des Diplom-Fortbildungsprogramms ist es möglich, durch das E-learning Punkte zu erwerben. Nach der Lektüre des Artikels beantworten Sie bitte die nebenstehenden Fragen. Eine Frage gilt dann als richtig beantwortet, wenn alle möglichen richtigen Antworten angekreuzt sind. Bei positiver Bewertung (66 Prozent der Fragen) werden Ihnen zwei medizinische DFP-Punkte zuerkannt.

Einsendeschluss für den **Fragebogen** ist der **16. März 2026**.

- **Online:** www.springermedizin.at oder unter E-Learning auf der Website www.meindfp.at
- **E-Mail** (gescannter Test): springer@springer.at

Fortbildungs-ID:1029043

Fazit für die Praxis

- Okuläre Allergien sind entzündliche Erkrankungen der Augenoberfläche deren Hauptprotagonisten Immunglobulin E (IgE), Mastzellen, eosinophile Granulozyten sowie T_H2(Typ-2-T-Helferzellen)-Lymphozyten darstellen.
- In schwerwiegenden Fällen, die steroidabhängig sind, ist der topische Einsatz der Immunmodulatoren Ciclosporin A 0,1 % („on-label“) oder Tacrolimus 0,1 % („off-label“) indiziert.
- Erste Fallberichte zeigen ein gutes Ansprechen schwerer Formen der Keratoconjunctivitis vernalis und atopischen Keratokonjunktivitis auf Biologika wie IL-4R α (Interleukin-4-Rezeptor alpha)-Inhibitoren (z. B. Dupilumab) oder IgE-Inhibitoren (z. B. Omalizumab).
- Inhibitoren unterschiedlicher Mediatoren der allergischen Entzündungskaskade (IL-1, IL-5, IL-13, CCR3, CCR4 und CCR7), die teilweise schon im klinischen Einsatz bei anderen allergischen Erkrankungen sind, werden hinsichtlich deren okulärer Wirkungen untersucht.

**PD DR. STEFAN KASSUMEH, FEBO
DR. BARBARA S. BRUNNER
PROF. DR. SIEGFRIED G. PRIGLINGER
APL. PROF. DR. ELISABETH MESSMER, FEBO**
Augenklinik und Poliklinik, LMU Klinikum München
stefan.kassumeh@med.uni-muenchen.de

Fragebogen

Allergische Konjunktivitis

1. Welche Aussagen zur Pathogenese der allergischen Konjunktivitis treffen zu? (3 Richtige)

- a) Die okuläre Allergie ist als eine entzündliche, primär durch das Auslösen des IgE-Mastzellsystems vermittelte Erkrankung der anterioren Augenoberfläche definiert.
- b) Bei der Entzündung spielen neben IgE und Mastzellen auch CD4-positive Typ-2-T-Helferzellen und eosinophile Granulozyten eine wesentliche Rolle.
- c) Die Freisetzung u.a. von Histamin und dessen Bindung an Rezeptoren führt zu einer Veränderung der Permeabilität des konjunktivalen Epithels.
- d) Für die chronische allergisch-inflammatorische Reaktion der Augenoberfläche verantwortlich ist alleinig eine Quervernetzung (Cross-Linking) benachbarter IgE-Antikörper.

2. Zur etablierten Therapie der allergischen Konjunktivitis: Welche Aussagen treffen zu? (2 Richtige)

- a) Das Primärziel in der Behandlung der allergischen Konjunktivitis ist die Allergenmeidung.
- b) Zur Reduktion der Allergenlast können Filter in Klimaanlagen, Schutzbrillen, gute Kontaktlinsenhygiene und Tränenerersatzmittel zum Ausschwemmen sinnvoll sein.
- c) Bei milden Formen können topische Mastzellstabilisatoren oder Antihistaminiaka die Komplexität und Chronizität der allergisch-inflammatorischen Reaktion ursächlich angreifen und unterbinden.
- d) Pharmakologische Mittel der ersten Wahl sind auch bei milde bis moderaten Formen einer allergischen Konjunktivitis topische Steroide.

3. Welche Aussage zur medikamentösen Therapie bei allergischer Konjunktivitis trifft NICHT zu? (1 Richtige)

- a) Milde Formen werden mit topischen Mastzellstabilisatoren, Antihistaminiaka bzw. einer Kombination aus beiden behandelt.
- b) Nichtsteroidale Antiphlogistika wirken lediglich symptomlindernd und sollten aufgrund der unerwünschten Nebenwirkung der kornealen Toxizität mit Vorsicht angewandt werden.
- c) In schweren Fällen mit protrahiertem Verlauf kann der Einsatz von topischen Steroiden als Dauertherapie in Erwägung gezogen werden.

- d) Bei ausbleibender Besserung auf eine topische Therapie kann eine supratarsale Injektion von 20 mg Triamcinolonacetonid eine Symptomreduktion erwirken.

4. Zum Einsatz von Immunmodulatoren. Welche Aussagen treffen zu? (2 Richtige)

- a) Ciclosporin A inhibiert u.a. die Proliferation von TH2-Lymphozyten sowie die Produktion von Interleukin-2 und mildert die Symptome bei Keratoconjunctivitis vernalis.
- b) Ciclosporin A 0,1 % ist in Europa für Kinder ab 12 Jahren zur Behandlung der Keratoconjunctivitis vernalis zugelassen.
- c) Tacrolimus ist wie Ciclosporin A ein Calcineurininhibitor mit ähnlicher Verträglichkeit jedoch höherer Potenz.
- d) Im Vergleich zu Ciclosporin A und Tacrolimus ist Sirolimus wesentlich potenter und seit 2021 in Europa für die Behandlung der Keratoconjunctivitis vernalis zugelassen.

5. Zum Einsatz von Biologika. Welche Aussagen treffen zu? (3 Richtige)

- a) Der monoklonale Antikörper Dupilumab hat in Fallbeispielen einen signifikanten Rückgang der tarsalen Papillen bei atopischer Keratokonjunktivitis gezeigt.
- b) Dupilumab ist bei Keratoconjunctivitis vernalis für Erwachsene ab 18 Jahren zugelassen und wird alle 2 Monate als subkutane Injektion verabreicht.
- c) Der rekombinante monoklonale Antikörper Omalizumab vermindert die freie Verfügbarkeit von IgE durch Bindung an dessen Fc-Fragmente und kann IgE aus ihrer Bindung an Mastzellen verdrängen.
- d) Da die Keratoconjunctivitis vernalis unter anderem über einen IgE-vermittelten Mechanismus ausgelöst wird, besteht großes Potenzial von Omalizumab in der Therapie der Erkrankung.

6. Zu neuen und derzeit beforschten Ansätzen in der Therapie der allergischen Konjunktivitis zählen... (1 Richtige)

- a) IL-5-Inhibitoren
- b) IL-13-Inhibitoren
- c) CCR3-, CCR4- und CCR7-Antagonisten
- d) Alle Aussagen treffen zu

Absender (bitte gut lesbarlich ausfüllen):

Name: _____

ÖÄK-Nummer: _____

Adresse: _____

Zutreffendes bitte ankreuzen:

- Frau Herr
- Ich besitze ein gültiges ÖÄK-Diplom
- Altersgruppe: < 30 31 – 40 41 – 50
 51 – 60 > 60

Ort/PLZ: _____

Telefon: _____

