



Leitlinie Nr. 30

Neuritis nervi optici

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

Zur Einstufung der klinischen Relevanz für die Patientenversorgung

Stufe A	äußerst wichtig
Stufe B	von mäßiger Wichtigkeit
Stufe C	relevant, aber nicht entscheidend

Zur Einstufung der Evidenzstärke

Grad 1	starke Evidenz – entspricht gemäß AWMF + ÄZQ den Evidenztypen Ia, Ib, IIa, IIb
Grad 2	beträchtliche Evidenz – entspricht gemäß AWMF + ÄZQ dem Evidenztyp III
Grad 3	auf Experten Konsens beruhend – entspricht gemäß AWMF + ÄZQ dem Evidenztyp IV (bei Fehlen von Belegen der Evidenzstärke nach Grad 1 und 2)

Liste der Abkürzungen:

AION	Anteriore ischämische Opticus-Neuropathie
ANA	Antinucleäre Antikörper
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften
ÄZQ	Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin
ED / MS (synonym)	Encephalomyelitis disseminata / Multiple Sklerose
MRT	Magnetresonanztomographie
NNO	Neuritis nervi optici
ONTT	Optic neuritis treatment trial
RAPD	Relativer afferenter Pupillendefekt

Definition

1. Typische Optikusneuritis

Eine typische Neuritis nervi optici (NNO) ist charakterisiert durch innerhalb von Stunden oder wenigen Tagen sich entwickelnde einseitige Sehverschlechterung eines Patienten zwischen 18 und 45 Jahren in Verbindung mit Schmerzen bei Augenbewegungen. Die Papille ist normal oder bei ca. 30% geschwollen. Ein afferenter Pupillendefekt ist bei einseitiger Erkrankung nahezu obligat (Ziemssen 2006).

2. Atypische Optikusneuritis

Eine atypische NNO liegt vor, wenn ein Patient mit Zeichen einer typischen ON erkrankt, aber eine oder mehrerer der folgenden Abweichungen vom typischen Verlauf vorliegen:

- simultan beidseitig
- Alter unter 18 oder über 45 Jahre
- kein Bewegungsschmerz
- vertikal hemianoper Gesichtsfeldausfall
- keine Besserungstendenz innerhalb von ca. vier Wochen
- initial Papille atrophisch

Bei atypischer NNO liegen häufiger als bei typischer NNO andere Systemerkrankungen (z.B. Lupus erythematodes, Sarkoidose, Borreliose, Lues) vor.

Epidemiologie A 2

Bei einem Nachbeobachtungszeitraum von 10 Jahren beträgt die Manifestationsrate Encephalomyelitis disseminata (ED) bei normalem MRT 22%, steigt bei Nachweis eines einzigen Entmarkungsherdes auf 51% und bei einem weiteren Herd auf 56% an (Beck 2003)

Prognose A 2

Die typische NNO heilt ohne Behandlung in den meisten Fällen ohne gravierende Folgen für das betroffene Auge aus. Nach einem halben Jahr erreichen 95% der Betroffenen mit und ohne Behandlung eine Sehschärfe von 0,5 oder besser. Trotz dieser Bes-

serung bleiben häufig Störungen des Farb- und Kontrastsehens, sowie der Stereopsis und der binokularen Bewegungswahrnehmung (Pulfrich-Phänomen) (Beck 2004). Nach 10 Jahren beträgt die Sehschärfe bei 74% der Betroffenen mindestens 1,0; bei 5% liegt sie zwischen 0,5 und 0,1 und nur bei 3% unter 0,1 (Beck 2004). Nach einer NNO treten in den nächsten 10 bis 13 Jahren NNO-Rezidive in mindestens 1 Auge (betroffenes Auge, Partnerauge oder an beiden Augen) bei 48% der Patienten mit ED und bei 24% der Patienten ohne ED auf (Beck (3) (2004)).

Ziel

- Abgrenzung von ischämischen, kompressions-, intoxikationsbedingten oder hereditären Sehnervenschädigungen
- Beteiligung an der Diagnosestellung einer neurologischen Grunderkrankung (insbesondere ED) und ggf. Veranlassung einer immunsuppressiven Therapie unter Einbeziehung des Neurologen zur Verbesserung der Prognose der Grunderkrankung durch Hinausschieben von erneuten Schüben
- schnellere Besserung bzw. Erhalt des Sehvermögens

Vorgehen

Notwendig: **A 3**

- Anamnese; zumindest bei der Erstdiagnose u.a.:
 - neurologische Symptome z.B. Dys-, Parästhesien, Lähmungen, Schwindel ?
 - internistische Symptome (Lunge, Niere, Herz) ?
 - Nikotin-, Alkohol-, Drogen- oder Medikamentenabusus (bei doppelseitigem Befall) ?
 - Fieber ?
 - Exanthem ?
 - Nasen-Nebenhöhlen-Entzündung ?
 - Arthritis ?
 - Strahlentherapie im Bereich der vorderen Sehbahn mit hoher Dosis (auch länger zurückliegend) ?
 - hereditäre Optikusneuropathien in der Familienanamnese ?
- Prüfung auf relativen afferenten Pupillendefekt (RAPD)
- Sehschärfepfung ggf. mit bekannter Korrektur (falls erforderlich Ausmessen vorhandener Sehhilfen)
- Spaltlampenuntersuchung der vorderen und mittleren Augenabschnitte
- Untersuchung des zentralen Augenhintergrundes (möglichst binokular)
- Perimetrie
- Mindestens 1x MRT des Gehirns bei einer Erstmanifestation um das individuelle Risiko einer ED zu bestimmen, oder wenn die Diagnose unklar ist. Die Klärung des ED-Risikos ist in aller Regel wegen der vorhandenen therapeutischen Möglichkeiten und der sich ergebenden Konsequenzen für die Lebensplanung anzustreben. Ein Ausgangs MRT-Befund ist zudem für die Verlaufskontrolle von Bedeutung (Beck 2003). **A 2 (für diesen Punkt)**
- Dokumentation
- Befundbesprechung und Beratung

Im Einzelfall erforderlich:

- Motilitätsprüfung (einschließlich expliziter Frage nach Schmerzen bei Augenbewegung) **A 3**
- Untersuchung des Farbsinns einschließlich Prüfung auf Farbentsättigung im Seitenvergleich **A 3**
- ggf. weitere Untersuchungen nach Leitlinie Nr. 5 (Abklärung unklarer Sehstörungen) **A 3**
- Muster-VEP bei ausreichendem Mindestvisus z.B. zur Verlaufskontrolle **B 3**
- Vorgehen bei unklarer Differentialdiagnose zur AION siehe Leitlinie Nr. 29 **A 3**
- Neurologische Zusatzuntersuchungen sind geboten u.a. im Falle von
 - pathologischem MRT-Befund
 - weiteren neurologischen Symptome (z.B. Paresen, Sensibilitätsstörungen)
 - Rezidiv
 - individuell gesteigertem Risiko des Patienten für ED
- Im Falle einer atypischen Optikusneuritis weitere Diagnostik, z.B.: **A 3**
 - Differentialblutbild
 - ANA (antinukleäre Antikörper) (z.B. Lupus erythematodes)
 - Lues-Serologie
 - Borreliose-Serologie
 - ACE (Angiotensin-Converting-Enzym) (zu 73% erhöht bei systemischer Sarkoidose (Allen 1980))
 - Röntgen Thorax (z.B. Sarkoidose)
- Untersuchungen der altersentsprechenden Basisdiagnostik (siehe Leitlinie Nr. 4): mindestens bei Erstdiagnose, bei durch den Leitbefund nicht zu erklärender Visusminderung oder bei Patienten, die sich erstmals oder nach einem Intervall von über einem Jahr seit der letzten augenärztlichen Basisdiagnostik vorstellen **A 3**
- Kommunikation mit dem Hausarzt, Neurologen und ggf. weiteren Fachärzten bei Erstdiagnose und Rezidiven zur Information und zum Ausschluss einer Autoimmun- oder einer anderen Systemerkrankung (insbesondere ED)

Therapie

Eine hochdosierte intravenöse Methylprednisolon-Pulstherapie ist bei akut entzündlichen, demyelinisierenden Ereignissen eine therapeutische Option. Sie verzögert möglicherweise den Zeitpunkt bis zum Auftreten weiterer Schübe, verhindert das Auftreten einer ED aber nicht (Beck (2) 1993, Grauer 2001, Zivadinov 2005). Bezüglich des Visus führt sie lediglich zu einer rascheren Erholung der Sehfähigkeit. Nach einem Jahr zeigt sich kein Unterschied mehr gegenüber einer low dosis Therapie oder Placebo, wohingegen bei der low dosis Therapie mehr Rezidive auftreten (Beck (1) 1993, Vedula 2007). **A 1**

Konkretes Vorgehen bei NNO im Einzelnen:

- bei typischer NNO und Ausschluss eines Entmarkungsherd ist eine Kontrolle ohne Therapie vertretbar (nach Ausschluss behandelbarer Erkrankungen) (Beck (2) 1993) **A 1**
- bei Vorliegen von mindestens einem Entmarkungsherd im MRT und nach Ausschluss von Kontraindikationen intravenöse Hochdosistherapie mit Steroiden (500-1000 mg Prednisolonäquivalent pro Tag über 3-5 Tage ohne oder mit „oralem Ausschleichen“) (Beck (2) 1993, Kiefer 2001, CHAMPS Study Group

2000, Multiple Sklerose Therapie Konsensus Gruppe 1999). **A 1** Diese Therapie ist auch in Erwägung zu ziehen, wenn der Patient sehr unter der Sehminderung leidet oder aus anderen Gründen auf rasche Sehbesserung angewiesen ist. Bei Ausbleiben einer Besserungstendenz ist spätestens nach 2 Wochen in Kenntnis ihrer begrenzten Wirksamkeit eine Wiederholung ggf. auch mit erhöhter Dosierung von bis zu 5x2 g zu erwägen (Kapoor 1998, Hickman 2003, Zivadinov 2005, siehe auch die neurologische Leitlinie zur Multiplen Sklerose (unter <http://leitlinien.net/>) der AWMF). Eine Verlaufsbeurteilung ist wiederum 2 Wochen nach Ende des wiederholten Steroidpulses angebracht. Entsprechend der neurologischen Leitlinie kann man, wenn nach zweimaliger Megadosistherapie eine Besserung ausbleibt, auch eine Plasmapherese erwägen, die innerhalb von 4-6 Wochen nach Erkrankungsbeginn erfolgen sollte (Keagan (2002), Rupprecht (2004), Schilling (2006)).

- Immunmodulatorische Therapie zur Prophylaxe von Rezidiven und zur günstigen Beeinflussung des Krankheitsverlaufes, z.B. mittels Beta-Interferon (CHAMPS Study Group 2000 + 2006 **A 1**) oder Glatiramerazetat (**A 3**) erfolgt durch den Neurologen entsprechend der aktuellen neurologischen Leitlinie unter <http://leitlinien.net/> bzw. <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/030-050.htm> (siehe Anlage). Jeder Patient mit Entmarkungsherden sollte einem in der ED-Therapie erfahrenen Neurologen vorgestellt werden.
Die neuen McDonald Kriterien (siehe Anlage 2) erlauben die Diagnosestellung einer ED heute auch vor dem 2. Schub unter zu Hilfenahme der Kernspintomographie (Polman 2005).
Eine immunmodulatorische (CHAMPS Study Group 2000 + 2006, Multiple Sklerose Therapie Konsensus Gruppe 1999 + 2006) oder immunsuppressive Behandlung muss unter folgenden Voraussetzungen gemeinsam mit einem Neurologen erwogen werden **A 3**
 - bei ED-typischem MRT (mindestens 2 Entmarkungsherde) und positivem Liquorbefund, wenn ein schwerer funktioneller Defekt noch nach 2 Monaten besteht
 - bei Nachweis von mehr als 5 ED-typischen Herden (auch ohne funktionellen Ausfall)
 - bei Nachweis von mindestens 2 aktiven Entzündungsherden nach 6 Monaten
 - bei Zunahme der Anzahl aktiver Entzündungsherde („lesion load“) im Nachbeobachtungszeitraum (6 Monate)
 - Bei mehr als 2 ED-Schüben / -Rezidiven pro Jahr
- bei atypischer NNO und Hinweisen auf eine Autoimmunkrankheit immunsuppressive Therapie in Abstimmung mit dem Internist/Rheumatologen

Ambulant/Stationär B 3

- in der Regel ambulant
- intravenöse Steroid-Megadosistherapie nach Einschätzung der individuellen Befundkonstellation (z.B. neurologischer Befund) einschließlich des individuellen Risikospektrums stationär oder ambulant

Kontrollintervalle B 3

- in den ersten drei Wochen mindestens wöchentlich, dann je nach Befund und Verlauf

Literatur

Römische Zahlen in **Fettdruck**: Evidenzstärke nach AWMF und ÄZQ

Stufe	Evidenz-Typ nach AWMF und ÄZQ Evidenz aufgrund
I a	von Metaanalysen randomisierter, kontrollierter Studien
I b	mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie
II a	mindestens einer gut angelegten, kontrollierten Studie ohne Randomisierung
II b	mindestens einer gut angelegten, quasi-experimentellen Studie
III	gut angelegter, nicht experimenteller deskriptiver Studien (z.B. Vergleichsstudien, Korrelationsstudien, Fall – Kontrollstudien
IV	Von Berichten / Meinungen von Expertenkreisen, Konsensus-Konferenzen und / oder klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten

Allen R, Mendelsohn FA, Csicsmann J, Weller RF, Hurley TH, Doyle AE
A clinical evaluation of serum angiotensin converting enzyme in sarcoidosis.
Aust N Z J Med. 10: 496-501 (1980) **III**

Optic Neuritis Treatment Trial (ONTT)
Publikationen (1) bis (4) :

(¹) Beck RW, Cleary PA
Optic neuritis treatment trial. One year follow-up results
Arch Ophthalmol 112: 773–775 (1993) **III**

(²) Beck RW, Cleary PA, Trobe JD, Kaufman DI
The effect of corticosteroids for acute optic neuritis on the subsequent development of multiple sclerosis. The Optic Neuritis Study Group
N Engl J Med 329: 1764-1796 (1993) **I b**

(³) Beck RW, Gal RL, Bhatti MT et al.
Visual function more than ten years after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial
Am J Ophthalmol 137: 77-83 (2004) **III**

(⁴) Beck RW, Trobe JD, Moke PS et al.
High- and low-risk profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after optic neuritis experience of the optic neuritis treatment trial
Arch Ophthalmol 121: 944-949 (2003) **III**

CHAMPS Study Group: Jacobs LD, Beck RW, et al
Intramuscular interferon beta-1a therapy initiated during a first demyelinating event in multiple sclerosis
N Engl J Med 343: 898-904 (2000) **I b**

CHAMPS Study Group
IM Interferon beta-1a delays definite multiple sclerosis 5 years after a first demyelinating event
Neurology 66: 678-684 (2006) **II b**

Grauer O, Offenhäuser M, Schmidt J, Toyka K, Gold R
Glukokortikosteroid-Therapie bei Optikusneuritis und Multipler Sklerose
Nervenarzt 72: 577-589 (2001) **I b**

Hickman SJ, Kapoor R, Jones SJ et al.
Corticosteroids do not prevent nerve atrophy following optic neuritis
J Neurol Neurosurgery Psychiatry 74: 1139-1141 (2003) **IIb**

Kapoor R, Miller DH, Jonas SJ et al.
Effects of intravenous methylprednisolon on outcomes in MRT-based prognostic subgroups in acute optic neuritis
Neurology 50: 230-237 (1998) **IIb**

Keegan M, Pineda AA, Mc Clelland RL et al.
Plasma exchange for severe attacks of CNS demyelination: Predictors if response
Neurology 58: 143-146 (2002) **III**

Kiefer G, Rieckmann P
Neuritis nervi optici
Ophthalmologe 98: 310-319 (2001) **Übersichtsarbeit**

Multiple Sklerose Therapie Konsensus Gruppe (1999)
Immunmodulatorische Stufentherapie der multiplen Sklerose
Nervenarzt 70: 371-386 (1999) **IV**

Multiple Sklerose Therapie Konsensus Gruppe (2006)
Rieckmann P
Immunmodulatorische Stufentherapie der Multiplen Sklerose
Nervenarzt 77: 1506-1518 (2006) **IV**

Neurologische Leitlinie zur Multiplen Sklerose

<http://leitlinien.net/> bzw. <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/030-050.htm>

Polman CH, Reingold SC, Edan G, et al.
Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the „McDonald Criteria“
ANN Neurol. 58: 840-846 (2005) **IV**

Ruprecht K, Klinker E, Dintelmann T, Rieckmann P, Gold R
Plasma exchange for severe optic neuritis
Neurology 63: 1081-1083 (2004) **III**

Schilling S, Linker RA, König FB, Koziol M et al.
Plasma exchange therapy for steroid-unresponsive multiple sclerosis relapses: clinical experience with 16 patients
Nervenarzt 77: 430-438 (2006)

Vedula S, Brodney-Folse S, Gal R, Beck R
Corticosteroids for treating optic neuritis
Cochrane Database Syst Rev. (2007)

1a

Ziemssen T, Wilhelm H, Ziemssen F
Multiple Sklerose: Ein Update mit praktischen Regeln für die ophthalmologische Praxis
Ophthalmologie 103: 621-641 (2006)

Übersichtsarbeit

Zivadinov R
Steroids and brain atrophy in multiple sclerosis
Neurol Sci 233: 73-81 (2005)

Übersichtsarbeit

A B C Bewertung der „Empfehlungsstärke“ gilt nur für die Anlage aus der neurologischen Leitlinie

A Hohe Empfehlungsstärke aufgrund starker „Evidenz“ oder bei schwächerer „Evidenz“ aufgrund besonders hoher Versorgungsrelevanz
B Mittlere Empfehlungsstärke aufgrund mittlerer „Evidenz“ oder bei schwacher „Evidenz“ mit hoher Versorgungsrelevanz oder bei starker „Evidenz“ und Einschränkungen der Versorgungsrelevanz
C Niedrige Empfehlungsstärke aufgrund schwächerer „Evidenz“ oder bei höherer „Evidenz“ mit Einschränkungen der Versorgungsrelevanz
Die Einstufung der Empfehlungsstärke kann neben der „Evidenz“stärke die Größe des Effekts, die Abwägung von bekannten und möglichen Risiken, Aufwand, Verhältnismäßigkeit, Wirtschaftlichkeit oder ethische Gesichtspunkte berücksichtigen.

Anlage

Zitate aus der neurologische Leitlinie der AWMF zur Multiplen Sklerose (030/050) unter <http://leitlinien.net/> bzw. <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/030-050.htm>

Die wichtigsten Empfehlungen zur Multiplen Sklerose auf einen Blick

- Gemäß den neuen Diagnosekriterien („McDonald“ siehe Tabelle 1 unten) kann bei objektiviertem initialen Schubereignis durch Nachweis der zeitlichen und örtlichen Dissemination in der MRT nach = 3 Monaten die Diagnose MS gestellt werden .
- Die Frühtherapie mit IFN-b1a (s.c. oder i.m.) nach dem ersten Schub ist bei hoher Läsionslast (≥ 9 T2-Läsionen in der MRT) am wirksamsten (**B**).
- Bei funktionell beeinträchtigenden Schüben, die nicht ausreichend auf hoch dosierte Kortisonstoßtherapien ansprechen, lässt sich durch eine Plasmapherese bei knapp der Hälfte der Patienten doch noch eine Rückbildung der Schubsymptome erreichen (**B**).
- In der Basistherapie der MS mit Schüben werden drei rekombinante Beta-Interferon-Präparate (Avonex, Betaferon, Rebif) und Glatirameracetat (Copaxone) als Präparate der ersten Wahl eingesetzt (**A**).
- Intravenöse Immunglobuline und Azathioprin stehen als Reservemittel bei Unverträglichkeit oder Kontraindikationen zur Verfügung (**A**).
- Der therapeutische Nutzen der immunmodulatorischen Therapie kann klinisch frühestens nach ca. 6 Monaten abgeschätzt werden (**B**).

- Die quantitative Erfassung klinischer Befunde anhand etablierter Scores (EDSS und MSFC) sollte unter der Therapie in den ersten beiden Jahren alle 3 Monate und bei Stabilisierung im Weiteren alle 6 Monate erfolgen **(B)**.
- Patientenschulung, Injektionstraining und konsequente Behandlung von Nebenwirkungen der Basistherapie verbessern die Compliance **(B)**.
- Bei nicht ausreichendem Ansprechen auf die Basistherapie kann Mitoxantron als erstes Präparat der Eskalationstherapie eingesetzt werden **(B)**.
- MRT-Kontrolluntersuchungen sollten als ergänzende Untersuchung bei Verdacht auf Therapieversagen durchgeführt werden **(B)**.
- Ein besseres funktionelles Outcome kann bei der Schubtherapie mit Kortisonstoß durch begleitende multidisziplinäre, symptomangepasste Rehabilitationsverfahren erreicht werden **(B)**.
- Symptome der MS sollten bei jeder Konsultation erfragt und bei funktionell relevanter Störung gemäß den Empfehlungen der Multiple Sklerose Therapie Konsensus Gruppe behandelt werden **(A)**.

Tabelle 1: Aktuelle Diagnosekriterien der MS (McDonald et al. 2001, aktualisiert durch Pohlmann 2005)

Klinische Präsentation (Schübe)	Objektivierbare klinische Läsion	Weitere erforderliche Kriterien
2 oder mehr	2 oder mehr	<ul style="list-style-type: none"> keine; klinische „Evidenz“ ausreichend (zusätzliche „Evidenz“ wünschenswert, muss dann mit MS vereinbar sein)
2 oder mehr	1	<ul style="list-style-type: none"> räumliche Dissemination im MRI¹ oder positiver Liquorbefund² und 2 oder mehr MS-typische Läsionen im MRI oder weiterer klinischer Schub
1	2 oder mehr	<ul style="list-style-type: none"> zeitliche Dissemination im MRI³ oder zweiter klinischer Schub
1 (monosymptomatische Präsentation)	1	<ul style="list-style-type: none"> räumliche Dissemination im MRI¹ oder 2 oder mehr MS-typische Läsionen im MRI mit positivem Liquorbefund² UND zeitliche Dissemination im MRI¹ oder zweiter klinischer Schub
0 (primär progredienter Verlauf; Thompson et al. 2000)	1	<ul style="list-style-type: none"> positiver Liquorbefund² <p>UND</p> <ul style="list-style-type: none"> räumliche Dissemination im MRI ≥ 9 T2-Läsionen im Gehirn oder ≥ 2 Läsionen im Rückenmark (RM) oder 4-8 zerebrale + 1 RM-Läsion oder positive VEPs⁴ + 4-8 zerebrale MRT-Läsionen oder positive VEPs⁴ + ≤ 4 zerebrale MRT-Läsionen + 1 RM-Läsion <p>UND</p> <ul style="list-style-type: none"> zeitliche Dissemination im MRI³ oder kontinuierliche Progression für ein Jahr

1. Demonstration einer räumlichen Dissemination muss die entsprechenden Kriterien nach Barkhof (1997) und Tintoré (2000) erfüllen.
2. Ein positiver Liquorbefund liegt beim Nachweis oligoklonaler Banden bzw. eines erhöhten Liquor-IgG-Index vor.
3. MRI-Kriterien für eine zeitliche Dissemination: kontrastmittelaufnehmende Läsion ≥ 3 Monate nach klinischem Schub an anderer Lokalisation als vorangegangener Schub oder neue kontrastmittelaufnehmende oder T2w-hyperintense Läsion in einem zweiten MRI im Abstand von ≥ 3 Monaten.
4. Pathologische, visuell evozierte Potenziale, die typisch für die MS sind (Latenzverzögerung bei gut erhaltener Konfiguration).

Die frühe Diagnosestellung ist auch für die rechtzeitige Einleitung einer immunmodulatorischen Therapie von Bedeutung (Comi 2003). In gleichem Maße gewinnt die sichere differenzialdiagnostische Abgrenzung gegenüber ähnlichen Krankheitsbildern wie Kollagenosen, Borreliose, Sarkoidose, zerebrovaskulären oder metabolischen Erkrankungen an Bedeutung. In den neuen Diagnosekriterien wird ausdrücklich darauf hingewie-

sen, dass die vorliegenden neurologischen Symptome durch „nichts besser als durch das Vorliegen einer MS“ erklärt werden können (McDonald et al. 2001).

© 2007 BVA/DOG, alle Rechte vorbehalten
Zum Verständnis der Leitlinie: siehe Präambel
Letzte Durchsicht und Aktualisierung: August 2007

Kontakt:

Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. (BVA)
Tersteegenstr. 12
40474 Düsseldorf
Tel (0211) 43037-00
Fax (0211) 43037-20
eMail bva@augeninfo.de