

Ophthalmologie 2023 · 120:743–746
<https://doi.org/10.1007/s00347-022-01722-3>
Eingegangen: 6. Juli 2022
Überarbeitet: 13. August 2022
Angenommen: 14. August 2022
Online publiziert: 8. September 2022
© Der/die Autor(en) 2022



Ein rätselhafter Zentralvenenverschluss

B. Galler

Universitäts-Augenklinik Tübingen, Tübingen, Deutschland

Anamnese

Ein 61-jähriger Patient stellte sich in unserer Ambulanz aufgrund eines seit 2 Wochen bestehenden Schleiers am linken Auge (LA) vor. Die Augenanamnese war bis auf eine leichte Myopie leer. Bezüglich der Allgemeinanamnese war eine arterielle Hypertonie bekannt. Kein aktueller Nikotinkonsum, jedoch Zustand nach 22 „pack years“.

Klinischer Befund

Der Visus betrug rechts c.c. 1,25 und links c.c. 1,0. Der Augeninnendruck war beidseits normoton. Der vordere Augenabschnitt war regelrecht. Fundoskopisch und mittels Fluoreszeinangiographie zeigte sich am LA das typische Bild eines milden nichtischämischen Zentralvenenverschlusses (ZVV). Eine zilioretinale Arterie war nicht nachzuweisen. An der Papille zeigten sich jedoch superior in der arteriellen sowie frühvenösen Phase Kollateralen (s. **Abb. 1**).

Mittels der OCT (optischen Kohärenztomographie) zeigte sich eine neurosensorische Abhebung mit subretinaler Flüssigkeit sowie perifoveolären intraretinalen Pseudozysten (siehe **Abb. 2a**).

Verlauf und Therapie

Bei einem Visus von c.c. 1,0 verzichteten wir vorerst auf intravitreale Injektionen mit Anti-VEGF (Anti-vascular endothelial growth factor). Wir planten eine Kontrolle in 4 Wochen und empfahlen eine Abklärung der kardiovaskulären Risikofaktoren.

Nur wenige Stunden später wurde der Patient erneut bei uns vorstellig. Nach einem einstündigen Mittagsschlaf sei vom Patienten beim Aufwachen ein akuter Visusabfall links bemerkt worden.

Der Visus betrug nun am LA c.c. 0,16. Fundoskopisch keine wesentliche Befundänderung. Ein intraarterieller Embolus oder kirschröter Fleck war nicht abzugrenzen.

Mittels der OCT waren jedoch eine Zunahme der Netzhautdicke sowie eine Schwellung der inneren Netzhautschich-

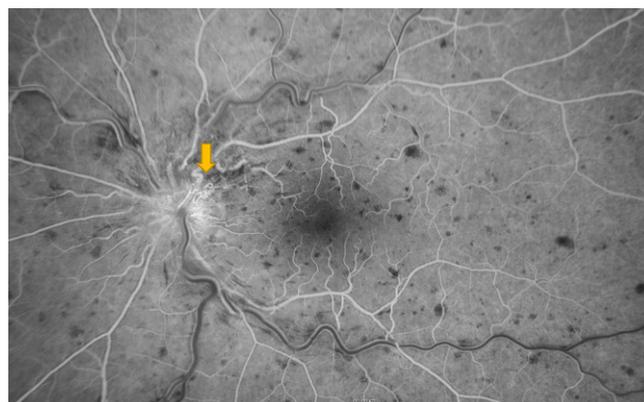


Abb. 1 ◀ Frühvenöse Phase der Fluoreszeinangiographie des LA. Die Hypofluoreszenzen entsprechen retinalen Blutungen. Keine Ischämien. An der Papille sind Kollateralen sichtbar (s. *Pfeil*)



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

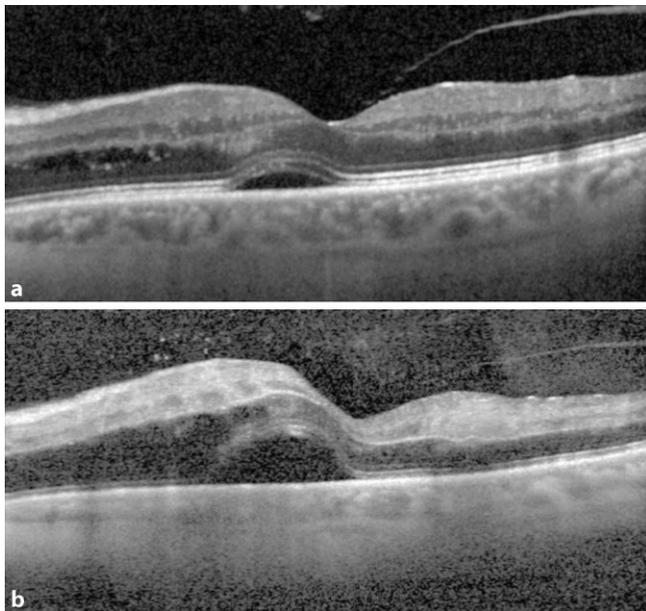


Abb. 2 ▲ OCT des LA: a Perifoveoläre Pseudozysten sowie eine neurosensorische Abhebung mit subretinaler Flüssigkeit. b Deutlich erkennbare Schwellung der inneren Netzhautschichten mit Abgrenzung der pMLM (prominent middle limiting membran)

ten mit Abgrenzung der pMLM (prominent middle limiting membran) erkennbar (s. **Abb. 2b**).

Wir vermuteten einen akuten arteriellen Verschluss. Keine Symptome einer Arteriitis temporalis. Der Blutdruck betrug 153/81 mm Hg. Das CRP und die BSG waren normwertig. Eine Gerinnungsabklärung im Verlauf blieb unauffällig.

Es erfolgte eine notfallmäßige Verlegung in die Neurologie. Das dort durchgeführte cCT mit Kontrastmittel zeigte einen unauffälligen Befund. Von einer intravenösen Lysetherapie wurde nach Risiko-Nutzen-Analyse abgesehen.

Im Verlauf kam es zu einer Progredienz des Makulaödems. Nach einem intravitrealen Upload mit Bevacizumab stellte sich ein trockener Befund mit ausgeprägten Fotorezeptordefekten dar (s. **Abb. 3**). Der Visus betrug c.c. 1/15 Metervisus.

Fünf Monate nach Erstvorstellung zeigten sich fundoskopisch enge Arterien und Venen, eine blasse Papille sowie noch verbliebene Resthämorrhagien mit Glaskörperblutung (s. **Abb. 4**). In der erneut durchgeführten Fluoreszeinangiographie zeigten sich zirkulär ischämische Areale (s. **Abb. 5**). Die Arm-Retina-Zeit betrug 22s. Eine Rubeosis iridis lag nicht vor. Der Augeninnendruck war normoton.

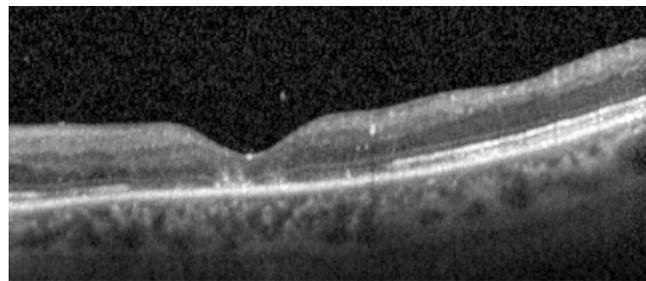


Abb. 3 ▲ OCT des LA: komplette Regredienz der intra- und subretinalen Flüssigkeit. Netzhautatrophie sowie Fotorezeptordefekte

Aufgrund der Ischämien entschieden wir uns zusammen mit dem Patienten trotz fehlender Neovaskularisationen für eine Pan-Laserkoagulation.

Bei detaillierter Betrachtung zeigte sich zudem am unteren Gefäßbogen ein „ghost vessel“ (s. **Abb. 6a**), welches mittels Fluoreszeinangiographie einem arteriellen Gefäß zugeordnet werden konnte (s. **Abb. 6b**).

Diagnose

Ein initial nichtischämischer milder ZVV, welcher durch ein im Liegen verstärktes venöses Rückstauphänomen zu arteriellen Verschlüssen geführt hat und somit zu einem ischämischen ZVV konvertiert ist.

Diskussion

Arterielle und venöse Verschlüsse unterscheiden sich in ihrer Ätiopathogenese wesentlich voneinander. Venöse Verschlüsse entstehen meist an arteriovenösen Kreuzungsstellen, an welchen eine arteriosklerotisch veränderte Arterie eine Vene komprimieren und über einen verlangsamen Blutstrom sowie einen kompressionsbedingten Endothelschaden die Entstehung einer venösen

Thrombose begünstigen kann. Hämodynamische Faktoren können den venösen Fluss weiter reduzieren und so zum Vollbild eines Venenverschlusses führen [1].

Im Gegensatz zu venösen Gefäßverschlüssen sind nichtarteriitische arterielle Verschlüsse meist thromboembolisch bedingt.

In unserem Fallbeispiel ist ein zeitgleiches Vorliegen eines thrombotischen venösen Verschlusses sowie eines thromboembolischen arteriellen Verschlusses aufgrund der unterschiedlichen Ätiologie eher unwahrscheinlich.

Es scheint naheliegender, dass unser Patient stattdessen unterschiedliche Schweregrade und Formen eines ZVV nacheinander durchlaufen hat.

Ein ZVV kann in eine nichtischämische und eine ischämische Form unterteilt werden. Bei ca. zwei Drittel der Patienten liegt initial ein nichtischämischer Verschluss ohne Einflussdefizit und ohne signifikante Kapillarverschlüsse vor [6].

Laut Literatur beträgt die Konversionsrate zu einem ischämischen ZVV innerhalb der ersten 18 Monate 12,6% [3]. Bei der ischämischen Form des ZVV kommt es durch vermehrte Transsudation von Blutbestandteilen in das retinale Interstitium zu einem erhöhten onkotischen Gewebedruck, welcher interstitielle Ödeme unterhält und auf diese Art die Kapillarperfusion behindert und schließlich zu einer signifikanten retinalen Hypoxie führt [4]. Konsekutiv kommt es zur Ausschüttung von VEGF A (vascular endothelial growth factor A) und inflammatorischen Zytokinen, welche die Kapillarpermeabilität weiter erhöhen und so Makulaödeme und Neovaskularisationen begünstigen [7].

In unserem Fallbeispiel deuten die Kollateralen (s. **Abb. 1**) darauf hin, dass es



Abb. 4 ▲ Fundusfotografie des LA: eine blasse Papille mit engen Gefäßen, retinalen Hämorrhagien sowie einer Glaskörperblutung

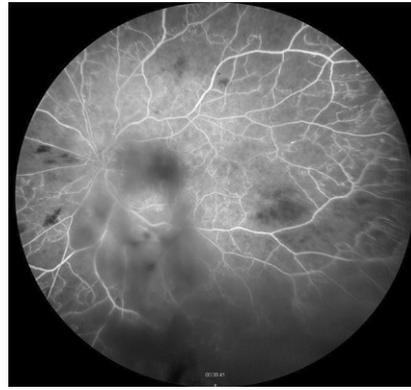


Abb. 5 ▲ Fluoreszeinangiographie des LA: zirkulär periphere ischämische Areale

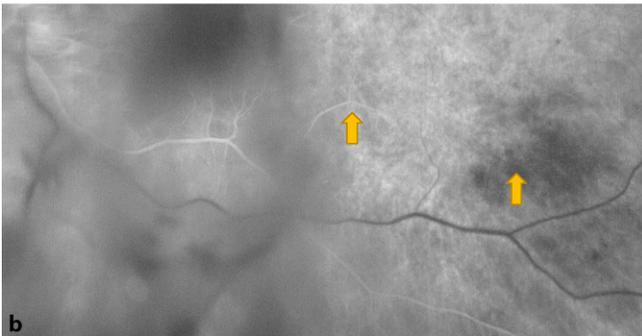
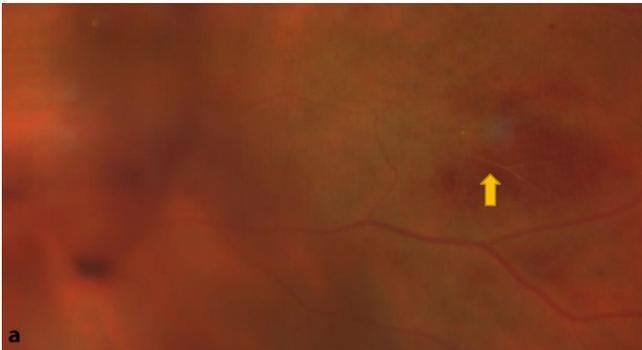


Abb. 6 ◀ a Vergrößerung der Fundusfotografie von **Abb. 4**. Zu erkennen ist ein „ghost vessel“ (s. Pfeil). b Mittels Fluoreszeinangiographie ist ein arterieller Ursprung des „ghost vessel“ abzugrenzen (s. Pfeile)

bereits in der Vorgeschichte zu einem sehr milden ZVV ohne Makulaödem gekommen ist. Bei Erstvorstellung in unserer Klinik zeigte sich dann ein milder ZVV mit wenig intra- und subretinaler Flüssigkeit in der Makula. Der Visus war mit c.c. 1,0 noch erhalten. Bei Zweitvorstellung wenige Stunden später kam es, ggf. vermittelt durch hämodynamische Faktoren (erhöhter intraluminarer Venendruck beim Liegen durch den Mittagsschlaf), zu einer retinalen Hypoxie (s. **Abb. 2b**) und zu einem deutlichen Visusabfall auf c.c. 0,16.

Wir vermuten bezüglich der Pathophysiologie der rückstaubedingten retinalen Hypoxie eine Kombination aus einer me-

chanischen und einer funktionellen Komponente.

Das nach dem Liegen verstärkte venöse Rückstauphänomen könnte durch eine vermehrte interstitielle Ödembildung mechanisch die Kapillarperfusion und die arterielle Perfusion (siehe „ghost vessel“ in **Abb. 6a, b**) unterbrochen haben. Zudem ist ein funktioneller Verschluss durch eine hämodynamische Blockade denkbar, bei welcher der intrakapilläre Gefäßdruck den Perfusionsdruck der zuführenden Arterien überstieg [2].

Aufgrund des chorioidalen Ursprungs von zilioretinalen Arterien mit geringerem Perfusionsdruck sind diese ggf. besonders

gefährdet für sekundäre funktionelle arterielle Verschlüsse nach ZVV [8]. In der Literatur wird in diesem Zusammenhang zudem das sog. „choroidal arterial steal“ beschrieben. Hierbei kommt es durch den erhöhten retinalen Kapillardruck dazu, dass das Blut den Weg des „geringsten Widerstandes“ wählt und aus der A. ophthalmica durch die posteriore Ziliararterie, vorbei an der zilioretinalen Arterie, in Richtung Chorioidea fließt [5].

Letztendlich ist die Genese des arteriellen Verschlusses nicht abschließend zu klären. Verschiedene Erklärungsansätze wurden jedoch in diesem Artikel erläutert.

Fazit für die Praxis

- Ein nichtischämischer ZVV kann durch ein venöses Rückstauphänomen mit konsekutivem arteriellem Einflusdefizit in einen ischämischen ZVV konvertieren.
- Eine liegende Position kann eine Konversion durch einen erhöhten zentralen Venendruck begünstigen.
- Bezüglich des Pathomechanismus der Konversion spielen funktionelle und mechanische Komponenten eine Rolle.

Korrespondenzadresse



Dr. med. B. Galler
Universitäts-Augenklinik Tübingen
Elfriede-Aulhorn-Str. 7, 72076 Tübingen,
Deutschland
brittagaller@gmx.de

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. B. Galler gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort ange-

geben ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patient/-innen zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern/Vertreterinnen eine schriftliche Einwilligung vor.

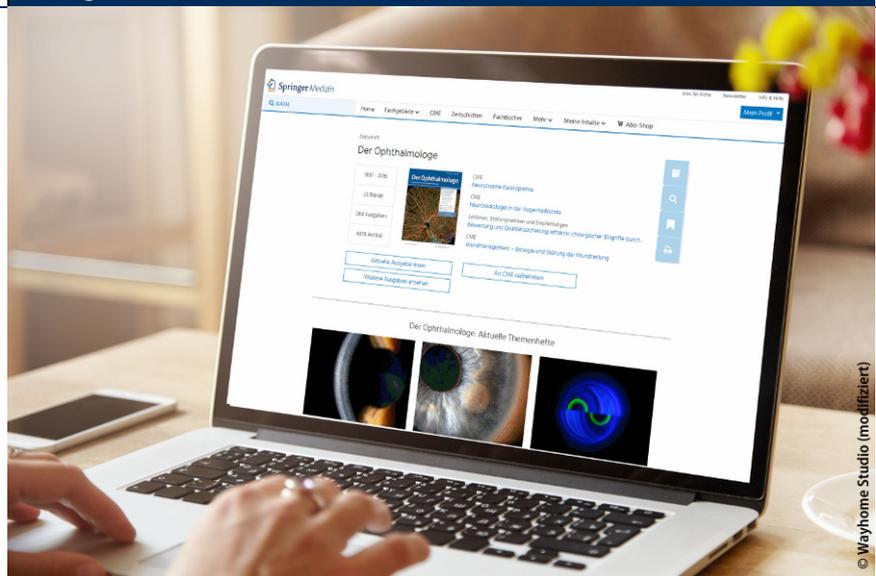
Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß 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. Hansen LL, Feltgen N (2011) Retinale Venenverschlüsse. In: Erb C, Schlote T (Hrsg) Medikamentöse Augentherapie. Thieme, Stuttgart, New York, S 265
2. Hayreh SS (2005) Prevalent misconceptions about acute retinal vascular occlusive disorders. Prog Retin Eye Res 24(4):493–519
3. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P (1994) Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics. Am J Ophthalmol 117(4):429–441
4. Karia N (2010) Retinal vein occlusion: pathophysiology and treatment options. Clin Ophthalmol 4:809–816
5. McLeod D (2009) Central retinal vein occlusion with cilioretinal infarction from branch flow exclusion and choroidal arterial steal. Retina 29(10):1381–1395
6. Messmer EP, Ruggli GM, Apple DJ, Naumann GOH (1997) Spezielle Pathologie der Retina. In: Doerr W, Seifert G (Hrsg) Pathologie des Auges. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, S 1010
7. Nicholson L, Talks SJ, Amoaku W, Talks K, Sivaprasad S (2022) Retinal vein occlusion (RVO) guideline: executive summary. Eye 36(5):909–912
8. Theoulakis PE et al (2010) Cilioretinal artery occlusion combined with central retinal vein occlusion—a report of two cases and review of the literature. Klin Monatsbl Augenheilkd 227(4):302–305



© Wayhome Studio (modifiziert)

Auch online Zugang zu allen Beiträgen von *Die Ophthalmologie*

Wussten Sie, dass Sie mit einem Abonnement dieser Zeitschrift automatisch online auf das gesamte Beitragsarchiv zugreifen können?

Mit einem Abonnement von *Die Ophthalmologie* oder als Mitglied der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft (DOG) erhalten Sie zwölf mal im Jahr Ihre Ausgabe nach Hause geliefert. Damit nicht genug: Im Abonnement ist außerdem der Zugriff auf das gesamte Online-Archiv Ihrer Zeitschrift inbegriffen.

Und so einfach geht es:

Registrieren Sie sich einmal über www.springermedizin.de/register:



Über diesen QR-Code schnell und einfach registrieren

Bei der Registrierung geben Sie einfach Ihren **Vor- und Nachname** und **Lieferadresse** wie beim Abonnement der Zeitschrift (siehe Adressaufkleber auf Ihrem Heft) an. So kann im System die Zugehörigkeit zu Ihrer Zeitschrift sichergestellt werden.

Aufgrund des Heilmittelwerbegesetzes dürfen die Inhalte der Website nur medizinischen Fachkreisen zur Verfügung gestellt werden. Bei der Anmeldung bitten wir Sie deshalb einen **Berufsnachweis** vorzulegen. Bei Medizinern mit Mitgliedschaft in der deutschen Ärztekammer reicht die **einheitliche Fortbildungsnummer** (EFN). Alternativ schicken Sie eine Bestätigung des Arbeitgebers, Studiennachweis oder andere Zeugnisse ganz unkompliziert an kundenservice@springermedizin.de.

Mit Benutzername und Passwort haben Sie **außerdem Zugang** zu den freien Inhalten auf den Seiten von:

<https://www.springermedizin.de/>
<https://www.aerztezeitung.de/>

Sollten Fragen oder Probleme auftauchen, wenden Sie sich einfach an Ihren Kundenservice: kundenservice@springermedizin.de