

Ophthalmologie 2021 · 118:842–846  
<https://doi.org/10.1007/s00347-020-01200-8>  
 Online publiziert: 7. August 2020  
 © Der/die Autor(en) 2020



Martin Dominik Leclaire · Christoph R. Clemens · Nicole Eter · Nataša Mihailovic  
 Klinik für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Münster, Münster, Deutschland

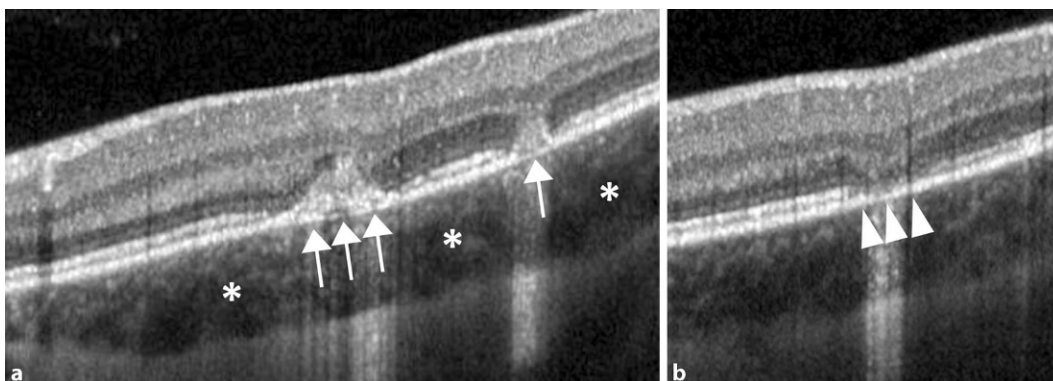
# Choroidale Neovaskularisation infolge einer „punctate inner choroidopathy“, dargestellt mittels optischer Kohärenztomographie-Angiographie

## Anamnese und klinischer Befund

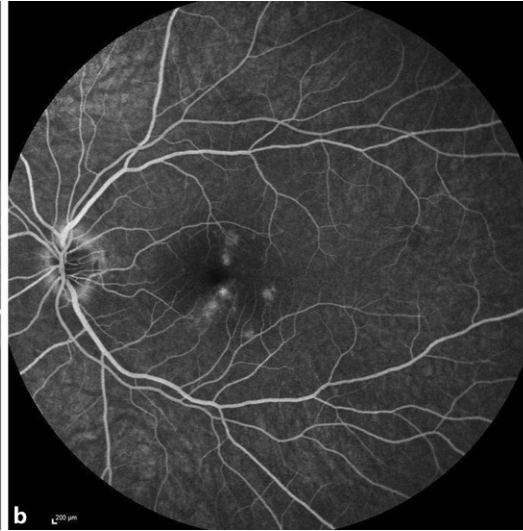
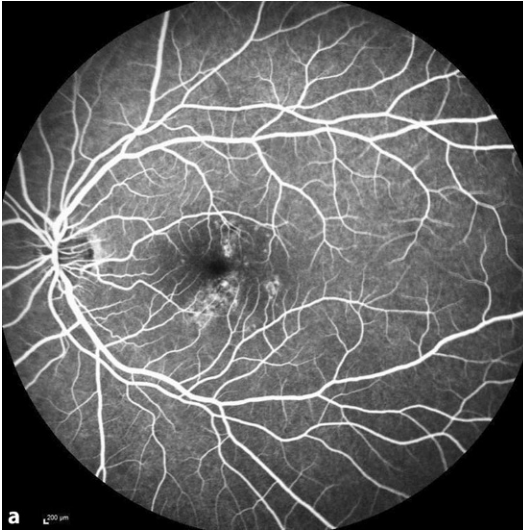
Eine 30-jährige, gesunde Patientin stellte sich mit seit 2 Wochen zunehmender Visusminderung am linken Auge und Wahrnehmung parazentraler grauer Flecken vor. Anamnestisch sei eine vergleichbare Symptomatik bereits 9 Monate zuvor aufgefallen. Zusätzlich berichtet die Patientin von 2 intravitrealen Injektionen, die sie in der Vergangenheit an dem betroffenen Auge erhalten hatte. Der bestkorrigierte Visus betrug beidseits 1,0 (−8,00 Sphäre rechts/−7,75 Sphäre links). Spaltlampenbiomikroskopisch zeigten sich reizfreie und klare optische Medien. Fundoskopisch imponierten



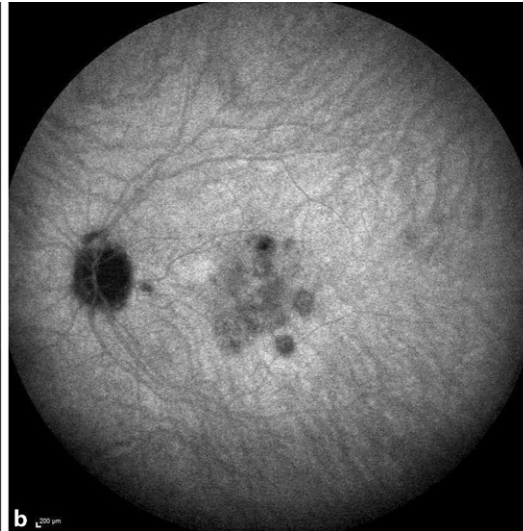
**Abb. 1** ◀ Weitwinkelfundusfotografie des linken Auges bei Erstvorstellung. Es imponieren kleine, rundlich gelbliche chorioretinale Herde am hinteren Pol und vereinzelt in der mittleren Peripherie



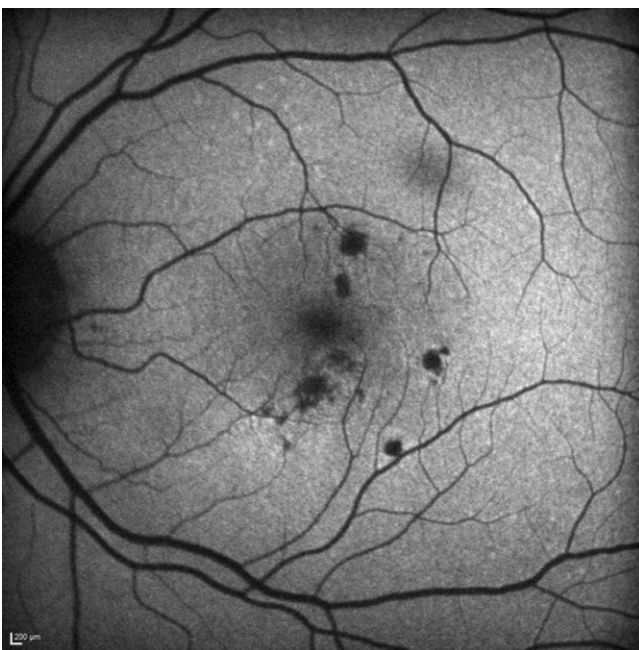
**Abb. 2** ▲ Optische Kohärenztomographie der Makula des linken Auges bei Erstvorstellung durch unterschiedliche chorioretinale Herde. Es zeigen sich sowohl hyperreflektive Veränderungen im Bereich der äußeren Körnerschicht und äußeren Grenzmembran (Pfeile) als auch fokale Atrophien der äußeren Netzhautbanden (Pfeilspitzen). Zusätzlich wirkt die Chorioidea verdickt (Sterne)



**Abb. 3** ◀ Fluoreszeinangiographie des linken Auges. Abgebildet sind die Aufnahmen nach 0:30 min (a) und nach 5:00 min (b). Man erkennt eine Hyperfluoreszenz im Bereich der chorioretinalen Herde mit einer dezenten Leckage in der Spätphase



**Abb. 4** ◀ Indocyanin-grünangiographie des linken Auges. Abgebildet sind die Aufnahmen nach 0:30 min (a) und nach 5:00 min (b). Man erkennt eine Hypofluoreszenz im Bereich der chorioretinalen Herde sowohl in der Früh- als auch in der Spätphase. In der Spätphase zeigen sich zudem Hypofluoreszenzen im Bereich der Makula über die fundoskopisch sichtbaren chorioretinalen Herde hinaus



**Abb. 5** ◀ Fundusautofluoreszenzaufnahme des linken Auges. Sichtbar sind hypofluoreszente Areale im Bereich der chorioretinalen Herde

am linken Auge multiple zentrale und vereinzelte mittelperiphere blass-gelbe chorioretinale Herde (▣ **Abb. 1**). Diese korrelierten in der „spectral domain“ optischen Kohärenztomographie (SD-OCT)-Bildgebung mit einem hyperreflektiven Signal im Bereich der äußeren Körnerschicht und äußeren Grenzmembran und einer Atrophie der Photorezeptorbanden. Zusätzlich erschien die Choriokapillaris verdickt (▣ **Abb. 2a, b**). Während in der Fluoreszeinangiographie (FAG) im Bereich der Läsionen eine Hyperfluoreszenz mit dezentem Leckage in der Spätphase festgestellt wurde (▣ **Abb. 3a, b**), wiesen die chorioretinalen Herde in der Indocyanin-grünangiographie eine Hypofluoreszenz auf (▣ **Abb. 4a, b**). Im Bereich der Läsionen erschien das Autofluoreszenzsignal

ausgelöscht (■ **Abb. 5**). Eine sekundäre choroidale Neovaskularisation (CNV) wurde mittels der beschriebenen Verfahren nicht detektiert. Erst in der OCT-Angiographie (OCT-A, RT Vue XR Avanti, *Optovue Inc.*, Fremont, Kalifornien, USA) stellte sich im Bereich der inferioren Makula eine umschriebene CNV dar (■ **Abb. 6a–i**).

## Diagnose

In der Zusammenschau ergab sich die Diagnose einer „punctate inner chorioidopathy“ (PIC) links mit einer inaktiven sekundären CNV.

## Therapie und Verlauf

Wir initiierten eine orale körperegewichtsadaptierte Kortikosteroidtherapie (Prednisolon 1 mg/kg Körpergewicht mit wochenweiser Reduktion über insgesamt 7 Wochen). Aufgrund fehlender Hinweise einer CNV-Aktivität wurde auf eine intravitreale Anti-vascular-endothelial-growth-factor(VEGF)-Therapie zunächst verzichtet. Eine Woche später zeigten sich die Läsionen umschriebener und regredient. Es bestand weiterhin kein Makulaödem bei stabilem Visus. Die anschließenden Kontrollen ergaben eine zunehmende Abgrenzbarkeit der chorioretinalen Herde mit fortschreitender Vernarbungstendenz bei insgesamt unveränderter Blutflussdetektion im Bereich der sekundären CNV (■ **Abb. 6d–i**).

## Diskussion

Die PIC ist eine Form der posterioren Uveitis und zählt zu den White-dot-Syndromen (WDS). Die Erkrankung wurde erstmals 1984 von Watzke et al. [10] beschrieben und betrifft typischerweise junge myope Frauen [3]. Der Anteil weiblicher Betroffener wird in einer größeren Studie mit 136 eingeschlossenen Patienten mit 93 % angegeben bei einem Durchschnittsalter von 36 Jahren und einer mittleren Myopie von –4,5 dpt [4]. Die Erkrankung kann sowohl uni- als auch bilateral auftreten, wobei eine bilaterale Affektion etwas häufiger auftritt. [4]. Glaskörper- oder Vorderkammerbeteiligung sind im Rahmen einer PIC typischerwei-

Ophthalmologe 2021 · 118:842–846 <https://doi.org/10.1007/s00347-020-01200-8>  
© Der/die Autor(en) 2020

M. D. Leclaire · C. R. Clemens · N. Eter · N. Mihailovic

## Choroidale Neovaskularisation infolge einer „punctate inner chorioidopathy“, dargestellt mittels optischer Kohärenztomographie-Angiographie

### Zusammenfassung

Die „punctate inner chorioidopathy“ (PIC) geht nicht selten mit der Ausbildung einer choroidalen Neovaskularisation (CNV) einher. Die Identifizierung einer frischen CNV im Rahmen einer PIC ist häufig schwierig. Wir präsentieren einen Fall einer 30-jährigen Patientin mit morphologisch typischer PIC. Eine CNV konnte weder in der optischen Kohärenztomographie (OCT) noch in der Fluoreszeinangiographie (FAG) sicher

identifiziert werden. Die OCT-Angiographie (OCT-A) hingegen zeigte eine umschriebene CNV. Der Fall lässt eine hohe Dunkelziffer von nicht diagnostizierten, klinisch stummen und nicht therapiebedürftigen sekundären CNVs im Rahmen von PIC vermuten.

### Schlüsselwörter

White-Dot-Syndrome · Uveitis · Chorioretinitis · OCT-A · CNV

## Choroidal neovascularization due to a punctate inner chorioidopathy visualized by optical coherence tomography angiography

### Abstract

Punctate inner chorioidopathy (PIC) is often accompanied by the development of choroidal neovascularization (CNV). The identification of a fresh CNV in the context of PIC is often difficult. We present the case of a 30-year-old female patient with typical morphological features of PIC. A CNV could not be detected with certainty by optical coherence tomography (OCT) or by fluorescein angiography (FAG);

however, OCT angiography (OCT-A) revealed a circumscribed CNV. The case suggests that there are a high number of undiagnosed, subclinical secondary CNVs not requiring treatment in PIC patients.

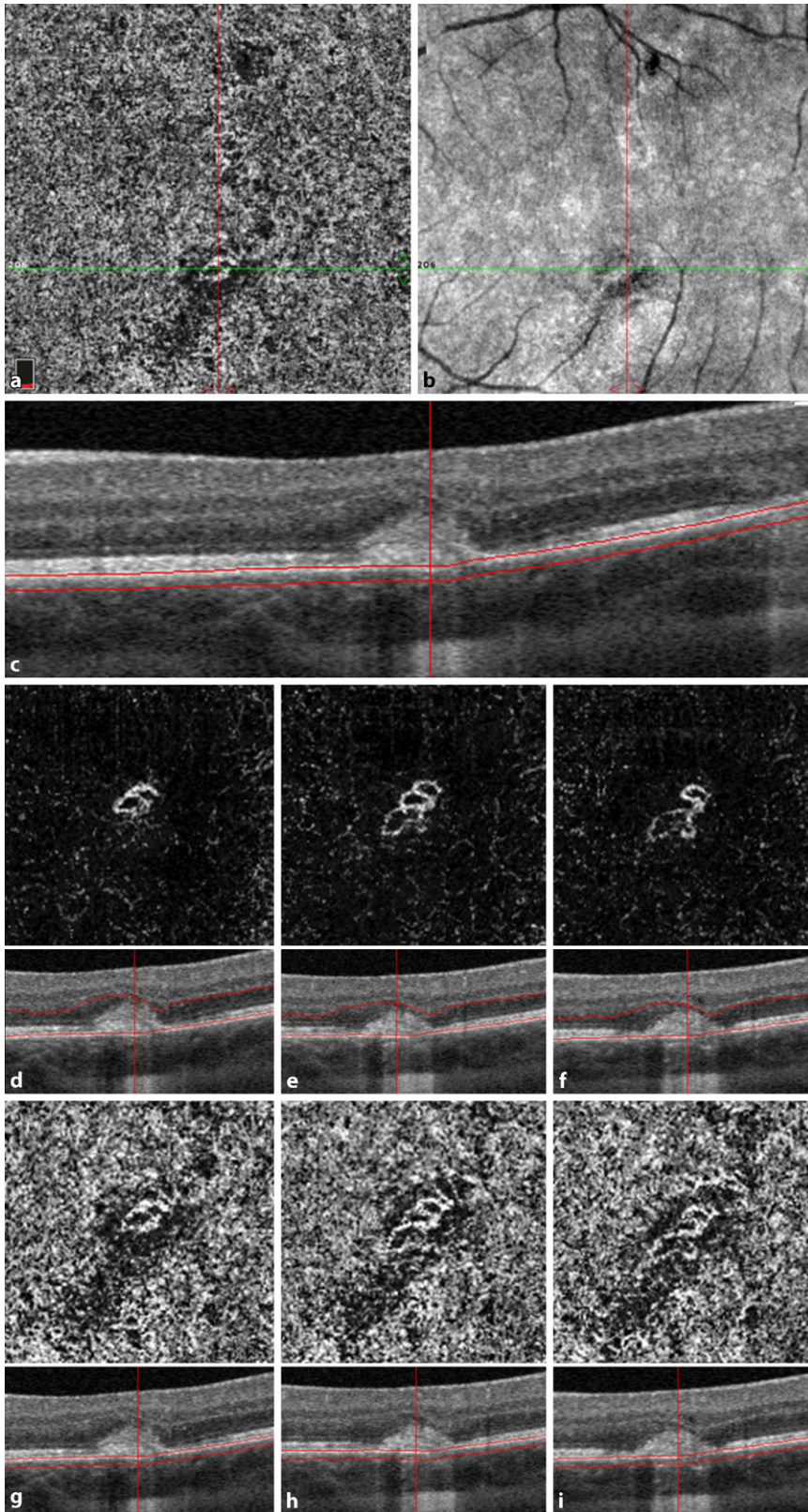
### Keywords

White dot syndrome · Uveitis · Chorioretinitis · OCT-A · CNV

se nicht nachweisbar [3]. Fundoskopisch imponieren multiple gelblich-weiße chorioretinale Läsionen von ca. 100–300 µm Größe. In 40–76 % der Fälle ist das Krankheitsbild mit der Entwicklung einer sekundären CNV assoziiert [9]. Die Wirksamkeit von intravitrealen Injektionen mit Anti-VEGF bei sekundärer CNV im Rahmen einer PIC ist in der Literatur beschrieben [2, 11]. Mit Ranibizumab steht inzwischen ein zugelassener Wirkstoff für seltene CNV-Ätiologien zur Verfügung [6].

Mittels systemischer Kortikosteroidtherapie wird in Einzelfällen ein Rückgang der Entzündungsherde festgestellt [8]. Es wird postuliert, dass sich eine systemische Kortikosteroidtherapie auch günstig auf die Visusentwicklung im Falle einer CNV auswirken kann [5].

Die Identifizierung einer frischen CNV bei aktiven Entzündungsprozessen im Rahmen der Erkrankung stellt in zahlreichen Fällen eine Herausforderung dar, da sich die chorioretinalen Entzündungsherde in der FAG ebenso wie eine sekundäre CNV mit konsekutiver Aufhebung der Blut-Retina-Schranke hyperfluoreszent darstellen. Ferner kann es sowohl bei einer CNV als auch bei einer aktiven PIC-Läsion zu Leckagen kommen [7]. Auch mittels OCT ist die Abgrenzung zwischen einer CNV und einer aktiven entzündlichen Läsion nicht eindeutig möglich, da sich sowohl eine CNV als auch eine aktive Läsion durch eine Auftreibung im Bereich der äußeren Netzhautbanden präsentieren können [1].



**Abb. 6** ▲ Ausschnitte des makulären 3 × 3 mm optischen Kohärentomographie(OCT)-Angiogramms des linken Auges mit der umschriebenen choroidalen Neovaskularisation. **a** En-face-Angiogramm der Choriokapillaris, **b** Übersichtsinfrarotaufnahme, **c** korrespondierender Bereich in der spectral domain-OCT. **d–i** Morphologische Entwicklung im Zeitverlauf auf Höhe der äußeren Netzhaut (**d–f**) und der Choriokapillaris (**g–i**)

Dass die OCT-A zur Detektion einer inaktiven sekundären CNV im Rahmen einer PIC der OCT-Untersuchung überlegen ist, konnten Levison et al. zeigen. Sie untersuchten 12 Patienten mit PIC oder der eng verwandten multifokalen Chorioiditis mittels OCT-A und konnten in 15 von 17 Augen eine CNV darstellen, während nur in 3 Fällen kohärenztomographisch ein gesichertes Makulaödem nachgewiesen werden konnte [7].

Der hier präsentierte Fall stützt diese Ergebnisse. Auch bei unserer Patientin waren die Gefäßveränderungen in der konventionellen FAG und in der SD-OCT nicht sichtbar und lediglich mittels OCT-A darstellbar. Die OCT-A ist eine einfach durchzuführende und nichtinvasive Bildgebungsmodalität, mit deren Hilfe eine sekundäre CNV im Rahmen einer PIC frühzeitig erkannt werden kann. In einem Fall wie dem hier geschilderten sollten engmaschige Verlaufskontrollen stattfinden, um die Entstehung eines Makulaödems rechtzeitig erkennen und ggf. behandeln zu können. Der Patient sollte über die Möglichkeit der Entstehung eines Makulaödems aufgeklärt werden und bei Symptomen (wie etwa Metamorphopsien) eine zeitnahe Wiedervorstellung angeraten werden.

In Zusammenschau lässt sich eine hohe Dunkelziffer von bis dato nicht diagnostizierten sekundären CNVs im Rahmen einer PIC vermuten.

## Zusammenfassung

Die PIC ist mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer sekundären CNV verbunden, was eine Therapie mittels intravitrealer Anti-VEGF-Injektionen notwendig machen kann. Der hier vorgestellte Fall verdeutlicht, dass die OCT-A eine vielversprechende Bildgebungsmodalität zur Identifikation einer sekundären CNV bei PIC darstellt.

## Korrespondenzadresse



**Dr. med.**  
**Martin Dominik Leclaire**  
Klinik für Augenheilkunde,  
Universitätsklinikum Münster  
Domagkstr. 15, 48149 Müns-  
ter, Deutschland  
martindominik.leclaire@  
ukmuenster.de

**Funding.** Open Access funding provided by Projekt DEAL.

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** M.D. Leclaire, C.R. Clemens, N. Eter und N. Mihailovic geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern 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. Amer R, Priel E, Kramer M (2015) Spectral-domain optical coherence tomographic features of choroidal neovascular membranes in multifocal choroiditis and punctate inner choroidopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 253:949–957. <https://doi.org/10.1007/s00417-015-2930-5>
2. Arveola L, Acero MA, Peral MJ (2019) Two-year outcome of aflibercept for the treatment of choroidal neovascularization in punctate inner choroidopathy. *Case Rep Ophthalmol* 10:24–31. <https://doi.org/10.1159/000496143>

3. Campos J, Campos A, Mendes S et al (2014) Punctate inner choroidopathy: a systematic review. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol* 3:76–82
4. Essex RW, Wong J, Fraser-Bell S et al (2010) Punctate inner choroidopathy: clinical features and outcomes. *Arch Ophthalmol* 128:982–987. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2010.157>
5. Flaxel CJ, Owens SL, Mulholland B et al (1998) The use of corticosteroids for choroidal neovascularisation in young patients. *Eye (Lond)* 12(2):266–272. <https://doi.org/10.1038/eye.1998.62>
6. Lai TTY, Staurengi G, Lanzetta P et al (2018) Efficacy and safety of ranibizumab for the treatment of choroidal neovascularization due to uncommon cause. *Retina* 38:1464–1477. <https://doi.org/10.1097/IAE.0000000000001744>
7. Levison AL, Baynes KM, Lowder CY et al (2017) Choroidal neovascularisation on optical coherence tomography angiography in punctate inner choroidopathy and multifocal choroiditis. *Br J Ophthalmol* 101:616–622. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2016-308806>
8. Levy J, Shneck M, Klempner I, Lifshitz T (2005) Punctate inner choroidopathy: resolution after oral steroid treatment and review of the literature. *Can J Ophthalmol* 40:605–608. [https://doi.org/10.1016/S0008-4182\(05\)80053-5](https://doi.org/10.1016/S0008-4182(05)80053-5)
9. Raven ML, Ringeisen AL, Yonekawa Y et al (2017) Multi-modal imaging and anatomic classification of the white dot syndromes. *Int J Retin Vitre* 3:12. <https://doi.org/10.1186/s40942-017-0069-8>
10. Watzke RC, Packer AJ, Folk JC et al (1984) Punctate inner choroidopathy. *Am J Ophthalmol* 98:572–584. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(84\)90243-5](https://doi.org/10.1016/0002-9394(84)90243-5)
11. Zhang H, Liu Z-L, Sun P, Gu F (2012) Intravitreal bevacizumab as primary treatment of choroidal neovascularization secondary to punctate inner choroidopathy: results of a 1-year prospective trial. *Retina* 32:1106–1113. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e318242b9da>

## Wenn man die Gefahr riechen kann

## Forscher finden Zellen in der Nase, die giftiges Molekül wahrnehmen können

Ein Forschungsteam um den Homburger Physiologen Prof. Frank Zufall hat in der Nase von Mäusen Sinneszellen entdeckt, die auf eine steigende Schwefelwasserstoff-Konzentration reagieren und daraufhin eine Stressreaktion auslösen.

H<sub>2</sub>S ist eine der gefährlichsten biologisch produzierten Substanzen und kann zur Hemmung der intrazellären Atmung und damit zum Tod führen. Es entsteht dort, wo Bakterien keinen Sauerstoff verstoffwechseln können, und ist damit gerade für Tiere, die Höhlen bauen, sehr gefährlich.

Die Forscher der Saar-Universität haben anhand von Mäusen festgestellt, dass es einen Mechanismus gibt, der solche Gefahren wahrnehmen und daraufhin Abwehrmechanismen aktivieren kann. Wenn Schwefelwasserstoffmoleküle an die so genannten „Typ-B-Zellen“ in der Nase der Mäuse gelangen, wird der Ort als abstoßend empfunden und im Gehirn abgespeichert. Begleitet wird diese Überlebensstrategie von so genanntem „self-grooming behaviour“ (eine Art zwanghaftes Putzen) und der Freisetzung von Stresshormonen. Die Ergebnisse dieser Grundlagenforschung sind von großer Bedeutung für das evolutionäre Verständnis des Geruchsinns und ein wichtiger Hinweis darauf, wie Pathogene von unseren Sinnesorganen detektiert werden können, um wichtige Abwehrreaktionen hervorzurufen.

**Originalpublikation:**

Kohei Koike et al (2021) Danger perception and stress response through an olfactory sensor for the bacterial metabolite hydrogen sulfide. *Neuron*.

Online first: 10.1016/j.neuron.2021.05.032

**Quelle: Universität des Saarlandes**  
([www.uni-saarland.de](http://www.uni-saarland.de))