

## Die (chronisch) laufende Nase

Rainer K. Weber · Thomas Kühnel · Werner G. Hosemann



*Rhinitis • Altersnase • Allergische vs. nicht-allergische Rhinitis •  
Medikamentöse Therapie • Nasale Hyperreaktivität*

„Meine Nase läuft“ – eine einfache Aussage des Patienten und eine sehr große Vielfalt möglicher Ursachen. Von der Variation des Normalen über entzündliche Erkrankungen bis hin zu Tumoren reicht die Differenzialdiagnose. Dieses Themenheft gibt einen pragmatisch orientierten Überblick über Diagnose, Differenzialdiagnose und Therapie der chronischen Rhinitis. Der Fokus liegt hierbei auf dem Leitsymptom: die laufende Nase.

Mit dieser Ausgabe können Sie 3 CME-Punkte erwerben.



## FACHAUTOREN



**Prof. Dr. med. Rainer K. Weber**

Leiter der Sektion Nasennebenhöhlen- und Schädelbasischirurgie, Traumatologie  
Hals-Nasen-Ohren-Klinik  
Städtisches Klinikum Karlsruhe  
Sinus Academy Karlsruhe  
E-Mail: Rainerweber@rainerweber.de



**Prof. Dr. med. Thomas Kühnel**

Leiter der Sektionen Rhinologie, Frontobasis und vaskuläre Malformationen  
Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde  
Universitätsklinikum Regensburg  
Sinus Academy Karlsruhe  
E-Mail: Thomas.Kuehnel@Klinik-Regensburg.de



**Prof. Dr. med. Werner G. Hosemann**

Ehemaliger Direktor und Lehrstuhlinhaber der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde in Greifswald  
Helios Hanseklinikum Stralsund, Stralsund  
E-Mail: hosemannw@gmail.com

## IMPRESSUM

---

**Herausgeber**

InfectoPharm Arzneimittel und Consilium GmbH  
Von-Humboldt-Straße 1  
64646 Heppenheim

Telefon: 06252 95-7000

E-Mail: [consilium@infectopharm.com](mailto:consilium@infectopharm.com)

Web: [www.infectopharm.com](http://www.infectopharm.com)

**Redaktion**

Dr. Heiko List

Dr. Kristin-Brendel-Walter

InfectoPharm Arzneimittel und Consilium GmbH

**ISSN**

2365-7618

# Die (chronisch) laufende Nase

Prof. Dr. Rainer K. Weber, Prof. Dr. Thomas Kühnel,  
Prof. Dr. Werner G. Hosemann

Liebe Leserinnen und Leser\*,

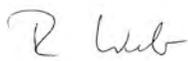
die laufende Nase ist keineswegs ein banales Symptom, das wir als Arzt oder Patient vernachlässigen können – es zwingt geradezu zur Therapie, können wir sie doch nicht einfach laufen lassen.

Die Vielfalt möglicher Ausprägungen des Symptoms „laufende Nase“ und die Fülle der Differenzialdiagnosen ist die Basis dieses Themenheftes. Ausgehend von einem tieferen Verständnis der Anatomie und Physiologie der Nasenschleimhaut wird der Blick auf die verschiedenen Formen der chronischen Rhinitis leichter.

Die Analyse des nasalen Sekretflusses mit Beachtung von Begleitsymptomen, Vorerkrankungen, Patientenalter und spezieller Umgebungsfaktoren sind Grundlagen der Diagnosestellung und bestimmen die Auswahl therapeutischer Maßnahmen.

Die aktuellen Therapieempfehlungen haben wir für Sie in einer Tabelle (Tab. 3, S. 24) zusammengefasst – damit die Nase nicht mehr läuft.

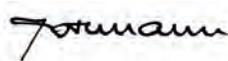
Wir wünschen Ihnen viel Freude bei der Lektüre.



Rainer K. Weber



Thomas Kühnel



Werner G. Hosemann

## INHALT

---

1 Nasale Physiologie und Mikroanatomie . . . . .	4
2 Klassifikation der Rhinitis und kausale Zuordnung . . . . .	8
3 Diagnostik . . . . .	15
4 Therapie . . . . .	20
5 Fazit . . . . .	24
6 Literatur . . . . .	25
consilium-Service. . . . .	30

\*Alle Leserinnen und Leser sind uns unabhängig von ihrem Geschlecht gleichermaßen wichtig und willkommen. Zur besseren Lesbarkeit verwenden wir in diesem Heft überwiegend die männliche Form. Wir danken für Ihr Verständnis.

**Eine „laufende Nase“ (LN) gilt auch für sich genommen und ungeachtet der Sekretbeschaffenheit allgemein als Symptom einer nasalen Erkrankung und führt viele Patienten früher oder später zum Haus- oder HNO-Arzt.**

Der Begriff „laufende Nase“ weist auf eine nach außen (vorne) gerichtete, sichtbare und/oder spürbare Sekretabsonderung. Die zugrunde liegenden gesundheitlichen Zustände können jedoch zusätzlich oder auch ausschließlich einen nach hinten (in Richtung Nasenrachen) gerichteten Sekretfluss erzeugen, der für sich als „postnasale Sekretion“ oder „postnasal drip“ bezeichnet wird und eine sekundäre Irritation im Rachenbereich nach sich ziehen kann.

Eine klare Abgrenzung von „akuten“ und „chronischen“ Beschwerden ist im Hinblick auf eine laufende Nase schwierig. Es mag sinnvoll sein, eine chronisch laufende Nase dann zu unterstellen, wenn das Symptom z. B. nach Abklingen eines oberen viralen Atemwegsinfektes (akute Rhinosinusitis) über Wochen anhält oder unabhängig von akuten Infekten länger als 3 Wochen persistiert (Avdeeva et al. 2021, siehe auch Abbildung 4).

Der nasale Sekretfluss ist bei einer „laufenden Nase“ vielgestaltig und multifaktoriell (siehe Tab. 1 auf S. 9): Das Sekret kann eine unterschiedliche Farbe und Beschaffenheit haben (z. B. klar/weißlich/gelblich-grünlich/rötlich-bräunlich; flüssig/schleimig/viskös/bröckelig), die Sekretion kann dauer- oder phasenhaft in unterschiedlicher Intensität und Seitenlokalisation (einseitig/beidseitig) auftreten. Zu achten ist darüber hinaus auf Begleitsymptome (u. a. Völlegefühl/Obstruktion, Husten, Kopfschmerzen, Fieber, Juckreiz, Niesen, unangenehmer Geruch oder Riechstörung), anamnestische Faktoren (z. B. stattgehabtes Trauma oder zurückliegender operativer Eingriff, Arbeits- und Umgebungsbedingungen) und spezielle körperliche Dispositionen (z. B. ziliäre Funktionsstörung, Medikamente, Schwangerschaft).

Im folgenden Beitrag wird das Leitsymptom „laufende Nase“ in erster Linie als Ausdruck einer nicht-infektiösen, nicht-allergischen chronischen Rhinitis aus HNO-ärztlicher Sicht erläutert und kausal aufgeschlüsselt, d. h. physiologischen bzw. krankhaften Zuständen zugeordnet. Die aktuelle Fachliteratur wird im Hinblick auf eine spezielle Diagnostik und Therapie gesichtet und systematisch aufgeführt.

## 1 Nasale Physiologie und Mikroanatomie

Objektiv und subjektiv ist die ärztliche Einordnung einer nasalen Sekretion schwierig: Es gibt keinen eindeutigen Schwellenwert zur Angabe, ab welcher Menge von einer pathologischen Vermehrung zu sprechen ist. Ebenso wenig gibt es standardisierte Messverfahren. Die Wahrnehmung der Sekretion und die daraus resultierende Belastung ist individuell – vor dem genannten Hintergrund bleibt diese subjektive Belästigung eines Patienten maßgeblich.

Pro Tag sollen in individueller Streuung über 1.000 ml Nasensekret gebildet werden – dieses Sekret wird i. d. R. unmerklich in den Nasenrachen abtransportiert und verschluckt (Gudis et al. 2012, Beule 2010).

Das Nasensekret bzw. der Nasenschleim wird von der respiratorischen Nasenschleimhaut gebildet (vgl. Abb. 1). Diese kleidet die Nasenhaupthöhle dorsal des *Vestibulum nasi* aus; sie ist 0,3–5 mm dick und am kräftigsten im Bereich der Nasenmuscheln ausgeprägt (Beule 2010). Die Schleimhaut besteht aus einem mehrreihigen Flimmerepithel mit zilienlosen und zilientragenden Epithelzellen sowie eingelagerten Basalzellen und Becherzellen. In die Schleimhaut münden seromuköse Drüsen.

Das Nasensekret setzt sich zusammen aus dem Sekret der Becherzellen, submukösen Drüsen, einem Transsudat aus dem Blutplasma, mukosaler Gewebsflüssigkeit sowie Tränenflüssigkeit (Beule 2010). Das Sekret ist „zweischichtig“: Es unterteilt sich in eine dünnflüssigere basale Solschicht („periziliäre Flüssigkeit“) und eine aufgelagerte visköse Gelschicht, in welche die Zilien eintauchen. Durch deren synchronisierte, metachrone Bewegung erfolgt der geordnete Schleimtransport über festgelegte Transportbahnen in Richtung Nasenrachen. Das abgestimmte Zusammenspiel zwischen dem gerichteten aktiven Zilienschlag der Flimmerzellen und dem passiv bewegten oberflächlichen „Schleim-Teppich“ resultiert in der mukoziliären Clearance als wichtigem Reinigungsmechanismus der inneren Nase. Im Naseneingang und vordersten Nasenabschnitt besteht keine mukoziliäre Clearance, da dort eine Auskleidung durch Plattenepithel vorliegt, das nach dorsal schrittweise durch Übergangsepithel ersetzt wird und erst in der eigentlichen Nasenhaupthöhle zum Flimmerepithel wird.

Die periziliäre Solschicht kommt über einen transepithelialen Ionen- und Wassertransport zustande (Shimizu 2013). Die äußere Gelschicht wird vorwiegend von den Becherzellen und submukösen Drüsen gebildet. Seröse Zellen der submukösen Drüsen sind eine wichtige Quelle antimikrobieller Peptide, muköse Zellen tragen zu den viskoelastischen Eigenschaften der Gelschicht bei (Shimizu 2013).

Nasensekret besteht vornehmlich aus Wasser (ca. 95 %) mit Zusatz von Proteinen und Peptiden (2–3%), Mineralien (1%) und Debris (1%) (Gudis et al. 2012, Beule 2010). Zur Infektabwehr ist der isotone Schleim physiologisch mit einem pH-Wert von 5,5–6,5 leicht sauer und besitzt eine geringe Pufferkapazität (Gudis et al. 2012, Knipping et al. 2004).

Vermehrte Sekretion ist Hauptcharakteristikum einer Atemwegsentzündung und assoziiert mit einer Hypertrophie bzw. Hyperplasie submuköser Drüsen und einer metaplastischen Vermehrung der Becherzellen.

Die autonome sympathische Innervation der Nasenschleimhaut erfolgt aus dem *Ganglion cervicale superius* über den *Plexus caroticus*, *Nervus petrosus profundus*, den *Nervus canalis pterygoidei* (sog. *Nervus vidianus*), durch das *Ganglion pterygopalatinum* und von dort über die posterioren lateralen und medialen nasalen Nerven zur Schleimhaut (Abb. 2).

Die autonome parasympathische Innervation erfolgt über den *Nucleus salivatorius superior*, *Nervus petrosus major* ebenfalls zum *Nervus canalis pterygoidei*, distal des Kanals zum *Ganglion pterygopalatinum* und von dort nach Verschaltung über die posterioren lateralen und medialen nasalen Nerven zur Schleimhaut.

Umgekehrt beeinflussen Reizungen der Nasenschleimhaut über den *Nervus trigeminus* und das *Ganglion pterygopalatinum* die Regulation der Nasenschleimhaut (Übersicht siehe Abb. 2). Intraepithelial und perivaskulär vorkommende trigeminale Endfasern (nicht myelinisierte C-Fasern aus *N. ophthalmicus* und *N. maxillaris*, nicht adrenerg und nicht cholinerg = NANC) setzen auf unspezifische Stimulation verschiedener Transmitter wie CGRP (Calcitonin Gene-Related Peptide), Substanz P, NGF, Neurokinin A frei (siehe auch Abb. 3). Sie reichen bis zu den zellulären Schlussleisten (tight junctions) zwischen den nasalen Flimmerepithelzellen und werden von fettlöslichen Reizstoffen erreicht. Wasserlösliche Reizstoffe lösen über chemosensorische Zellen in der Nasenschleimhaut eine neurogene Entzündung über afferente Trigeminasfasern aus (Silver und Finger 2009). Chemosensorische Zellen werden auch durch bakterielle und virale Bestandteile aktiviert (Barham 2013).

### Aufbau der Nasenschleimhaut mit ihrer peripheren nervalen Versorgung

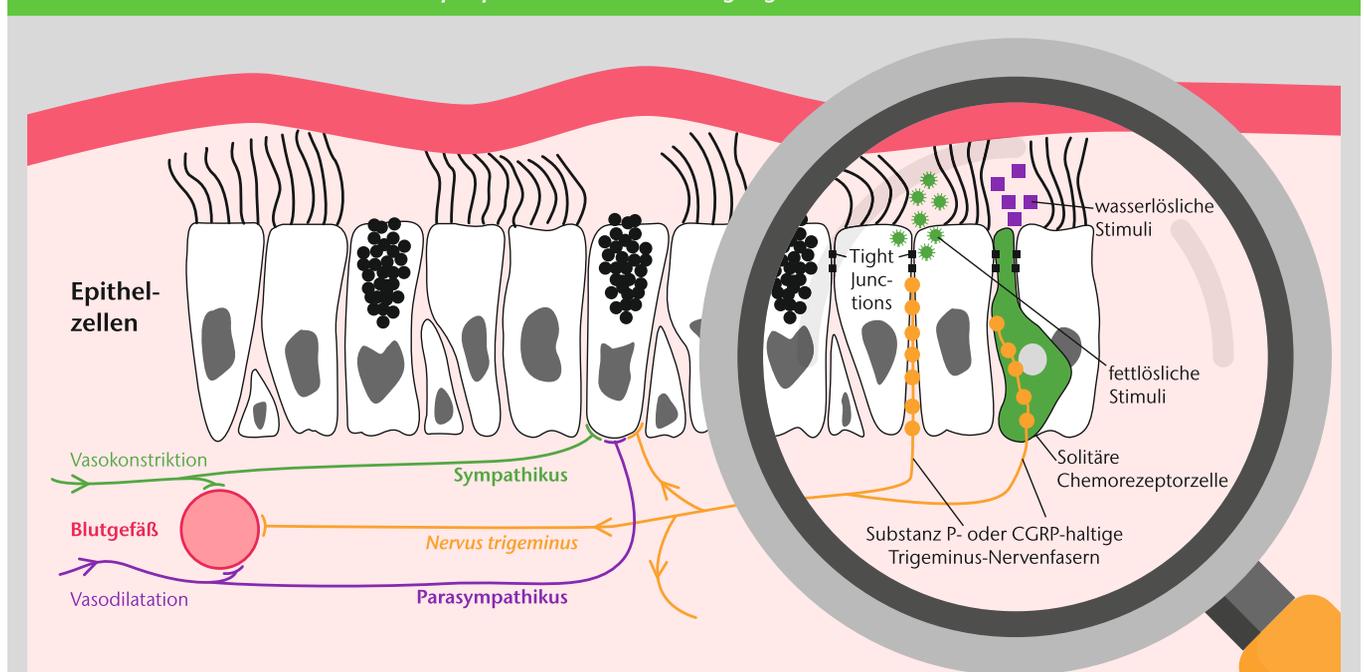


Abb. 1: Der Sympathikus (grüne Faser) führt zur Vasokonstriktion (Abschwellung der Nasenschleimhaut) und Reduktion der Sekretion. Der Parasympathikus (violette Faser) führt zur Vasodilatation (Anschwellung der Nasenschleimhaut) und vermehrten Sekretion (laufende Nase). Der Trigeminas (orange Fasern) kann durch z.B. fettlösliche Stimuli über die Zellzwischenräume aktiviert werden. Alternativ erfolgt eine initiale Aktivierung chemosensorischer Zellen über wasserlösliche Stimuli. Die Transmitter Substanz P oder Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP) bewirken eine Vasodilatation und vermehrte Sekretion (nach Bernstein und Singh 2015, van Gerven et al. 2012, Silver und Finger 2009, Shimizu 2013).

## Steuerung der nasalen Sekretion und neuronale Versorgung der Nasenschleimhaut

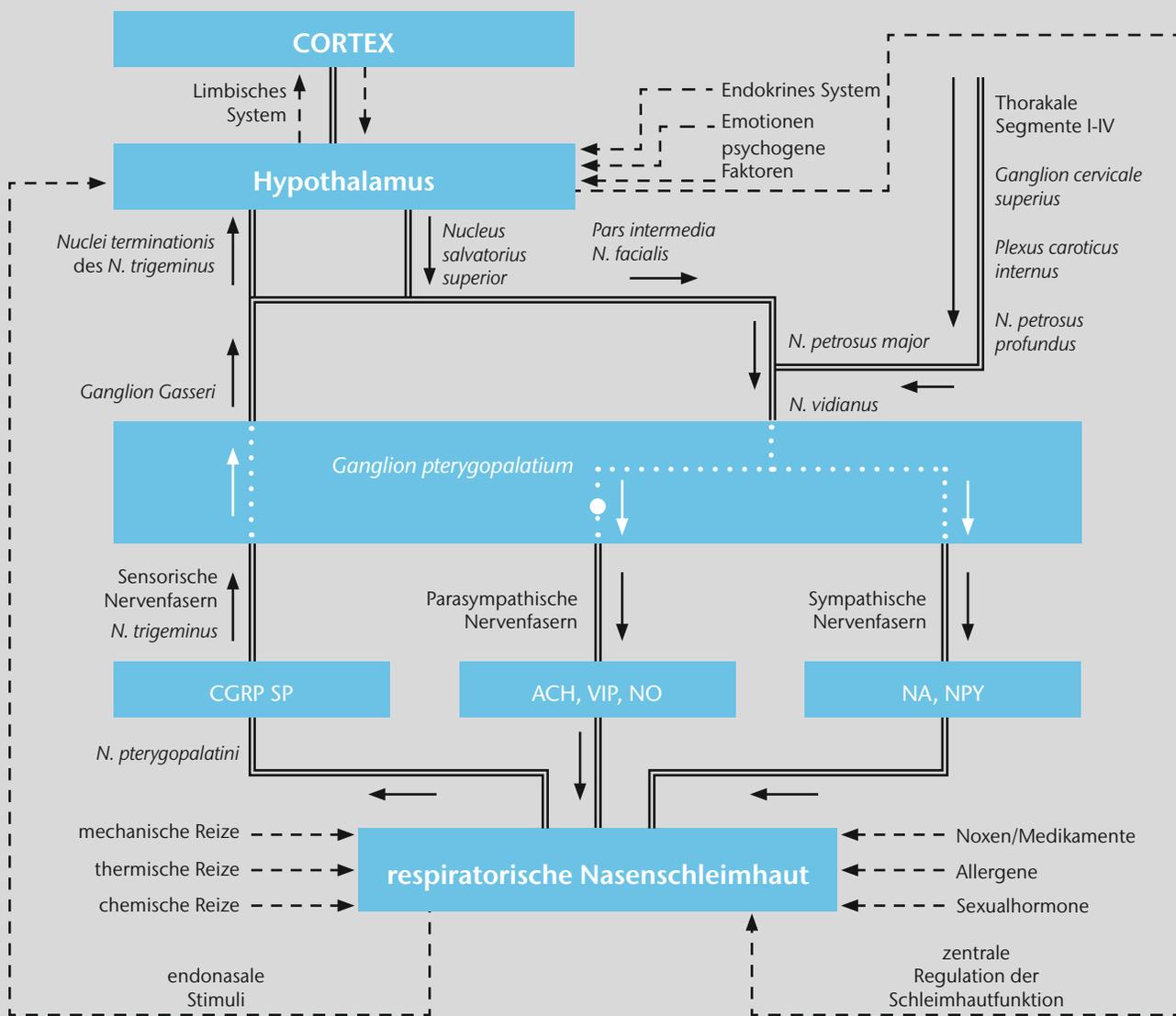


Abb. 2: Die zentrale Regulation der Schleimhautfunktion wird durch endonasale Stimuli und vielfältige andere Faktoren beeinflusst (nach Knipping et al. 2004). Im Schema werden die konkreten Nervenbahnen, wesentliche Transmitter und darüber hinaus die grundlegenden übergeordneten Regelkreise (gestrichelte schwarze Pfeile) zusammengefasst.

Als Transmitter (Übersicht siehe Abb. 3) finden sich u. a. (Beule 2010, Damm 2006, Knipping et al. 2004, Van Gerven et al. 2012, Bernstein und Singh 2015):

- vasointestinales Peptid (VIP; Co-Neurotransmitter zu Acetylcholin = ACH): sekretionsstimulierend (stärker serös als mukös) und vasodilatierend an arteriellen sowie sinusoidalen Gefäßen
- Neuropeptid Y (NPY; Co-Neurotransmitter zu Noradrenalin = NA): lang anhaltende Vasokonstriktion, verbunden mit einem Anschwellen der venösen Sinusoide
- Substanz P (SP; Co-Neurotransmitter zu Neurokinin A = NKA): schnell einsetzende, kurzdauernde, starke Vasodilatation und Ödembildung
- Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP): Steigerung der glandulären Sekretion und Vasodilatation
- Stickstoffmonoxid (NO) (Co-Transmitter in parasympathischen Nervenfasern): neuromodulatorischer, vasodilatatorischer Effekt und stimulierende Wirkung an seromukösen Drüsen
- Nerve Growth Factor (NGF): Neurotrophin, das zu einem Anstieg von Substanz P in nozizeptiven Fasern führt und die Bildung von Dendriten fördert

## Steuerung nasaler Symptome bei einer allergischen und nicht-allergischen Rhinitis

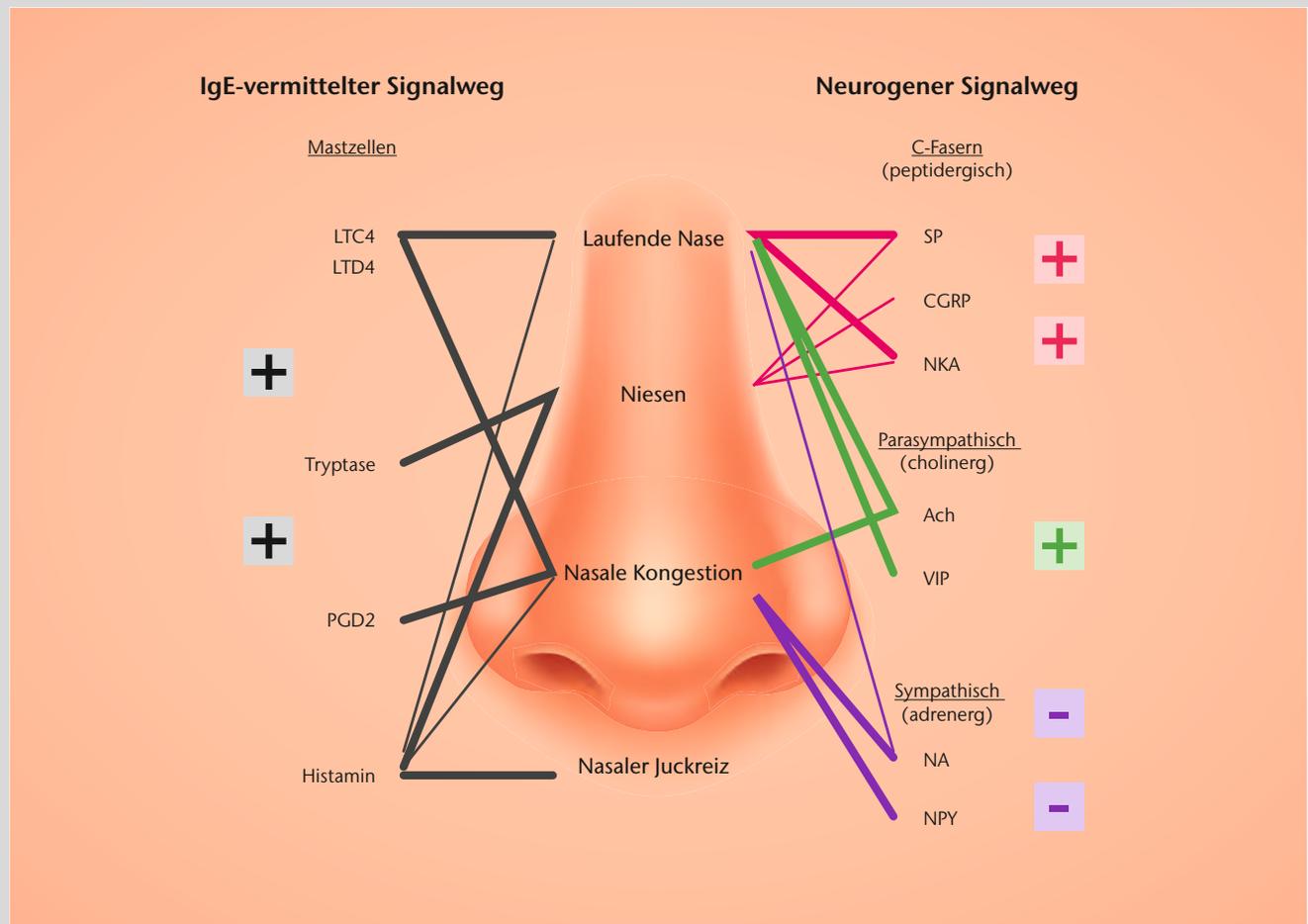


Abb. 3: Stimulation (+) und Suppression (-) nasaler Symptome bei einer allergischen und nicht-allergischen Rhinitis mit Hinweisen zu den Mediatoren. Die relative Breite der Hinweislينien entspricht der Stärke der aufgezeigten regulatorischen Einflüsse (nach Van Gerven et al. 2012).

Unter klinischen Aspekten resultiert ein Überlappen von sofort und verzögert einsetzenden Wirkungen verschiedener Mediatoren, die aus aktivierten Zellen und neuronal vermittelt freigesetzt werden. Die Endorgane sind die Drüsen und Gefäße der Nasenschleimhaut mit dem Epithel. Die Symptome sind vergleichsweise gleichförmig ein Anschwellen der Schleimhaut mit behinderter Nasenatmung, vermehrte Nasensekretion, Juckreiz und Niesen sowie weitere sekundäre Symptome. Mischung und Stärke der jeweiligen Symptome sind individuell und abhängig von dem zugrunde liegenden Auslöser unterschiedlich.

## 2 Klassifikation der Rhinitis und kausale Zuordnung

Eine mögliche Einteilung der Ursachen einer chronischen Rhinitis kann sich an der topographischen Lokalisation der Störung orientieren: In der Nasenschleimhaut selbst, der zentralen Regulation oder peripher, jenseits des Systems der mukoziliären Clearance.

Da die vermehrte Nasensekretion eines der Leitsymptome der (chronischen) Rhinitis ist, ist es sinnvoll, von der Klassifikation der Rhinitis auszugehen, wie sie in der aktuellen Literatur etabliert ist (Dykewicz et al. 2020, Hellings et al. 2017, Wallace 2020):

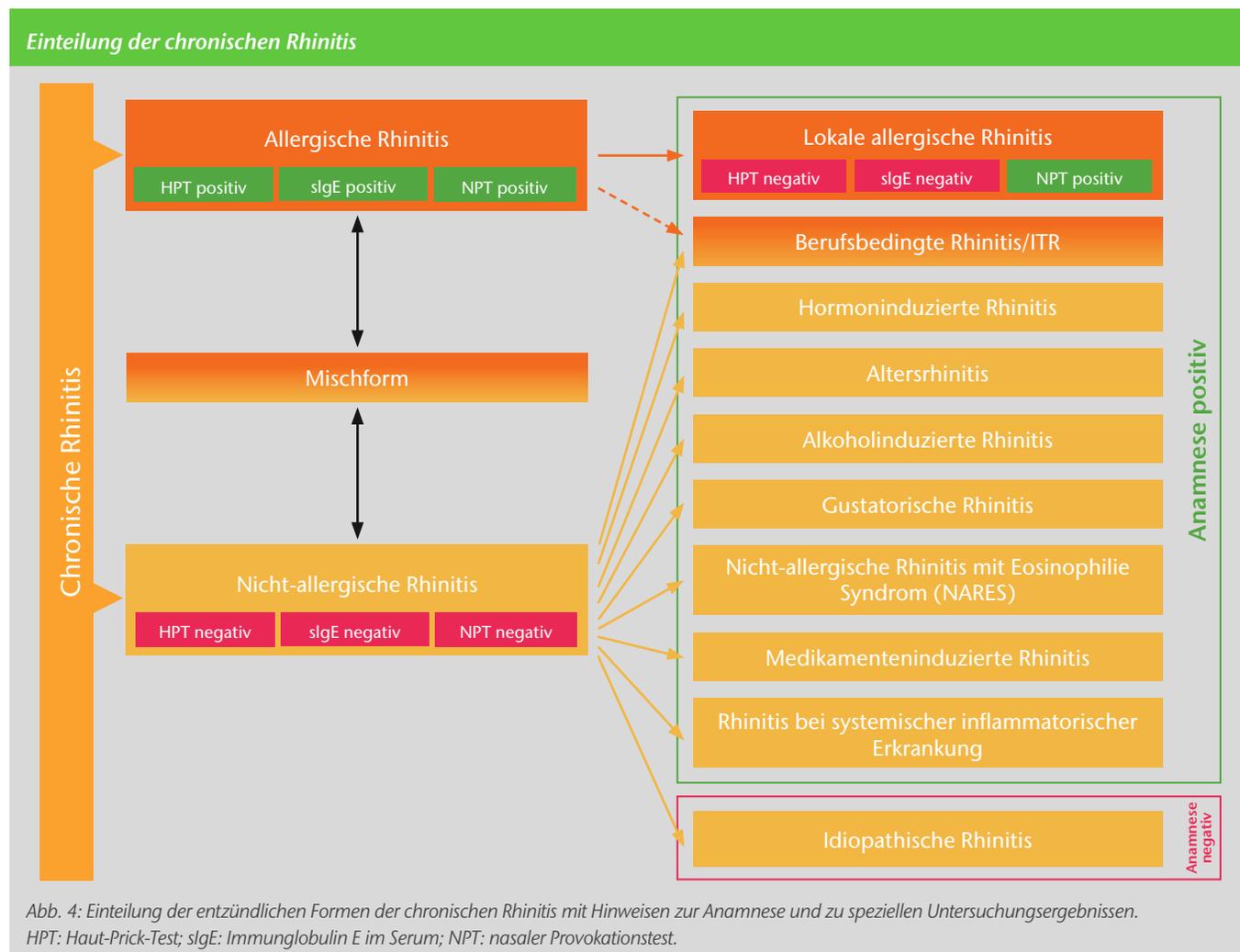
**Die chronische Rhinitis wird als Entzündung der Nasenschleimhaut definiert, bei der mindestens 2 Symptome wenigstens 1 Stunde täglich während mindestens 12 Wochen pro Jahr vorhanden sind.**

**Diese Symptome sind vermehrte Nasensekretion, Nasenatmungsbehinderung, Niesen und nasaler/ okulärer Juckreiz (Hellings et al. 2017).**

Von anderer Seite wurde eine alternative Definition vorgeschlagen – demnach beruht die Diagnose einer chronischen Rhinitis auf mindestens einem nasalen Symptom über mindestens 3 Wochen pro Jahr (Avdeeva et al. 2021).

In einem relevanten internationalen Konsensuspapier wird die Rhinitis sehr allgemein und eher unscharf definiert als das Vorhandensein eines oder mehrerer der Symptome Nasenatmungsbehinderung, Nasenlaufen (anterior und posterior), Niesen und Juckreiz (Wallace et al. 2008, Dykewicz et al. 2020).

Es können entzündliche und nicht entzündliche Störungen unterschieden werden, allergische und nicht-allergische, angeborene und erworbene (Übersicht siehe Abb. 4 sowie in Tab. 1 auf Seite 9). Strukturelle Störungen, Tumoren und Traumata sind zu bedenken. Nicht selten liegen Überlappungen vor (siehe Tab. 1).



**Tab. 1: Einteilung der Rhinitis, ausgehend von den beiden Kardinalsymptomen „vermehrte Nasensekretion“ und „behinderte Nasenatmung“**

Allergische Rhinitis	Nicht-allergische Rhinitis	Strukturell – mechanisch bedingte Rhinitis	Andere
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Saisonale/perenniale allergische Rhinitis</li> <li>• Intermittierende/persistierende allergische Rhinitis</li> <li>• Lokale allergische Rhinitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infektiöse Rhinitis</li> <li>• Gustatorische Rhinitis</li> <li>• Altersrhinitis</li> <li>• NARES (Nicht-allergische Rhinitis mit Eosinophilie Syndrom)</li> <li>• Berufsbezogene („Occupational“, Arbeitsplatz-) Rhinitis</li> <li>• Hormonelle Rhinitis (Schwangerschafts-Rhinitis)</li> <li>• Medikamentöse Rhinitis <ul style="list-style-type: none"> <li>• Als Folge einer Lokalthherapie (z.B. abschwellende Nasentropfen)</li> <li>• Als Folge einer systemischen Therapie</li> </ul> </li> <li>• Idiopathische (vasomotorische) Rhinitis</li> <li>• Atrophische Rhinitis</li> <li>• Rhinitis in Assoziation mit systemischen inflammatorisch-immunologischen Erkrankungen (z. B. Sarkoidose, eosinophile/nicht eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Relevante Formabweichung der äußeren oder inneren Nase (z. B. Nasenseptumdeviation)</li> <li>• Choanalatresie</li> <li>• Nasale Tumoren</li> <li>• Ausgeprägte Polyposis nasi, Choanalpolyp</li> <li>• Adenoide</li> <li>• Tumor im Nasenrachen/Oropharynx</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chronische Rhinosinusitis</li> <li>• Liquoristel – Meningo(enzephalo)zele</li> <li>• Trauma</li> <li>• Primäre Ziliendyskinesie</li> <li>• Nasenfremdkörper</li> <li>• Extraösophagealer (pharyngealer) Reflux</li> </ul>

(modifiziert nach Wallace et al. 2008, Dykewicz et al. 2020)

Als klassische Rhinitissymptome müssen demzufolge gelten:

- vermehrte Nasensekretion (einschließlich postnasaler Sekretion)
- Nasenatmungsbehinderung; hier differenziert die internationale Literatur im Hinblick auf die Angaben der Patienten gelegentlich in eine zeitkonstante nasale Obstruktion und in nasales Völlegefühl („congestion“) als Ausdruck einer inkonstanten Anschwellung der Schleimhaut
- Niesen
- nasaler Juckreiz

Zusätzlich sind eine Riechstörung, Husten, Kopf- und Gesichtschmerzen häufige weitere lokale Symptome. Eine allgemeine Beeinträchtigung kann durch sekundäre Schlafstörungen, Ablenkung der Aufmerksamkeit etc. entstehen.

## 2.1 Nasale Hyperreaktivität (NHR)

Die NHR ist ein zentrales Element sowohl bei allergischer als auch bei nicht-allergischer Rhinitis (Van Gerven et al. 2018). Sie kann als übernormale Reaktion der Nasenschleimhaut auf unspezifische, üblicherweise tolerierte Stimuli gelten (Hosemann

2021), die sich als Niesen, Juckreiz, wässrige Nasensekretion und/oder Anschwellen der Nasenschleimhaut klinisch manifestiert. Fehlen definierbare Auslöser, liegt eine idiopathische Rhinitis vor.

Neben Änderungen in der nasalen Innervation sollen Umgebungs- und mikrobielle Faktoren zur NHR beitragen. Es kommt zur Hochregulierung (Vermehrung) der Rezeptoren TRPV1 und TRPA1 (Transient Receptor Potential Cation Channel Subfamily V bzw. A) mit der Folge der vermehrten Freisetzung von Neuropeptiden wie Substanz P, CGRP, Neurokinin A und B. Klinisch werden hierdurch u. a. eine laufende Nase, Niesen und ein Anschwellen der Nasenschleimhaut ausgelöst.

Durch lokale Applikation von hyperosmolaren Lösungen, Histamin oder kalter Luft soll ein entsprechender Nachweis geführt werden können. Die standardisierte Kälteapplikation wurde in aktuellen Studien favorisiert – es ist bisher jedoch kein Verfahren für die Routinediagnostik validiert und etabliert (Hellings et al. 2017, Van Gerven et al. 2018).

Da die laufende Nase auch ein Leitsymptom der chronischen Rhinosinusitis ist, sollte diese differenzialdiagnostisch bedacht und ggf. ausgeschlossen werden (vgl. Abb. 5).

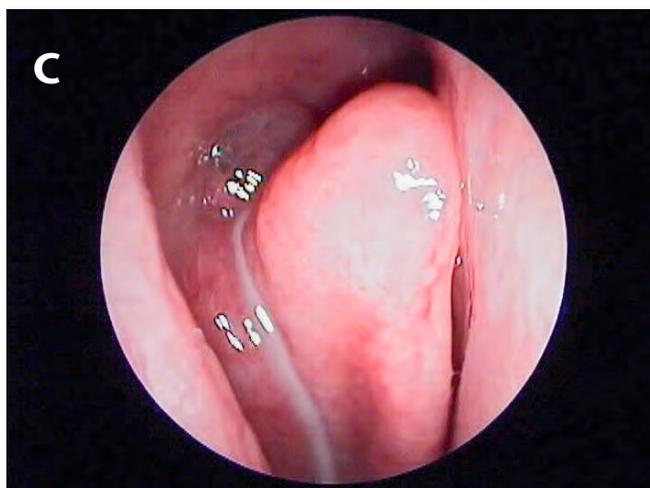
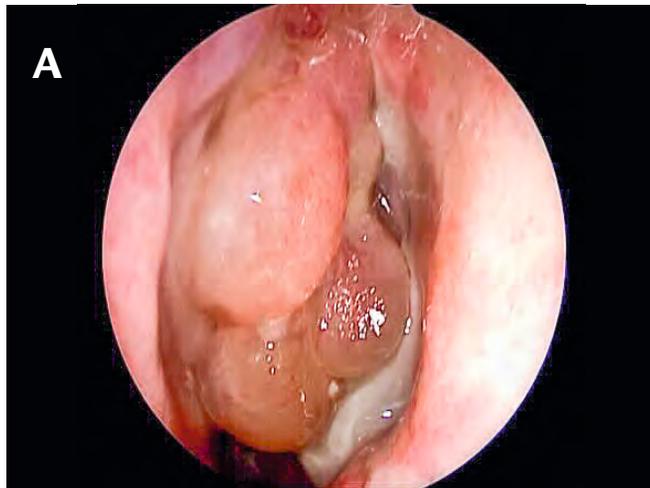


Abb. 5: Varianten einer chronischen Rhinosinusitis (CRS) im endoskopischen Blick in die Nasenhaupthöhle. **A)** CRS mit ausgeprägten Nasenpolypen mit schleimig-eitriger Sekretion (linke Seite). **B)** CRS mit ausgeprägten Nasenpolypen mit wässriger Hypersekretion (klinisches Bild einer laufenden Nase) (linke Seite). **C)** CRS ohne Nasenpolypen (rechte Seite); Ödem im mittleren Nasengang mit schleimig-eitriger Sekretion.

Während die laufende Nase einziges Symptom einer chronischen Rhinitis sein kann, muss für die klinische Diagnose einer chronischen Rhinosinusitis mindestens ein weiteres sinunasales Symptom hinzukommen:

**Von einer chronischen Rhinosinusitis (= CRS) spricht man, wenn mindestens zwei sinunasale Symptome (eines davon Nasenatmungsbehinderung oder vermehrte Nasensekretion) über 12 Wochen bestehen und ein entsprechender pathologischer Befund bei der Nasendoskopie oder CT-Diagnostik vorliegt (Fokkens et al. 2020).**

- Symptome: behinderte Nasenatmung, vermehrte Nasensekretion, Riechstörung, Kopf-/Gesichtsschmerzen
- Nasendoskopie: Nasenpolypen +/- mukopurulente Sekretion und/oder Ödem/Obstruktion im mittleren Nasengang.
- CT/DVT: Verschattung im ostiomeatalen Komplex und/oder den Nasennebenhöhlen

## 2.2 Epidemiologie

Die Prävalenz der chronischen Rhinitis wird mit 20–40% angenommen (Avdeeva et al. 2021, Dykewicz et al. 2020, Hellings et al. 2017, Scadding 2017). Der Anteil der Patienten mit allergischer Rhinitis überwiegt im Verhältnis 2–3:1.

**Ein hoher Anteil (ca. ein Drittel) leidet sowohl an einer allergischen als auch an einer nicht-allergischen Rhinitis (sogenannte „mixed rhinitis“).**

Eine starke Assoziation mit Asthma ist zu beachten. 75–80% aller Asthmapatienten und nahezu 100% derjenigen mit allergischem Asthma haben eine allergische Rhinitis (Dykewicz et al. 2020). Allergische und nicht-allergische Rhinitis erhöhen das Risiko, Asthma zu entwickeln. Für die NAR beträgt das relative Risiko 2,71 (Hellings et al. 2017, Scadding 2017).

Die nicht-allergische Rhinitis im Kindesalter gilt als unterschätzt und scheint im Verhältnis 1:3–4 zur allergischen Rhinitis vorzuliegen (Poddighe 2016).

Die Einschränkung der Lebensqualität ist erheblich (Segboer, Terreehorst et al. 2018). Bis zu 50% der betroffenen Patienten beklagen eine zumindest mäßiggradige Beeinträchtigung des täglichen Lebens (Dykewicz et al. 2020). Es besteht eine deutliche Assoziation einer Rhinitis mit Depression (OR 1,86; 95% CI 1,32–2,62) (Wang et al. 2021).

## 2.3 Allergische Rhinitis

Die allergische Rhinitis ist eine IgE (Typ 1) vermittelte Entzündung nach Kontakt mit Aeroallergenen bei vorausgegangener Sensibilisierung. Die Diagnose basiert auf der typischen Anamnese (ggf. ausreichend) in Verbindung mit einem positiven Haut-Prick-Test und dem Nachweis allergenspezifischen IgEs im Serum beziehungsweise einem positiven nasalen oder konjunktivalen Provokationstest (Auge et al. 2018, Fauquet et al. 2017).

Eine Einteilung der allergischen Rhinitis kann nach jahreszeitlichem Bezug, Dauer und Schwere der Symptome erfolgen:

- Herkömmlich wird eine saisonale und eine perenniale Form der allergischen Rhinitis unterschieden.
- In Bezug auf die Dauer und Wiederkehr der Beschwerden kann diese Einteilung in einer alternativen Klassifikation weiter differenziert werden, von einer „intermittierenden allergischen Rhinitis“ wird dann bei Symptomen von weniger als 4 Tagen pro Woche oder von weniger als 4 Wochen in Folge gesprochen.

*Das Auftreten einer allergischen plus einer nicht-allergischen Rhinitis wird als sog. "mixed rhinitis" bezeichnet.*

Eine „persistierende allergische Rhinitis“ liegt bei Symptomen an mehr als 4 Tagen der Woche über mind. 4 Wochen in Folge vor (Bousquet et al.

2008, Brozek et al. 2016). In Bezug auf die Einschränkung der Lebensqualität (Beeinträchtigung täglicher Aktivitäten, beruflicher Art bzw. in der Schule oder beim Schlaf) kann zwischen einer milden und einer „moderaten bzw. schweren“ Form unterschieden werden (Wise et al. 2018).

Die Mehrzahl der Patienten weist eine Polysensibilisierung auf. Zudem besteht eine starke Überlappung mit dem Vorliegen einer nicht-allergischen Rhinitis („mixed rhinitis“), z. B. die länger anhaltende nasale Hyperreaktivität auch bei kurzdauernder saisonaler allergischer Rhinitis.

### 2.3.1 Lokale allergische Rhinitis (LAR)

Die LAR gilt als „stabiler Phänotyp“ einer beschränkten lokalen allergischen Reaktion ohne die üblichen Zeichen einer systemischen Sensibilisierung und stellt nicht nur eine Vorstufe herkömmlicher Formen der allergischen Rhinitis dar (Rondon et al. 2012). Die Diagnose wird gestellt bei typischer, Allergenexposition bezogener Symptomatik bei negativem Haut-Prick-Test (HPT) und fehlenden diesbezüglichen spezifischen IgE im Blut sowie einem gleichzeitigen Nachweis von vermehrtem IgE im Nasensekret in Verbindung mit einem positiven nasalen Provokationstest (NPT) (Übersicht siehe Abb. 4). Ergänzend wird der allergenspezifische Basophilen-Aktivierungstest im peripheren Blut empfohlen (Gomez et al. 2013). Die Erfassung von Beschwerden kann mithilfe von Symptomscores oder Fragebögen

zur Lebensqualität erfolgen (Lorenz et al. 2015). Zur Messung der Nasendurchgängigkeit stehen Verfahren wie die Rhinomanometrie, akustische Rhinometrie oder Rhinoresistometrie zur Verfügung (Lorenz et al. 2015).

In Südeuropa wird bei 25 % der Rhinitispatienten eine LAR unterstellt (Rondon et al. 2012). In anderen Studien konnte diese Häufigkeit der LAR nicht nachgewiesen werden (Ekrich et al. 2020).

## 2.4 Nicht-allergische Rhinitis

In den folgenden Abschnitten werden die verschiedenen Formen einer nicht-allergischen, nicht-infektiösen Rhinitis beschrieben. Es handelt sich um eine ganze Reihe von oftmals nur wenig präzise beschreibbaren Krankheitszuständen, denen eine übernormale Reaktion der Nasenschleimhaut zu eigen ist und die nach Ausschluss besser definierter Rhinitis-Entitäten zu diskutieren sind (siehe Abb. 4) (Hosemann 2007).

Patienten mit nicht-allergischer Rhinitis sind älter und haben seltener Asthma als solche mit perennialer allergischer Rhinitis (Hamizan et al. 2019).

In einer ersten Studie zur relativen Häufigkeit der Unterformen der nicht-allergischen Rhinitis in der Allgemeinbevölkerung fanden sich folgende Ergebnisse (Avdeeva et al. 2021):

- Idiopathische Rhinitis 39 %
- Medikamenteninduzierte Rhinitis 14 %
- Berufsbedingte Rhinitis 8 %
- Raucherrhinitis 6 %
- Hormonbedingte Rhinitis 4 %
- Gustatorische Rhinitis 4 %
- Altersrhinitis 4 %
- Medikamenteninduzierte Rhinitis 1 %
- Unklassifizierte Rhinitis 19 %

### 2.4.1 Idiopathische Rhinitis (IR)

Die IR (früher vasomotorische Rhinitis genannt) ist eine Ausschlussdiagnose, die auf einer sorgfältigen Anamneseerhebung (s. u.), einer Endoskopie der Nase, dem Ausschluss einer allergischen Rhinitis und weiterer Differenzialdiagnosen beruht. Wurden entsprechend definierte Krankheitsbilder ausgeschlossen und haben die betroffenen Patienten die letzten 6 Monate nicht geraucht und topische nasale Steroide ohne Besserung ihres Befindens eingenommen, kann eine IR unterstellt werden (van Rijswijk 2005). Die Symptome werden durch eine unspezifische Schleimhautirritation in Folge von Schwankungen der Umgebungstemperatur (insbesondere Einwirkung kalter Luft), der Luftfeuchtigkeit, Luftverschmutzung, intensive Gerüche, Zigarettenrauch etc. ausgelöst.

Sie wird als typische neural vermittelte Entzündung aufgefasst mit einer Imbalance zwischen parasympathischer und sympathischer Innervation. Es finden sich eine Hochregulation des Schmerzrezeptors TRPV1 und der Substanz P (van Gerven et al. 2014).

Als Sonderformen der idiopathischen Rhinitis können die kälteassoziierte Rhinitis oder Rhinitis bei Sportlern gelten.

Die Skifahrer-Rhinitis als Form einer kältebedingten nicht-allergischen Rhinitis ist mit fast 50% sehr häufig, auch wenn sie selten zur Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe führt (Bonadonna et al. 2001). Hierbei besteht eine wässrige Sekretion in 96% der Fälle, in 41% schwergradig. 71% geben ein Anschwellen der Nasenschleimhaut, 60% vermehrtes Niesen an. Eine Vorbehandlung mit Ipratropiumbromid hemmt die Nasensekretion, ist jedoch nicht wirksam bzgl. einer behinderten Nasenatmung und des Niesens.

Wassersportler geben häufiger eine Rhinitis an als andere Sporttreibende (Surda 2017). Eine höhere Prävalenz findet sich jedoch grundsätzlich bei Sportlern, die in kalter Umgebung aktiv sind (Surda 2017).

## 2.4.2 Medikamenteninduzierte Rhinitis

Eine Vielzahl von Medikamenten kann nasale Symptome verursachen, wobei vor allem eine Nasenatmungsbehinderung eintritt (Wallace 2008, Cingi 2011, Varghese 2010). Die Nasenschleimhaut schwillt an und ist teilweise trocken.

Pathophysiologisch wird ein neurogener von einem idiopathischen Typ unterschieden. Für folgende Medikamentengruppen wird eine nasale Nebenwirkung angegeben (Cingi 2011, Damm 2006, Dykewicz et al. 2020, Ramey et al. 2006, Sieron et al. 2021):

- Zentral wirksame Sympatholytika, Alpha-Agonisten (z. B. Clonidin, Reserpin, Methyldopa)
- Peripher wirksame Sympatholytika (z. B. Guanethidin, Phentolamin, Prazosin)
- Ganglienblocker (z. B. Mecamylamin, Trimethaphan)
- Antihypertensiva:  $\beta$ -Blocker, Calciumantagonisten, ACE-Hemmer, Diuretika (Amilorid, Hydrochlorothiazid)
- Psychopharmaka (z. B. Benzodiazepine, trizyklische Antidepressiva, Gabapentin, Chlorpromazin, Risperidon, Thioridazin)
- Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer
- Vasodilatoren (Phosphodiesterase-5-Hemmer, z. B. Sildenafil)
- Ciclosporin, Antikonvulsiva, Tropanalkaloide, Ginkgo
- Sympathomimetische Amine (z. B. Pseudoephedrin, Phenylephrin, Benzedrin; postsynaptische Alpha-Blocker + Beta-Agonisten mit Vasodilatation nach Sistieren des vasokonstriktorischen Effektes).

Ergänzend sei hinzugefügt, dass auch Kokain für eine chronische Rhinitis (ggf. als Vorstufe einer örtlichen Gewebedestruktion) verantwortlich sein kann (Moreno-Artero et al. 2018).

Die bekannteste Form einer medikamenteninduzierten Rhinitis (= MR) entsteht als pathologische Anschwellung der Nasenschleimhaut mit Nasenatmungsbehinderung, die durch die zu lange Einnahme von abschwellenden Nasentropfen (Imidazoline = postsynaptische Alpha-2-Agonisten) ausgelöst wird. Sowohl abschwellende Nasentropfen als auch der Konservierungsstoff Benzalkoniumchlorid (BAC) können bei Langzeitanwendung für sich alleine eine MR induzieren, wobei eine bis zu 10-tägige Anwendung mit und ohne BAC diesbezüglich unbedenklich erscheint (Graf 2007) auch eine allergische Reaktion auf BAC ist möglich (Venturini Díaz et al 2021).

**Bei allen Rhinitisformen mit Nasenatmungsbehinderung ist deshalb nach der Einnahme von abschwellenden Nasentropfen explizit zu fragen.**

Aus diesem Grund wird heute die Anwendung von Imidazol-Präparaten **ohne** Konservierungsmittel und die Begrenzung auf z. B. 5–10 Tage empfohlen. Ist die Gabe abschwellender Medikamente nicht zu vermeiden, kann eine Kombination der Anwendung zusammen mit topischen Steroiden möglicherweise die Entwicklung einer MR verhindern (Baroody et al. 2011, Meltzer et al. 2013).

## 2.4.3 Hormoninduzierte Rhinitiden

Hormonell ausgelöste Rhinitiden können bei Hypothyreose und Akromegalie auftreten (Hellings et al. 2017). Vor allem aber umfassen sie Rhinitiden in der Schwangerschaft, während des Menstruationszyklus (prämenstruell), auch in der Pubertät und Menopause aufgrund von Schwankungen des Hormonstatus (Hellings et al. 2017, Liva et al. 2021). Die komplexe Interaktion mit Hormonrezeptoren in der Nasenschleimhaut ist derzeit noch nicht klar verstanden. Eine Gefäßerweiterung durch den Anstieg von Östrogenen und eine vermehrte Migration von Eosinophilen in die Nasenschleimhaut durch Östrogene und Progesteron im Unterschied zu Testosteron spielen eine Rolle (Baudoin et al. 2021, Dykewicz et al. 2020).

**Die Schwangerschaftsrhinitis sistiert meist innerhalb von 4 Wochen postpartal.**

Die Schwangerschaftsrhinitis (SSR) betrifft ca. 30% der Frauen (Baudoin et al. 2021). Sie beginnt meist im dritten, seltener im zweiten oder ersten Trimester, hält mindestens 6 Wochen und durchschnittlich 4 Monate an und sistiert

spontan innerhalb einer Woche nach der Geburt (ca. 75 %) bzw. innerhalb von 4 Wochen (restliche 25 %) (Baudoin et al. 2021). Vorbestehende sinunasale Symptome nehmen bei 50 % der Frauen während der Schwangerschaft zu.

Die Nasenatmungsbehinderung ist das häufigste Symptom (98 %), gefolgt von Rhinorrhoe (47 %), postnasaler Sekretion (44 %), nasalem Juckreiz (41 %), Niesen (35 %), Riechminderung (34 %) und Kopfschmerzen (26 %). 96 % der Frauen haben mehr als ein Symptom, 70 % sogar mehr als 2 Symptome und geben eine mittlere bis stärkere Beeinträchtigung der Lebensqualität an (Mittelwert von 5,65 auf der visuellen Analogskala von 0–10, häufigster Wert = 8).

Rauchen gilt als Risikofaktor zur Induktion einer Schwangerschaftsrhinitis (Ellegard et al. 2000). Ein weibliches Geschlecht des Kindes scheint ebenso zu einer Häufung der SSR zu führen (Baudoin et al. 2021). Eine späte Menarche ist mit dem Auftreten einer allergischen Rhinitis invers korreliert. Ebenso war die Einnahme von hormonellen Kontrazeptiva invers mit der Neuentwicklung einer allergischen Rhinitis und von Asthma verbunden (Wei et al. 2015).

#### 2.4.4 Altersrhinitis

Innere und äußere Nase erfahren mit zunehmender Lebensdauer vielfältige Veränderungen (Sieron et al. 2021, Varga-Hüttner und Pinto 2013). Äußerlich kann es durch Veränderungen von Knorpel und Bindegewebe zur hängenden Nasenspitze und Verkleinerung der Nasenlöcher sowie Formänderung der Nasenklappe kommen. Die innere Nase wird durch eine Atrophie der Schleimhaut weiter. Die Fähigkeit zur Erwärmung und Befeuchtung der Schleimhaut ist reduziert (Lindemann et al. 2008).

Verschiedene schrittweise Veränderungen, wie Abnahme der Becherzellen, Reduktion der mukoziliären Clearance, Verdickung der Basalmembran, Änderung der autonomen Regulation der Durchblutung und Zunahme der cholinergen Aktivität, führen in ihrer Gesamtheit zum häufigen klinischen Erscheinungsbild einer Rhinitis. Diese kann sich einerseits in einem Trockenheitsgefühl, Krustenbildung und einer behinderten Nasenatmung manifestieren.

***Als typische Altersrhinitis wird jedoch eine beidseitige wässrige Nasensekretion ohne (wesentliche) erkennbare Schleimhaut- oder strukturelle Abnormität verstanden. Sie gilt als Ausdruck einer neurogenen Regulationsstörung mit cholinergem Hyperaktivität (Liva et al. 2021).***

Da die Veränderungen schrittweise und fließend in beliebiger Kombination erfolgen und zudem eine Überlappung und Kombination mit einer allergischen oder nicht-allergischen Rhinitis hinzukommt, ist der Ausdruck „Alters“-Rhinitis eher unscharf und nicht mit einem definierten Alter zu markieren. Die Prävalenz einer Rhinitis ist jedenfalls auch im höheren Lebensalter mit bis

> 30 % hoch. Eine gut definierte Altersgrenze (z. B. >65 Jahre) gibt es nicht. Die Überlagerung durch andere Erkrankungen mit zunehmendem Alter mag zu einer Unterschätzung der Häufigkeit und Relevanz der nasalen Beschwerden beitragen.

#### 2.4.5 Gustatorische Rhinitis

Die gustatorische Rhinitis ist definiert als wässrige Rhinorrhoe nach dem Essen, vor allem von heißen und stark gewürzten Speisen. Unterschieden werden 4 Untergruppen: idiopathisch, posttraumatisch, postoperativ (z. B. nach beidseitiger totaler Parotidektomie, Hemimaxillektomie, totaler Maxillektomie, Septumplastik, schwieriger Zahnextraktion) und im Rahmen von Hirnnervenläsionen. Nur die idiopathische Form tritt immer beidseitig auf.

Die pathophysiologischen Mechanismen sind nicht im Einzelnen aufgeklärt – im Zentrum steht eine neurogene Regulationsstörung (Georgalas und Jovencevic 2012, Settiane und Charnock 2011). Dem Capsaicin kommt hierbei eine offensichtlich wesentliche Rolle zu, indem es Rezeptoren in der Nasen- und Mundschleimhaut aktiviert, u. a. TRPV1 (Transient receptor potential vanilloid receptor subtype 1) (Georgalas und Jovencevic 2012, Liva et al. 2021) mit der finalen parasympathischen Stimulation und wässrigen Rhinorrhoe. Eine fortgesetzte Stimulation durch kontinuierliche Exposition führt zu einer Abnahme der Ausschüttung sekretorischer Peptide und damit zu einer Desensibilisierung (Liva et al. 2021).

Das Nasenlaufen beginnt üblicherweise als alleiniges Symptom innerhalb von Minuten nach Ingestion. Juckreiz, Niesen, ein Zuschwellen der Nase oder Kopfschmerzen bestehen nicht.

Die Diagnosestellung erfolgt anamnestisch. International wurden spezielle Fragebögen zur speziellen Anamnese erstellt (Waibel und Chang 2008). Dies erscheint im üblichen klinischen Rahmen jedoch zu aufwendig. Auch die Stimulation der Zungenspitze mit Zitronensaft als Induktion einer Rhinorrhoe ist möglich (Franceschini et al. 1997).

Jenseits des oralen Allergiesyndroms gibt es keine Evidenz für das Vorliegen einer durch Ingestion von Lebensmitteln induzierten monosymptomatischen Rhinitis (Dykewicz et al. 2020, Georgalas und Jovencevic 2012).

***Deshalb besteht keine Indikation zur Testung auf Lebensmittelallergien bei Patienten mit einer Rhinitis (Dykewicz et al. 2020).***

#### 2.4.6 Alkoholinduzierte Rhinitis

Alkoholinduzierte nasale Symptome sollen bei bis zu 14 % gesunder Personen, 33 % der Asthmatiker und 75 % von Patienten mit einer Analgetika-Intoleranz („Aspirin-exacerbated respiratory disease“/AERD) vorkommen (Cardet et al. 2014).

Im Vordergrund steht eine behinderte Nasenatmung, gefolgt von Nasenlaufen. Es wird eine Überempfindlichkeit („hyperresponsiveness“) angenommen, eine Allergie liegt nicht vor. Zu bedenken ist ferner, dass oft wahrscheinlich nicht der Alkohol selbst, sondern Sulfide oder biogene Amine (beim Wein) etc. Symptome auslösen (Nihlen et al. 2005). Beginn und Dauer der Symptome können unterschiedlich sein. Alle Alkoholika sind als Auslöser möglich. Bei Patienten mit chronischer Rhinosinusitis gilt Wein als problematischer im Vergleich zu anderen Alkoholika.

### 2.4.7 Berufsbedingte/Umweltbedingte irritativ toxische Rhinitis (ITR)

Eine Rhinitis kann auch nach Exposition von Noxen am Arbeitsplatz entstehen (Shao und Bernstein 2019, Stevens und Grammer 2015). In einer weiter gefassten Betrachtung werden unter dem Begriff „Environmental Rhinitis“ (Shusterman 2016) nasale Symptome aufgrund thermischer, chemischer und partikulärer Exposition zusammengefasst, insbesondere durch Luftschadstoffe (z. B. Schwefeloxide, Stickoxide, Ozon, Feinstaub), Dämpfe, industrielle Chemikalien, Verbrennungsprodukte, Reinigungschemikalien, flüchtige (organische) Verbindungen aus Baumaterialien und/oder aus mikrobieller Besiedlung (Shusterman 2016). Hohe Konzentrationen schädigender chemischer Dämpfe können eine korrosive Rhinitis mit Schleimhautulzerationen bedingen (Shao und Bernstein 2019). Bei der berufsbedingten Rhinitis ist eine Besserung am Wochenende und während des Urlaubs typisch.

**Die berufsbedingte Rhinitis kann allergisch oder nicht-allergisch bedingt sein (Shusterman 2016) oder eine vorbestehende Rhinitis verstärken.**

Die weltweite Prävalenz wird auf 5–15% geschätzt, in Bezug auf einzelne Berufsgruppen und Industriezweige finden sich Angaben bis 50% und mehr (Liva 2021, Shao und Bernstein 2019). Meist sind die Auslöser hochmolekulare Partikel (> 10 kDa; Proteine von Pflanzen, Tieren, Mikroorganismen), die zu einer IgE-vermittelten bzw. T2-Entzündung führen. Im Unterschied

dazu verursachen niedermolekulare anorganische Partikel (< 10 kDa) typischerweise eine nicht-allergische Rhinitis (Dykewicz et al. 2020, Liva 2021). Es besteht eine deutliche Assoziation zu berufsbedingtem Asthma. Die frühzeitige Identifikation und Vermeidung einer weiteren Exposition ist zur Verhinderung einer Progression mit Entwicklung eines Asthmas bedeutsam (Scadding 2017).

Pathophysiologisch können bei der nicht-allergischen Variante die Hauptsymptome Nasenlaufen und Anschwellen der Nasenschleimhaut sowohl neural als auch zellvermittelt verursacht werden (Shusterman 2016).

Diagnostisch ist ggf. eine lokale/regionale Dosimetrie und Arbeitsplatz-/Umgebungsanalyse erforderlich (Shusterman 2016). Als Goldstandard gilt der nasale Provokationstest (Moscatto et al. 2009).

### 2.4.8 Nicht-allergische Rhinitis mit Eosinophilie-Syndrom (NARES)

In dieser Untergruppe der nicht-allergischen Rhinitis werden Patienten mit ganzjährigen intermittierenden Attacken mit profuser wässriger Nasensekretion, Niesen, nasalem und okulärem Juckreiz, Tränenlaufen und Anschwellungen der Nasenschleimhaut zusammengefasst. Während Haut-Prick-Test sowie IgE-Werte im Serum unauffällig sind, zeigt sich in über 20% der Fälle eine Eosinophilie in der nasalen Zytologie (Dykewicz et al. 2020). Es wird u. a. angenommen, dass es sich bei einem Teil der Patienten um eine Vorstufe einer Analgetika-Intoleranz (AERD) handelt oder eine lokale allergische Rhinitis unter dem Symptombild einer NARES. Es gibt keine klaren diagnostischen Kriterien. Es sollte daran gedacht werden, wenn bei einer unauffälligen Nasenendoskopie als führende Symptome eine perenniale Rhinorrhoe und Niesattacken vorliegen, die gut auf topische Steroide ansprechen oder mit einer Eosinophilie im Serum bzw. im Nasensekret verbunden sind (Dykewicz et al. 2020).

Tab. 2: Skalierte internationale Verfahren zur Einteilung von Nasenbeschwerden

Quantifizierung von Beschwerden einer verstopften Nase mit dem sogenannten „NOSE-Score“	Erfassung nasaler Beschwerden mit dem „Reflective Total Nasal Symptom Score“ (rTNSS; FDA)
<p>Auf einer 5-Punkte-Skala werden 5 Beschwerden abgefragt, die jeweils für die letzten 4 Wochen bewertet werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Verstopfung der Nase (Nasal congestion or stuffiness)</li> <li>• Engegefühl in der Nase (Nasal blockage or obstruction)</li> <li>• Probleme, durch die Nase zu atmen (Trouble breathing through my nose)</li> <li>• Probleme, zu schlafen (Trouble sleeping)</li> <li>• Unfähigkeit, beim Sport genug Luft durch die Nase zu bekommen (Unable to get enough air through my nose during exercise or exertion)</li> </ul>	<p>4 Kriterien werden jeweils auf einer 4-Punkte-Skala von 0–3 (nicht vorhanden – gering – mäßig – stark ausgeprägt) bewertet:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nasenlaufen</li> <li>• Nasenatmungsbehinderung</li> <li>• Nasaler Juckreiz</li> <li>• Niesen</li> </ul>

(nach Stewart et al. 2004, Spiekermann et al. 2018)

### 3 Diagnostik

Der erste Schritt der unverzichtbaren Basisdiagnostik bei laufender Nase bzw. chronischer Rhinitis ist die umfassende und sorgfältige Anamnese. Sie sollte folgende Aspekte umfassen (Beard 2014, Wallace 2008):

- Spezielle Eigenschaften der Sekretion
  - Beschaffenheit (dünnflüssig, schleimig, zähflüssig, bröckelig, Krusten)
  - Farbe (wasserklar, weißlich, gelb-grün, rot-blutig)
  - Anteriore und/oder posteriore Sekretion: Analog zur vermehrten anterioren Sekretion müssen diese Patienten häufiger die Nase "hochziehen" und schnäuzen. Bei posteriorer Sekretion kann es sich auch um das Bewusstsein einer normalen Schleimsekretion oder um eine Befindlichkeitsstörung durch Austrocknen des Rachenraums und ggf. Uvulaödem bei Schnarchern und Schlaf-Apnoikern handeln (Jones 2010). Folge ist ein vermehrtes Schlucken und Räuspern der Patienten.
  - Seitenlokalisation (einseitig, beidseitig)
  - Tageszeitabhängigkeit: Eine nur morgendliche laufende Nase mit posteriorer Sekretion kann auf eine nächtliche Mundatmung zurückzuführen sein.
  - Ortsabhängigkeit
  - Dynamik (gleich bleibend/zunehmend/schwankend)
- Auslöser
- Familienanamnese (z. B. allergische Rhinitis)
- Komorbiditäten (insbes. Asthma)
- Medikamenteneinnahme (auch Drogen)
- Wirksamkeit bisheriger Therapieversuche
- Berufsanamnese
- Umgebungsexposition
- Begleitsymptome
  - **nasal:** behinderte Nasenatmung, Riechstörung, Niesen, nasaler Juckreiz; viele Patienten unterscheiden zwischen einer behinderten Nasenatmung durch fixierte Passagebehinderung wie z. B. Nasenpolypen (nasal obstruction) und einem nasalen Völlegefühl durch Anschwellen der Schleimhaut und Sekretansammlungen (nasal congestion)
  - **extranasal:** okulärer Juckreiz, Augentränen, Husten, Kopfschmerzen, Halsschmerzen, Schlafstörungen, ggf. auch depressive Verstimmung (Rodrigues et al. 2021)
  - Ggf. Erfassung der Symptomschwere (Einzelsymptome oder gesamt über visuelle Analogskala, NOSE-Score oder Total Nasal Symptom Score; Tab. 2) oder Einschränkung der Lebensqualität.

Als unverzichtbarer Bestandteil der Basisdiagnostik zur differenzialdiagnostischen Eingrenzung ist in allen Fällen und in jedem Lebensalter die beidseitige Endoskopie der Nasenhaupthöhle und des Nasenrachens zu nennen. Diese sollte möglichst im abgeschwollenen Zustand durchgeführt werden, damit alle Strukturen ausreichend gut beurteilt werden können.

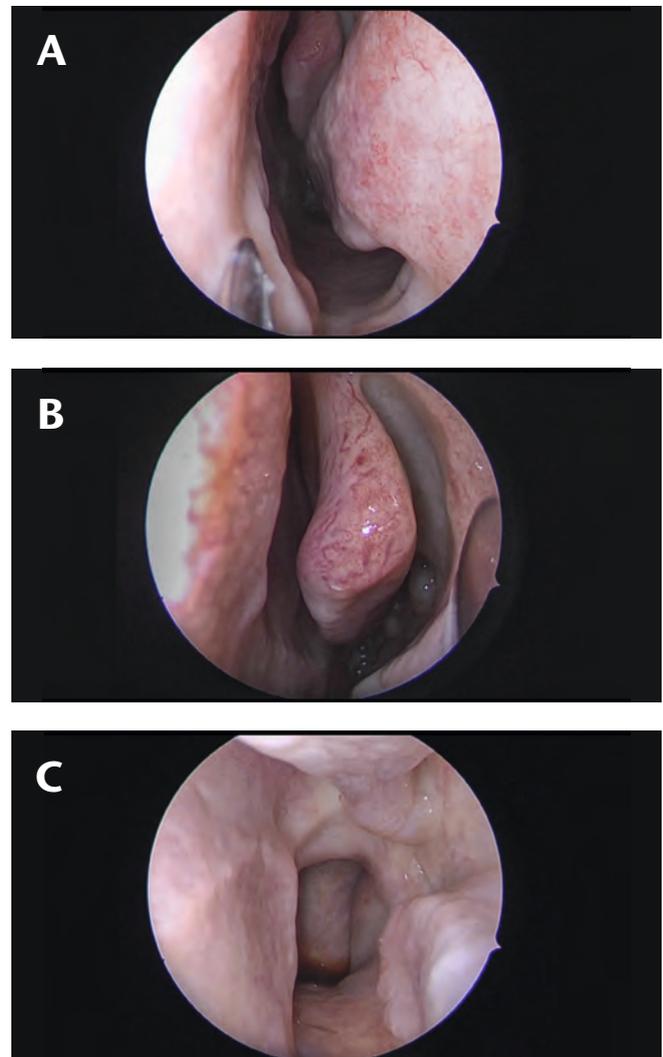


Abb. 6: Systematische Nasenendoskopie (linke Seite). A) Blick in den vorderen Abschnitt, der von der unteren Nasenmuschel dominiert wird. B) Blick in den mittleren Abschnitt (mittlere Nasenmuschel, Zugang zu Kieferhöhle, vorderes Siebbein). C) Blick in den hinteren Abschnitt und den Nasenrachens.

Optionale diagnostische Maßnahmen ergeben sich aus dem klinischen Bild und möglichen differenzialdiagnostischen Überlegungen und sind im Folgenden zusammengefasst.

#### Diagnostik bei chronischer Rhinitis:

- Umfassende Anamnese
- Äußere Inspektion (sichtbare, äußere Auftreibung bei bestimmten Tumoren oder extensiver Polyposis nasi; Sattelnase nach Trauma oder Voroperation oder resorbierender entzündlicher Grunderkrankung)
- Anteriore Rhinoskopie – Zeichen der Infektion, Krusten, strukturelle Abnormalitäten
- Nasenendoskopie mit und ohne Abschwellen (vgl. Abb. 6 a–c)
- Ggf. Allergiediagnostik (HPT, Serologie, ggf. intranasale Provokation = NPT, konjunktivale Provokation)

- Ggf. Rhinomanometrie (akustische Rhinometrie, Rhinoreisistometrie, ggf. Langzeitrhinomanometrie (Versuch der Objektivierung einer behinderten Nasenatmung)
- Ggf. Abstrich
- Ggf. bildgebende Diagnostik (CT, DVT, MRT – z. B. bei V. a. chronische Rhinosinusitis oder Tumoren)
- Ggf. Diagnostik bei V. a. Rhinoliqorrhoe (Nachweis liquor-spezifischer Proteine wie  $\beta$ -Trace-Protein, Dünnschicht-CT Schädelbasis, Fluorescein-Probe)
- Ggf. Probeexzisionen (z. B. bei V. a. Tumor oder Vaskulitis)
- Ggf. Zytologie der Nasenschleimhaut (z. B. bei V. a. NARES, LAR)
- Ggf. Testung (Provokation) auf Analgetikaintoleranz
- Ggf. Messung des exhalierten NO (z. B. sehr niedrige Werte bei Ziliendyskinesie, zystischer Fibrose)
- Ggf. Blut- und Laboruntersuchungen (Blutbild, CRP, Immunstatus, Schilddrüsenfunktion, Kokain-Nachweis im Urin, ANCA etc.).

## 3.1 Differenzierung nach Farbe des Sekretes

### Die Farbe des Sekrets kann wichtige Hinweise auf die Ursache bzw. Genese der laufenden Nase geben:

- Sekret als Ausdruck einer neural vermittelten gesteigerten Sekretion und ohne wesentliche Entzündungszellen ist wasserklar.
  - Die wässrige laufende Nase ist typisches Symptom und teilweise Leitsymptom vieler Formen der nicht-allergischen Rhinitis, aber auch der allergischen Rhinitis.
  - Auch die laufende Nase bei Pseudorhinitis aufgrund einer Liquorrhoe ist wasserklar. Eine meist einseitige wässrige Nasensekretion muss an eine Rhinoliqorrhoe denken lassen (vgl. Abb. 7), wenn ein Schädeltrauma oder eine Operation der Nasennebenhöhlen vorausgegangen ist. In diesen Fällen ist es notwendig, eine Ausschlussdiagnostik durchzuführen. Hierzu gehören neben der obligatorischen Nasenendoskopie die folgenden Untersuchungen: Ein **Dünnschicht-CT** der Nasennebenhöhlen sollte angefertigt werden, wobei eine axiale und coronare



Abb. 7: Zustand nach Schädelhirntrauma mit Schädelbasisfraktur und Duraverletzung (endoskopisch nicht belegbar). Wässrige Nasensekretion als Ausdruck einer Rhinoliqorrhoe.

Schichtung wünschenswert ist, um sowohl Stirnhöhlenhinterwand, Keilbeinhöhle als auch Siebbeindach und *Lamina cribrosa* optimal beurteilen zu können. Weiterhin sollte das **liquorspezifische  $\beta$ -Trace-Protein** im Nasensekret bestimmt werden. Bei allen unklaren Fällen ist die **Fluorescein-Probe** zu empfehlen, d. h. die intrathekale Gabe von Natrium-Fluorescein-Lösung mit nachfolgender Nasenendoskopie unter Verwendung eines Blaulichtfilters und ggf. Sperrfilters (Weber 2015). Auf die Off-Label-Anwendung sollte jedoch hingewiesen werden.

- Ein Schädel-Hirn-Trauma, insbesondere bei entsprechenden Frakturen, kann neben der traumatischen gustatorischen Rhinitis auch eine idiopathische Rhinitis verursachen.
- Eine weitere Differenzialdiagnose der einseitigen wässrigen Rhinitis nach Nasennebenhöhlenoperation ergibt sich aus einer vorangegangenen (z. B. postoperativen) Spülung mit Salzlösung. Nach dem Spülen kann es passieren, dass Wasser beim Vornüberbeugen des Kopfes aus der Nase läuft. Dies ist dann Spülflüssigkeit, die nach dem Spülen in der operierten Kieferhöhle verblieben war. Durch geeignete Kopfbewegungen direkt nach dem Spülen kann dieses Wasser gleich entleert werden. Unangenehme Situationen werden so vermieden.
- Mit zunehmender Beimengung von Detritus und Entzündungszellen wird das Sekret über eine erst weißliche Farbe dann gelb und schließlich grünlich. Die zunehmende Gelbfärbung (und Grünfärbung) ist das Resultat einer aktiven andauernden Entzündung und korreliert mit der Schwere der Entzündung (Eccles 2011). Die Gelb- oder Grünverfärbung des Nasensekretes wird durch die grüne Myeloperoxidase gefördert, die in den azurophilen Granula (Lysosomen) von Neutrophilen und Monozyten vorkommt (Stockley et al. 2001). Die gelbe Farbe ist somit Ausdruck des Zerfalls neutrophiler Granulozyten (und Monozyten). Die Ursache dieses Zellzerfalls ist zu klären. Zu diesen können u. a. ein entzündlicher Prozess *per se*, eine Behinderung der mukoziliären Clearance mit Stase des normalen Sekretes (z. B. Nasenpolypen, Tumoren in Nase/Nasenrachen/Oropharynx, Adenoide) oder ein Zerfall von Tumorzellen zählen.
- Bei einseitiger schleimig-eitriger Sekretion muss eine dentogene Genese (Sonderform einer sekundären chronischen Rhinosinusitis) in Betracht gezogen werden – meist im mittleren und höheren Lebensalter der Patienten. Die laufende Nase geht nach posterior und wird häufig als „fauler“ Geruch und schlechter Geschmack wahrgenommen. Endoskopisch sieht man nahezu immer eine gelbliche, hinter dem *Processus uncinatus* aufscheinende Sekretstraße, die zum Nasenrachen führt (Abb. 8). Häufig besteht auch ein Ödem im mittleren Nasengang bis hin zur Ausbildung von Nasenpolypen. Ähnliche Beschwerden und Befunde finden sich auch bei einem Pilzbefall in der Kieferhöhle. Bei beiden Erkrankungen sind ein Druckgefühl und Schmerzen im Oberkiefer weitere typische Symptome.
- Eine blutige Sekretion, bei der ein Gefäßschaden in Verbindung mit einem Schleimhautdefekt besteht, gilt als wichtiges Warnsymptom im Hinblick auf das mögliche Vorliegen eines malignen Tumors. Seltener verursachen

### Beispiel einer schleimig-eitrigen Sekretion aus den Nasennebenhöhlen

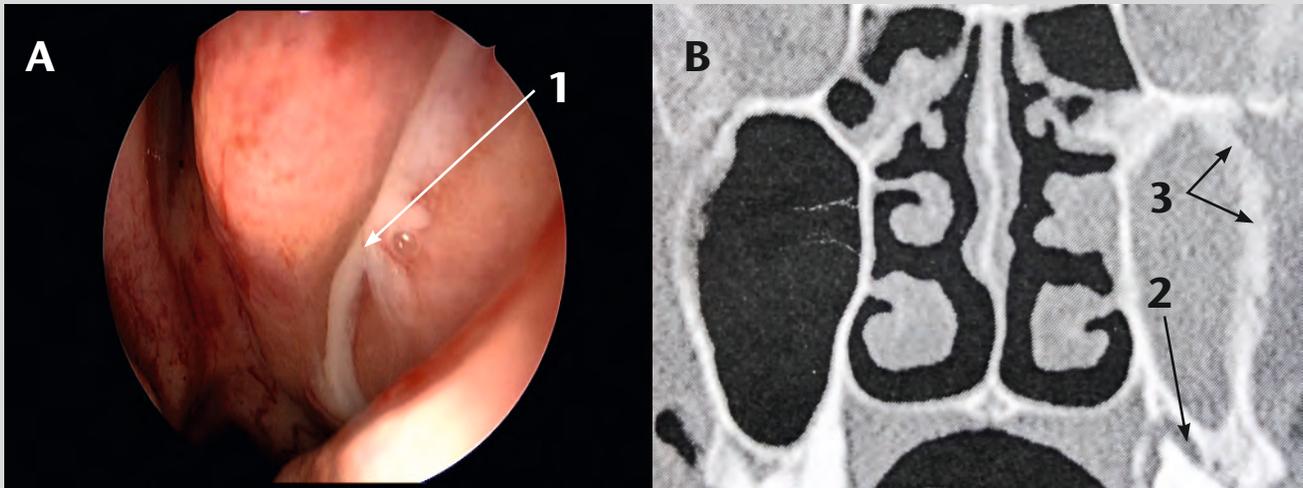


Abb. 8: A) Endoskopie des linksseitigen Nasenganges mit Darstellung einer gelblichen (eitrig) Sekretion im mittleren Nasengang (1), Schwellung der Schleimhaut. B) Im CT (frontale Schichtung) sieht man einen entzündlichen Zahn-Herd (2) (periapikale dentale Läsion) als Ursache einer massiven Kieferhöhlenentzündung (Sinusitis maxillaris). Die reaktive knöcherne Wandverdickung der Kieferhöhle (3) spiegelt die Dauer der bestehenden Entzündung.

gutartige Tumoren wiederkehrendes Nasenbluten, wie z. B. das juvenile Nasenrachenangiofibrom. Aber auch Schleimhautläsionen durch den bohrenden Finger, bei Septumperforationen, speziellen Entzündungsformen (z. B. Granuloma pyogenicum, Polyangiitis, Sarkoidose, Tuberkulose) oder rezidivierendes Nasenbluten bei Einnahme von Antikoagulantien, Verwendung topischer Sprays (z. B. topische nasale Steroide), trockener Umgebungsluft oder zunehmendem Alter kommen hier als Differenzialdiagnose in Frage.

## 3.2 Alter des Patienten berücksichtigen

Eine das Patientenalter berücksichtigende Differenzialdiagnose hilft, die Wahrscheinlichkeiten für das Vorliegen der verschiedenen Krankheitsbilder besser abschätzen zu können. Eine einseitige laufende Nase (schleimig, schleimig-eitrig) im Säuglingsalter muss auch an eine Choanalatresie denken lassen, selbst wenn dies durch die Geburtshelfer angeblich ausgeschlossen wurde. Auch ein Nasenfremdkörper ist zu bedenken. In Einzelfällen werden auch schon in frühester Kindheit große Adenoide zur Ursache einer schleimigen oder schleimig-eitrigen Sekretion, abhängig vom aktuellen Entzündungsgrad. Im Kleinkindalter sind es vor allem die Adenoide, die zur sogenannten „Rotznase“ führen (vgl. Abb. 9).

Die allergische Rhinitis manifestiert sich in zunehmender Häufigkeit ab dem Kindesalter und zeichnet sich klassischerweise durch eine wässrige Nasensekretion aus, die beidseits

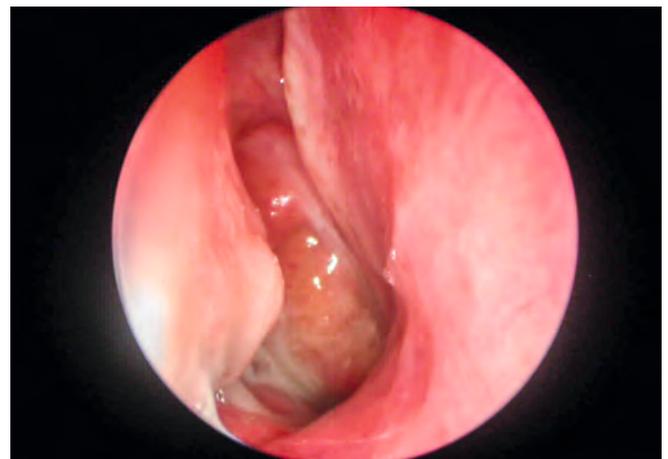


Abb. 9: Darstellung großer Adenoide (Nasatmungsbehinderung!) mit gelblicher Sekretion.

gleich stark ausgeprägt ist. Gleichzeitig bestehen üblicherweise (in Abhängigkeit vom auslösenden Allergen) Juckreiz und Niesattacken, eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Nasatmungsbehinderung sowie konjunktivale Beschwerden (Abb. 10). Eine positive Familienanamnese oder die persönliche Anamnese von „Milchschorf“ als frühe Manifestation einer Neurodermitis machen das Vorliegen einer allergischen Rhinitis im Kindesalter wahrscheinlicher.

Beim älteren Kind, bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen spielt auch die nicht-allergische Rhinitis eine zunehmend große Rolle. Es bestehen die gleichen Symptome einer wässrigen Nasensekretion oder der Nasatmungsbehinderung, wobei in den meisten Fällen die Nasatmungsbehinderung dominiert.



Abb. 10: Allergische Rhinitis mit starker wässriger Sekretion.

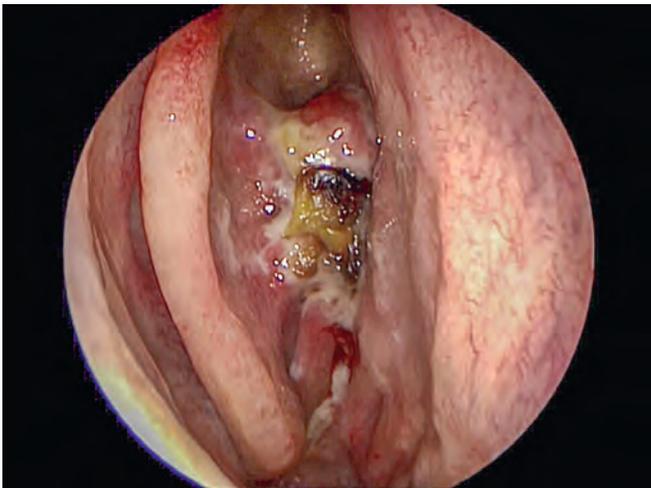


Abb. 11: Vorliegen eines Adenokarzinoms mit gelblicher und blutiger Sekretion.

Mit fortschreitendem Lebensalter gewinnen die chronische Rhinosinusitis und Polyposis nasi zunehmend an Bedeutung, die eine vermehrte wässrige und wässrig-schleimige, auch schleimig-eitrige Nasensekretion verursachen (vgl. Abb. 5). Nicht wenige Patienten leiden gleichzeitig unter einem Asthma bronchiale, insbesondere beim Vorliegen einer sogenannten Typ-2-Entzündung.

Das bisher nicht vollständig verstandene Krankheitsbild der Analgetika-Intoleranz (AI) beginnt ebenso häufig im jungen Erwachsenenalter und betrifft vor allem Frauen mit einer wässrigen Rhinitis, wobei im Nasensekret deutlich vermehrt Eosinophile gefunden werden. Das schwer einzuordnende Krankheitsbild der NARES (nicht-allergische Rhinitis mit Eosinophilie-Syndrom) mag eine Anfangsstufe der Analgetikaintoleranz sein. Als Begleitsymptome sind hier die zunehmende Nasenatmungsbehinderung und die Geruchsminderung zu nennen.

**Über die Jahre kann sich das Vollbild der sogenannten Samter-Trias mit Polyposis nasi, Asthma bronchiale und Analgetika-Intoleranz entwickeln.**

Im höheren Erwachsenenalter ist bei jeder einseitigen Nasensekretion ein maligner Tumor auszuschließen. Hier sind vor allem das Adenokarzinom (vgl. Abbildung 11, insbesondere bei Schreibern und auch Rauchern), das Plattenepithelkarzinom (Raucher), das maligne Melanom und das Ästhesioneuroblastom, aber auch benigne Tumoren, z. B. das invertierte Papillom, zu nennen. Weißlich-gelbliche und auch blutige Nasensekretion können vorkommen. Gerade bei Immunsuppression ist ggf. auch eine invasive Pilzsinusitis zu bedenken.

Im höheren Lebensalter steigt die Inzidenz der dentogenen Sinusitis mit einseitiger gelblicher Sekretion (Abb. 8).

Ebenso häufen sich die Altersrhinitis mit einer beidseitigen wässrigen Sekretion und nicht-allergische, medikamenteninduzierte Rhinitisformen, wobei Letztere häufiger die behinderte Nasenatmung als führendes Symptom aufweisen.

Avdeeva et al. 2021 haben ein einfaches Stufenschema zu Differenzialdiagnostik der chronischen Rhinitis angegeben, das eine zusätzliche Hilfe sein kann (Abb. 12).

## Stufenschema zur Differenzialdiagnostik der nicht-allergischen Rhinitis

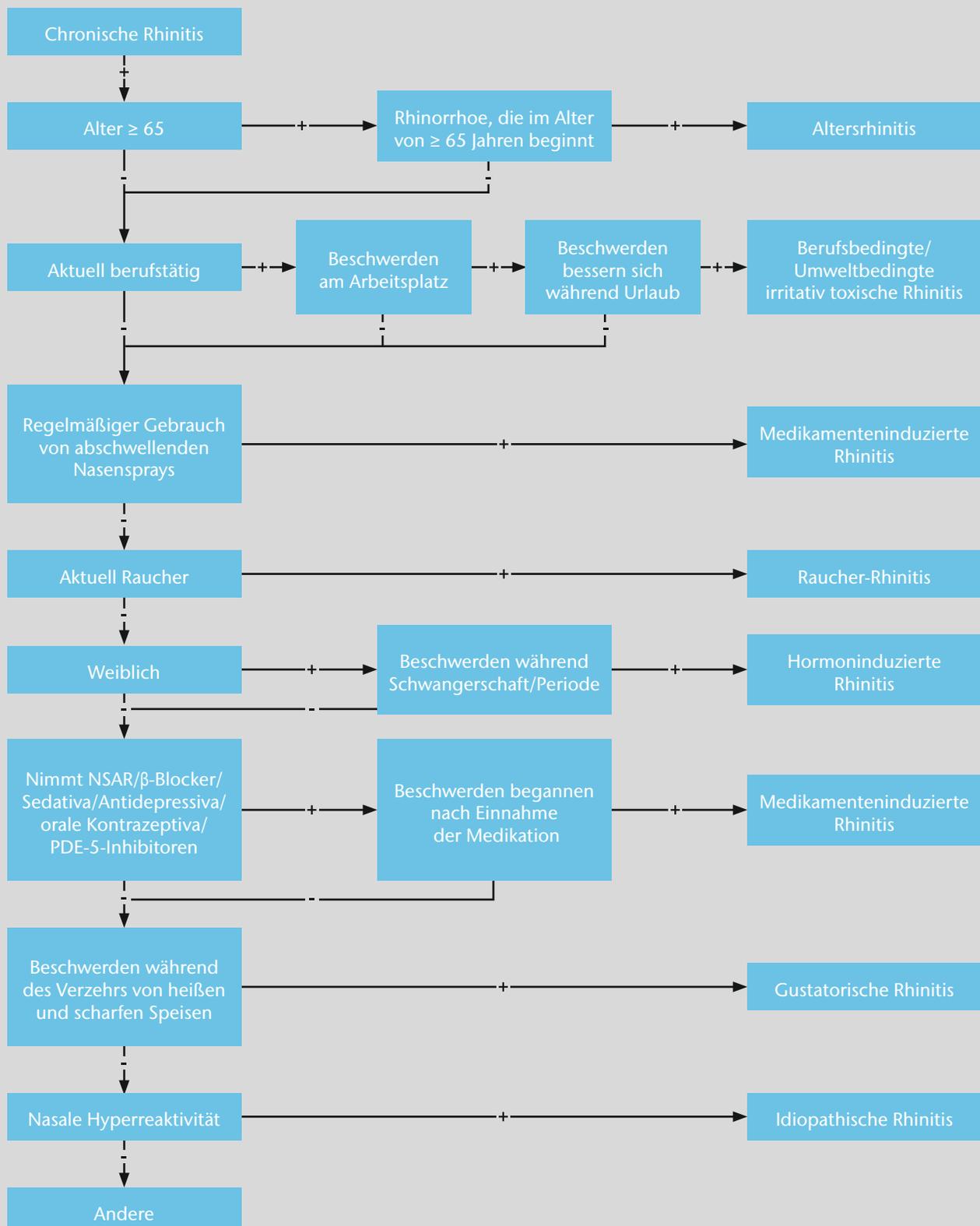


Abb. 12: Diagnostischer Algorithmus zur Anamnese von Patienten mit dem klinischen Bild einer chronischen nicht-allergischen Rhinitis. NSAR = nicht steroidale Antiphlogistika; PDE-5-Inhibitor = Phosphodiesterase-Typ-5-Hemmer (nach Avdeeva et al. 2021).

## 4 Therapie

**Die Mehrzahl befragter Patienten ist mit ihrer aktuellen Therapie einer chronischen Rhinitis nicht zufrieden:** 56,7% bei nicht-allergischer Rhinitis, 53% bei allergischer Rhinitis (Segboer et al. 2018).

Für die allergische Rhinitis wurde auf europäischer Ebene (EUFOREA) aktuell ein Stufen-Therapieschema publiziert, das sich wesentlich an der klinischen Wirksamkeit nach Erfassung der Beschwerdestärke auf einer visuellen Analogskala orientiert (vgl. Abb. 13).

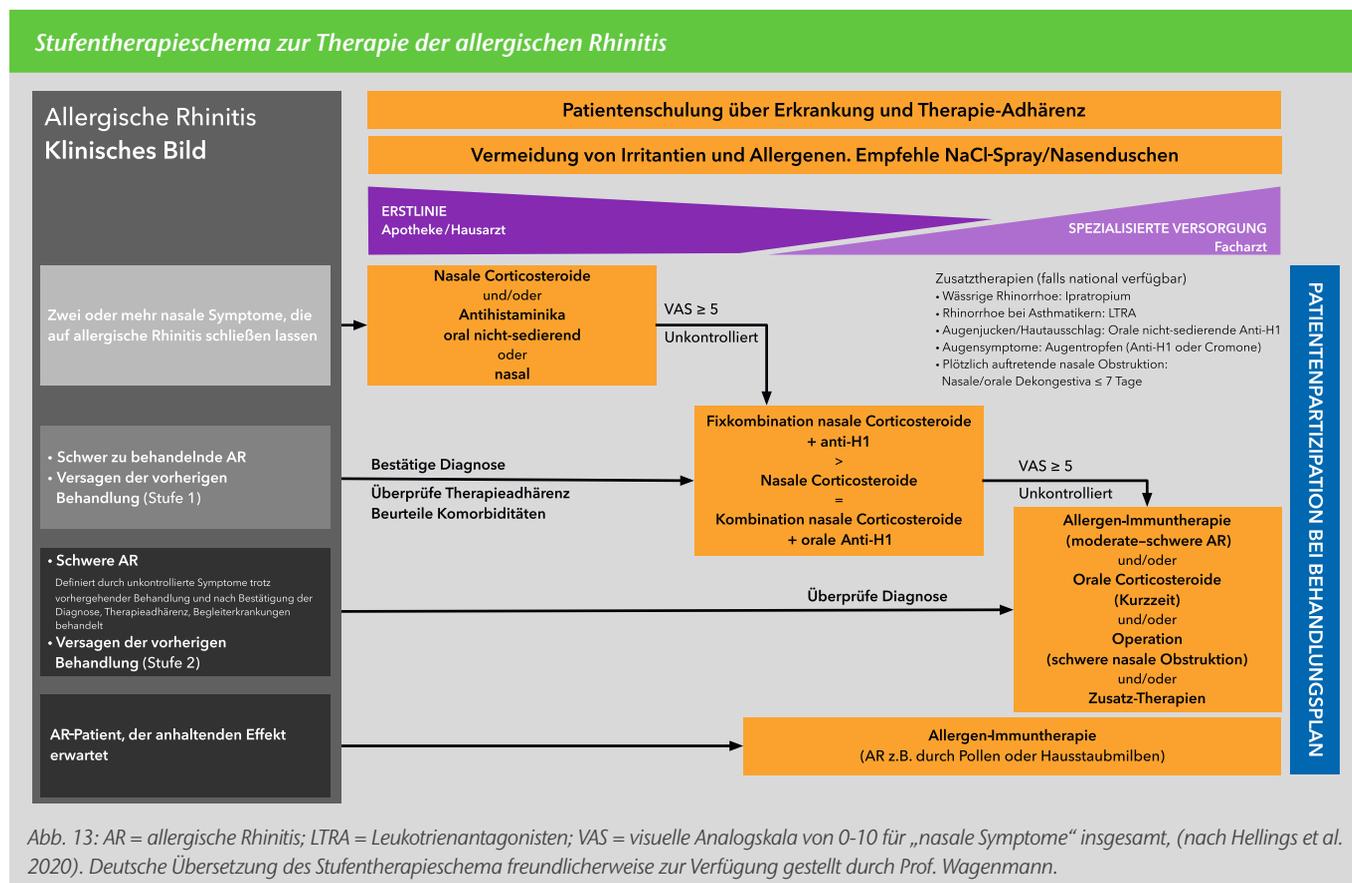
Hinsichtlich des Leitthemas dieses Heftes ist hierbei relevant, dass eine individuelle Therapie im Hinblick auf ggf. einzelne persistierende Symptome bedarfsweise durch Addition weiterer Medikamente ausgeweitet werden kann: Empfohlen werden für die wässrige Launase Ipratropiumbromid, für okuläre Symptome lokale Antihistaminika oder Mastzellstabilisatoren (Cromone) bzw. ein orales nicht-sedierendes Antihistaminikum oder kurzzeitig abschwellendes Nasenspray bei akut einsetzender Nasenatmungsbehinderung. Eine allergenspezifische Immuntherapie ist bei lokaler allergischer Rhinitis zumindest kurzfristig wirksam und sicher (Hoang et al. 2022).

Im Folgenden soll es vor allem um die Therapieoptionen bei nicht-allergischer Rhinitis mit dem Leitsymptom der wässrigen Launase gehen. Hierfür kommen im Wesentlichen folgende spezifische Pharmaka bzw. Therapieverfahren zur Anwendung (Dykewicz et al. 2020, Liva et al. 2021, Papadopoulos 2015):

- topisches Antihistaminikum (Azelastin)
- topisches nasales Steroid
- topisches Ipratropiumbromid (ITB)
- Capsaicin
- Botulinum Toxin A
- operative Verfahren

### 4.1 Topisches Antihistaminikum (Azelastin)

Azelastin ist ein hoch selektiver H1-Rezeptor-Antagonist der zweiten Generation, der zusätzlich auch H2-Rezeptoren und die Synthese bzw. Expression von Neuropeptiden, Adhäsionsmolekülen (ICAM-1) und Mediatoren der allergischen Entzündung hemmen kann. Ein Teil der Wirkung erklärt sich dadurch, dass TRPV1-Ionenkanäle unempfindlicher gegenüber pro-inflammatorischen Reizen werden (Lieberman 2003, Dykewicz et al. 2020).



Die systemische Aktivität gilt als gering, die systemische Bioverfügbarkeit beträgt etwa 40 % mit maximalen Plasmaspiegeln nach 2–3 Stunden (Lieberman 2003).

Azelastin wirkt innerhalb 15 Minuten. Es ist wirksam bei allergischer und nicht-allergischer Rhinitis mit Minderung der Symptome und Verbesserung der Lebensqualität. 90 % der Patienten mit saisonaler allergischer Rhinitis gaben eine Besserung der Symptome an. In 78 % wurde eine postnasale Sekretionsproblematik bei idiopathischer Rhinitis gebessert (Horak 2009).

Die häufigsten Nebenwirkungen sind bitterer Geschmack, Kopfschmerzen, vermehrte Müdigkeit und lokales Brennen (Horak 2009). Der bittere Geschmack wird vermieden, wenn bei Applikation der Kopf leicht nach vorn geneigt und ein Einatmen vermieden wird. Neuere Studien zeigten nur noch selten eine vermehrte Müdigkeit (0,4–3 %) (Dykewicz et al. 2020).

Nebenwirkungen sind zudem bei der in Deutschland üblichen Dosierung von 2x1 Sprühstoß deutlich seltener (Lieberman 2003, Horak 2009).

## 4.2 Topische nasale Steroide

Topische nasale Steroide (=TNS) haben eine breit gefächerte anti-inflammatorische Wirkung und sind Mittel erster Wahl und effektivste Monotherapie bei der allergischen Rhinitis (Dykewicz et al. 2020; siehe oben).

Bei nicht-allergischer Rhinitis findet sich nach einem aktuellen Cochrane Review allenfalls eine geringe bis sehr geringe Evidenz für eine Wirksamkeit topischer Steroide (Segboer et al. 2019). Inwieweit die Therapie mit topischen Steroiden gleich, weniger oder besser wirksam ist als Alternativen wie Nasenspülungen mit Salzlösung, topischen Antihistaminika, Capsaicin oder Ipratropiumbromid, konnte nicht gesagt werden.

Deshalb gilt für einige Autoren die fehlende Wirksamkeit topischer nasaler Steroide als Diagnosekriterium für das Vorliegen einer idiopathischen, nicht-allergischen Rhinitis (Hellings et al. 2017, Van Gerven et al. 2018, van Rijswijk et al. 2005). Andererseits wurde eine Wirksamkeit auch bei nicht-allergischer Rhinitis beschrieben (Kirtsreesakul et al. 2015).

In empfohlener Dosierung sind nur lokale Nebenwirkungen zu erwarten, vor allem Trockenheit der Schleimhaut, Brennen und vermehrtes Nasenbluten. Dieses ist bei verschiedenen nasalen Steroiden unterschiedlich und durchschnittlich auf den Faktor 1,5 erhöht (Wu 2019). Systemische Nebenwirkungen wie subkapsulärer Katarakt, Glaukom, Störung der Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinden-Achse ließen sich in systematischen Reviews und Metaanalysen nicht gehäuft nachweisen, auch wenn es einzelne Fallberichte gibt (Valenzuela et al. 2019, Dykewicz et al. 2020).

## 4.3 Ipratropiumbromid (ITB)

Ipratropiumbromid wirkt anticholinerg durch Hemmung der Interaktion von Acetylcholin und dem muskarinergen Rezeptor, was die wässrige Sekretion der Drüsen der Nasenschleimhaut reduziert (Watts et al. 2019). ITB reduziert die wässrige Rhinorrhoe, beeinflusst jedoch nicht das Symptom behinderte Nasenatmung. Es wirkt bei perennierender chronischer Rhinitis, idiopathischer Rhinitis, gustatorischer Rhinitis und kälteinduzierter Rhinitis in einer Konzentration von 0,03 %.

Die Kombination von ITB und Beclomethason-Nasenspray war wirksamer als die Wirkung der jeweiligen Einzelpräparate in einer Gruppe von 553 Patienten mit allergischer und nicht-allergischer Rhinitis (Dockhorn et al. 1999). In einer Konzentration von 0,06 % vermindert es auch die Sekretion bei einer klassischen „Erkältung“. Niesen und Schleimhautschwellung werden nicht beeinflusst (Dykewicz et al. 2020).

Die häufigste Nebenwirkung sind Trockenheit und Nasenbluten, auch wenn diese eher gering ausgeprägt sind und nur selten zum Therapieabbruch führen (Bronsky et al. 1995, Dockhorn et al. 1999, Kaiser et al. 1995). Bei einer Prädisposition für ein Engwinkelglaukom oder bei Patienten mit vorbestehender Obstruktion der ableitenden Harnwege sollte ITB „mit Vorsicht“ angewendet werden. In Einzelfällen sind Augenkomplikationen berichtet worden.

## 4.4 Capsaicin

Capsaicin ist ein in Paprika natürlich vorkommendes Alkaloid, das die Expression nozizeptiver TRPV1-Rezeptoren reduziert und die nasale Hyperreaktivität mindert (Van Gerven et al. 2018). Es wirkt als selektiver TRPV1-Agonist und hemmt die Nervenleitung nozizeptiver C-Fasern (Dykewicz et al. 2020). Es ist wirksam bei idiopathischer Rhinitis und gemischter Rhinitis (Gevorgyan et al. 2015, Van Gerven et al. 2018) und reduziert Nasenatmungsbehinderung, anteriores Nasenlaufen und postnasale Sekretion (Dykewicz et al. 2020). Eine wesentliche Symptomreduktion wird bei 60–80 % der Patienten erreicht (Van Gerven et al. 2018). Die Wirkung hält bis 36 Wochen an.

Die Anwendung von Capsaicin ist derzeit offiziell nicht zugelassen. Im Unterschied zu den Niederlanden ist in Deutschland ein entsprechendes Produkt nicht verfügbar. Die Anwendung wird empfohlen als 5-malige Applikation von 2 Sprühstößen je Nasenseite eines Nasensprays mit 0,1 mmol/l Capsaicin (Van Gerven et al. 2018) im Abstand von 1 Stunde. Die Applikation ist schmerzhaft, weshalb die niederländischen Autoren zur topischen Anästhesie Kokain-Spray 5 % 15 Minuten vor Beginn der beiden ersten Applikationen empfehlen. Um die Schwierigkeiten der Anwendung von Kokain-Spray zu vermeiden, ist eine Alternative ggf. die Verwendung von Xylocain 4 %. Die Autoren haben selbst hierbei keine eigenen Erfahrungen. Offensichtlich ist die niedrigere Konzentration von 0,01 mmol/l gleich wirksam und dafür besser verträglich (Van Gerven et al. 2021).

## 4.5 Botulinum Toxin A (Botox)

Botox wirkt durch Hemmung der präsynaptischen Acetylcholin-freisetzung an der parasympathischen Innervation der Drüsen und der neuromuskulären Endplatte.

Es hat sich in einer Reihe von Studien als sichere und wirksame Therapie bei allergischer und nicht-allergischer Rhinitis gezeigt (Ozcan und Ismi 2016, Rinzin et al. 2021, Sapci et al. 2008). Die Applikation erfolgt durch den rhinologisch versierten Arzt als Injektion in die Nasenmuschel, in die septale Schleimhaut oder auch als topische Anwendung auf die Mukosa über Neurowatten (Rohrbach et al. 2009).

Während ein systematischer Review aus 2016 einen Benefit insbesondere für die vermehrte Nasensekretion beschreibt, findet sich in einem aktuellen Review nur eine Verbesserung für den Total Nasal Symptom Score, nicht für die Einzelsymptome. Beim Vergleich mit anderen Therapien ergab sich kein relevanter Vorteil. Insgesamt wird die Gabe von Botox deshalb nur als Reservetherapie angesehen. Hierfür sprechen auch die hohen Kosten, die potenziell schmerzhaft Anwendung (bei Injektion), die notwendige fachliche Expertise zur adäquaten Applikation und die erforderliche Wiederholung (Ozcan und Ismi 2016, Rinzin et al. 2021). Auf die Off-Label-Anwendung ist hinzuweisen.

### Vergleich Vidianus-Neurektomie und Posteriore nasale Neurektomie (PNN).

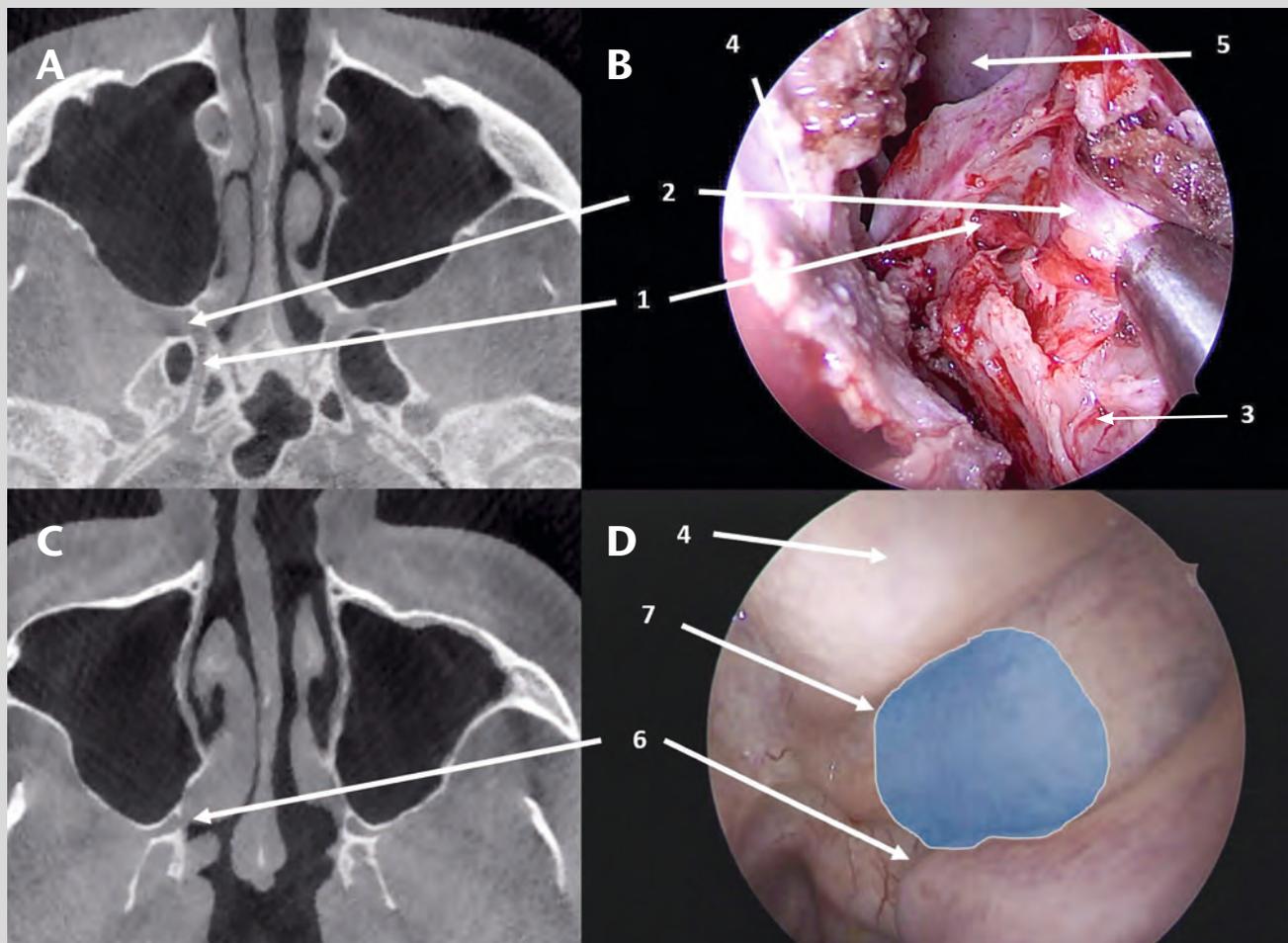


Abb. 14: Gegenüberstellung von intra-operativem endoskopischen Befund und anatomischen Landmarken im CT (linke Seite)

**A)** Das axiale CT zeigt den Nervus canalis pterygoidei (1), der aus dem Kanal in die Fossa pterygopalatina (2) zieht. **B)** Der Nerv (1) wurde im Rahmen einer endoskopischen Operation durchtrennt. Die Weichteile der Fossa (2) wurden zur Seite gedrängt, der Nervus palatinus major (3) zieht nach unten. 4: Mittlere Nasenmuschel. 5: Keilbeinhöhle. **C)** Eine CT-Schicht ca. 1 cm kaudal zeigt den Ort, an dem die posterioren lateralen Nasennerven in die untere Nasenmuschel ziehen (6). **D)** Die gewebliche Region zur Resektion der posterioren Nasennerven ist im endoskopischen Bild einer unversehrten linken Nasenhöhle blau durchscheinend markiert (7).

## 4.6 Operative Verfahren

Operationen an der inneren Nase zielen bei chronischer Rhinitis vorwiegend auf die Beseitigung/Verbesserung des Hauptsymptoms Nasenatmungsbehinderung ab. Dabei werden meist Nasensecheidewand, die untere Nasenmuschel, aber auch die seitliche Nasenwand, ggf. auch die mittlere Nasenmuschel und die äußere Nase in das Konzept einbezogen. Alle diese Strukturen können eigenständige Beiträge zur Nasenatmungsbehinderung leisten und werden im Rahmen eines operativen Konzeptes getrennt und eigenständig operativ angegangen.

Eine chirurgische Therapie einer laufenden Nase ist vor allem dann sinnvoll, wenn eine überschießende parasympathische Aktivität vorliegt, die mit wässriger Sekretion einhergeht. Eingriffe am Nervensystem und am Erfolgsorgan Nasenschleimhaut dienen dazu, diese Sekretion zu reduzieren. Anatomisch sind in der für

diese Betrachtung relevanten Nasenhöhle die Areale der Nasensecheidewand, des Nasenbodens und der lateralen Nasenwand mit den drei Nasenmuscheln zu unterscheiden. Es

**Gerade bei einer überschießenden parasympathischen Aktivität kann eine chirurgische Therapie angebracht sein.**

liegen keine Untersuchungen vor, welches Areal in welchem Ausmaß zum Symptom einer Laufnase bei nicht-allergischer/idiopathischer Rhinitis beiträgt. Im Hinblick auf die regionale Versorgung mit Blutgefäßen und Nerven und den unterschiedlichen feingeweblichen Aufbau ist jedoch davon auszugehen, dass die untere Nasenmuschel das Hauptorgan ist, welches für die Sekretion der eigentlichen Nasenschleimhaut (nicht Nasennebenhöhlschleimhaut) verantwortlich ist. Dies ist der Grund, warum sich viele Therapien auf die untere Nasenmuschel fokussieren.

Eingriffe am Nervensystem sind die Vidianus-Neurektomie und die Durchtrennung oder Ablation der posterioren lateralen nasalen Nerven (= PNN), die als Endäste des *Nervus vidianus* (*Nervus canalis pterygoidei*) die Schleimhaut vor allem der unteren Nasenmuschel versorgen (Abb. 14).

**Als chirurgisches Verfahren zur Therapie der chronischen nicht-allergischen Rhinitis wurde die Vidianus-Neurektomie 1961 von Golding-Wood erstmals beschrieben.**

Die heute übliche endoskopische Vidianus-Neurektomie gilt als effektiv und vergleichsweise sicher. Sie hat dank besserer Visualisierung eine geringere Nebenwirkungsrate, was schwerwiegende Nebenwirkungen wie Läsionen der 3., 4. oder 6. Hirnnerven und Augenmotilitätsstörungen angeht. Taubheitsgefühle im Bereich des *Nervus maxillaris* waren vorübergehend (Halderman und Sindwani 2015, Marshak et al. 2016).

Die chirurgische, endoskopische Neurektomie der PNN (= EPNN) hat entsprechend des systematischen Reviews von Halderman und Sindwani (2015) eine noch geringere Komplikationsrate als die endoskopische Vidianus-Neurektomie, wobei die Literatur zur EPNN als noch limitiert bezeichnet wurde.

Die sogenannte Ablation geschieht als direkte mechanische Durchtrennung, durch Elektrokoagulation, Radiofrequenz, Laseranwendung (Ehmer et al. 2022, Kobayashi 2012, Krespi et al. 2020, Stolovitzky et al. 2021, Takahara et al. 2017) oder Kälte.

Die zuletzt genannten Verfahren werden seit 1975 unter Verwendung unterschiedlicher Methoden beschrieben und gelten bei chronischer Rhinitis auf der Basis eines systematischen Reviews mit Auswertung von letztlich 15 Arbeiten als sicher und effektiv. Sie führt insgesamt zu einer Verbesserung nasaler Symptome bei 67–100% der Patienten (Rhinorrhoe bei 77–100%, Nasenatmungsbehinderung bei 63,4–100%) (Kompelli et al. 2018).

Nebenwirkungen sind nicht ganz selten (bei 55 von 640 Patienten aus 6 Studien = 8,6%) und umfassen bei Verwendung eines neuen Einmalgerätes zur Kryotherapie (Hwang 2017, Chang 2020, Singh 2021) Epistaxis (intra- und postoperativ), Schmerzen (intra- und postoperativ, bis zu Tagen andauernd), Schwellung der nasalen Mukosa, Tubenventilationsstörung und Trockenheit der nasalen Mukosa. In Einzelfällen kommt es zu einem Taubheitsgefühl im Bereich des *N. maxillaris*.

Die Werte von Fragebögen zu Symptomen und zur Lebensqualität (meist rTNSS) sinken in allen vorliegenden Studien nach 30 Tagen auf unter die Hälfte und bleiben im Rahmen der Nachbeobachtungszeiträume (3 Monate bis zu 2 Jahren) stabil (Ow et al. 2021, Virani et al. 2021). Derartig positive Ergebnisse werden in Bezug auf alle verschiedenen Methoden in vergleichbarer Weise berichtet. Offensichtlich sind die Technik und Art der nervalen Unterbrechung (chirurgisch, Hitze, Kälte) zweitrangig.

Operative Maßnahmen werden in der Literatur dann zur Diskussion gestellt, wenn die Beschwerden ein gewisses Ausmaß übersteigen und nachvollziehbar erscheinen, unterstellte oder bekannte Auslöser der Beschwerden nicht beseitigt werden können und wenn sich eine medikamentöse Therapie in üblicher Länge und Intensität als nicht ausreichend effektiv erwies. Im Blick auf die gesundheitliche Konstitution der Betroffenen und die Art der Intervention muss eine positive Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgt sein. Die konkrete Intervention ist individuell festzulegen und richtet sich wesentlich nach der individuellen Anatomie und dem Hauptsymptom (laufende Nase und/oder Nasenatmungsbehinderung).

Tab. 3: Zusammenfassung der Literatur-Empfehlungen zur Behandlung der nicht-allergischen Rhinitis mit eskalierenden Therapiestufen

	Basismaßnahmen	Therapiestufe 1	Therapiestufe 2	Therapiestufe 3
<b>Idiopathische Rhinitis</b>		ITB <sup>1</sup> (bevorzugt, wenn wässrige Sekretion Leitsymptom ist)	Capsaicin <sup>3</sup>	Operation
<b>Gustatorische Rhinitis</b>	Vermeidung	ITB (prophylaktisch)	Capsaicin <sup>3</sup>	Operation
<b>Alkoholinduzierte Rhinitis</b>	Vermeidung			ASS-Desaktivierung bei AERD
<b>Kälteassoziierte Rhinitis</b>		ITB		
<b>Sportlerrhinitis</b>		ITB		
<b>Altersrhinitis</b>		ITB		
<b>Medikamentenbedingte Rhinitis (systemisch)</b>	Absetzen oder Austausch des verantwortlichen Präparates	TNS	TNS + TAZE	
<b>Medikamenten-induzierte Rhinitis (nasale Vasokonstringentien)</b>	Absetzen, ggf. alternierend	TNS, Hilfsmittel Nasenklappenerweiterung <sup>2</sup>		Operation
<b>Berufsbedingte/ Umweltbedingte Rhinitis</b>	Reduktion oder Elimination Exposition	TNS	TNS + TAZE	
<b>Schwangerschaftsrhinitis</b>	Aufklärung, Erhöhung Kopfteil des Bettes (nächtliche NAB), Hilfsmittel zur Nasenklappenerweiterung <sup>2</sup> , Nasenspülungen	TNS (insbes. bei zusätzlicher AR oder MR) – Präparatewahl in Absprache mit dem Gynäkologen; Budesonid hat als einziges topisches Steroid Klasse C nach FDA	Abschwellende Nasensprays ab 2. Trimenon in Absprache mit dem Gynäkologen	

<sup>1</sup> ITB wird bevorzugt, wenn die Sekretion das Leitsymptom der chronischen Rhinitis ist. <sup>2</sup> Die Hilfsmittel werden eher nachts eingesetzt, da die Nasenatmungsbehinderung im Liegen üblicherweise ausgeprägter ist und als störender empfunden wird. <sup>3</sup> Anwendung jenseits einer offiziellen Zulassung in Deutschland (siehe unter Abschnitt „Capsaicin“).

AERD = Aspirin exacerbated respiratory disease AR = allergische Rhinitis MR = Medikamenteninduzierte Rhinitis ITB = Ipratropiumbromid NAB = Nasenatmungsbehinderung TAZE = Topisches Azelastin TNS = Topische nasale Steroide

## 5 Fazit

Eine störende laufende Nase kann heute sehr gut behandelt werden. Sie muss keineswegs als lästiges Symptom akzeptiert werden. Die präzise Analyse aller Symptome, die endoskopische Untersuchung und Berücksichtigung weiterer individueller Faktoren ermöglicht es, eine persönliche, bestmöglich adaptierte medikamentöse und/oder chirurgische Therapie anzubieten.

## 6 Literatur

1. Ang YY, Kawano K, Saito T, Kasai M, Ikeda K. Treatment of idiopathic gustatory rhinorrhea by resection of the posterior nasal nerve. *Tohoku J Exp Med.* 2006 Oct; 210(2):165–8.
2. Auye J et al. EAACI Position paper on the standardization of nasal allergen challenges. *Allergy* 2018 Aug;73(8):1597–1608.
3. Avdeeva KS, Fokkens WJ, Reitsma S. Towards a new epidemiological definition of chronic rhinitis: prevalence of nasal complaints in the general population. *Rhinology.* 2021 Jun 1; 59(3):258–266.
4. Bachert C, van Cauwenberge P, Olbrecht J, van Schoor J. Prevalence, classification and perception of allergic and nonallergic rhinitis in Belgium. *Allergy.* 2006 Jun; 61(6):693–8.
5. Banov CH, Lieberman P; Vasomotor Rhinitis Study Groups. Efficacy of azelastine nasal spray in the treatment of vasomotor (perennial nonallergic) rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2001 Jan; 86(1):28–35.
6. Barham HP, Cooper SE, Anderson CB, Tizzano M, Kingdom TT, Finger TE, Kinnamon SC, Ramakrishnan VR. Solitary chemosensory cells and bitter taste receptor signaling in human sinonasal mucosa. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2013 Jun; 3(6):450–7.
7. Barnes ML, Vaidyanathan S, Williamson PA, Lipworth BJ. The minimal clinically important difference in allergic rhinitis. *Clin Exp Allergy.* 2010 Feb; 40(2):242–50.
8. Baroody FM, Brown D, Gavanescu L, DeTineo M, Naclerio RM. Oxymetazoline adds to the effectiveness of fluticasone furoate in the treatment of perennial allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2011 Apr; 127(4):927–34.
9. Bauchau V, Durham SR. Epidemiological characterization of the intermittent and persistent types of allergic rhinitis. *Allergy.* 2005 Mar; 60(3): 350–3.
10. Baudoin T, Šimunjak T, Bacan N, Jelavić B, Kuna K, Košec A. Redefining Pregnancy-Induced Rhinitis. *Am J Rhinol Allergy.* 2021 May; 35(3):315–322.
11. Beard S. Rhinitis. *Prim Care* 2014 Mar; 41(1): 33–46.
12. Bernstein JA, Singh U. Neural Abnormalities in Nonallergic Rhinitis. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2015; 15(4): 18
13. Beule AG. Funktionen und Funktionsstörungen der respiratorischen Schleimhaut der Nase und der Nasennebenhöhlen. *Laryngo-Rhino-Otol.* 2010 May; 89 Suppl 1: S15–34.
14. Bonadonna P, Senna G, Zanon P, Cocco G, Dorizzi R, Gani F, Landi M, Restuccia M, Feliciello A, Passalacqua G. Cold-induced rhinitis in skiers—clinical aspects and treatment with ipratropium bromide nasal spray: a randomized controlled trial. *Am J Rhinol.* 2001 Sep-Oct; 15(5):297–301.
15. Bousquet J et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2)LEN and AllerGen). *Allergy* 2008 Apr; 63 Suppl 86: 8–160.
16. Bronsky EA, Druce H, Findlay SR, Hampel FC, Kaiser H, Ratner P, Valentine MD, Wood CC. A clinical trial of ipratropium bromide nasal spray in patients with perennial nonallergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol.* 1995 May; 95(5 Pt 2): 1117–22.
17. Brozek JL et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines-2016 revision *J Allergy Clin Immunol.* 2017 Oct; 140(4): 950–8.
18. Cardet JC, White AA, Barrett NA, Feldweg AM, Wickner PG, Savage J, Bhattacharyya N, Laidlaw TM. Alcohol-induced respiratory symptoms are common in patients with aspirin exacerbated respiratory disease. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2014 Mar-Apr; 2(2):208–13.
19. Chang MT, Song S, Hwang PH. Cryosurgical ablation for treatment of rhinitis: A prospective multicenter study. *Laryngoscope.* 2020 Aug;130(8):1877-1884
20. Cingi C, Ozdoganoglu T, Songu M. Nasal obstruction as a drug side effect. *Ther Adv Respir Dis.* 2011 Jun; 5(3):175–82.
21. Damm M. Idiopathische Rhinitis. *Laryngorhinootologie.* 2006 May;85(5):361-77
22. Danielidis V et al. Nasal and Paranasal Sinus Physiology. In: Georgalas C, Fokkens W (ed.) *Rhinology and skull base surgery.* Thieme New York Stuttgart 2013; 2:27–49.
23. Dockhorn R, Aaronson D, Bronsky E, Chervinsky P, Cohen R, Ehtessabian R, Finn A, Grossman J, Howland W, Kaiser H, Pearlman D, Sublett J, Ratner P, Settiple G, Sim T, Storms W, Webb R, Drda K, Wood C. Ipratropium bromide nasal spray 0.03% and beclomethasone nasal spray alone and in combination for the treatment of rhinorrhea in perennial rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 1999 Apr; 82(4):349–59.
24. Doulaptsi M, Aoi N, Kawachi H, Milioni A, Karatzanis A, Prokopakis E. Differentiating Rhinitis in the Paediatric Population by Giving Focus on Medical History and Clinical Examination. *Med Sci (Basel).* 2019 Feb 26; 7(3):38.
25. Dykewicz MS et al. Rhinitis 2020: A practice parameter update. *J Allergy Clin Immunol.* 2020 Oct; 146(4):721–67.
26. Eccles R. Mechanism of the symptoms of rhinosinusitis. *Rhinology* 2011; 49: 131–8.
27. Eckrich J, Hinkel J, Fischl A, Herrmann E, Holtappels G, Bachert C, Zielen S. Nasal IgE in subjects with allergic and non-allergic rhinitis. *World Allergy Organ J.* 2020 Jun 23;13(6):100129
28. Ehmer D, McDuffie CM, Scurry WC Jr, McIntyre JB, Mehendale NH, Willis JH, Shealy RB, Watkins JP, Kakarlapudi VV. Temperature-Controlled Radiofrequency Neurolysis for the Treatment of Rhinitis. *Am J Rhinol Allergy.* 2022 Jan; 36(1):149–156.
29. Ellegård E, Hellgren M, Torén K, Karlsson G. The incidence of pregnancy rhinitis. *Gynecol Obstet Invest.* 2000;49(2):98–101.
30. Fauquert JL et al. Conjunctival allergen provocation test: guidelines for daily practice. *Allergy.* 2017 Jan;72(1):43-54
31. Fokkens W et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps. *Rhinology* 2020; 58 (Suppl. 29) 1–466.
32. Franceschini SS et al. A case of gustatory rhinorrhoea. *Rhinology* 1997; 35: 41–43.

33. Gehanno P, Deschamps E, Garay E, Baehre M, Garay RP. Vasomotor rhinitis: clinical efficacy of azelastine nasal spray in comparison with placebo. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2001 Mar-Apr; 63(2):76–81.
34. Georgalas C, Jovancevic L. Gustatory rhinitis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012 Feb; 20(1):9–14.
35. Gevorgyan A, Segboer C, Gorissen R, van Drunen CM, Fokkens W. Capsaicin for non-allergic rhinitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jul 14;(7):CD010591.
36. Glicksman JT, Parasher AK, Doghramji L, Brauer D, Waldram J, Walters K, Bulva J, Palmer JN, Adappa ND, White AA, Bosso JV. Alcohol-induced respiratory symptoms improve after aspirin desensitization in patients with aspirin-exacerbated respiratory disease. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2018 Oct; 8(10):1093–7.
37. Golding-Wood PH. Observations on petrosal and vidian neurectomy in chronic vasomotor rhinitis. *J Laryngol Otol.* 1961 Mar; 75:232–47.
38. Gómez E, Campo P, Rondón C, Barrionuevo E, Blanca-López N, Torres MJ, Herrera R, Galindo L, Mayorga C, Blanca M. Role of the basophil activation test in the diagnosis of local allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2013 Oct;132(4):975-6. e1–5.
39. Graf PM. Rhinitis medicamentosa. *Clin Allergy Immunol* 2007; 19:295–304.
40. Gudis DA, Woodworth BA, Cohen NA. Sinonasal physiology. In: Kennedy DW, Hwang PH. *Rhinology.* Thieme New York Stuttgart 2012; 2:21–31.
41. Halderman A, Sindwani R. Surgical management of vasomotor rhinitis: a systematic review. *Am J Rhinol Allergy.* 2015 Mar-Apr; 29(2):128–34.
42. Hamizan AW, Azer M, Alvarado R, Earls P, Barham HP, Tattersall J, Rimmer J, Kalish L, Sewell WA, Harvey R. The Distinguishing Clinical Features of Nonallergic Rhinitis Patients. *Am J Rhinol Allergy.* 2019 Sep; 33(5):524–30.
43. Hellings PW et al. EUFOREA treatment algorithm for allergic rhinitis. *Rhinology* 2020; 58: 618–22.
44. Hellings PW et al. Non-allergic rhinitis: Position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2017;72: 1657–1665.
45. Hoang MP, Samuthpongton J, Chitsuthipakorn W, Seresirikachorn K, Snidvongs K. Allergen-specific immunotherapy for local allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. *Rhinology.* 2022 Feb 1;60(1):11–19.
46. Horak F et al. Azelastine nasal spray for the treatment of allergic and nonallergic rhinitis. *Expert Rev Clin Immunol* 2009 Nov; 5(6):659–69.
47. Hosemann W. Nichtallergische Rhinitis. In: Weber R (Hrsg.) *Rhinitis – Diagnose, Differentialdiagnose, Therapie.* Kaden Heidelberg 2007: 30–5.
48. Hosemann W. Nichtinfektiöse, nichtallergische Rhinitis. In: Reiß J (Hrsg.) *Facharztwissen HNO-Heilkunde.* Springer Heidelberg 2021; 28.4.1: 528-31.
49. Houtmeyers E et al. Regulation of mucociliary clearance in health and disease. *Eur Respir J* 1999; 13:1177–88.
50. Hwang PH, Lin B, Weiss R, Atkins J, Johnson J. Cryosurgical posterior nasal tissue ablation for the treatment of rhinitis. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2017 Oct;7(10):952–956.
51. Jones N. Making sense of symptoms. In: Jones N (Ed) *Practical rhinology.* Hodder Arnold London 2010; 2:15–27.
52. Kaiser HB, Findlay SR, Georgitis JW, Grossman J, Ratner PH, Tinkelman DG, Roszko P, Zegarelli E, Wood CC. Long-term treatment of perennial allergic rhinitis with ipratropium bromide nasal spray 0.06 %. *J Allergy Clin Immunol.* 1995 May; 95(5 Pt 2):1128–3.
53. Kirtsreesakul V, Hararuk K, Leelapong J, Ruttanaphol S. Clinical efficacy of nasal steroids on nonallergic rhinitis and the associated inflammatory cell phenotypes. *Am J Rhinol Allergy.* 2015 Sep-Oct; 29(5):343–9.
54. Klimek L, Bergmann KC, Biedermann T, Bousquet J, Hellings P, Jung K, Merk H, Olze H, Schlenker W, Stock P, Ring J, Wagenmann M, Wehrmann W, Mösges R, Pfaar O. Visual analogue scales (VAS): Measuring instruments for the documentation of symptoms and therapy monitoring in cases of allergic rhinitis in everyday health care: Position Paper of the German Society of Allergology (AeDA) and the German Society of Allergy and Clinical Immunology (DG-AKI), ENT Section, in collaboration with the working group on Clinical Immunology, Allergology and Environmental Medicine of the German Society of Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery (DGHNOKHC). *Allergo J Int.* 2017; 26(1):16–24.
55. Knipping S, Riederer A, Berghaus A. Nervale Regulation der respiratorischen Nasenschleimhaut [Neural control of the respiratory nasal mucosa]. *HNO.* 2004 May;52(5):471-87; quiz 488–9.
56. Kobayashi T, Hyodo M, Nakamura K, Komobuchi H, Honda N. Resection of peripheral branches of the posterior nasal nerve compared to conventional posterior neurectomy in severe allergic rhinitis. *Auris Nasus Larynx.* 2012 Dec; 39(6):593–6.
57. Kompelli AR et al. Cryotherapy for the Treatment of Chronic Rhinitis: A Qualitative Systematic Review. *Am J Rhinol Allerg* 2018 Nov; 32(6):491–501.
58. Kompelli AR, Janz TA, Rowan NR, Nguyen SA, Soler ZM. Cryotherapy for the Treatment of Chronic Rhinitis: A Qualitative Systematic Review. *Am J Rhinol Allergy.* 2018 Nov; 32(6):491–501.
59. Krespi YP, Wilson KA, Kizhner V. Laser ablation of posterior nasal nerves for rhinitis. *Am J Otolaryngol.* 2020; 41(3):102396.
60. Li AR, Zhang K, Reddy PD, Nguyen SA, Miglani A, Fried J, Nguyen MI, Schlosser RJ. Systematic review of measures of disease severity in rhinitis. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2021 Sep; 11(9):1367–77.
61. Lieberman PL, Settiple RA. Azelastine nasal spray: a review of pharmacology and clinical efficacy in allergic and nonallergic rhinitis. *Allergy Asthma Proc.* 2003 Mar-Apr; 24(2):95–105.
62. Lindemann J, Sannwald D, Wiesmiller K. Age-related changes in intranasal air conditioning in the elderly. *Laryngoscope.* 2008 Aug; 118(8):1472–5.

63. Liva GA et al. Review of Rhinitis: Classification, Types, Pathophysiology. *J Clin Med* 2021 Jul 19; 10(14):3183.
64. Lorenz A, Küster I, Beule AG. Nicht-allergische Rhinitis: Epidemiologie, Diagnostik und Therapie. *Laryngo-Rhinol-Otologie* 2015; 94: 847-63
65. Marshak T, Yun WK, Hazout C, Sacks R, Harvey RJ. A systematic review of the evidence base for vidian neurectomy in managing rhinitis. *J Laryngol Otol*. 2016 Jul;130 Suppl 4: S7–28.
66. Meltzer EO, Bernstein DI, Prenner BM, Berger WE, Shekar T, Teper AA. Mometasone furoate nasal spray plus oxymetazoline nasal spray: short-term efficacy and safety in seasonal allergic rhinitis. *Am J Rhinol Allergy*. 2013 Mar-Apr;27(2):102–8.
67. Meltzer EO, Schatz M, Nathan R, Garris C, Stanford RH, Kosinski M. Reliability, validity, and responsiveness of the Rhinitis Control Assessment Test in patients with rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2013 Feb; 131(2):379–86.
68. Meltzer EO, Wallace D, Dykewicz M, Shneyer L. Minimal Clinically Important Difference (MCID) in Allergic Rhinitis: Agency for Healthcare Research and Quality or Anchor-Based Thresholds? *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2016 Jul-Aug; 4(4):682–688.e6.
69. Moreno-Artero E, Querol-Cisneros E, Rodríguez-Garijo N, Tomás-Velázquez A, Antoñanzas J, Secundino F, Pilar Gil-Sánchez M, España A. Mucocutaneous manifestations of cocaine abuse: a review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018 Sep;32(9):1420–1426.
70. Moscato G, Vandenplas O, Van Wijk RG, Malo JL, Perfetti L, Quirce S, Walusiak J, Castano R, Pala G, Gautrin D, De Groot H, Folletti I, Yacoub MR, Siracusa A; European Academy of Allergology and Clinical Immunology. EAACI position paper on occupational rhinitis. *Respir Res*. 2009 Mar 3; 10(1):16.
71. Mullol J et al. Clinical examination and differential diagnosis in rhinology. In: Georgalas C, Fokkens W (ed.) *Rhinology and skull base surgery*. Thieme New York Stuttgart 2013; 8: 130–51.
72. Mygind N, Borum P. Intranasal ipratropium: literature abstracts and comments. *Rhinology*. 1989; Suppl 9: 37–44.
73. Ow RA, O'Malley EM, Han JK, Lam KK, Yen DM. Cryosurgical Ablation for Treatment of Rhinitis: Two-Year Results of a Prospective Multicenter Study. *Laryngoscope*. 2021 Sep;131(9):1952–7.
74. Ozcan C, Ismi O. Botulinum Toxin for Rhinitis. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2016 Aug; 16(8):58.
75. Papadopoulos NG, Bernstein JA, Demoly P, Dykewicz M, Fokkens W, Hellings PW, Peters AT, Rondon C, Togias A, Cox LS. Phenotypes and endotypes of rhinitis and their impact on management: a PRACTALL report. *Allergy*. 2015 May;70(5):474–94. Papadopoulos NG, Guibas GV. Rhinitis Subtypes, Endotypes, and Definitions. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2016 May;36(2):215–33.
76. Poddighe D, Gelardi M, Licari A, Del Giudice MM, Marseglia GL. Non-allergic rhinitis in children: Epidemiological aspects, pathological features, diagnostic methodology and clinical management. *World J Methodol*. 2016 Dec 26; 6(4):200-213
77. Ramey JT, Bailen E, Lockey RF. Rhinitis medicamentosa. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2006; 16(3):148–55.
78. Rinzin K, Hoang MP, Seresirikachorn K, Snidvongs K. Botulinum toxin for chronic rhinitis: A systematic review and meta-analysis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2021 Nov; 11(11):1538–48.
79. Roberts G et al. Paediatric rhinitis: position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 2013 Sep;68(9):1102-16.
80. Rodrigues J, Franco-Pego F, Sousa-Pinto B, Bousquet J, Ramedonck K, Vaz R. Anxiety and depression risk in patients with allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. *Rhinology*. 2021 Aug 1;59(4):360–373.
81. Rohrbach S, Junghans K, Köhler S, Laskawi R. Minimally invasive application of botulinum toxin A in patients with idiopathic rhinitis. *Head Face Med*. 2009 Oct 16; 5:18.
82. Rondón C, Campo P, Galindo L, Blanca-López N, Cassinello MS, Rodríguez-Bada JL, Torres MJ, Blanca M. Prevalence and clinical relevance of local allergic rhinitis. *Allergy*. 2012 Oct; 67(10):1282–8.
83. Rondón C, Campo P, Togias A, Fokkens WJ, Durham SR, Powe DG, Mullol J, Blanca M. Local allergic rhinitis: concept, pathophysiology, and management. *J Allergy Clin Immunol*. 2012 Jun; 129(6):1460–7.
84. Sapci T, Yazici S, Evcimik MF, Bozkurt Z, Karavus A, Ugurlu B, Ozkurt E. Investigation of the effects of intranasal botulinum toxin type A and ipratropium bromide nasal spray on nasal hypersecretion in idiopathic rhinitis without eosinophilia. *Rhinology*. 2008 Mar; 46(1):45–51.
85. Scadding GK, Kariyawasam HH, Scadding G, Mirakian R, Buckley RJ, Dixon T, Durham SR, Faroque S, Jones N, Leech S, Nasser SM, Powell R, Roberts G, Rotiroti G, Simpson A, Smith H, Clark AT. BSACI guideline for the diagnosis and management of allergic and non-allergic rhinitis (Revised Edition 2017; First edition 2007). *Clin Exp Allergy*. 2017 Jul; 47(7):856–889.
86. Segboer C, Gevorgyan A, Avdeeva K, Chusakul S, Kanjanaumporn J, Aumjaturapat S, Reeskamp LF, Snidvongs K, Fokkens W. Intranasal corticosteroids for non-allergic rhinitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019 Nov 2; 2019(11):CD010592.
87. Segboer CL, Fokkens WJ, Terreehorst I, van Drunen CM. Endotyping of non-allergic, allergic and mixed rhinitis patients using a broad panel of biomarkers in nasal secretions. *PLoS One*. 2018 Jul 26;13(7): e0200366.
88. Segboer CL, Terreehorst I, Gevorgyan A, Hellings PW, van Drunen CM, Fokkens WJ. Quality of life is significantly impaired in nonallergic rhinitis patients. *Allergy*. 2018 May; 73(5):1094–100.
89. Settupane RA, Charnock DR. Epidemiology of rhinitis: allergic and nonallergic. *Clin Allergy Immunol*. 2007; 19:23–34.
90. Shao Z, Bernstein JA. Occupational Rhinitis: Classification, Diagnosis, and Therapeutics. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2019 Nov 27; 19(12):54.
91. Shimizu T. Mucus, Goblet cell, submucosal gland. In: Önerci TM (ed.) *Nasal physiology and pathophysiology of nasal disorders*. Springer Berlin-Heidelberg 2013; 1: 1–14.

92. Shusterman D. Nonallergic Rhinitis: Environmental Determinants. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2016 May; 36(2):379-99.
93. Sieron HL, Sommer F, Lindemann J, Scheithauer MO, Wagenmann M, Stupp F, Hoffmann TK. Symptome, Ursachen und Behandlungsmöglichkeiten der Altersnase. *HNO.* 2021 Dec; 69(12):1019-32.
94. Silver WL, Finger TE. The anatomical and electrophysiological basis of peripheral nasal trigeminal chemoreception. *Ann N Y Acad Sci.* 2009 Jul; 1170:202-5.
95. Silvers WS. The skier's nose: a model of cold-induced rhinorrhea. *Ann Allergy* 1991;67(1):32-6.
96. Singh AK et al. Adverse Events Associated With ClariFix Posterior Nasal Nerve Cryoablation: A MAUDE Database Analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2021; 165(4):597-601.
97. Spiekermann C, Savvas E, Rudack C, Stenner M. Adaption and validation of the nasal obstruction symptom evaluation scale in German language (D-NOSE). *Health Qual Life Outcomes.* 2018 Sep 4; 16(1):172.
98. Stevens WW, Grammer LC. Occupational rhinitis: an update. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2015 Jan; 15(1):487.
99. Stewart MG, Witsell DL, Smith TL, Weaver EM, Yueh B, Hannley MT. Development and validation of the Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE) scale. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004 Feb; 130(2):157-63.
100. Stockley RA, Bayley D, Hill SL, Hill AT, Crooks S, Campbell EJ. Assessment of airway neutrophils by sputum colour: correlation with airways inflammation. *Thorax.* 2001 May; 56(5):366-72.
101. Stolovitzky JP, Ow RA, Silvers SL, Bikhazi NB, Johnson CD, Takashima M. Effect of Radiofrequency Neurolysis on the Symptoms of Chronic Rhinitis: A Randomized Controlled Trial. *OTO Open.* 2021 Sep 10;5(3):2473974X211041124.
102. Surda P, Walker A, Putala M, Siarnik P. Prevalence of Rhinitis in Athletes: Systematic Review. *Int J Otolaryngol.* 2017; 2017:8098426.
103. Takahara D, Takeno S, Hamamoto T, Ishino T, Hirakawa K. Management of Intractable Nasal Hyperreactivity by Selective Resection of Posterior Nasal Nerve Branches. *Int J Otolaryngol.* 2017; 2017:1907862.
104. U.S. Department of Health and Human Services Food and Drug Administration Center for Drug Evaluation and Research (CDER) September 2018. Allergic Rhinitis: Developing Drug Products for Treatment Guidance for Industry. <https://www.fda.gov/media/71158/download>.
105. Valenzuela CV, Liu JC, Vila PM, Simon L, Doering M, Lieu JEC. Intranasal Corticosteroids Do Not Lead to Ocular Changes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Laryngoscope.* 2019 Jan; 129(1):6-12.
106. Van Gerven L, Alpizar YA, Wouters MM, Hox V, Hauben E, Jorissen M, Boeckxstaens G, Talavera K, Hellings PW. Capsaicin treatment reduces nasal hyperreactivity and transient receptor potential cation channel subfamily V, receptor 1 (TRPV1) overexpression in patients with idiopathic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2014 May;133(5):1332-9, 1339.e1-3.
107. Van Gerven L, Boeckxstaens G, Hellings P. Up-date on neuro-immune mechanisms involved in allergic and non-allergic rhinitis. *Rhinology.* 2012 Sep; 50(3):227-35.
108. Van Gerven L, Steelant B, Alpizar YA, Talavera K, Hellings PW. Therapeutic effect of capsaicin nasal treatment in patients with mixed rhinitis unresponsive to intranasal steroids. *Allergy.* 2018 Jan; 73(1):248-250.
109. Van Gerven L, Steelant B, Cools L, Callebaut I, Backaert W, de Hoon J, Ampe E, Talavera K, Hellings PW. Low-dose capsaicin (0.01 mM) nasal spray is equally effective as the current standard treatment for idiopathic rhinitis: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Allergy Clin Immunol.* 2021 Jan;147(1):397-400.e4.
110. Van Gerven L, Steelant B, Hellings PW. Nasal hyperreactivity in rhinitis: A diagnostic and therapeutic challenge. *Allergy.* 2018 Sep; 73(9):1784-91.
111. van Rijswijk JB, Blom HM, Fokkens WJ. Idiopathic rhinitis, the ongoing quest. *Allergy.* 2005 Dec; 60(12):1471-81.
112. Varga-Huettner V, Pinto JM. Physiology of the aging nose and geriatric rhinitis. In: Önerci TM (Ed.) *Nasal physiology and pathophysiology of nasal disorders.* Springer Berlin Heidelberg 2013; 13: 165-81.
113. Varghese M, Glaum MC, Lockey RF. Drug-induced rhinitis. *Clin Exp Allergy.* 2010; 40(3):381-4.
114. Venturini Díaz M, Vidal Oribe I, D'Elia Torrence D, Hernández Alfonso P, Alarcón Gallardo E. New Challenges in Drug Allergy: the Resurgence of Excipients. *Curr Treat Options Allergy.* 2022;9(3):273-291
115. Virani FR, Wilson MD, Beliveau AM, Gill AS, Strong EB, Steele TO. The Impact of Surgical Posterior Nasal Nerve Cryoablation on Symptoms and Disease-Specific Quality of Life in Patients With Chronic Rhinitis. *Ear Nose Throat J.* 2021 Jun 15:1455613211018576.
116. Waibel KH, Chang C. Prevalence and food avoidance behaviors for gustatory rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2008 Mar; 100(3):200-5.
117. Wallace DV, Dykewicz MS, Bernstein DI, Blessing-Moore J, Cox L, Khan DA, Lang DM, Nicklas RA, Oppenheimer J, Portnoy JM, Randolph CC, Schuller D, Spector SL, Tilles SA; Joint Task Force on Practice; American Academy of Allergy; Asthma & Immunology; American College of Allergy; Asthma and Immunology; Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. The diagnosis and management of rhinitis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol.* 2008 Aug;122(2 Suppl): S1-84.
118. Wang J, Xiao D, Chen H, Hu J. Cumulative evidence for association of rhinitis and depression. *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2021 Oct 24;17(1):111.
119. Watts AM, Cripps AW, West NP, Cox AJ. Modulation of Allergic Inflammation in the Nasal Mucosa of Allergic Rhinitis Sufferers With Topical Pharmaceutical Agents. *Front Pharmacol.* 2019 Mar 29; 10:294.
120. Weber R. Differentialdiagnose der Rhinitis. In: Weber R (Hrsg.) *Rhinitis – Diagnose, Differentialdiagnose, Therapie.* Kaden Heidelberg 2007: 8-15.

121. Weber RK. Aktueller Stand der endonasalen Nasennebenhöhlenchirurgie. *Laryngorhinootologie*. 2015 Mar; 94 Suppl 1: S64–S142.
122. Wei JL. Chronic nasal dysfunction in children: Allergic rhinitis? Infectious? What to do if neither? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2015, 23:491–498.
123. Wise SK, Lin SY, Toskala E, Orlandi RR, Akdis CA, Alt JA, Azar A, Baroody FM, Bachert C, Canonica GW, Chacko T, Cingi C, Ciprandi G, Corey J, Cox LS, Creticos PS, Custovic A, Damask C, DeConde A, DelGaudio JM, Ebert CS, Eloy JA, Flanagan CE, Fokkens WJ, Franzese C, Gosepath J, Halderman A, Hamilton RG, Hoffman HJ, Hohlfeld JM, Houser SM, Hwang PH, Incorvaia C, Jarvis D, Khalid AN, Kilpeläinen M, Kingdom TT, Krouse H, Larenas-Linnemann D, Laury AM, Lee SE, Levy JM, Luong AU, Marple BF, McCoul ED, McMains KC, Melén E, Mims JW, Moscato G, Mullol J, Nelson HS, Patadia M, Pawankar R, Pfaar O, Platt MP, Reisacher W, Rondón C, Rudmik L, Ryan M, Sastre J, Schlosser RJ, Settipane RA, Sharma HP, Sheikh A, Smith TL, Tantilipikorn P, Tversky JR, Veling MC, Wang Y, Westman M, Wickman M, Zacharek M. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Allergic Rhinitis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2018 Feb; 8(2):108–352.
124. Wu EL, Harris WC, Babcock CM, Alexander BH, Riley CA, McCoul ED. Epistaxis Risk Associated with Intranasal Corticosteroid Sprays: A Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019 Jul; 161(1):18–27.

## consilium-Beratung

Unser wissenschaftliches *consilium*-Team nimmt Ihre medizinischen Anfragen persönlich entgegen. Es bearbeitet Ihre Anfrage und recherchiert in einer umfassenden Datenbank mit über 30.000 Publikationen und über 10.000 Expertenstellungnahmen.

Einen Informationsfilm zu unserer *consilium*-Beratung sehen Sie hier:



[www.infectopharm.com/consilium/beratung](http://www.infectopharm.com/consilium/beratung)

## Auch Sie können Ihre Frage an das *consilium* stellen!

- Telefonisch über die Hotline: 0800 113 6464
- Über die Homepage  
[www.infectopharm.com/consilium](http://www.infectopharm.com/consilium)
- Per E-Mail an  
[consilium@infectopharm.com](mailto:consilium@infectopharm.com)

## Fragen & Antworten-Hefte

In unserem Beratungsservice werden durch unser wissenschaftliches Team individuelle Antworten auf Anfragen von Ärztinnen und Ärzten vermittelt. Über 300 unabhängige medizinische Expertinnen und Experten nehmen zu den Fragen Stellung. Ausgewählte Stellungnahmen publizieren wir regelmäßig in den Fragen und Antworten-Heften.



## Themenhefte

Im Dialog mit unserem Expertenboard werden für eine oder mehrere Facharztgruppen themenspezifische Hefte zu wichtigen Indikationsgebieten entwickelt. Sie beleuchten ausführlich alle relevanten Aspekte des Themengebietes. Die kompletten Ausgaben unserer Themenheft-Reihe finden Sie online auf der *consilium*-Homepage.



## CME-Punkte online erwerben

Alle Hefte enthalten ein von der Landesärztekammer Hessen zertifiziertes CME-Modul, mit dem Fortbildungspunkte erworben werden können. Auf der Lernplattform [www.wissenwirkt.com](http://www.wissenwirkt.com) finden Sie neben dem Heft selbst zehn Multiple-Choice-Fragen zum Hefthinhalt. Von den fünf Antwortmöglichkeiten trifft jeweils eine zu. Beantworten Sie mindestens sieben Fragen richtig, können Sie mehrere CME-Punkte erwerben.

Loggen Sie sich dazu mit Ihrem persönlichen InfectoPharm-Login ein unter:

[www.wissenwirkt.com](http://www.wissenwirkt.com)

Mit einem DocCheck-Login ist es nicht möglich, die Fragen zu beantworten.

Nach dem Absenden Ihrer Antworten erhalten Sie unmittelbar das Ergebnis. Ihre Antworten werden vertraulich ausgewertet. Eine Speicherung der Daten erfolgt nur, soweit es für die zertifizierte Fortbildung notwendig ist. Eine Weitergabe der Daten an Dritte ist ausgeschlossen. Unsere Datenschutzerklärung können Sie einsehen unter:

[www.infectopharm.com/datenschutz](http://www.infectopharm.com/datenschutz)

Ihre CME-Punkte übermitteln wir anschließend automatisch an den elektronischen Informationsverteiler der Ärztekammern. Gleichzeitig erhalten Sie nach der Beantwortung in Ihrem Benutzerprofil ein Zertifikat als Beleg der erfolgreichen Teilnahme, das Sie sich herunterladen und ausdrucken können.

Zusätzlich haben Sie die Möglichkeit, sich die Lernplattform als App auf Ihr Smartphone zu laden. Suchen Sie in Ihrem App-Store unter „Wissen wirkt.“ oder scannen Sie mit Ihrem Smartphone die Pixel-Codes (QR-Codes), die auf der nächsten Seite abgebildet sind.

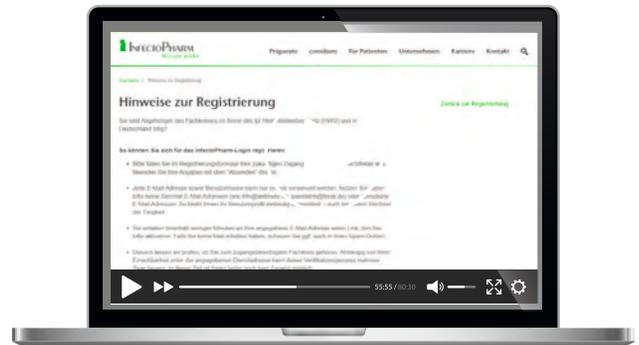
### Persönliche Online-Registrierung

Mit Ihrem persönlichen InfectoPharm-Zugang sind Sie für folgende Aktivitäten berechtigt:

- Sie können sich online schnell und unkompliziert für unsere Digital- und Präsenzfortbildungen anmelden.
- Sie können sich personalisiert auf der Lernplattform anmelden und Fortbildungspunkte zu all unseren *consilium*-Heften erwerben.

Verfügen Sie über noch keinen personalisierten Online-Zugang, ist eine einmalige Registrierung unter [www.infectopharm.com/register](http://www.infectopharm.com/register) erforderlich. Unter diesem Link können Sie sich erstmalig registrieren:

[www.infectopharm.com/register](http://www.infectopharm.com/register)



Hier geht es zur App „Wissen wirkt.“ und den CME-Punkten für dieses Heft:



Beispiele für CME-Fragen

Frage 1:  
Welcher Nerv, bzw. welches Nervensystem ist nicht an der neuronalen Steuerung der nasalen Schleimhaut beteiligt?  
(eine Antwort)

Frage 2:  
Was gilt nicht als klassisches Rhinitissymptom?  
(eine Antwort)

Frage 3:  
Welche Aussage zur nasalen Hyperreaktivität ist falsch?  
(eine Antwort)

Frage 4:  
Welche Aussage zur idiopathischen Rhinitis ist falsch?  
(eine Antwort)

Die Teilnahme an dieser Fortbildungsmaßnahme ist für Sie kostenfrei aufgrund der Unterstützung durch die Firma InfectoPharm in Höhe von viertausend Euro Euro. Die Autoren haben sich dazu verpflichtet, ihre Beiträge produkt- und firmenneutral zu halten und erklären, dass keinerlei Interessenkonflikt einer Publikation im Wege steht.

Der benannte Gutachter PD Dr. Beule, Universitätsklinikum Münster, hat das *consilium* Themenheft „Die (chronisch) laufende Nase“ geprüft und bestätigt, dass der Inhalt wissenschaftlich korrekt ist und dem aktuellen Stand des medizinischen Wissens entspricht.