

# Diagnostik und Therapie der Optikusneuritis

Helmut Wilhelm, Martin Schabet



Teilnahme nur im  
Internet möglich:  
[aerzteblatt.de/cme](http://aerzteblatt.de/cme)

## ZUSAMMENFASSUNG

**Hintergrund:** Die typische Optikusneuritis ist oft der erste Schub einer Multiplen Sklerose (MS). Die Inzidenz beträgt in Mitteleuropa 5 pro 100 000/Jahr.

**Methodik:** Die Arbeit stützt sich auf eine selektive Literaturrecherche in der Datenbank PubMed, auf Leitlinien und die klinischen Erfahrungen der Autoren.

**Ergebnisse:** Die Diagnose der Optikusneuritis ergibt sich aus wenigen Symptomen und Befunden. Meistens beginnt die Erkrankung mit einseitigem Augenbewegungsschmerz und subakuter Visusminderung. Bei einseitiger Optikusneuritis ist die Pupillenlichtreaktion im betroffenen Auge schwächer als im gesunden. Ein Drittel der Patienten weist eine leicht ödematöse Papille auf. Die Sehestörung bildet sich in 95 % der Fälle wieder zurück. Ein schwerer Verlauf kann auf eine Neuromyelitis optica und eine Makulabeteiligung auf eine Neuroretinitis hinweisen. Die hochdosierte intravenöse Methylprednisolon-Gabe beschleunigt die Besserung, verbessert aber nicht das Endergebnis. Mit der zerebralen Kernspintomographie lässt sich das Risiko für Multiple Sklerose abschätzen.

**Schlussfolgerung:** Die Optikusneuritis ist gut von anderen Sehnervenerkrankungen abzugrenzen. Sonderformen und andere Sehnervenerkrankungen müssen speziell behandelt werden. Bei hohem Risiko für eine Multiple Sklerose ist eine Immunprophylaxe mit Beta-Interferon oder Glatirameracetat zu empfehlen.

### ► Zitierweise

Wilhelm H, Schabet M: The diagnosis and treatment of optic neuritis. Dtsch Arztebl Int 2015; 112: 616–26.  
DOI: 10.3238/arztebl.2015.0616

Die typische Optikusneuritis ist eine akute, schwere Sehestörung ohne wegweisenden Augenbefund. Sie betrifft in der Regel junge, bis dahin gesunde Menschen. Es handelt sich um eine gegen den Sehnerv gerichtete Autoimmunreaktion. Sie kann erster Schub einer Multiplen Sklerose sein. In klinischen Studien gewinnt die Optikusneuritis zunehmendes Interesse als Schub-Modell der Multiplen Sklerose, weil sich visuelle Funktionen gut messen lassen und es speziell die optische Kohärenztomographie ermöglicht, Veränderungen der retinalen Nervenfaserschicht genau darzustellen. Der Sehnerv dient in dieser Situation als Fenster zum Gehirn.

## Lernziele

Der Leser soll bekannt werden mit:

- der klinischen Symptomatik
- der notwendigen Diagnostik
- dem Verlauf und
- den therapeutischen Möglichkeiten.

Darüber hinaus soll er den Bezug der Optikusneuritis zur Multiplen Sklerose und die wichtigsten Sonderformen kennenlernen.

## Epidemiologie

Die Inzidenz der Optikusneuritis liegt in Mitteleuropa bei 5 pro 100 000/Jahr. Das Durchschnittsalter liegt bei 36 Jahren, unter 18 und über 50 Jahren ist die Erkrankung selten (1, 2). Mehr als 70 % der Patienten sind Frauen (1, 2). Der Anteil der Optikusneuritis an den klinisch isolierten Syndromen, die man als Vorstufen der Multiplen Sklerose ansehen kann, wird in einer aktuellen Studie mit 43 % angegeben (2). Der Augenarzt sieht sich demnach häufig einer bisher gesunden jungen Patientin gegenüber, der er eröffnen muss, dass sie vielleicht eine Multiple Sklerose hat oder bekommt.

Die Autoren halten es für richtig, dies von Anfang an offen zu kommunizieren.

## Auftreten

Die typische Optikusneuritis ist eine Erkrankung des jungen Menschen. Sie kann der erste Schub einer Multiplen Sklerose sein.

Universitäts-Augenklinik Tübingen: Prof. Dr. med. Wilhelm

Klinik für Neurologie, Klinikum Ludwigsburg: Prof. Dr. med. Schabet

## Symptome

Typischerweise beginnt die Erkrankung mit einem Augenbewegungsschmerz, danach folgt die Sehverschlechterung. Nur 0,4 % der Patienten erkranken gleichzeitig auf beiden Augen (3). Fast immer kann der Patient den Beginn der Symptomatik auf den Tag genau angeben, im Unterschied zu einem Patienten mit einem Sehnerventumor.

Der Scheindruck wird dunkler, unscharf und kontrastarm, Farben erscheinen schmutzig und blass (*Abbildung 1*). Nach subakutem Beginn fällt die Sehschärfe noch einige Tage weiter ab, erreicht im Spontanverlauf ihren Tiefpunkt innerhalb von ein bis zwei Wochen und bessert sich danach wieder (1). Manche Patienten nehmen Lichtphänomene wahr (4).

Schmerzen und Sehverschlechterung sind so beunruhigend, dass kaum ein Patient abwartet, „ob es von allein besser wird“ und früh den Augenarzt aufsucht. Der Bewegungsschmerz fehlt bei 8 % der Patienten, wenn der Entzündungsherd intrakraniell und damit außerhalb des beweglichen Teils des Sehnervs liegt (1).

Mit der Optikusneuritis sind zwei klassische Phänomene verbunden: Das Hin- und Herpendeln eines Gegenstandes parallel zur Gesichtsebene wird als Kreisbewegung wahrgenommen. Dieses „Pulfrich-Phänomen“ tritt auch beim Gesunden auf, wenn man ein Auge mit einem Graufilter bedeckt, und ist deshalb unspezifisch. Als Uhthoff-Phänomen wird die Verschlechterung des Sehens bei Erhöhung der Körpertemperatur durch körperliche Anstrengung, heißes Duschen, Baden oder Sport bezeichnet. Es kommt vor allem in der Abklingphase der Optikusneuritis oder bei chronischem Verlauf vor (5). Das Uhthoff-Phänomen ist spezifisch, tritt aber nur bei der Hälfte der Patienten auf (6).

## Ophthalmologische Untersuchung

Aufgabe des Augenarztes ist es, die Diagnose zu objektivieren. Bei einseitiger Optikusneuritis ist die über das betroffene Auge ausgelöste Pupillenlichtreaktion im Vergleich zum Partnerauge schwächer (*Abbildung 2*). Man nennt diesen Befund einen relativen afferenten Pupillendefekt (RAPD). Er wird mit Hilfe des Pupillen-Wechselbelichtungstests erhoben. Augenbewegungsschmerz sollte man durch entsprechende Bewegungen provozieren, wenn er nicht spontan angegeben wird. Dabei ist jede Missemfindung relevant, weil man normalerweise Augenbewegungen nicht spürt.

## Hinweise in der Anamnese

**Fast immer kann der Patient den Beginn der Symptomatik auf den Tag genau angeben, im Unterschied zu einem Patienten mit einem Sehnerventumor.**



**Abbildung 1:** Beispiel der Sehestörung durch eine Optikusneuritis bei einem Patienten mit Visus 0,1. Das Foto des Papageitauchers wurde mittels Photoshop so lange manipuliert, bis der Patient mit seinem gesunden Auge das linke Bild etwa so sah wie mit dem kranken Auge das rechte unveränderte Ausgangsbild.

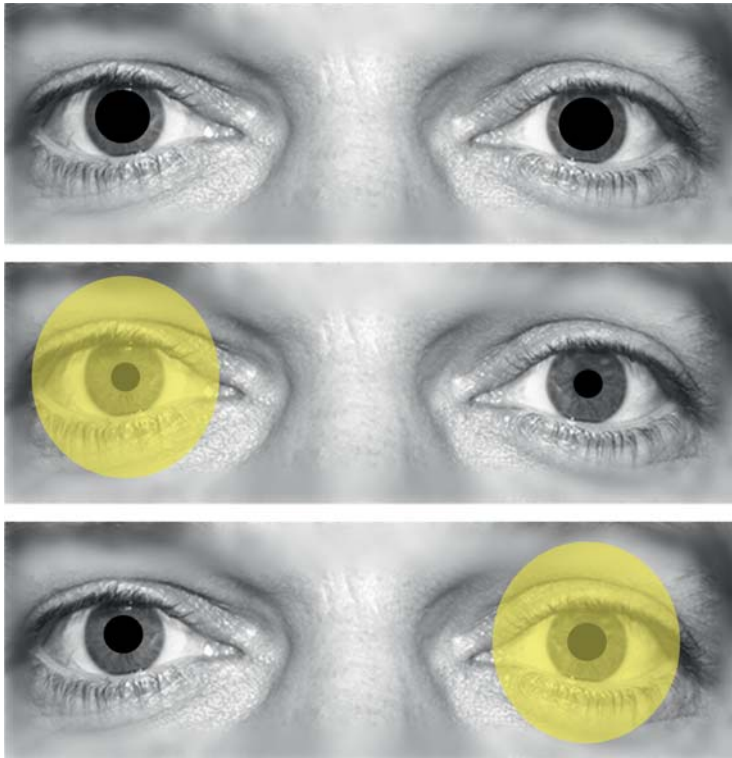
Die Sehschärfe kann bei der Optikusneuritis von „kein Lichtschein“ bis 1,5 reichen, bei zwei Dritteln liegt sie unter 0,5 (1). Zur Erblindung des betroffenen Auges kommt es bei 3 %, einen Visus von 1,0 oder besser findet man bei 11 % (1). Im Gesichtsfeld finden sich bei der Optikusneuritis meistens Zentral- und Zentrozökalskotome. Bei einem Drittel der Patienten sieht man geringe Ausfälle auch auf der nicht betroffenen Seite, von denen man vermuten könnte, dass Unaufmerksamkeit bei der Perimetrie sie verursacht hat. Der „Optic Neuritis Treatment Trial“ zeigte allerdings, dass dieses „Mitleiden“ des anderen Sehnervs durchaus typisch ist (7). Visus und Gesichtsfeld sind für die Verlaufskontrolle wichtig.

Die Papille erscheint meist normal, bei einem Drittel findet sich ein leichtes Ödem (*Abbildung 3a*) (1). Den gestörten Farbsinn prüft man am besten, indem der Patient ein farbiges Objekt einmal mit dem rechten und dann mit dem linken Auge anschaut. Normalerweise erscheinen die Farben auf beiden Seiten annähernd gleich gesättigt und hell, im Fall einer Optikusneuritis wirken sie dunkler und entsättigt (*Abbildung 1*).

Die Kombination Augenbewegungsschmerz, relativer afferenter Pupillendefekt und normale oder leicht ödematöse Papille (*Abbildung 3a*) ist pathognomonisch und genügt zur Diagnose (8). Der Makulabefund ist wichtig zum Ausschluss einer Neuroretinitis.

## Symptome und Befunde

**Augenbewegungsschmerz, subakuter Beginn der Sehverschlechterung, relativer afferenter Pupillendefekt und bis auf ein leichtes Papillenödem normaler Augenhintergrund sind die typischen Symptome und Befunde einer Optikusneuritis.**



**Abbildung 2:** Pupillenwechselbelichtungstest bei Optikusneuritis links, schematische Darstellung: Bei Belichtung des gesunden rechten Auges reagieren die Pupillen schneller und ausgiebiger als bei Belichtung des betroffenen linken Auges.

### Verlauf der Optikusneuritis und Abgrenzung zu anderen Sehnervenerkrankungen

In der Regel bessert sich das Sehvermögen nach einer Optikusneuritis wieder. Etwa 60 % der Patienten erreichen nach 2 Monaten normale Sehschärfe, nach 6 Monaten lag der Visus im „Optic Neuritis Treatment Trial“ bei nur 6 % der Patienten unter 0,5 (1). Kontrastsehen, Gesichtsfeld und Farbsinn besserten sich in der Studie ebenfalls.

Während sich Visus, Gesichtsfeld und Farbsinn meistens normalisieren, bleibt das Kontrastsehen oft merklich reduziert, deshalb ist es der beste Funktionsparameter, um den durch die Optikusneuritis angerichteten funktionalen Dauerschaden zu messen, was für klinische Studien relevant ist. Im klinischen Alltag ist es allerdings psychologisch nicht sinnvoll, einem Patienten, der wieder normale Sehschärfe hat, zu demonstrieren, dass sein Kontrastsehen reduziert ist.

### Ausschlusskriterien

Unklarer Beginn der Symptomatik, Fehlen von Augenbewegungsschmerz und ausbleibende Besserung schließen eine Optikusneuritis weitgehend aus.

Da 92 % der Patienten Augenbewegungsschmerzen haben (1), lässt sich eine Optikusneuritis nahezu ausschließen, wenn kein Bewegungsschmerz vorhanden ist und die Besserung ausbleibt. Wenn umgekehrt alle drei Merkmale – Bewegungsschmerz, akuter Beginn und Besserung – zutreffen, kommt kaum eine andere Diagnose als die Optikusneuritis in Frage. In einer dänischen Kohorte waren ein Tumor oder eine anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION) die häufigsten Differenzialdiagnosen (8). Diese Erkrankungen lassen sich in der Regel leicht von einer Optikusneuritis abgrenzen (Tabelle 1). Schwieriger ist es bei der Leberschen hereditären Optikusneuropathie, die wie eine Optikusneuritis akut beginnt, allerdings ohne Augenbewegungsschmerz. Meist erkrankt innerhalb weniger Wochen auch das zweite Auge. Sie tritt vorzugsweise bei jungen Männern auf. Die Sehinderung ist ausgeprägt und, von wenigen Ausnahmen abgesehen, irreversibel. In 95 % der Fälle findet sich eine typische Mutation im mitochondrialen Genom (9).

Wenn die Papille blass ist, besteht die Sehnervenerkrankung schon länger. Finden sich ein Papillenödem und Blutungen außerhalb der unmittelbaren Umgebung der Papille, ist an eine Zentralvenenthrombose zu denken, die keinen Bewegungsschmerz verursacht. Weiche Exsudate und enge Arterien sind Zeichen einer hypertensiven Retinopathie. Bei einem Ödem auf oder neben der Papille mit Zellvermehrung im Glaskörper kommt eine iuxtapapilläre Chorioretinitis in Betracht.

### Sonderformen der Optikusneuritis

Kennzeichen der typischen Optikusneuritis sind:

- Alter 18–50 Jahre
- Einseitigkeit
- Bewegungsschmerz
- Besserung
- kein Hinweis auf andere Systemerkrankung als Multiple Sklerose.

Je weniger Kriterien ein Patient erfüllt, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass er eine Sonderform der Erkrankung oder eine andere Diagnose hat (Kasten 1, Tabelle 2). Auch bei atypischer Optikusneuritis wird allerdings meist eine Multiple Sklerose zugrunde liegen, und auch eine typische Optikusneuritis hat gelegentlich eine besondere Ursache.

Neuroretinitis, Neuromyelitis optica, chronisch rezidivierende Immun-Optikusneuropathie und Optikusbeteiligung bei anderen Autoimmunerkrankungen sind die wichtigsten Sonderformen. Bei der Ersterkrankung ist es anhand des klinischen Bildes allein schwierig, eine

### Sonderformen

Je weniger Kriterien ein Patient erfüllt, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass er eine Sonderform der Erkrankung oder eine andere Diagnose hat.

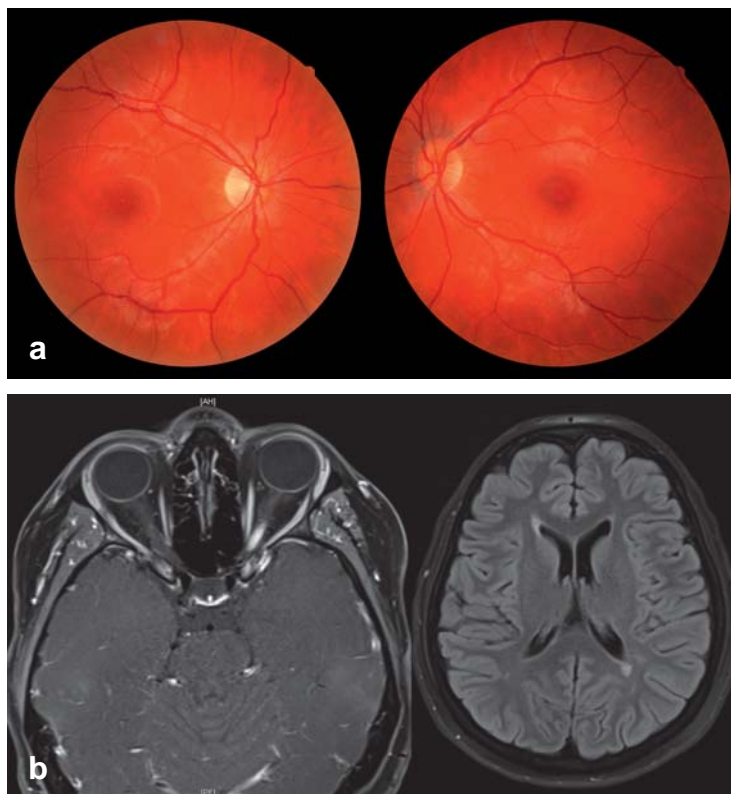
Sonderform zu diagnostizieren. Lediglich die Neuroretinitis lässt sich durch den Makulabefund frühzeitig abgrenzen.

Der Anteil dieser Sonderformen variiert zwischen verschiedenen Einrichtungen. Um eine Vorstellung darüber zu erhalten, haben die Autoren die Akten der neuroophthalmologischen Ambulanz der zurückliegenden 12 Monate ausgewertet. Atypische Formen stellten etwa ein Viertel, am häufigsten war die Neuroretinitis (Kasten 1).

Bei der Neuroretinitis greift die Entzündung vom Sehnerv auf die Netzhaut über (10). Die Papillenschwellung ist ausgeprägt, in der Makula findet man auf dem Höhepunkt der Erkrankung eine Sternfigur aus harten Exsudaten. Die Entzündung hinterlässt oft erhebliche Schäden, die bei Rezidiven kumulieren. Als Ursache der Erkrankung wird aufgrund zahlreicher Einzelfallberichte eine bakteriell getriggerte Immunreaktion diskutiert, wobei vor allem Bartonellen angeschuldigt werden. Es ist aber nicht bekannt, wie hoch der Anteil der durch diese Erreger verursachten Neuroretinitiden wirklich ist (10). Die Autoren behandeln parallel antibiotisch und mit Steroiden in einer Dosis von 1 mg/kg. Beim Rezidiv empfiehlt sich eine länger dauernde Immunsuppression, etwa mit Azathioprin. Patienten mit Neuroretinitis haben kein erhöhtes Risiko für eine Multiple Sklerose.

Eine Neuromyelitis optica (NMO, auch als Devic-Syndrom bekannt) liegt in 1–3 % der Optikusneuritiden vor (3). Es ist allerdings möglich, dass diese Diagnose bei manchen Patienten mit normalem zerebralem Kernspintomographiebefund übersehen wird. Im klassischen Fall haben die Patienten zusätzlich zur Optikusneuritis über 2–3 Wirbelhöhen reichende Querschnittsmyelitiden und keine oder nur geringe Läsionen im Gehirn. Pathognomonisch sind in 80 % der Fälle nachweisbare Antikörper gegen das Wasserkanalprotein Aquaporin-4 (11). Fehlt dieser Antikörper, spricht man von einer NMO-spectrum disorder (NMOSD). Die Diagnose stützt sich in diesem Fall auf den Befund der Kernspintomographie und die klinischen Befunde (12). Die Optikusneuritis bei der Neuromyelitis optica ist häufiger als bei der Multiplen Sklerose beidseitig und hinterlässt größere Schäden (11).

Bei schwer verlaufender oder beidseitiger Optikusneuritis und für Multiple Sklerose untypischen Befunden der Kernspintomographie sollte man an die Neuromyelitis optica oder an die Spektrum-Disorder-Form denken.



**Abbildung 3:** a) Optikusneuritis links bei 23-jähriger Patientin mit geringem Papillenödem. b) Kernspintomographie der gleichen Patientin mit Kontrastmittelaufnahme des entzündeten Sehnervs und zwei periventrikulären Entmarkungsherden im T2-FLAIR-MRT.

Die chronisch rezidivierende Immun-Optikusneuropathie beginnt wie eine typische Optikusneuritis, bessert sich rasch unter der Behandlung mit Steroiden, rezidiert aber nach Dosisreduktion. Die Erkrankung neigt zu Rezidiven und betrifft oft nacheinander beide Augen. Unbehandelt hinterlässt sie deutliche Schäden: Bei einem Drittel der betroffenen Augen bleibt der Visus unter 0,1 (13). Die Autoren geben mindestens drei Monate Prednisolon unterhalb der Cushing-Schwelle (7,5 mg/Tag) oder die geringste Dosis, die das Rezidiv verhindert. Reicht dies nicht, kommt Azathioprin oder Methotrexat in Frage.

Zu den selteneren Sonderformen gehören auch die Optikusneuritiden im Rahmen anderer Autoimmunerkrankungen als der Multiplen Sklerose wie der Sarkoidose, des Lupus erythematoses und der Wegenerschen

## Neuroretinitis

Bei der Neuroretinitis greift die Entzündung vom Sehnerv auf die Netzhaut über. Die Papillenschwellung ist ausgeprägt, in der Makula findet man auf dem Höhepunkt der Erkrankung eine Sternfigur aus harten Exsudaten.

## Neuromyelitis optica

Die Patienten haben zusätzlich zur Optikusneuritis über 2–3 Wirbelhöhen reichende Querschnittsmyelitiden und keine oder nur geringe Läsionen im Gehirn. Nachweisbar sind Antikörper gegen das Wasserkanalprotein Aquaporin-4.



**TABELLE 1**

Abgrenzung der Optikusneuritis von anderen Sehnervenerkrankungen

Erkrankung	akuter Beginn	Bewegungsschmerz	Papillenödem	spontane Besserung
Optikusneuritis	immer	92 %	bei etwa 30 % (gering ausgeprägt)	bei 95 % deutliche Besserung
Tumor der vorderen Sehbahn	fast nie	nie	möglich	sehr selten
anteriore ischämische Optikusneuropathie	immer	nie (diffuser Augenschmerz möglich)	im akuten Stadium immer*	meist nur geringe Besserung

\*Eine posteriore ischämische Optikusneuropathie (PION), bei der es zum Sehnervenfarkt ohne Papillenschwellung kommen kann, ist extrem selten. Man findet sie fast nur im Rahmen einer Riesenzellarteriitis.

Granulomatose. Nach den Erfahrung der Autoren ist die Prognose für das Sehvermögen bei diesen Erkrankungen ungünstiger als bei Multipler Sklerose, wahrscheinlich deshalb, weil es auch zu ischämischen Läsionen kommt. Die Neurolyues führt zu einem beidseitigen Papillenödem mit mäßiger Sehverschlechterung und günstigerer Prognose. Bei der Neuroborreliose haben die Autoren noch nie eine isolierte Optikusneuritis gesehen.

**Zusatzdiagnostik**

**Blutuntersuchungen**

Die neurologischen Leitlinien empfehlen bei Verdacht auf Multiple Sklerose eine ausführliche Labordiagnostik (Kasten 2). Die ophthalmologischen Leitlinien beschränken ausgiebige Tests auf die atypischen Fälle (14).

Im „Optic Neuritis Treatment Trial“ hatte die Bestimmung der antinukleären Antikörper, Lues-Serologie und Röntgenaufnahme des Thorax in keinem der 457 Fälle therapeutische Konsequenzen (1). Die Autoren plädieren für eine sorgfältige Anamnese und zielgerichtete Untersuchungen. Durch umfangreiche Laboruntersuchungen können auch falsche Spuren gelegt werden, deren Konsequenzen überflüssige Therapien und eine Verängstigung des Patienten sind. Gegen eine extensive Labordiagnostik spricht auch die Seltenheit der Sonderformen und anderer Erkrankungen (8).

**Kernspintomographie**

Die Kernspintomographie ist zweifellos die wichtigste Zusatzuntersuchung. Sie kann die Entzündung im Sehnerv direkt zeigen. Typisch ist Kontrastmittelaufnahme in den T1-Sequenzen (Abbildung 3b). Die Kernspintomographie ersetzt allerdings nicht die klinische Dia-

**KASTEN 1**

Optikusneuritiden in der neuroophthalmologischen Ambulanz der Universitätsaugenklinik Tübingen zwischen Juli 2014 und 2015

● Typisch verlaufende Optikusneuritis	73
– ohne Befund in der kranialen Bildgebung mit Hilfe der Kernspintomographie	22
– nicht aktive Entmarkungsherde	28
– definitive Multiple Sklerose	23
● Neuroretinitis	15
● chronisch rezidivierende Immuno-Optikusneuroptahie	4
● Neuromyelitis optica	3
● Sarkoidose	2
● von Nebenhöhleninfektion ausgehend	1
● kein verwertbarer Befund in der Bildgebung mit Hilfe der Kernspintomographie	2

gnose: Ein Optikuscheidenmeningeom kann in der Kernspintomographie den gleichen Befund ergeben wie eine Optikusneuritis. Es sollte verdächtigt werden, wenn die Kontrastmittelaufnahme nach 3 Monaten noch anhält. Falls die Kontrastmittelaufnahme mehr als die Hälfte des Sehnervs umfasst oder das Chiasma einbezieht, sollte man an die Neuromyelitis optica denken (12).

**Kernspintomographie**

Die Bildgebung mit Hilfe der Kernspintomographie ist die wichtigste Zusatzdiagnostik bei der Optikusneuritis.

**Sicherer Befund für die Diagnose**

Zeigt die Bildgebung eine Optikusneuritis mit zwei oder mehr Entmarkungsherden im Gehirn, von denen mindestens einer Kontrastmittel aufnimmt, kann bereits die Diagnose Multiple Sklerose gestellt werden.

**TABELLE 2**

Sonderformen der Optikusneuritis

Erkrankung	Merkmal	Verlauf	Therapie
Neuroretinitis	Makulabeteiligung, bakterielle Infektion	länger und schwerer als typische Optikusneuritis	Antibiotika und Steroide, Immunprophylaxe
chronisch rezidivierende Immun-Optikusneuropathie	Rezidive nach Steroidreduktion	viele Rezidive	langdauernde Steroidtherapie
Neuromyelitis optica	spinale Herde, Aquaporin-4-Antikörper	oft beidseitig, Defektheilung	hochdosiert Steroide, Plasmapherese, Immunprophylaxe
Optikusneuritis bei anderer Autoimmunerkrankung als Multiple Sklerose	Hinweise auf entsprechende Systemerkrankung	wenige Fälle bekannt, Verlauf eher ungünstig	hochdosiert Steroide, Therapie der Grundkrankheit

Wichtig ist der Nachweis von Entmarkungsherden im Gehirn, vor allem im Balken und im periventrikulären Marklager (*Abbildung 3b*), die am besten auf T2-FLAIR-Bildern zu erkennen sind. Kontrastmittel aufnehmende Läsionen sind aktive Herde der Multiplen Sklerose (MS). Die Anzahl inaktiver typischer Marklagerläsionen ist das wichtigste Kriterium für die Einschätzung des Risikos für die Entstehung einer Multiplen Sklerose (15). Bei einer Optikusneuritis mit zwei oder mehr für eine Multiple Sklerose typischen Läsionen in der Kernspintomographie, die kein Kontrastmittel aufnehmen, handelt es sich um ein „klinisch isoliertes Syndrom“, was mit einem hohen MS-Risiko verbunden ist. Finden sich auf dem Kernspintomographiebefund keine Entmarkungsherde, erkranken nur 25 %. Wenn der Befund initial ein bis zwei Läsionen zeigt, sind es 65 %, bei drei und mehr 78 % (16). Wenn eine der klinisch asymptomatischen Läsionen Kontrastmittel aufnimmt, handelt es sich definitionsgemäß bereits um eine Multiple Sklerose (17).

**Liquordiagnostik**

Die Untersuchung des Liquors ist in Deutschland üblich, aber kein internationaler Standard (15). Laut neurologischer Leitlinie umfasst sie Zytologie, Albumin- sowie IgG-, IgA- und IgM-Bestimmungen nach dem Quotienten-Schema (Reiber-Felgenhauer-Diagramm), die isoelektrische Fokussierung zum Nachweis oligoklonaler IgG-Banden und die Bestimmung von Antikörpern gegen neurotrope Viren (Masern, Röteln und Zoster). Die Liquoruntersuchung ist wichtig bei unklarem Befund der Kernspintomographie, untypischem klinischem Befund, auffälligen Blutbefunden oder untypischem Erkrankungsalter.

Die Autoren halten die Bestimmung von IgA und IgM in der Regel für verzichtbar. Auch die Bestimmung der Antikörper gegen neurotrope Viren ergibt keine relevante Zusatzinformation.

**Visuell evozierte Potenziale**

Die visuell evozierten Potenziale sind bei der Optikusneuritis latenzverzögert. Die Latenz lässt sich aber nur bei einem klar abgrenzbaren Potenzial bestimmen, das in der Akutphase der Optikusneuritis oft fehlt. Die Sensitivität betrug in einer aktuellen retrospektiven Studie nur 37 % (8). Zur Diagnosesicherung ist die Untersuchung der visuell evozierten Potenziale (VEP) nicht notwendig.

**Zusammenhang von Optikusneuritis und Multipler Sklerose**

Aus dem „Optic Neuritis Treatment Trial“ gibt es genaue Zahlen zum Risiko für die Entstehung einer Multiplen Sklerose. Etwa die Hälfte der Patienten mit typischer Optikusneuritis erkrankt innerhalb von 15 Jahren an einer Multiplen Sklerose (16).

Die Diagnose der Multiplen Sklerose erfordert den Nachweis der räumlichen und zeitlichen Dissemination entzündlicher Läsionen im zentralen Nervensystem (16). Eine wiederholte Optikusneuritis auf derselben Seite ist demnach keine Multiple Sklerose. Nach den 2011 überarbeiteten McDonald-Kriterien kann bereits dann die Diagnose einer Multiplen Sklerose gestellt werden, wenn der Kernspintomographiebefund eines Patienten mit Optikusneuritis mehr als zwei für die Multiple Sklerose typische Läsionen aufweist, von denen mindestens eine Kontrastmittel aufnimmt (16).

**Zusammenhang von Optikusneuritis und Multipler Sklerose**

Die Hälfte der Patienten mit Optikusneuritis entwickelt innerhalb von 15 Jahren eine klinisch sichere Multiple Sklerose.

**Erhöhtes Risiko**

Auch wenn die Kernspintomographie keine typischen Läsionen einer Multiplen Sklerose zeigt, entwickeln 25 % der Patienten nach einer Optikusneuritis später eine Multiple Sklerose.

**KASTEN 2**

**Diagnostische Empfehlungen der neurologischen Leitlinien**

- **Empfohlene Laboruntersuchungen**
  - C-reaktives Protein
  - großes Blutbild
  - Serumchemie
  - Blutglukosebestimmung
  - Vitamin B<sub>12</sub>
  - Rheumafaktor
  - antinukleäre Antikörper
  - Anti-Phospholipid-Antikörper
  - Anti-ds-DNS-Antikörper
  - Lupus-Antikoagulans
  - Serum Angiotensin Converting Enzym-Test
  - Borrelien-Serologie
  - Urinstatus
  
- **Zusätzlich bei „klinisch möglicher Differenzialdiagnose“**
  - c/p-anti-neutrophile zytoplasmatische Antikörper (ANCA)
  - extrahierbare nukleäre Antikörper- (ENA-)Profil
  - Autoantikörper gegen Aquaporin-4
  - HIV-Serologie
  - humane T-lymphotrophe Virus-(HTLV-1-)Serologie
  - Treponema-pallidum-Hämagglutinations-Assay-(TPHA), langkettige Fettsäuren
  - Mykoplasmen-Serologie
  - Methylmalonyl-Ausscheidung im Urin

Auch wenn die Bildgebung des Gehirns mit Hilfe der Kernspintomographie keine typischen Läsionen einer Multiplen Sklerose zeigt, entwickeln immerhin noch etwa 25 % der Patienten nach einer Optikusneuritis eine Multiple Sklerose, die meisten innerhalb der ersten 5 Jahre. Das Risiko ist höher, wenn sich der Visus nicht mehr über 0,5 erholt und wenn sich oligoklonale Banden im Liquor finden (18).

**Die Rolle der optischen Kohärenztomographie**

Die optische Kohärenztomographie findet zunehmendes Interesse in der Erforschung der Entstehung und Therapie der Multiplen Sklerose, weil die Reduktion der peripapillären retinalen Nervenfaserschichtdicke mit anderen Verlaufsparemtern der Multiplen Sklerose

korreliert (19). Sie spiegelt den Schweregrad des Schadens wider, zum Beispiel auch bei der Neuromyelitis optica (20). Sie ist einfach anwendbar und liefert objektive Messwerte, so dass sie in klinischen Studien inzwischen breit zum Einsatz kommt. Der beste Parameter ist wahrscheinlich die peripapilläre Nervenfaserschichtdicke im über der Papille zentrierten Ringscan.

Hinsichtlich der Anwendung in der klinischen Routine ist zu berücksichtigen, dass die interindividuelle Streuung der retinalen Nervenfaserschichtdicke beträchtlich ist und auch von anderen Erkrankungen (zum Beispiel Glaukom) beeinflusst wird, so dass die Aussagekraft im Einzelfall begrenzt ist.

**Akuttherapie**

Es gibt eine Reihe von randomisierten Doppelblindstudien zur Kortisontherapie der Optikusneuritis, die in einer Metaanalyse 2012 bewertet wurden (21). Entscheidenden Einfluss auf die heutige Therapie hatte der „Optic Neuritis Treatment Trial“, eine randomisierte kontrollierte Studie (21): In diesem wurden die orale Prednisontherapie (1 mg/kg Körpergewicht [KG]) an 14 Tagen, mit einer intravenösen Methylprednisolon-Therapie (1 000 mg) an 3 Tagen, gefolgt von oralem Prednison (1 mg/kg/KG) an 11 Tagen und die Gabe von Placebo verglichen. Die (nicht verblindete) intravenöse Methylprednisolon-Therapie beschleunigte die Erholung des Sehvermögens, aber das Endergebnis hinsichtlich Visus, Gesichtsfeld, Kontrast- und Farbsehen war nicht besser als bei alleiniger oraler Prednisontherapie oder bei Placebogabe (1, 21, 22). Dieses Ergebnis fand sich auch in früheren und späteren Studien, so dass die Metaanalyse von 2012 in der Heilungsbeschleunigung den einzigen Vorteil der Steroidtherapie sieht (21). In der Gruppe des „Optic Neuritis Treatment Trial“, die nur niedrig dosiert mit Prednison oral behandelt wurde, war die Rate der Frührezidive innerhalb der ersten 6 Monate doppelt so hoch wie in der Placebogruppe. Dieses Regime gilt bei typischer Optikusneuritis seither als kontraindiziert.

Bei der experimentell allergischen Enzephalomyelitis, einem Tiermodell zur Erforschung der Multiplen Sklerose, führte die Behandlung mit Methylprednisolon zum Verlust retinaler Ganglienzellen (23, 24). Nach Ansicht der meisten Experten sollten diese klinisch nicht reproduzierten Befunde kein Grund gegen die hochdosierte Behandlung mit Methylprednisolon beim Patienten sein.

Im „Optic Neuritis Treatment Trial“ hatten Patienten mit hochdosierter intravenöser Methylprednisolon-

**Klinisch isoliertes Syndrom**

Wenn ein Patient mit einer Optikusneuritis in der Kernspintomographie zwei oder mehr Entmarkungsherde hat, die kein Kontrastmittel aufnehmen, handelt es sich um ein klinisch isoliertes Syndrom und das MS-Risiko ist hoch.

**Akuttherapie**

3–5-tägige Therapie mit Methylprednisolon in der Tagesdosis von 500 bis 1 000 mg beschleunigt die Erholung des Sehvermögens, verbessert aber nicht den Endzustand des Visus nach einer Optikusneuritis.

**TABELLE 3**

Studien zur Prävention der Konversion eines klinisch isolierten Syndroms in eine klinisch sichere Multiple Sklerose

Studie	Jahr	Substanz	Patient (n)	Epikrise (Jahre)	Konversion in klinisch sichere Multiple Sklerose		
					Verum (%)	Placebo (%)	Relative Risikoreduktion (%)
CHAMPS (40)	2000	IFN-β-1a	383	3	35	50	30
CHAMPS (e1)	2012	IFN-β-1a		5	38	53	28
CHAMPS (e1)	2012	IFN-β-1a		10	76	84	10
ETOMS (e2)	2001	IFN-β-1a	309	2	34	45	24
BENEFIT (e3)	2007	IFN-β-1b	468	3	34	48	29
BENEFIT (e4)	2014	IFN-β-1b		8	56	66	15
PreCISe4 (e5)	2009	Glatirameracetat	481	3	25	43	42

Therapie in den ersten beiden Jahren weniger neue Multiple-Sklerose-Schübe als mit Placebo oder niedrig dosiertem Prednison behandelte Patienten. Im dritten Jahr verschwand dieser Unterschied (25). Daraus ergab sich die Frage, ob der günstige Effekt durch Wiederholen der Steroidinfusionen erhalten werden könnte. Dafür gibt es Hinweise (26), die bisher aber nicht weiterverfolgt wurden. Im „Optic Neuritis Treatment Trial“ erhielten die Patienten nach der 3-tägigen intravenösen Methylprednisolon-Therapie noch 11 weitere Tage oral Prednison. Ob dies nötig ist, bleibt fraglich und wird auch von den Leitlinien offen gelassen. Die Autoren sehen in der Regel davon ab.

Nach den neurologischen und ophthalmologischen Leitlinien wird eine Optikusneuritis mit 500–1000 mg Methylprednisolon/Tag über 3–5 Tagen behandelt (14, 15). Während der Steroidtherapie wird zur Ulkusalprophylaxe ein Protonenpumpenhemmer gegeben. Eine Osteoporoseprophylaxe ist bei der kurzen Therapiedauer nicht erforderlich. Vor der ersten intravenösen Gabe von Methylprednisolon sowie am 3. und gegebenenfalls 5. Tag der Therapie werden Blutbild, Blutzucker und Elektrolyte bestimmt. Die orale Gabe von Methylprednisolon in hoher Dosis ist möglich (27, 28), aber keine gängige Praxis.

Grundsätzlich müssen bei der Optikusneuritis die Nebenwirkungen der Steroidtherapie gegen ihren begrenzten Nutzen abgewogen werden. Es ist kein Behandlungsfehler, auf die Therapie zu verzichten.

Zumindest die erste intravenöse Steroidtherapie sollte aus Sicht der Autoren stationär erfolgen. Nebenwirkungen werden dann schneller erkannt und die Zusatzuntersuchungen rascher durchgeführt. Auch hat der Patient mehr ärztlichen Rückhalt, wenn er sich mit der Erstdiagnose einer Multiplen Sklerose auseinandersetzen muss.

Es gibt keine kontrollierten Studien, wie vorzugehen ist, wenn sich das Sehvermögen nicht bessert. Alle Maßnahmen stützen sich auf Einzelbeobachtungen und kleine Serien. Meist wird die Therapie wiederholt, mitunter auch mit doppelter Dosis und/oder verlängerter Therapiedauer. Letzte Möglichkeit der Akuttherapie ist die in Einzelfällen sehr wirksame Plasmapherese (29). Sie soll innerhalb von sechs Wochen nach Krankheitsbeginn stattfinden. Die Entscheidung für diese invasive Maßnahme ist schwierig, weil auch noch nach zwei Monaten eine spontane Besserung möglich ist. Bei Hinweisen auf eine Neuromyelitis optica wird Methylprednisolon grundsätzlich höher dosiert, länger gegeben und wenn die Besserung ausbleibt, frühzeitig eine Plasmapherese durchgeführt (30, 31). Auch dazu gibt es keine randomisierten und verblindeten Studien.

### Immunprophylaxe der Multiplen Sklerose

Seit 20 Jahren sind Beta-Interferone und Glatirameracetat im Einsatz, mit denen die Zahl neuer und aktiver Läsionen der Multiplen Sklerose in der Bildgebung der Kernspintomographie, die Zahl klinischer

### Sonderfall Neuromyelitis optica

Die Optikusneuritis bei Neuromyelitis optica muss in aller Regel länger und intensiver therapiert werden als die Optikusneuritis bei Multipler Sklerose.

### Beta-Interferone und Glatirameracetat

Eine Immunprophylaxe mit einem Beta-Interferon-Präparat oder Glatirameracetat reduziert das Risiko der Entwicklung einer klinisch sicheren Multiplen Sklerose.



Schübe reduziert und auf längere Sicht auch die Behinderungsprogression verlangsamt werden. Diese Medikamente wurden in mehreren Studien auch bei klinisch isoliertem Syndrom eingesetzt, etwa ein Drittel davon mit Optikusneuritis (35–40). In allen Studien hatten die mit Verum behandelten Patienten weniger häufig und später eine Zweitmanifestation und damit eine klinisch sichere Multiple Sklerose. Auch nach dem zweiten Schub war die jährliche Schubrate bei den behandelten Patienten bis zum Ende der Beobachtungszeit signifikant geringer. Der in beiden Gruppen relativ niedrige Behinderungsgrad unterschied sich nicht. Die Studien sind in *Tabelle 3* zusammengefasst.

Die Interferone und das Glatirameracetat wurden aufgrund dieser Ergebnisse zur Therapie bei klinisch isoliertem Syndrom zugelassen, also auch nach Optikusneuritis mit zwei oder mehr inaktiven typischen Läsionen der Multiplen Sklerose im Kernspintomographiebefund. Die neueren Medikamente, insbesondere die oralen Therapeutika für Multiple Sklerose wie Teriflunomid (32, 33) und Dimethylfumarat (34) stehen für diese Indikation noch nicht zur Verfügung.

Die Frühtherapie des klinisch isolierten Syndroms wird nicht von allen Experten favorisiert und bleibt damit im Ermessen des erfahrenen Neurologen (35, 36). Bei der Neuromyelitis optica oder einer NMO-spectrum-disorder ist die Immunprophylaxe mit einem Beta-Interferon-Präparat oder Glatirameracetat nicht indiziert. Die Rezidivprophylaxe erfolgt mit Azathioprin oder Rituximab.

### Medikamentöse Therapie zur Regeneration des Sehnervs

Bisher gibt es keine Therapie, mit der die Funktion eines geschädigten Sehnervs wiederhergestellt werden kann. In einer Phase-2-Studie mit einem Antikörper gegen LINGO (Leucine rich repeat and Ig domain containing 1), ein Protein, das axonales Wachstum hemmt, fand sich als Hinweis auf eine Regeneration des Sehnervs eine Latenzverkürzung der visuell evozierten Potenziale (37). Die Ergebnisse einer weiteren Phase-2-Studie mit anti-LINGO-1 werden 2016 erwartet (SYNERGY-Studie, NCT 01864148). In Pilotstudien wurden positive Effekte von Erythropoietin (38) und Simvastatin (39) gesehen. Eine prospektive kontrollierte Studie für Erythropoietin wird zurzeit durchgeführt (NCT01962571, www.tone-studie.de).

### Medikamentöse Therapie zur Regeneration des Sehnervs

In Pilotstudien wurden positive Effekte von Erythropoietin und Simvastatin gesehen. Eine prospektive kontrollierte Studie für Erythropoietin wird zurzeit durchgeführt.

### Interessenkonflikt

Prof. Wilhelm erhielt Honorare für die Vorbereitung wissenschaftlicher Fortbildungsveranstaltungen von Medupdate, dem Berufsverband der Augenärzte, und für Vorträge bei regionalen Fortbildungen, die unterstützt wurden von Allergan, Théa, Bayer und Santen.

Prof. Schabet erklärt, dass kein Interessenkonflikt besteht.

### Manuskriptdaten

eingereicht: 29. 5. 2015, revidierte Fassung angenommen: 17. 8. 2015

### LITERATUR

1. Beck RW, Cleary PA, Anderson MM, et al.: A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis. The Optic Neuritis Study Group. *N Engl J Med* 1992; 326: 581–8.
2. Langer-Gould A, Brara SM, Beaber BE, Zhang JL: The incidence of clinically isolated syndrome in a multi-ethnic cohort. *J Neurol* 2014; 261: 1349–55.
3. Morrow MJ, Wingerchuk D: Neuromyelitis optica. *J Neuroophthalmol* 2012; 32: 154–66.
4. Davis FA, Bergen D, Schauf C, McDonald I, Deutsch W: Movement phosphenes in optic neuritis: a new clinical sign. *Neurology* 1976; 26: 1100–4.
5. Fraser CL, Davagnanam I, Radon M, Plant GT: The time course and phenotype of Uhthoff phenomenon following optic neuritis. *Mult Scler* 2011; 18: 1042–4.
6. Park K, Tanaka K, Tanaka M: Uhthoff's phenomenon in multiple sclerosis and neuromyelitis optica. *Eur Neurol* 2014; 72: 153–6.
7. Keltner JL, Johnson CA, Spurr JO, Beck RW: Baseline visual field profile of optic neuritis. The experience of the optic neuritis treatment trial. *Optic Neuritis Study Group. Arch Ophthalmol* 1993; 111: 231–4.
8. Horwitz H, Friis T, Modvig S, et al.: Differential diagnoses to MS: experiences from an optic neuritis clinic. *J Neurol* 2014; 261: 98–105.
9. Leo-Kottler B, Wissinger B: Lebersche Optikusneuropathie. *Ophthalmologie* 2011; 108: 1179–92; quiz 93–4.
10. Purvin V, Sundaram S, Kawasaki A: Neuroretinitis: review of the literature and new observations. *J Neuroophthalmol* 2011; 31: 58–68.
11. Trebst C, Jarius S, Berthele A, et al.: Update on the diagnosis and treatment of neuromyelitis optica: recommendations of the Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). *J Neurol* 2014; 261: 1–16.
12. Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, et al.: International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology* 2015; 85: 177–89.
13. Petzold A, Plant GT: Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy: a systematic review of 122 cases reported. *J Neurol* 2013; 261: 17–26.
14. Leitlinie Nr. 30 Neuritis nervi optici <http://augeninfo.de/leit/leit30.pdf> (last accessed on 27 July 2015).
15. DGN / KKNMS Leitlinie zur Diagnose und Therapie der Multiplen Sklerose [www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/030-050J\\_S2e\\_Multiple\\_Sklerose\\_Diagnostik\\_Therapie\\_2014-08.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-050J_S2e_Multiple_Sklerose_Diagnostik_Therapie_2014-08.pdf) (last accessed on 23 July 2015).

16. Optic Neuritis Study Group: Multiple sclerosis risk after optic neuritis: final optic neuritis treatment trial follow-up. Arch Neurol 2008; 65: 727–32.
17. Polman CH, Reingold SC, Banwell B, et al.: Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. Ann Neurol 2011; 69: 292–302.
18. Marques IB, Matias F, Silva ED, Cunha L, Sousa L: Risk of multiple sclerosis after optic neuritis in patients with normal baseline brain MRI. J Clin Neurosci 2013; 21: 583–6.
19. Oberwahrenbrock T, Schippling S, Ringelstein M, et al.: Retinal damage in multiple sclerosis disease subtypes measured by high-resolution optical coherence tomography. Mult Scler Int 2012; 2012: 530305.
20. Bennett JL, de Seze J, Lana-Peixoto M, et al.: Neuromyelitis optica and multiple sclerosis: Seeing differences through optical coherence tomography. Mult Scler 2015; 21: 678–88.
21. Gal RL, Vedula SS, Beck R: Corticosteroids for treating optic neuritis. Cochrane Database Syst Rev 2012; 4: CD001430.
22. Beck RW: The optic neuritis treatment trial. Implications for clinical practice. Optic Neuritis Study Group. Arch Ophthalmol 1992; 110: 331–2.
23. Diem R, Hobom M, Maier K, et al.: Methylprednisolone increases neuronal apoptosis during autoimmune CNS inflammation by inhibition of an endogenous neuroprotective pathway. J Neurosci 2003; 23: 6993–7000.
24. Dimitriu C, Bach M, Lagreze WA, Jehle T: Methylprednisolone fails to preserve retinal ganglion cells and visual function after ocular ischemia in rats. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008; 49: 5003–7.
25. Trobe JD, Sieving PC, Guire KE, Fendrick AM: The impact of the optic neuritis treatment trial on the practices of ophthalmologists and neurologists. Ophthalmology 1999; 106: 2047–53.
26. Zivadinov R, Rudick RA, De Masi R, et al.: Effects of IV methylprednisolone on brain atrophy in relapsing-remitting MS. Neurology 2001; 57: 1239–47.
27. Le Page E, Veillard D, Laplaud DA, et al.: Oral versus intravenous high-dose methylprednisolone for treatment of relapses in patients with multiple sclerosis (COPOUSEP): a randomised, controlled, double-blind, non-inferiority trial. Lancet 2015 pii: S0140–6736 (15)61137–0.
28. Sellebjerg F, Nielsen HS, Frederiksen JL, Olesen J: A randomized, controlled trial of oral high-dose methylprednisolone in acute optic neuritis. Neurology 1999; 52: 1479–84.
29. Schilling S, Linker RA, König FB, et al.: Plasmaaustausch bei steroidresistenten Multiple-Sklerose-Schüben: Klinische Erfahrungen an 16 Patienten. Nervenarzt 2006; 77: 430–8.
30. Merle H, Olindo S, Jeannin S, et al.: Treatment of optic neuritis by plasma exchange (add-on) in neuromyelitis optica. Arch Ophthalmol 2012; 130: 858–62.
31. Bennett JL, Nickerson M, Costello F, et al.: Re-evaluating the treatment of acute optic neuritis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2015; 86: 799–808.
32. O'Connor PW, Li D, Freedman MS, et al.: A Phase II study of the safety and efficacy of teriflunomide in multiple sclerosis with relapses. Neurology 2006; 66: 894–900.
33. O'Connor P, Wolinsky JS, Confavreux C, et al.: Randomized trial of oral teriflunomide for relapsing multiple sclerosis. N Engl J Med 2011; 365: 1293–303.
34. Gold R, Kappos L, Arnold DL, et al.: Placebo-controlled phase 3 study of oral BG-12 for relapsing multiple sclerosis. N Engl J Med 2012; 367: 1098–107.
35. Ellrichmann G, Gold R: Multiple Sklerose – Therapie so früh wie möglich. Pro. Akt Neurol 2015; 42.
36. Steinbrecher A: Multiple Sklerose – Therapie so früh wie möglich – Kontra. Akt Neurol 2015; 42: 97–101.
37. Rudick RA, Mi S, Sandrock AW, Jr.: LINGO-1 antagonists as therapy for multiple sclerosis: in vitro and in vivo evidence. Expert Opin Biol Ther 2008; 8: 1561–70.
38. Sühs K-W, Hein K, Sättler MB, et al.: A randomized, double-blind, phase II study on erythropoietin in optic neuritis. Ann Neurol 2012; 199–210.
39. Tsakiri A, Kallenbach K, Fuglo D, Wanscher B, Larsson H, Frederiksen J: Simvastatin improves final visual outcome in acute optic neuritis: a randomized study. Mult Scler 2012; 18: 72–81.
40. Jacobs LD, Beck RW, Simon JH, et al.: Intramuscular interferon beta-1a therapy initiated during a first demyelinating event in multiple sclerosis. CHAMPS Study Group. N Engl J Med 2000; 343: 898–904.

### Weitere Informationen zu cme

Dieser Beitrag wurde von der Nordrheinischen Akademie für ärztliche Fort- und Weiterbildung zertifiziert.

Die erworbenen Fortbildungspunkte können mit Hilfe der Einheitlichen Fortbildungsnummer (EFN) verwaltet werden.

Unter [cme.aerzteblatt.de](http://cme.aerzteblatt.de) muss hierfür in der Rubrik „Persönliche Daten“ oder nach der Registrierung die EFN in das entsprechende Feld eingegeben werden und durch Bestätigen der Einverständniserklärung aktiviert werden.

Die 15-stellige EFN steht auf dem Fortbildungsausweis.

### Wichtiger Hinweis

Die Teilnahme an der zertifizierten Fortbildung ist ausschließlich über das Internet möglich: [cme.aerzteblatt.de](http://cme.aerzteblatt.de). Einsendeschluss ist der 6. 12. 2015.

Einsendungen, die per Brief oder Fax erfolgen, können nicht berücksichtigt werden.

- „Tier- und Menschenbissverletzungen“ (Heft 25/2015) kann noch bis zum 13. 9. 2015 bearbeitet werden.
- „Transfusion von Erythrozytenkonzentraten“ (Heft 29–30) kann noch bis zum 11.10. 2015 bearbeitet werden.
- „Diagnostik und Therapie der weiblichen Beckenbodendysfunktion“ (Heft 33–34) kann noch bis zum 8. 11. 2015 bearbeitet werden.

### Anschrift für die Verfasser

Prof. Dr. med. Helmut Wilhelm  
 Universitätsklinikum Tübingen  
 Augenklinik, Neuroophthalmologie  
 Schleichstraße 12–16  
 72076 Tübingen  
[helmut.wilhelm@med.uni-tuebingen.de](mailto:helmut.wilhelm@med.uni-tuebingen.de)

### Zitierweise

Wilhelm H, Schabet M: The diagnosis and treatment of optic neuritis. Dtsch Arztebl Int 2015; 112: 616–26. DOI: 10.3238/arztebl.2015.0616

@ The English version of this article is available online:  
[www.aerzteblatt-international.de](http://www.aerzteblatt-international.de)

### Zusatzmaterial

Mit „e“ gekennzeichnete Literatur:  
[www.aerzteblatt.de/lit3715](http://www.aerzteblatt.de/lit3715) oder über QR-Code



Bitte beantworten Sie folgende Fragen für die Teilnahme an der zertifizierten Fortbildung. Pro Frage ist nur eine Antwort möglich. Bitte entscheiden Sie sich für die am ehesten zutreffende Antwort.

**Frage Nr. 1**

**Wie hoch ist die Inzidenz der Optikusneuritis in Mitteleuropa?**

- a) 1 pro 100 000/Jahr
- b) 3 pro 100 000/Jahr
- c) 5 pro 100 000/Jahr
- d) 7 pro 100 000/Jahr
- e) 9 pro 100 000/Jahr

**Frage Nr. 2**

**Welche Untersuchung ist unbedingt notwendig, um eine einseitige Optikusneuritis zu objektivieren?**

- a) Visusprüfung
- b) Perimetrie
- c) Visuell evozierte Potenziale (VEP)
- d) Pupillen-Wechselbelichtungstest
- e) Optische Kohärenztomographie

**Frage Nr. 3**

**Bei welcher Form der Optikusneuritis sind Aquaporin-4-Antikörper diagnoseweisend?**

- a) typische Optikusneuritis im Rahmen einer Multiplen Sklerose
- b) Neuromyelitis optica (NMO)
- c) chronisch rezidivierende Immun-Optikusneuropathie (CRION)
- d) Neuroretinitis
- e) Infekt-assoziierte Optikusneuritis

**Frage Nr. 4**

**Welcher Befund spricht dafür, dass keine Optikusneuritis, sondern ein den Sehnerv komprimierender Tumor vorliegt?**

- a) Patient kann den genauen Erkrankungsbeginn nicht angeben.
- b) Es finden sich diskrete Gesichtsfeldausfälle auch am Partnerauge.
- c) Das Gesichtsfeld zeigt ein Zentralskotom.
- d) Die Papille ist geschwollen.
- e) Die Sehschärfe beträgt 1,0.

**Frage Nr. 5**

**Wie wird eine Optikusneuritis gemäß den Leitlinien behandelt?**

- a) 500–1 000 mg Methylprednisolon an 3–5 aufeinander folgenden Tagen intravenös
- b) Plasmapherese
- c) 75 mg orales Prednisolon 1 Woche, Ausschleichen über 2 Wochen
- d) sofortiger Beginn mit IFN-β-1a
- e) 100 mg Acetylsalicylsäure über 8 Wochen

**Frage Nr. 6**

**Was bedeutet es, wenn sich bei einem Patienten mit einer Optikusneuritis im periventriculären Marklager zwei nicht Kontrastmittel aufnehmende Entmarkungsherde finden?**

- a) dass er eine MS hat
- b) dass er mit Sicherheit an einer MS erkranken wird
- c) dass sein MS-Risiko hoch ist (ca. 65 %)
- d) dass sein MS-Risiko niedrig ist (ca. 25 %)
- e) dass eine Neuromyelitis optica ausgeschlossen ist

**Frage Nr. 7**

**Welche Untersuchung ist in klinischen Studien am besten geeignet, den durch eine Optikusneuritis angerichteten funktionellen Dauerschaden zu messen?**

- a) Visusprüfung
- b) Perimetrie
- c) Prüfung des Farbsinns
- d) Visuell evozierte Potenziale (VEP)
- e) Prüfung des Kontrastsehens

**Frage Nr. 8**

**Welche Erkrankung kann als Befund in der Bildgebung mit Hilfe der Kernspintomographie am ehesten mit einer Optikusneuritis verwechselt werden?**

- a) anteriore ischämische Optikusneuropathie
- b) Optikusscheidenmeningeom
- c) Lebersche hereditäre Optikusneuropathie
- d) toxische Optikusneuropathie durch Alkohol
- e) Optikusneuropathie durch Vitamin B<sub>12</sub>-Mangel

**Frage Nr. 9**

**Wie hoch ist in etwa das Langzeitrisko, nach einer Optikusneuritis an Multipler Sklerose zu erkranken, wenn der Befund in der Bildgebung der Kernspintomographie, abgesehen von der Sehnervenentzündung, unauffällig ist?**

- a) unter 1 %
- b) circa 5 %
- c) circa 10 %
- d) circa 25 %
- e) circa 50 %

**Frage Nr. 10**

**Was erreicht man durch die Akuttherapie einer erstmaligen Optikusneuritis?**

- a) eine beschleunigte Erholung des Sehvermögens
- b) geringerer Restschaden durch die Optikusneuritis
- c) ein um 1,5 Stufen geringerer Grad der Behinderung nach 5 Jahren
- d) 30–40 % geringeres Risiko eines MS-Schubes innerhalb von 5 Jahren
- e) Rückbildung von mehr als 50 % der Entmarkungsherde

Zusatzmaterial zu:

## **Diagnostik und Therapie der Optikusneuritis**

**Helmut Wilhelm, Martin Schabet**

Dtsch Arztebl Int 2015; 112: 616–26. DOI: 10.3238/arztebl.2015.0616

### **eLITERATUR**

- e1. Kinkel RP, Dontchev M, Kollman C, Skaramagas TT, O'Connor PW, Simon JH: Association between immediate initiation of intramuscular interferon beta-1a at the time of a clinically isolated syndrome and long-term outcomes: a 10-year follow-up of the controlled high-risk avonex multiple sclerosis prevention study in ongoing neurological surveillance. *Arch Neurol* 2012; 69: 183–90.
- e2. Comi G, Filippi M, Barkhof F, et al.: Effect of early interferon treatment on conversion to definite multiple sclerosis: a randomised study. *Lancet* 2001; 357: 1576–82.
- e3. Kappos L, Freedman MS, Polman CH, et al.: Effect of early versus delayed interferon beta-1b treatment on disability after a first clinical event suggestive of multiple sclerosis: a 3-year follow-up analysis of the BENEFIT study. *Lancet* 2007; 370: 389–97.
- e4. Edan G, Kappos L, Montalban X, et al.: Long-term impact of interferon beta-1b in patients with CIS: 8-year follow-up of BENEFIT. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014; 85: 1183–9.
- e5. Comi G, Martinelli V, Rodegher M, et al.: Effect of glatiramer acetate on conversion to clinically definite multiple sclerosis in patients with clinically isolated syndrome (PreCISe study): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2009; 374: 1503–11.