

Intraokulare Entzündung bei Multipler Sklerose

Eine unterschätzte Problematik?

Während die Assoziation zwischen Multipler Sklerose (MS) und Neuritis nervi optici seit langem bekannt ist, steht die Koinzidenz mit intraokularen Entzündungen seltener im Blick. Dabei weisen Patienten mit MS ein etwa zehnfach höheres Risiko für eine intraokulare Entzündung auf. Umgekehrt können sich bereits frühzeitig Anzeichen für die neurologische Erkrankung durch den Augenbefund ergeben. Welche Bedeutung der Zusammenarbeit zwischen Augenarzt und neurologischen Kollegen zukommt, stellen Prof. Uwe Pleyer¹, Dr. Enken Gundlach¹ und Priv.-Doz. Dr. Klemens Ruprecht² dar.

¹Universitäts-Augenklinik, Uveitis Zentrum, Charité – Universitätsmedizin Berlin

²Klinik und Hochschulambulanz für Neurologie, Klinisches und experimentelles Forschungszentrum für Multiple Sklerose, Charité – Universitätsmedizin Berlin

Intraokulare Entzündungen können mit einer Vielzahl von Systemerkrankungen assoziiert sein. Bekannt sind vor allem Autoimmunprozesse, die bei rheumatologischen und dermatologischen Erkrankungen beobachtet werden. Demgegenüber stehen Verbindungen zu neurologischen Erkrankungen eher weniger im Fokus. Während die Assoziation zwischen Multipler Sklerose (MS) und Neuritis nervi optici seit langem bekannt ist, steht die Koinzidenz mit intraokularen Entzündungen bislang seltener im Blick. Es ist oft weniger bekannt, dass Patienten mit MS ein etwa zehnfach höheres Risiko für eine intraokulare Entzündung aufweisen. Umgekehrt können sich bereits frühzeitig Anzeichen für die neurologische Erkrankung durch den Augenbefund ergeben. Daher kommt der Zusammenarbeit zwischen Augenarzt und neurologischen Kollegen große Bedeutung zu. Nicht zuletzt können neue Behandlungsmöglichkeiten für die MS auch positiv für Uveitis-Patienten genutzt werden. Gleichzeitig muss darauf hingewiesen werden, dass auch Kontraindikationen beispielsweise für TNF-Blocker zur Uveitis-Behandlung bei MS-Patienten zu berücksichtigen sind.

Multiple Sklerose (MS)

Die Multiple Sklerose (MS) oder Encephalitis disseminata ist eine neuroinflammatorische Erkrankung, die durch wiederholte fokale Demyelinisierung gekennzeichnet ist. Sie ist in Deutschland die häufigste entzündliche Erkrankung des zentralen Nervensystems und betrifft weltweit etwa zwei Millionen Patienten. Ähnlich wie bei anderen Autoimmunerkrankungen sind etwa zweimal so viele Frauen wie Männer betroffen. Das typische Manifestationsalter liegt zwischen dem 20. und 45. Lebensjahr. Basierend auf dem klinischen Verlauf werden vier Formen der MS unterschieden:

- | Die schubförmig remittierende (RRMS) Form dominiert mit rund 85 Prozent aller Patienten. Charakteristisch sind Episoden entzündlicher Aktivität mit variablen neurologischen Symptomen, die gefolgt sind von Perioden relativer Stabilität beziehungsweise Remissionen.
- | Die sekundär progressive MS entwickelt sich im Verlauf nach der RRMS mit fortlaufender Verschlechterung.
- | Die primär progrediente Form betrifft etwa fünf bis zehn Prozent der Patienten (PPMS) und ist von Beginn an durch fortschreitende Verschlechterung des Krankheitsbildes gekennzeichnet.

Die klinischen Beschwerden der Patienten bei MS variieren erheblich, was auf den disseminierten Befall des Nervensystems zurückgeführt werden kann. Die häufigsten neurologischen Symptome und Befunde sind: Parästhesien, Probleme mit der Mobilität, Müdigkeit sowie Blasen- und Darmdysfunktion. Zu den typischen okulären Manifestationen zählen die Optikusneuritis und Störungen der Okulomotorik. Es liegen zunehmend Hinweise dafür vor, dass retinale Veränderungen mit der Krankheitsprogression der MS parallel verlaufen und zum Beispiel in der OCT-Darstellung entsprechende Befunde erhoben werden können.

Dass bei MS auch intraokulare Entzündungen auftreten, ist ebenfalls schon lange bekannt. Die Verbindung der retinalen Vaskulitis zur multiplen Sklerose ging als „Rucker-Syndrom“ in die Literatur ein (Wilburg Rucker 1972). Angaben zur Häufigkeit schwanken erheblich (1 bis 29 Prozent) und werden darauf zurückgeführt, dass zum Teil nur kleine Patientenkohorten untersucht wurden. Immer deutlicher hat sich dabei herausgestellt, dass eine auffällige Häufung der intermediären Uveitis bei Patienten mit MS vorliegt.

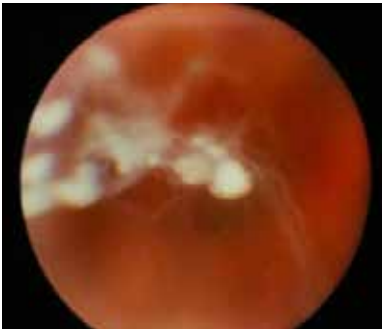


Abb. 1: Ophthalmologischer Befund mit „Snowballs“ bei einer 21-jährigen Patientin mit intermediärer Uveitis.

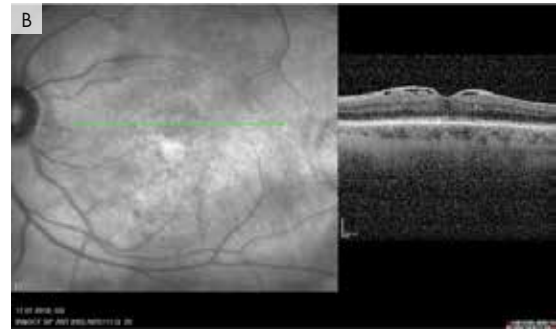
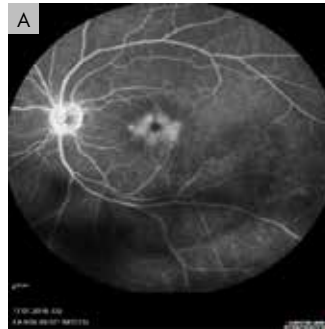


Abb. 2: Fluoreszenzangiographischer Befund (A) einer 53-jährigen Patientin mit >20 Jahre lang bestehender, schubförmigen MS. In der FA mit deutlichem Makulaödem, das in der OCT-Darstellung (B) nicht sichtbar ist.

Andererseits können sich bereits frühzeitig Anzeichen für die neurologische Erkrankung durch den Augenbefund ergeben.

Klinische Befunde beim Ophthalmologen

Entsprechend den oben angeführten neurologischen Symptomen sollte auch der Augenarzt gezielt nach Hinweisen für eine MS fahnden. Symptome wie beispielsweise „Taubheitsgefühl“, Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten oder Kribbelparästhesien sollten aktiv nachgefragt werden.

Eine Reihe klinischer Befunde sollte den Ophthalmologen an eine Verbindung zur MS denken lassen. Zwar können alle Formen der intraokularen Entzündung, das heißt anteriore, intermediäre und posteriore Uveitis auftreten. Ganz im Vordergrund steht jedoch bei mehr als 80 Prozent der Patienten die intermediäre Uveitis. Kennzeichen dieser Entzündungsform sind Glaskörperinfiltrationen („Schneebälle“; Abb. 1) und eine Periphlebitis retinae mit Gefäß-einscheidungen. Bei etwa der Hälfte der Patienten wird zusätzlich eine Beteiligung der vorderen Augenabschnitte mit granulomatösen Hornhautendothelpräzipitaten beobachtet. Vereinzelt treten auch vaso-okklusive und vaso-proliferative Veränderungen auf, die in der akuten Phase der Entzündung zu Hämorrhagien führen können. In der Regel liegen die Veränderungen beidseits vor und verlaufen chronisch-progredient. Sofern sich die Entzündung einseitig darstellt, sollte die Fuchs-Uveitis differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden. Interessanterweise wurden auch bei dieser Entzündungsform wiederholt Verbindungen zur MS berichtet. Die Augenbeteiligung kann vor, gleichzeitig oder bei bereits bekannter MS auftreten. Ebenso variiert die Entwicklung einer multiplen Sklerose bei bereits bekannter intraokularer Entzündung. Bei etwa der Hälfte der Patienten mit MS und intermediärer Uveitis tritt im Laufe der Erkrankung ein zystoides Makulaödem auf (Abb. 2). Dies ist oft der entscheidende Faktor für die Langzeitprognose und bedarf daher gezielter Prävention beziehungsweise Behandlung. Häufig tritt später eine epiretinale Gliose hinzu. Weitere häufige Komplikationen sind Katarakt und Glaukom. Inner-

halb eines Zeitraumes von etwa zehn Jahren wurde bei etwa 50 Prozent eine Kataraktextraktion notwendig. Intraokular erhöhte Druckwerte werden bei etwa einem Drittel der Patienten beobachtet; unter Umständen ist eine Druckregulation nicht mehr konservativ zu erreichen und ein filtrierender Eingriff wird notwendig.

MS-Diagnostik

Momentan existiert kein definitiver diagnostischer Test für die MS. Liegen entsprechende klinische Hinweise vor und ist die Anamnese verdächtig, sollte in jedem Fall eine neurologische Abklärung erfolgen. Die wichtigste Folgeuntersuchung ist die zerebrale, gegebenenfalls auch spinale Magnetresonanztomographie (MRT). Damit lassen sich Entzündungsherde bei Patienten mit MS in den entsprechenden Sequenzen als hyperintense Läsionen darstellen (Abb. 3). Typisch sind periventrikuläre, juxtakortikale, infratentorielle oder spinal lokalisierte Herde. Die MRT-Untersuchung spielt für die Diagnosestellung und Verlaufsbeurteilung der MS eine zentrale Rolle und wird auch in den Diagnosekriterien (nach McDonald) entsprechend berücksichtigt.

Es sollten keine unnötigen, ungezielten MRT-Untersuchungen bei Uveitis-Patienten erfolgen. Meist wird in Absprache mit den neurologischen Kollegen die Indikation für ein cMRT bei Patienten mit folgenden Kriterien gesehen:

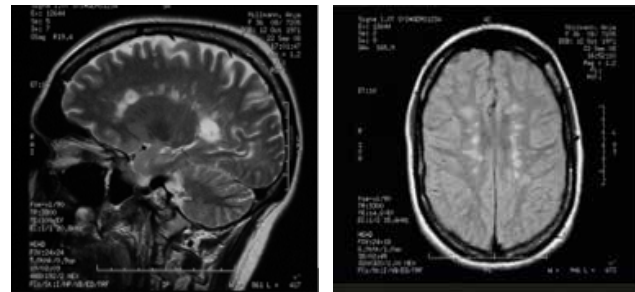


Abb. 3: Typischer Befund bei einer 24-jährigen Patientin mit schubförmiger multipler Sklerose. Im MRT sind multiple, oval konfigurierte, hyperintense periventrikuläre Läsionen sichtbar.

- | Junge Patienten mit Uveitis intermedia und retinaler Begleitvaskulitis, die Hinweise auf aktuelle oder vorausgegangene neurologische Defizite in der Anamnese bieten oder
- | Auffälligkeiten im neurologischen Untersuchungsbefund bieten oder
- | häufig rekurrende und ausgeprägte okuläre Entzündungsschübe aufweisen.

Ein weiterer Baustein in der MS-Diagnostik ist die Liquor-Untersuchung. Bei über 90 Prozent der Patienten mit MS tritt eine intrathekale Synthese von Immunglobulin (Ig)G auf. Diese lässt sich in Form liquorspezifischer oligoklonaler Banden in der isoelektrischen Fokussierung darstellen. Zusätzlich erlaubt die Liquor-Diagnostik auch eine Differenzialdiagnose zu anderen entzündlichen Erkrankungen des ZNS. Alle diese diagnostischen Maßnahmen sind in der Regel in Zusammenarbeit mit neurologischen Kollegen zu koordinieren.

Pathogenese

Neuropathologisch finden sich bei der MS disseminierte fokale entzündliche Infiltrate („Encephalomyelitis disseminata“), die mit einem Untergang von Myelin und darauffolgend auch von Axonen einhergehen. Die Ätiologie dieser Läsionen ist weiterhin unklar. Es besteht jedoch kein Zweifel daran, dass im Vordergrund autoimmunologische Reaktionen stehen. Eine T-Zellen vermittelte Reaktion führt zur progressiven Demyelinisierung und Paralyse. Interessant ist die Beobachtung, dass zwei Myelin-Proteine, Myelin-Basisches Protein (MBP) und Myelin-Oligodendrozyten-Glykoprotein (MOG), in tierexperimentellen Modellen sowohl eine demyelinisierende Wirkung aufweisen als auch eine Uveitis auslösen können. Diese Proteine liegen sowohl im Rückenmark als auch zum Teil in der Iris vor, sodass hier eine gemeinsame Zielstruktur vermutet wird. Bei dem tierexperimentellen Modell der MS, der experimentellen autoimmunen Encephalitis (EAE), liegt meist gleichzeitig eine anteriore Uveitis vor und persistiert, auch wenn die neuronale Manifestation (Paralyse) bereits abgeklungen ist. Interessant ist, dass in diesem Modell immunmodulierende Stoffe (wie Interferon Gamma) die intraokulare Entzündung vermindern können.

Wodurch bei MS-Patienten diese Autoimmunreaktion ausgelöst wird, ist im Einzelnen ungeklärt. Es ist jedoch eine Reihe von Faktoren bekannt, die für die Pathogenese als bedeutsam angesehen werden. Es gilt als gesichert, dass bei MS-Patienten:

- | eine genetische Prädisposition HLA-DR15 vorliegt
- | eine Infektion mit dem Epstein-Bar-Virus das Risiko für eine MS erhöht
- | niedrige Vitamin-D-Spiegel vorliegen und
- | Zigarettenrauchen eine Rolle spielt

Stellenwert der OCT-Untersuchung

Die Optische Kohärenztomographie der Retina hat sich auch bei den Neurologen für die Diagnose und Verlaufsbeobachtung der MS als nichtinvasives bildgebendes Verfahren bewährt. Die OCT-Darstellung kann als Biomarker für den Zusammenhang zwischen MS und entzündlichen intraokularen Veränderungen genutzt werden. So wird der Nachweis progredienter retinaler Schädigung als Zeichen einer subklinischen Krankheitsaktivität angesehen. Dies kann unter Umständen die Entscheidung zur immunmodulatorischen Basistherapie oder einer Eskalation der Behandlung beeinflussen. So werden unter anderem durch die OCT-Untersuchung auch bei einer NNO retinale mikrozystische Netzhautödeme im Zusammenhang mit einer Krankheitsprogression beobachtet. Histopathologische Studien ergaben, dass vor allem bei der progredienten MS-Form die Degeneration des zweiten und dritten retinalen Neurons am stärksten ausgeprägt ist. Bei schubförmigen Verlaufstypen werden dagegen geringere Axon- und Ganglienzelldegenerationen beobachtet. Somit könnte künftig die OCT-Untersuchung zusätzlich zum Goldstandard der MRT-Untersuchung eine frühzeitige Axondegeneration beurteilen lassen.

Für den Ophthalmologen ist die Untersuchung der Retina bezüglich eines Makulaödems mittels OCT in die „Routine“ eingegangen. Dennoch muss darauf hingewiesen werden, dass die Fluoreszenzangiografie sowohl zur Diagnose des Makulaödems, vor allem aber zur Darstellung der retinalen Vaskulitis zusätzlich bei Patienten mit MS notwendig ist. Durch die FLA kann (in der Spätphase) die Persistenz des Farbstoffs („Staining“) beziehungsweise eine Leckage der betroffenen Gefäße dargestellt werden. Diese Auffälligkeiten sind bei klinischer Funduskopie nicht erkennbar.

Differenzialdiagnose

Die intermediäre Uveitis wird oft als eigenständiges Krankheitsbild definiert, das eher selten mit Systemerkrankungen assoziiert ist. Dennoch müssen bei diesen Patienten stets weitere Differenzialdiagnosen berücksichtigt werden (siehe auch: Leitlinie Intermediäre Uveitis). Hierzu zählen unter anderem Sarkoidose, Morbus Behçet, okulozerebrale Lymphome, Syphilis, Borreliose, Vogt-Koyanagi-Harada-Syndrom, Systemischer Lupus Erythematoses (SLE) und herpetische Infektionen (Tab. 1). Liegen bereits ZNS-Läsionen vor, erweitert sich das differenzialdiagnostische Spektrum zur MS noch um Erkrankungen, die ähnliche zerebrale Veränderungen auslösen können.

MS-Therapie bei Uveitis

Die Behandlungsmöglichkeiten der MS haben sich in den letzten Jahren erheblich erweitert. Dies bietet auch für die Therapie gleichzeitig bestehender intraokularer Entzündungen neue Möglichkeiten. Da beide Erkrankungen auf eine immunvermittelte

Differenzialdiagnosen	Hilfreiche Untersuchungsparameter
Neurosyphilis	Treponema pallidum-Hämagglutinationstest, FTA-Abs-Test als Bestätigung
Neuroborreliose	Borrelien-AK in Serum und Liquor, ELISA und Immunoblot
HIV-Infektion	HIV-Serologie mit AK-Nachweis gegen HIV, Nachweis von Virusbestandteilen, CD4-Zellzahl
HSV-, VZV-Infektion, Enzephalitis	Klinische Kriterien (Bild der akuten Retinaneurose); Virusnachweis in Kammerwasser oder Glaskörper
ZNS-Lymphome	Diagnostische Vitrektomie; Vorderkammerpunktion mit Nachweis von IL-10; MRT-Diagnostik
Neurosarkoidose	Serum IL-2R, Lymphadenopathie (Thorax); MRT-Diagnostik, Liquor-Diagnostik (Lymphozytose, ACE, CD4/8 Ratio)
Mitochondriopathien (z.B. Lebersche hereditäre Optikusneuropathie)	Molekulargenetische Diagnostik, Laktat in Serum/Liquor
Neuromyelitis optica	Aquaporin-4-Antikörper, meist keine oligoklonalen Banden
Akute disseminierte Enzephalomyelitis (ADEM)	Meist keine oligoklonalen Banden, monophasischer Verlauf, Kindesalter, Infekt in der unmittelbaren Vorgeschichte, Liquorpleozytose
Kollagenosen (systemischer Lupus erythematodes, Sjögren-Syndrom, Antiphospholipidsyndrom etc.)	ANA, Rheumafaktoren, Anti-DNS-Antikörper, Röntgen etc.
Vogt-Koyanagi-Harada-Syndrom	Klinik: Panuveitis mit exsudativer subretinaler Flüssigkeit, Hörstörung, Hautdepigmentierung. Okuläre Sonographie, Schädel-MRT, Liquor-Punktion, Audiometrie
Morbus Behçet	Klinik: Okklusive retinale Vaskulitis, orale und/oder genitale Aphthen HLA B51, Pathergietest-Test; Schädel-MRT

Tab. 1: Differenzialdiagnosen bei Uveitis mit ZNS-Beteiligung.

Pathogenese zurückgeführt werden, stehen immunmodulatorische Therapieansätze im Vordergrund. Bei Patienten mit stabiler oder subklinischer MS orientiert sich die Behandlung der intraokularen Entzündung wesentlich an der Aktivität der Uveitis.

Liegt eine akute Phase der Uveitis vor, wird überwiegend mit systemischen Kortikosteroiden behandelt. Liegt zusätzlich eine anteriore Beteiligung vor, werden topische Steroide hinzugefügt. Insbesondere bei unilateraler, asymmetrischer Erkrankung und vor allem bei einem gleichzeitig bestehenden Makulaödem sind intravitreale Depotinjektionen (wie Dexamethason) eine wirksame Alternative.

Ziele der Langzeitbehandlung sowohl für die intraokulare Entzündung als auch für die neurologische Erkrankung sind: akute

Exazerbationen unmittelbar kontrollieren, Komplikationen vermeiden und einen langfristig kontrollierten, schubfreien Zustand erreichen. Entsprechend den aktuellen Leitlinien für die Behandlung der intermediären Uveitis ist als nächster Schritt eine immunmodulierende Therapie einzuleiten. Die aktuelle Datenlage zur Therapie der Uveitis bei MS ist nur spärlich durch prospektiv angelegte Studien gesichert. Cyclosporin A ist zwar als Wirkstoff zur Behandlung der Uveitis zugelassen, der Wirkstoff wird jedoch nicht zur MS-Therapie verwendet. Inzwischen wird in Deutschland Mycophenolat-Mofetil häufiger zur Uveitis-Therapie eingesetzt und hat sich auch in einer retrospektiven Untersuchung als wirksam bei MS herausgestellt. Jedoch ist MMF weder für die MS noch für die Uveitis formal zugelassen. Ähnlich verhält es sich zum Beispiel mit Fumarsäure, die sich in einer prospektiv angelegten Studie bei Patienten mit Uveitis ebenfalls wirksam gezeigt hat. Es liegen Hinweise vor, dass Interferon-beta-Präparate eine gute therapeutische Option darstellen. Sie haben sich unter anderem auch bei der Behandlung des Makulaödems im Rahmen intraokularer Entzündung bewährt. In einer kleinen randomisierten und kontrollierten Studie zeigte sich Interferon gegenüber der Behandlung mit MTX bei Patienten mit intermediärer Uveitis als überlegen.

Dies weist bereits darauf hin, dass Wirkstoffe für die Behandlung der MS einen deutlichen Gewinn auch für Patienten mit Uveitis

haben können. Daher sollten die Behandlungsoptionen auch den Augenärzten bekannt sein. Deutlich breiter ist die Wirkstoffpalette, die unseren neurologischen Kollegen zur Verfügung steht. Gemäß der aktuellen Leitlinien werden Patienten mit gesicherter schubförmiger MS prophylaktisch behandelt (Abb. 4). Hierzu stehen mittlerweile rund ein Dutzend Substanzen zu Verfügung (Abb. 5). Als Basistherapien werden bei mildereren MS-Verläufen die bereits erwähnten Interferon-(beta)-Präparate (s.c. oder i.m.) oder Glatirameracetat (s.c.), Dimethylfumarat (p.o.) beziehungsweise Teriflunomid verwendet. Ebenfalls für die Behandlung der MS ist in Deutschland Azathioprin zugelassen. Für (hoch)aktive Verläufe stehen zur Eskalation der Therapie derzeit Fingolimod (p.o.), Cladribin (p.o.), Natalizumab (i.v.),

Indikation	CIS ¹		RRMS ¹			SPMS ¹	
Verlaufsmodifizierende Therapie	(Hoch-) aktive Verlaufsform		1. Wahl - Alemtuzumab - Fingolimod - Natalizumab	2. Wahl - Mitoxantron (- Cyclophosphamid) ⁴	3. Wahl - Experimentelle Verfahren	mit aufgesetzten Schüben	ohne aufgesetzte Schübe
	Milde/moderate Verlaufsform ²	- Glatirameracetat - Interferon-β 1a im - Interferon-β 1a sc - Interferon-β 1b sc	- Dimethylfumarat - Glatirameracetat - Interferon-β 1a im - Interferon-β 1a sc - Interferon-β 1b sc - Teriflunomid (- Azathioprin) ³ (- IVIg) ⁴			- Interferon-β 1a sc - Interferon-β 1b sc - Mitoxantron (- Cyclophosphamid) ³	- Mitoxantron (- Cyclophosphamid) ³
Schubtherapie	2. Wahl - Plasmaseparation						
	1. Wahl - Methylprednisolonpuls						

CIS = klinisch isoliertes Syndrom RRMS = schubförmig remittierende (mit Rückbildung) MS, SPMS = sekundär chronisch progredient verlaufende MS

¹Substanzen in alphabetischer Reihenfolge; die hier gewählte Darstellung impliziert KEINE Überlegenheit einer Substanz gegenüber einer anderen innerhalb einer Indikationsgruppe (dargestellt innerhalb eines Kastens)

²Bei Versagen einer verlaufsmodifizierenden Therapie bei milder/moderater Verlaufsform einer MS werden diese Patienten wie eine aktive MS behandelt

³zugelassen wenn Interferon-b nicht möglich oder unter Azathioprin-Therapie stabiler Verlauf erreicht

⁴Einsatz nur postpartal im Einzelfall gerechtfertigt, insbesondere vor dem Hintergrund fehlender Behandlungsalternativen

⁵zugelassen für bedrohlich verlaufende Autoimmunkrankheiten, somit lediglich nur für fulminante Fälle als Ausweichtherapie vorzusehen, idealerweise nur an ausgewiesenen MS-Zentren

Abb. 4: Stufentherapie der Multiplen Sklerose (© www.dgn.org).

Daclizumab (i.v.), Ocrelizumab und Alemtuzumab (i.v.) zur Verfügung. So erfreulich für die Neurologen das breite Wirkungsspektrum auch sein mag, es stellt erhebliche Anforderungen an die differential-therapeutische Entscheidung. Es liegen kaum Head-to-Head-Studien vor, die einen Vergleich der Behandlung ermöglichen würden. Ebenso wenig liegen Untersuchungen vor, die auch den Aspekt der Uveitis im Rahmen der Erstbehandlung berücksichtigt hätten. Dennoch sind einige Hinweise zur Behandlung angebracht:

Fingolimod wurde 2011 als erste oral applizierbare Behandlung der aktiven schubförmigen MS zugelassen. Die Wirkung beruht auf der Zurückhaltung von Lymphozyten in lymphoiden Gewebe und daraus resultierender Lymphopenie. Unter der Behandlung mit der Substanz kam es bei klinischen Prüfungen zu Makulaödem, vor allem bei Patienten mit vorbestehender Uveitis oder bei Diabetes mellitus. Bei gezielten Untersuchungen wurde die Inzidenz von Makulaödem vor allem dosisabhängig beurteilt und als geringes Risiko (<1 Prozent) eingeschätzt, dennoch sollte auf Makulaveränderungen geachtet werden.

Seit 2016 ist zur Behandlung der intraokularen Entzündung des hinteren Augensegmentes Adalimumab zugelassen. Zulassungsstudien für TNF-Blocker bei MS-Patienten wiesen interessanterweise eher einen negativen Effekt auf die Progression der MS auf. Die Behandlung mit diesen Biologika sollte daher bezüglich einer MS sorgfältig abgeklärt sein.

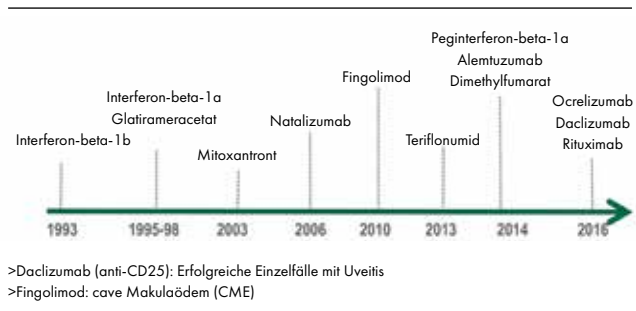


Abb. 5: Evolution der Therapie bei Multipler Sklerose.

Prognose

Bezüglich des Verlaufs einer Uveitis mit oder ohne MS liegen offensichtlich keine Unterschiede vor. Langzeituntersuchungen wiesen auch nach fünf bis zehn Jahren eine vergleichbare Sehschärfe auf. Die Datenlage zur prognostischen Aussagekraft einer Uveitis bei MS erscheint insgesamt unzureichend. Während in einer Untersuchung der klinische Verlauf der MS bei Patienten mit Uveitis eine eher günstige Prognose aufwies, war eine retinale Periphlebitis in einer anderen Arbeit ein Prädiktor für das Auftreten von Krankheitsschüben in den nächsten zwei Jahren.

Prof. Uwe Pleyer, FEBO

Charité, Augenklinik Universitätsmedizin Berlin

E-Mail: uwe.pleyer@charite.de