

Die Infarkte der A. cerebri posterior: Pathogenese und topographische Beziehungen zur Sehrinde

PAUL KLEIHUES und KAZUO HIZAWA*

Max-Planck-Institut für Hirnforschung, Abteilung für Allgemeine Neurologie und
Neurologische Klinik der Städtischen Krankenanstalten Köln-Merheim
(Direktor: Prof. Dr. K. J. ZÜLCH)

Eingegangen am 21. Januar 1966

Grundlegende Untersuchungen über das Syndrom der A. cerebri posterior wurden zuerst von FOIX u. Mitarb. (FOIX u. HILLEMAND; FOIX u. MASSON; SCHIFF-WERTHEIMER) durchgeführt und galten besonders der den proximalen, penetrierenden Ästen (Rr. interpedunculares, A. thalamo-perforata, Rr. thalamo-geniculati, Aa. chorioideae post.) zuzuordnenden mesencephalen und thalamischen Symptomatik. Im übrigen liegen jedoch — und das gilt besonders für die Erweichungen im Versorgungsgebiet der corticalen Äste — vorwiegend kasuistische Mitteilungen vor (siehe HILLER; WALSH; SYMONDS u. MACKENZIE), aus denen eine quantitativ-statistische Beurteilung des klinischen und anatomischen Bildes dieser Infarktgruppe nur schwer abzuleiten ist.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, anhand einer Serie von 35 klinisch und morphologisch untersuchten Fällen charakteristische Lokalisationstypen der Posterior-Infarkte in Abhängigkeit vom pathophysiologischen Mechanismus ihrer Entstehung herauszuarbeiten. Besonderes Interesse wurde dabei der Topographie der Infarkte zur Sehrinde gewidmet, um aus der Korrelation zwischen pathologischem Befund und klinischer Beobachtung Hinweise für die Differentialdiagnose hemianopischer Gesichtsfelddefekte bei vasculär bedingten Läsionen im Bereich der hinteren Sehbahn ableiten zu können.

I. Häufigkeit, Altersverteilung und Assoziation mit sonstigen vasculären Erkrankungen

In einer vorläufigen Zusammenstellung unseres Sektionsgutes haben wir kürzlich (KLEIHUES et al.) 329 Infarkte bei 267 Patienten statistisch aufgegliedert. Während die Media-Infarkte mit fast 70% weitaus am häufigsten waren, nahmen Infarkte im Bereich der A. cerebri anterior und posterior je nur etwa 10% ein. Insgesamt fanden wir 35 Posterior-Infarkte bei 28 Patienten. In 7 Fällen (25% der Patienten) handelte es sich

* Tokushima Universität (Japan). Stipendiat der Max-Planck-Gesellschaft.

um doppelseitige Infarkte mit Befall weitgehend symmetrischer Areale. Über ihre spezielle Pathogenese und Topik wurde bereits gesondert berichtet (KLEIHUES, 1966a).

In der Gesamtserie lag der Altersdurchschnitt der meisten Infarkt-Patienten bei 70—75 Jahren, während dieser Gipfel bei den Massenblutungen bereits 10 Jahre früher erreicht wurde (ZÜLCH, 1961). In diese Zahlen ordnen sich die für die Posterior-Infarkte gefundenen Werte zwangslässig ein: wir errechneten ein Durchschnittsalter von 69 Jahren; der älteste Patient war 83, der jüngste 52 Jahre alt.

Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß es sich in $\frac{2}{3}$ der Fälle (21) um alte, vollkommen umgebauten und gliös-mesenchymal vernarbten Infarkte handelte, deren Entstehungszeitpunkt aus dem Sterbealter der Patienten nicht zu berechnen war. In einer kleineren Gruppe (8 Fälle) sah man entweder die Anzeichen einer in Gang befindlichen Resorption des nekrotischen Gewebes (Stadium II nach SPATZ) oder aber es waren trotz bereits fortgeschrittenen cystischer Umwandlung noch deutliche Hinweise auf ausgedehnte reaktive Gewebsveränderungen sichtbar. Nur in 6 Fällen handelte es sich um frische Infarkte.

Seitenunterschiede ließen sich anhand der vorliegenden Serie nicht wahrscheinlich machen: außer den Fällen mit doppelseitigen Infarzierungen fanden wir 9 Infarkte links, 12 rechts lokalisiert.

Ein besonders interessanter Aspekt ergab sich aus der Analyse der Hirnsektionsbefunde *außerhalb* des Posterior-Areals. Während in unserer Gesamtserie etwa 30% der Patienten multiple Hirn-Infarkte aufwiesen, lag dieser Prozentsatz bei den Patienten mit Posterior-Infarkten mit annähernd 80% deutlich höher. Dabei waren Infarkte im Versorgungsgebiet der A. cerebri media am häufigsten (46%). Daneben überrascht der hohe Anteil von Kleinhirninfarkten (36% der Patienten).

II. Lokalisation der Infarkte

Die Größe der Infarkte und ihre Lage innerhalb des Versorgungsgebietes wurde kartographisch für jeden einzelnen Fall in mediobasaler Ansicht, sowie auf einem Querschnitt in Höhe des mittleren Abschnittes der Fissura calcarea ermittelt (Abb. 1 und 2).

Bei der Herstellung der Zeichnungen mußten wir feststellen, daß eine Wiedergabe der Infarkte bei medio-basaler Betrachtung (Abb. 1a) in einem einzigen Schema nicht möglich war. Erst nach Herauslösung einer kleineren, vornehmlich im „Zentrum des Versorgungsgebietes“ gelegenen Infarktgruppe (Abb. 1b) ließen sich die übrigen Fälle ohne wesentliche Überschneidung der Begrenzungslinien graphisch darstellen. Es erwies sich, daß diesen unterschiedlichen Lokalisationstypen *differente Formen der Infarktgenese* zugrundeliegen, auf die im folgenden Kapitel näher eingegangen werden soll.

Bei der Beurteilung der medio-basalen Ansicht (Abb. 1) ergibt sich als wichtigster Befund, daß die Mehrzahl der Infarkte die mittleren Bezirke des Versorgungsbezirkes einnehmen, so daß in vielen Fällen der rostrale Teil des Posterior-Areals (Thalamus, Hippocampus usw.) und der am

weitesten caudal gelegene Abschnitt (Occipitalpol) von der Infarzierung ausgespart sind. Da im Bereiche des Occipitalpols die Macula lutea, d.h. die zentralen Gesichtsfeldanteile repräsentiert sind (HOLMES; SPALDING),

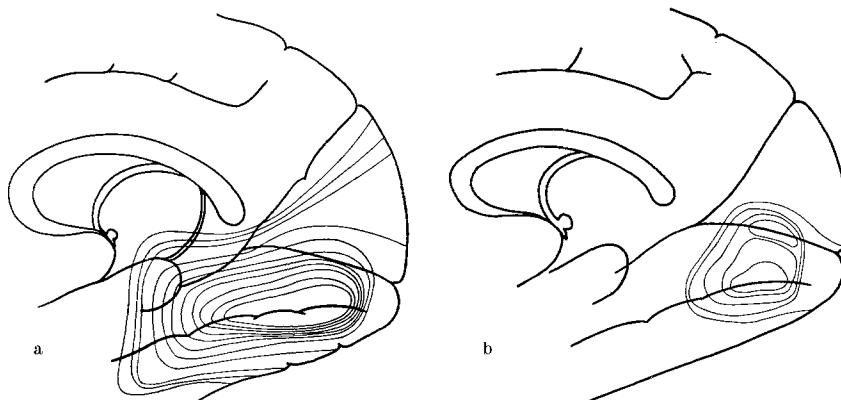


Abb. 1 a und b. Topographie der Posterior-Infarkte in medio-basaler Ansicht: die Infarkte nehmen vorwiegend die mittleren Abschnitte des Versorgungsgebietes ein. Thalamus und Hippocampus, sowie der Occipitalpol sind seltener betroffen. Von der Mehrzahl der Infarkte (a) hebt sich eine kleine Gruppe (b) im Zentrum des Versorgungsgebietes ab (jede Linie repräsentiert zwei benachbarte Infarkte)

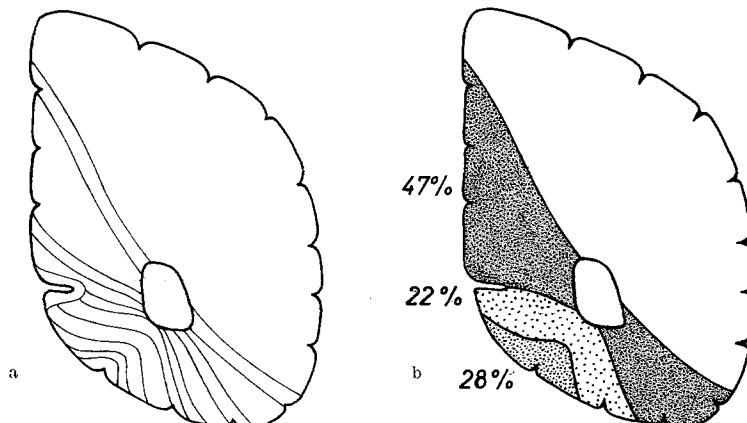


Abb. 2 a und b. Topik der Posterior-Infarkte auf einem Frontalschnitt: a Die Infarkte neigen zu einer mehr basalen Ausdehnung um den Suleus collateralis als Kristallisationspunkt. b Am häufigsten sind Ober- und Unterlippe, seltener ausschließlich die Unterlippe der Fissura calcarina betroffen. In fast einem Drittel der Fälle bleibt die Area striata ausgespart (jede Linie repr. drei benachb. Inf.)

ist dieser Befund von besonderer Wichtigkeit. In unserer Serie von 35 Infarkten fanden wir den Occipitalpol 24 mal von der Infarzierung gänzlich ausgespart (69%), 4 mal zum Teil mit einbezogen (11%) und nur insgesamt 7 mal (20%) vollständig betroffen (darunter 3 mal unilateral und 2 mal doppelseitig).

Topographische Beziehungen zur Area striata. Die Infarkte der A. cerebri posterior zeigen insgesamt (Abb. 2) eine Tendenz zur Ausdehnung im Bereich der *basalen Occipitallappenrinde* mit einem *Kristallisierungspunkt* um den *Sulcus collateralis*. Obwohl in den meisten Fällen (47%) die gesamte Area striata im Bereich der vorderen und mittleren Abschnitte der Fissura calcarina infarziert wird, ist deshalb die Unterlippe der Fissura calcarina insgesamt wesentlich häufiger betroffen als die Oberlippe, und zwar in unserer Serie achtmal isoliert (22%), während wir unter 35 Fällen eine Infarzierung ausschließlich der Oberlippe nur einmal beobachten konnten. Der überwiegende Befall der basalen Occipitallappenabschnitte wird darüber hinaus durch eine größere Gruppe von zehn Fällen (28%) demonstriert, in denen der Infarkt den engeren Bereich des sulcus collateralis nach cranial nicht überschreitet, so daß die Area striata in sämtlichen Abschnitten von der Infarzierung frei bleibt.

Infarkt und Liquorraum. Sehr oft greifen die Infarkte von der Rinde tief in das subcorticale Marklager über. Wegen der engen topographischen Beziehungen zum Trigonum und Hinterhorn ergibt sich dadurch in vielen Fällen eine Ausdehnung der Infarkte bis unmittelbar an das Ventrikelpendym. Meist bleibt dabei eine dünne Membran aus Ependym und subependymärer Glia erhalten, die in der Regel mit den anliegenden weichen Häuten verbacken ist (Abb. 5 und 7). In selteneren Fällen sieht man auch bei partieller Einschmelzung der Rinde ausgedehnte cystische Erweichungsherde im subcorticalen Marklager, die sich dann ebenfalls bis an das Ventrikelependym erstrecken (Abb. 6 unten). Gelegentlich beobachtet man nach Abheben der weichen Häute eine breite Eröffnung des Hinterhorns bis hin zum Trigonum (Abb. 7 oben) mit offener Kommunikation zwischen äußeren und inneren Liquorräumen.

III. Pathogenese

Bei der Entstehung eines Infarktes sind zahlreiche sowohl örtlich (Thrombose, Arteriosklerose, Embolie), als auch auf den Gesamtkreislauf wirkende Faktoren (Herzinsuffizienz, Blutdruckabfallkrisen, mangelnde Oxygenation des Blutes usw.) in jeweils quantitativ unterschiedlichem Maße beteiligt. Deshalb bietet sich dem Kliniker sowohl als auch dem Morphologen ein außerordentlich vielfältiges Bild. Gleichwohl ließen sich unter den Infarkten der A. cerebri post. einige hinsichtlich der Pathogenese und Lokalisation sehr typische Erscheinungsformen herausstellen, die im folgenden demonstriert werden sollen. Dabei wurde über das morphologische Substrat hinaus den hämodynamisch wirksamen Faktoren der Insultgenese (siehe ZÜLCH, 1953—1965) besondere Beachtung geschenkt.

1. Der „Totalinfarkt“ der A. cerebri posterior

Der Totalinfarkt ist dadurch definiert, daß er sich auf das gesamte Versorgungsgebiet der Arterie erstreckt. Angewandt auf die hintere Hirnarterie heißt dies, daß außer der mediobasalen Occipitallappenrinde auch das rostrale Versorgungsgebiet (Teile des Mittelhirns, des Thalamus sowie der Hippocampus) und der Occipitalpol in die Erweichung mit einbezogen sind. Er manifestiert sich in Gegenwart folgender pathogenetischer Faktoren:

- a) die hintere Hirnarterie muß in ihrem Anfangsabschnitt vollständig verschlossen sein;
- b) es besteht zum Zeitpunkt des Infarktereignisses keine Möglichkeit eines kollateralen Ausgleiches, sei es über den circulus arteriosus Willisi (Rr. communicantes post.) oder über die Heubnerschen meningealen Anastomosen.

Die erste dieser Bedingungen kann auch — das gilt sogar für die Mehrzahl der Totalinfarkte — durch eine Thrombose der A. basilaris erfüllt werden. Ungenügende Kollateralverbindungen an der Hirnbasis sind einerseits sehr häufig dadurch bedingt, daß die Verbindung zum Carotis-Kreislauf, die Rr. communicantes post., nur unzureichend angelegt ist, zum anderen aus der Tatsache, daß sich Thrombosen der A. basilaris oder des Anfangsabschnittes der hinteren Hirnarterie häufig bis über die Einmündungsstelle des R. communicans hinaus nach distal fortsetzen.

Die Wirksamkeit der meningealen Anastomosen sieht man nicht selten durch eine schwere stenosierende Arteriosklerose im Bereich der benachbarten großen Hirnarterien eingeengt. Darüber hinaus ist hervorgehoben worden (ZÜLCH et al.), daß die meningealen Anastomosen funktionelle Stenosen darstellen, über die eine Mangeldurchblutung in benachbarten Gefäßbezirken nur bei hinreichendem peripheren Blutdruck ausgeglichen werden kann. Ferner ist der Zeitfaktor hervorzuheben: die Wirksamkeit der meningealen Anastomosen ist um so geringer, je rascher sich der Verschluß entwickelt.

Die Läsionen im vorderen Abschnitt des Versorgungsgebietes der A. cerebri posterior sind jedoch bei Totalinfarkten (wie auch beim „stumpfnahen“ Infarkt, siehe unten) keineswegs konstant, da die Randzonen der Versorgungsareale der proximalen, penetrierenden Äste von den Endaufzweigungen der benachbarten Arterien (A. basilaris, R. communicans post., A. chorioidea anterior, A. cerebri media) in individuell unterschiedlichem Maße mitversorgt werden können. Ob es sich dabei um echte anastomotische Verbindungen, wie etwa zwischen der vorderen und den hinteren Choroidalarterien (ABBIE) handelt, ist bis heute nicht entschieden.

Zahlreiche klinische und experimentelle Untersuchungen sprechen dafür, daß die Versorgungsareale der in die Tiefe des Hirns penetrierenden Gefäße keineswegs starr begrenzt sind. So zeigte sich bei der von COOPER für die Parkinson-Behandlung

empfohlenen Unterbindung der A. chorioidea anterior (mit dem Ziel einer Ausschaltung des Pallidums), daß ein solcher Eingriff keineswegs konstante Läsionen hervorruft. Klinische und morphologische Untersuchungen an operierten Patienten demonstrierten, daß das resultierende Infarktgebiet sowohl von den lenticulostriären Arterien (A. cerebri media), als auch durch die tiefen Posterior-Äste in individuell sehr unterschiedlichem Maße eingeengt bzw. verschoben wird. Dies ließ sich auch durch experimentelle Untersuchungen am Affen (METTLER et al.) überzeugend nachweisen.

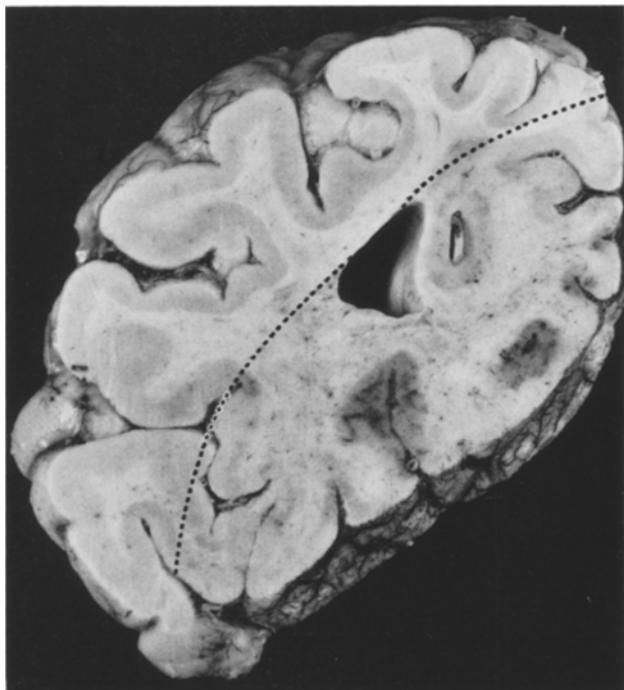


Abb. 3. Frischer Totalinfarkt der A. cerebri posterior: die Erweichung erstreckt sich bis an die Grenzen des Versorgungsgebietes (Fall 1, E 5132)

Auch in unserer Serie fanden wir bei proximalem Posterior-Verschluß eine deutliche Variabilität hinsichtlich des morphologischen Bildes. Ausgedehnte Einschmelzungen des latero-caudalen Thalamus (A. thalamogeniculata), wie in dem als Abb. 6 wiedergegebenen Fall, sind nur selten zu beobachten. Häufiger sieht man gut linsengroße, umschriebene Läsionen des Pulvinar, unmittelbar an der Grenze zum hinteren Schenkel der inneren Kapsel (Abb. 5 oben). Auch eine Einbeziehung des durch ein reiches Anastomosennetz mit der A. chorioidea anterior gesicherten Corpus geniculatum laterale (Abb. 6) muß eher als Rarität gelten. Ähnlich variabel sind die subthalamischen Läsionen (oberhalb des Nucleus ruber) und solche im Bereich der Oculomotoriuskerne (Rr. inter-

pedunculares). An der Basis (Abb. 4, I) beginnt der Totalinfarkt in typischen Fällen rostral zwischen den Gyri hippocampi und fusiformis, wobei ersterer einschließlich des Ammonshorns entweder vollständig eingeschmolzen (Abb. 6 oben) oder in Form einer laminären ischämischen Nekrose (Abb. 5 oben) betroffen ist. Nach caudal verbreitert sich der Infarkt dann sehr rasch auf die gesamte temporo-occipitale Hirnbasis (mit Ausnahme des Temporalpols). Medial ist er zunächst durch das sichelförmig weit nach caudal reichende Versorgungsgebiet der A. cerebri anterior begrenzt, deren Areal sich jedoch nach caudal hin sehr rasch verschmälert. Der Occipitalpol ist einschließlich seines lateralsten Aspektes regelmäßig in die Infarzierung mit einbezogen.

Fall 1. K. E., 72 Jahre, männlich.

Mit 19 Jahren Erblindung des re. Auges (Katarakt). Seit Jahren Bluthochdruck mit systolischen Werten bis zu 240 mm Hg. 1 Woche vor Krankenhausaufnahme (21 Tage vor dem Tode) Unwohlsein und zweimaliges Hinfallen. Wegen gleichzeitig zunehmender Sehschwäche ophthalmologische Untersuchung: zentrale Venenthrombose des li. Auges.

Aufnahme. Hochgradige psychische Verwirrung. Ausgeprägte Amnesie für sämtliche Ereignisse der jüngeren Vergangenheit. Katarakt des re. Auges. Visus li. auf Erkennen grober Umrisse eingeschränkt. Völlige Agnosie für Farben. Hirnnerven und physiologische Reflexe ohne pathologischen Befund. Beurteilung der Sensibilität nicht möglich. Keine Paresen. Arterielle Hypertonie von 190/140 mm Hg.

Verlauf. Schwankende Blutdruckwerte zwischen 190 und 250 mm Hg systolisch. Symptome einer beidseitigen Femoralvenenthrombose. Tod am 14. Behandlungstag durch Lungenembolie.

Körpersektion. Embolie in die Unterlappenäste der li. und re. A. pulmonalis. Ausgedehnte Femoralvenenthrombose bds. Schwere Arteriosklerose der Aorta. Arterio-Arteriolosklerose der Nieren. Hypertrophie der Muskulatur des re. Herzens (Herzgewicht 490 g). Multiple kleine Herzmuskelschwielen.

Hirnbasisgefäß. Hochgradig stenosierende Arteriosklerose sämtlicher Hirnbasisarterien (besonders der A. basilaris und der Kleinhirnarterien). Frischer thrombotischer Verschluß der li. A. cerebri post. unmittelbar jenseits ihres Ursprungs aus der A. basilaris.

Hirnsektionsbefund. Frischer Totalinfarkt der li. A. cerebri post. (Abb. 3) unter Einbeziehung des caudalen Thalamus, des Hippocampus mit Ammonshorn sowie des Occipitalpols. Linsengroßer, älterer Infarkt in der rostralen Sehstrahlung li. (siehe KLEIHUES, 1966 b, Abb. 2). Alter Rindeninfarkt in der re. unteren Kleinhirnhemisphäre. Mäßige, frontalbetonte Großhirnwindungsatrophie. Hydrocephalus internus ex vacuo der Seitenventrikel.

Epikrise. In Verbindung mit der histologischen Untersuchung des Infarktes, die eine Rückdatierung seiner Entstehung um längstens 1 Woche zuläßt, muß angenommen werden, daß es sich bei den 3 Wochen vor dem Tode aufgetretenen Symptomen (schlechtes Allgemeinbefinden, zweimaliges Hinfallen) noch um die Zeichen einer reversiblen Funktionsstörung bei „intermittierender Basilaris-Insuffizienz“ gehandelt hat. Trotz der unzureichenden Verwertbarkeit ophthalmologischer Symptome (Vorschädigung durch Katarakt, zentrale Venenthrombose) muß es als bemerkenswert angesehen werden, daß sich ein so ausgedehnter Infarkt unter der stationären Behandlung entwickelte, ohne daß zumindest die Läsionen im rostralen Versorgungsgebiet (Mittelhirn, Thalamus) klinisch hervorgetreten wären.

Die Frage, ob der einseitige Totalinfarkt der A. cerebri post. überlebt werden kann, ist anhand unserer Serie nicht eindeutig zu klären. Sämtliche Totalinfarkte waren nur wenige Tage alt, wobei jedoch berücksichtigt werden muß, daß sie entweder mit sonstigen, gleich alten vasculären Läsionen vergesellschaftet waren, insbesondere mit Kleinhirn- und Hirnstamm-Infarkten (siehe KLEIHUES, 1966a, Fall 1 und 2), oder die

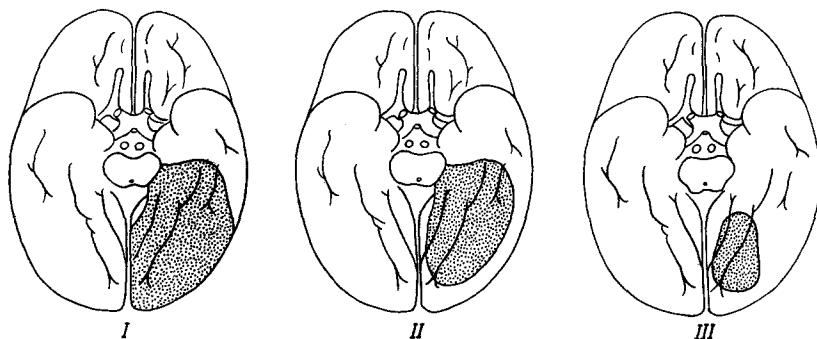


Abb. 4. Charakteristische Infarkte der A. cerebri posterior: I Totalinfarkt; II stumpfnaher (proximaler) Infarkt; III Infarkt im Zentrum des Versorgungsgebietes

Körpersektion allein bereits lebensbedrohende Erkrankungen aufgedeckt hatte (Myokard-Infarkt, Lungenembolie, periphere arterielle Thrombosen usw.). Ätiologisch muß eine Basilaris-Thrombose besonders dann vermutet werden, wenn es sich um bilaterale Totalinfarkte handelt und mit der Hemianopsie gleichzeitig bulbäre bzw. Hirnnervensymptome auftreten. Da die gesamte Area striata einschließlich der im Polbereich gelegenen, die zentralen Gesichtsfeldanteile repräsentierenden Abschnitte von der Infarzierung betroffen sind, resultiert in typischen Fällen eine vollständige homonyme Hemianopsie, d.h. die vertikale Begrenzung des Gesichtsfelddefektes verläuft durch den Fixationspunkt ohne Aussparung der Macula.

2. Der „stumpfnahe“ (proximale) Posterior-Infarkt

Dieser Infarkttypus spielt unter den Erweichungen im Versorgungsgebiet der hinteren Hirnarterie wegen seines besonders häufigen Vorkommens eine überragende Rolle. Seine Entstehung (ZÜLCH, 1961, Abb. 44) gründet auf folgendem pathogenetischen Mechanismus:

- Das zuführende Gefäß ist vollständig verschlossen, so daß das unmittelbar nachgeschaltete Versorgungsgebiet der Nekrose anheimfällt;
- Von den benachbarten Arterien kommt es jedoch über die meningealen Anastomosen zu einem wirksamen kollateralen Ausgleich, so daß das Infarktgebiet von außen in individuell unterschiedlichem Maße eingeengt wird.

Angewandt auf die hintere Hirnarterie bedeutet dies, daß wie beim Totalinfarkt, der sich ja ebenfalls auf einen proximalen Verschluß gründet, das rostrale Versorgungsgebiet der Arterie in die Infarzierung mit einbezogen ist. Distal bleibt jedoch eine breite Randzone des Versorgungsgebietes, einschließlich des Occipitalpols, frei, deren Versorgung über die meningealen Anastomosen von der vorderen und mittleren Hirnarterie übernommen wird.

Die Morphologie des stumpfnahen Infarktes läßt sich also definieren als die eines Totalinfarktes, dessen distaler (corticaler) Abschnitt von außen konzentrisch eingeengt ist (Abb. 4, II). Dadurch resultieren langgezogene, häufig keulenförmige Infarkte der mediobasalen Occipitallappenrinde, von denen die Gegend um den Sulcus collateralis am häufigsten betroffen ist (Abb. 1 a).

Es muß jedoch betont werden, daß sich nicht alle Erweichungen im Bereich der A. cerebri posterior unter die hier demonstrierten pathogenetisch und morphologisch definierten Infarkttypen einordnen lassen. So beobachteten wir im Rahmen unserer Serie einige Fälle stumpfnaher (prox.) Infarkte, bei denen der Occipitalpol in Form einer keilförmigen, partiellen Einschmelzung (Abb. 5) in die Infarzierung mit einbezogen war.

Fall 2. D. Ch., 60 Jahre, weiblich.

Vor 7 Jahren Herzinfarkt. Am 7. 5. 1963 cerebraler Insult mit heftigen linksseitigen Kopfschmerzen, Schwindel, Gangstörungen und mehrfachem Erbrechen.

Neurologisch. Rechtsseitige Hemiparese mit durchgehender rechtsseitiger Hypästhesie. Hemiataxie re., vollständige rechtsseitige Hemianopsie. Im Verlaufe der nächsten 5 Tage deutliche Besserung. Rückbildung der Hemianopsie bis auf eine obere Quadrantenhemianopsie nach re. unter Einschluß des zentralen Sehens.

Am 23. 5. Verlegung in unsere Klinik: schmerzhafte, vorwiegend linksseitige Nackensteife. Bulbusbewegungen nicht eingeschränkt. Kein Nystagmus. Einschränkung der aktiven Motilität der re. Hand und Parese des re. Beines. Dysdiadochokinese bds., re. stärker als li. Leichte Steigerung der rechtsseitigen Reflexe ohne Pyramidenbahnzeichen. Hypästhesie und Hyperpathie der gesamten re. Körperhälfte bei intakter Tiefensensibilität. Ausgeprägte Hypästhesie besonders der distalen Abschnitte beider re. Extremitäten mit Stellungseigenart (main thalamique). Keine psychischen Störungen. In den folgenden Wochen unter durchblutungsfördernder Behandlung stetige Besserung der neurologischen Symptome. Entlassungsbefund (August 1963): rechtsseitig Steigerung der physiologischen Reflexe. Hypästhesie in Daumen und Zeigefinger der re. Hand. Rechtsseitige Astereognosie. Rechtsseitige obere Quadrantenhemianopsie. Tod im August 1964 an akuter Herzinsuffizienz.

Sektion (nur Kopf und Halsgefäße). Alter, proximaler Verschluß der li. Vertebralarterie. Geringe, nicht stenosierende Arteriosklerose der A. carotis und der Vertebralarterien bds.

Hirnarterien. Alte, oblitterierende Thrombose der li. A. vertebralis (bis zum Abgang der unteren Kleinhirnarterie) und des Anfangsabschnittes der li. A. cerebri posterior. Stenosierende Arteriosklerose sämtlicher Basisarterien. Hypoplasie beider Rr. communicantes post. (li. zusätzlich arteriosklerotischer Verschluß).

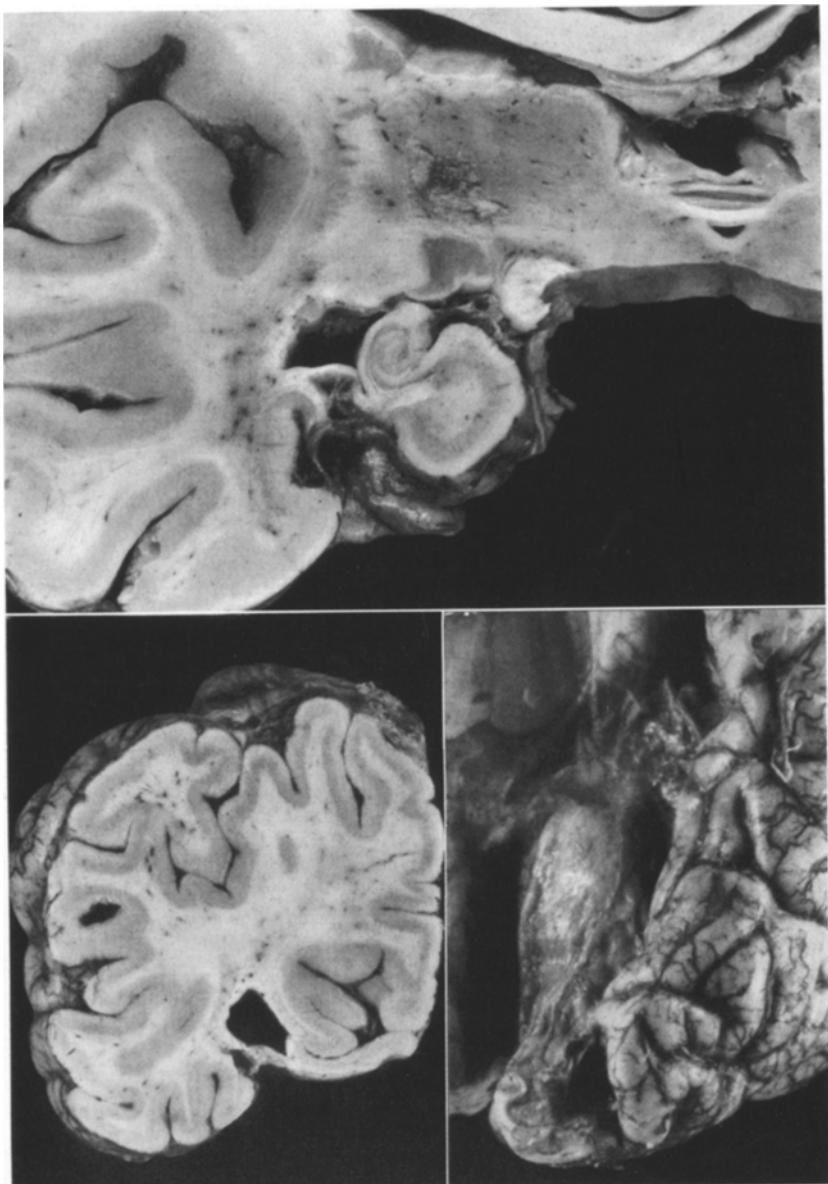


Abb. 5. Infarkt der A. cerebri posterior bei proximalem Verschluß: das rostrale Versorgungsgebiet ist in Form einer partiellen Nekrose des Pulvinar sowie einer laminären Erweichung des Ammonshornes mitbetroffen. Von der Fissura calcarina ist nur die Unterlippe erfaßt. Keilförmiges Übergreifen der Erweichung auf den Occipitalpol (Fall 2, E 5154)

Hirnsektionsbefund (Abb. 5). Ausgedehnter, alter Infarkt im Versorgungsgebiet der li. A. cerebri posterior: umschriebene, alte Infarkte im Pulvinar thalami li., partielle Einschmelzung des Hippocampus mit laminärer Erweichung im Ammonshorn. Nach caudal umfaßt der Infarkt vornehmlich die basale Occipitallappenrinde, mit Einschluß der Unterlippe der Fissura calcarina, greift jedoch in Form einer keilförmigen, partiellen Erweichung auf den Occipitalpol über (Abb. 5). Multiple, tief eingezogene Rindeninfarkte in beiden unteren Kleinhirnhemisphären.

Epidemiologie. Die Läsionen im Bereich des rostralen Versorgungsgebietes standen klinisch im Vordergrund (rechtsseitige Sensibilitätsstörungen vom Thalamustyp, geringe rechtsseitige Parese, main thalamique, Ataxie des re. Armes, rechtsseitige Astereognosie, Dissoziation der Augenbewegungen, Deviatio conjugata sowie stärkste Vestibularisstörungen mit Schwindel, Übelkeit und Erbrechen). Weiter polwärts wurde das Infarktgebiet durch kollateralen Ausgleich über die meningealen Anastomosen von medial und lateral her eingeengt. Dies war klinisch von Bedeutung, weil dadurch die Oberlippe der Fissura calcarina von der Infarzierung freiblieb und als Dauerschädigung ausschließlich eine re. obere Quadrantenhemianopsie resultierte. Auf der anderen Seite reichte der kollaterale Ausgleich nicht aus, um im Bereich des Occipitalpols eine *völlige* Aussparung des distalen Versorgungsareals zu bewirken: hier griff die Infarzierung keilförmig auf den Pol über, klinisch mit dem Äquivalent einer Einbeziehung des zentralen Sehens in den hemianopischen Gesichtsfelddefekt.

Als weitere Variante müssen „stumpfnah“ Infarkte erwähnt werden, bei denen der Verschluß ganz oder teilweise *jenseits* des Abganges der penetrierenden Posterioräste, gelegentlich sogar *jenseits* ihrer Aufzweigung in die corticalen Äste gelegen ist. Im letzteren Falle sieht man dann Infarkte, die mehr dem engeren Ausbreitungsgebiet besonders der A. calcarina oder des R. temporo-occipitalis folgen und morphologisch dem Infarkt im Zentrum des Versorgungsgebietes (siehe unten) weitgehend ähneln. Die Aussparung des distalen Versorgungsgebietes einschließlich des Occipitalpols bleibt jedoch allen Formen gemeinsam.

3. Der Infarkt „im Zentrum“ des Versorgungsgebietes der A. cerebri posterior

Dieser von ZÜLCH (1961, Abb. 44) definierte Infarkttyp war auch in unserer Serie mehrfach vertreten (Abb. 8). Er gründet auf dem Prinzip der ungleichmäßigen Verteilung des Blutes innerhalb eines Gefäßsystems bei allgemeiner Mangelversorgung (OPITZ u. SCHNEIDER): bei zunehmender Minderdurchblutung eines Gefäßgebietes wird der am weitesten distal gelegene Bezirk von der Ischämie am frühesten betroffen. Pathogenetisch müssen folgende Voraussetzungen erfüllt sein:

- a) das zuführende Gefäß ist nicht gänzlich verschlossen, so daß der der Stenose unmittelbar nachgeschaltete Teil des Versorgungsgebietes von der Infarzierung freibleibt;
- b) durch die benachbarten Arterien kommt es über die meningealen Anastomosen zu einem wirksamen kollateralen Ausgleich, so daß das distale Infarktareal von außen eingeengt wird.

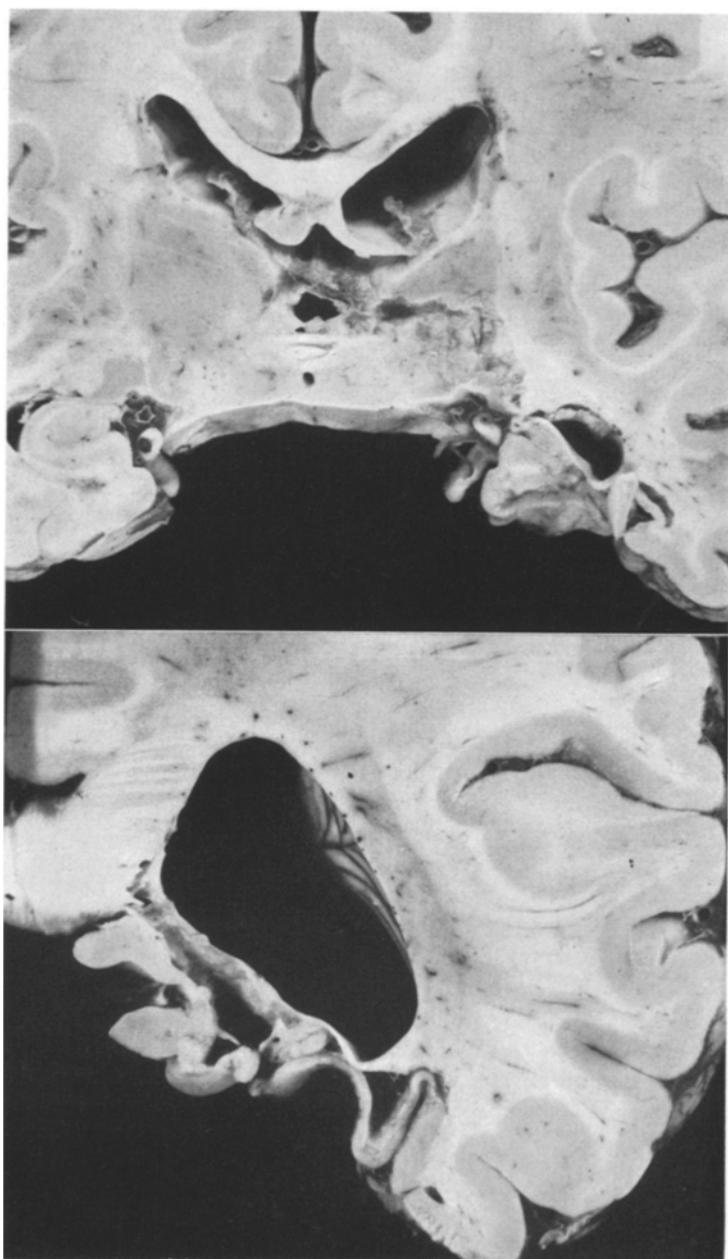


Abb. 6. Proximaler Verschluß der A. cerebri posterior: ausgedehnte Infarzierung des caudalen Thalamus unter partieller Einbeziehung des Corpus geniculatum laterale; ausgedehnte Erweichung des Hippocampus und des Ammonshorns. Unten: große Infarktcyste im corticalen Marklager bei partieller Einschmelzung der Rinde. Das Hinterhorn ist nur noch durch eine dünne Membran aus Ependym und subependymärer Glia abgedeckt (E 3271)

Es resultiert ein Infarkt, der sowohl die rostralen als auch die am weitesten distal gelegenen Abschnitte des Versorgungsgebietes frei läßt. Morphologisch unterscheidet er sich also, angewandt auf die hintere Hirnarterie, vom „stumpfnahen“ Infarkt dadurch, daß Thalamus, Mittelhirn und Hippocampus nicht mit infarziert sind (Abb. 4, III). Die topographischen Beziehungen zur Fissura calcarina sind im wesentlichen dieselben wie beim stumpfnahen Infarkt. Auch diese Erweichungen tendieren zu einer mehr basalen Ausdehnung, d.h. das „funktionelle Zentrum des Versorgungsgebietes“ liegt unterhalb der Fissura calcarina. Die eingangs geforderte Bedingung einer Stenosierung des zuführenden Gefäßes kann außer durch arteriosklerotische Plaques im Bereich des Anfangsabschnittes der hinteren Hirnarterie auch durch weiter proximal (A. basilaris, Aa. vertebrales) gelegene Verschlüsse und Stenosen erfüllt sein. Dies demonstriert der folgende Fall, bei dem sich der Infarkt im Zentrum des Posterior-Areals im Anschluß an eine Basilaris-Thrombose entwickelte:

Fall 3. K. K., 64 Jahre, weiblich.

Vor 1 Jahr zunächst links- dann rechtsseitige intermittierende Hemiparese. Seit 10 Tagen heftige, rechtsseitige Kopfschmerzen. Zahnektomie. Danach „linksseitige“ Sehstörungen. Ophthalmologische Untersuchung (15 Tage vor dem Tode): bds. inkomplette (inkongruente) untere Hemianopsie sowie eine Einengung des Gesichtsfeldes für Farben mit Erhaltung ausschließlich des re. oberen Quadranten. Am Tag vor der Aufnahme Steifheitsgefühl re. in Hand und Fuß, später auch in Arm und Bein. Gangabweichung nach re.

Aufnahme. Pat. mäßig somnolent, örtlich und zeitlich desorientiert. Dysarthrische Sprache. Sensorische Aphasie. Neurologisch: re. Pupille erweitert, starr. Einstellnystagmus nach re.; beim Blick nach li. Doppelbilder. Ptose re.; Cornealreflex re. nicht auslösbar. Facialisparesis re.; Lähmung des N. glossopharyngeus (Kulissenphänomen). Eigenreflexe re. gesteigert. Oppenheim- und Gordon-Reflex re. positiv.

Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Dysdiadochokinese (re. mehr als li.), spastischer Gang; beim Romberg-Versuch Schwanken nach re.; Sensibilitätsstörungen nicht sicher nachweisbar.

Verlauf. Trotz intensiver Kreislauftherapie am 4. und 7. Behandlungstag Verschlechterung mit erneuter Zunahme der rechtsseitigen Hemispastik. Zunehmende Bewußtseinstrübung bei sinkenden Blutdruckwerten. Tod am 10. Behandlungstag.

Hirngefäße. Hochgradig stenosierende Arteriosklerose der Hirnbasisarterien. Frische, obliterierende Thrombose der A. basilaris (proximaler Abschnitt). Hochgradig stenosierende arteriosklerotische Plaques in beiden hinteren Hirnarterien (re. stärker als li.) Rami comm. post. bds. hypoplastisch, jedoch durchgängig.

Hirnsektion. Ausgedehnter, nicht mehr frischer Infarkt im Bereich des Mittelhirns (Hirnschenkel) und der oralen Brücke. Gleich alter hämorrhagischer Infarkt der medio-basalen Occipitallappenrinde re., im Zentrum des Versorgungsgebietes der A. cerebri post., unter Einschluß des vorderen und mittleren Drittels der Area striata (Abb. 8).

Epikrise. Grundleiden war eine Basilaris-Insuffizienz (bereits vor 1 Jahr beidseitige intermittierende Hemiparesen). Trotz erheblicher arteriosklerotischer Stenosierung der A. basilaris konnte jedoch der „Strukturstoffwechsel“ im Bereich des Versorgungsgebietes der hinteren Hirnarterien über die Rr. comm. post. aufrechterhalten werden. Als aber im Finalstadium (etwa 10 Tage vor dem Tode) der Zufluß

über die A. basilaris durch eine Thrombose vollständig unterbunden wurde, reichte die Zufuhr über die Rr. comm. post. für die besonders hochgradig stenosierte re. hintere Hirnarterie nicht mehr aus und es entwickelte sich außer den Infarkten im Basilaris-Areal ein hämorrhagischer Infarkt im Zentrum des Versorgungsgebietes der hinteren Hirnarterie.

IV. Verbindung zum Carotis-Kreislauf

Die Rr. comm. post., Verbindungsglieder zwischen Carotis- und Vertebro-Basilaris-Kreislauf, sind erheblicher Variation unterworfen. Da sie bei normalem Verlauf für die hinteren Hirnarterien eine wichtige Sicherung der Konstanz der Hirndurchblutung darstellen, erlangen Anomalien auch klinisch erhebliche Bedeutung. Bei fehlender oder extrem hypoplastischer Anlage geraten die hinteren Hirnarterien in die ausschließliche Abhängigkeit vom Vertebro-Basilaris-System. Da sie zugleich das Endausbreitungsgebiet dieses Kreislaufes darstellen, können sich unter diesen Bedingungen auch sehr weit proximal gelegene Stenosen oder Verschlüsse, z. B. im Rahmen des Aortenbogen-Syndroms (siehe N. MÜLLER), als hemianopische Gesichtsfeldstörungen auswirken.

Mit erheblicher Hypoplasie bzw. Aplasie der Rr. comm. muß man nach STOPFORD in 12%, nach ALPERS in 25%, nach BAKER et al. sogar in 29% der Fälle rechnen. Nach Untersuchungen von KRAYENBÜHL u. YASARGIL erfolgt in 78% der Fälle eine überwiegende Versorgung der Posteriores von der Basilaris her, während in 20% der Fälle jeweils ein R. comm. post. für die Versorgung des Posterior-Areals hauptverantwortlich ist. In 2% der Fälle war auf beiden Seiten die Verbindung zum Carotiskreislauf stärker angelegt als zur Basilaris hin. Eine ausschließliche Versorgung der hinteren Hirnarterie aus der A. carotis fanden KRAYENBÜHL u. YASARGIL (unilateral) in nur 1,5% der Fälle, während diese Anomalie bilateral bisher nicht beobachtet wurde. Nach den angiographischen Befunden von MONIZ ist in einem Fünftel, nach SALTZMAN sogar in 34% der Carotis-Angiographien mit der Füllung einer der hinteren Hirnarterien von der Carotis her zu rechnen.

Die Carotis-Basilaris-Insuffizienz. Im Rahmen der eigenen Serie fanden sich zwei Fälle, in denen dem Posterior-Infarkt ursächlich eine Carotisthrombose vorausgegangen war:

Im ersten Fall dehnte sich die Thrombose intracranell von der Carotis bis weit in die A. cerebri media, in geringerem Maße auch in die vordere Hirnarterie aus. Es resultierte ein ausgedehnter Infarkt der A. cerebri media, der sich nach caudal kontinuierlich in einen gleich alten Posterior-Infarkt fortsetzte. Da aber über die hypoplastische Verbindung zum Basilaris-Kreislauf dennoch etwas Blut in die hintere Hirnarterie gelangte, blieb jener proximale Bereich, der sonst dem Areal des typischen stumpfnahen Infarktes entspricht, diesmal von der Infarzierung ausgespart. Die gleichseitige vordere Hirnarterie wurde im Wege der Kollateralversorgung über den R. comm. anterior von der Gegenseite mitversorgt.

In seltenen Fällen kann sogar durch eine Carotis-Thrombose ausschließlich ein Infarkt im Bereiche der hinteren Hirnarterie resultieren:

Fall 4. B. A., 68 Jahre, männlich.

Seit Jahren erhöhter Blutdruck. Am Aufnahmetage Sprachstörungen und Schwäche des re. Armes.

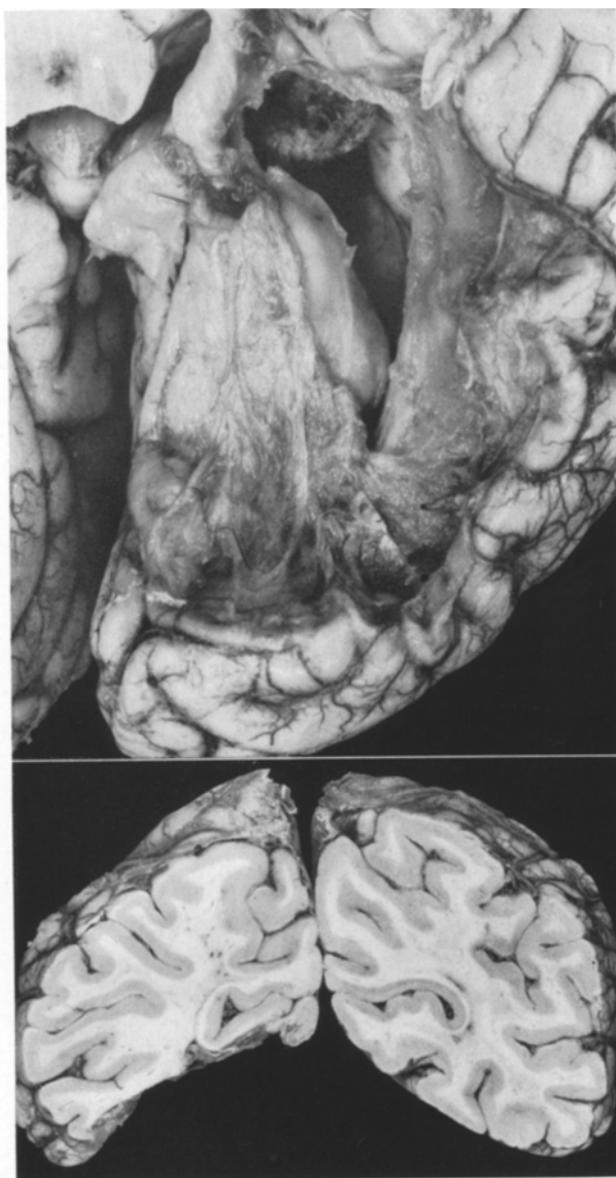


Abb. 7. Ausgedehnter Posterior-Infarkt bei proximalem Verschluß: die distalen Abschnitte des Versorgungsgebietes unter Einschluß des Occipitalpols sind von der Infarzierung ausgespart. Nach Abheben der weichen H äute breite Eröffnung des Hinterhorns bis zum Trigonum. Von der Area striata ist wiederum nur die Unterlippe der Fissura calcarina betroffen (E 5333)

Neurologisch: Facialisparesis re., hängendes Gaumensegel re. Schläfe Parese des re. Armes, angedeutet auch des re. Beines. Abschwächung der rechtsseitigen physiologischen Reflexe. Koordination und Sensibilität nicht prüfbar. RR 150/100 mm Hg. Bei sinkenden Blutdruckwerten und zunehmender Bewußtseinstrübung Tod am 13. Krankheitstag.

Körpersektion. Thrombose der li. A. carotis interna mit Fortsetzung bis in den Carotis-Syphon. Dilatation und Hypertrophie beider Herzkammern. Schwere, stenosierende Coronarsklerose.

Hirngefäße. Die Carotis-Thrombose li. endet intracranial noch vor dem Abgang der A. cerebri anterior. Beide hintere Hirnarterien entspringen aus den Carotiden, bei rudimentärer Verbindung zur A. basilaris.

Hirnsektion. Frischer Infarkt im Versorgungsgebiet der li. A. cerebri posterior unter partiellem Einschluß des Pulvinar thalami und des Hippocampus. Der Occipitalpol ist von der Infarctierung ausgespart. Alter umschriebener Infarkt im Versorgungsgebiet der li. A. cerebelli media.

Epikrise. Da der thrombotische Verschluß der li. A. carotis interna noch vor der A. cerebri anterior endete, war die Möglichkeit eines kollateralen Ausgleiches über die re. A. carotis und die A. communicans anterior gegeben. Zwar kam es im Versorgungsgebiet der li. A. cerebri media zu funktionellen Störungen (leichte Hemiparese, aphasische Störungen), für die Erhaltung des Strukturstoffwechsels (OPITZ u. SCHNEIDER) war die kollaterale Blutzufuhr jedoch ausreichend: post mortem ließ sich weder ein Media- noch ein Anterior-Infarkt li. feststellen. Da aber die Carotis-thrombose über den Abgang der hinteren Hirnarterie hinausreichte, und deren Verbindung zum Basilaris-System nur rudimentär angelegt war, kam es in ihrem Versorgungsgebiet zu einem ausgedehnten Infarkt.

V. Neuro-ophthalmologische Korrelationen

Die topographischen und pathogenetischen Untersuchungen unserer Serie führten zu einer Reihe von Ergebnissen, die nunmehr mit den vorliegenden klinisch-neurologischen und ophthalmologischen Erfahrungen verglichen werden sollen.

Die *Erhaltung des zentralen Sehens* bei hemianopischen Gesichtsfelddefekten durch Läsionen vaskulärer Genese ist als eine sehr typische Erscheinung bereits seit dem vergangenen Jahrhundert bekannt. R. FÖRSTER beschrieb 1890 den klassischen Fall einer doppelseitigen Hemianopsie mit Maculaaussparung, d.h. die ausschließliche Erhaltung eines röhrenförmigen Gesichtsfeldausschnittes im Bereich des zentralen Sehens. Basierend auf den Arbeiten HEUBNERS begründete er die bei homonymen Hemianopsien „so häufige Abweichung der Trennungslinie nach der defekten Seite“ hin damit, daß „in den Occipitallappen diejenige kleine Partie, welche der schärfsten Wahrnehmung, dem direkten Sehen dient, durch reichliche Anastomosen von zweien oder mehreren Gefäßkreisen aus mit Ernährungsmaterial versorgt wird. Wenn also auch das Hauptgefäß, welches den Hinterhauptslappen versorgt, thrombosiert und somit die Rinde in weitem Umfang von der Stoffzufuhr abgeschnitten ist, so dürfte gerade die Stelle des schärfsten Sehens doch Nahrungsmaterial von einem zweiten Gefäßgebiete aus erhalten, ihre Funktion somit gewahrt bleiben.“.

Die Anordnung der den einzelnen Gesichtsfeldabschnitten zuzuordnenden Rindenfelder des Occipitallappens war FÖRSTER jedoch noch nicht bekannt und wurde erst durch die ausführlichen Untersuchungen von HOLMES (1918), HOLMES u. LISTER, SPALDING u.a. mitgeteilt. Danach ist das zentrale Sehen durch den engeren Bereich des Occipitalpols repräsentiert, d.h. ein Gebiet, das zwar normalerweise noch von den Ästen der A. cerebri posterior versorgt wird (BEAUVIEUX u. RISTICH-GOELMINO), zugleich aber eben jene Randzone einnimmt, die im Falle einer Mangeldurchblutung über die meningealen Anastomosen von der A. cerebri media mitversorgt werden kann.

Eine vollständige Einbeziehung des Occipitalpols in die Infarzierung sahen wir unter 35 Infarkten nur insgesamt siebenmal (20%), wobei noch zu berücksichtigen ist, daß es sich in zwei Fällen um doppelseitige Infarkte handelte. Hervorzuheben ist jedoch die Gruppe von vier Patienten (11%), bei denen die Erweichung partiell auf den Occipitalpol übergriff. Wenn auch in diesen Fällen der mediale, d.h. dem Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior benachbarte Aspekt des Pols vorwiegend betroffen war (siehe Abb. 5), so muß doch klinisch nicht (wie in Fall 2) immer eine Einbeziehung des zentralen Sehens resultieren, da dessen corticale Repräsentation über eine größere Ausdehnung verfügt als die peripheren Gesichtsfeldabschnitte. Da für die Wirksamkeit der meningealen Anastomosen der Zeitfaktor von erheblicher Bedeutung ist, beobachtet man nicht selten bei zunächst vollständiger Blindheit eine spätere Aufhellung des zentralen Gesichtsfeldes (REESE; GLONING et al.; SYMONDS u. MACKENZIE). Dies ist so zu verstehen, daß mit dem Eintreten des Posterior-Infarktes im Bereich des Occipitalpols die Ischämie nur zu einer Einschränkung der Funktion führte, der Strukturstoffwechsel jedoch erhalten blieb (OPTIZ u. SCHNEIDER). Die Wiederkehr der Sehfunktion kann sich über viele Wochen hinziehen. Sie vollzieht sich dabei oft charakteristisch in der von PÖTZL beschriebenen Reihenfolge; es kommt zunächst zu einer Wahrnehmung von Bewegungen, Formen und erst dann von Farben (siehe auch Fall 3). In gelegentlichen, seltenen Fällen (FÖRSTER) kann jedoch auch die Farbempfindung für immer ausbleiben.

Auf der anderen Seite muß berücksichtigt werden, daß eine Aufhellung des zentralen Gesichtsfeldes gelegentlich auch bei vollständiger Occipitallappenresektion (PENFIELD et al.) beobachtet wird und die Diskussion über die *Frage einer bilateralen Repräsentation der Macula* (LENZ; O. FÖRSTER u.a.) noch nicht abgeschlossen ist. HASSSLER erklärt die Macula-Aussparung bei supragenikulären Herden mit visuellen Nebenleitungen (intergenikuläre und geniculo-pulvinare Faserbündel), die Sehstrahlung und Area striata umgehen. SACHSENWEGER hält sie für ein Ergebnis funktioneller, cerebraler Anpassungsvorgänge und spricht ihr jede Bedeutung für die Lokalisation krankhafter Prozesse im Zentralnervensystem ab.

Unsere Untersuchungen über die *topographische Verteilung der Posterior-Infarkte* innerhalb des Versorgungsareals haben sehr deutlich erwiesen (Abb. 1 und 2), daß diese Erweichungen insgesamt zu einer mehr basalen Ausdehnung neigen. Zwar sind die Infarkte in der Regel so groß,

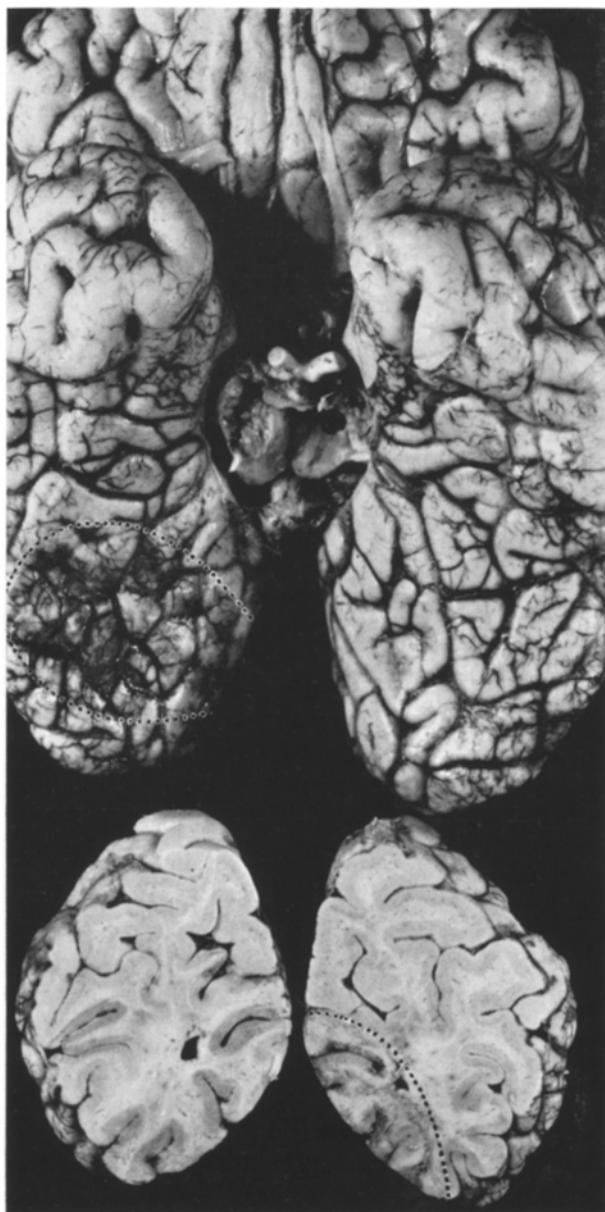


Abb.8. Frischer Infarkt rechts im Zentrum des Versorgungsgebietes der A. cerebri posterior bei Basilaristhrombose. Der Occipitalpol ist weitgehend ausgespart. Ausgedehnte gleich-alte Erweichungen in den Hirnschenkeln (Fall 3, E 1800)

daß zumindest in einem Teil ihrer Verlaufsstrecke beide Lippen der Fissura calcarina betroffen sind, jedoch ist insgesamt die Unterlippe sehr viel häufiger in die Infarzierung mit einbezogen als die Oberlippe. Überträgt man dies auf die Gesichtsfelder des Patienten, so muß bei Infarkten im Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior am ehesten mit einer vollständigen Hemianopsie (unter Erhaltung des zentralen Sehens, siehe oben) gerechnet werden. Ist jedoch der Gesichtsfelddefekt partiell, so sprechen unsere Befunde für einen *deutlich häufigeren Ausfall der oberen Gesichtsfeldabschnitte*. Die untere Begrenzung dieser Defekte kann dabei durch den Horizontal-Meridian erfolgen, während die obere Grenze so gut wie immer mit dem der vertikalen Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften identisch ist. Unter den 35 Fällen unserer Serie sahen wir nur einmal eine ausschließliche Infarzierung der Oberlippe der Fissura calcarina: isolierte untere Gesichtsfelddefekte müssen also bei Zugrundelegung unserer Serie als Rarität betrachtet werden. Diese Befunde stimmen mit den von WALSH angegebenen ophthalmologischen Charakteristica des Verschlußsyndroms der A. cerebri posterior überein: „The hemianopsia may be complete or incomplete and in the latter instance the field defect is a superior homonymous quadrantic defect“. Auch RIESE konnte die Bevorzugung des oberen Quadranten an neun ophthalmologisch untersuchten Posterior-Infarkten nachweisen (siehe auch HEYDENREICH; MISCH).

Rückbildung des Gesichtsfelddefektes. Wie bereits bei der Diskussion über die maculare Aussparung muß auch hier betont werden, daß *im Anschluß an das akute Insultereignis oft ein sehr viel größerer Gesichtsfelddefekt* diagnostiziert wird, als in der Folgezeit nachgewiesen werden kann. Dies kann außer durch nachfolgenden Ausgleich über die meningealen Anastomosen darin begründet sein, daß die dem Infarkt benachbarten Bezirke zunächst durch ein perifokales Ödem mitgeschädigt sind, das sich dann jedoch, in der Regel innerhalb von Tagen, zurückbildet. Dies wird durch unseren Fall 2 anschaulich demonstriert: am Tage nach dem Einsetzen des Insultes wurde ophthalmologisch eine vollständige rechte-seitige Hemianopsie festgestellt, die sich innerhalb von 5 Tagen bis auf eine rechte obere Quadrantenhemianopsie zurückbildete. WALSH berichtet über den Fall eines 51 jährigen Patienten, bei dem sich innerhalb von Minuten eine vollständige bilaterale Hemianopsie entwickelte, die dann aber innerhalb von 6 Tagen bis auf eine linke obere Quadrantenhemianopsie zurückging.

Differentialdiagnostisch müssen besonders Media-Infarkte berücksichtigt werden, die caudal nicht selten bis in die Sehstrahlung reichen. Sie sollen jedoch vorwiegend untere Quadrantenhemianopsien hervorrufen (WALSH u. SMITH; HILLER; SCHIFF-WERTHEIMER u. a.). Auch die der A. chorioidea anterior zuzuordnenden isolierten Infarkte in der rostralen Sehstrahlung (KLEIHUES, 1966 b) führen gegenüber den Infarkten im

Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior zu Hemianopsien im Bereiche des unteren Quadranten. Erweichungen des Corp. geniculatum laterale können sowohl zu oberen (A. chorioidea anterior) als auch zu unteren (A. chorioidea post.) homonymen Gesichtsfeldeinengungen führen, sind jedoch, wie auch vaskulär bedingte Läsionen im Tractus opticus wegen der sehr gut ausgebildeten Kollateralversorgung selten. Letztlich können auch bilaterale Durchblutungsstörungen im Bereiche der Sehnerven zu Gesichtsfeldeinengungen führen (PIPER u. UNGER), die in Form einer Hemianopsia horizontalis inferior (siehe Fall 3) gegen postchiasmatische Hemianopsien nicht immer leicht abzugrenzen sind.

Zusammenfassung

35 Infarkte im Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior wurden morphologisch untersucht und mit den klinischen Befunden korreliert.

1. Posterior-Infarkte machen unter den Hirninfarkten insgesamt etwa 10% aus und befallen das vorgerückte Lebensalter mit einem Gipfel um das 70.—75. Lebensjahr. Sie sind in fast 80% der Fälle mit weiteren Läsionen vasculärer Genese, insbesondere mit Media- und Kleinhirninfarkten, assoziiert.

2. Die Mehrzahl der Posterior-Infarkte nimmt die mittleren Bezirke des Versorgungsgebietes ein, so daß die rostralen (Mittelhirn, Thalamus) sowie die am weitesten distal gelegenen Bezirke häufig von der Infarzierung ausgespart bleiben. Der die zentralen Gesichtsfeldanteile repräsentierende Occipitalpol war in 20% der Fälle vollständig, in weiteren 11% partiell betroffen.

3. Die Infarkte tendieren zu einer mehr basalen Ausdehnung mit bevorzugter Lokalisation um den Sulcus collateralis. Die Unterlippe der Fissura calcarina ist deshalb viel häufiger betroffen (in 22% der Fälle isoliert) als die Oberlippe. Unter- und Oberlippe der Calcarina waren in 47% infarziert. Völlige Aussparung der Area striata zeigten 28% der Fälle. Klinisch müssen also homonyme Hemianopsien sowie partielle obere Gesichtsfelddefekte, jeweils unter Aussparung der Macula, für die Posterior-Infarkte als charakteristisch angesehen werden.

4. Pathogenetisch ließen sich der Totalinfarkt und der stumpfnahe Infarkt bei proximalem Verschluß sowie der auf hämodynamischen Faktoren basierende Infarkt im Zentrum des Versorgungsgebietes unterscheiden.

5. Bei unzureichender Verbindung der hinteren Hirnarterie mit dem Basilarissystem können Posterior-Infarkte auch durch Stenosen und Verschlüsse im Verlaufe der A. carotis hervorgerufen werden, in seltenen Fällen sogar als deren einziges Symptom hervortreten.

Herrn Prof. Dr. GOEBEL, Direktor des Pathologischen Institutes der Städtischen Krankenanstalten Köln-Merheim, danken wir für die freundliche Überlassung der Körpersektionsbefunde. Die Zeichnungen wurden von Herrn GöLDNER ausgeführt.

Literatur

- ABBIE, A. A.: The clinical significance of the anterior choroidal artery. *Brain* **56**, 233—246 (1933).
- ALPERS, B. J.: Compensatory mechanisms in occlusive vascular disease of the brain. The anatomical basis. *Arch. Neurol. (Chic.)* **1**, 531 (1959).
- BAKER, A. B., E. DAHL, and B. SANDLER: Cerebrovascular disease. Etiologic factors in cerebral infarction. *Neurology (Minneapolis)* **13**, 445—454 (1962).
- BEAUVIEUX, J., et K. RISTICH-GOELMINO: De la Vascularisation du Centre Cortical de la Macula. *Arch. Ophthal.* **43**, 5—20 (1926).
- COOPER, I. S.: Surgical occlusion of the anterior choroidal artery in Parkinsonism. *Surg. Gynec. Obstet.* **99**, 207—219 (1954).
- FOERSTER, O.: Beiträge zur Pathophysiologie der Sehbahn und Sehsphäre. *J. Psychol. Neurol. (Lpz.)* **39**, 463 (1929).
- FÖRSTER, R.: Über Rindenblindheit. *Arch. Ophthal.* **36**, 94—108 (1890).
- FOIX, CH., et P. HILLEMAND: Les syndromes de la région thalamique. *Presse méd.* **33**, 113—117 (1925).
- , et A. MASSON: Le syndrome de l'artère cérébrale postérieure. *Presse méd.* **31**, 361—365 (1923).
- GLONING, I., K. GLONING u. J. TSCHABITSCHER: Die occipitale Blindheit auf vaskulärer Basis. Untersuchungsergebnisse von 16 eigenen Fällen. *Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal.* **165**, 138—177 (1962).
- HASSLER, R.: Die zentralen Systeme des Sehens. *Ber. 66. Zus. Dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg* 1964, S. 229—251.
- HEYDENREICH, A.: Auge und Hirndurchblutung. In: *Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters*. Hrsg. J. QUANDT. Berlin: VEB Volk und Gesundheit 1959.
- HEUBNER, D.: Die Luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig: Vogel 1874.
- HILLER, F.: Die Zirkulationsstörungen des Gehirns und Rückenmarks. In: *Hdb. der Neurologie*. Hrsg. v. O. BUMKE u. O. FOERSTER, Bd. 11, S. 178—465. Berlin: Springer 1936.
- HOLMES, G.: Disturbances of vision by cerebral lesions. *Brit. J. Ophthal.* **2**, 353—384 (1918).
- , and W. T. LISTER: Disturbances of vision from cerebral lesions with special reference to the cortical representation of the macula. *Brain* **39**, 34—73 (1916).
- KLEINHUES, P.: a) Über die doppelseitigen symmetrischen Occipitallappeninfarkte. Pathologie und klinisch-ophthalmologische Befunde. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **188**, 25—52 (1966).
— b) Isolierte Infarkte in der Sehstrahlung. *Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal.* **169**, 181—193 (1966).
— K.-A. HOSSMANN u. J. M. SCHROEDER: Morphologische Betrachtung zur Topik und Pathologie der Hirndurchblutungsstörungen. 12. Europ. EEG-Tag. „Kolloqu. v. Marseille in Köln“ vom 11.—14. 6. 1964 (im Druck).
- KRAYENBÜHL, H., u. M. G. YASARGIL: Die vaskulären Erkrankungen im Gebiet der A. vertebralis und A. basilaris. Stuttgart: G. Thieme 1957.
- LENZ, G.: Ergebnisse der Sehsphärenforschung. *Zbl. ges. Ophthal.* **17**, 1—26 (1927).
- METTLER, F. A., I. COOPER, H. R. LISS, M. B. CARPENTER, and C. NOBACK: Patterns of vascular failure in the central nervous system. *J. Neuropath. exp. Neurol.* **13**, 528—539 (1954).
- MISCH, W.: Die cerebralen Gefäßverschlüsse und ihre klinischen Syndrome. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **53**, 673—691 (1929).
- MONIZ, E.: Die cerebrale Arteriographie und Phlebographie. Erg.-Bd. zu *Hdb. der Neurologie* (BUMKE u. FÖRSTER). Berlin: Springer 1940.

- MÜLLER, N.: Das Aortenbogensyndrom („Pulseless Disease“). *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **26**, 637—654 (1958).
- OPITZ, E., u. M. SCHNEIDER: Über die Sauerstoffversorgung des Gehirns und den Mechanismus von Mangelwirkungen. *Ergebn. Physiol.* **46**, 126—260 (1950).
- PENFIELD, W., J. P. EVANS, and J. A. McMILLAN: Visual pathways in man: With particular reference to macular representation. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **33**, 816—834 (1935).
- PIPER, H. F., u. L. UNGER: Zur Differentialdiagnose sektorenförmiger hemianopischer Gesichtsfeldausfälle. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **142**, 321—336 (1963).
- PÖTZL, O.: Die Aphasielehre (Die optisch-agnostischen Störungen), Bd. I, S. 350. Leipzig u. Wien: F. Deuticke 1928.
- REESI, F. M.: Bilateral homonymous hemianopsia. *Amer. J. Ophthal.* **38**, 44—57 (1954).
- RIESSE, W.: Das Gefäßgebiet der Hemianopsie. *Klin. Wschr.* **6**, 351—353 (1927).
- SACHSENWEGER, R.: Die maculare Aussparung bei Hemianopsien als Ergebnis funktioneller Anpassungsvorgänge. *Albrecht v. Graefes Arch. Ophthalm.* **165**, 423—432 (1963).
- SALTZMAN, G. F.: Angiographic demonstration of the posterior communicating and posterior cerebral arteries. *Acta radiol. (Stockh.)* **52**, 1—20 (1959).
- SCHIFF-WERTHEIMER, S.: Les syndromes hémianopsiques dans le rammollissement cérébral. Paris: Doin 1926.
- SPALDING, J. M. K.: Wounds of the visual pathway. Part. II. The striate cortex. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **15**, 169—183 (1952).
- SPATZ, H.: Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **167**, 301—357 (1939).
- STOFFORD, J. S. B.: The arteries of the pons and the medulla oblongata. *J. Anat. Physiol.* **50**, 131—164 (1916).
- SYMONDS, CH., and I. MACKENZIE: Bilateral loss of vision from cerebral infarction. *Brain* **80**, 415—455 (1957).
- WALSH, F. B.: Clinical Neuro-Ophthalmology, p. 804. Baltimore: Williams and Wilkins Co. 1957.
- , and G. W. SMITH: The ocular complications of the carotid angiography. The ocular signs of thrombosis of the internal carotid artery. *J. Neurosurg.* **9**, 517—537 (1952).
- ZÜLCH, K. J.: Mangeldurchblutung an der Grenzzone zweier Gefäßgebiete als Ursache bisher ungeklärter Rückenmarksschädigungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **172**, 81—101 (1954).
- Über die Entstehung und Lokalisation der Hirninfarkte. *Zbl. Neurochir.* **21**, 158—178 (1961).
- Die Pathogenese von Massenblutung und Erweichung unter besonderer Berücksichtigung klinischer Gesichtspunkte. *Acta neurochir. (Wien)* Suppl. VII, 51—117 (1961).
- Zur Pathogenese des cerebrovaskulären Insultes. *Internist* **4**, 64—70 (1963).
- Pathology of Vascular Disturbances. In: *Handbook of Neuropathology*. Hrsg. v. K. NEUBÜRGER u. J. MINCKLER. New York: McGraw-Hill (im Druck).
- P. KLEIHUES u. D. GABE: Neuere Ergebnisse auf dem Gebiet der Hirndurchblutungsstörungen. II. Intern. Salzburger Symp. 1964, Wien. Med. Wschr. **116**, 494—503 (1966).

Dr. PAUL KLEIHUES
Max-Planck-Institut für Hirnforschung
Abteilung für Allgemeine Neurologie
5 Köln-Merheim, Ostmerheimer Str. 200