

Medikamentöse Augentherapie

Bearbeitet von
Carl Erb, Torsten Schlote

6., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage 2016. Buch inkl. Online-Nutzung. 578 S. Hardcover
ISBN 978 3 13 117926 5
Format (B x L): 17 x 24 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Klinische und Innere Medizin > Augenheilkunde,
Optometrie](#)

Zu [Inhalts-](#) und [Sachverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei


DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

Varicella-Zoster-Virus

Diagnostik

Klinisch ist die Diagnose einfach, sofern typische begleitende Hautveränderungen und Hutchinson-Zeichen vorliegen. Vermutlich häufiger als bisher erwartet sind sog. „Sine-herpete“-Manifestationen – hier hat sich die intraokulare Diagnostik bewährt [33], [139].

Therapie

Die Varicella-Zoster-Virus-Uveitis ist therapeutisch schwieriger und höhere Dosen an Virustatika sind erforderlich. Die klinische Ausprägung wurde mit der intraokularen Viruslast korreliert [85]. Die kombinierte topische und v.a. systemische Behandlung mit Virustatika steht im Vordergrund. Topisch wird Aciclovir-Augensalbe oder Ganciclovir 4–5 × tgl. appliziert, systemisch Aciclovir 800 mg 5 × tgl. (Valaciclovir 1 g 3 × tgl. oder Famciclovir 250 mg 3 × tgl.) p. o. für 2–3 Wochen.

Brivudin hat sich bei der Behandlung der Hautmanifestationen bewährt und ist auch bei der anterioren Uveitis sehr gut wirksam.

Zusätzlich antientzündliche Therapie – soweit erforderlich, aber bei Immunschwäche sollte auf systemische Kortikoide verzichtet werden. Bei V. a. oder nachgewiesener Virusresistenz kann orales Brivudin (BVDU, 125 mg 4 × tgl.) den übrigen Virustatika überlegen sein.

Glaukomatozyklitische Krisen

Auch Posner-Schlossman-Syndrom genannt. Akute Anfälle mit sehr hohem Augendruck bei milder Zyklitis sind typisch, die Prognose oft ungünstiger als zunächst angenommen [78]. Es liegen zahlreiche Beobachtungen vor, die eine Verbindung zum Zytomegalovirus (CMV) nahelegen [79], [139], [125].

Therapie

- Im akuten Anfall: topisch Kortikoide, Zykloplegiaka und drucksenkende Medikamente.
- Bei ca. der Hälfte der CMV-positiven Patienten reduziert die systemische Ganciclovirtherapie das Rezidivrisiko [24], [125], [150].

Fuchs-Uveitis-Syndrom (Heterochromiezyklitis)

Diese seit Langem bekannte Erkrankung hat in den letzten Jahren einige neue, interessante Aspekte gezeigt. Sie ist fast immer einseitig, verläuft chronisch, zeigt keinen nachhaltigen Effekt auf Kortikoidtherapie und weist häufig unterschiedliche klinische Befunde auf, die u. U. die lange Diagnosefindung erklären. Die Häufigkeit wird mit etwa 2 % aller Uveitiden angenommen, wobei eine hohe Dunkelziffer vorliegen dürfte. Hierfür spricht auch, dass durchschnittlich 3,7 Jahre (bis zu 20) bei 79 % der Patienten benötigt wurden, bis die Diagnose korrekt gestellt wurde.

Klinisches Bild

In der klassischen Beschreibung durch Ernst Fuchs (Wien, 1906) belegte dieser an 38 Patienten die Trias:

- Heterochromie,
- Hornhautendothelpräzipitate (fein, sternförmig, diffus über die gesamte Oberfläche verteilt),
- milde Iridozyklitis, Irisstromaatrophie.

Nur selten sind alle Kriterien gleichzeitig erfüllt. Die Heterochromie kann gelegentlich dezent oder nicht vorhanden (braune Iris) sein, gelegentlich sogar invers (sehr helle Iris). Tückischerweise wird auch eine bilaterale Erkrankung bei 5–10 % beobachtet (► Abb. 12.8).

Diagnostik

An der Spaltlampe findet sich eine Atrophie des Irisstromas und des Irispigmentblatts; bei retrograder Illuminierung sieht die Iris wie mottenzerfressen aus.

Merke

Die Heterochromie kann sehr diskret ausgeprägt sein und ist oft im Tageslicht besser zu erkennen als an der Spaltlampe.

Typisch sind die kleinen, runden oder zipfligen, meist nichtpigmentierten Beschläge, die diffus auf der Hornhautrückfläche verteilt sind, sowie das Fehlen von Synechien. Häufig kommt es zu einem Sekundärglaukom und zur Cataracta complicata. Oft besteht eine zelluläre Infiltration im vorderen

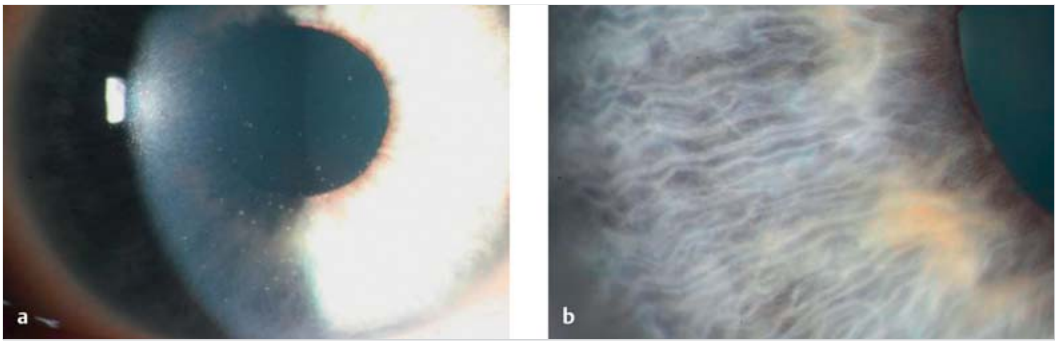


Abb. 12.8 Fuchs-Uveitis-Syndrom (Heterochromiezyklitis). Klinischer Befund bei Fuchs-Uveitis mit „verwaschener“ Irisstruktur (a + b); Insertrophie und disseminierte Hornhautendothelpräzipitation (a).

Glaskörper. Interessanterweise wird auch bei jahrelang persistierendem, intraokularem Reizzustand praktisch nie ein Makulödem beobachtet.

Die Verbindung zu obligat nachweisbaren antiviralen Antikörpern, v. a. gegen Rubella, seltener CMV und HSV, ist bisher ungeklärt [24], [139].

Therapie

Es ist meist keine Behandlung nötig. Auch dichte Hornhautendothelpräzipitate sind nicht visusrelevant und sollten nicht durch Steroide behandelt werden, um die Kataraktprogression zu mindern. Sollte ein Sekundärglaukom im Vordergrund stehen, wird die Abklärung zum Beleg einer behandelbaren Virusätiologie vorgenommen werden (CMV, HSV, selten VZV) (► Tab. 12.16).

12.5 Intermediäre Uveitis

Etwa 15–30% der Patienten mit intraokularer Entzündung weisen in größeren Erhebungen eine intermediäre Uveitis auf. Damit erscheint diese Form relativ häufig aufzutreten.

12.5.1 Ätiologie

Ätiologische Abklärungen sind meist wenig ergiebig, es wird weiterhin von einer intraokularen Autoimmunpathogenese ausgegangen (► Abb. 12.9). Dennoch sind als assoziierte Systemerkrankungen Sarkoidose, entzündliche Darmerkrankungen sowie die Multiple Sklerose auszuschließen.

Tab. 12.16 Klinische Befunde bei anteriorer herpesvirusassoziierter Uveitis.

	HSV	VZV	CMV
Beginn/Verlauf	akut, rezidivierend	akut-chronisch	chronisch
Intraokularer Druck	+ – +++	+ – +++	+ – +++
Hornhautbeteiligung Endothelpräzipitate	20–60% Keratitis fein-granulomatös	20–60% Keratitis meist granulomatös	selten, überwiegend isolierte Endotheliitis Stellata – granulomatös
VK-Reizzustand	(+) – +++	(+) – +++	(+) – +
Irisstromaatrophie	+	++	Heterochromie (?)
posteriore Synechiebildung	+ – +++	+ – +++	0
Glaskörperbeteiligung	0 – ++	0 – ++	0 – ++
Therapieerfolg/Prognose	günstig, Langzeit- prophylaxe empfohlen	günstig-mäßig	variabel, abhängig von Sekundärglaukom

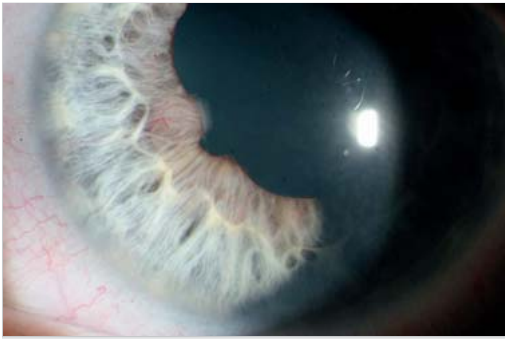


Abb. 12.9 Uveitis anterior bei Sarkoidose („Köpfe-Knötchen“ am Pupillarsaum).

12.5.3 Therapie

Merke

Das Ziel der Therapie ist es, eine stärkere Beeinträchtigung des Sehvermögens, d. h. dichte Glaskörpertrübungen und ein cystoides Makulaödem, zu vermeiden (► Abb. 12.10).

12.5.2 Klinisches Bild

Typisch ist ein beidseitiger Entzündungszustand, der anfangs seitendifferent ausgeprägt sein kann. Bei 50–60% der betroffenen Patienten verläuft die intermediäre Uveitis chronisch, schubartig und mit geringer Entzündungsaktivität.

Die Behandlung folgt einem Stufenplan, der systemische (und ggf. parabolbare) Steroide sowie systemische immunmodulierende Substanzen einschließt [43]. Als sehr wirksam bzgl. der „Haze“-behandlung und eines Makulaödems haben sich intravitreale Implantate und Inserts erwiesen [123], [160], [169]. Ist eine medikamentöse Akuttherapie erforderlich, sind parabolbare Injektionen mit Depotsteroiden geeignet, z.B. Methylprednisolon oder Triamcinolonacetonid, je 4 mg.

Zur Langzeitbehandlung und Rezidivprophylaxe kommen Immunsuppressiva zum Einsatz (s. ► Tab. 12.11, ► Abb. 12.11).

12

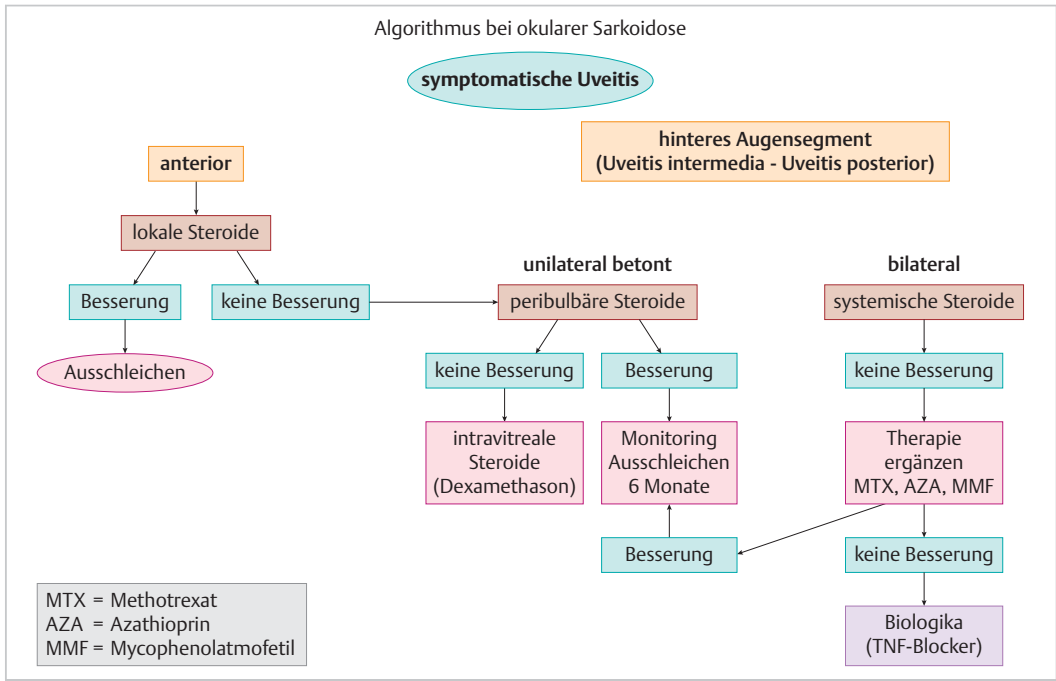


Abb. 12.10 Algorithmus zur Therapie bei okularer Sarkoidose.

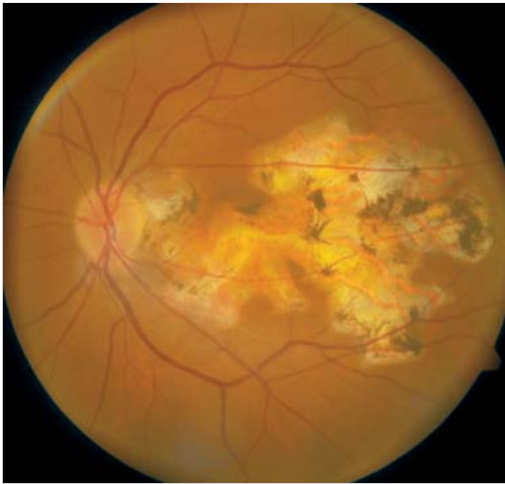


Abb. 12.12 Serpiginosa mit typischer landkartenartiger Vernarbung am hinteren Pol.

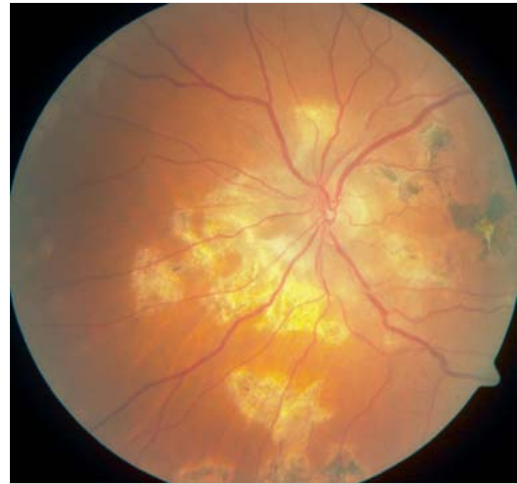


Abb. 12.13 Serpiginosaartige Chorioretinitis. Im Gegensatz zur Serpiginosa findet sich hierbei eine multifokale Anordnung der Herde.

12.6.1 White Dot Syndrome

Mit diesem Begriff werden Erkrankungen des hinteren Augenabschnitts zusammengefasst, die sich alle durch mehr oder weniger weiße Infiltrate auf der Höhe des Pigmentepithels oder der Chorioidea auszeichnen. Soweit nicht in anderen Kapiteln besprochen, werden diese Erkrankungen hier zusammengefasst.

12

Serpiginöse Chorioretinitis (Serpiginosa, geografische Chorioretinitis)

Klinisches Bild

Dieses klinisch sehr eindrucksvolle Krankheitsbild gibt es in verschiedenen Formen:

- Die **typische Serpiginosa** verläuft bilateral, nahezu symmetrisch ab, peripapillär beginnend, mit Rezidiven an den Rändern, sodass im Laufe der Zeit der ganze hintere Pol, zunächst unter Ausparung der Makula, vernarbt ist. In den letzten Jahren konnte in Deutschland gezeigt werden, dass diese Form häufig mit einem positiven Quantiferontest assoziiert ist (► Abb. 12.12).
- Als **serpiginosaartige Uveitis** wird ein Krankheitsbild überwiegend in Indien beschrieben, bei dem multiple Läsionen konfluieren, um dann das Bild der „typischen Serpiginosa“ zu formen.



Abb. 12.14 Ampiginosa. Auffallend sind hier die ausgedehnten Vernarbungen, die nach einer APMPPE entstanden sind.

- Diese Form ist eindeutig gehäuft bei Tbc zu finden (► Abb. 12.13).
- Als **Ampiginosa** wird eine Form beschrieben, die sich aus einer akuten posterioren multifokalen plakoiden Pigmentepitheliopathie (APMPPE) entwickelt. Hierbei kommt es zur Vernarbung der Herde, die bei APMPPE normalerweise narbenlos verheilen. Auch bei dieser Form wird ein positiver Quantiferonwert gehäuft gefunden (► Abb. 12.14).

Pathogenetisch geht man derzeit davon aus, dass alle 3 Formen miteinander verwandt sind, und dass möglicherweise alle 3 Formen im Rahmen einer Tuberkulose entstehen, wobei möglicherweise nur die „serpiginosaartige Uveitis“ als infektiös induziert anzusehen ist, die anderen beiden eher immunmediert sein könnten. Die Visusprognose ist eher schlecht und hängt vor allem von einem Makulabefall bzw. der Ausbildung einer chorioidalen Neovaskularisation ab. Bei 50% der Patienten kommt es zu einer deutlichen Abnahme der zentralen Sehschärfe. Diese liegt bei ca. 30% der Patienten unter 0,1 auf den betroffenen Augen.

Diagnostik

Therapie

Lässt sich eine Tuberkulose sichern, wofür bereits ein positiver Quantiferontest einen Hinweis liefert, sollte eine tuberkulostatische Therapie eingeleitet werden. Meist bedarf es jedoch zusätzlich einer Kortikosteroid-, gelegentlich sogar einer immunsuppressiven Therapie, was die Theorie, dass es sich bei der Serpiginosa und der Ampiginosa um postinfektiöse Immunerkrankungen handelt, unterstreicht [103]. Die Therapie der chorioidalen Neovaskularisation (CNV) kann durch Anti-VEGF-Applikation oder Laserkoagulation bzw. PDT erfolgen [5], [150], [164].

Akute posteriore multifokale plakoide Pigmentepitheliopathie

Klinisches Bild

Die akute posteriore multifokale plakoide Pigmentepitheliopathie (APMPPE) stellt eine meist bilaterale, multifokale, mit gelblichen, runden Infiltraten einhergehende Entzündung dar, wobei die Herde nicht über den Äquator reichen (► Abb. 12.15). Die Prognose ist gut, wenn keine Vernarbung einsetzt. Dann ist in seltenen Fällen ein Übergang in eine Serpiginosa (s. dort) möglich (Ampiginosa). Gefürchtet ist eine gelegentlich mit einer APMPPE auftretende Enzephalitis [132]. In der Literatur findet sich gelegentlich eine Assoziation mit systemischen Infektionen, z.B. Mumps und Borreliose. Mit einer reduzierten Visusprognose ist bei Ausbildung einer CNV zu rechnen, die jedoch eher selten im Rahmen dieser Erkrankung auftritt.



Abb. 12.15 APMPPE. Cremefarbene Läsionen. Überwiegend am hinteren Pol.

Weitere visuslimitierende Faktoren sind:

- eine initiale foveoläre Beteiligung,
- ein unilateraler Befall,
- ein Intervall von mehr als 6 Monaten zwischen der Erkrankung an beiden Augen.
- Auch das Auftreten nach dem 60. Lebensjahr und Rezidive werden als ungünstig gewertet.

Diagnostik

Diagnostisch hilfreich ist der **fluoreszenzangiografische Befund** mit früher Hypo- und später Hyperfluoreszenz.

Therapie

- Die typische APMPPE bedarf keiner Therapie, da meist eine spontane Besserung eintritt.
- Systemische Kortikosteroide werden trotzdem meist dann verabreicht, wenn die Visusminderung sehr ausgeprägt ist (Prednisolon 1 mg/kg KG).
- Die Therapie der Wahl der APMPPE-assoziierten Enzephalitis/Meningoenzephalitis ist die hochdosierte Kortikosteroidgabe.

Akute retinale Pigmentepitheliitis

Klinisches Bild

Es finden sich hierbei dunkelgraue bis schwarze kleine Herde in tiefen Retinaschichten, im akuten Stadium umgeben von einem gelben Ring. Ein Übergang in eine Retinopathia centralis serosa ist

möglich. Es sind keine Glaskörper- oder Vorderkammerzellen nachweisbar.

Therapie

Die Prognose der akuten retinalen Pigmentepithelitis ist gut, sie benötigt keine Therapie.

Birdshot-Chorioretinitis

Klinisches Bild

Im Rahmen einer Vaskulitis retinaler Gefäße bilden sich weiße bis cremefarbene Infiltrate zirkulär am hinteren Pol, typischerweise mit Glaskörper- und ohne Vorderkammerzellen (► Abb. 12.16). Die Herde konfluieren nicht. Zugrunde liegt wahrscheinlich eine primäre Erkrankung der chorioidalen Gefäße. Auffallend ist, dass sich das HLA-A29-Antigen bei ca. 95 % der Patienten nachweisen lässt.

Diagnostik

Diagnostisch besonders hilfreich ist hierbei die **ICG-Angiografie**, die einen ausgedehnteren Befall als die Fluoreszenzangiografie zeigt und besonders wertvoll zur Kontrolle des Krankheitsbildes ist.

Therapie

Die Prognose der Birdshot-Chorioretinitis ist keineswegs, wie früher vermutet, gut. Führt die Behandlung mit Kortikosteroiden (ca. 1–1,5 mg/kg KG zu Beginn) zu keiner dauerhaften Kontrolle des

Befunds, werden Immunsuppressiva eingesetzt. Bewährt hat sich Ciclosporin A, besonders aber auch Mycophenolsäure (Myfortic, CellCept) [106], [93], [94], [165], [115].

Merke

Wichtig sind die adäquaten Kontrollen, die keinesfalls nur in Visus- und Funduskontrollen bestehen dürfen, sondern eine Elektroretinografie und eine Perimetrie (ca. alle 3–5 Monate) beinhalten sollten.

Multiple evanescent white Dot Syndrome

Klinisches Bild

Bei dem Multiple evanescent white Dot Syndrome (MEWDS) lassen sich kleine (100–200 µm) weiße Läsionen, gelegen in der tiefen Retina bzw. dem retinalen Pigmentepithel, am hinteren Pol nachweisen, mit mäßiger Glaskörper- und fehlender Vorderkammerreaktion. Es erkranken überwiegend junge Frauen. Es besteht wohl ein Zusammenhang zu dem „Syndrom der akuten Vergrößerung des blinden Fleckes“ sowie der akuten Makulaneuropathie.

Therapie

Die Erkrankung ist selbstlimitierend. Eine Therapie ist nicht bekannt.

Multifokale Chorioretinitis mit Panuveitis

Klinisches Bild

Es finden sich weiße, 50–200 µm große, wie ausgestochen wirkende Herde in Pigmentepithel oder Chorioidea, meist mit starker Glaskörperzellreaktion, oft auch mit Vorderkammerzellen. Es kommt später teilweise zur Pigmentierung. Es erkranken überwiegend myope Frauen. Als Komplikation kann es zum Makulaödem (bis zu 40%) und zu subretinalen Neovaskularisationen kommen.



Abb. 12.16 Birdshot-Chorioretinitis. Am ganzen hinteren Pol bis in die mittlere Peripherie zeigen sich rund bis oval ausgebildete Herde.

Therapie

Primär Kortikosteroide, bei nicht ausreichendem Ansprechen auch Immunsuppressiva. Neovaskularisationen können mit Anti-VEGF-Antikörpern behandelt werden [21].

Punktförmige innere Chorioidopathie

Klinisches Bild

Überwiegend bei Frauen zwischen 16 und 40, die meist myop sind, kommt es am hinteren Pol zu weißlichen Infiltraten unterschiedlicher Größe, die gelegentlich zu einer subretinalen Neovaskularisation führen.

Diagnostik

Eine abnormale **Elektroretinografie** und die **Fluoreszenzangiografie** mit typischer Hyperfluoreszenz zu Beginn weisen auf die Diagnose hin.

Therapie

Es ist keine Therapie gegen die Infiltrate bekannt. Neovaskularisationen lassen sich mittels Laser oder Anti-VEGF-Therapie behandeln [60], [166].

Uveitis mit subretinaler Fibrose

Klinisches Bild

Es zeigen sich gelb-weiße subretinale fleckförmige Herde von gliotisch-fibrotischem Aussehen, die schließlich konfluieren können und den ganzen hinteren Pol ausbilden. Es findet sich typischerweise eine massive Glaskörperzellreaktion, gelegentlich mit wenigen Vorderkammerzellen, fast immer bilateral. Dem Krankheitsbild scheint eine primäre Schädigung der Chorioidea zugrunde zu liegen, die zur Ablagerung von Antikörpern oberhalb der Bruch-Membran führt mit Veränderungen des Pigmentepithels und der Retina durch Fibrosierung. Bisher ist das Krankheitsbild überwiegend bei farbigen jungen Frauen beschrieben.

Therapie

Die Prognose ist schlecht, keine durchgreifend wirksame Therapie ist bekannt. Es können Kortikosteroide und Immunsuppressiva versucht werden.

Bartonellose

Klinisches Bild

Neben einer durch Granulome, gelegentlich auch Ulzerationen gekennzeichnete Konjunktivitis kann die Bartonellose, oder auch „Katzenkratzkrankheit“ genannt, zu einer Neuroretinitis führen. Kennzeichnend hierfür sind:

- die typische sternförmige Makulafigur,
- ein ausgeprägtes Papillenödem,
- vereinzelte intraretinale Blutungen,
- gelegentlich dann auch Glaskörperzellen.

Die okuläre Manifestation ist im vorderen Segment wahrscheinlich auf eine direkte Hand-Augen-Inokulation zurückführbar, die intraokulare Manifestation wohl durch hämatogene Fortleitung. Mehr als die Hälfte aller Neuroretinitiden wird durch Bartonellen hervorgerufen.

Therapie

- Doxycyclin (100 mg tgl.),
- alternativ Erythromycin (4 × 500 mg tgl.), Ciprofloxacin (2 × 750 mg tgl.), Rifampicin (600 mg tgl.),
- oder Trimethoprim/Sulfamethoxazol [48], [27].

Diffuse einseitige subakute Neuroretinitis

Ätiologie

Bei der diffusen einseitigen subakuten Neuroretinitis (DUSN) handelt es sich um eine Reaktion auf Nematoden, evtl. Baylisascaris procyonis (Überträger Waschbär), die Larven von Alaria-Spezies, oder (selten) Toxocara. Eine Hautbeteiligung in Form eines Ausschlags findet sich gelegentlich.

Klinisches Bild

Es finden sich multifokal grau-weiße retinale Entzündungsherde. Die Glaskörperreaktion ist eher mäßig, kann aber auch fehlen. Eine Vaskulitis lässt sich häufig finden, ebenfalls typisch eine Papillenschwellung mit nachfolgender Atrophie. Bei genauer Kontaktglasuntersuchung kann möglicherweise ein sich im subretinalen Raum bewegender Wurm lokalisiert werden.