



## Uveitis anterior – Update

Barbara Teuchner · Veronika Prenner

Eingegangen: 18. Oktober 2023 / Angenommen: 15. Februar 2024  
© The Author(s) 2024

**Zusammenfassung** Die Uveitis anterior, eine Entzündung des vorderen Teils der Uvea (Iris, Ziliarkörper), ist die häufigste Form der Uveitis (58–90%) [1, 2]. Sie kann nach verschiedenen Merkmalen wie zeitlichem Verlauf, Erscheinungsbild oder Ursache unterschieden werden. Klinische Anzeichen einer akuten Uveitis sind ziliäre Injektion, Vorderkammerzellen, Tyndall-Reaktion und Miosis, die zur Bildung posteriorer Synchieen prädisponieren. Darüber hinaus können im Verlauf Komplikationen wie Makulaödem, Glaukom oder Katarakt auftreten. Für die richtige Therapie ist es wichtig, die Ursache der Uveitis zu kennen oder zumindest einige wichtige Ursachen auszuschließen. Durch eine ausführliche Anamnese und wenige gezielte diagnostische Maßnahmen wie Blutabnahme, Lungenröntgenaufnahme oder Vorderkammerpunktion können die wichtigsten und häufigsten Differenzialdiagnosen ausgeschlossen oder bestätigt werden. Dennoch kann bei 20–50% der Patienten keine Ursache gefunden werden und sie werden als idiopathisch eingestuft [3]. Die häufigste nichtinfektiöse Ursache ist ein positiver HLA-B27-Status, der häufig mit Systemerkrankungen wie axialer Spondyloarthritis oder chronisch entzündlichen Darmerkrankungen assoziiert ist. Die Therapie besteht je nach Schweregrad der Entzündung in lokaler und/oder oraler Kortisontherapie oder in einer langfristigen kortisonsparenden Immunsuppression. Die infektiöse Uveitis anterior wird häufig durch Viren (Herpesvirus, Zytomegalievirus) oder auch Bakterien wie Borrelien oder Tre-

ponema pallidum verursacht. Die Therapie besteht hier – je nach Genese – in der Gabe von Antibiotika oder antiviralen Medikamenten. Zusätzlich kann topisches oder orales Kortison verabreicht werden, um die Entzündung zu unterdrücken. Sonderformen wie die Fuchs-Uveitis oder das Posner-Schlossmann-Syndrom sind pathognomonisch und können klinisch diagnostiziert werden.

**Schlüsselwörter** Uveitis anterior · Iridozyklitis · HLA-B27 · Fuchs uveitis · Posner-Schlossmann-Syndrom

### Anterior uveitis—an update

**Summary** Anterior uveitis, an inflammation of the anterior part of the uvea (iris, ciliary body), is the most common form of uveitis (58–90%; [1, 2]). It can be differentiated according to various characteristics such as the time course, the appearance, or the cause. Clinical signs of acute uveitis include ciliary injection, anterior chamber cells, Tyndall effect, and miosis, which predisposes to posterior synechiae formation. In addition, complications such as macular edema, glaucoma, or cataract may occur in the course of the disease. For the correct therapy, it is important to know the etiology or at least to exclude some important causes of uveitis that require specific therapies. A detailed medical history and specific diagnostic measures such as blood sampling or chest X-ray can exclude or confirm the most important and frequent differential diagnoses. Nevertheless, in 20–50% of patients no cause can be found and these cases are classified as idiopathic [3]. The most common non-infectious cause is a positive HLA-B27 status, which is often associated with systemic diseases such as axial spondyloarthritis or inflammatory bowel disease. Therapy consists of local and/or

B. Teuchner  
Abteilung für Augenheilkunde und Optometrie,  
Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich

V. Prenner (✉)  
Abteilung für Augenheilkunde und Optometrie,  
Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich  
veronika.prenner@meduniwien.ac.at

oral cortisone therapy or long-term cortisone-sparing immunosuppression, depending on the course of the disease. Infectious anterior uveitis is often caused by certain viruses (herpesvirus, cytomegalovirus) or bacteria such as *Borrelia* or *Treponema pallidum*. Depending on the causative agent, treatment comprises antibiotics or antiviral drugs. In addition, topical or oral cortisone can be administered to suppress the inflammation. Special types of uveitis such as Fuchs uveitis or Posner–Schlossmann syndrome are pathognomonic and can be diagnosed clinically.

**Keywords** Uveitis anterior · Iridocyclitis · HLA-B27 · Fuchs uveitis · Posner-Schlossmann syndrome

### Allgemeines

Unter einer Uveitis anterior (UA) versteht man eine Entzündung im vorderen Bereich der Uvea (Iris, Ziliarkörper). Das Risiko, an einer akuten Uveitis anterior zu erkranken, beträgt in der Bevölkerung 0,2% [4]. Sie ist mit 58–90% aller Uveitiden die häufigste Uveitisform und wird je nach betroffenen anatomischen Strukturen als Iritis, anteriore Zyklitis oder Iridozyklitis bezeichnet [1, 2]. Die Uveitis anterior kann nach dem klinischen Verlauf in eine akute und eine chronische Form, nach dem klinischen Erscheinungsbild in eine granulomatöse und eine nichtgranulomatöse Form und nach der Ätiologie in eine infektiöse oder nichtinfektiöse Form eingeteilt werden [5]. Der Verlauf und das klinische Erscheinungsbild geben Hinweise auf die Ätiologie.

Die Unterscheidung zwischen Uveitis anterior und Uveitis intermedia beruht auf der primären Lokalisation der Entzündungsreaktion. Bei der Uveitis anterior sind die Zellen vorwiegend in der Vorderkammer lokalisiert, können aber auch retrolentikulär vorkommen. Umgekehrt verhält es sich bei der Uveitis intermedia. Hier ist der Großteil der Entzündungsreaktion im Glaskörper lokalisiert, es können aber auch in geringerem Ausmaß Zellen in der Vorderkammer vorhanden sein. Es ist zu betonen, dass die anatomische Lokalisation der Entzündungsreaktion und nicht die anatomische Lokalisation der Komplikationen (z. B. Papillenschwellung, Makulaödem) für die Klassifikation der Uveitis entscheidend ist [6].

### Unterteilung der Uveitis anterior

Die akute Uveitis anterior ist durch plötzlich auftretende Schmerzen, Photophobie, Sehverschlechterung und ein gerötetes, tränendes Auge gekennzeichnet. Sie kann als einmalige, zeitlich begrenzten Episode (<3 Monate) oder rezidivierend auftreten. Das wesentliche Merkmal der akuten, rezidivierenden Uveitis anterior ist, dass zwischen den Episoden aktiver Entzündung mindestens 3 Monate ohne Therapie liegen [6].

Die seltenere, chronische UA ist durch ein langsame schleichendes Auftreten gekennzeichnet und

bleibt häufig sogar asymptomatisch, bis Sekundärkomplikationen wie z. B. Katarakt oder Bandkeratopathie auftreten. Die chronische Uveitis anterior persistiert über Monate (>3 Monate) oder Jahre und ist gekennzeichnet durch rezidivierende Remissionen und Exazerbationen (innerhalb von 3 Monaten) nach Therapieende [1, 6].

Entsprechend der SUN-Klassifikation (Standardization of Uveitis Nomenclature) kann die anteriore Uveitis in folgende Kategorien eingeteilt werden [5]:

- Beginn
  - plötzlich
  - schleichend
- Dauer
  - limitiert (<3 Monate)
  - persistierend (>3 Monate)
- Verlauf
  - akut (plötzlicher Beginn und limitierte Dauer)
  - rezidivierend (wiederkehrende Episoden getrennt durch Episoden ohne Aktivität, die mindestens 3 Monate andauern)
  - chronisch (persistierende Uveitis, maximal 3 Monate ohne Aktivität nach Therapieende)

### Symptome und klinische Zeichen

Zu den klinischen Anzeichen einer akuten UA gehören ziliäre Injektion, Vorderkammerzellen, Tyndall-Reaktion und Miosis, die zur Bildung hinterer Synechien prädisponieren. Die Anzahl der Vorderkammerzellen, die am besten mit einem 1–2 mm langen und 1 mm breiten hellen Spalt sichtbar gemacht werden kann, spiegelt den Schweregrad der UA wider und reicht von 1+ Vorderkammerzellen bis 4+ (Tab. 1). Das Vorhandensein von Zellen im vorderen Glaskörperraum weist auf das Vorliegen einer Iridozyklitis hin. Der Vorderkammerflare (Tyndall-Reaktion) wird durch Proteine verursacht, die durch den Zusammenbruch der Kammerwasserschranke in die Vorderkammer gelangen. Je

**Tab. 1** Einteilung der Zell-Reaktion in der Vorderkammer

Anzahl der Zellen in 1 × 1 mm	Grading
0	–
1–5	+/-
6–15	+
16–25	++
26–50	+++
>50	++++

**Tab. 2** Einteilung der Tyndall-Reaktion in der Vorderkammer

Ausprägung des Unschärfe beim Blick auf die Iris	Grading
Keine	–
Kaum	+
Definitive Unschärfe, jedoch noch Irisdetails erkennbar	++
Eindeutige Unschärfe, Irisdetails vage erkennbar	+++
Fibrinöse Bildung in der Vorderkammer	++++

nach Ausprägung des Proteins bzw. des Flares wird dieser in verschiedene Stadien eingeteilt (Tab. 2) und kann mit einem Flare-Meter gemessen oder klinisch beurteilt werden.

Das Vorliegen eines Hypopyons (Ansammlung von Entzündungszellen) gilt als Zeichen einer starken Entzündung; ist das Hypopyon reich an Fibrin (z. B. bei HLA-B27-positiver UA), erscheint es sehr dicht und unbeweglich und wird langsamer resorbiert als ein Hypopyon mit wenig Fibrin (z. B. bei Morbus Behçet), das beweglicher ist und bei Kopfbewegung des Patienten in der Vorderkammer von links nach rechts fließen kann. Irisgefäße können dilatiert sein und sind durch ihre regelmäßige radiäre Anordnung von Neovaskularisationen der Iris zu unterscheiden.

Endothelpräzipitate (KP, „keratic precipitate“) treten erst nach einigen Tagen auf und können durch ihr Erscheinungsbild einen Hinweis auf die Ätiologie der Uveitis anterior geben. So sprechen große, granulomatöse, speckige Endothelpräzipitate und z. T. sehr große, dicke Präzipitate, „Mutton-Fat-Endothelpräzipitate“ eher für eine infektiöse Ursache wie Herpesviren oder Tuberkulose (TB). Zarte, nichtgranulomatöse Endothelpräzipitate, die wie Sandkörner auf dem Hornhautendothel liegen, sprechen eher für eine nichtinfektiöse Genese der Uveitis, wie z. B. HLA-B27-assoziiert, mit Morbus Behçet assoziiert, mit juveniler idiopathischer Arthritis assoziierte Uveitis (JIA) oder Tubulointerstitielle-Nephritis-Uveitis-Syndrom (TINU) [7, 8]. Die Einteilung der Uveitis anterior in granulomatös/nichtgranulomatös aufgrund des Erscheinungsbildes der Endothelpräzipitate ist jedoch nicht zielführend, da auch bei granulomatösen Erkrankungen nichtgranulomatöse Endothelpräzipitate vorliegen können. Daher dient diese Einteilung der Endothelpräzipitate nur als Hinweis auf die Ursache der UA. Meist lagern sich die Endothelpräzipitate im Arlt-Dreieck in der unteren Hornhauthälfte ab (Abb. 1). Pathognomonisch für das Vorliegen einer Fuchs-Uveitis sind diffus verteilte, stellataartige und sehr kleine granulomatöse und endotheliale Präzipitate.

Bei der Diagnose einer Uveitis anterior sollte immer auch eine Untersuchung des hinteren Abschnitts er-

folgen, da bei einer Uveitis posterior oder intermedia häufig begleitende Entzündungsreaktionen in der Vorderkammer auftreten können. Eine UA ist nur dann eine Uveitis anterior, wenn eine Retinitis oder Choroiditis, eine retinale Vaskulitis oder Vitritis ausgeschlossen werden konnte.

### Komplikationen

Posteriore Synechien, die sich schnell entwickeln können, müssen so schnell wie möglich durch iatrogene Mydriasis (Pupillenerweiterung) aufgelöst werden, um eine Persistenz zu verhindern. Nach Auflösung der hinteren Synechien kann häufig ein Rest von Irispigment auf der Linsenvorderfläche beobachtet werden.

Ein Makulaödem tritt bei HLA-B27-assoziierten UA, JIA und idiopathischen UA häufiger auf als bei anderen UA-Ursachen. Die Behandlung erfolgt in der Regel lokal mit entzündungshemmenden Augentropfen (Kortison ± nichtsteroidale entzündungshemmende Augentropfen), oralem Kortison oder bei Bedarf mit immunmodulierenden Medikamenten (z. B. Methotrexat, Azathioprin). Ebenso kann versucht werden, das Ödem mit intravitrealem Kortison zu reduzieren [7].

Der Augendruck kann erniedrigt oder erhöht sein und gibt indirekt auch einen Hinweis auf die Ätiologie. Ein erniedrigter Augendruck ist die Folge einer starken Entzündung des Ziliarkörpers mit verminderter Kammerwasserproduktion, wie sie z. B. bei einer HLA-B27-positiven Iridozyklitis auftritt. Die okuläre Hypertonie und das Glaukom können durch Synechien (u. a. Iris bombata, Pupillarblock, Winkelblock), morphologische Trabekelwerkveränderungen (u. a. Trabekulitis mit Schwellung, toxische Wirkung der Zytokine und freie Radikale, Steroideffekt) und/oder zelluläre und biochemische Veränderungen des Kammerwassers (u. a. Proteine, Prostaglandine, Zytokine) verursacht werden.

Eine akuten Augendruckerhöhung kann durch das Auftreten von hinteren Synechien und der Entstehung einer Iris bombata (Iris bombé) verursacht werden, die eine rasche chirurgische Intervention wie eine Iridotomie oder Iridektomie erfordert. Eine chronische

**Abb. 1** Granulomatöse Uveitis anterior mit speckigen Endothelpräzipitaten



Augendrucksteigerung kann durch die zunehmende Verfilzung des trabekulären Maschenwerks (sekundäres Offenwinkelglaukom) bei chronisch rezidivierenden Uveitiden oder einer langzeitigen Therapie mit Kortison entstehen. Kommt es im Rahmen der UA zu einem iridotrabekulären Kontakt, können sich durch das inflammatorisch veränderte Kammerwasser vorderen Synechien bilden, die zu einem sekundären Winkelblockglaukom führen.

Sowohl das sekundäre Offenwinkel als auch das Winkelblockglaukom machen in 30% der Fälle eine Glaukomoperation notwendig [9].

Ein uveitisches Sekundärglaukom wird bei 12–26% der Patienten mit akuter Uveitis und bei 26–46% der Patienten mit chronischer Uveitis beobachtet [8, 10].

Die Prävalenz hängt auch von der Ursache der Uveitis ab. So wird ein Sekundärglaukom bei bis zu 30% der herpesvirusassoziierten UA, bei 100% der Fälle mit Posner-Schlossmann-Syndrom und bei bis zu 20% der Fälle von HLA-B27-assoziiierter Uveitis anterior beschrieben [9].

Weitere Komplikationen wie die Entwicklung von Katarakt oder Bandkeratopathie treten häufig erst nach längerem Verlauf oder bei fehlender Behandlung auf.

### Diagnostisches Vorgehen

**Anamnese** Es erscheint zielführend, eine ausführliche Anamnese durchzuführen, da diese bereits sehr aufschlussreich sein kann und Hinweise auf die Ätiologie liefert, sodass auf einige Tests verzichtet werden kann.

Neben der ophthalmologischen Anamnese, wie z. B. ob der Beginn akut oder schleichend ist sowie ob immer nur ein Auge oder beide Auge alternierend betroffen sind, sollte immer auch nach Systemerkrankungen wie Gelenksbeschwerden, Aphten, Hautausschlägen, Magen-Darm-Erkrankungen, neurologischen Erkrankungen, Malignomen oder Einnahme von Medikamenten gefragt werden.

**Klinik** Das klinische Bild führt oft zur richtigen Diagnose. Folgende Fragen sollte man sich stellen, um die Differenzialdiagnosen möglichst einzuschränken:

- Ist die Erkrankung unilateral (z. B. HLA-B27, VZV, HSV), bilateral (z. B. Sarkoidose, Tuberkulose) oder alternierend (z. B. HLA B27)?
- Ist die Erkrankung chronisch (z. B. CMV, Fuchs-Uveitis) oder akut (z. B. HLA-B27, Posner-Schlossmann-Syndrom)?
- Ist die Erkrankung granulomatös (z. B. Sarkoidose, Tuberkulose) oder nichtgranulomatös (z. B. HLA-B27, Morbus Behçet)?
- Gibt es Zeichen für eine Hornhautbeteiligung (z. B. HSV) oder Irisdefekte (z. B. HSV, VZV, Fuchs-Uveitis)?

**Weitere Untersuchungen** Es gibt keine einheitliche Lehrmeinung darüber, ob bereits beim ersten Uveitisschub oder erst bei weiteren Schüben eine Ursachenforschung begonnen werden sollte. Spätestens ab dem 2. Schub sollte eine ätiologische Abklärung erfolgen. Je nach Anamnese werden folgende Untersuchungen empfohlen:

*Labor:*

- HLA-Typisierung
- Differenzialblutbild, CRP, BSG, Kreatinin, ASAT, ALAT, ACE, ANA, ANCA (bei Kindern immer)
- Harnstatus
- Serologische Untersuchungen: Luesserologie (TPHA, evtl. VRDL), Tuberkulostest („Enzyme Linked Immuno Spot Assay TB“ (Elispot-TB), Quantiferon-TB, Medel-Mantoux-Hauttest), Borrelienserologie (IgG, IgM, Westernblot)

*Bildgebende Verfahren:*

- Thoraxröntgenaufnahme/CT (Frage nach postspezifischen Herden/TB, Sarkoidose)
- Bildgebung des Iliosakralgelenks (bei V. a. ankylosierende Spondylitis)

*Vorderkammerpunktion:*

- bei unklarer Ätiologie – mit PCR von HSV, VZV, CMV
- zytologische Untersuchung bei Verdacht auf Vorliegen eines Lymphoms

### Ätiologien der Uveitis anterior

Die Uveitis anterior wird bei 20–50% der Patienten als idiopathisch eingestuft [3]. Zu den häufigsten nichtinfektiösen Ursachen gehört eine HLA-B27-Prädisposition. Bei HLA-B27-positiver Prädisposition tritt die Uveitis in 60% der Fälle isoliert ohne systemische Erkrankung auf. Zu den infektiösen Ursachen zählen herpetische Viren wie Herpes-simplex-Virus (HSV), Varizella-Zoster-Virus (VZV), Zytomegalievirus (CMV) und bakterielle Infektionen wie Tuberkulose, Borreliose, Syphilis und Toxoplasmose. Weitere Ursachen können stumpfe Traumen, Medikamente oder das Maskerade-Syndrom sein. Sonderformen des UA sind die Fuchs-Iridozyklitis und das Posner-Schlossmann-Syndrom.

#### *Nichtinfektiöse Uveitis anterior*

##### **HLA-B27-assoziierte Uveitis anterior**

HLA-B27 ist eine genetische Variante des humanen Leukozytenantigens B, das zum Haupthistokompatibilitätskomplex (MHC) der Klasse I gehört. Es kommt auf der Oberfläche fast aller Körperzellen vor und wird im Rahmen der Immunantwort von zytolytischen CD8+-T-Zellen erkannt. Ein positiver HLA-B27-Status ist mit einer Reihe von Erkrankungen wie z. B. Uveitis oder Spondyloarthritis (SpA) assoziiert, wobei hierbei der genaue Pathomechanismus nicht bekannt ist.

In der westlichen Population liegt die Prävalenz von HLA-B27 bei etwa 8–10%. Ungefähr 1% aller HLA-B27-positiven Personen entwickeln eine Uveitis anterior [2]. Andererseits haben etwa 50% der Uveitis-anterior-Patienten einen positiven HLA-B27-Status [2, 11]. Die HLA-B27-positive Uveitis ist durch eine akute, unilaterale Uveitis mit starker Zellzunahme, starker Tyndall-Reaktion und fibrinöser Reaktion gekennzeichnet. Die Fibrinexsudation führt häufig zu posterioren Synechien und wird typischerweise von kleinen, nichtgranulomatösen Endothelpräzipitaten begleitet. In der Regel erkranken junge Erwachsene zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Ein alternierendes Auftreten wird in ca. 36% der Fälle beobachtet. Ein Entzündungsschub dauert in der Regel zwischen 4 und 6 Wochen und ist in der akuten Phase meist mit einem niedrigen Augendruck verbunden [12].

Die häufigsten Komplikationen der HLA-B27-assoziierten Uveitis sind die Entwicklung eines chronischen Makulaödems (bis zu 31%), Katarakt (auch therapiebedingt), Glaukom und bandförmige Keratopathie. In seltenen Fällen kann auch eine Beteiligung des hinteren Augenabschnitts (Vitritis, Papillitis) beobachtet werden [13].

#### Mit Systemerkrankungen assoziierte Uveitis anterior

Die HLA-B27-assoziierten Systemerkrankungen, die mit einer Uveitis anterior einhergehen können, sind hier aufgeführt.

**Spondyloarthritis** Die Gruppe der als SpA bezeichneten Erkrankungen stellt ein heterogenes Krankheitsbild dar. Es handelt sich um rheumatische Entzündungen im Bereich der Wirbelsäule. Man unterscheidet die axiale Spondyloarthritis einschließlich der Unterform ankylosierende Spondylitis (Morbus Bechterew) und die seltenere, prädominant periphere SpA. Bei der axialen SpA stehen Schmerzen und Entzündungen des Achsengelenks im Vordergrund. Bei 26% der Patienten mit axialer SpA entwickelt sich eine UA, die damit die häufigste extraartikuläre Erscheinungsform der SpA darstellt [14, 15]. Daher sollten Patienten mit akuter anteriorer Uveitis, insbesondere solche mit positivem HLA-B27-Status, nach Kreuzschmerzen befragt werden und gegebenenfalls in der Rheumatologie vorgestellt werden.

Die ankylosierende Spondylitis ist durch eine Verknöcherung der Sakroiliakgelenke oder des Längsbandes der Wirbelsäule als Folge einer Sakroiliitis gekennzeichnet. In der Literatur wird beschrieben, dass bei ca. 40% der Patienten mit idiopathischer akuter anteriorer Uveitis ebenso eine nicht diagnostizierte ankylosierende Spondylitis vorliegt [16]. Somit ist die akute anteriore Uveitis häufig die erste Manifestation dieser Erkrankung.

**Chronisch entzündliche Darmerkrankungen (Colitis ulcerosa/Morbus Crohn)** Die Prävalenz in Österreich liegt bei 0,5–1% [17]. Eine Augenbeteiligung

wird in ca. 4–12% der Fälle beobachtet und reicht von Konjunktivitis über eine milde bilaterale Uveitis anterior bis hin zur Optikusneuritis [12, 18]. Somit ist diese Ursache im klinischen Alltag selten, sollte aber differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

**Psoriasis(arthritis)** Die Prävalenz der Psoriasis liegt bei 1–2%. Etwa 1/3 aller Psoriasis-Patienten entwickeln eine Gelenkbeteiligung, wodurch eine Beteiligung der Augen deutlich wahrscheinlicher ist. Die Häufigkeit von UA wird auf 20% geschätzt [12, 18].

**M. Reiter (reaktive Arthritis)** Die jährliche Inzidenz liegt in Europa bei 0,6–27 Patienten pro 100.000 Einwohner [19]. In der Regel kommt es zu einer auslösenden bakteriellen Infektion (Urethritis oder gastrointestinale Infektion), der 2–4 Wochen später eine sterile, reaktive Arthritis folgt. Das Vollbild der Erkrankung (Arthritis, Urethritis, Uveitis/Konjunktivitis) tritt jedoch nur bei ungefähr 1/3 der Patienten auf. Ebenso verläuft die auslösende Infektion häufig asymptomatisch, sodass die Diagnosestellung oft nicht einfach ist. Bei ca. der Hälfte aller Fälle tritt eine Konjunktivitis auf, und nur bei 3–12% wird eine milde, unilaterale, nichtgranulomatöse Uveitis anterior diagnostiziert [12].

**Juvenile idiopathische Arthritis (JIA)** Die JIA ist die häufigste Grunderkrankung bei einer Uveitis im Kindesalter. Etwa 30% der JIA-Patienten entwickeln zusätzlich zur Arthritis eine chronische, bilaterale Uveitis anterior [20]. Auf diese Erkrankung wird hier jedoch nicht näher eingegangen, sondern auf das Kapitel Uveitis im Kindesalter verwiesen.

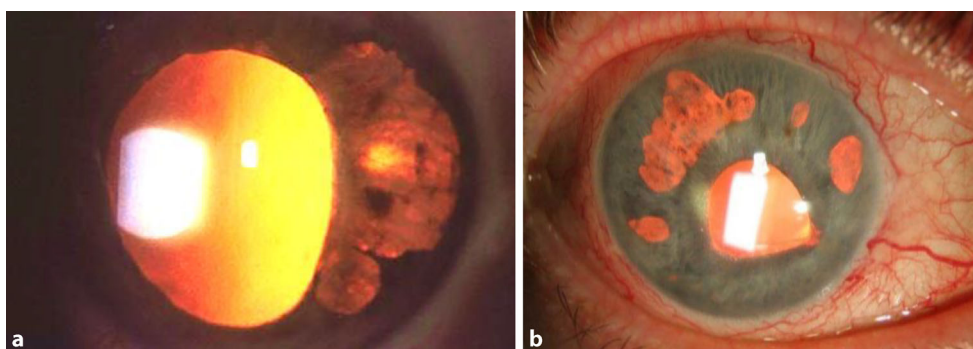
**Tubulointerstitielle-Nephritis-Uveitis-Syndrom (TI-NU)** Diese – im Vergleich zur JIA deutlich seltenere – Erkrankung kann neben einer akuten Nierenentzündung zu einer akuten anterioren Uveitis führen. Auch hier wird auf das Kapitel Uveitis im Kindesalter verwiesen.

Systemische Erkrankungen, die mit negativem HLA-B27 assoziiert sind, umfassen Sarkoidose, Morbus Behçet, Polychondritis, Maskerade-Syndrom, sind medikamentös induziert oder nach intraokularer Operation. Sie verursachen nur selten eine isolierte Uveitis anterior, und meist ist der posteriore Abschnitt beteiligt. Dennoch sollten sie differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

#### Therapie der nichtinfektiösen Uveitis anterior

Das Ziel der Therapie besteht darin, in der akuten Phase der Uveitis die Entzündung möglichst rasch zu reduzieren und die Ursache zu behandeln. Bei einem chronischen oder rezidivierenden Verlauf sollen erneute Schübe und Komplikationen verhindert werden. Je nach Ursache und Schweregrad der Uveitis muss die Therapie individuell angepasst werden. Die First-Line-Therapie der anterioren Uveitis ist die lokale Anwendung von Kortison zur Entzündungs-

**Abb. 2** Durch **a** Varizella-Zoster-Virus (VZV) bzw. durch **b** Herpes-simplex-Virus (HSV) verursachte Uveitis anterior mit Pigmentblatdefekten



hemmung und Zykloplegika zur Verhinderung von Synechien, Unterbrechung der Irisspasmen und somit Schmerzreduktion. Prednisolon 1% hat sich als wirksam erwiesen, da es gut in die Vorderkammer eindringt [21–23].

Die Dosierung der topischen Kortisontherapie variiert je nach Schweregrad der Entzündung und kann initial jede ½ bis 1 h appliziert werden; nach Abklingen der Entzündung kann die topische Kortisongabe langsam je nach Ansprechen alle drei Tage bis alle zwei Wochen reduziert werden. Als Zykloplegikum kann zwischen 0,5% und 2% Cyclopentolat sowie 0,5% Tropicamid variiert werden. Atropin kann aufgrund seiner langen Wirkdauer (7–10 Tage) sowie der Nebenwirkungen nur in wenigen Situationen empfohlen werden. Bei gutem Ansprechen kann die Therapie nach ein bis zwei Monaten beendet werden [24].

Bei einem sehr schweren Verlauf oder schlechtem Ansprechen auf die topische Therapie kann eine systemische Therapie indiziert sein. Um eine Wirkung zu erzielen, muss die orale Kortisongabe mit einer Dosierung von mindestens 1 bis 1,5 mg Kortison pro Kilogramm Körpergewicht begonnen werden. Nach Erreichen einer Remission muss das orale Kortison langsam ausgeschlichen werden, um ein erneutes Aufflammen der Entzündung zu verhindern. Bei häufigen Rezidiven der Uveitis hat die Therapie mit TNF-Alpha-Blockern vor allem bei der HLA-B27-positiven Uveitis bei assoziierten Systemerkrankungen sehr gute Erfolge gezeigt [25].

#### Infektiöse Uveitis anterior

##### Bakterielle Uveitis anterior

Bei Vorliegen einer bakteriell verursachten UA, wie bei Tuberkulose, Borreliose oder Lues, ist neben einer antiinflammatorischen Therapie mit topischem Kortison eine systemische Antibiotikatherapie indiziert.

##### Virale Uveitis anterior

**a) Herpes-simplex-Virus (HSV)** Klinisch präsentieren sich Patienten bei Herpes-simplex-Virus-verursachter Uveitis fast immer mit einem einseitig geröteten, schmerzhaften Auge und einer Visusminderung. Häufig findet sich eine ausgeprägte Vorderkammerreizung mit ++ bis +++ Zellen, ++ Tyndall, teils granulo-

matösen und teils nichtgranulomatösen Endothelpräzipitaten, häufig im Arlt-Dreieck, sowie eine Neigung zu posterioren Synechien. Charakteristisch ist ein erhöhter Augendruck, der durch das Vorliegen einer Trabekulitis verursacht wird. Eine sektorielle Irisatrophie, die das Pigmentepithel betrifft, reicht oft bis zum Pupillarrand und kann in 25–46% als Transillumination beobachtet werden (Abb. 2). Ist die Uveitis von einer Keratitis (Endotheliitis) mit umschriebenem Hornhautödem und kornealer Pigmentierung begleitet, spricht man von einer Keratouveitis [26, 27]. Rezidivierende Uveitis-Schübe können zu einer dauerhaften Schädigung des Trabekelwerks und zu einem sekundären Glaukom führen.

**b) Varizella-Zoster-Virus (VZV)** Bei einem Teil der Patienten tritt die Uveitis anterior im Rahmen einer akuten Zoster-ophthalmicus-Infektion mit Beteiligung des ersten Trigeminusastes, des Nervus ophthalmicus, auf. Eine Uveitis anterior tritt vor allem dann auf, wenn die Nasenwurzel und die Nasenspitze von Zosterbläschen befallen sind (Hutchinson-Zeichen, Nervus nasociliaris). Die Uveitis anterior kann jedoch auch zeitversetzt mit einer Latenz von zwei bis vier Wochen nach der Hautmanifestation auftreten. Eine VZV-vermittelte Uveitis anterior ist jedoch auch ohne Vorhandensein von Hauteffloreszenzen möglich, wenn es zu einer Reaktivierung des VZV kommt.

Das klinische Bild der VZV-Uveitis anterior ist dem der HSV-Uveitis anterior sehr ähnlich. Sie verläuft streng einseitig und führt durch den typischen Augendruckanstieg in 30 bis 40% der Fälle zu einem sekundären Glaukom. Die Atrophie der Iris ist sektoriell oder zirkulär und betrifft meist das Pigmentepithel, was wiederum zu einer Irstransillumination führt (Abb. 2). Eine Fundoskopie zur Abklärung von Retinitiden wie der akuten Netzhautnekrose ist unerlässlich [26, 27].

##### c) Chronische Zytomegalievirus (CMV)-Infektion

Die chronische CMV-Uveitis muss von der akuten hypertensiven CMV-Uveitis des Posner-Schlossmann-Syndroms unterschieden werden, auf die weiter unten eingegangen wird.

Die chronische CMV-UA manifestiert sich bei immunkompetenten Patienten als unilaterale milde

Uveitis mit geringer Zellzahl und wenig Flare. Die endothelialen Präzipitate sind kleingranulomatös, münzen- oder stellataförmig, leicht bräunlich gefärbt und diffus verteilt. Posteriore Synechien fehlen, und die Irisatrophie ist hauptsächlich im Irisstroma lokalisiert. Häufig kommt es zu einer deutlichen Augen-drucksteigerung mit Entwicklung eines Sekundärglaukoms. Zu den Langzeitkomplikationen gehören auch die Entwicklung einer Katarakt und der Verlust von Endothelzellen. Ein zystoides Makulaödem und eine Retinitis treten typischerweise nicht auf [26, 28].

#### Therapie der infektiösen Uveitis anterior

Die Therapie der herpetischen UA beruht auf drei Säulen: antiviral, antiinflammatorisch und drucksenkend. Als antivirale Therapie hat sich bei HSV und VZV eine systemische Therapie mit Aciclovir (initial  $4 \times 400$ – $4 \times 800$  mg/Tag, Erhaltungsdosis  $2$ – $3 \times 400$  mg/Tag für ca. 6–12 Monate) und Valaciclovir (initial  $3 \times 1000$  mg/Tag, Erhaltungsdosis  $500$ – $1000$  mg/Tag) in der Praxis als sehr erfolgreich erwiesen auch wenn es hierzu nur wenige aktuelle randomisierte kontrollierte Studien in den letzten 20 Jahren gibt. Bei der durch VZV bedingten UA zeigte eine Therapie mit oralem Aciclovir über 7 Tage einen signifikanten Vorteil gegenüber einer Therapie mit topisch verabreichtem Aciclovir oder Placebo. Während der Einnahme von Aciclovir und Valaciclovir sollten regelmäßige Blutabnahmen mit Kontrolle des Blutbildes und der Nierenwerte erfolgen.

Trotz sehr limitierter Literatur hat sich aufgrund klinischer Erfahrung die Behandlung mit systemischem Aciclovir oder Valaciclovir bei durch HSV verursachter UA etabliert [29]. Oral verabreichtes Aciclovir oder Valaciclovir ist die Therapie der 1. Wahl und sollte über einen Zeitraum von mindestens 2–4 Wochen, in der Regel jedoch über mehrere Monate durchgeführt werden.

Bei Vorliegen einer akuten, CMV-induzierten UA zeigt orales Ganciclovir (initial  $2 \times 900$  mg/Tag, Erhaltungsdosis  $1 \times 900$  mg/Tag) ein sehr gutes Ansprechen. Da nach Absetzen der Therapie ein Rezidiv auftreten kann, ist eine lange Therapie mit einer Erhaltungsdosis (6–12 Monate) sinnvoll [30]. Ebenso konnten gute Erfolge mit topischem Ganciclovir-Gel in Konzentrationen von 0,15 % bzw. 2 % gezeigt werden [30, 31].

Eine antiinflammatorische Therapie stellt die zweite Säule dar und sollte immer begleitend zur antiviralen Therapie in Form von topischem und seltener oralem Kortison durchgeführt werden. Die Häufigkeit der Kortisontropfen richtet sich nach dem Schweregrad der Inflammation.

Als dritte Säule soll eine antiglaukomatöse Therapie die Entwicklung eines Glaukoms verhindern. Als antiglaukomatöse Therapie können Betablocker, Carboanhydrasehemmer und Alpha-2-Agonisten eingesetzt werden. Der Stellenwert von Prostaglandinen bei Uveitispatienten wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Während manche Studien eine geringgradi-

ge Uveitisaktivität zeigten, konnte in anderen Studien kein Unterschied zu anderen drucksenkenden Substanzen nachgewiesen werden [32, 33].

#### Sonderformen der Uveitis anterior

##### Fuchs-Uveitis (Fuchs-Uveitis-Syndrom, Heterochromie-Iridozyklitis)

Die Fuchs-Uveitis ist eine chronisch verlaufende, Low-Grade-Uveitis mit einem schleichenden Beginn. Patienten suchen meist den Augenarzt aufgrund von Sekundärglaukom oder Katarakt auf, sodass die Diagnose meist zufällig gestellt wird. Typischerweise betrifft die Fuchs-Uveitis junge Erwachsene, es können jedoch auch Kinder betroffen sein. In etwa 5 % der Fälle kann auch ein bilaterales Auftreten beobachtet werden. Häufig wird die Fuchs-Uveitis fehldiagnostiziert und übertherapiert. Diagnostiziert wird sie rein klinisch, sodass bei Diagnosestellung keine weiteren Untersuchungen mehr benötigt werden. Wegweisend für die Diagnosestellung sind charakteristische klinische Zeichen, wie kleine, runde, stellataartige Endothelpräzipitate, die weiß-gräulich gefärbt sind und sich diffus auf der Hornhautrückfläche verteilen; sie kommen und gehen, konfluieren nie und sind auch nie pigmentiert (Abb. 3). In der Vorderkammer zeigen sich von gering bis stark ausgeprägt Zellen und Flare, hintere Synechien jedoch fehlen. Häufig sind kleine Irisknötchen am Pupillarsaum oder im Irisstroma zu beobachten. In der Gonioskopie kann ein offener normaler Kammerwinkel, aber auch kleine, irreguläre, periphere anteriore Synechien (PAS) sowie radiär verlaufende Gefäße, die für eine Vorderkammerblutung im Rahmen einer Katarakt-Operation (Amsler-Zeichen) verantwortlich sein können, beobachtet werden. Eine diffuse Irisatrophie mit einem Verlust der Iriskrypten ist ein sehr frühes Zeichen der Fuchs-Uveitis. Im weiteren Verlauf (im fortgeschrittenen Stadium) zeigt sich durch eine ausgeprägte Irisstromaatrophie die Iris flach und strukturlos, sodass sie wie ausgewaschen erscheint; dadurch wer-



**Abb. 3** Fuchs-Uveitis mit stellataartigen und kleinen granulomatösen Endothelpräzipitaten

den die radiär verlaufenden Irisgefäße sichtbar. Eine Pigmentblattatrophie ist am besten im regredienten Licht zu erkennen. Durch die Atrophie des Musculus sphincter pupillae ist manchmal auch eine Mydriasis zu beobachten. Die Heterochromie ist ein wichtiges und häufiges Zeichen; das betroffene Auge weist eine hellere Farbe auf als das Partnerauge. Die Heterochromie ist bei dunkelbraunen Augen leicht zu erkennen, bei hellen bzw. blauen Augen schwierig zu diagnostizieren. Die Heterochromie entwickelt sich jedoch erst im Verlauf der Erkrankung und ist oft bei der Erstvorstellung noch nicht vorhanden [34]. Glaskörperzellen und ausgedehnte Glaskörpertrübungen können zu einer Visusminderung führen. Ein zystoides Makulärodem ist (außer nach einer Katarakt-Operation) nie zu beobachten, was als pathognomonisch bezeichnet werden kann. In der Fluoreszenzangiographie kann eine Leckage im Bereich der Papille („hot disk“) sowie eine geringe Leckage in den peripheren Gefäßen gefunden werden.

Zu den häufigsten Komplikationen zählen die Entwicklung einer Katarakt und im späten Stadium nach vielen Jahren auch die Entwicklung eines Glaukoms (12–46 %) [8, 10]. Als Ätiologie wurde bisher eine Assoziation mit Rubella-Viren und CMV-Viren diskutiert, da in der kaukasischen Bevölkerung in einem hohen Prozentsatz Rötelnviren bzw. Antikörper gegen diese und in der asiatischen Bevölkerung häufig CMV-Viren im Kammerwasser nachgewiesen werden können; derzeit werden jedoch die Fuchs-Uveitis und CMV-bedingte anteriore Uveitis von der SUN-Klassifikation als zwei verschiedene Erkrankungen behandelt [34]. Eine Therapie der Fuchs-Uveitis ist nicht erforderlich, da trotz der Inflammation eine gute Visusprognose besteht. Bei symptomatischen Exazerbationen kann mit topischem Kortison kurzzeitig die Inflammation unterdrückt werden. Eine Langzeittherapie wird jedenfalls nicht empfohlen, da die Patienten trotz Therapie Symptome entwickeln können [12]. Ebenso kann eine Langzeittherapie mit Kortison zu einem Augendruckanstieg führen oder die Kataraktbildung beschleunigen [26, 28, 35–38].

#### Das Posner-Schlossmann-Syndrom

Das Posner-Schlossmann-Syndrom ist eine eher seltene Form der Uveitis anterior, die hauptsächlich Männer zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr betrifft. Charakterisiert wird es durch einseitig häufig rezidivierende, akut verlaufende UA-Attacken, die mit einem sehr hohen und schnellen Anstieg des Augendrucks einhergehen.

Ätiologisch können bei ca. 50 % der Patienten mit Posner-Schlossmann-Syndrom CMV-Viren im Kammerwasser nachgewiesen werden [39]. Klinische Zeichen sind wenige bis starke Schmerzen und ein deutlicher Visusabfall. Charakteristisch sind Druckspitzen von 40 bis 50 mmHg, die zu einem Hornhautödem führen, sowie eine milde Uveitis anterior mit wenig Vorderkammerzellen. Am Endothel zeigen sich we-

nige kleine, rundliche, münzartig weißlich gefärbte, zentrale oder periphere granulomatöse Endothelpräzipitate. Im Irisstroma können mottenfraßähnliche, sektorielle oder diffuse Veränderungen auftreten. In der Gonioskopie ist der Kammerwinkel offen, und es liegen weder anteriore noch posteriore Synechien vor.

Diese Attacken dauern einige Stunden bis Tage, und der Augendruck sinkt unter Therapie danach wieder zu Normalwerten. Dadurch besteht ein hohes Risiko für die Entwicklung eines chronischen Glaukoms, das in ca. 30–45 % der Fälle eine Glaukomchirurgie erforderlich macht [26, 28, 39].

Neben der antiviralen Therapie ist die topische Gabe von Kortison (3–5 × tägl.) zur Kontrolle der Entzündung in der akuten Phase sowie eine intensive Therapie mit augendrucksenkenden Tropfen indiziert. Therapeutisch wurden in mehreren Studien gute Erfolge mit topischem Ganciclovir-Gel, in Konzentrationen von 0,15 % bzw. 2 % gezeigt [30, 31].

**Funding** Open access funding provided by Medical University of Vienna.

**Interessenkonflikt** B. Teuchner und V. Prenner geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

**Open Access** Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

#### Literatur

1. Ophthalmologische D. Leitlinie Leitlinie Nr. 14 Uveitis anterior. (14):1–24.
2. Augenheilkunde Z, Köln U. HLA – B27-positive akute anteriore Uveitis – eine translationale Perspektive HLA – B27 Positive Acute Anterior Uveitis – A Translational Perspective Einleitung Komplikationen und Prognose der akuten anterioren. Uveitis Publ Online. 2017;652–6.
3. Pleyer U, Anteriore Uveitis RJ. Klinik, diagnostisches Vorgehen und. Behandlungsoptionen. 2020;10(2):147–61. <https://doi.org/10.1055/a-1037-6286>.
4. Linssen A, Rorhova A, Valkenburg HA. The Lifetime Cumulative Incidence of Acute Anterior Uveitis in a Normal Population and Its Relation to Ankylosing Spondylitis and Histocompatibility Antigen HLA-B27. 1991;32(9):2568–2578.



5. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT, et al. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the first international workshop. *Am J Ophthalmol.* 2005;140(3):509–16. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2005.03.057>.
6. Jabs DA, Busingye J. Approach to the diagnosis of the uveitides. *Am J Ophthalmol.* 2013;156(2):228–36. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2013.03.027>.
7. Sood G, Patel BC. Uveitic Macular Edema. In: 2023.
8. Herbert HM, Viswanathan A, Jackson H, Frcc SLL. Risk Factors for Elevated Intraocular Pressure in Uveitis. May, Bd. 1998. 2004. S. 96–9.
9. Kesav N, Palestine AG, Kahook MY, Pantcheva MB. Current management of uveitis-associated ocular hypertension and glaucoma. *Surv Ophthalmol.* 2019;65(4):397–407. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2019.12.003>.
10. Panek WC, Holland GN, Lee DA, Christensen RE. Glaucoma in patients with uveitis. Published online. 1990. S. 223–7.
11. Brewerton DA, Caffrey M, Nicholls A, Walters D, James DC. Acute anterior uveitis and HL-A 27. *Lancet (London, England).* 1973;302(7836):994–996. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(73\)91090-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(73)91090-8)
12. Pleyer U, Entzündliche Augenerkrankungen 2nd, Hrsg. 2021.
13. Standardization T, Sun N, Group W. Classification Criteria for Spondyloarthritis/HLA-B27-Associated Anterior Uveitis. *Am J Ophthalmol.* 2021;228:117–25. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.03.049>.
14. Zeboulon N, Dougados M, Gossec L. Prevalence and characteristics of uveitis in the spondyloarthropathies: A systematic literature review. *Ann Rheum Dis.* 2008;67(7):955–9. <https://doi.org/10.1136/ard.2007.075754>.
15. Högenauer C, Häusler D, Pieringer H, et al. Interdisciplinary Management of Immune-Mediated Diseases—An Austrian. *Perspect J Fur Gastroenterol Hepatol Erkrankungen.* 2019;17(4):108–24. <https://doi.org/10.1007/s41971-019-00063-4>.
16. Khan MA, Haroon M, Rosenbaum JT. Acute Anterior Uveitis and Spondyloarthritis: More Than Meets the Eye. *Eye Publ Online.* 2015; <https://doi.org/10.1007/s11926-015-0536-x>.
17. Petritsch W, Fuchs S, Berghold A, et al. Incidence of inflammatory bowel disease in the province of Styria, Austria, from 1997 to 2007: A population-based study. *J Crohns Colitis.* 2013;7(1):58–69. <https://doi.org/10.1016/j.crohns.2012.03.012>.
18. Kaiser PKMDNJFMRPIM. The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology. 2013; <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>.
19. Hannu T. Reactive arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2011;25(3):347–57. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2011.01.018>.
20. Williams GSMW. Practical Uveitis—Understanding the Grape. 2018.
21. Fung AT, Tran T, Lim LL, et al. Local delivery of corticosteroids in clinical ophthalmology: A review. *Clin Exp Ophthalmol.* 2020;48(3):366–401. <https://doi.org/10.1111/ceo.13702>.
22. Ophthalmologische D. Leitlinie Leitlinie Nr . 14a Uveitis anterior, Bd. 14. S. 1–24.
23. Agrawal RV, Murthy S, Sangwan V, Biswas J. Current approach in diagnosis and management of anterior uveitis. *Indian J Ophthalmol.* 2010;58(1):11–9. <https://doi.org/10.4103/0301-4738.58468>.
24. Gurnani B, Kim J, Tripathy K, Mahabadi N, Edens MA. Iritis. In: 2023.
25. Lakra R, Shah A, Kaushik V, Biswas J, Dutta Majumder P. Use of Anti-Tumour Necrosis Factor-Alpha Agents in the Management of HLA-B-27-Associated Uveitis: The First Case Series from India. *Ocul Immunol Inflamm.* 2021;29(2):232–6. <https://doi.org/10.1080/09273948.2019.1698754>.
26. Terada Y, Kaburaki T, Takase H, et al. Distinguishing Features of Anterior Uveitis Caused by Herpes Simplex Virus, Varicella-Zoster Virus, and Cytomegalovirus. *Am J Ophthalmol.* 2021;227(Cmv):191–200. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.03.020>.
27. Relvas LJ, Caspers L, Chee S-P, Zierhut M, Willermain F. Differential Diagnosis of Viral-Induced Anterior Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(5):726–31. <https://doi.org/10.1080/09273948.2018.1468470>.
28. Chan NS-W, Chee S-P, Caspers L, Bodaghi B. Clinical Features of CMV-Associated Anterior Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(1):107–15. <https://doi.org/10.1080/09273948.2017.1394471>.
29. Testi I, Aggarwal K, Jaiswal N, et al. Antiviral Therapy for Varicella Zoster Virus (VZV) and Herpes Simplex Virus (HSV)-Induced Anterior Uveitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Med.* 2021; <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.686427>.
30. La Distia NR, Putera I, Mayasari YD, et al. Clinical characteristics and treatment outcomes of cytomegalovirus anterior uveitis and endotheliitis: A systematic review and meta-analysis. *Surv Ophthalmol.* 2022;67(4):1014–30. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.12.006>.
31. Zhang J, Kamoi K, Zong Y, Yang M, Ohno-Matsui K. Cytomegalovirus Anterior Uveitis: Clinical Manifestations, Diagnosis, Treatment, and Immunological Mechanisms. *Viruses.* 2023; <https://doi.org/10.3390/v15010185>.
32. Markomichelakis NN, Kostakou A. Efficacy and safety of latanoprost in eyes with uveitic glaucoma. Published online. 2009. S. 775–80. <https://doi.org/10.1007/s00417-009-1036-3>.
33. Watson P, Stjernschantz FJ, Group S. Double . . masked Study Comparing Latanoprost with Timolol in Open . . angle Glaucoma and Ocular Hypertension. *Ophthalmology.* 1994;103(1):126–137. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(96\)30750-1](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(96)30750-1)
34. Standardization T, Sun N, Group W. Classification Criteria for Fuchs Uveitis Syndrome. *Am J Ophthalmol.* 2021;228:262–7. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.03.052>.
35. Siemerink MJ, Sijssens KM, de Groot-Mijnes JDF, de Boer JH. Rubella Virus-Associated Uveitis in a Nonvaccinated Child. *Am J Ophthalmol.* 2007;143(5):899–900. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2006.11.052>.
36. Quentin CD, Reiber H. Fuchs heterochromic cyclitis: Rubella virus antibodies and genome in aqueous humor. *Am J Ophthalmol.* 2004;138(1):46–54. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2004.02.055>.
37. Suzuki J, Goto H, Komase K, et al. Rubella virus as a possible etiological agent of Fuchs heterochromic iridocyclitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2010;248(10):1487–91. <https://doi.org/10.1007/s00417-010-1434-6>.
38. Standardization T, Sun N, Group W. Classification Criteria for Cytomegalovirus Anterior Uveitis. *Am J Ophthalmol.* 2021;228(Cmv):89–95. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2021.03.060>.
39. Fan X, Li Z, Zhai R, Sheng Q, Kong X. Clinical characteristics of virus-related uveitic secondary glaucoma : focus on cytomegalovirus and varicella zoster virus. *BMC Ophthalmol.* Published online. 2022. S. 1–9. <https://doi.org/10.1186/s12886-022-02348-4>.

**Hinweis des Verlags** Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.