

## Leitlinie Nr. 24b

# Nichtinfektiöse Uveitis posterior

### Inhalt

Leitlinie Nr. 24b Nichtinfektiöse Uveitis posterior .....	2
Krankheitsbezeichnung .....	2
Vorbemerkungen .....	2
Definition.....	2
1. Epidemiologie .....	3
2. Ziele der augenärztlichen Diagnostik und Therapie.....	3
3. Diagnostisches Vorgehen.....	3
4. Therapie.....	8
5. Grundvoraussetzungen für die Therapie mit DMARDs.....	16
6. Informationsaustausch zwischen den betreuenden Ärzten.....	18
7. Dosisreduktion und Absetzen der antientzündlichen Therapie .....	18
8. Management von Komplikationen.....	18
9. Weitere Maßnahmen .....	20
10. Prognose .....	20
Appendix.....	21
Methodik.....	21
Literatur .....	23
Anhang – Tabellarische Zusammenfassung der Erklärungen über Interessenkonflikte .....	32

## **Leitlinie Nr. 24b Nichtinfektiöse Uveitis posterior**

Bei der vorliegenden Leitlinie handelt es sich um eine S1-Leitlinie zur „Nicht-infektiösen Uveitis posterior“. Der Verfahrensablauf der Erstellung der Leitlinie wird im Appendix geschildert.

Leitlinien sind Orientierungshilfen im Sinne von "Handlungs- und Entscheidungskorridoren", von denen in begründeten Fällen abgewichen werden kann oder sogar muss. Sie beschreiben, was Augenärzte für eine angemessene Patientenversorgung in der Praxis und Klinik für geboten halten. Dies entspricht nicht immer dem Leistungsniveau der gesetzlichen Krankenversicherung in Deutschland (s. [Präambel](#)).

### **Krankheitsbezeichnung**

Uveitis posterior  
(umfasst: Choroiditis, Retinitis, Chorioretinitis, Retinochoroiditis, Neuroretinitis)

Eingeschlossen in der Leitlinie sind dazu folgende ICD 10-GM:

H30 Chorioretinitis

H35.0 Sonstige Affektionen der Netzhaut; inkl. retinale Gefäßeinscheidung, retinale Perivaskulitis, retinale Vaskulitis,

Ausgeschlossen in der Leitlinie:

H32 Chorioretinitis bei anderorts klassifizierten infektiösen und parasitären

Krankheiten; Chorioretinitis bei: Spätsyphilis ([A52.7+](#)); Chorioretinitis bei:

Toxoplasmose ([B58.0+](#)); Chorioretinitis bei: Tuberkulose ([A18.5+](#))

H33.1 Retinoschisis und Zysten der Netzhaut, inkl. parasitäre Zyste der Netzhaut

### **Vorbemerkungen**

Die posteriore Uveitis ist eine Erkrankung multifaktorieller Ätiologie. Es handelt sich um eine seltene, aber potentiell schwerwiegend verlaufende Erkrankung („orphan disease“).

### **Definition**

(nach SUN; "Standardization of uveitis nomenclature" working group) (Jabs et al. 2005)

\* s. Seite 29

Primärer Ort der Entzündung ist die Netzhaut oder / und Aderhaut. Dies schließt ein: fokale, multifokale oder diffuse Choroiditis, Retinochoroiditis, Chorioretinitis, Retinitis und Neuroretinitis

## 1. Epidemiologie

- Inzidenz intraokularer Entzündungen zwischen 17 und 50/100.000 in Mitteleuropa und den USA (Gritz und Wong 2004)
- Prävalenz intraokularer Entzündungen etwa 115/100.000 in Mitteleuropa und den USA (Gritz und Wong 2004, de Smet et al. 2011).
- davon betreffen ca. 12-15 % die Uveitis posterior (Islam et al. 2002, Jakob et al. 2009)
- Erkrankung häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern und Jugendlichen (Gritz und Wong 2004)

### 1.1 Ätiologie

- infektiös assoziiert
- nichtinfektiös mit assoziierter Systemerkrankung
- nichtinfektiös ohne Systemerkrankung
- Uveitis Maskerade Syndrom (neoplastisch und nicht-neoplastisch)

## 2. Ziele der augenärztlichen Diagnostik und Therapie

- Bestimmung der Lokalisation der Entzündung und Klassifikation (gemäß SUN) (Jabs et al. 2005)
- Bestimmung des Schweregrades der Entzündung (Jabs et al. 2005)
- Möglichst frühzeitige Diagnose und ggf. Therapie von Erkrankung, Rezidiven und Komplikationen (Jabs et al. 2005)
- Ausschluss assoziierter Erkrankungen und differentialdiagnostische Unterscheidung zwischen infektiöser und nicht-infektiöser Genese sowie ggf. Identifizierung einer möglichen Systemerkrankung

### Ambulant/Stationär

- Es wird eine ambulante Versorgung angestrebt, im Bedarfsfall kann sie auch stationär erfolgen, z.B. bei chirurgischen Eingriffen oder bei Gefahr eines akuten Visusverlustes (s.u.).

## 3. Diagnostisches Vorgehen

### 3.1 Notwendige (obligate) allgemeine augenärztliche Diagnostik

- Anamnese
- Symptomatik: Typisch sind Visusminderung (entzündliche Infiltration, Trübungen in der optischen Achse, myoper oder hyperoper Shift), Photopsien,

Flimmern, Skotome und Mouches volantes. Entsprechend dem typischen Entzündungsverlauf der Entitäten können die Beschwerden plötzlich oder schleichend beginnen, zeitlich limitiert sein (< 3 Monate) oder persistieren oder akut, rezidivierend (wiederholte Schübe mit entzündungsfreien therapiefreien Intervallen von  $\geq 3$  Monaten) oder chronisch verlaufen. Die Symptomatik ist abhängig von der Lokalisation der Läsionen (periphere Läsionen sind nicht selten asymptomatisch). Es fehlen oft die Symptome einer akuten Vorderkammerentzündung (Rötung, Schmerzen, Tränenträufeln).

- Spezielle Anamnese: Entsprechend der breiten Differentialdiagnose weitergehende Befragung hinsichtlich Hinweisen auf frühere Erkrankungen, rheumatische Beschwerden, Atemwegserkrankungen, Magen-Darm-Erkrankungen, urogenitale Erkrankungen, Erkrankungen im Mund oder Rachen (z.B. Aphten), Nierenerkrankungen, Hauterkrankungen, neurologische Erkrankungen und / oder Symptome, Umgang mit Tieren, Insektenstiche (z.B. Zecken bei Borreliose), Malignomen, Medikamenten, sozialer Situation, Umfeld-Anamnese und familiärer Disposition. Risikoanamnese bei potentieller Exposition, Auslandsaufenthalt und Migrationshintergrund bezgl. neuen Infektionserkrankungen, Tuberkulose bzw. genetischer Prädispositionen
- Inspektion der Augen und ihrer Adnexe
- Sehschärfenbestimmung mit bester Korrektur: Einschätzung der Visusminderung insbesondere durch Glaskörpertrübungen und Läsionen am hinteren Pol
- Spaltlampenuntersuchung aller Augenabschnitte: Beurteilung von Schweregrad der Entzündung in Vorderkammer und Glaskörper; Beurteilung der Zusammensetzung des Glaskörpers nach nichtzellulären Trübungen und Zellen (Entzündungszellen, Blut, Geisterzellen, Pigmentzellen) sowie Pleomorphie (z.B. bei Maskierungssyndromen)
- Tonometrie
- Binokulare ophthalmoskopische Untersuchung (Funduskopie in medikamentöser Mydriase); dabei soll anhand der Visualisierung der hinteren Augenabschnitte auch der Schweregrad der Entzündung festgelegt werden. (Glaskörpertrübungen sog. „vitreous haze“ entsprechend SUN Kriterien)(Nussenblatt et al. 1985).

### 3.3 Augenärztliche fakultative Zusatzdiagnostik

- Bildgebung
  - Optische Kohärenztomographie (OCT) bei Verdacht auf oder Vorliegen von Makulaödem oder CNV zur Diagnosestellung und zur Verlaufskontrolle oder zur Beurteilung der Nervenfaserschichtdicke und Papillenmorphologie z.B. bei Optikusatrophie, Papillenödem und Glaukom: bei dieser Indikation bevorzugtes bildgebendes Untersuchungsverfahren, da nicht invasiv, gute Gewebedarstellung mit hoher Auflösung, Befunde quantifizierbar, gut zur Verlaufskontrolle geeignet. OCT-Befunde sind wie alle Ergebnisse bildgebender Verfahren nur zusammen mit den Symptomen und anderen ophthalmologischen Befunden aussagekräftig!

- Fundus Autofluoreszenz (FAF) bei entzündlichen Läsionen in der äußeren Netzhaut, RPE und inneren Schicht der Aderhaut (z.B. Choroiditis, Choriokapillaritis und primäre oder sekundäre Pigmentepitheliopathie): nichtinvasive Methode zum Nachweis einer RPE – Photorezeptorkomplex Beteiligung. Erhöhte FAF bei verstärkter (aktiver Entzündung) und reduzierte FAF bei verminderter Phagozytose Tätigkeit / RPE Untergang (Abheilungsstadium).
- Fluoreszein-Angiographie (FA), die für die Beurteilung von Netzhaut- und Aderhautbeteiligung sowie strukturellen Komplikationen wichtige Informationen liefert, die auch im Verlauf relevant sein können:
  - zum Nachweis von entzündlichen Veränderungen in Netzhaut, Aderhaut, Papille und Netzhautgefäßen. Viele Entitäten der posterioren Uveitis weisen sowohl im Stadium aktiver Entzündung als auch im Abheilungsstadium ein charakteristisches Muster in den frühen und späten Angiographie-Phasen auf.
  - zum Nachweis typischer Komplikationen, wie z.B. Makulaödem, Papillenödem, Gefäßverschlüsse, choroidale und retinale Neovaskularisationen
  - zur Beurteilung der Entzündungsaktivität (z.B. entzündliche Läsionen), z.B. Gefäßleckage, RPE Alterationen, Makulaödem
  - zur Diagnose eines Makulaödems, das ggf. mittels OCT nicht nachweisbar sein kann (gilt auch umgekehrt) (Kempner et al.).
- Indocyanin-Grün Angiographie (ICG)
  - zum Nachweis einer Aderhautbeteiligung (zusammen mit FA)
  - zum Nachweis von subretinalen Neovaskularisationen
  - zur Verlaufsbeurteilung
- Ultraschall bei fehlendem oder unzureichendem Funduseinblick: dient insbesondere dem Nachweis von Raumforderungen und intraokularen Fremdkörpern, Glaskörperblutungen, Netzhautablösungen, Aderhautverdickungen und Sklera-Beteiligung.
- Neuroophthalmologischer Status: Motilitätsprüfung und Pupillenreaktion/RAPD (internukleäre Ophthalmoplegie (INO), Neuritis nervi optici)
- Perimetrie / Mikroperimetrie:
  - Kinetische oder statische Perimetrie z.B. zur Verlaufsbeurteilung von fokalen Läsionen (z.B. Toxoplasmose oder serpiginöse Choroiditis) oder zur Progressionsdetektion von diffusen Uveitisformen (z.B. Birdshot Chorioretinopathie) oder Vaskulitiden (z.B. M. Eales oder M. Behçet) und beim Sekundärglaukom.
  - Mikroperimetrie sensitiv zur Verlaufskontrolle von umschriebenen Läsionen am hinteren Pol (z.B. Choroiditis oder Choriokapillaritis).
- Amsler Gitter (bei Patienten mit hohem Risiko von makulären Läsionen zur Kontrolle oder Selbstkontrolle von zentralem Gesichtsfeld bzw. Früherkennung von Makulaödem/CNV).
- Elektrophysiologie (ERG, VEP)

- Ganzfeld-Elektroretinographie (ERG) kann ggf. zusammen mit Perimetrie zur Verlaufskontrolle bei bestimmten Formen diffuser Uveitis (z.B. Birdshot Chorioretinopathie) beitragen. Besondere Bedeutung bei DD und Ausschluss von Maskierungssyndromen (z.B. Retinopathia pigmentosa (RP), Karzinom-assoziierte Retinopathie).
  - Multifokales ERG (objektives und sensitives Messverfahren) ggf. zum Nachweis von fokalen, makulären Netzhautfunktionsstörungen (z.B. beim Makulaödem).
  - VEP zum Nachweis einer Optikusbeteiligung (Neuritis n. optici, Optikusatrophie etc.)
- Invasive Diagnostik in der Ophthalmologie bei V.a. infektiöse Genese zur mikrobiologischen Diagnostik oder bei V.a. ein primäres intraokulares Lymphom (PIOL)
    - Vorderkammer-Punktion:
      - ggf. zytologische Untersuchung sinnvoll, um nicht-maligne (z.B. Blutung, Pigmentdispersion) oder maligne Maskierungssyndrome nachzuweisen bzw. auszuschließen
      - Ggf. Polymerase-Kettenreaktion (PCR)
      - Nach der initialen Phase einer Infektion kann ggf. eine (gleichzeitige) Antikörperbestimmung sinnvoll sein.
      - Falls ausreichend Material und Möglichkeit eines primären intraokularen Lymphoms (PIOL), ggf. Quotient IL-10/IL-6 bestimmen (Quotient >1 kann auf PIOL hinweisen)
      - Bei negativem Befund und fortbestehendem Verdacht wird eine diagnostische Vitrektomie empfohlen
    - Diagnostische Vitrektomie:
      - Eine gute Planung des Zeitpunktes und der Auswahl der entnommenen Proben ist wichtig.
      - Bei V.a. PIOL soll eine präoperativ Kortikosteroidgabe vermieden werden (reduzierte Sensitivität).
      - Zytologische, immunhistochemische, mikrobiologische und molekularbiologische Analysen entsprechend der Verdachtsdiagnose und der Differentialdiagnose; nur in spezialisierten (erfahrenen) Labors sinnvoll, eine unmittelbare Übermittlung ist wichtig.
      - Mittels standardisierter 3-port Technik unter Luft eine unverdünnte Glaskörperprobe entnehmen. Bei begrenztem Probenumfang muss die Fragestellung fokussiert und das analytische Spektrum auf die Kernfragen konzentriert werden.
    - Chorioretinale Biopsie: Bleibt die ätiologische Einordnung auf der Basis der klinischen Befunde, aller Labortests und ggf. diagnostischer Vitrektomie unklar, ist ggf. eine chorioretinale Biopsie zu erwägen. Mögliche Indikationen insbesondere schnell fortschreitende nekrotische Entzündungsprozesse oder Malignome. Mithilfe von histopathologischem Bild und

mikrobiologischem Ergebnis ggf. dann gezielte Therapie möglich.

### 3.3 Fachübergreifende Diagnostik zum Nachweis bzw. Ausschluss von assoziierten Erkrankungen

- **Basis-Labor bei Erstdiagnose**

- Blutbild und Differenzialblutbild
- CRP und/oder Blutkörperchen Senkungsgeschwindigkeit (BSG)
- Kreatinin, Elektrolyte, ASAT, ALAT
- ACE (Angiotensin-Converting-Enzym) und/oder Interleukin (IL)-2 Rezeptor (insbesondere bei V.a. Sarkoidose)
- Lues-Serologie (TPHA, TPPA), ggf. VDRL

- **Fakultative Zusatzdiagnostik**

- Tuberkulose-Tests zum Ausschluss einer Tuberkulose bzw. bei Patienten aus Endemiegebieten oder bei positiver Kontaktanamnese oder bei ophthalmologischen Verdachtsmomenten (insbesondere granulomatöse Uveitis, serpiginöse Choroiditis)
  - insbesondere Interferon Gamma Release Assay (z.B. Quantiferon-Test) (Cave etwaige TB Prophylaxe und Z.n. Impfung)
- Zusatzlabor (bei Genetik spezifische Laboranforderungen und Vorschriften des Gendiagnostik-Gesetzes [GenDG] beachten!) z.B.
  - Autoantikörper Bestimmung (ANA, ANCA) bei V.a. Systemvaskulitis oder Kollagenose.
  - HLA-A29: bei V.a. Birdshot Chorioretinopathie.
  - HLA-B51: bei V.a. M. Behçet.
  - Borreliose- Serologie (IgG, IgM, und Western Blot) bei Borreliose Verdacht.
  - Toxocara canis: beim entsprechendem Verdacht.
  - Bartonella Serologie: beim entsprechendem Verdacht
  - HSV / VZV / CMV (insbesondere zusammen mit i.o. Diagnostik): bei V.a. entsprechende Retinitis / Retinochoroiditis: Cave: geringe Aussagekraft der alleinigen Antikörper-Diagnostik aus dem Serum wegen der hohen Durchseuchungsgrades in der Population.
  - Blutkultur bei V.a. septische Endophthalmitis.
  - Bestimmung von MAR bzw. CAR Antikörpern bei V.a. paraneoplastisches Geschehen (Melanom-assoziierte Retinopathie und Cancer-assoziierte Retinopathie) (Heiligenhaus et al. 2014 a und b).

- Bildgebende Verfahren z.B.

- Röntgen/CT des Thorax zum Ausschluss von Sarkoidose und Tuberkulose.
  - cMRT mit Kontrastmittel zum Ausschluss entzündlicher/vaskulitischer Läsionen, PIOL/ZNS Erkrankung.
- **Durchführung der Diagnostik**
    - Bei Verdacht auf Krankheitsbilder, die mit einem hohen Risiko eines raschen irreversiblen Visusverlustes (z.B. ARN, Endophthalmitis) oder mit einer potentiell lebensbedrohlichen Erkrankung (ZNS-Lymphom) assoziiert sein können (Heiligenhaus et al. 2014 a und b), soll die entsprechende Diagnostik unverzüglich erfolgen, ggf. unter stationären Bedingungen. Ansonsten wird diese Diagnostik meist ambulant erfolgen.
    - Cave: die Untersuchungsergebnisse (inkl. intraokulärer Diagnostik) können durch eine bereits begonnene Kortikosteroidtherapie verfälscht werden.

### 3.4 Dokumentation und interdisziplinärer Austausch von Befunden

- Obligat:
  - Ausführliche Befunddokumentation.
  - Befundbesprechung und Beratung des Patienten (ggf. unter Beachtung des GenDG).
  - Kommunikation zur interdisziplinären Diagnostik (z.B. Internist, Neurologe, Pädiater) entsprechend Anamnese, Verlauf und Befund (siehe weiter unten).

## 4. Therapie

### 4.1 Allgemeine Überlegungen zur Behandlung

- Die Behandlung der posterioren Uveitis erfolgt nach Maßgabe der zugrundeliegenden Ätiologie.  
Es gilt insbesondere:
  - eine infektiöse Genese sollte ausgeschlossen werden (s. a. LL „Mikrobiologische Diagnostik bei Infektionen des Auges“ AWMF-Register Nr. 067/008 Klasse: S2k).
  - etwaige assoziierte Systemerkrankungen sollen nachgewiesen werden
  - ein neoplastisches oder nicht-malignes “Uveitis-Maskerade Syndrom“ soll ausgeschlossen werden
- Vor Beginn der Therapie sollen die Behandlungsziele klar definiert werden (z.B.: Funktionsbesserung, Rezidivprophylaxe, Therapie eines etwaigen Makulaödems, Steroideinsparung) und mit dem Patienten besprochen werden (Jabs et al. 2000).



- Bei der Verwendung von systemischen Medikamenten soll Erfahrung im Umgang und Monitoring der jeweiligen Präparate gegeben sein. Eine interdisziplinäre Kooperation (Rheumatologen, Internisten, Pädiater) soll bei immunmodulierender Basistherapie erfolgen.
- Bei den meisten Patienten ist eine mittel- bis langfristige Therapie notwendig.
- Bei Nichtansprechen auf die Akutbehandlung oder zunehmender Entzündungsaktivität sollte eine erneute diagnostische Abklärung erfolgen.
- Bei unzureichendem Ansprechen auf die Therapie und bei besonders schwerem Krankheitsverlauf sollten ein Uveitis-Zentrum hinzugezogen werden und nochmals differentialdiagnostische Alternativen diskutiert werden.

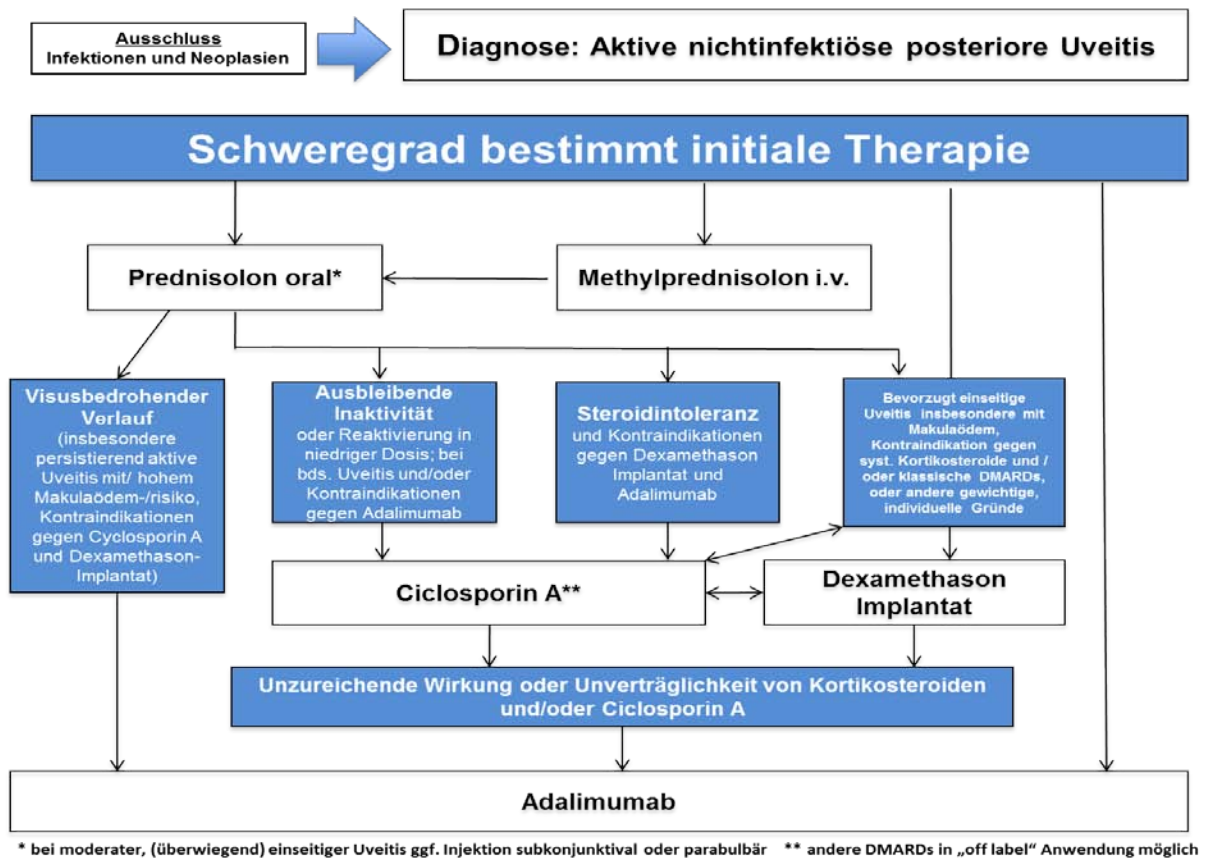
## 4.2 Therapieziele

- Ziele der Behandlung sind:
  - Erreichen einer Funktionsbesserung /-erhalt durch Beeinflussung der intraokularen Entzündung (Induktion einer Remission).
  - Verhinderung von Rezidiven.
  - Vermeidung von Komplikationen und Sekundärschäden der Uveitis.
  - Verbesserung bzw. Erhalt der Lebensqualität und der Arbeitsfähigkeit.

## 4.3 Medikamente

- Für die Behandlung der nicht-infektiösen Entzündung im hinteren Augensegment sind derzeit folgende Arzneimittel zugelassen:
  - Kortikosteroide (topisch, lokal und systemisch)
  - Cyclosporin A (systemisch)
  - Adalimumab (Humira®, systemisch)
  - Dexamethason Implantat (Ozurdex®; intravitreal)
- Die Behandlung der nicht-infektiösen posterioren Uveitis erfolgt in einem Stufenkonzept (s. Abb. 1).
- Bei den systemisch applizierten Medikamenten besteht ein gering erhöhtes Infektionsrisiko. Ein erhöhtes Risiko liegt für Tuberkulose und Zoster unter TNF-Alpha-Blockern vor (Jaffe et al. 2016, Dunn 2004).

Abb. 1 Grafische Darstellung des Therapiealgorithmus



#### 4.3.1. Kortikosteroide

Für die initiale Therapiephase werden aufgrund des schnellen und breiten Wirkspektrums Kortikosteroide eingesetzt. Die Anwendung erfolgt überwiegend systemisch und bei ausgewählten Situationen auch am Auge (subkonjunktival oder parabolbär) oder intraokular (IVOM).

- Topische Gabe:
  - Da topisch applizierte Steroide bei posteriorer Uveitis nicht tief genug penetrieren und daher wirkungslos sind und die Risiken sekundärer unerwünschter Wirkungen (IOD, Katarakt) erhöhen, sollen sie nur bei ausgeprägter Vorderkammermitbeteiligung gegeben werden (EbMIV)
- Injektionen subkonjunktival oder parabolbär:
  - Anwendung kann bei moderater, (überwiegend) einseitiger Uveitis erfolgen und nur nach Ausschluss einer infektiösen Genese oder eines Masquerade Syndroms. Verwendung finden lösliche Kortikosteroide (Dexamethason 2-4mg) oder bei parabolbärer Gabe auch

Kristallsuspensionen (Triamcinolon acetonide 20-40mg) (Gaudio 2004, Roesel et al. 2009) (EbM IV).

- Intravitreale Gabe
  - o Nach Ausschluss einer infektiösen Genese oder eines Maskerade Syndroms (s.o) und ggf. bei unilateraler Uveitis oder etwaigen Kontraindikationen gegen eine systemische Kortikosteroidtherapie kann eine IVOM mit einem Steroid erwogen werden.
  - o Mit IVOM werden hohe Wirkstoffkonzentrationen im Auge erzielt und das Risiko von systemischen Nebenwirkungen reduziert, aber die Wirkdauer ist befristet und es besteht ein Risiko für Endophthalmitis, Katarakt und Glaukom.
    - Dexamethason-Implantat (Ozurdex®, 0,7mg Dexamethason) (EbMIb) in Deutschland zugelassen für die intravitreale Anwendung bei nichtinfektiöser Uveitis des posterioren Augensegmentes (Lowder et al. 2011).
    - kristallines Triamcinolon-Acetonid (Verwendung im off Label Use), EbM III; [Roesel et al. 2009].
    - Fluocinolon-Implantat (Retisert®, 590 µg Fluocinolon acetonid) (EbMIb) (Jaffe et al. 2006; Callanan et al. 2008, The MUST Trial 2015a). Wirkdauer bis 3 Jahre. Zulassung in den USA, in Europa nur im off-label Use verfügbar und nur als Rescue-Therapie bei besonders schweren Verlauf und Ausschöpfung oder Kontraindikationen aller zugelassenen Therapieoptionen und Berücksichtigung der erheblichen okulären unerwünschten Wirkungen (insbesondere Glaukom, Katarakt) (The MUST Trial 2015b).
    - Iluvien® (190µg Fluocinolon-acetonid). In Deutschland zugelassen für intravitreale Anwendung nur bei chronischem diabetischem Makulaödem, das auf andere Therapien nur unzureichend anspricht, für die Uveitis liegen noch keine publizierten Daten vor.
- Systemische Therapie
  - o Orale (initial ca. 1,0 mg/kg/KG Prednisolonäquivalent) und ggf. intravenöse Kortikosteroide (Methylpredisolon) werden im akuten Stadium der posterioren Uveitis empfohlen und über 6-12 Wochen reduziert, ggf. bis zur Erhaltungsdosis von ca. 0,1 mg / kg KG. Eine höhere Dosierung und längerdauernde Dosisreduktion können im Einzelfall gerechtfertigt sein. (orale Anwendung: EbMIb, intravenöse Anwendung: EbMIV [Gaudio 2004])

- o Ggf. können systemische Steroide als Erhaltungstherapie in niedriger Dosierung beibehalten werden (z.B. 5 – 7,5 mg/d Prednisolonäquivalent).
- o Bei hohen oder lang andauernden (> 3 Monate) Steroid-Gaben: Calcium und Vitamin D3 Substitution, Empfehlung zu internistischem Monitoring inkl. Knochendichtemessung (<http://www.dv-osteologie.org/uploads/Leitlinie/2014/DVO-Leitlinie/Osteoporose/2014/Kitteltaschenversion/15.12.2014.pdf>), und [http://www.rheumanet.ch/download/Content\\_attachments/FileBaseDoc/Steroid/2DOsteoporose/2D12/2D2013%2DD.pdf](http://www.rheumanet.ch/download/Content_attachments/FileBaseDoc/Steroid/2DOsteoporose/2D12/2D2013%2DD.pdf))
- o Zur Vermeidung von steroidinduzierten Nebenwirkungen soll bei längerfristig notwendiger systemischer Therapie der Wechsel auf DMARDs erfolgen. (Dunn 2004) (EbM1a).
- o Bei persistierender Uveitis trotz einer hohen Kortikosteroid-Tagesdosis, schwerwiegenden unerwünschten Kortikosteroid-Wirkungen oder bei einem längerfristigen Kortikosteroid-Bedarf in höherer Dosierung (z.B. > 0.1 mg/KG pro Tag) sollte eine alternative Therapie erfolgen (z.B. IVOM, Immunsuppressiva).

#### 4.3.2. Klassische immunmodulierende Substanzen (nbDMARDs)

- Aufgrund der vielfältigen unerwünschten Wirkungen von Kortikosteroiden werden für die Langzeittherapie der nichtinfektiösen posterioren Uveitis im zweiten Schritt der Behandlung immunsuppressive Substanzen empfohlen. Die Auswahl unter den verschiedenen Medikamenten wird auf der Basis der zugrundeliegenden Erkrankung individuell getroffen und entsprechend den Erfahrungen des Behandelnden (Jabs et al. 2000, Esterberg und Acharya 2012).
- Grundvoraussetzung für die Anwendung von immunsuppressiven Medikamenten bei persistierender Uveitisaktivität ist eine drohende oder fortschreitende Visusminderung, wobei eine Besserung oder der Erhalt einer Restsehschärfe möglich sein sollte (Jabs et al. 2000).
- Für die Langzeitbehandlung und Rezidivprophylaxe werden trotz fehlender Zulassung für die Behandlung der Uveitis ohne zugrunde liegende Systemerkrankung bereits seit Langem immunsuppressiv wirksame Therapeutika erfolgreich verwendet (Andrasch et al. 1978). Die Zeit bis zum Erreichen der Reizfreiheit beträgt meist mindestens 4-6 Monate (Galor et al. 2008). Es stehen folgende Wirkstoffgruppen zu Verfügung:
  - T-Zell-Inhibitoren (Calcineurin Inhibitoren)
    - Cyclosporin A (EbM1b; für die Therapie der Uveitis in Deutschland zugelassenes Immunsuppressivum) [BenEzra et al. 1988, de Vries et al. 1990; Masuda et al. 1989; Nussenblatt et al. 1991, Kacmaz et al. 2010].
    - mTOR Inhibitor Tacrolimus systemisch: EBMI1a (Mochizuki et al. 1993, Murphy et al. 2005, Hogan et al. 2007).

- Antimetabolite
  - Azathioprin EbMIII [Andrasch et al. 1978; Jabs et al. 2000, Galor et al. 2008, Pacheco et al. 2008]; für M. Behçet EbMIb Yazici et al. 1990, Greenwood et al. 1998].
  - Methotrexat (EbMIII) [Jabs et al. 2000; Kaplan-Messas et al. 2003; Samson et al. 2001, Gangaputra et al. 2009].
  - Mycophenolat-Natrium (Myfortic®), (EbMIII); (Deuter et al. 2009; Doycheva et al. 2015); Mycophenolat Mofetil (CellCept®), (EbMIII) (Baltatzis et al. 2003, Siepmann et al. 2006, Teoh et al. 2008, Rathinam et al. 2014, Thorne et al. 2005, Lau et al. 2003).
  - Leflunomid EbMIV (Roy 2007).
- Alkylierende Substanzen Cyclophosphamid (EbMIIa) (Ozyazgan et al. 1992) sind wegen typischer schwerwiegender unerwünschter Wirkungen in der Uveitistherapie aktuell nur in Einzelfällen gebräuchlich und diesen vorbehalten (u.U. bei ANCA positiven Vaskulitiden).
- **Applikationswege**
  - Systemisch: im klinischen Gebrauch in der Regel systemische Applikation
  - Intraokular (IVOM)
    - Methotrexat (EbMIV; (Taylor et al 2013, Hazirolan und Pleyer 2013)): Wenige publizierte Erfahrungen; befristeter Erfolg; nur als Rescue Therapie bei besonders schwerem Verlauf und bei PIOL.

### 4.3.3. Biologische Immunmodulatoren (bDMARDs)

#### Vorbemerkungen

- Bei chronischem Entzündungsverlauf mit schlechter Visusprognose und einem Behandlungsversagen von Kortikosteroiden (ggf. in individuell verträglicher niedriger Erhaltungsdosis) und / oder konventionellen DMARDs sollten bDMARDs erwogen werden (Pleyer und Stübiger 2014, Pleyer et al. 2016).
- Die Verwendung von Biologika sollte unter Abwägen der anderen Therapieoptionen und erst nach Ausschluss der Kontraindikationen erfolgen. Biologika sollten aktuell nicht vor Kortikosteroiden und nur in begründeten Fällen vor klassischen Immunsuppressiva eingesetzt werden.
- TNF-alpha Inhibitoren (Infliximab und Adalimumab) werden als potentielle second-line DMARDs zur Behandlung einer schweren posterioren Uveitis bei Patienten angesehen, die nicht als Kandidaten für eine Therapie mit Antimetaboliten oder Calcineurin Inhibitoren infrage kommen (Levy-Clarke et al. 2014).
- Indikationsstellung und Verordnung erfolgt durch den Ophthalmologen.

## Wirkstoffe

- TNF-alpha Inhibitor Adalimumab
  - Gute Wirksamkeit bei nichtinfektiöser Uveitis wurde in verschiedenen retrospektiven und prospektiven Studien belegt (Suhler et al. 2013, Calvo-Rio et al. 2014). Seit 6/2016 ist Adalimumab für die Behandlung „der nicht infektiösen Uveitis intermedia, Uveitis posterior und Panuveitis bei erwachsenen Patienten, die nur unzureichend auf Kortikosteroide angesprochen haben, eine Kortikosteroid sparende Behandlung benötigen oder für die eine Behandlung mit Kortikosteroiden nicht geeignet ist“ (EMA) zugelassen (EbM1b; Jaffe et al. 2016). Adalimumab senkt weiterhin das Risiko eines Uveitisrezidives und einer Visusminderung signifikant nach dem Absetzen von Kortikosteroiden bei Patienten mit inaktiver, nichtinfektiöser posteriorer Uveitis unter Kortikosteroiden (Vallet et al., 2015; Nguyen et al. 2016). Die Studiendaten entsprechen dem bekannten Sicherheitsprofil bei den zugelassenen Indikationen für Adalimumab.
- Weitere Biologika werden im off-label Use verwendet (Heiligenhaus et al. 2010, Pleyer et al. 2016):
  - andere TNF-Inhibitoren
    - Infliximab: gute Wirkung auf Entzündung und ggf. Makulaödem (Calvo-Rio et al. 2014, Artornsombudh et al. 2013, Cruz et al. 2007, Suhler et al. 2009, Takeuchi et al. 2014) (EBM Ib).
    - Golimumab,
    - Certolizumab pegol,
    - Etanercept: oft keine Besserung der Uveitis, eventuell sogar Verschlechterung des Krankheitsverlaufes „paradoxe Wirkung“ (Baughman et al. 2005) (EBMIII).
  - Weitere spezifische Cytokinblocker
    - Gevokizumab (anti-IL-1beta).
    - Tocilizumab (anti-IL-6 Blockade): Verwendung insbesondere bei nichtinfektiöser Uveitis mit therapierefraktärem Makulaödem (Adan et al. 2013) (EBMIII).
  - B-Zell gerichtete Therapie
    - Rituximab (anti-CD20) (Davatchi et al. 2010; Santos-Gomez et al. 2016) (EBMIV).

- Interferon alpha oder beta
  - belegt sind eine Besserung der Uveitisaktivität und ein guter Effekt auf das assoziierte Makulaödem (Becker et al. 2005, Deuter et al. 2009) (EBM III); es liegt eine Empfehlung der EULAR zur Anwendung von Interferon alpha bei schwerem okulärem Morbus Behcet vor (Hatemi et al., 2009) (EBM II)
- **Applikationswege von Biologika**
  - im Allgemeinen systemische Anwendung

(je nach Wirkstoff subkutan oder intravenös)

- Intraokular (IVOM): keine Wirksamkeit auf die Entzündung und das Makulaödem bei intraokularer Gabe von Adalimumab (Androudi et al. 2010); die Erfahrungen mit Infliximab sind widersprüchlich (Markomichelakis et al. 2004, Marchomichelakis et al. 2012, Farvardin et al. 2010).

### **Auswahlkriterien unter den zugelassenen Medikamenten**

Dexamethason Implantat (Ozurdex®):

- Bevorzugt bei einseitiger posteriorer Uveitis (oder bei bds. Uveitis am schwerer betroffenen Auge). Wiederholte Injektionen sinnvoll, wenn die Uveitis nach Implantation unter niedrig-dosierten systemischen Kortikosteroiden weiterhin aktiv ist oder rezidiert.
- Bevorzugt bei einseitigem Uveitis-bedingtem Makulaödem. Wiederholte Injektionen sind sinnvoll, wenn das Uveitis-bedingte Makulaödem sich nicht komplett zurückbildet oder rezidiert.
- Keine Verwendung oder nur in begründeten Ausnahmen bei Kortikosteroid-bedingten unerwünschten Wirkungen (Augeninnendrucksteigerung, Katarakt).
- Bei Kontraindikationen gegen systemische DMARDs
- Bei Kinderwunsch oder geplanter Schwangerschaft der Patientin anstelle einer systemischen Therapie

Cyclosporin A:

- Bevorzugt bei beidseitiger aktiver nicht-infektiöser posteriorer Uveitis oder inaktiver posteriore Uveitis unter hohen Kortikosteroid Dosierungen.
- Bei nicht-infektiöser posteriorer Uveitis mit möglicher oder nachgewiesener assoziierter multipler Sklerose
- Bei Neoplasien sehr strenge Indikationsstellung. Nur in enger interdisziplinärer Kooperation mit mitbetreuenden Fachdisziplinen (z.B. Hämatologie, Onkologie)..

- Cave! Verschlechterung der Nierenfunktion und Blutdruck-Anstieg.
- Bei Kontraindikationen gegen systemische TNF-alpha Inhibition.
- Bei Kontraindikationen gegen intraokulares Dexamethason-Implantat (z.B. steroid-induzierte okuläre Hypertension oder –Glaukom, Katarakt).
- Bei unzureichendem Effekt von niedrig-dosierten Kortikosteroiden bei therapiebedürftiger assoziierter entzündlicher Systemerkrankung.

#### Adalimumab:

- Zugelassen zur „Behandlung bei nicht infektiöser Uveitis posterior (auch Uveitis intermedia, und Panuveitis) bei erwachsenen Patienten, die nur unzureichend auf Kortikosteroide angesprochen haben, eine Kortikosteroid sparende Behandlung benötigen oder für die eine Behandlung mit Kortikosteroiden nicht geeignet ist“ (offizieller Zulassungstext).
- Bei unzureichendem Effekt oder unerwünschten Wirkungen von Kortikosteroiden zum Erhalten von anhaltender Reizfreiheit, auch in Kombination mit Cyclosporin A.
- Bei Kontraindikationen gegen Cyclosporin A oder Ozurdex®.
- Insbesondere bei beidseitiger Uveitis, bei ein- oder beidseitiger Uveitis mit hoher entzündlicher Aktivität und / oder bestehendem/hohem Risiko eines Makulaödems.
- Posteriore Uveitis mit unzureichendem Effekt von Kortikosteroiden und Cyclosporin A oder Ozurdex® auf das Makulaödem oder Rezidiv des Makulaödems.
- Bei unzureichendem Effekt von niedrig-dosierten Kortikosteroiden oder / und Cyclosporin A bei therapiebedürftiger assoziierter entzündlicher Systemerkrankung
- Kontraindiziert bei neoplastischen Erkrankungen oder aktiven (z.B. Herpes Zoster) oder latenten (z.B. Tuberkulose) Infektionserkrankungen.
- Unter Auswertung von >450 Publikationen zur Behandlung mit anti-TNF Therapien kann nach EBM Kriterien eine Empfehlung für folgende Indikationen herausgestellt werden:
  - Okulärer M. Behcet (Level I- Metaanalyse, Arida A, 2011 IFX+ADA; Calvo-Río V et al. 2014 IFX+ADA; Takeuchi M et al. IFX, 2014; Vallet et al., 2015, IFX und ADA).
  - Sarkoidose (Level I –IFX pulmonale Sarkoidose, Rossman MD, 2007; okuläre Sarkoidose ADA II, Cruz BA et al., 2007) (Hinweis: Etanercept war in einer prospect. Studie nicht bei okulärer Sarkoidose wirksam).
  - Birdshot Chorioretinitis (IFX Level II Artornsombudh P 2013) (IFX Level III Suhler EB, Smith JR 2009)

## 5. Grundvoraussetzungen für die Therapie mit DMARDs

- Bei anhaltend aktiver und visusgefährdender Uveitis oder unzureichendem Ansprechen auf eine systemische Steroidtherapie über maximal 14 Tage



sollten die Patienten Ärzten mit entsprechender Kompetenz in der Behandlung der Uveitis (insbesondere an Uveitiszentren) zugewiesen werden.

- Die Patientenversorgung sollte in enger Kooperation mit Internisten (insbesondere Rheumatologen) oder versierten Hausärzten erfolgen.
- Bei dem Einsatz immunsuppressiver Medikamente sollte Erfahrung im Umgang und Monitoring der jeweiligen Präparate gegeben sein. Die Auswahl unter den Medikamenten sollte von den persönlichen Erfahrungen der Behandelnden unter Einbeziehung der aktuellen Leitlinie sowie von den individuellen Faktoren des einzelnen Patienten abhängig gemacht werden.

### **Patienten-Monitoring vor Beginn und unter der Therapie mit (b)DMARDs**

Nach Abschluss der Diagnostik sollte der Patient umfassend über Schwere und möglichen weiteren Verlauf der Erkrankung und die Therapieoptionen informiert werden und die Indikation zur Therapie vom Ophthalmologen getroffen werden. Infektiöse oder andere Grunderkrankungen, welche eine Kontraindikation gegen ein DMARD sein könnten, sollten vor Beginn der Therapie ausgeschlossen werden und die Compliance für die Anwendung und Kontrollen der Medikamente gewährleistet sein. Der Therapieplan sollte gemeinsam mit den Patienten ausgearbeitet werden. Aufklärungsbögen für den Patienten und Informationen für die Kollegen zu den einzelnen DMARDs sind im Internet abrufbar:

<http://dgrh.de/therapieueberwachen.html>

In allen Fällen muss unter der Therapie mit systemischen immunmodulierenden Medikamenten ein Monitoring hinsichtlich unerwünschter Medikamentenwirkungen erfolgen.

- Der Augenarzt kontrolliert den Verlauf der intraokularen Entzündung, das Ansprechen auf die Therapie, den Visusverlauf, Auftreten und Verlauf etwaiger krankheitsbedingter Augenkomplikationen sowie unerwünschte Medikamentenreaktionen. Auf der Basis dieser Informationen wird die Therapie gesteuert. Eine enge Kommunikation mit den die Therapie begleitenden Disziplinen ist zwingende Voraussetzung.
- Der Rheumatologe, Internist oder Hausarzt kontrolliert den Patienten insbesondere hinsichtlich der Verträglichkeit der Medikation und etwaiger unerwünschter Medikamentenwirkungen entsprechend aktueller Empfehlungen. Darin wird empfohlen:
- Bei Cyclosporin A: Kontrollen in den ersten 2 Monaten alle 1 bis 2 Wochen, danach 4 wöchentlich. Befragung und klinische Untersuchung: Hypertrichose, Gingivahyperplasie, Blutdruckkontrolle, Tremor, Parästhesien, gastrointestinale Beschwerden. Laborbestimmungen: BSG, CRP, Blutbild einschl. Thrombozyten, alkalische Phosphatase, GPT, Kreatinin, Kalium, Urinstatus.
- Bei Adalimumab: Laborkontrollen nach 2 Wochen, 1, 2 und 3 Monaten und weiter im Ermessen des betreuenden Arztes (BSG, CRP, großes

Blutbild, GOT, AP Kreatinin und evtl. ANA). Untersuchung auf Infektionszeichen, Abszesse, Fieber, Husten, Gewichtsverlust, B-Symptomatik, Lymphknotenstatus, Zeichen eines SLE.

## **6. Informationsaustausch zwischen den betreuenden Ärzten**

- Es muss ein regelmäßiger Informationsaustausch zwischen den betreuenden Ärzten gewährleistet sein.
- Um die interdisziplinäre Kommunikation zu erleichtern, sollten bei Erstvorstellung/-befundung im Arztbrief des Augenarztes folgende Informationen dokumentiert werden (sofern dem Empfänger nicht bekannt): Alter bei Uveitisiagnose, Klassifikation (SUN Kriterien) und Verlauf der Uveitis, bisherige und aktuelle Therapie, Visus- und Tensioverlauf, Entzündungsaktivität, strukturelle Komplikationen im Auge, ggf. Augenoperationen, Therapieziele.
- Im Arztbrief des Rheumatologen (ggf. Internist, Hausarzt oder Pädiater) werden folgende Informationen dokumentiert, (sofern dem Empfänger nicht bekannt): assoziierte Systemerkrankungen (insbesondere entzündliche), bisheriger Verlauf der Systemerkrankungen, aktuelle Therapie, Verträglichkeit. Besondere Bedeutung kommt wirkstoffspezifischen, unerwünschten Effekten zu, die entsprechend dokumentiert und ggf. mitgeteilt werden.

## **7. Dosisreduktion und Absetzen der antientzündlichen Therapie**

Zu den Gründen für eine Dosisreduktion oder Absetzen der Medikamente zählen insbesondere anhaltende Effektivität, Ineffektivität (z.B. auch Nachweis von anti-TNF-Antikörpern) und Verlust von Effektivität (Garces et al. 2013, Thomas et al. 2015) und unerwünschte Arzneimittelwirkungen (Abaolo et al. 2016).

Gründe für das Absetzen und eine Dosisreduktion sind:

- Relevante unerwünschte Arzneimittelwirkungen
  - unmittelbar Dosisreduktion oder Absetzen
  - interdisziplinäre Abstimmung (Internisten, Rheumatologen)
- Erzielen einer langanhaltenden Remission
  - erforderliches reizfreies Intervall vor Dosisreduktion ca. 18 Monate (Lerman et al. 2015).
  - bei csDMARD: stufenweise Dosisreduktion. Cave: Rebound bei mittlerer Dosis (z.B. Calcineurin-Inhibitoren Cyclosporin A) wegen insuffizienter regulatorischer T Zellen.
  - bei bDMARDs: unzureichende Datenlage. ggf. Intervallverlängerung vor Dosisreduktion. Bei gesteigerter Rezidivneigung langfristige oder unbefristete Fortsetzung (Lerman et al. 2015).

## **8. Management von Komplikationen**

### **8.1 Makulaödem**

- Jedes Makulaödem bei posteriorer Uveitis soll behandelt werden, auch bei noch voller Sehschärfe. Dabei sollten zunächst die intraokulare Entzündung und ggf. die Grunderkrankung adäquat behandelt werden.
- Falls Therapieversuchen mit Azetazolamid (Schilling et al. 2005), eventuell auch parabolbären Injektionen oder systemischen Kortikosteroide erfolglos gewesen sind, kann eine Therapie mit der intravitrealen Medikamenteneingabe von Kortikosteroiden (insbesondere Dexamethason-Implantat, Ozurdex®) erfolgen. Damit kann das Makulaödem meist verringert werden. Der Effekt ist allerdings auf wenige Monate befristet.
- Der Einsatz von intravitrealen VEGF-Inhibitoren (Off-Label-Use) kann sinnvoll werden, wenn steroidinduzierte Augendrucksteigerungen oder Kataraktenentwicklung vermieden werden sollen. In diesem Zusammenhang wird auf die Stellungnahme von DOG, RG und BVA zur IVOM bei uveitischem Makulaödem in der aktuell gültigen Fassung verwiesen (<http://www.dog.org/wp-content/uploads/2013/03/zur-intravitrealen-Therapie-des-Makulaedems-bei-Uveitis-Stand-02.07.2014.pdf>).
- Biologika: Eine Besserung der Entzündung bei PU und Rückbildung von entzündlichen Makulaödemem kann auch mit einer systemischen Applikation von Adalimumab (EbMI), Infliximab (EbMII) oder Tocilizumab (EbMIII) erzielt werden (Adan et al. 2013). Gute Wirksamkeit wurde auch für alpha Interferon (EbMIII) oder beta Interferon (EbMIb) belegt. (Becker et al. 2005, Deuter et al. 2009, Deuter et al. 2013, Suhler et al 2013; Adan et al. 2013, Schaap-Fogler et al. 2014).
- Spironolacton: wenige publizierte Erfahrungen bei uveitischem Makulaödem.

## 8.2 Sekundäre retinale Neovaskularisation (RN) und choroidale Neovaskularisation (CNV)

- Das Risiko für RN bei posteriorer Uveitis ist im Vergleich zur anterioren Uveitis deutlich größer. Risikofaktoren: während eines und kurz nach einem Uveitis-Schub, bei Gefäßverschlüssen und –einscheidungen und exsudativer Netzhautablösung (Patel et al. 2016). Als Therapie der retinalen Neovaskularisation soll eine flächige Laserkoagulation (außer in zentraler Makula) der nicht-perfundierten Netzhautareale (Fluoreszeinangiographie) erfolgen.
- Im Falle einer aktiven sekundären CNV (Nachweis mittels FA und OCT) soll die intravitreale Gabe eines VEGF-Inhibitors (Bevacizumab, Ranibizumab, Aflibercept; zugelassen ist für diese Indikation nur Ranibizumab) erfolgen. Verweis auf die Stellungnahme CNV bei Nicht-AMD ([http://cms.augeninfo.de/fileadmin/stellungnahmen/Stellungnahme\\_zur\\_Therapie\\_der\\_chorioidalen\\_Neovaskularisation](http://cms.augeninfo.de/fileadmin/stellungnahmen/Stellungnahme_zur_Therapie_der_chorioidalen_Neovaskularisation)).
- Wichtig bei einer Neovaskularisation ist auch die Behandlung der zugrundeliegenden intraokularen Entzündung (Steroide und/oder Immunsuppressiva; siehe oben).

## 8.3 Epiretinale Membranen

- Eine pars-plana-Vitrektomie mit membrane- und ILM-peeling ist bei symptomatischen epiretinalen Membranen mit und ohne vitreoretinale Traktion indiziert, sofern Metamorphopsien, Visusminderung sowie ein therapierefraktäres Makulaödem bestehen. Das operative Entfernen epiretinaler Membranen gestaltet sich bei Uveitis oft schwierig (kräftige Adhärenzen an der Netzhaut).
- Zur intravitrealen Anwendung von Ocriplasmin bei vitreoretinaler Traktion im Rahmen einer Uveitis besteht nur begrenzte Erfahrung (off-label) und kann allenfalls bei kleinflächiger Traktion (s. Stellungnahme [http://cms.augeninfo.de/fileadmin/stellungnahmen/Stellungnahme\\_Ocriplasmin\\_01.pdf](http://cms.augeninfo.de/fileadmin/stellungnahmen/Stellungnahme_Ocriplasmin_01.pdf)) erwogen werden.

## 9. Weitere Maßnahmen

Operative Behandlung von Komplikationen (je nach Befund und Verlauf):

- pars-plana-Vitrektomie ggf. mit Katarakt-Operation: ppV-Indikationen: diagnostisch oder therapeutisch zur Beseitigung von dichten Glaskörpertrübungen, -Blutung, Netzhautablösung, traktiver epiretinaler Membran; in der Regel keine Verbesserung des Entzündungsverlaufs [5].
- Operation einer Sekundär-Katarakt (Phakoemulsifikation oder EC-Katarakt Operation): Die Operation sollte erst dann geplant werden, wenn die Uveitis-Aktivität über mehrere Monate kontrolliert ist. Eine IOL Implantation ist möglich, wenn spontan oder unter langfristig verträglicher entzündungshemmender Therapie eine stabile Entzündungsfreiheit erreicht werden kann. Erhöhte Nachstar-Rate bei Uveitis.
- Glaukom-Chirurgie z.B. bei steroid-induziertem Augendruckanstieg und Glaukom

## 10. Prognose

- Bei der posterioren Uveitis handelt es sich um ein sehr heterogenes Krankheitsbild (infektiös vs. nicht-infektiös; zahlreiche Entitäten mit und ohne Systemerkrankungen möglich). Daher ist die Prognose hinsichtlich Langzeitverlauf, Komplikationen, Visusprognose und Lebensqualität sehr variabel und erst im Zusammenhang mit dem therapeutischen Ansprechen im Einzelfall abzuschätzen. Dies bleibt daher der Beschreibung der einzelnen Krankheitsbilder vorbehalten. Wie für die meisten Uveitiden gilt jedoch auch für die posteriore Uveitis, dass die Prognose häufig durch höheres Patientenalter, langjährigen Krankheitsverlauf, hohen Entzündungsgrad und Sekundärkomplikationen verschlechtert wird (Kempen et al. 2015). Insbesondere Makulaödem, Sekundärglaukom, CNV, Netzhautnarben und Ischämie etc. sind von großer Bedeutung. (Dick et al. 2016, Engelhard et al. 2015). Die posteriore Uveitis ist mit hohen direkten und indirekten Behandlungskosten und Aufwendungen für Krankheitsfolgen (inkl. Arbeitsunfähigkeit) verbunden (Thorne et al. 2016). Allerdings kann bei der nicht-infektiösen posterioren Uveitis die Prognose mit klassischen DMARDS und durch den rechtzeitigen Einsatz von bDMARD häufig verbessert werden.

Bei infektiösen Formen einer posterioren Uveitis (z.B. Herpes, Toxoplasmose) ist das rechtzeitige Erkennen des zugrundeliegenden Erregers für eine frühzeitige und adäquate ursächliche Therapie entscheidend. Schwere Gewebeschäden treten bei Patienten, die ausschließlich mit Kortikosteroiden behandelt werden, häufig auf.

**\*an der Ausarbeitung der LL waren beteiligt (alphabetisch)**

PD Dr. med. C. Christoph Deuter

Prof. Dr. med. Justus Garweg

Prof. Dr. med. Arnd Heiligenhaus, F.E.B.O. (federführend)

Prof. Dr. med. Uwe Pleyer, F.E.B.O. (federführend)

PD Dr. med. Christoph Tappeiner, F.E.B.O.

Angaben zu den Interessenkonflikten siehe Anhang

## Appendix

Internetseiten mit weiterführender Literatur:

<http://www.dgrh.de/therapieempfehlungen.html>

<http://www.rheuma-net.ch/Richtlinien>

<http://www.dog.org/wp-content/uploads/2013/03/zur-intravitrealen-Therapie-des-Makulaoedems-bei-Uveitis-Stand-02.07.2014.pdf>

Hinweis auf Patientengruppen:

<http://www.duag.org>

<http://uveitis.jimdo.com>

<http://www.rheuma-liga.de>

## Methodik

Verfahren zur Konsensfindung

Literaturrecherche in Medline mit den Suchbegriffen posteriore Uveitis sowie der einzelnen Therapeutika und Uveitis. Bewertung nach den Kriterien des Centre for Evidence-Based-Medicine, Oxford (1a-5). Die repräsentativ zusammengesetzte Expertengruppe hat im informellen Konsens die vorliegende Empfehlung erarbeitet, die von den Vorständen der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft und des

Berufsverbandes der Augenärzte verabschiedet wurde. Von den einzelnen Aspekten wurden jeweils Abschnitte erstellt, die dann von den anderen Mitarbeitern gelesen und per E-Mail, online oder Telefonkonferenzen kommentiert wurden. Bei inhaltlichen Diskrepanzen wurden formale Abstimmungen durchgeführt. Die Suchstrategien sind in den Quellverzeichnissen hinterlegt. Die Quellstudien, auf denen die Kapitel beruhen, wurden tabellarisch analysiert und hinterlegt.

## Literatur

Absasolo, L., Rosales, Z., Diaz-Valle, D., et al. Immunosuppressive drugs discontinuation in noninfectious uveitis from real-life clinical practice: a survival analysis. *Am J Ophthalmol*. 2016 Jun 10. pii: S0002-9394(16)30271-9. doi: 10.1016/j.ajo.2016.06.007. [Epub ahead of print] (III)

Adan A, Mesquida M, Llorenc V, et al. Tocilizumab treatment for refractory uveitis-related cystoid macular edema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013; 251: 2627-2632 (III)

Andrasch RH, Pirofsky B, Burns RP. Immunosuppressive therapy for severe chronic uveitis. *Arch Ophthalmol* 1978; 96: 247-251 (III)

Androudi S, Tsironi E, Kalogeropoulos C, et al. Intravitreal adalimumab for refractory uveitis-related macular edema. *Ophthalmology* 2010; 117: 1612-1616 (III)

Artornsombudh P, O. Gevorgyan, A. Payal, et al.. Infliximab treatment of patients with birdshot retinochoroidopathy. *Ophthalmology*, 120 (2013), pp. 588–592 (III)

Baltatzis S, Tufail F, Yu EN, et al. Mycophenolate mofetil as an immunomodulatory agent in the treatment of chronic ocular inflammatory disorders. *Ophthalmology* 2003; 110: 1061-1065 (III)

Baughman, RP; E.E. Lower, D.A. Bradley, et al. Etanercept for refractory ocular sarcoidosis: results of a double-blind randomized trial. *Chest*, 128 (2005) 1062–47 (Ib)

Becker MD, Heiligenhaus A, Hudde T, et al. Interferon as a treatment for uveitis associated with multiple sclerosis. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 1254-1257 (III)

BenEzra D, Cohen E, Chajek T, et al. Evaluation of conventional therapy versus cyclosporine A in Behçet's syndrome. *Transplant Proc* 1988; 20: 136-143 (Ib)

Callanan, D.G., G.J. Jaffe, D.F. Martin, et al., (2008). Treatment of posterior uveitis with a fluocinolone acetonide implant: three-year clinical trial results. *Arch Ophthalmol*. 126(9): p. 1191-201. (Ib)

Calvo-Río V, Blanco R, Beltrán E et al. Anti-TNF- $\alpha$  therapy in patients with refractory uveitis due to Behçet's disease: a 1-year follow-up study of 124 patients. *Rheumatology (Oxford)*. 2014; 53:2223-31 (Ib)

Cruz,BA, D.D. Reis, C.A. Araujo, Minas Gerais Vasculitis Study Group. Refractory retinal vasculitis due to sarcoidosis successfully treated with infliximab. *Rheumatol Int*, 27 (2007), pp. 1181–1183 (III)

Davatchi F, Shams H, Rezaipoor M, et al. Rituximab in tractable ocular lesions of Behçet's disease: randomized single-blind control study (pilot study). *Int J Rheum Dis* 2010; 13: 246-252

De Smet MD, Taylor SR, Bodaghi B et al (2011) Understanding uveitis: the impact of research on visual outcomes. *Prog Retin Eye Res* 30:452-70de (IV)

de Vries J, Baarsma GS, Zaal MJ, et al. Cyclosporin in the treatment of severe chronic idiopathic uveitis. *Br J Ophthalmol* 1990; 74; 344-349 (Ib)

Deuter CM; Kötter I, Günaydin I, et al. Efficacy and tolerability of interferon alpha treatment in patients with chronic cystoid macular oedema due to non-infectious uveitis. *Br J Ophthalmol* 2009; 93: 906-913 (III)

Deuter CM, Doycheva D, Stuebiger N, Zierhut M. Mycophenolate sodium for immunosuppressive treatment in uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2009; 17: 415-419. (III)  
Dick, A.D., Tundia, N., Sorg, R., et al. Risk of ocular complications in patients with noninfectious intermediate uveitis, posterior uveitis, or panuveitis. *Ophthalmology* 2016; 123: 655-662. (IIb)

Doycheva D, Jäggle H, Zierhut M, et al. Mycophenolic acid in the treatment of birdshot chorioretinopathy: long-term follow-up. *Br J Ophthalmol* 2015; 99: 87-91. (III)

Dunn JP. Review of immunosuppressive drug therapy in uveitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2004; 15: 293-298. (III)

Esterberg, E. and N.R. Acharya, (2012). Corticosteroid-sparing therapy: practice patterns among uveitis specialists. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2(1): p. 21-8. (IV)

Engelhard, S.B., Patel, V., Reddy, A.K. Intermediate uveitis, posterior uveitis, and panuveitis in the Mid-Atlantic USA. *Clin Ophthalmol* 2015; 9: 1549-1555. (III)

Farvardin M, Afarid M, Mehryar M, Hosseini H. Intravitreal infliximab for the treatment of sight-threatening chronic noninfectious uveitis. *Retina* 2010; 30: 1530-1535. (III)

Fend F, Ferreri AJ, Coupland SE. How we diagnose and treat vitreoretinal lymphoma. *Br J Haematol.* 2016;173:680-92. (III)

Galor, A., D.A. Jabs, H.A. Leder, et al., (2008). Comparison of antimetabolite drugs as corticosteroid-sparing therapy for noninfectious ocular inflammation. *Ophthalmology.* 115(10): p. 1826-32. (III)

Gangaputra, S., C.W. Newcomb, T.L. Liesegang, et al., (2009). Methotrexate for ocular inflammatory diseases. *Ophthalmology.* 116(11): p. 2188-98 e1. (III)

Garcês S1, Demengeot J, Benito-Garcia E. The immunogenicity of anti-TNF therapy in immune-mediated inflammatory diseases: a systematic review of the literature with a meta-analysis. *Ann Rheum Dis.* 2013 Dec;72(12):1947-55. (Ia)

Gaudio PA. A review of evidence guiding the use of corticosteroids in the treatment of intraocular inflammation. *Ocul Immunol Inflamm* 2004; 12: 169-192. (IV)

Greenwood AJ, Stanford MR, Graham EM. The role of azathioprine in the management of retinal vasculitis. *Eye* 1998; 12: 783-788. (III)

Gritz, D.C. and I.G. Wong, (2004). Incidence and prevalence of uveitis in Northern California; the Northern California Epidemiology of Uveitis Study. *Ophthalmology.* 111(3): p. 491-500. (IIb)

Hatemi G, Silman A, Bang D et al. Management of Behçet disease: a systematic literature review for the European League Against Rheumatism evidence-based



recommendations for the management of Behçet disease. *Ann Rheum Dis*. 2009;68:1528-34. (II)

Hazirolan D, Pleyer U (2013) Think global-act local: intravitreal drug delivery systems in chronic noninfectious uveitis. *Ophthalmic Res* 49:59-65 (IV)

Heiligenhaus A, Thurau S, Hennig M et al. Anti-inflammatory treatment of uveitis with biologicals: new treatment options that reflect pathogenetic knowledge of the disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010; 248: 1531–1551 (IV)

Heiligenhaus, A., Breitbach, M., Spital, et al. Posteriore Uveitis Teil 1: Diagnose und Grundkonzepte der Therapie. *Klin Monbl Augenheilkd* 2014a; 231(4): 457-469 (IV)

Heiligenhaus, A., Breitbach, M., Spital, G., et al. Posteriore Uveitis. Teil 2: Die unterschiedlichen Krankheitsbilder. *Klin Monbl Augenheilkd* 2014b; 231(5): 555-579 (IV)

Hogan, A.C., C.E. McAvoy, A.D. Dick, et al., (2007). Long-term efficacy and tolerance of tacrolimus for the treatment of uveitis. *Ophthalmology*. 114(5): p. 1000-6. (III)

Islam SM, Tabbara KF. Causes of uveitis at the eye center in Saudi Arabia: a retrospective review. *Ophthalmic Epidemiol* 2002; 9: 239-249.

Jabs DA, Rosenbaum JT, Foster CS, et al. Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders: recommendations of an expert panel. *Am J Ophthalmol* 2000; 130: 492-513. (IIb)

Jabs, D.A., R.B. Nussenblatt, and J.T. Rosenbaum, (2005). Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *Am J Ophthalmol*. 140(3): p. 509-16. (IIb)

Jaffe GJ, et al. Fluocinolone acetonide implant (Retisert) for noninfectious posterior uveitis: thirty-four-week results of a multicenter randomized clinical study. *Ophthalmology* 2006; 113: 1020-1027. (Ib)

Jaffe, G.F., Dick A.D., Brezin A.P, et al. Adalimumab in patients with active non-infectious uveitis: VISUAL-1 Trial. *New Engl J Med*, 2016 (Ib)

Jakob, E., M.S. Reuland, F. Mackensen, et al., (2009). Uveitis subtypes in a German interdisciplinary uveitis center--analysis of 1916 patients. *J Rheumatol*. 36(1): p. 127-36. (III)

Kacmaz, R.O., J.H. Kempen, C. Newcomb, et al., (2010). Cyclosporine for ocular inflammatory diseases. *Ophthalmology*. 117(3): p. 576-84., Ib

Kaplan-Messas A, Barkana Y, Avni I, Neumann R. Methotrexate as a first-line corticosteroid-sparing therapy in a cohort of uveitis and scleritis. *Ocul Immunol Inflamm* 2003; 11: 131-139. (III)

Kempen JH, Gangaputra S, Daniel E et al. Long-term risk of malignancy among patients treated with immunosuppressive agents for ocular inflammation: a critical assessment of the evidence. *Am J Ophthalmol* 2008; 146: 802-812 (Ib)

Kempen, J.H., Van Natta, M.L., Altaweel, M.M., et al. Factors predicting visual acuity outcome in intermediate, posterior, and panuveitis: the multicenter uveitis steroid treatment (MUST) trial. *Am J Ophthalmol* 2015; 160 (6): 1133-1141. (Ib)

Lau, C.H., M. Comer, and S. Lightman, (2003). Long-term efficacy of mycophenolate mofetil in the control of severe intraocular inflammation. *Clin Experiment Ophthalmol.* 31(6): p. 487-91. (III)

Lerman A, Lewen MD, Kempen JH, et al. Uveitis reactivation in children treated with tumor necrosis factor alpha inhibitors. *Am J Ophthalmol* 2015; 160: 193-200 (IIb)

Levy-Clarke G1, Jabs DA2, Read RW3, Rosenbaum JT4, Vitale A5, Van Gelder RN6. Expert panel recommendations for the use of anti-tumor necrosis factor biologic agents in patients with ocular inflammatory disorders. *Ophthalmology.* 2014 Mar;121(3):785-96 (Ib)

Lowder, C., R. Belfort, Jr., S. Lightman, et al., (2011). Dexamethasone intravitreal implant for noninfectious intermediate or posterior uveitis. *Arch Ophthalmol.* 129(5): p. 545-53. (Ib)

Markomichelakis NN, Theodossiadis PG, Pantenelia E, et al. Infliximab for chronic macular edema associated with uveitis. *Am J Ophthalmol* 2004; 138: 648-650. (IV)

Markomichelakis NN, Demicha E, Masselos S, Sfikakis PP. Intravitreal infliximab for sight-threatening relapsing uveitis in Behçet disease: a pilot study in 15 patients. *Am J Ophthalmol* 2012; 154: 534-541. (IV)

Masuda K, Nakajima A, Urayama A, et al. Double-masked trial of cyclosporine versus colchicine and long-term open study of cyclosporin in Behçet's disease. *Lancet* 1989; 1: 1093-1096. (Ib)

Mochizuki M, Masuda K, Sakane T, et al. A clinical trial of FK506 in refractory uveitis. *Am J Ophthalmol* 1993; 115: 763-769. (IIa)

Murphy, C.C., K. Greiner, J. Plskova, et al., (2005). Cyclosporine vs tacrolimus therapy for posterior and intermediate uveitis. *Arch Ophthalmol.* 123(5): p. 634-41. (Ib)

Nguyen QD, Merrill PT, Jaffe GJ, et al. Adalimumab for prevention of uveitic flare in patients with inactive non-infectious uveitis controlled by corticosteroids (VISUAL II): a multicentre, double-masked, randomised, placebo-controlled phase 3 trial. *Lancet.* 2016 Aug 16. pii: S0140-6736(16)31339-3. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31339-3. [Epub ahead of print] (Ib)

Nussenblatt, R.B., A.G. Palestine, C.C. Chan, et al., (1985). Standardization of vitreal inflammatory activity in intermediate and posterior uveitis. *Ophthalmology.* 92(4): p. 467-71. (Ib)

Nussenblatt, R.B., A.G. Palestine, C.C. Chan, et al., (1991). Randomized, double-masked study of cyclosporine compared to prednisolone in the treatment of endogenous uveitis. *Am J Ophthalmol.* 112(2): p. 138-46. (Ib)

Ozyazgan Y, Yurdakul S, Yazici H, et al. Low dose cyclosporin A versus pulsed cyclophosphamide in Behçet's syndrome: a single masked trial. *Br J Ophthalmol* 1992; 76: 241-243. (IIa)

Patel, A.K., Newcomb, C.W., Liesegang, T.L., et al. Risk of retinal neovascularization in cases of uveitis. *Ophthalmology* 2016; 123: 646-654. (IIb)

Pacheco PA, Taylor SR, Cuchacovich MT, Diaz GV. Azathioprine in the management of autoimmune uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2008; 16: 161-165. (III)

Pleyer U, Stübiger N (2014) New pharmacotherapy options for noninfectious posterior uveitis. *Expert Opin Biol Ther* 14:1783-99 (IV)

[Pleyer U](#), [Klamann M](#), Laurent TJ et al. Fast and Successful Management of Intraocular Inflammation with a Single Intravitreal Dexamethasone Implant. [Ophthalmologica](#). 2014

Pleyer U, Pohlmann D, Stübiger N. Therapie der posterioren, nichtinfektiösen Uveitis – aktueller Stand und künftige Entwicklungen. *Ophthalmologie* 2016; 113: 380-390. (IV)

Pleyer U, Algharably EA, Feist E, Kreuz R. Small molecules as therapy for uveitis: a selected perspective of new and developing agents. *Expert Opin Pharmacother*. 2017 Aug 7:1-13.(III)

Rathinam SR, Babu M, Thundikandy R, et al. A randomized clinical trial comparing methotrexate and mycophenolate mofetil for noninfectious uveitis. *Ophthalmology* 2014; 121: 1863-1870. (Ib)

Roesel M, Gutfleisch M, Heinz C, et al. Intravitreal and orbital floor triamcinolone acetate injections in non-infectious uveitis. A comparative study. *Ophthalmic Res* 2009; 42: 81-86. (III)

Roy, M., (2007). Early clinical experience with leflunomide in uveitis. *Can J Ophthalmol*. 42(4): p. 634. (III)

Samson CM, Waheed N, Baltatzis S, Foster CS. Methotrexate therapy for chronic noninfectious uveitis: analysis of a case series of 160 patients. *Ophthalmology* 2001; 108: 1134-1139. (III)

Santos-Gomez M, Calvo-Rio V, Blanco R, et al. The effect of biologic therapy different from infliximab or adalimumab in patients with refractory uveitis due to Behcet's disease: results of a multicentre open-label study. *Clin Exp Rheumatol* 2016 Apr 7. [Epub ahead of print] (IV)

Schaap-Fogler M1, Amer R, Friling R, et al. Anti-TNF- $\alpha$  agents for refractory cystoid macular edema associated with noninfectious uveitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014 Apr;252(4):633-40. (III)

Schilling, H., A. Heiligenhaus, T. Laube, et al., (2005). Long-term effect of acetazolamide treatment of patients with uveitic chronic cystoid macular edema is limited by persisting inflammation. *Retina*. 25(2): p. 182-8. (III)

Siepmann, K., M. Huber, N. Stübiger, et al., (2006). Mycophenolate mofetil is a highly effective and safe immunosuppressive agent for the treatment of uveitis : a retrospective analysis of 106 patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 244(7): p. 788-94. (III)

Suhler, EB, J.R. Smith, T.R. Giles, et al. Infliximab therapy for refractory uveitis: 2-year results of a prospective trial [letter]. *Arch Ophthalmol*, 127 (2009), 819–822 (Ib)

Suhler EB, Lowder CY, Goldstein DA, et al. Adalimumab therapy for refractory uveitis: results of a multicentre, open-label, prospective trial. *Br J Ophthalmol* 2013; 97: 481-486 (Ib)

Takeuchi M, Kezuka T, Sugita S et al.. Evaluation of the long-term efficacy and safety of infliximab treatment for uveitis in Behçet's disease: a multicenter study. *Ophthalmology*. 2014;121:1877-84 (IIb)

Taylor SR, Banker A, Schlaen A, et al. Intraocular methotrexate can induce extended remission in some patients in noninfectious uveitis. *Retina* 2013; 33: 2149-2154 (III)

Teoh, S.C., A.C. Hogan, A.D. Dick, et al., (2008). Mycophenolate mofetil for the treatment of uveitis. *Am J Ophthalmol*. 146(5): p. 752-60, 760 e1-3. (III)

The Multicenter Uveitis Steroid Treatment (MUST) Trial Follow-up Study Research Group. Benefits of systemic anti-inflammatory therapy versus fluocinolone acetonide intraocular implant for intermediate uveitis, posterior uveitis, and panuveitis. Fifty-four-month results of the Multicenter Uveitis Steroid Treatment (MUST) trial and follow-up study. *Ophthalmology* 2015a; 122: 1967-1975. (Ib)

The Multicenter Uveitis Steroid Treatment (MUST) Trial Follow-up Study Research Group. Quality of life and risks associated with systemic anti-inflammatory therapy versus fluocinolone acetonide intraocular implant for intermediate uveitis, posterior uveitis, or panuveitis. *Ophthalmology* 2015b; 122: 1976-1986. (Ib)

Thomas SS1, Borazan N, Barroso N, et al. Comparative Immunogenicity of TNF Inhibitors: Impact on Clinical Efficacy and Tolerability in the Management of Autoimmune Diseases. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Bio Drugs*. 2015 Aug;29(4):241-58. (Ia)

Thorne JE, Jabs DA, Qazi FA et al. Mycophenolate mofetil therapy for inflammatory eye disease. *Ophthalmology* 2005; 112: 1472-1477. (III)

Thorne JE, Skup M, Tundia N, et al. Direct and indirect resource use, healthcare costs and work force absence in patients with non-infectious intermediate, posterior or panuveitis. *Acta Ophthalmol* 2016; 94: 331-339.

Udeotuk JD, Dai Y, Ying GS, et al. Risk of corticosteroid-induced hyperglycemia requiring medical therapy among patients with inflammatory eye diseases. *Ophthalmology* 2012; 119: 1569-1574 (IIb)

Yates WB, Yajdic CM, Na R, et al. Malignancy risk in patients with inflammatory eye disease treated with systemic immunosuppressive therapy: a tertiary referral cohort study. *Ophthalmology* 2015; 122: 265-273 (IIb)

Yazici H, Pazarli H, Barnes CG, et al. A controlled trial of azathioprine in Behçet's syndrome. *N Engl J Med* 1990; 322: 281-285. (Ib)

Vallet H, Riviere S, Sanna A et al., (French Behçet Network) Efficacy of anti-TNF alpha in severe and/or refractory Behçet's disease: Multicenter study of 124 patients. *Autoimmun*. 2015; 62:67-74 (Ib)

## Tabellen

### Anatomische Uveitis-Klassifikation nach der SUN\*-Arbeitsgruppe

Typ	Primärer Entzündungsort <sup>1</sup>	Schließt mit ein:
Anteriore Uveitis	Vorderkammer	Iritis Iridozyklitis Anteriore Zyklitis
Intermediäre Uveitis	Glaskörper	Pars planitis Posteriore Zyklitis Hyalitis
Posteriore Uveitis	Netzhaut oder Aderhaut	Fokale, multifokale oder diffuse Choroiditis, Retinochoroiditis, Retinitis, Neuroretinitis
Panuveitis	Vorderkammer, Glaskörper und Netzhaut oder Aderhaut	

\* SUN = Standardization of uveitis nomenclature [Jabs et al. 2005]

## Spezifische Krankheitsbilder

### Infektionen

- Toxoplasmose
- Syphilis
- Herpesviren
- Tuberkulose
- Borreliose
- Bartonella henselae
- Pilzinfektionen
- Endophthalmitis (Verweis auf die entsprechende LL)
- „Emerging infections“

### White dot Syndrome

- Multiple Evanescent White Dot Syndrome (MEWDS)
- Akute posteriore multifokale plakoide Pigmentepitheliitis (APMPPE)
- Serpiginöse Choroiditis (serpiginöse Chorioretinitis: siehe unter Tuberkulose)
- Punctuate Inner Choroidopathie (PIC)
- Multifokale Choroiditis und Panuveitis Syndrom (MCP)
- Birdshot Chorioretinopathie

### Vaskulitiden

- Systemischer Lupus Erythematoses (SLE)
- Morbus Behçet
  - sonstige primäre Vaskulitiden
    - Riesenzellerarteriitis
    - Polyarteriitis nodosa
    - Polyangiitis und Granulomatose (M. Wegener)
    - Churg Strauss Syndrom
    - Mikroskopische Polyangiitis (MPA)
    - idiopathische retinale Vaskulitis

### Andere Systemerkrankungen

- Sarkoidose
- idiopathische posteriore Uveitis

### Sonstige Formen der posterioren Uveitis

- Vogt Koyanagi Harada Syndrom
- Sympathische Ophthalmie
- AZOOR
- Presumed ocular histoplasmosis Syndrom (POHS)

## Tabelle

Evidenz gemäß Oxford Centre for Evidence-based Medicine

Stufe:	Evidenz aufgrund:
Ia	Von Metaanalysen randomisierter, kontrollierter Studien
Ib	Mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie
IIa	Mindestens einer gut angelegten, kontrollierten Studie ohne Randomisierung
IIb	Mindestens einer gut angelegten, quasi-experimentellen Studie
III	Gut angelegter, nicht experimenteller deskriptiver Studien (z.B. Vergleichsstudien, Korrelationsstudien, Fall-Kontroll-Studien)
IV	Von Berichten / Meinungen von Expertenkreisen, Konsensuskonferenzen und / oder klinischer Erfahrungen anerkannter Autoritäten

## **Abkürzungen**

Akute posteriore multifokale plakoide Pigmentepitheliopathie (APMPPE)

Akute retinale Nekrose (ARN)

bDMARD (biological disease modifying anti-rheumatic drug)

csDMARD

zystoides Makulaödem (CME)

Cytomegalie Virus (CMV)

Choroidale Neovaskularisation (CNV)

DMARD (disease-modifying anti-rheumatic drugs)

Herpes simplex Virus (HSV)

Idiopathische retinale Vaskulitis (IRVAN)

IVOM (intravitreale operative Medikamentengabe)

Multiple Evanescent White Dot Syndrome (MEWDS)

Multifokale Choroiditis und Panuveitis Syndrom (MCP)

Non-biological disease modifying anti-rheumatic drug (nbDMARD)

Photodynamische Therapie (PDT)

Polyarteriitis nodosa (PAN)

Progredient outer retinal necrosis (PORN)

Punctate inner Choroidopathie (PIC)

Systemischer Lupus erythematosus (SLE)

Vascular endothelial growth factor (VEGF)

Vogt Koyanagi Harada (VKH) Syndrom

Varizella Zoster Virus (VZV)

## Anhang – Tabellarische Zusammenfassung der Erklärungen über Interessenkonflikte

Leitlinie Nichtinfektiöse Uveitis posterior										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Berater- bzw. Gutachtertätigkeit oder bezahlte Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft (z.B. Arzneimittelindustrie, Medizinproduktindustrie), eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder einer Versicherung	Honorare für Vortrags- und Schulungstätigkeiten oder bezahlte Autoren- oder Co-Autorenschaften im Auftrag eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft, eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder einer Versicherung	Finanzielle Zuwendungen (Drittmittel) für Forschungsvorhaben oder direkte Finanzierung von Mitarbeitern der Einrichtung von Seiten eines Unternehmens der Gesundheitswirtschaft, eines kommerziell orientierten Auftragsinstituts oder einer Versicherung	Eigentümerinteresse an Arzneimitteln/ Medizinprodukten (z.B. Patent, Urheberrecht, Verkaufslizenz)	Besitz von Geschäftsanteilen, Aktien, Fonds mit Beteiligung von Unternehmen der Gesundheitswirtschaft	Persönliche Beziehungen zu einem Vertretungsberechtigten eines Unternehmens Gesundheitswirtschaft	Mitglied von in Zusammenhang mit der Leitlinienentwicklung relevanten Fachgesellschaften/Berufsverbänden, Mandatsträger im Rahmen der Leitlinienentwicklung	Politische, akademische (z.B. Zugehörigkeit zu bestimmten „Schulen“), wissenschaftliche oder persönliche Interessen, die mögliche Konflikte begründen könnten	Gegenwärtiger Arbeitgeber, relevante frühere Arbeitgeber der letzten 3 Jahre	Ergeben sich aus allen oben angeführten Punkten nach Ihrer Meinung für Sie oder die ganze Leitliniengruppe bedeutsame Interessenkonflikte
Deuter, PD Dr. med. C. Christoph	Ja Beratungstätigkeit für AbbVie, Pfizer, Adenovir	Ja Vortragstätigkeit für AbbVie, Pfizer, Allergan, Santen, Novartis, Recordati, TRB, Chemedica, MSD	Ja Zuwendung für Forschungsvorhaben: Novartis, Servier, Adenovir, Allergan	Nein	Nein	Nein	Ja DOG, BVA	Nein	Universitätsklinikum Tübingen	Nein



Garweg, Prof. Dr. med. Justus	Ja Berater-Honorar von AbbVie, Allergan, Bayer, Novartis	Ja Novartis, Bayer, AbbVie	Nein	Nein	Nein	Nein	Ja DOG	Nein	Berner Augenklinik am Lindenhofspital, Swiss Eye Institute	Nein
Heiligenhaus, Prof. Dr. med. Arnd	Ja AbbVie	Ja AbbVie, Alimera, Sciences, Allergan, MSD Sharpand Dohme, Pfizer, Santen, Xoma	Nein	Nein	Nein	Nein	Ja DOG, BVA	Nein	Augenzentrum und Ophtha Lab am St. Franziskus Hospital	Nein
Pleyer, Prof. Dr. med. Uwe	Ja Abbvie, Alcon, Allergan, Bausch and Lomb, Bayer, Novartis, Santen, Sanofi, Thea	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Ja DOG, BVA	Nein	Augenklinik Charité Berlin	Nein
Tappeiner, PD Dr. med. Christoph	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Ja DOG, SOG	Nein	Universitätsklinik für Augenheilkunde, Inselspital, Bern, Schweiz	Nein