

# Anteriore Uveitis: Klinik, diagnostisches Vorgehen und Behandlungsoptionen

*Uwe Pleyer  
Dominika Pohlmann  
Judith Rademacher*

VNR: 2760512020158720819

DOI: 10.1055/a-1037-6286

Augenheilkunde up2date 2020; 10 (2): 147–161

ISSN 0023-2165

© 2020 Georg Thieme Verlag KG

## Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

**Fundusautofluoreszenz: Klinische Anwendung und diagnostische Bedeutung** A. Bindewald-Wittich, U. Kellner Heft 1/2020

**OCT-Angiografie** A. Lommatzsch Heft 4/2019

**Vitreomakuläre Interface-Erkrankungen** C. Jandeck Heft 3/2019

**Pars-plana-Vitrektomie** S. Bopp, U. Kellner Heft 1/2019

**Eindellende Operationstechniken** S. Bopp Heft 1/2019

**Venöse Gefäßverschlüsse der Retina** G. E. Lang, S. J. Lang Heft 3/2018

**Lasertherapie in der Augenheilkunde – ein Update** F. Schaub, P. Enders, S. Fauser Heft 2/2018

**Arterielle Gefäßverschlüsse der Retina** G. E. Lang, S. J. Lang Heft 4/2017

**Spektrale Reflexionsfotografie des Augenhintergrundes: klinische Beurteilung** S. Kellner, S. Weinitz, G. Farmand, U. Kellner Heft 4/2015

**Spectral-Domain optische Kohärenztomografie der Makula: klinische Beurteilung** U. Kellner, S. Kellner, A. Golshahi, S. Slowik, S. Bedar, S. Weinitz, G. Farmand Heft 3/2015

**Degenerative Makulopathien (bei jüngeren Patienten)** G. Haas, B. Treiblmayr, M. Kralinger, N. Bechrakis Heft 4/2014

**Posteriore Uveitis. Teil 1: Diagnostik und Grundkonzepte der Therapie** A. Heiligenhaus, M. Breitbach, G. Spital, N. Stübiger, S. Winterhalter, C. Deuter, M. Becker, F. Mackensen Heft 2/2014

**Posteriore Uveitis. Teil 2: Die unterschiedlichen Krankheitsbilder** A. Heiligenhaus, M. Breitbach, G. Spital, N. Stübiger, S. Winterhalter, C. Deuter, M. Becker, F. Mackensen Heft 2/2014

**Vitreomakuläre Interface-Erkrankungen** C. Jandeck Heft 1/2014

**Prinzipien der Diagnostik retinaler Erkrankungen. Teil 2** K. Rütger, S. Kellner Heft 3/2013

**Prinzipien der Diagnostik retinaler Erkrankungen. Teil 1** S. Kellner, K. Rütger Heft 3/2013

**Trauma mit Beteiligung des hinteren Augenabschnitts. Teil 2** P. Walter, G. Rössler, B. Mazinani Heft 2/2013

**Trauma mit Beteiligung des hinteren Augenabschnitts. Teil 1** P. Walter, G. Rössler, B. Mazinani Heft 2/2013

**Intravitreale operative Medikamentenapplikation 2013** U. Kellner, S. Kellner Heft 1/2013

**Altersabhängige Makuladegeneration. Teil 2** J. Wachtlin, M.-A. Gamulescu Heft 4/2012

**Altersabhängige Makuladegeneration. Teil 1** J. Wachtlin, M.-A. Gamulescu Heft 3/2012

**Netzhautablösung. Teil 2** H. Heimann Heft 3/2012

**Frühgeborenenretinopathie** C. Jandeck, A. Stahl Heft 2/2012

**Netzhautablösung. Teil 1** H. Heimann Heft 2/2012

**Venöse und arterielle Gefäßverschlüsse der Netzhaut** G. E. Lang, S. J. Lang Heft 1/2012

**Hereditäre Netzhautdystrophien** U. Kellner, A. Renner, S. Herbst, S. Kellner, S. Weinitz, B. Weber Heft 1/2012

**Intravitreale operative Medikamentenapplikation (IVOM)** U. Kellner, S. Kellner Heft 1/2011

### ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen Sie Ihre Zeitschrift: online wie offline, am PC und mobil,

alle bereits erschienenen Artikel.

Für Abonnenten kostenlos!

<https://eref.thieme.de/augen-u2d>

### IHR ONLINE-SAMMELORDNER



Sie möchten jederzeit und überall auf Ihr up2date-Archiv zugreifen? Kein Problem!

Ihren immer aktuellen Online-Sammelordner finden Sie unter:

<https://eref.thieme.de/PHWUW>

### JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeitschrift noch nicht freigeschaltet? Ein Klick genügt:

[www.thieme.de/eref-registrierung](http://www.thieme.de/eref-registrierung)

# Anteriore Uveitis: Klinik, diagnostisches Vorgehen und Behandlungsoptionen

Uwe Pleyer, Dominika Pohlmann, Judith Rademacher



Die anteriore Uveitis umfasst eine Entzündung der Iris und/oder des Ziliarkörpers und ist die häufigste Form der intraokularen Entzündung in der augenärztlichen Praxis. Anamnese und (Leit-)Befunde bei der Spaltlampenuntersuchung bieten oft bereits wichtige Hinweise zur Pathogenese und damit zur weiteren diagnostischen Abklärung und Therapie.

## ABKÜRZUNGEN

AAU	akute anteriore Uveitis
ACE	Angiotensin Converting Enzyme
ALAT	Alanin-Aminotransferase
ANA	antinukleäre Antikörper
ASAS	SpondyloArthritis International Society
ASAT	Aspartat-Aminotransferase
AU	anteriore Uveitis
axSpA	axiale Spondyloarthritis
BVA	Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V.
CED	chronisch-entzündliche Darm-erkrankung
CMV	Zytomegalievirus
CRP	C-reaktives Protein
DMARD	Disease-modifying anti-rheumatic Drug
DOG	Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft
EBV	Epstein-Barr-Virus
FUS	Fuchs-Uveitis-Syndrom
HLA	Human Leukocyte Antigen
HSV	Herpes-simplex-Virus
Ig	Immunglobulin
IL	Interleukin
MTX	Methotrexat
nr-axSpA	nicht röntgenologische axSpA
NSAID	Nonsteroidal anti-inflammatory Drug (nichtsteroidales Antiphlogistikum)
PCR	Polymerasekettenreaktion
r-axSpA	röntgenologische axSpA
SpA	axiale Spondyloarthritis
STIKO	Ständige Impfkommision des Robert Koch-Instituts
STIR-Sequenz	Short-Tau Inversion-Recovery-Sequenz

SUN	Standardization of Uveitis Nomenclature Working Group
TINU	tubulointerstitielle Nephritis und Uveitis
TNF	Tumornekrosefaktor
VZV	Varizella-zoster-Virus
ZMÖ	zystoides Makulaödem

## Einleitung

Die anteriore Uveitis (AU) ist die häufigste intraokulare Entzündung und kann auf unterschiedliche Ätiologien zurückgeführt werden. Eine orientierende ätiologische Einteilung kann in eine infektiöse und nicht infektiöse AU erfolgen. Diese sind häufig mit begleitenden systemischen Erkrankungen assoziiert. Die nicht infektiöse AU wiederum kann nach Vorliegen des HLA-B27-Antigens in eine HLA-B27-positive bzw. -negative AU weiter differenziert werden [1]. Unter den infektiösen akuten anterioren Uveitiden (AAU) nimmt die virale Genese eine Sonderstellung ein.

Da bei Kindern Besonderheiten sowohl bezüglich der Ätiologie (z. B. häufig bei juveniler idiopathischer Arthritis) als auch den Behandlungsmöglichkeiten bestehen (Zulassung für Adalimumab bei anteriorer Uveitis), werden diese Patienten hier ausgeklammert.

## Definition und Epidemiologie

Entsprechend der Klassifikation der Standardization of Uveitis Nomenclature Working Group (SUN) befindet sich der Entzündungsschwerpunkt bei der AU im vorderen Augenabschnitt [1]. Synonyme Begriffe sind Iritis und Iridozyklitis. Die AU stellt in der ophthalmologischen Praxis mit bis 90% die häufigste Form der intraokularen Entzündung dar [2,3]. Es wird eine jährliche Inzidenz von ca. 8 pro 100 000 angenommen.

## Pathogenese

Bei ca. 20–50% der betroffenen Patienten wird die anteriore Uveitis als idiopathisch klassifiziert. Eine Reihe von Systemerkrankungen und definierten Entitäten sollte davon abgegrenzt werden. Ein bekannter Risikofaktor für die AAU ist der HLA-B27-Genlocus. Es liegt eine kumulative Inzidenz von 0,2% in der HLA-B27-positiven Bevölkerung vor [4]. Umgekehrt sind ca. die Hälfte der Patienten mit AAU HLA-B27-positiv.

## Klinik

### Symptome

Die Symptome bei AU äußern sich vielfältig und gehen überwiegend mit Sehbeeinträchtigung und akut auftretendem „rotem Auge“ einher. Sie sind zudem abhängig von der Art der AU und variieren, z. B. bei infektiöser Genese. Bei AAU klagen Patienten über Photophobie, Schmerzen und Augenrötung. Die AU kann auch schleichend beginnen und über viele Jahre symptomlos bleiben, bevor sie entdeckt wird (z. B. Fuchs-Uveitis). Vor allem Patienten mit HLA-B27-assoziiertes AAU äußern initial ein Prodromalstadium von Stunden bis zu wenigen Tagen, das als „Organgefühl“ am besten charakterisiert ist („ich spüre mein Auge“), ohne dass i. d. R. ein Anstieg des intraokularen Druckes festgestellt werden kann.

### (Leit-)Befunde

Typische Befunde der AU sind bereits bei der Spaltlampeuntersuchung erkennbar und können wegweisend für die weitere diagnostische Abklärung sein. Wichtige Kriterien sind

- die Intensität der Entzündung,
- die Lateralität und
- der klinische Verlauf.

Darüber hinaus kann als klinisch-morphologisches Kriterium eine granulomatöse von einer nicht granulomatösen Entzündung differenziert werden.

Typische klinisch-morphologische Befunde gehen aus

► **Tab. 1** hervor.

Auch das sekundäre Auftreten von Komplikationen kann differenzialdiagnostisch bedeutsam sein, so werden z. B. hintere Synechien bei Fuchs-Uveitis oder Posner-Schlossman-Syndrom praktisch nie beobachtet (s. ► **Tab. 2**). Dagegen sind unilaterale intraokulare Drucksteigerung und Irisstromadefekte oft Hinweise auf eine virale Genese (HSV/VZV).

Im Folgenden werden die häufigsten klinischen Entitäten dargestellt.

► **Tab. 1** Ursachen der Uveitis, geordnet nach der Lokalisation der Entzündung.

Uveitis anterior		Uveitis anterior plus Glaskörperbeteiligung	Uveitis posterior
HLA-B27-positiv	HLA-B27-negativ		
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ axiale Spondyloarthritis</li> <li>▪ Morbus Reiter</li> <li>▪ Morbus Crohn</li> <li>▪ Colitis ulcerosa</li> <li>▪ Psoriasis</li> <li>▪ „idiopathisch“</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ infektionsassoziiert               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Herpes zoster</li> <li>– Herpes simplex</li> <li>– Syphilis</li> <li>– Tuberkulose</li> <li>– Borreliose</li> <li>– Trauma</li> <li>– Fuchs-Uveitis-Syndrom</li> </ul> </li> <li>▪ nicht infektiös               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Sarkoidose</li> <li>– Morbus Behçet</li> <li>– juvenile rheumatoide Arthritis</li> </ul> </li> <li>▪ „idiopathisch“</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ infektionsassoziiert               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Herpes simplex</li> <li>– Herpes zoster</li> <li>– Syphilis</li> <li>– Tuberkulose</li> <li>– Brucellose</li> <li>– Borreliose</li> <li>– Toxocariasis</li> </ul> </li> <li>▪ nicht infektiös               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Sarkoidose</li> <li>– Morbus Behçet</li> <li>– Vogt-Koyanagi-Harada-Syndrom</li> <li>– systemischer Lupus erythematodes</li> <li>– sympathische Ophthalmie</li> <li>– Malignome</li> <li>– intraokulare Fremdkörper</li> </ul> </li> <li>▪ „idiopathisch“</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ infektionsassoziiert               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Toxoplasmose</li> <li>– Zytomegalievirus-Retinitis</li> <li>– akute Netzhautnekrose</li> <li>– Tuberkulose</li> <li>– Toxocariasis</li> <li>– Histoplasmose</li> </ul> </li> <li>▪ nicht infektiös               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Sarkoidose</li> <li>– Morbus Behçet</li> <li>– Vaskulitis</li> <li>– systemischer Lupus erythematodes</li> <li>– Birdshot-Chorioretinopathie</li> <li>– APMPPE*</li> <li>– serpiginoöse Choroiditis</li> </ul> </li> <li>▪ „idiopathisch“</li> </ul>

APMPPE = akute posteriore multifokale plakoide Pigmentepitheliopathie

► **Tab. 2** Morphologische und klinische Kriterien zur Differenzialdiagnose granulomatöse und nicht granulomatöse Uveitis.

	nicht granulomatöse anteriore Uveitis	granulomatöse anteriore Uveitis
wegweisende Befunde	<ul style="list-style-type: none"> <li>Zellen in der Vorderkammer, u. U. Hypopyon</li> <li>Tyndall-Phänomen, Fibrin</li> <li>einzelne Zellen auf dem Hornhautendothel</li> <li>bei Fibrin keine Bewegung der Zellen im Wärmestrom, plastisches Kammerwasser</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Granulome oder Noduli an Iris (Koepe-, Busakka-Knötchen) und Kammerwinkelstrukturen, am Hornhautendothel als „speckige“ Beschläge</li> <li>wenige Zellen in der Vorderkammer</li> </ul>
histologische Beschreibung und zelluläre Komponenten	<ul style="list-style-type: none"> <li>überwiegend Granulozyten, sedimentieren ggf. als Hypopyon</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>histologisch Ansammlung von Makrophagen und mehrkernigen Riesenzellen mit wenigen T- oder B-Zellen</li> <li>selten echte Granulome</li> </ul>
Erkrankungsverlauf	<ul style="list-style-type: none"> <li>meist akut</li> <li>schmerzhafte, rotes Auge</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>überwiegend chronisch mit undulierender Aktivität</li> </ul>
autoimmune Erkrankung	<ul style="list-style-type: none"> <li>HLA-B27-assoziierte akute Iritis</li> <li>juvenile idiopathische Iritis/Uveitis</li> <li>Uveitis bei Morbus Behçet</li> <li>TINU-Syndrom</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sarkoidose</li> <li>sympathische Ophthalmie</li> <li>Vogt-Koyanagi-Harada-Syndrom</li> </ul>
infektiöse Erkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> <li>bakterielle Endophthalmitis</li> <li>mykotische Endophthalmitis (der Pilz hat oft einen granulomatösen, wolkigen Aspekt, die Entzündungsreaktion ist aber meist nicht granulomatös)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Viren der Herpesfamilie (HSV, VZV, CMV, EBV)</li> <li>Toxoplasmose (bei Retinochoroiditis)</li> <li>Rubellavirus (Fuchs-Uveitis)</li> <li>Tuberkulose</li> </ul>

CMV = Zytomegalievirus; EBV = Epstein-Barr-Virus; HSV = Herpes-simplex-Virus; TINU = tubuläre interstitielle Nephritis mit Uveitis; VZV = Varicella-zoster-Virus

### HLA-B27-assoziierte Uveitis

Bis zu 50% aller Patienten mit AAU sind HLA-B27-positiv [5]. Zwischen 40 und 50% der AAU-Patienten haben eine axiale Spondyloarthritis (SpA), wobei die Wahrscheinlichkeit einer SpA bei HLA-B27-Positivität erhöht ist. Neben der axialen SpA ist eine AAU auch mit weiteren Spondyloarthritiden assoziiert, wie der Arthritis bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (CED), der Psoriasisarthritis und der reaktiven Arthritis sowie anderen Formen der peripheren SpA. Hierbei liegen die Systemerkrankungen oft bereits bei Erstmanifestation einer Uveitis vor und sind häufig noch nicht diagnostiziert. Damit bietet die AAU und die damit verbundene augenärztliche Vorstellung die Möglichkeit zur Früherkennung der zugrunde liegenden Systemerkrankung. Hierdurch wird eine frühe Therapie ermöglicht, was den Outcome verbessert.

Die Uveitis tritt meist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr auf und betrifft Männer geringfügig häufiger als Frauen (1,1 : 1). Typisch ist eine akute, einseitig auftretende nicht granulomatöse AU. Ein wechselseitiger Befall wird bei ca. 60% beobachtet. Das zuerst betroffene Auge ist in der Regel im Verlauf schwerer betroffen. Typische Befunde sind Fibrin-Reaktion (► **Abb. 1**) (auch Hypopyon, ► **Abb. 2**) mit Reizmiosis. Eine Mitbeteiligung des hinteren Augensegmentes mit Glaskörperinfiltration (10–30%), Papillen- (2–20%) und zystoidem Makulaödem (ZMÖ; bis 5%) wird bei schweren Verläufen beobachtet [6]. Ein rezidivierender Verlauf ist typisch mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,3–3 Rezidiven pro Jahr. Entsprechend

beträgt das mittlere Intervall zwischen den Schüben ca. 14–25 Monate.

**Merke**  
Das Leitsymptom einer axialen SpA ist ein chronischer Rückenschmerz (über 3 Monate), klassischerweise mit Beginn vor dem 45. Lebensjahr.

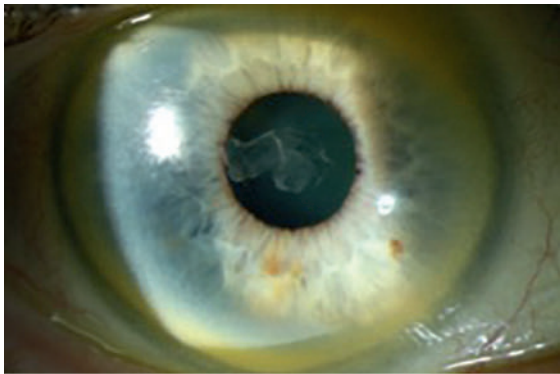
Der Rückenschmerz weist hierbei einen entzündlichen Charakter auf, welcher gekennzeichnet ist durch einen schleichenden Beginn, eine Morgensteifigkeit (über 30 Minuten), nächtliches Erwachen aufgrund Schmerzen v. a. in der zweiten Nachthälfte, Verbesserung bei Bewegung und nicht in Ruhe sowie einem Ansprechen auf nichtsteroidale Antiphlogistika. Neben entzündlichen Rückenschmerzen können weitere extraspinale Symptome wie periphere Arthritis, Daktylitis und Enthesitis auftreten. Extraartikuläre Symptome neben der AAU sind die Psoriasis und chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED) (► **Tab. 3**).

Die Klassifikationskriterien der Assessment in Spondyloarthritis International Society (ASAS) für eine axiale Spondyloarthritis fordern neben dem Eintrittskriterium eines chronischen Rückenschmerzes mit Beginn vor dem 45. Lebensjahr entweder den Nachweis einer Sakroiliitis (sogenannter Imaging-Arm im MRT oder Röntgen) und  $\geq 1$  weiteren SpA-Features (hierzu gehört u. a. die AAU) oder eine HLA-B27-Positivität (klinischer Arm) und  $\geq 2$  SpA-Features [7] (s. a. ► **Tab. 4**). Liegt bereits eine defini-

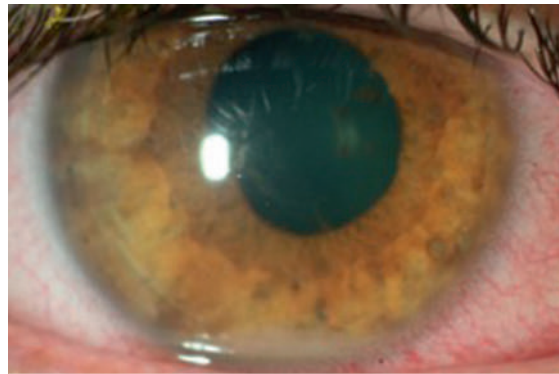
► **Tab. 3** Differenzialdiagnosen der akuten anterioren Uveitis.

Differenzialdiagnose	Charakteristika, weiterführende Diagnostik
HLA-B27 +AU	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ unilateral – ggf. alternierend</li> <li>▪ nicht granulomatöse Entzündung (Fibrin!)</li> <li>▪ häufig Synechien</li> <li>▪ Symptome der Allgemeinerkrankung: morgendliche Rückenschmerzen</li> <li>▪ HLA-B27 +</li> <li>▪ Röntgen/MRT der Sakroiliakalgelenke → Rheumatologe!</li> </ul>
reaktive Arthritis mit Iritis (Morbus Reiter)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ HLA-B27 +</li> <li>▪ Urethritis</li> <li>▪ Röntgen der Sakroiliakalgelenke</li> <li>▪ Hinweise auf gramnegative Bakterien (Chlamydien, Shigellen u. a.) → Internist, Urologe</li> </ul>
Morbus Behçet	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ beginnt ggf. als AAU</li> <li>▪ hyperakute Präsentation mit „kaltem Hypopyon“</li> <li>▪ Angiografie</li> <li>▪ Symptome der Allgemeinerkrankung: <ul style="list-style-type: none"> <li>– rezidivierende Aphthen (&gt; 95%)</li> <li>– ZNS-Beteiligung</li> </ul> </li> <li>▪ HLA-B51 → Internist, Dermatologe</li> </ul>
Fuchs-Uveitis-Syndrom	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ überwiegend unilateral (bilateral &lt; 10%)</li> <li>▪ disseminierte KPs auch in der oberen Hornhauthemisphäre (&gt; 80%)</li> <li>▪ keine posterioren Synechien</li> <li>▪ Heterochromie (ca. 30%)</li> <li>▪ frühe Katarakt</li> <li>▪ häufig Glaskörperbeteiligung (20–80%)</li> <li>▪ Rubellavirus-Antikörper im Kammerwasser nachweisbar</li> </ul>
Sarkoidose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ oft simultan bilateral</li> <li>▪ granulomatöse KPs</li> <li>▪ häufig Irisgranulome (Koepe-Knötchen)</li> <li>▪ selten Irisatrophie</li> <li>▪ Symptome der Allgemeinerkrankung (Haut, Lunge, Leber) Röntgen Thorax (ggf. CT)</li> <li>▪ Labor: IL-2R, ACE</li> <li>▪ Kalzium und Phosphat im Serum</li> <li>▪ Serum-Lysozym</li> </ul>
TINU-Syndrom	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ oft simultan bilateral</li> <li>▪ anfangs meist Nephritis, Proteinurie und Fieber</li> <li>▪ nicht granulomatöse Entzündung</li> <li>▪ Jungen sind häufiger betroffen</li> <li>▪ <math>\beta_2</math>-Mikroglobulin im Urin</li> <li>▪ vermutlich unterschätzte Differenzialdiagnose auch im Erwachsenenalter</li> <li>▪ Medikamentenanamnese (NSAID)</li> </ul>
Syphilis	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Routinetest! TTPA, (ggf. FTA-ABS, VDRL, HIV-Test) → Dermatologe, Internist, Neurologe, evtl. Lumbalpunktion</li> </ul>
Borreliose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anamnese: Insekten-/Zeckenstich, Erythema migrans</li> <li>▪ ELISA, Immunoblot für IgG und IgM, Fluoreszenzangiografie (PCR im Urin?)</li> </ul>
Tuberkulose	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anamnese – Exposition?</li> <li>▪ Quantiferon-Gold-Test</li> <li>▪ Elispot Tb</li> <li>▪ PPD, CT des Thorax, Sputumdiagnostik, Differenzialdiagnose: Sarkoidose (s. o.) → Pulmologe, HIV-Abklärung</li> </ul>
Herpesvirus-assoziierte AU Posner-Schlossman-Syndrom	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Antikörpernachweis (PCR) für CMV HSV, VZV im Kammerwasser</li> </ul>

ACE = Angiotensin-converting Enzyme; CMV = Zytomegalievirus; FTA-ABS = Fluoreszenz-Treponema-Antikörper-Absorptions-Test; HIV = Human Immunodeficiency Virus; HSV = Herpes-simplex-Virus; IL = Interleukin; KP = Kornea-Endothelpräzipitat; NSAID = nicht-steroidales Antiphlogistikum; PCR = Polymerasekettenreaktion; PPD = Purified Protein Derivative; TINU = tubuläre interstitielle Nephritis mit Uveitis; TTPA = Treponema-pallidum-Partikel-Agglutination-Test; VDRL-Test = Venereal Disease Research Laboratory-Test; VDRL = Venereal Disease Research Laboratory; VZV = Varicella-zoster-Virus



► **Abb. 1** Fibrin-Reaktion bei einer HLA-B27-positiven anterioren Uveitis.



► **Abb. 2** Hypopyon.

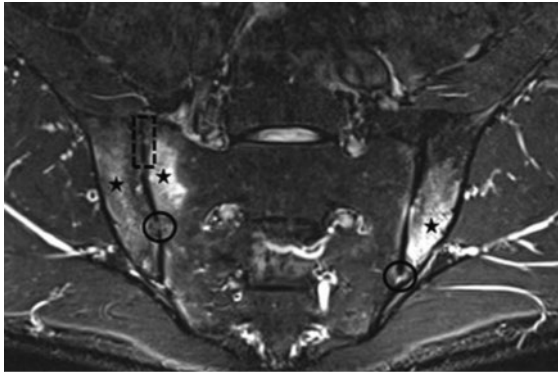
► **Tab. 4** Symptome einer axialen Spondyloarthritis.

Symptome/Diagnostik	klinische Kriterien für eine axiale Spondyloarthritis
Leitsymptom: chronische Rückenschmerzen	chronisch (über 3 Monate) klassischerweise Beginn vor dem 45. Lebensjahr entzündlicher Charakter schleichender Beginn Morgensteifigkeit (über 30 Minuten) Besserung bei Bewegung, nicht in Ruhe nächtliche Schmerzen, v. a. in der zweiten Nachthälfte gutes Ansprechen auf nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAID) alternierende Gesäßschmerzen
extraspinale Symptome	periphere Arthritis Enthesitis Daktylitis
extraartikuläre Symptome	akute anteriore Uveitis (häufigste extraartikuläre Manifestation, bis 30% aller axSpA-Patienten) chronisch-entzündliche Darmerkrankung Psoriasis
Labor	HLA-B27-Positivität (ca. 90%) ggf. erhöhte Entzündungsparameter (CRP, BSG)
Bildgebung	Röntgen Becken (als Screening bei Rückenschmerzen) MRT Iliosakralgelenke (falls Röntgen Becken ohne pathologischen Befund und Rückenschmerzen vorhanden zur Abklärung einer nr-axSpA)
positive Familienanamnese	für axSpA oder andere assoziierte Erkrankungen (AAU, CED, Psoriasis)

AAU = akute anteriore Uveitis; axSpA = ankylosierende Spondylitis; BSG = Blutsenkungsgeschwindigkeit; CED = chronisch-entzündliche Darmerkrankung; CRP = C-reaktives Protein; HLA-B27 = Human Leukocyte Antigen-B27; NSAID = nichtsteroidales Antiphlogistikum

tive röntgenologische Sakroiliitis vor (► **Abb. 3**), so werden Patienten nach den modifizierten New-York-Kriterien weiter als röntgenologische axSpA (r-axSpA, ankylosierende Spondylitis, früher Morbus Bechterew) klassifiziert, anderenfalls spricht man von einer nicht röntgenologi-

sehen axSpA (nr-axSpA) [8]. Diese kann über eine radiografische Progression in ca. 10% der Fälle über 2 Jahre in eine r-axSpA übergehen [9].



► **Abb. 3** MRT der Sakroiliakalgelenke in STIR-Sequenz eines Patienten mit akuter anteriorer Uveitis (AAU): Zeichen einer beidseitigen floriden Sakroiliitis (Stern = Knochenmarködem) sowie einer chronischen Entzündung (Kreis = Teilankylose, gestricheltes Rechteck = Erosionen).

## Sarkoidose

Die Sarkoidose ist eine Multisystemerkrankung unbekannter Ätiologie, die als Leitbefund eine nicht unterdrückte granulomatöse Entzündung bietet. Sie involviert vorwiegend die Lunge und kann bei bis zu 50% der Patienten alle Abschnitte des Auges betreffen [10]. Die AU ist bei ca. 80% die häufigste Augenbeteiligung und verläuft typischerweise gleichzeitig bilateral, chronisch und mit granulomatösen Veränderungen.

Die Uveitis beginnt langsam und subtil. Der weitere Verlauf ist chronisch undulierend oder rezidivierend und bei der Hälfte der Patienten mit den Komplikationen hintere Synechien, Katarakt und sekundärem intraokularem Druckanstieg assoziiert. Wichtige klinische Hinweise sind in ► **Tab. 2** aufgeführt.

Bis zu 25% der Patienten mit Augensarkoidose entwickeln eine posteriore Beteiligung, einschließlich Vitritis, intermediärer Uveitis-Schneebälle, Periphlebitis, Panuveitis, Sehnervbefall (Papillenödem, peripapilläres Granulom) und Gefäßbeteiligung mit Kerzenwachs-ähnlichen Veränderungen und zystoides Makulaödem [11].

## Tubuläre interstitielle Nephritis mit Uveitis (TINU-Syndrom)

Im Jahr 1975 beschrieben Dobrin et al. erstmals das gleichzeitige Auftreten einer akuten idiopathischen Nierenentzündung mit anschließender bilateraler AU [12]. Aktuell wurden >300 Patienten mit tubulointerstitieller Nephritis und Uveitis (TINU-Syndrom) beschrieben. Es ist wahrscheinlich unterdiagnostiziert und sollte v.a. bei beidseitiger AU in die Differenzialdiagnose einbezogen werden.

Die Erkrankung ist durch eine beidseitige, akut auftretende, nicht granulomatöse Iritis gekennzeichnet, die von einer Vitritis und Pars planitis begleitet sein kann [13]. Sie tritt im Rahmen einer interstitiellen Nephritis auf. Das TINU-Syndrom betrifft v.a. Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene. Die interstitielle Nephritis ist oft nur passager, und Symptome wie Fieber, Hautausschlag und Gelenkschmerzen treten nur unregelmäßig auf. Die renalen und intraokularen Entzündungssymptome treten häufig asynchron auf. In den meisten Fällen (65%) folgt die Uveitis der interstitiellen Nephritis mit einer durchschnittlichen Verzögerung von 3 Monaten. Bei 20% der Patienten kann die Augenerkrankung auch der Nierenerkrankung vorausgehen, und in einer Minderheit (15%) tritt beides gleichzeitig auf.

### Merke

Als wichtigster Risikofaktor wurde die Einnahme von verschiedenen Antibiotika und nichtsteroidalen Antiphlogistika (NSAID) bei bis zu 40% der Patienten beschrieben.

Bei der Labordiagnostik fallen im akuten Stadium ein erhöhtes Serumkreatinin, eine reduzierte renale Clearance und ein erhöhtes CRP auf. Im Urin sind v.a. ein erhöhtes  $\beta_2$ -Mikroglobulin und eine mäßige Proteinurie auffällig und für den Verlauf wichtige Kriterien (► **Tab. 5**). Es besteht eine genetische Prädisposition zu HLA-DRB1\*0102, HLA-DQA1\*01 und HLA-DQB1\*05. Die Diagnose sollte mittels Ultraschall und ggf. einer Nierenbiopsie weiter abgeklärt und gesichert werden.

## Morbus Behçet

Beim Morbus Behçet handelt es sich um eine systemische autoinflammatorische Erkrankung, die oft auch das Auge betreffen kann [14]. Die Diagnose wird nach Ausschluss anderer Erkrankungen entsprechend den klinischen Kriterien der International Study Group for Behçet's Disease gestellt (s. Übersicht, [15]).

### ÜBERSICHT

#### Morbus Behçet – diagnostische Kriterien der International Study Group for Behçet's Disease

- rezidivierende orale Ulzerationen
- plus 2 der folgenden Kriterien:
  - rezidivierende genitale Ulzerationen
  - Läsionen der Augen
  - Läsionen der Haut
  - positiver Pathergie-Test



► **Tab. 5** Klinische Kriterien für eine akute tubulointerstitielle Nephritis + TINU (tubulointerstitielle Nephritis und Uveitis).

	<b>klinische Kriterien für eine akute tubulointerstitielle Nephritis</b>
systemische Erkrankung	> 2 Wochen allgemeine Anzeichen und Symptome: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fieber</li> <li>▪ Gewichtsverlust</li> <li>▪ Anorexie</li> <li>▪ Unwohlsein</li> <li>▪ Müdigkeit</li> <li>▪ Hautausschlag</li> <li>▪ Bauch- oder Flankenschmerzen</li> <li>▪ Arthralgie oder Myalgie</li> </ul> Laborergebnisse: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Anämie</li> <li>▪ Eosinophilie</li> <li>▪ abnorme Leberfunktion oder</li> <li>▪ Blutsenkungsrate &gt; 40 mm/h</li> </ul>
abnormale Serum Nierenfunktion	erhöhtes Serumkreatinin oder erniedrigte Kreatinin-Clearance
abnormale Urinanalyse	erhöhte $\beta_2$ -Mikroglobulinwerte im Urin geringgradige Proteinurie Vorhandensein von Eosinophilen im Urin Pyurie oder Hämaturie ohne Infektion weiße Blutkörperchen im Urin oder normoglykämische Glykosurie
<b>Diagnosekriterien für tubulointerstitielle Nephritis und Uveitis-Syndrom (TINU)</b>	
gesicherte Diagnose	typische (bilaterale anteriore) Uveitis und interstitielle Nephritis (Nierenbiopsie oder klinische TIN-Kriterien erfüllt)
wahrscheinliche Diagnose	atypische Uveitis und positive Nierenbiopsie oder typische Uveitis und unvollständige TIN-Kriterien
mögliche Diagnose	atypische Uveitis und unvollständige klinische TIN-Kriterien
TIN = tubulointerstitielle Nephritis	

### Merke

In der Anamnese sind v. a. rezidivierende orale oder genitale Aphthen zu erfragen.

Die Uveitis präsentiert sich meist als beidseitige, nicht granulomatöse Entzündung. Sie kann initial im vorderen Abschnitt beginnen und als nicht granulomatöse Iritis mit oder ohne Bindehautinjektion auftreten. Typisch ist eine posteriore Uveitis mit retinaler Vaskulitis und Retinitis: Sie betrifft etwa 50% der Patienten [16]. Ein „kaltes“ Hypopyon weisen nur ca. 10% der Patienten auf. Es besteht eine Assoziation zu HLA-B51.

## Infektiöse anteriore Uveitis

### Virale Genese

#### Herpesviren

Unter den AAU nimmt v. a. die virale Genese durch Herpesviren eine Sonderstellung ein. Die Familie der Herpesviren umfasst 8 humanpathogene Viren, von denen 5 eine Uveitis verursachen können.

### Merke

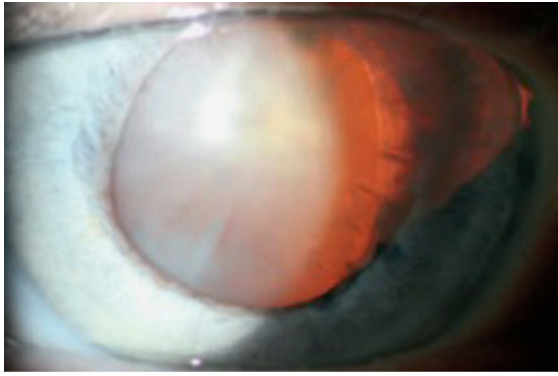
Die Alphaherpesviren, Herpes-simplex-Virus (HSV-1 und -2 sowie das Varicella-zoster-Virus, VZV) stehen im Vordergrund und sind die häufigste infektiöse Ursache für eine AAU bei ansonsten gesunden Personen.

### Cave

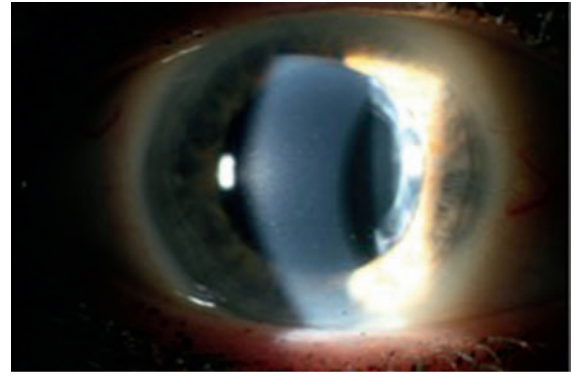
Allen Herpesviridae ist gemeinsam, dass sie in der infizierten Zelle persistieren. Daher können sie jederzeit wieder reaktiviert werden.

Bei vielen Patienten ist die klinische Präsentation bereits richtungsweisend. Eine Virusinfektion des vorderen Segments wird vermutet, wenn folgende Befunde vorliegen:

- unilaterale Manifestation,
- erhöhter Augeninnendruck im akuten Geschehen,
- ggf. Hornhautnarben,
- Endothelpräzipitate,
- Irisatrophie.



► **Abb. 4** Irisatrophie (Kirchenfensterphänomen).



► **Abb. 5** Sternförmige Hornhautpräzipitate und Pseudophakie bei Fuchs-Uveitis-Syndrom.

Die anteriore Uveitis ist bei ca. 90% einseitig, beginnt akut, und der Verlauf ist rezidivierend bis chronisch [17]. Besonders bei Herpes-simplex-Virus (HSV) ist das klinische Bild zu Beginn bei ca. 30% der Patienten nicht granulomatös und wird im weiteren Verlauf granulomatös. Die speckigen Beschläge können Pigment enthalten und sind bevorzugt im Arlt-Dreieck angeordnet. Bei der Varicella-Zoster-Virus-(VZV-)assoziierten AAU wurde ein „Leopardenmuster“-ähnliches Bild der Präzipitate beschrieben. Vor allem bei Rezidiven treten Atrophien des Irispigmentblatts auf (Fensterphänomen, ► **Abb. 4**), wobei Art und Größe der Defekte nicht für einen bestimmten Virustyp charakteristisch sind.

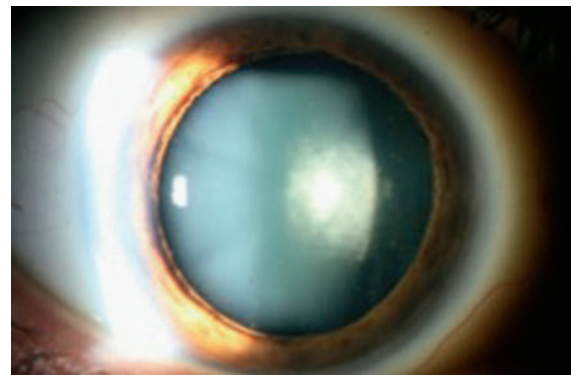
### Zytomegalievirus

Eine Heterochromie kann bei Zytomegalievirus-(CMV-)Infektion auftreten. Der intraokulare Druck kann bei allen viralen Uveitiden wegen der begleitenden Trabekulitis im akuten Stadium erhöht sein und besonders bei CMV-Infektion zu erheblichem Druckanstieg und Sekundärglaukom führen (sog. „Posner-Schlossman-Syndrom“) [18]. Eine Pupillenentrundung aufgrund einer Sphinkterschädigung findet sich häufiger bei Infektionen mit HSV als bei den anderen Herpesviridae.

Die Prävalenz des Posner-Schlossman-Syndroms wird auf 5–10% der Fälle mit AAU in der westlichen Welt geschätzt und ist aufgrund der abweichenden Behandlung (Ganciclovir, ggf. Aciclovir) wichtig zu unterscheiden [19]. Zudem führt der zytotoxische Effekt bei CMV-Infektion auch zu Hornhautendothelschädigung.

### Rötelnvirus (Fuchs-Uveitis-Syndrom)

In Europa und in den USA ist das Fuchs-Uveitis-Syndrom (FUS) sehr häufig mit dem Rubella-Virus assoziiert. Das Rötelnvirus wird als Tröpfcheninfektion übertragen. Infektionen sind durch die Kombinationsimpfung gegen Masern, Mumps und Röteln in der Häufigkeit reduzierbar. Offensichtlich schützt die Impfung nicht vor einem FUS.



► **Abb. 6** Cataracta subcapsularis posterior bei Fuchs-Uveitis-Syndrom.

Es findet sich ein chronischer Vorderkammerreiz mit disseminierten feinen, sternförmigen Hornhautpräzipitaten (► **Abb. 5**) und einer diffusen Irisatrophie und ggf. eine Irisheterochromie (bei ca. 30% der Patienten vorhanden) [20, 21]. Häufig liegt eine Cataracta subcapsularis posterior (► **Abb. 6**) oder eine „Vitreitis“ (> 70%) mit teils ausgeprägten Glaskörpertrübungen vor. Hintere Synechien sind i. d. R. nicht vorhanden. Trotz oft lange bestehender Glaskörperbeteiligung tritt bei phaken Patienten kein Makulaödem auf. Es wurden periphere retinale Gefäßleckagen und eine Hyperfluoreszenz des N. opticus in der Fluoreszenzangiografie beschrieben [22].

► **Tab. 6** fasst die klinischen Befunde bei virusassoziiert anteriorer Uveitis zusammen.

► **Tab. 6** Klinische Befunde bei virusassoziierter anteriorer Uveitis.

	HSV	VZV	CMV	RV
Durchschnittsalter	46–56	53–67	42–65	35–44
Geschlecht (w:m)	1:1	1:1	1:3	1:3
Beginn – Verlauf	akut, rezidivierend	akut, chronisch	akut, chronisch	chronisch
intraokulare Drucksteigerung	+	+ / ++	++ / +++	++ / +++
Hornhautbeteiligung	20–60%	20–60%	selten	nie
Endothelpräzipitate	fein-disseminiert bis granulomatös	meist granulomatös	vereinzelt, sternförmig bis granulomatös	fein, sternförmig, disseminiert, diffus
Reizzustand Vorderkammer	(+) bis ++++	(+) bis ++++	(+) bis +	(+) bis +
Irisstroma-Atrophie	+	++	+	++ (30% Heterochromie)
posteriore Synechien	38%	40%	0	0
anteriore Glaskörperinfiltration	0 bis ++	0 bis ++	0 bis ++	(+) bis ++
Therapieerfolg/Prognose	günstig Langzeitprophylaxe empfohlen	günstig bis eingeschränkt	variabel, abhängig vom Verlauf der sekundären okulären Hypertension	günstig keine antivirale Therapie möglich Cave Steroide: fördern vorbestehende Katarakt und okuläre Hypertension

CMV = Zytomegalievirus; HSV = Herpes-simplex-Virus; RV = Rubellavirus; VZV = Varicella-zoster-Virus

## Bakterielle Genese

Spirochäten sind selten, jedoch aufgrund des zum Teil problematischen Verlaufs wichtig und differenzialdiagnostisch abzuklären.

### Treponema pallidum ssp. (Lues)

In den letzten Jahren ist eine zunehmende Prävalenz von Luesinfektionen v. a. in Großstädten zu beobachten. Der klinische Verlauf ist sehr variabel, es können sowohl nicht granulomatöse als auch granulomatöse Reaktionsformen auftreten. Alle Abschnitte des Auges können betroffen sein. Eine routinemäßige Abklärung der Lues wird in allen Leitlinien zur intraokularen Entzündung angeraten.

### Borrelia burgdorferi ssp. (Borreliose)

Die Borreliose wird dagegen in ihrer Bedeutung oft überschätzt, zumal eine hohe Sensibilität in der Bevölkerung vorliegt und eine hohe serologische Durchseuchung mit *Borrelia burgdorferi* (bis 20%) besteht [23]. Diese ist oft klinisch nicht relevant. Liegt begleitend zur Uveitis eine Zeckenstichanamnese mit Erythema migrans vor, sollte eine 2-stufige Labordiagnostik mit ELISA und entsprechender nachgeschalteter Immunoblot-Bestätigung durchgeführt werden.

## Maskeradesyndrome

Maskeradesyndrome sind nicht entzündliche Erkrankungen, die sich aber unter dem klinischen Bild einer Entzündung zeigen. Differenzialdiagnostisch sind Tumoren wie Melanome, Lymphome, Retinoblastom oder Metastasen von extraokulären Primärtumoren zu berücksichtigen. Ein paraneoplastisches Syndrom zeigt sich zumeist als atypisches Hypopyon bei anteriorer Uveitis. Ein vorangegangenes Trauma (Contusio bulbi, intraokulärer Fremdkörper) kann ebenfalls eine Entzündung vortäuschen [24].

## Diagnostisches Vorgehen

Hinweise zur labordiagnostischen Abklärung gehen aus den Leitlinien von der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft (DOG) und dem Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e. V. (BVA) hervor [25]. Bei typischer Anamnese, bekannten assoziierten Systemerkrankungen und klinischen Leitbefunden können oft gezielte diagnostische Maßnahmen erfolgen. Entsprechend der aktuellen Empfehlung wird spätestens bei Rezidiv einer AU eine Minimaldiagnostik, einschließlich der aufgeführten Laborparameter angeraten [26, 27]. Liegt der V. a. eine viral bedingte Ätiologie vor, kann eine intraokulare Diagnostik durch Erregernachweis mittels PCR oder Antikörpernachweis durchgeführt werden. Serologische Untersuchung der betreffenden Viren sind nicht sinnvoll, da einerseits eine hohe Durchseuchung der Bevölkerung besteht und

Titerveränderungen bei isolierter okulärer Infektion nicht zu erwarten sind.

## Labordiagnostik

Als „Minimaldiagnostik“ wird nach DOG-Leitlinie 14 [25] ab dem zweiten Schub für AU eine ätiologische Abklärung empfohlen. Sie umfasst folgende Untersuchungen:

- Differenzialblutbild,
- CRP oder BSG,
- Kreatinin, Elektrolyte, Aspartat-Aminotransferase (ASAT), Alanin-Aminotransferase (ALAT), Urinstatus,
- HLA-B27 (stets bei fibrinöser AAU),
- IL-2R ACE (Angiotensin-Converting-Enzym) (bei Verdacht auf Sarkoidose),
- Lues-Serologie (TPHA, TPPA), ggf. VDRL,
- Tuberkulostests (z. B. EliSpotT/Quantiferon),
- Borreliose-Serologie (IgG, IgM, und Western-Blot) (Anamnese!),
- bei unklarer ätiologischer Einordnung: ggf. Kammerwasserpunktion zum Nachweis von HSV, VZV, CMV,
- bei Kindern: ANA (antinukleäre Antikörper).

## Bildgebende Verfahren

- Thorax (Fragestellung: Sarkoidose/Tuberkulose, CT besser als Röntgenaufnahme des Thorax).
- Iliosakralgelenke (bei V. a. axiale Spondyloarthritis: zunächst Röntgen des Beckens mit der Frage nach röntgenologischer Sakroiliitis, bei unauffälligem Befund anschließend MRT der Iliosakralgelenke zur Abklärung einer nr-axSpA).

### Merke

Da bei den klinischen Befunden teils Überlappungen zwischen den einzelnen Ätiologien auftreten, kommt der Labordiagnostik in vielen Fällen eine relevante Rolle zu.

## Therapie

### Ziele

Die Ziele der Therapie sind

- die aktuelle Entzündung einzudämmen,
- neue Schübe zu verhindern und
- Komplikationen (Synechien, Katarakt, Glaukom, zystoides Makulaödem) zu vermeiden.

Bei der Therapieplanung sollten die Behandlungsziele mit dem Patienten besprochen werden, um in einem realistischen Zeitrahmen Funktionsverbesserung und die Notwendigkeit von Kontrollen (u. a. intraokularer Druck) festzulegen. Sollten häufig rezidivierende Schübe auftreten, sind auch die Optionen einer Rezidivprophylaxe dazu legen.

## Topische Therapie

Die nicht infektiöse AU spricht in der Regel auf eine topische antiinflammatorische Therapie gut an.

### Kortikosteroide

Hochpotente Kortikosteroid-Augentropfen (Prednisolonacetat 1% oder Dexamethason 0,1%) sollten anfangs häufig (stündlich oder halbstündlich) gegeben und bei Besserung „ausschleichend“ reduziert werden. Zur Nacht kann Salbe verordnet werden. Eine mehrwöchige Therapiedauer ist oft erforderlich. Insbesondere HLA-B27-positive Patienten neigen bei zu rascher Steroidreduktion zu Rebound-Phänomenen. Bei schwerem Verlauf können subkonjunktivale Injektionen eines wasserlöslichen, kurz wirksamen Kortikosteroids (Dexamethason 2–4 mg) hilfreich sein. Bei persistierendem (zystoidem) Makulaödem sind als zertifizierte intravitreale Wirkstoffapplikationen Dexamethason- oder Fluocinolon-Inserts eine Option.

### Zykloplegika

Zur Lösung oder Vermeidung von hinteren Synechien sind Zykloplegika notwendig. Wegen der Visusbeeinträchtigung und um Synechien in Mydriasis zu vermeiden, sollten kurz wirksame Zykloplegika verwendet werden.

### TIPP

Zur Lösung frischer hinterer Synechien kann auch eine subkonjunktivale Injektion („Sprengspritze“) von 0,2–0,4 ml eines Gemischs aus Phenylephrin-HCl 0,5% + Homatropin 0,4% + Procain-HCl 1% gegeben werden. Eine sehr gute Tropfanästhesie ist dabei erforderlich.

## Drucksenkende Therapie

Bei erhöhtem Augeninnendruck sind  $\beta$ -Blocker, Karboanhydrasehemmer (auch systemisch) und  $\alpha$ -Mimetika wirksam. Prostaglandin-Derivate sollten erst nach Ausschöpfen aller anderen Wirkstoffe zur Anwendung kommen, da sie mit einem erhöhten Risiko für ein Makulaödem assoziiert sein können. Pilocarpin verstärkt die Störung der Kammerwasserschranke, steigert das Risiko für hintere Synechien und ist daher kontraindiziert.

## Systemische Therapie

Bei schwerem oder chronischem Verlauf und bei infektiöser Genese kann eine Systemtherapie erforderlich werden.

### Kortikosteroide

Eine Kortikosteroidtherapie sollte initial mit 1 mg/kgKG und maximal 80 mg Prednisolon-Äquivalent begonnen und anschließend langsam ausgeschlichen werden. Sie sind oft bei ausgeprägter AAU im Rahmen von System-

erkrankungen (axSpA) notwendig. Eine intravenöse Bolustherapie mit Methylprednisolon ist nur selten bei hyperakutem Beginn erforderlich.

### Virustatika

Bei **HSV-Infektion** werden 5 × 400 mg Aciclovir oder 2 × 500 bis 2 × 1000 mg Valaciclovir empfohlen. Valaciclovir wird zuverlässiger resorbiert und wird inzwischen oft bevorzugt verwendet.

Bei **VZV-Infektion** werden höhere Dosierungen erforderlich: 5 × 800 mg Aciclovir oder 3 × 1000 mg Valaciclovir.

Bei Patienten mit **Zoster ophthalmicus** sollte gemäß der AWMF-Leitlinie [neu: 2020] die anfängliche antivirale Therapie mit oralem oder intravenösem Aciclovir (8–10 mg/kgKG über 7–10 Tage) erfolgen. Für die Dauer der Therapie gibt es keine festen Regeln. Häufig reichen bei AU 4–12 Wochen. Treten Rezidive nach dem Absetzen auf, kann die Therapie wiederholt werden, oft sind Langzeittherapien erforderlich [28, 29].

Bei **CMV-Infektion** ist Ganciclovir wirksam. Ganciclovir muss intravenös (typische Dosierung: 2-mal 5 mg/kgKG unter Berücksichtigung der Nierenfunktion) oder als Valganciclovir p. o. (2-mal 900 mg) appliziert werden. Es ist deutlich kostenintensiver und weist gegenüber Aciclovir eher unerwünschte Wirkungen (Leukopenie) auf.

### Merke

**Bei allen Virustatika sind Kontrollen des Blutbilds und der Nierenfunktion erforderlich. Vor allem bei älteren Patienten ist auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr zu achten.**

Eine wirksame Therapie bei Rubellavirusinfektion gibt es nicht [30].

### Acetazolamid

Bei topisch nicht beherrschbarem Druckanstieg und bei zystoidem Makulaödem kann Acetazolamid indiziert werden. Die maximale Dosierung ist 1000 mg täglich. Nebenwirkungen wie Übelkeit, Geschmacksveränderungen, Missempfindungen der Haut und Kaliumverlust, der unbedingt auszugleichen ist, sind häufig. Kontraindikationen sind Nierensteine, Niereninsuffizienz, schwerste Leberfunktionsstörungen sowie Hyponatriämie und Hypokaliämie.

### Rezidivprophylaxe („Basistherapie“)

#### Steroidsparende Immunsuppressiva

Zur Rezidivprophylaxe bei chronischer Entzündung, häufigen Rezidiven oder einer systemischen Grunderkrankung können Immunsuppressiva wie Methotrexat (MTX), Sulfasalazin, Azathioprin, Mycophenolate, Tacrolimus, Ciclosporin oder Blocker des Tumornekrosefaktors (TNF-Inhibitoren) angewendet werden. Diese Medikamente er-

fordern eine korrekte internistische Überwachung und Indikation, da sie zur Therapie der Iritis allein nicht zugelassen sind.

### Merke

**Trotzdem sollte gerade dann, wenn eine chronische Therapie erforderlich wird oder absehbar ist, eine steroidsparende Immunsuppression angestrebt werden, um die obligatorisch auftretenden, erheblichen Nebenwirkungen von Kortikosteroiden zu vermeiden.**

### TIPP

Hinweise zur Anwendung und zum Monitoring dieser Wirkstoffe sind für Patienten und ärztliche Kollegen unter <https://dgrh.de/Start/Versorgung/Therapie%C3%BCberwachung/Therapie%C3%BCberwachungsb%C3%B6gen.html> verfügbar [31].

Bei einer behandlungsbedürftigen rheumatologischen Grunderkrankung ist die Zusammenarbeit mit dem behandelnden Rheumatologen essenziell, um mit der Immunsuppression nach Möglichkeit sowohl die AU als auch die rheumatologische Erkrankung therapieren zu können. So zeigen z. B. bei einer axSpA mit der Ausnahme von Sulfasalazin für periphere Arthritis klassische DMARD keine Wirkung, und Patienten mit axSpA und AAU sollten daher, wenn eine axiale Beteiligung dies erforderlich macht, präferenziell mit einem TNF-Blocker behandelt werden.

### Prognose

Die funktionelle Prognose der AU ist überwiegend günstig. Einschränkungen bestehen bei sekundären Komplikationen mit ZMÖ oder aufgrund längerfristiger Steroidtherapie. Bei chronischem Verlauf ist die intraokulare Hypertension v. a. bei CMV-Infektion prognosebestimmend.

Faktoren, die mit eingeschränkter funktioneller Prognose assoziiert sind, betreffen

- Makulabeteiligung (CME),
- Sekundärglaukom,
- höheres Lebensalter,
- ungenügende Therapieadhärenz.

### Prävention

Eine Impfung ist für das Varicella-zoster-Virus verfügbar. Diese wird einerseits im Kindesalter vorgenommen. Andererseits wird von der STIKO für Personen ab dem 60. Lebensjahr eine wiederholte Vakzination empfohlen. Damit sollten auch künftige okuläre Manifestationen der VZV-Infektion deutlich reduziert werden können.

## Leitlinien

Zum diagnostischen und therapeutischen Vorgehen haben die DOG und der BVA die Leitlinie 14 „Anteriore Uveitis“ herausgegeben [25].

## Zusammenfassung

Die anteriore Uveitis umfasst eine Entzündung der Iris und/oder des Ziliarkörpers und ist die häufigste Form der intraokularen Entzündung in der augenärztlichen Praxis. Sie kann auf eine infektiöse oder immunvermittelte Genese zurückgeführt werden oder mit Systemerkrankungen assoziiert sein. Anamnese und (Leit-)Befunde bei der Spaltlampenuntersuchung bieten oft bereits wichtige Hinweise zur Pathogenese und damit zur weiteren diagnostischen Abklärung und Therapie. Dies schließt die Bewertung von Lateralität, akutem oder chronischem Verlauf und morphologischen Kriterien (granulomatös/nicht granulomatös) ein.

Die leitlinienkonforme Vorgehensweise empfiehlt bei rezidivierendem Verlauf der Erkrankung eine weitergehende Diagnostik mit gezielter Labordiagnostik und ggf. konsiliarische Untersuchungen. Dies ist wichtig, um einen gezielten Behandlungsansatz zu verfolgen und Begleiterkrankungen frühzeitig zu erkennen.

### KERNAUSSAGEN

- Die anteriore Uveitis ist die häufigste Form intraokularer Entzündung und kann das Sehvermögen bedrohen.
- Die Ursachen der Uveitis anterior sind vielfältig.
- Ätiologisch wird eine autoimmune Genese vermutet, die mit Systemerkrankungen assoziiert sein kann.
- Infektiöse Ursachen sollten bereits initial wegen der therapeutischen Konsequenzen identifiziert werden.
- Die Diagnose wird überwiegend klinisch gestellt. Klinische „Leitbefunde“ können Hinweise auf die Ätiologie der Erkrankung und das weitere diagnostische Vorgehen bieten.
- Die Behandlung wird von Ursache und Schweregrad der Entzündung geleitet.
- Die Prognose ist bei adäquater Therapie gut, Komplikationen lassen sich aber nicht immer vermeiden.

## Interessenkonflikt

### Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: ja, von einer anderen Institution (Pharma- oder Medizintechnikfirma usw.); Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: ja, von einer anderen Institution (Pharma- oder Medizintechnikfirma usw.); Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: ja, von einer anderen Institution (Pharma- oder Medizintechnikfirma usw.); Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an im Bereich der Medizin aktiven Firma: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an zu Sponsoren dieser Fortbildung bzw. durch die Fortbildung in ihren Geschäftsinteressen berührten Firma: nein.

### Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

U. Pleyer: DOG – Vorstand der Sektion Uveitis; DUAG – Vorstandsmitglied; IUSG – Mitglied

## Autorinnen/Autoren



### Uwe Pleyer

Prof. Dr. med., FEBO. Uwe Pleyer ist Professor für Augenheilkunde an der Charité – Universitätsmedizin, Berlin. Wissenschaftliche und klinische Schwerpunkte sind immunmedierte und infektassoziierte Erkrankungen des Auges, v. a. intraokulare Entzündung und Hornhauttransplantation.



### Dominika Pohlmann

Dr. med.; Assistenzärztin für Augenheilkunde an der Charité – Universitätsmedizin Berlin und Teilnehmerin des BIH-Charité Clinician Scientist Programms der Charité – Universitätsmedizin Berlin und des Berliner Institute of Health BIH. Klinische Schwerpunkte sind multimodale Bildgebung und Analyse immunologischer Signaturen bei intraokularen Entzündungen.



### Judith Rademacher

Dr. med; Ärztin in der Weiterbildung zur Rheumatologin an der Charité Campus Benjamin Franklin. Sie beschäftigt sich als Clinician Scientist klinisch und wissenschaftlich mit der axialen Spondyloarthritis und deren extraartikulären Manifestationen, v. a. der akuten anterioren Uveitis.

## Korrespondenzadresse

### Prof. Dr. med. Uwe Pleyer, FEBO

Universitäts-Augenklinik, Charité  
Campus Virchow Klinikum – Universitätsmedizin Berlin,  
corporate member of Freie Universität Berlin, Humboldt-  
Universität zu Berlin, and Berlin Institute of Health, Berlin  
Augustenburger Platz 1  
13355 Berlin  
uwe.pleyer@charite.de

## Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Prof. Dr. med. Uwe Pleyer, Berlin.

## Zitierweise für diesen Artikel

Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde  
doi:10.1055/a-1148-2875

## Literatur

- [1] Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol* 2005; 140: 509–516
- [2] Barisani-Asenbauer T, Maca SM, Mejdoubi L et al. Uveitis – a rare disease often associated with systemic diseases and infections – a systematic review of 2619 patients. *Orphanet J Rare Dis* 2012; 29: 57
- [3] Reeves SW, Sloan FA, Lee PP et al. Uveitis in the elderly: epidemiological data from the National Long-term Care Survey Medicare Cohort. *Ophthalmology* 2006; 113: 307.e1
- [4] Linssen A, Rothova A, Valkenburg HA et al. The lifetime cumulative incidence of acute anterior uveitis in a normal population and its relation to ankylosing spondylitis and histocompatibility antigen HLA-B27. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32: 2568–2578
- [5] Wakefield D, Yates W, Amjadi S et al. HLA-B27 Anterior uveitis: immunology and immunopathology. *Ocul Immunol Inflamm* 2016; 24: 450–459
- [6] Winterhalter S, Pleyer U.. Uveitis anterior. Seronegative Spondylarthropathie. In: Pleyer U. Entzündliche Augenerkrankungen. 1. Aufl. Berlin: Springer; 2014
- [7] Rudwaleit M, Braun J, Sieper J. Assessment of SpondyloArthritis international ASAS-Klassifikationskriterien für axiale Spondyloarthritis. *Z Rheumatol* 2009; 68: 591–593
- [8] van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of New York criteria. *Arthritis Rheum* 1984; 27: 361–368
- [9] Poddubnyy D, Rudwaleit M, Haibel H et al. Rates and predictors of radiographic sacroiliitis progression over 2 years in patients with axial spondyloarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2011; 70: 1369–1374
- [10] Gundlach E, Temmesfeld-Wollbrück B, Pleyer U. Okulare Sarkoidose. *Ophthalmologie* 2017; 114: 865–876
- [11] Mochizuki M, Smith JR, Takase H et al. International Workshop on Ocular Sarcoidosis Study Group. Revised criteria of International Workshop on Ocular Sarcoidosis (IWOS) for the diagnosis of ocular sarcoidosis. *Br J Ophthalmol* 2019; 103: 1418–1422
- [12] Dobrin RS, Vernier RL, Fish AL. Acute eosinophilic interstitial nephritis and renal failure with bone marrow-lymph node granulomas and anterior uveitis. A new syndrome. *Am J Med* 1975; 59: 325–33
- [13] Amaro D, Carreño E, Steeples LR et al. Tubulointerstitial nephritis and uveitis (TINU) syndrome: a review. *Br J Ophthalmol* 2019. doi:10.1136/bjophthalmol-2019-314926
- [14] Behçet H. Über rezidivierende Aphthose, durch ein Virus verursachte Geschwüre am Mund, am Auge und an den Genitalen. *Dermatol Wochenschr* 1937; 105: 1152–1157
- [15] International Study Group for Behçet's Disease. Criteria for diagnosis of Behçet's disease. *Lancet* 1990; 335: 1078–1080
- [16] Tugal-Tutkun I, Gupta V, Cunningham ET. Differential diagnosis of behçet uveitis. *Ocular Immunol Inflamm* 2013; 21: 337–350
- [17] Lenglinger M, Pohlmann D, Pleyer U. Anteriore virale Uveitis. *Ophthalmologie* 2020; 117: 83–92
- [18] Megaw R, Agarwal PK. Posner-Schlossman syndrome. *Surv Ophthalmol* 2017; 62: 277–285
- [19] Touhami S, Qu L, Angi M et al. Cytomegalovirus anterior uveitis: clinical characteristics and long-term outcomes in a French series. *Am J Ophthalmol* 2018; 194: 134–142
- [20] Pohlmann D, Schlickeiser S, Metzner S et al. Different composition of intraocular immune mediators in Posner-Schlossman-Syndrom and Fuchs' Uveitis. *PLoS One* 2018; 13: e0199301
- [21] Daas L, Seitz B, Pleyer U. [Fuchs uveitis]. *Ophthalmologie* 2017; 114: 481–492
- [22] Bouchenaki N, Herbort CP. Fluorescein angiographic findings and clinical features in Fuchs' uveitis. *Int Ophthalmol* 2010; 30: 511–519
- [23] Bernard A, Seve P, Abukhashab A et al. Lyme-associated uveitis: Clinical spectrum and review of literature. *Eur J Ophthalmol* 2019. doi:10.1177/1120672119856943
- [24] Touhami S, Audo I, Terrada C et al. Neoplasia and intraocular inflammation: From masquerade syndromes to immunotherapy-induced uveitis. *Prog Retin Eye Res* 2019; 72: 100761
- [25] Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft (DOG), Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. (BVA). Leitlinie 14a. Uveitis anterior. Im Internet: <https://www.dog.org/wp-content/uploads/2009/09/LL-Uveitis-anterior-2011-11-30-Endversion.pdf>; Stand: 18.03.2020
- [26] Pleyer U, Chee SP. Current aspects on the management of viral uveitis in immunocompetent individuals. *Clin Ophthalmol* 2015; 9: 1017–1028
- [27] Sève P, Cacoub P, Bodaghi B et al. Uveitis: Diagnostic work-up. A literature review and recommendations from an expert committee. *Autoimmun Rev* 2017; 16: 1254–1264
- [28] Werner RN, Steinhilber NI, Nast A et al. Diagnostik und Management des Herpes zoster ophthalmicus. *Ophthalmologie* 2017; 114: 959–972
- [29] Gross GE, Eisert L, Doerr HW et al. S2k guidelines for the diagnosis and treatment of herpes zoster and postherpetic neuralgia. *J Dtsch Dermatol Ges* 2020; 18: 55–78. doi:10.1111/ddg.14013
- [30] de Visser L, Braakenburg A, Rothova A et al. Rubella virus-associated uveitis: clinical manifestations and visual prognosis. *Am J Ophthalmol* 2008; 146: 292–297
- [31] Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie e.V. Therapie-Überwachung. Merkblätter für Ärztinnen und Ärzte sowie Patientinnen und Patienten. Im Internet: <https://dgrh.de/Start/Verordnung/Therapie%3%BCberwachung/Therapie%3%BCberwachungsb%3%B6gen.html>; Stand: 18.03.2020
- [32] Thureau S, Pleyer U. Differentialdiagnose der anterioren Uveitis. *Ophthalmologie* 2016; 113: 879–892

## Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-1037-6286>  
Augenheilkunde up2date 2020; 10: 147–161  
© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York  
ISSN 0023-2165

## Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter <https://cme.thieme.de>. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter <https://eref.thieme.de/CXE223Z> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512020158720819



### Frage 1

Nach den Kriterien der Standardization of Uveitis Nomenclature Working Group (SUN) zur anterioren Uveitis trifft zu, dass ...

- A der Entzündungsschwerpunkt im vorderen Glaskörper liegt.
- B der Schwerpunkt der therapiebedürftigen Komplikationen in der Vorderkammer liegen muss.
- C ein entzündliches zystoides Makulaödem als Uveitis posterior definiert ist.
- D sich der Entzündungsschwerpunkt im vorderen Augenabschnitt befindet.
- E speckige Endothelbeschläge in der Vorderkammer 4 +-Zellen entsprechen.

### Frage 2

Welche Uveitisform ist selten mit einem Anstieg des Intraokular-drucks assoziiert?

- A HSV-Uveitis
- B Sarkoidose
- C Varicella-zoster-Virus-Uveitis
- D Fuchs-Uveitis
- E Uveitis bei Spondylarthropathie (HLA-B27-positiv)

### Frage 3

Welche Blutuntersuchungen sind bei dem ersten Rezidiv einer anterioren Uveitis überflüssig?

- A HLA-A29, VZV-Serologie
- B Luesserologie, Lyme-Serologie
- C CRP, Differenzialblutbild
- D HLA-B27, Tuberkulostest
- E Kreatinin, Elektrolyte

### Frage 4

Welche assoziierte Grunderkrankung bzw. Genese ist bei einer beidseitigen, chronischen, granulomatösen Iritis mit Irisgranulomen (Koepe-Knötchen) am wahrscheinlichsten?

- A Sarkoidose
- B Herpes-simplex-Virus-Infektion
- C axiale Spondyloarthritis (SpA)
- D bakterielle Endophthalmitis
- E Morbus Behçet

### Frage 5

Welche Befunde weisen auf eine axiale Spondyloarthritis hin und sollten daher von einem Rheumatologen weiter abgeklärt werden?

- A Tachykardie
- B Schmetterlingserythem
- C Luftnot
- D ulnare Deviation der Fingergrundgelenke
- E entzündlicher Rückenschmerz

### Frage 6

Eine 65-jährige Patientin stellt sich erstmalig wegen einseitiger Augenschmerzen bei Ihnen vor. Bei der Spaltlampenuntersuchung fallen Ihnen granulomatöse, teils gräulich, teils bräunliche Präzipitate auf, die an ein Leopardmuster erinnern. Welche Differenzialdiagnose trifft am ehesten zu?

- A HLA-B27-assoziierte Uveitis anterior
- B Posner-Schlossman-Syndrom
- C VZV-assoziierte Uveitis anterior
- D Chikungunya-assoziierte Uveitis anterior
- E HSV-2 assoziierte Uveitis anterior

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...



## Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung...

### Frage 7

Das Posner-Schlossman-Syndrom wird hervorgerufen durch welches Virus?

- A Zytomegalievirus (CMV)
- B Herpes-simplex-Virus-1 (HSV-1)
- C Varicella-zoster-Virus (VZV)
- D Herpes-simplex-Virus-2 (HSV-2)
- E Epstein-Barr-Virus (EBV)

### Frage 8

Ein 35-jährige Patientin mit einseitig leichtem Vorderkammerreiz, disseminierten sternförmigen Präzipitaten und einer subkapsulären Katarakt stellt sich bei Ihnen vor. Welche Diagnose stellen Sie?

- A HSV-assoziierte Uveitis anterior
- B Fuchs-Uveitis-Syndrom
- C Posner-Schlossman-Syndrom
- D HLA-B27-assoziierte Uveitis
- E VZV-assoziierte Uveitis anterior

### Frage 9

Das Fuchs-Uveitis-Syndrom ist gekennzeichnet durch ...

- A filamentöse Hornhaut-Endothelpräzipitate.
- B erhöhte Serumtitert gegen Herpesviren.
- C posteriore Synechien.
- D eine bilaterale Katarakt.
- E ein zystoides Makulaödem.

### Frage 10

Bei welcher Diagnose sollte eine Therapie mit systemischem Ganciclovir eingeleitet werden?

- A Posner-Schlossman-Syndrom
- B HSV-assoziierte Uveitis anterior
- C Zoster ophthalmicus mit Uveitis
- D Fuchs-Uveitis-Syndrom
- E Zika-Virus-Uveitis