

# Differentialdiagnostik der Uveitis

von

Armin Ettl \*)

## Differential Diagnosis of Uveitis

**Synopsis:** After a short introduction to the aetiology and pathogenesis of intraocular inflammatory disease, a selective approach to diagnostic testing, based on careful history and clinical findings, is presented.

In addition new uveitic entities are mentioned briefly: AIDS and CMV retinitis, acute retinal necrosis syndrome connected to herpetic infections, white dot syndromes, diffuse unilateral subacute neuroretinitis, uveitis in Lyme disease, EBV-infection, ocular amoebiasis, uveitis in multiple sclerosis and others.

Finally a strategy for a diagnostic workup of patients with uveitis is presented.

### 1. Einleitung:

Die Diagnostik der Uveitis stellt ein besonderes Problem dar, einerseits aufgrund der Vielzahl der zu Grunde liegenden Erkrankungen, die weit über das Fachgebiet Augenheilkunde hinausführen, andererseits kann in vielen Fällen keine auslösende Ursache für die Uveitis gefunden werden. Die vorliegende Arbeit soll helfen, zu einer systematischen und rationalen Vorgangsweise bei der Diagnostik dieser Erkrankung beizutragen.

### 2. Ätiologie und Pathogenese:

Die Ursachen der Uveitis und deshalb auch die diagnostischen Tests sind äußerst vielfältig (Tab. 1).

Das akute retinale Nekrosesyndrom wird mit Herpesvirus-Infektionen (HSV, VZV) in Verbindung gebracht (SARKIES et al., 1986; DOFT et al., 1985; KELLY et al., 1990). Für das presumed ocular histoplasmosis syndrome (POHS), das in Gebieten, wo systematische Infektionen mit *Histoplasma capsulatum* endemisch sind (Mississippigebiet), häufiger vorkommt (GANLEY, 1984) als in Europa (BRAUNSTEIN et al., 1974), ist ein kausaler Zusammenhang mit dem Erreger *Histoplasma capsulatum* zwar wahrscheinlich, jedoch nicht gesichert.

Vom POHS mit den typischen in der mittleren Fundusperipherie gelegenen weißlichen "Hofstflecken", peripapillärer Aderhautatrophie und subretinalen neovaskulären Membranen im Maculabereich bei klarem Glaskörper, sind die Endophthalmitis und die Chorioretinitis bei systemischer Histoplasmose zu unterscheiden (SCHOLZ et al., 1984; MACHER et al., 1985).

Die Immunpathogenese der Uveitis beim Menschen ist noch weitgehend ungeklärt: Von den 4 Typen der Immunreaktion nach Coombs spielt möglicherweise die Typ IV-Reaktion (Aktivierung zytotoxischer T-Lymphozyten) eine überragende Rolle (NUSSENBLATT et al., 1985). Ein Modell für die Typ IV-Reaktion im Auge ist die experimentelle allergische Uveitis (EAU), die man bei

\*) Anschrift des Verfassers: Dr. A. Ettl, Univ.-Klinik für Augenheilkunde, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck, Österreich.

Tab. 1: Ätiologie der Uveitis. (a = Uveitis anterior, p = Uveitis posterior, i = Uveitis intermedia, V = Vaskulitis, R = Retinitis, C = Chorioiditis, Rc = Retinochorioiditis, Cr = Chorioretinitis, RPE = Retinale Pigment-epithelitis, S = Serologie, K = Kultur, A = Abstrich).

Ätiologie	Lokalisation	Diagnostik	Literatur
<b>1. Mikrobiell:</b>			
<b>a) viral</b>			
– Herpes simplex Virus (HSV)	a, p	S (IgM, IgG), K, Polymerase-chain-reaction (PCR)	[28, 65, 27]
– Varizella-Zoster-Virus (VZV): Zoster	a, p (R)	S, K, PCR	[46, 19, 72]
– VZV: Varizellen	a, p	S, K, PCR	[40]
– Epstein-Barr-Virus (EBV)	a, p, (C)	S, K, PCR	[2, 73, 79]
– Zytomegalie-Virus (ZMV)	p (R)	S, K, PCR	[54]
– Influenzaviren, Coxsackie-Viren	a, p	S	[69]
– human immunodeficiency virus (HIV)	p	HIV – ELISA	[68]
– Masern-, Röteln-, Mumpsvirus	a, p	S	[69]
– "slow virus" – subakute sklerosierende Panenzephalitis (SSPE)	p	Liquorpunktion, Neurologie	[69]
<b>b. Chlamydia spp., Mycoplasma</b>	a	S	[69]
<b>c. Bakterien</b>	a, p	S, K	[72, 7]
spezielle bakterielle Erreger:			
– <i>Borrelia burgdorferi</i>	a, p(C, R), V	SS, Liquor, Neurologie, Dermatologie	[5, 6, 44, 42]
– <i>Mycobakterium tuberculosis</i>	a, p (C)	Tine-Test, Sputum, Thoraxröntgen	[72]
– <i>Treponema pallidum</i>	a, p (C)	TPHA, FTA- Abs (wenn TPHA pos.) Dermatologie	[72, 3]
– <i>Gonococcus</i>	a, p (C)	S, Dermatologie	[7]
– <i>Mykobakterium avium, Nocardia</i>	a, p	S, HIV-Test	[7]
– <i>Listeria, Leptospira, Brucella</i>	a, p (C, R)	Anamnese (Zoonosen!), S	[72, 7]
<b>d. Pilze</b>		Anamnese (Abwehrschwäche?) HIV-Test	[9, 19]
– <i>Candida, Aspergillus, Torulopsis, Pneumocystis carinii, Kryptokokkus, Coccidioides, Mucor, Sporotrichium</i>	a, p (C, R)	S, K	
– <i>Histoplasma capsulatum</i>	a, p (C)	S, Histoplasmintest, Thoraxröntgen	[67, 47, 23]
– Tropische Mykosen (z.B. <i>Blastomyces</i> )	a, p	S, Tropenanamnese	[61]
<b>e. Protozoen:</b>			
– <i>Toxoplasma gondii</i>	(a), p (Rc)	ELISA (Serum, Kammerwasser), KBR, ± Schädelröntgen	[50, 21, 77]
– <i>Giardia lamblia</i>	a, p	Stuhl ( 'Dünndarmbiopsie)	[50]
– <i>Acanthamoeba</i> -Keratitis	p	Hornhautabstrich (Calcofluorfärbung)	[37]
– <i>Entamoeba</i> spp.	p	Stuhl, Ultraschall (Leber), Tropenanamnese	[9]

Ätiologie	Lokalisation	Diagnostik	Literatur
f. Helminthen:		Differentialblutbild (Eosinophilie)	
– <i>Toxocara canis</i> , <i>T. cati</i>	a < p (R, C)	S (ELISA), Intraoculäre Probe (ELISA)	[50, 8]
– <i>Cysticercus</i>	a · P	Stuhl, intraoculäre Probe	[50]
– unbekannte Nematoden ( <i>Baylisascaris procyonis</i> ?)	p (DUSN)	Kontaktglasuntersuchung	[24, 39]
– <i>Onchocerca volvulus</i>	a, p	Tropenanamnese, Spaltlampe, Hautbiopsie, S (KBR, Immunfluoreszenztest)	[61, 78, 12]
2. Immunologische Systemerkrankungen:			
a. Rheumafaktor (RF)-negative Arthritis:		RF, CRP, Röntgen, Rheumatologie	
– juvenile rheumatoide Arthritis	a	antinukleäre Antikörper (ANA); C3, C4	[38]
– Spondylarthritis ancylopoetica (Morbus Bechterew)	a	HLA B27, Ileosakralröntgen, S ( <i>Klebsiella</i> )	[4]
– Psoriatische Arthritis	a	HLA B27, B17; Röntgen (Hand, Fuß)	[50]
– Morbus Reiter	a	HLA B27, Harnstatus, Röntgen (meist Knie, Sprunggelenk), S ( <i>Yersinia</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> ), Harnröhrenabstrich ( <i>Chlamydia</i> , <i>Ureaplasma</i> ), Dermatologie	[59]
b. chron. entzündl. Darmerkrankungen:			
– Colitis ulcerosa, Morbus Crohn	a, p, V	Endoskopische Biopsie	[22, 35]
– Morbus Whipple	p, V	Biopsie	[50]
c. Morbus Behcet:	a, p, (R, V)	HLA B5, Dermatologie, Neurologie	[50, 16]
d. Kollagenosen:	V	CRP, ANA ('Subtypen), RF (oft pos.) C3, C4; Elektrophorese	[30, 48, 76]
– System. Lupus erythematodes (SLE)	p, V	DNA-Antikörper	[26]
– Panarteriitis nodosa	V	Muskelbiopsie	[50]
– Polychondritis	a, p, V		[50]
3. Idiopathische Systemerkrankungen:			
– Sarkoidose	a, p	Schirmertest, Serumkalzium, Angiotensin converting-enzyme, Gallium-scan, Thorax-Röntgen, Bindehautbiopsie, Internist, Dermatologie	[53]
– Wegener'sche Granulomatose	a, p, V	Thoraxröntgen, Internist	[71]
– Vogt-Koyanagi-Harada-(VKH)-Syndrom	a + p (C)	HLA Bw22, B53, Dr 4; Lumbalpunktion, Neurologie, Audiogramm, Dermatologie	[50, 70]
– Multiple Sklerose	a, p (C, R)	HLA Dr 2 (?), Lumbalpunktion, Neurologie, MRI	[59]
– Kawasaki-Syndrom (oculomucokutanen Lymphknotensyndrom)	a	Pädiatrie, Cardiologie	[50, 11]

Ätiologie	Lokalisation	Diagnostik	Literatur
<b>4. Autoimmunologische Augenerkrankungen:</b>			
– phakogene Uveitis	a > p	Status post Cataract-Operation, Cataracta hypermatura, Trauma	[50]
– sympathische Ophthalmie	a + p, (C)	Anamnese (Trauma, Operation)	[50]
<b>5. Idiopathische Augenerkrankungen:</b>			
– Fuchs'sche Heterochromiezyklitis	a	Heterochromie; feine diffuse Hornhautendothelpräzipitate; ± Cataract, Glaukom	[45]
– Glaukomatozyklitische Krise (Posner-Schlossmann-Syndrom)	a	Glaukomanfälle, feine diffuse Hornhautendothelpräzipitate, HIA Bw 54	[31]
– Pars planitis	i, V	"Schneebank" im Parsplana-Bereich	[1]
– Zyklitis	i, V	"schneeballartige" Glaskörpertrübungen, zelluläre Glaskörpertrübungen, Anamnese, FAG	[69]
– Senile Vitritis	i, V		
– Irvin-Gass-Syndrom	a, i		
– Birdshot Chorioretinopathie	p (C)	FAG, HLA A29	[64, 51]
– Serpiginöse/geographische Chorioiditis	p (C)	FAG	[29]
– Akutes retinales Nekrosesyndrom (ARN)	p (R)	S (HSV, VZV, EBV), FAG	[65, 19, 15, 80, 18]
– Akute plakoide multifokale posteriore Pigmentepitheliopathie (APMPPE)	p (RPE)	FAG, EOG	[63, 34]
– Akute retinale Pigmentepitheliitis (ARPE)	p (RPE)	FAG, EOG, S (EBV)	[43, 20]
– Multiple evanescent white dot syndrome (MEWDS)	p	FAG, ERG	[37]
– Presumed ocular histoplasmosis syndrome (POHS)	p	HLA B27, Histoplasmintest (pos.), S ( <i>Histoplasma</i> ), Thoraxröntgen, FAG	[67, 23, 10, 50]
– Multifokale Retinochorioiditis ("Pseudo-POHS")	R, C	FAG	[50, 10, 66]
– Subretinale Fibrose u. Uveitis-Syndrom	p	FAG, EOG, ERG	[55]

der Ratte durch Injektion von retinalem S-Antigen (aus dem Bereich der Photorezeptoren) erzeugen kann und mittels aktivierter T-Lymphozyten erkrankter Tiere auf andere Tiere übertragen kann (ROZENSZAJN et al., 1986). Dieses Konzept könnte auf bestimmte Uveitisformen des Menschen, wie sympathische Ophthalmie und phakogene Uveitis übertragen werden (NUSSENBLATT et al., 1989; CHAN et al., 1985). Antikörper gegen retinales S-Antigen bei chronischer vorderer Uveitis sind wahrscheinlich eine Folge chronischer Gewebsschädigung (UUSITALO et al., 1991). Als Hinweis für eine zellvermittelte Immunreaktion könnte auch eine Erhöhung der Interleukin-II-Rezeptoren im peripheren Blut bei bestimmten Uveitisformen gelten (PHILIPP, 1992). Beim Morbus Bechterew und eventuell bei der HLA-B-27-positiven Uveitis anterior wird eine Kreuzallergie zwischen *Klebsiella*-Antigen und HLA-B-27 als Ursache der Erkrankung angenommen (HOLLAND et al., 1983). Bei Morbus Reiter bestehen Hinweise auf eine Kreuzallergie zwischen enteropathogenen *Yersina*, *Salmonella*, *Shigella* spp. oder venerisch übertragen *Chla-*

*mydia* oder *Ureaplasma* spp. und HLA-B-27 (NUSSENBLATT et al., 1989). Der Typ III-Reaktion (zirkulierende Immunkomplexe) wird eine Rolle bei der Pathogenese der okulären Vaskulitis (z.B. bei Kollagenosen, Morbus Behcet) zugeschrieben (NUSSENBLATT et al., 1989). Der diagnostische Wert der Bestimmung von zirkulierenden Immunkomplexen im peripheren Blut ist jedoch fraglich (NUSSENBLATT et al., 1989). Bei der mikrobiell bedingten Uveitis ist neben der direkten gewebsschädigenden Wirkung der Erreger auch eine allergische Reaktion auf Mikrobenantigene wichtig (z.B. Typ IV-Reaktion auf Tuberkelbakterien).

Ein pathogenetischer Zusammenhang der Uveitis mit sogenannten "Herderkrankungen" erscheint aus heutiger Sicht zumindest sehr zweifelhaft.

### 3. Anamnese und Untersuchung:

Einen Eckpfeiler der Uveitidiagnostik stellt die genaue Erhebung der Anamnese dar. Alter, Geschlecht und demographische Daten des Patienten sollten besonders berücksichtigt werden (Tab. 2) (NUSSENBLATT, et al., 1989). Dann folgt eine genaue Familien-, Sexual-, Allgemein-, Medikamenten- und Augenanamnese (Tab. 3).

Tab. 2: Alter, Geschlecht, demographische Daten und Disposition zur Uveitis. (K = Kinder, J = Jugendliche, E = Erwachsene ca. zwischen 20 - 50 Jahren, Ä = Patienten älter als 50 - 60, m = männlich, w = weiblich).

Uveitis	Bevorzugte Altersgruppe	Geschlecht	Demographische Daten
Toxocariasis	K	m, w	—
Juv. rheumatoide Arthritis	K	w > m	—
Kawasakisyndrom	K	m, W	—
Pars planitis	K, J	m, w	—
Mb. Eales	J	m, w	—
Mb. Bechterew	E	m > w	—
Mb. Behcet	E	m > w	östl. Mittelmeerländer, Japan
Mb. Reiter	E	m > w	—
Heterochromiezyklitis	E	m, w	—
Posner-Schlossmannsyndrom	E	m, w	—
Sarkoidose	E	m, w	Schwarze > Weiße
APMPPE, ARPE	E	m, w	—
MEWDS	E	w > m	—
POHS	E	w > m	Mississippigebiet (USA)
Subretinales Fibrose-Syndrom	E	w	Amerikanische Schwarze
VKH-Syndrom	E	m, w	Inder, Japaner
Birdshot-Chorioretinopathie	E	w > m	—
Serpiginöse Chorioiditis	Ä	m, w	—
Senile Vitritis	Ä	m, w	—
Multifokale Retinochorioiditis ("Pseudo-POHS")	Ä	w > m	Europa, USA

Tab. 3: Anamnese und Uveitis.

Anamnese	Hinweis auf
1. Familienanamnese: Toxoplasmose der Mutter während der Schwangerschaft	congenitale Toxoplasmose
2. Sozialanamnese: Drogen Haustiere Tropenaufenthalt	AIDS Toxoplasmose, Toxocariasis Tropische Augenerkrankung
3. Sexualanamnese:	AIDS, venerische Erkrankung
4. Allgemeinanamnese: Infektionskrankheit, Allgemeinsymptome Arthralgie, Lumbago Aphten (oral, genital) Dyspnoe, Husten Hautausschlag  Erythema nodosum Diarrhoe Urethritis Zeckenbiß, Erythema migrans Hypakusis, Vitiligo, Poliosis, neurol. Symptome	mikrobiell bedingte Uveitis rheumatische Erkrankung, Mb. Bechterew, Mb. Reiter Mb. Behcet TBC, Sarkoidose, Kollagenose Morbus Behcet, Syphilis, Psoriasis, Virusinfekt, Kawasakisyndrom Mb. Behcet, Sarkoidose Colitis ulcerosa, Mb. Crohn, Mb. Reiter Mb. Reiter Borreliose VKH-Syndrom
5. Medikamentenanamnese: Chemotherapie, Immunsuppression	opportunistische Infektion (z.B. Mykose)
6. Augenanamnese: Operation, Trauma	mikrobielle Endophthalmitis, sympathische Ophthalmie, phakogene Uveitis

Bei der Augenuntersuchung sollte auf eine genaue Dokumentation der Entzündungsaktivität geachtet werden, da dies die Grundlage der Verlaufsbeobachtung und der Therapiekontrolle darstellt. Es gibt verschiedene Methoden der Graduierung der Vorderkammeraktivität (NUSSENBLATT et al., 1989), wesentlich ist dabei die Angabe der Spaltbreite und Spalthöhe der Spaltlampe (z.B. 1 x 1 mm), welche bei den folgenden Untersuchungen immer beibehalten werden sollte.

Die entzündliche Glaskörperaktivität kann mit Hilfe der indirekten Ophthalmoskopie als Einblickstrübung beurteilt werden und nach dem Schema von Nussenblatt (NUSSENBLATT et al., 1985) dokumentiert werden (Tab. 4).

Tab. 4: Glaskörperaktivität (in Anlehnung an [52]).

Grad	Funduseinblick
4 +	Papille nicht sichtbar
3 +	Papille sehr unscharf sichtbar
2 +	Gefäße sehr unscharf sichtbar
1 +	Papille und Gefäße etwas unscharf
0	Papille, Gefäße und Nervenfaserverzeichnung scharf sichtbar

#### 4. Befund und Differentialdiagnostik:

Die ophthalmologische Untersuchung liefert bereits wichtige morphologische Kriterien zur Differentialdiagnostik der Erkrankung und sollte neben der Anamnese die weitere Diagnostik in die richtige Bahn lenken.

Bei der Uveitis anterior können zusätzliche lokale oder systemische Befunde die Diagnose erleichtern:

Eine granulomatöse Iritis ist biomikroskopisch meist an Irisknötchen und "speckigen" Hornhautendothelpräzipitaten im Arlt'schen Dreieck erkennbar und liefert Hinweise für eine spezifisch-granulomatöse Entzündungsform (z. B. Sarkoidose, TBC, Lues). Hievon sind die manchmal bei Heterochromiezyklitis vorkommenden Irisknötchen abzugrenzen.

Eine Keratitis weist auf eine virale oder mikrobielle Ursache oder, sofern sie randständig gelegen ist, auf eine Kollagenose hin (WATSON, 1974).

Eine Skleritis anterior mit oder ohne Uveitis findet man vor allem bei Kollagenosen, granulomatösen Entzündungen (Sarkoidose, TBC, Lues, Wegener'sche Granulomatose), bei Colitis ulcerosa und Morbus Crohn, sowie bei Herpes zoster und Herpes simplex-Infektionen.

Feine, diffus verteilte Hornhautendothelpräzipitate weisen auf eine Fuchs'sche Heterochromiezyklitis, auf ein Posner-Schlossmann-Syndrom oder auf eine Herpes simplex-Infektion hin (GRAMER, 1987).

Ein Hypopyon findet sich bevorzugt bei einer Reihe infektiöser und nicht-infektiöser Uveitiden (Tab. 5), es kann jedoch grundsätzlich bei fast jeder Iridozyklitis als Ausdruck eines schweren, perakuten Verlaufs vorkommen.

Tab. 5: Hypopyon.

1. infektiöse Keratitis: viral (z.B. HSV, VZV), bakteriell, mykotisch
2. infektiöse Endophthalmitis: viral, bakteriell, mykotisch, parasitär
3. Infektion durch intraoculären Fremdkörper
4. "Toxic lens Syndrom"
5. nicht infektiös: Mb. Behcet, (Mb. Bechterew)
6. perakute Iridozyklitis jeder Ätiologie
7. Pseudohypopyon

Vom Hypopyon ist das Pseudohypopyon, das durch den Zerfall intraokulärer Tumoren (z. B. Melanom, Retinoblastom, Leukämie, Lymphom) zustande kommt, abzugrenzen.

Oft ist der Augendruck bei der akuten Uveitis anterior erniedrigt, ein erhöhter intraoculärer Druck kann auf folgende Erkrankungen hinweisen: Fuchs'sche Heterochromiezyklitis, Posner-Schlossmann-Syndrom, Secundärglaucom, Cortisonglaucom oder Iridozyklitis bei Herpesvirusinfektionen (HSV, VZV) (GRAMER, 1987).

Die Uveitis posterior kann nach ihrer Lokalisation und nach dem Verteilungsmuster eingeteilt werden:

Eine fokale Uveitis (ein Herd oder wenige Herde) findet sich vor allem bei der Toxoplasmose, kann jedoch auch bei TBC, bei septisch-metastatischer Uveitis und bei anderen Uveitisformen, wie Morbus Behcet vorkommen.

Die multifokale Uveitis posterior mit punktförmigen oder nummulären Herden zeigt sich bei einer Vielzahl von Erkrankungen (Tab. 6).

Tab. 6: Multifokale Uveitis posterior (in Klammer ist der bevorzugte Befall der Retina (R), der Chorioidea (C), des Pigmentepithels (RPE) angegeben).

- 
1. EBV-Infektion (C)
  2. Systemische bakterielle oder mykotische Infektionen:
    - Retinitis septica Roth (R) [7]
    - multifokale Chorioiditis bei Sepsis (C) [7]
    - Borreliose (C, R)
    - Lues (C), Tuberkulose (C), Listeriose
    - Candidamykose
  3. Sarkoidose (R, C)
  4. Sympathische Ophthalmie (C)
  5. VKH-Syndrom (C)
  6. Birdshot-Chorioretinopathie (C)
  7. Whit-dot-Syndrome (RPE)
  8. Multiple Sklerose (C, R)
  9. (selten) Toxoplasmose (R) [21]
  10. POHS (C)
  11. Multifokale Retinochorioiditis (R, C) [66]
- 

Eine landkartenartige Begrenzung der Herde findet man vor allem bei Uveitisformen, bei denen es zu retinalen Nekrosen kommt (akutes retinales Nekrosesyndrom, ZMV-Retinitis, Morbus Behcet) und bei serpiginöser Chorioiditis. Eine diffuse Uveitis posterior kann man manchmal beim VKH-Syndrom, bei Syphilis, bei der Borreliose (BIALASIEWICZ et al., 1989) und bei sympathischer Ophthalmie sehen.

Fokale oder multifokale erhabene retinale oder chorioideale Herde als Hinweis auf eine granulomatöse Entzündung, kommen bei spezifischen Entzündungsformen (Sarkoidose, TBC, Lues), bei bestimmten Mykosen (beim POHS), bei Toxocariasis und manchmal Toxoplasmose, sowie als Dalen'sche Knötchen bei der sympathischen Ophthalmie (NUSSENBLATT et al., 1989; CHAN et al., 1986) vor.

Eine Retinovaskulitis kann als Arteriolititis mit Gefäßverschlüssen und Nekrosen (z. B. bei Kollagenosen) oder als Periphlebitis (z. B. bei Morbus Behcet oder bei Sarkoidose) imponieren und auf eine Vielzahl möglicher Ursachen hinweisen (Tab. 7).

In den letzten Jahren wurde öfter eine Neuroretinitis bei verschiedenen Infektionen beschrieben: Virusinfekte (NUSSENBLATT et al., 1989), Lues (ARRUGA et al., 1985), Borreliose (BIALASIEWICZ, 1990; BIALASIEWICZ et al., 1988). GASS beschrieb 1977/1978 erstmals die diffuse, unilaterale, subakute Neuroretinitis (DUSN), die durch noch unbekannte Nematoden (*Baylisascaris procyonis*?) hervorgerufen werden soll (GASS et al., 1983; KAZOCOS et al., 1984).

Tab. 7: Vaskulitis Retinae.

1. Infektiöse Ursachen:

- viral: HSV, VZV, ZMV, HIV, EBV
- bakteriell: TBC, Syphilis, Borreliose
- mykotisch: z.B. Candidose
- parasitär: Toxoplasmose, Toxocariose, *Giardia lamblia*

2. Immunologische Ursachen:

- Kollagenosen (z.B. SLE, Panarteriitis nodosa, Polymyositis, Riesenzellerteriitis, Polychondritis)
- chron.-entzündl. Darmerkrankungen (Colitis ulcerosa, Mb. Crohn, Mb. Whipple)

3. Idiopathisch:

- Systemische Vaskulitis: Sarkoidose, Wegner'sche Granulomatose, Kawasaki-Syndrom, Mb. Behcet
- Retinale Vaskulitis: Mb. Eales, akutes Retinaneurose-Syndrom, Pars planitis, Birdshot-Chorioretinopathie, multifokale Retinochorioiditis [66]

NUSSENBLATT (NUSSENBLATT et al., 1989) hat eine Reihe ätiologisch unklarer und morphologisch ähnlicher Krankheitsbilder, welche durch den Befall des hinteren Pols mit multiplen, weißlichen Läsionen bei meist jüngeren Erwachsenen gekennzeichnet sind, unter dem Namen "White dot syndromes" zusammengefaßt:

Multiple evanescent white dot syndrom (MEWDS), acute plakoide multifokale posteriore Pigmentepitheliopathie (APMPPE), akute retinale Pigmentepitheliitis (ARPE), multifokale Retinochorioiditis (Pseudo-POHS), subretinale Fibrose- und Uveitis-Syndrom. Bei der multifokalen Retinochorioiditis ("Pseudo-POHS"), bei der der Histoplasmintest negativ ausfällt und keine systemische Infektion mit *Histoplasma capsulatum* vorliegt, kann es wie beim POHS zu subretinaler Neovaskularisation der Macula kommen (NUSSENBLATT et al., 1989; SCHENCK et al., 1990). Das subretinale Fibrose- und Uveitis-Syndrom, das bis jetzt nur bei jungen Frauen schwarzer Hautfarbe beobachtet wurde, kann durch eine subretinale Fibrose im Maculabereich zu dauernder Visuseinschränkung führen [50]. Die übrigen "White-dot-Syndrome" (MEWDS, APMPPE, ARPE), bei denen vor allem das retinale Pigmentepithel betroffen ist, führen nach einer anfänglichen, plötzlichen Visuseinschränkung, meist zur fast völligen Wiederherstellung der Sehkraft. Elektrophysiologische Untersuchungen (EOG, early-receptor-Potential im ERG) weisen auf eine Schädigung des retinalen Pigmentepithels bei diesen Erkrankungen hin (NUSSENBLATT et al., 1989).

Eine Uveitis ist auch bei äußerlich reizfreiem Auge möglich: Als Beispiele sollen hier die Heterochromiezyklitis, die juvenile rheumatoide Arthritis und die Uveitis intermedia (Pars planitis, chronische Zyklitis, senile Vitritis) genannt werden (SMITH et al., 1986).

### 5. Folgen und Komplikationen der Uveitis:

Eine Uveitis anterior kann neben vorderen und hinteren Synechien, zu Irisatrophie (Herpes simplex, Herpes zoster, Heterochromiezyklitis), Rubeosis iridis (z.B. Heterochromiezyklitis), Sekundärglaucom und Katarakt (häufig bei Heterochromiezyklitis), sowie Phthisis bulbi (vor allem bei Rheumafaktor-negativen rheumatischen Erkrankungen) führen.

Eine Uveitis posterior kann zu retinalen Neovaskularisationen als Folge einer Vaskulitis (z.B. Sarkoidose), subretinalen Neovaskularisationen (z.B. bei POHS), Netzhautblutungen (z.B. ZMV-Retinitis), Papillitis, Opticusatrophie und Ablatio führen.

Eine Ablatio bei Uveitis kommt 1. als exsudative Ablatio z.B. bei VKH-Syndrom, Borreliose (BIALASIEWICZ et al., 1989) und Sclerouveitis posterior; 2. als Traktionsablatio bei Uveitis intermedia, Morbus Eales und Toxoplasmose und 3. als rhegmatogene Ablatio (bei jeder schweren Retinitis möglich) vor. Das zystoide Maculaödem kann eine schwere Uveitis anterior, häufig eine Uveitis intermedia und eine Uveitis posterior (vor allem jene Formen, bei denen es zur Vaskulitis (Tab. 7) kommen kann), komplizieren. Deshalb wird empfohlen, bei jeder Uveitis auch eine Untersuchung mit der 78 dpt.-Linse durchzuführen.

## 6. Pseudouveitis:

Einige Augenerkrankungen können eine Uveitis vortäuschen: Zerfallende intraokuläre Tumoren (z.B. Retinoblastom, Lymphome, Leukämie, malignes Melanom, juveniles Xanthogranulom der Iris bei Histiocytosis X), intraokuläre Fremdkörper, Ablatio retinae, das Irvin-Gass-Syndrom (zystoides Maculaödem nach Cataract-Operation), sowie eine Ischämie des vorderen Augensegments bei Karotissinsuffizienz (Schwartz-Syndrom) (AABERG, 1987) können mit einer Uveitis anterior verwechselt werden.

Ein histiozytäres Lymphom der Retina (Retikulumzellsarkom) (VÖLCKER et al., 1977; NAUMANN et al., 1977; KIRMANI et al., 1987) oder eine Glaskörperamyloidose können eine Uveitis posterior oder eine Vitritis vortäuschen. Bei unklaren, therapieresistenten Uveitisfällen sollte deshalb eine Ultraschalluntersuchung des Bulbus und der Orbita durchgeführt werden, um ein neoplastisches Geschehen auszuschließen.

## 7. Ophthalmologische Labordiagnostik:

Die Durchführung eines Fluoreszenzangiogramms (FAG) ist bei bestimmten Uveitisformen sehr hilfreich, weil man damit Frühstadien von Vaskulitis, subretinalen Neovaskularisationen, zystoidem Maculaödem und Papillitis besser erkennen kann (NUSSENBLATT et al., 1989). Weiters können aktive Entzündungsherde von Narben unterschieden werden. Ein FAG ist somit bei Verdacht auf folgende Erkrankungen indiziert: Uveitis mit retinaler Vaskulitis, Uveitis mit subretinalen Neovaskularisationen (z.B. POHS), White-dot-Syndrom z.B. APMPE), serpiginöse Chorioiditis, Birdshot-Retinochorioiditis, akutes retinales Nekrosesyndrom. Ein klassischer FAG-Befund bei Uveitis ist zum Beispiel die frühe Hypofluoreszenz und späte Hyperfluoreszenz bei der APMPE. Bezüglich weiterer Einzelheiten wird auf die Lehrbücher der Fluoreszenzangiographie und auf (NUSSENBLATT et al., 1989) verwiesen.

Elektrophysiologische Methoden wurden bereits erwähnt.

Bei schwerem Verlauf der Uveitis mit drohendem Visusverlust, Therapieresistenz und vor allem bei Verdacht auf einen infektiösen oder malignen Prozeß, sollte eine intraokuläre Probe entnommen werden: Kammerwasser erhält man durch Vorderkammerpunktion, Glaskörper durch Feinnadelaspirationsbiopsie oder diagnostische Vitrektomie (AABERG, 1987). Selten ist eine chorioretinale Biopsie angezeigt (PEYMAN et al., 1981; NUSSENBLATT et al., 1989; VÖLCKER et al., 1977; KIRMANI et al., 1987). Ein primäres Retikulumzellsarkom der Retina, das eine Uveitis posterior vortäuschen kann, ist unter Umständen nur durch eine chorioretinale Biopsie rechtzeitig zu erkennen (KIRMANI et al., 1987). Die Probe wird mittels Zytospin oder Filtersystemen in die zellulären und flüssigen Bestandteile aufgetrennt und weiteren Untersuchungen zugeführt (Serologie, kultureller Erregernachweis, Zytologie, Immunzytologie) (NUSSENBLATT et al., 1989; BIGLAN et al., 1979). Mittels polymerase-chain-reaction (PCR) kann neuerdings Virusgenom in zellhaltigen intraokulären Proben nachgewiesen werden (CROUSE et al., 1990).

Zur Beurteilung, ob eine manifeste Erkrankung vorliegt, ist weniger der momentane Antikörperspiegel im Serum ausschlaggebend, als der Titerverlauf: Beispielsweise ist ein Titeranstieg um

mindestens 2 Verdünnungsstufen ein Hinweis auf eine akute Infektion. Es gibt jedoch Ausnahmen: Bei der Toxoplasmose zum Beispiel, ist eine Reaktivierung intraoculärer Herde ohne Erhöhung des IgM-Spiegels im Serum oder ohne Titeranstieg möglich. Hier sollte zusätzlich eine Antikörperbestimmung im Kammerwasser erfolgen (NUSSENBLATT et al., 1989). Daraus läßt sich der Antikörperkoeffizient C als Maß einer lokalen Antikörperproduktion berechnen:

$$C = \frac{\text{spezifischer Antikörpertiter im Kammerwasser}}{\text{spezifischer Antikörpertiter im Serum}} \times \frac{\text{totaler Antikörperspiegel im Serum}}{\text{totaler Antikörperspiegel im Kammerwasser}}$$

Für die oculäre Toxoplasmose gelten folgende Werte:  $C = 2 - 7$ : verdächtig,  $C > 7$ : okuläre Toxoplasmose (NUSSENBLATT et al., 1989). Ähnliche Berechnungen wurden auch bei Herpesvirus-erkrankungen oder bei Toxocariose (BIGLAN et al., 1979) durchgeführt. Bei Verdacht auf eine Grunderkrankung mit verminderter zellulärer Abwehr, zum Beispiel AIDS (PALESTINE et al., 1984; HOLLAND et al., 1983), sollte nach Erregern opportunistischer Infektionen, die auch eine Uveitis hervorrufen können, gesucht werden: ZMV (PALESTINE et al., 1984; HOLLAND et al., 1983), HSV, VZV, *Pneumocystis carinii* (BIALASIEWICZ et al., 1989), *Candida albicans*, *Toxoplasma gondii* (TABBARA et al., 1986), *Mycobakterium avium intracellulare*, *Kryptokokkus neoformans* (BIALASIEWICZ et al., 1989), *Listeria monocytogenes* (BIALASIEWICZ et al., 1989), *Nocardia* (BIALASIEWICZ et al., 1989), *Mycobakterium tuberculosis*, *Histoplasma capsulatum* (MACHER et al., 1985).

## 8. Schlußbemerkung:

Zusammenfassend kann folgender Weg bei der Differentialdiagnostik der Uveitis eingeschlagen werden:

1. Anamnese unter Berücksichtigung von Verlauf, Alter, Geschlecht und demographischen Daten (Tab. 2, 3).
2. Die Augenuntersuchung mit genauer Beachtung der Lokalisation und morphologischer Besonderheiten wird die weitere Diagnostik in die richtige Bahn lenken (Tab. 5 - 7).
3. Anamnese und Befund führen nun zu einer Reihe von Differentialdiagnosen, welche je nach Übereinstimmung gereiht werden sollten.
4. Die weitere Diagnostik (Laboruntersuchungen, bildgebende Verfahren, Konsiliaruntersuchungen) sollte nun gezielt und selektiv (siehe Tab. 1) eingesetzt werden und bei Übereinstimmung mit Anamnese und Befund zur Diagnose führen.

Bestimmte Zusatzuntersuchungen sollten bei allen Uveitisformen durchgeführt werden, andere wiederum nur bei Verdacht auf bestimmte Erkrankungen. Ein Vorschlag für ein Diagnostikprogramm findet sich in Tab. 8. Ein undifferenziertes Vorgehen bei der Diagnostik ist nicht nur kostspielig, belastend für den Patienten und arbeitsintensiv, sondern auch ineffizient, da der Arzt durch irrelevante Informationen fehlgeleitet werden kann (NUSSENBLATT et al., 1989). Bedeutet doch irgendein positiver Befund keineswegs eine kausale Verknüpfung mit der Augenerkrankung.

Die Differentialdiagnostik der Uveitis stellt somit eine besondere Herausforderung an den Augenarzt dar, da sie einerseits ein umfangreiches Wissen der Allgemeinmedizin erfordert und andererseits schwere Uveitiden schnellstmöglich einer adäquaten Therapie zugeführt werden sollten.

**Zusammenfassung:** Nach einer kurzen Einführung über Ätiologie und Immunpathogenese der Uveitis, werden anamnestische und morphologische Kriterien präsentiert, auf denen die weiterführende, gezielte Diagnostik basieren sollte. Danach wird auf die entsprechende Labordiagnostik eingegangen.

Auch noch nicht lange bekannte Uveitisformen werden erwähnt: AIDS- und ZMV-Retinitis, akutes retinales Nekrosesyndrom bei Herpesinfektion, White-dot-Syndrome, diffuse unilaterale subakute Neuroretinitis, Uveitis

bei Lyme'scher Erkrankung, EBV-Infektion, oculäre Amöbiasis, Uveitis bei multipler Sklerose und andere.  
Zuletzt wird ein Diagnostikprogramm für Uveitispatienten vorgestellt.

Tab. 8: Diagnostikprogramm bei Uveitis.

Symptome, Befund, Verdachtsdiagnose	Diagnostik
1. alle Uveitisformen	BSG, Differentialblutbild, Routinelabor (Leber- und Nierenfunktion, Elektrolyte), HLA ABC
2. chronische oder therapieresistente oder rezidivierende oder granulomatöse Uveitis ant. oder positive Anamnese	TPHA (wenn TPHA pos.: FTA-Abs.), Tine-Test, Thorax-Röntgen, ACE
3. Uveitis posterior oder Panuveitis	Serologie (z.B. HSV, HZV, ZMV, HIV, EBV, Borrelien, TPHA, Toxoplasma), Tine-Test, Thorax-Röntgen
4. spezielle morphologische Befunde oder anamnestische Hinweise	weiterführende Diagnostik je nach Befund oder Anamnese (z.B. bei Keratitis Herpeserologie usw.)
5. Kinder	Uveitis anterior: ANA, Uveitis posterior: Toxoplasmose, Toxocara – ELISA
6. Allgemeinsymptome oder Systemerkrankung, Infektionskrankheit	Serologie, Tine-Test, Thorax-Röntgen, internistische Untersuchung, ACE
7. rheumatische Beschwerden oder Skleritis oder pos. HLA B27	RF, CRP, Gelenkröntgen (z.B. Sacroiliakalgelenke), rheumatologische Untersuchung
8. immunkompromittierte Patienten	HIV, Serologie (opportunistische Infektionen), Blutkultur
9. Vaskulitis, Keratitis marginalis, Skleritis, Kollagenose	Elektrophorese, ± Immunelektrophorese; C3, C4; ANA, DNA-Antikörper; Thorax-Röntgen; internistische Untersuchung
10. Urethritis	Harnstatus, Abstrich (incl. Chlamydien)
11. Hautsymptome (Geschlechtskrankheit, Mb. Reiter, Psoriasis, VKH-Syndrom, Mb. Behcet, Sarkoidose, SLE)	dermatologische Untersuchung
12. neurologische Symptome (z.B. Mb. Behcet, MS, Borreliose, VKH-Syndrom, SSPE)	neurologische Untersuchung, ev. Lumbalpunktion
13. BSG-Erhöhung oder Leukozytose	"Focussuche" (Kiefer-Panorama-Röntgen, Zahnarzt, Nasennebenhöhlenröntgen, HNO-Arzt, Gynäkologe bzw. Urologe, Internist), Antistreptolysin, ± Serologie

## 9. Literatur:

1. AABERG, T.M. (1987): The enigma of pars planitis. – *Am. J. Ophthalmol.*, **103**: 828 - 830.
2. AABERG, T.M. & W.J. O'BRIEN (1987): Expanding Ophthalmologic Recognition of Epstein-Barr Infection. – *Am. J. Ophthalmol.*, **104**: 420 - 423.
3. ARRUGA, J., J. VALENTINES & F. MAURI (1985): Neuroretinitis in acquired syphilis. – *Ophthalmology*, **92**: 262 - 270.
4. BECKINSALE, A.B., J. DAVIES & J.M. GIBSON (1984): Acute anterior uveitis, ankylosing spondylitis, back pain, and HLA-B27. – *Brit. J. Ophthalmol.*, **68**: 741 - 745.
5. BIALASIEWICZ, A.A. (1990): Intraocular Features of Patients seroconverted for *Borrelia burgdorferi* – the Etiologic Agent of Lyme Disease. – Vortrag beim internationalen Uveitis-Symposium vom 16. - 17. Mai 1990 in München).

6. BIALASIEWICZ, A.A., K.W. RUPRECHT, G.O.H. NAUMANN & H. BLENK (1988): Bilateral diffuse chorioiditis and exudative retinal detachments with evidence of Lyme Disease. — *Am. J. Ophthalmol.*, **105**: 419 - 420.
7. BIALASIEWICZ, A.A. & U.M. MAYER (1989): Ophthalmologische Befunde bei Septikämie. — In: LUND, O.E. & T.E. WAUBKE (eds.) *Auge und Allgemeinleiden: der Augenarzt als Konsiliarius. — Hauptreferate der XXIV. Essener Fortbildung für Augenärzte*, Enke, Stuttgart, p. 48 - 63.
8. BIGLAN, A.W., L.T. GLICKMAN & L.A. LOBES (1979): Serum and vitreous toxocara antibody in nematode endophthalmitis. — *Am. J. Ophthalmol.*, **88**: 898 - 901.
9. BRALEY, A.E. & H.E. HAMILTON (1957): Central serous chorioiditis associated with amebiasis. — *Arch Ophthalmol.*, **58**: 1 - 14.
10. BRAUNSTEIN, R.A., D.A. ROSEN & A.C. BIRD (1974): Ocular histoplasmosis syndrome in the United Kingdom. — *Brit. J. Ophthalmol.*, **58**: 893 - 898.
11. BURNS, J.C., L. JOFFE & R.A. SARGENT (1985): Anterior uveitis associated with Kawasaki syndrome. — *Pediatr. Infect Dis.*, **4**: 258 - 261.
12. CHAN, C.C., R.B. NUSSENBLATT & M.K. KIM (1987): Immunopathology of ocular onchocerciasis: 2. Anti-retinal autoantibodies in serum and ocular fluids. — *Ophthalmology*, **94**: 439 - 443.
13. CHAN, C.C., A.G. PALESTINE & R.B. NUSSENBLATT (1985): Antiretinal auto-antibodies in Vogt-Koyanagi-Harada syndrome, Behcet's disease, and sympathetic ophthalmia. — *Ophthalmology*, **92**: 1025 - 1028.
14. CHAN, C.C., R.B. NUSSENBLATT & L.S. FUJIKAWA (1986): Sympathetic ophthalmia. Immunopathological findings. — *Ophthalmology*, **93**: 690 - 695.
15. CARNEY, M.D., G.A. PEYMAN & M.F. GOLDBERG (1986): Acute retinal necrosis. — *Retina*, **6**: 85 - 94.
16. COLVARD, D.M., D.M. ROBERTSON & J.D. O'DUFFY (1977): The ocular manifestations of Behcet's disease. — *Arch. Ophthalmol.*, **95**: 1913 - 1917.
17. CROUSE, C.A., S.C. PFLUGFELDER & I. PEREIRA (1990): Detection of herpes viral genomes in normal and diseased corneal epithelium. — *Curr. Eye Res.*, **9**: 569 - 581.
18. CULBERTSON, W.W., J.G. CLARKSON & M.S. BLUMENKRANZ (1983): Acute retinal necrosis. — *Am. J. Ophthalmol.*, **96**: 683 - 685.
19. CULBERTSON, W.W., M.S. BLUMENKRANZ & J.S. PEPOSE (1986): Varicella zoster virus is a cause of the acute retinal necrosis syndrome. — *Ophthalmology*, **93**: 559 - 569.
20. DEUTMAN, A.F. (1974): Acute retinal pigment epithelitis. — *Am. J. Ophthalmol.*, **78**: 571 - 578.
21. DOFT, B.H. & J.D.M. GASS (1985): Punctate outer retinal toxoplasmosis. — *Arch. Ophthalmol.*, **103**: 1335 - 1336.
22. ELLIS, P.P. & J.H. GENTRY (1964): Ocular complications of ulcerative colitis. — *Am. J. Ophthalmol.*, **58**: 779 - 785.
23. GANLEY, J.P. (1984): Epidemiology of presumed ocular histoplasmosis. — *Arch. Ophthalmol.*, **102**: 1754 - 1756.
24. GASS, J.D.M. & R.A. BRAUNSTEIN (1983): Further observations concerning the diffuse unilateral subacute neuroretinitis syndrome. — *Arch. Ophthalmol.*, **101**: 1689 - 1697.
25. GERY, I., M. MOCHIZUKI & R.B. NUSSENBLATT (1986): Retinal specific antigens and immunopathogenic processes they in provoke. — In: OSBORNE, N., J. CHADER (eds.) *Progress in Retinal Research*, Pergamon Press, Oxford, p. 75 - 109.
26. GOLD, D.H., D.A. MORRIS & P. HENKIND (1972): Ocular findings in systemic lupus erythematosus. — *Brit. J. Ophthalmol.*, **56**: 800 - 804.
27. GRAMER, E. (1987): Intraokulärer Reizzustand. — In: LUND, O.E., T.E. WAUBKE (eds.) *Okuläre Symptome, Strategien der Untersuchung. — Hauptreferate d. XXII. Essener Fortbildung für Augenärzte*, Enke, Stuttgart, p. 163 - 176.
28. GRUTZMACHER, R.D., D. HENDERSON & P.J. MCDONALD (1983): Herpes simplex chorioretinitis in a healthy adult. — *Am. J. Ophthalmol.*, **96**: 788 - 796.
29. HARNILTON, A.M. & A.C. BIRD (1974): Geographical choroidopathy. — *Brit. J. Ophthalmol.*, **58**: 784 - 797.
30. HENKIND, P. (1974): Fundus lesions in connective tissue disease. — *Trans Ophthalm Soc. UK*, **94**: 785 - 806.
31. HIROSE, S., S. OHNE & H. MATSUDA (1985): HLA-Bw54 and glaucomatocyclitic crisis. — *Arch. Ophthalmol.*, **103**: 1837 - 1839.
32. HOLLAND, G.N., J.S. PEPOSE & T.H. PETITT (1983): Acquired immune deficiency syndrome, Ocular manifestations. — *Ophthalmology*, **90**: 859 - 873.
33. HOLLAND, E.J., A.B. LOREN & M.J. /DONNELL (1982): HLA-B27, Klebsiella pneumoniae and the

- relation to acute anterior uveitis. — *Invest Ophthalmol. Vis Sci.*, **22**: 213 - 216.
34. HOLT, W.S., C.D.J. REGAN & C. TREMPPE (1976): Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. — *Am. J. Ophthalmol.*, **81**: 403 - 412.
35. JOPKINS, D.J., E. HORAN & I.L. BURTON (1974): Ocular disorders in a series of 33 patients with Crohn's disease. — *Brit. J. Ophthalmol.*, **58**: 732 - 737.
36. JAMPOL, L.M., P.A. SIEVING & D. PUGH (1984): Multiple evanescent white dot syndrome. I. Clinical findings. — *Arch. Ophthalmol.*, **102**: 671 - 674.
37. JOHNS, K.J., D.M. O'DAY & S.S. FEMAN (1988): Chorioretinitis in the contralateral eye of a patient with acanthamoeba keratitis. — *Ophthalmology*, **95**: 635 - 639.
38. KANSKI, J.J. (1977): Anterior uveitis in juvenile rheumatoid arthritis. — *Arch. Ophthalmol.*, **95**: 1794 - 1797.
39. KAZACOS, K.R., W.A. VESTRE & E.A. KAZACOS (1984): Diffuse unilateral subacute neuroretinitis syndrome: A probable cause. — *Arch. Ophthalmol.*, **102**: 967 - 968.
40. KELLY, S.P., A.R. ROSENTHAL (1990): Chickenpox chorioretinitis. — *Brit. J. Ophthalmol.*, **74**: 698 - 699.
41. KIRMANI, M.H., E.L. THOMAS, N.A. RAO & R.P. LABORDE (1987): Intraocular reticulum cell sarcoma: diagnosis by choroidal biopsy. — *Brit. J. Ophthalmol.*, **71**: 748 - 752.
42. KORNMEHL, E.W., R.L. LESSER & P. JAROS (1989): Bilateral keratitis in Lyme disease. — *Ophthalmology*, **96**: 1194 - 1197.
43. KRILL, A.E., A.F. DEUTMAN (1972): Acute retinal pigment epitheliitis. — *Am. J. Ophthalmol.*, **74**: 193 - 205.
44. LESSER, R.L., E.W. KORNMEHL, A.R. PACHNER (1990): Neuro-Ophthalmologic Manifestations of Lyme disease. — *Ophthalmology*, **97**: 699 - 706.
45. LIESEGANG, T.J. (1982): Clinical features and Prognosis in Fuchs' uveitis syndrome. — *Arch. Ophthalmol.*, **100**: 1622 - 1626.
46. LIGHTMAN, S., R.J. MARSH & D. POWELL (1981): Herpes zoster ophthalmicus: a medical review. — *Brit. J. Ophthalmol.*, **65**: 539 - 541.
47. MACHER, A., M.M. RODRIGUES & W. KAPLAN (1985): Disseminated bilateral chorioretinitis due to *Histoplasma capsulatum* in a patient with the acquired immunodeficiency syndrom. — *Ophthalmology*, **92**: 1159 - 1164.
48. MAUMENEE, A.E. (1974): Uveitis in relation to connective tissue disease. — *Trans. Ophthal. Soc. UK*, **94**: 807 - 809.
49. NAUMANN, G.O.H. & H.E. VÖLCKER (1977): "Primäres" Reticulumzellarkom der Retina. II. Klin. Diagnose und Verlauf nach Strahlentherapie. — *Klin. Monatsbl. Augenheilk.*, **171**: 499 - 506.
50. NUSSENBLATT, R.B. & A.G. PALESTINE (1989): Uveitis. — *Yearbook Medical Publishers, Chicago*.
51. NUSSENBLATT, R.B., K.K. MITTAL & S. RYAN (1982): Birdshot retinochoroidopathy associated with HLA-A29 antigen and immune responsiveness to retinal S-antigen. — *Am. J. Ophthalmol.*, **94**: 147 - 158.
52. NUSSENBLATT, R.B., A.G. PALESTINE & C.C. CHAN (1985): Standardization of vitreal inflammatory activity in intermediate and posterior uveitis. — *Ophthalmology*, **92**: 467 - 471.
53. OBENAUF, C.D., H.E. SHAW & C.F. SYDNOR (1978): Sarcoidosis and its ophthalmic manifestations. — *Am. J. Ophthalmol.*, **83**: 648 - 655.
54. PALESTINE, A.G., M.M. RODRIGUES & M.M. MACH (1984): Ophthalmic involvement in the acquired immune deficiency syndrome. — *Ophthalmology*, **91**: 1092 - 1099.
55. PALESTINE, A.G., R.B. NUSSENBLATT & L.M. PARVER (1984): Progressive subretinal fibrosis and uveitis. — *Br. J. Ophthalmology*, **68**: 667 - 673.
56. PEYMAN, G.A., C.P. JUAREZ & M. RAICHAND (1981): Full-thickness eye-wall biopsy: Long-term results in 9 patients. — *Brit. J. Ophthalmol.*, **65**: 723 - 726.
57. PHILIPP, W. (1992): in Vorbereitung.
58. PURCELL, J.J., A.R. BALDASSARE & C.C. TSAI (1980): Reiter's syndrome. — *Perspectives in Ophthalmol.*, **4**: 17 - 22.
59. QUENTIN, C. (1990): Uveitis in multiple sclerosis. — Vortrag beim internat. Uveitissymposium vom 16. - 17. Mai 1990 in München.
60. RENNIE, W.A., R.P. MUEPHY & K.C. ANDERSON (1983): The evaluation of patients with Eales's disease. — *Retina*, **3**: 243 - 247.
61. RODGER, F.C. (1981): Eye diseases in the Tropics. — Longman, London.
62. ROZENSZAJN, L.A., C. MUELLENBERG-COULOMBRE & I. GERY (1986): Induction of experimental autoimmune uveoretinitis (EAU) in rats by T cell lines. — *Immunology*, **57**: 559 - 565.
63. RYAN, S.J. & A.E. MAUMENEE (1972): Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. — *Am.*

- J. Ophthalmol., **74**: 1066 - 1074.
64. RYAN, S.J. & A.E. MAUMENEE (1980): Birdshot retinochoroidopathy. — *Am. J. Ophthalmol.*, **89**: 31 - 45.
65. SARKIES, M., Z. GREGOR & T. FORSEY (1986): Antibodies to herpes simplex type I in intraocular fluids of patients with acute retinal necrosis. — *Brit. J. Ophthalmol.*, **70**: 81 - 84.
66. SCHENCK, F. & W. BÖKE (1990): Vasculitis retinae mit multifokaler Retinochorioiditis. — *Klin. Mbl. Augenheilk.*, **197**: 378 - 381.
67. SCHOLZ, R., W.R. GREEN & R. KUTYS (1984): Histoplasma capsulatum in the eye. — *Ophthalmology*, **91**: 1100 - 1104.
68. SKOLNIK, P.R., R.J. POMERANTZ & S.M. DE LA MONTE (1989): Dual infection of retina with human immunodeficiency virus type 1 and cytomegalovirus. — *Am. J. Ophthalmol.*, **107**: 361 - 372.
69. SMITH, R.E. & R.A. NOZIK (1986): Uveitis: Klinik Diagnose, Therapie: e. Leif. für d. Praxis. — Aus dem Amerikan. übers. u. bearb. von Günther Grabner, Springer, Berlin.
70. SNYDER, D.A. & H. TESSLER (1980): Vogt-Koyanagi-Haradasyndrome. — *Am. J. Ophthalmol.*, **90**: 69 - 73.
71. STRAATSMAN, B.R. (1957): Ocular manifestations of Wegener's granulomatosis. — *Am. J. Ophthalmol.*, **44**: 789 - 799.
72. TABBARA, K.F. & R.A. HYNDIUK (1986): Infections of the eye. — Little, Brown and Company, Boston.
73. TIEDEMAN, J.S. (1987): Epstein-Barr-viral antibodies in multifocal choroiditis and panuveitis. — *Am. J. Ophthalmol.*, **103**: 659 - 663.
74. UUSITALO, R.J., H. UUSITALO & K. MAHLBERG (1991): Anterior uveitis in children. — *Graef Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, **229**: 1 - 7.
75. VÖLCKER, H.E., G.O.O.H. NAUMANN & F. RENTSCH (1977): "Primäres" Reticulumzellsarkom der Retina. — *Klin. Monatsbl. Augenheilk.*, **171**: 489 - 499.
76. WATSON, P.G. (1974): Anterior segment changes in connective tissue disease. — *Trans. Ophthalm. Soc. UK*, **94**: 773 - 775.
77. WEISS, A., C.E. MARGO & D.K. LEDFORD (1986): Toxoplasmic retinochoroiditis as an initial manifestation of the acquired immune deficiency syndrome. — *Am. J. Ophthalmol.*, **101**: 248 - 249.
78. WHO (1987): Onchocerciasis. — WHO technical report series, Geneva.
79. WONG, K.W., D.J. D'AMICO & T.R. HEDGES (1987): Ocular involvement associated with chronic Epstein-Barr virus disease. — *Arch. Ophthalmol.*, **105**: 788 - 792.
80. YOUNG, N.J.A. & A.C. BIRD (1978): Bilateral acute retinal necrosis. — *Brit. J. Ophthalmol.*, **62**: 581 - 590.

## Anhang:

### Abkürzungen:

ACE	Angiotensin converting enzyme
ANA	antinukleäre Antikörper
APMPPE	akute posteriore multifokale placoide Pigmentepitheliopathie
ARPE	akute retinale Pigmentepitheliitis
AST	Antistreptolysintiter
C	Chorioiditis
Cr	Chorioretinitis
C3, C4	Komplementfaktoren
CMO	cystoides Maculaödem
CRP	C-reaktives Protein
DUSN	diffuse unilaterale subakute Neuroretinitis
EAU	experimentelle allergische Uveitis
EBV	Epstein-Barr-Virus
ELISA	Enzyme-linked immuno sorbent assay
EOG	Elektrooculogramm
ERG	Elektroretinogramm
FAG	Fluoreszenzangiogramm
FTA - ABS	Fluoreszenz-Treponemen-Antikörper-Absorptions-Test

HLA	human leucocyte antigen
HIV	human immuno deficiency virus
HSV	Herpes simplex-Virus
IFT	Immunfluoreszenztest
KBR	Komplementbindungsreaktion
m	männlich
MEWDS	multiple evanescent white dote syndrom
MS	multiple Sklerose
PCR	polymerase chain reaction
POHS	presumed ocular histoplasmosis syndrom
R	Retinitis
Rc	Retinochorioiditis
RF	Rheumafaktor
RPE	retinales Pigmentepithel
SLE	systemischer Lupus erythematodes
SSPE	subakute sklerosierende Panenzephalitis
ARN	akutes retinales Nekrosesyndrom
STD	sexually transmitted disease
TPHA	Treponema-pallidum-Hämagglutinations-Test
w	weiblich
VKH	Vogt-Koyanagi-Haradasyndrom
ZMV	Zytomegalievirus
VZV	Varizella-Zoster Virus

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Berichte des naturwissenschaftlichen-medizinischen Verein Innsbruck](#)

Jahr/Year: 1992

Band/Volume: [79](#)

Autor(en)/Author(s): Ettl Armin

Artikel/Article: [Differentialdiagnostik der Uveitis. 251-266](#)