

Klinische Anwendung der visuell evozierten Potentiale zur Untersuchung von chiasmatischen und postchiasmatischen Läsionen

Luis Miguel Camacho, Wilhelm Wenzel und Jürgen Aschoff

Abteilung für Neurologie der Universität Ulm (Leiter: Prof. Dr. H. H. Kornhuber), Schwendi,
Bundesrepublik Deutschland

Clinical Applications of Visual Evoked Potentials for Detection of Chiasmal and Postchiasmal Lesions

Summary. Visual evoked potentials (VEP) were recorded in 18 patients with pathologic processes confirmed by computerized tomography in the chiasmal ($n=9$) and parietooccipital region ($n=9$). Reactions from the right and left hemisphere could be recorded separately in spite of using a simple one-channel apparatus and electrodes only at O_z and C_z . In 17 cases changes of the VEP provided information concerning the localization and extension of the lesion.

In chiasmal processes we found a prolongation of monocular latencies, and a delayed or extinguished reaction to half-field stimulation from temporal retinal areas. However, the VEP was often pathologic for half-field stimulation of the nasal hemiretina. Pathologic VEPs were not always accompanied by visual field defects.

In contrary to patients with chiasmal processes no pathologic reaction could be found to full-field stimulation in parieto-occipital lesions. Only when the affected hemisphere was stimulated selectively were diminution of amplitudes, prolongation of latencies, or extinguished responses observed. The VEP changes were uniform despite the cause of the lesion (tumor, ischemia).

In chiasmal and parieto-occipital processes the VEP supplements computerized tomography by detecting deficits in function. This method appears suitable for monitoring the course of disease before and after neurosurgery.

Key words: Visual evoked potential – Half-field stimulation – Computerized tomography – Pituitary tumor – Hemisphere processes

Zusammenfassung. Visuell evozierte Potentiale (VEP) wurden bei 18 Patienten mit computer-tomographisch nachgewiesenen pathologischen Veränderungen im Bereich der Sella ($n=9$) und parieto-occipital ($n=9$) abgeleitet. Die Reiz-

Sonderdruckanforderungen an: Wilhelm Wenzel, Neurologische Klinik des Ev. Krankenhauses, Marienstr. 2–14, D-2900 Oldenburg/Old., Bundesrepublik Deutschland

antwort der rechten und linken Hemisphäre konnte durch selektive Stimulation (*Halbfeldreizung*) trotz nur einkanaliger Ableitung mit Elektroden in der Mittellinie getrennt registriert werden. So konnten in 17 Fällen VEP-Veränderungen nachgewiesen werden, die Rückschlüsse auf Ort und Ausmaß der Läsion zuließen. Bei den Chiasma-Prozessen fand sich eine Verzögerung der monocularen Latenzen, sowie verzögerte bis aufgehobene Reizantwort bei Halbfeldstimulation von temporal (nasale Retinafasern). Auch bei Halbfeldstimulation von nasal (temporale Retinafasern) zeigten sich in vielen Fällen pathologische VEP-Antworten. Die VEP-Veränderungen gingen nicht immer mit Gesichtsfeldausfällen einher.

Im Gegensatz zur Gruppe der chiasmanahen Prozesse fanden sich bei den parieto-occipitalen Läsionen bei Vollfeldreizung kein pathologischer Befund, erst bei selektiver Halbfeldreizung der betroffenen Hemisphäre konnten Amplitudenminderung, Latenzzeitverzögerung und aufgehobene Reizantwort gefunden werden. Zwischen ischämischen Insulten und Tumoren war kein Unterschied festzustellen. Das VEP kann die Computer-Tomographie ergänzen, da es Funktionsausfälle nachweisen kann, so daß die Methode auch zur Verlaufsbeobachtung (prä- und postoperativ) geeignet erscheint.

Schlüsselwörter: Visuell evozierte Potentiale – Halbfeldreizung – Computer-Tomographie – Hypophysentumoren – Hemisphärenprozesse

"If there is a simpler way of doing your experiment, it is foolishness to use evoked potentials recording" (D. Regan 1975)

Einführung

Durch die Fortschritte in der Datenverarbeitungstechnik und Entwicklung von geeigneten Reizparametern lassen sich heute Störungen im sensorischen System auch in der klinischen Routine objektivieren. Durch Einführung der Kontrastreizung (Schachbrettmuster) durch Arden [1] konnte die Genauigkeit und Reproduzierbarkeit bei der Untersuchung des *visuell evozierten Potentials (VEP)* gegenüber der früher angewandten Luminanzreizung (flash) wesentlich erhöht werden. Das Hauptanwendungsgebiet ist die Aufdeckung von — auch okkulten — Läsionen im Bereich der vorderen Sehbahn, insbesondere bei demyelinisierenden Erkrankungen [2, 3, 13, 15, 17, 21, 29], darüber hinaus liegen Einzeluntersuchungen für VEP-Veränderungen bei Glaukom [8], Migräne [22], Chiasma-Prozessen und Läsionen im Bereich des Occipitalpoles vor [16, 23, 24, 30, 31]. Im Folgenden berichten wir über VEP-Untersuchungen bei computer-tomographisch nachgewiesenen Läsionen im Bereich des Chiasmas und der postchiasmatischen Strukturen des visuellen Systems.

Material und Methode

I. Untersuchte Personen

Untersucht werden 18 Patienten der Neurologischen Klinik Dietenbronn, bei denen computertomographisch pathologische Prozesse im Bereich der Sella ($n=9$) oder parieto-occipital

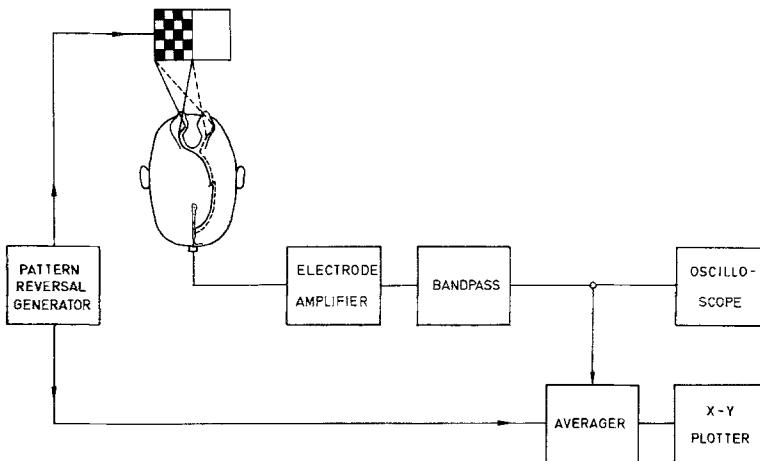


Abb. 1. Versuchsaufbau: Dargestellt ist die Halbfeldreizung der rechten Hemisphäre durch Darbietung eines Schachbrettmustereizes im contralateralen (linken) Gesichtsfeld

($n=9$) nachgewiesen worden waren. Zusätzlich wurden angiographische und intraoperative Befunde herangezogen.

Vor der VEP-Untersuchung wurden visuelle Symptome erfragt, sowie eine ophthalmologische Untersuchung (Funduskopie, Visusprüfung, Perimetrie) durchgeführt.

II. VEP-Ableitung (Abb. 1)

Bei der VEP-Untersuchung schaute der Patient aus einem Abstand von 1,3 m auf einen Sony-Industrie-Monitor, auf dem von einem Medelec-Generator ein Schachbrettmuster mit einer Feldergröße von 2×2 cm und einem Kontrast von 100% erzeugt wurde. Als Fixationshilfe diente eine helle Markierung 5 cm oberhalb der Mitte des Monitors. Der Schachbrettgenerator erlaubte eine Unterteilung des Fernsehbildes in 2 vertikale Halbfelder (Halbfeldreizung). Es wurden die visuell evozierten Potentiale mon- und binocular auf Vollfeld- und Halbfeldstimulation registriert. Die Pattern-reversal-Frequenz war 2 Hz, der Blickwinkel des Gesamt-Fernsehbildes 22 Grad, der der einzelnen Vierecke 58 Winkelminuten. Während der Ableitung saß der Patient in zurückgelehnter Position in einem EEG-Stuhl, das jeweils nicht untersuchte Auge wurde abgedeckt.

Durch direkte Beobachtung des Patienten wurde sichergestellt, daß er ausreichend fixierte.

Die Ableitung der Potentiale erfolgte mit Beckman-Silberchlorid-Cup-Elektroden in Positionen 5 cm über Inion, am Vertex und Erde am Mastoid. Die Elektrodenwiderstände wurden bei allen Untersuchungen unter 1 kohm gehalten. Die Signale wurden mit einem Medelec Mk II-Verstärker mit AA-6 Vorverstärkern weiterverarbeitet. Die Bandbreite wurde durch Filter (high-pass 1,6 Hz, low-pass 320 Hz) begrenzt. Das EEG wurde auf einem Oszilloskop beobachtet. Die Auswertung erfolgte on-line durch einen Nicolet Ca. 1117 Averager. Analysiert wurden 250 ms nach Reizbeginn, im Regelfall wurden 128 Durchgänge gemittelt. Die graphische Darstellung erfolgte durch einen XY-Schreiber.

III. Auswertung

Gemessen wurde an der ersten großen negativen (N 75, Ausschlag nach oben) und positiven Welle (P 100, Ausschlag nach unten, Nomenklatur nach Halliday [13]). Die Amplitude wurde peak to peak zwischen N 75 und P 100 gemessen. Normalwerte waren unter identischen Untersuchungsbedingungen an 23 gesunden Personen (Alter zwischen 19 und 58 Jahren, 16 männlich, 7 weiblich) ermittelt worden. Die statistische Bewertung erfolgte anhand der Medianwerte mit einem Vertrauensintervall von 95%.

Ergebnisse

A. Normalperson

1. Latenzzeiten

In allen Ableitungen fand sich eine Negativität mit einer mittleren Latenzzeit von 70 ms (Vertrauensintervall 65–73 ms), die wir entsprechend den Empfehlungen von Donchin u. a. [10] N_{70} genannt haben. Auf diese Negativität folgte eine positive Welle mit einer mittleren Latenz von 98 ms (Vertrauensintervall 95–101 ms), im Folgenden P_{98} genannt (Abb. 2).

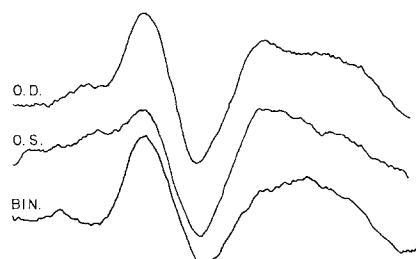
Eine Übersicht über die Ergebnisse der Vollfeld- und Halbfeldreizung gibt die Abb. 3, die von uns ermittelten Zahlenwerte im Einzelnen siehe Tabelle 1.

Wir fanden bei Halbfeldreizung von temporal (nasale Retinahälfte) gegenüber Halbfeldreizung von nasal (temporale Retina) etwas kürzere Latenzzeiten, die Unterschiede waren allerdings statistisch nicht signifikant.

2. Amplituden

Die Amplituden sind ebenfalls in Abb. 3 und Tabelle 1 aufgeführt. Bei Vollfeldstimulation sind sie statistisch signifikant höher als bei Halbfeldreizung, dies gilt sowohl für mon- wie auch für binoculare Reizung. Bei monocularer Stimulation der nasalen Retinahälfte zeigen sich geringere Amplituden als bei der temporalen, diese Unterschiede sind jedoch nicht statistisch signifikant.

FULL-FIELD STIMULUS

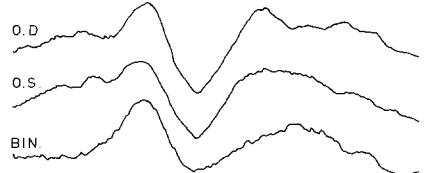


NORMAL CONTROLS

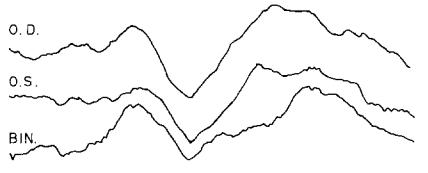
$N = -65 \cdot 70 \cdot +73$ msec
 $P = -95 \cdot 98 \cdot +101$ msec

[
6 μ V
+]

LEFT HALF-FIELD



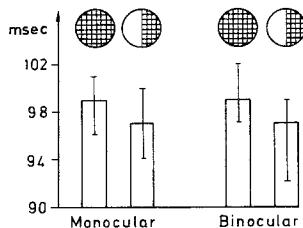
RIGHT HALF-FIELD



$\sigma_{a,22}$

Abb. 2. VEP einer Normalperson bei Vollfeld- und Halbfeldstimulation

NORMAL CONTROLS

P₉₈ Latencies (Medians)

Amplitudes (Medians)

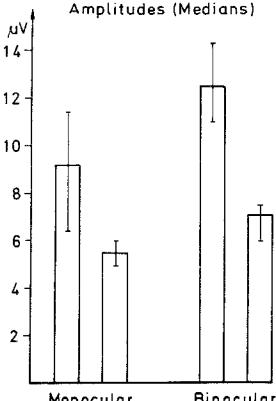


Abb. 3. Latenzzeiten und Amplituden der Komponente P₉₈ bei Normalpersonen (Medianwerte und Vertrauensintervall)

B. Patienten

Die Patienten können in zwei Gruppen unterteilt werden:

1. 9 Patienten mit Prozessen im Sellabereich. 7 davon gaben anamnestisch Sehstörungen an, funduskopisch fanden sich nur in 2 Fällen pathologische Befunde (Papillenabblässung, Atrophie); eine Visusminderung bestand bei 5 Patienten, Gesichtsfeldausfälle konnten in 5 Fällen nachgewiesen werden.

Das visuell evozierte Potential ergab pathologische Reizantworten mit verlängerten Latenzzeiten und Amplitudenminderung beider Komponenten (N₇₀, P₉₈) schon bei Vollfeldreizung, betont aber bei Halbfeldreizung von temporal in 8 der 9 Fälle. In einem Fall war das VEP unauffällig (siehe unten, Fall 2). Aber auch bei Halbfeldreizung von nasal konnten wir, je nach Ausmaß des Prozesses, Amplitudenminderung und Latenzzeitverlängerung beobachten (siehe Abb. 4 und Tabelle 2). In der folgenden Casuistik möchten wir 2 typische Fälle darstellen:

Fall 1 (VEP Nr. 321/79, Abb. 5). Die 59jährige Patientin war uns wegen Kopfschmerzen zum Computer-Tomogramm überwiesen worden, hier zeigte sich eine intra- und supraselläre Raumforderung, wahrscheinlich ein Craniopharyngiom (eine genaue Artdiagnose liegt uns nicht vor, da die Patientin nicht operiert wurde). Sehstörungen oder Gesichtsfeldausfälle lagen nicht vor. Wir fanden folgende Werte bei der VEP-Untersuchung:

Tabelle 1. Normalpersonen: Latenzen und Amplituden (Medianwerte und 95%-Vertrauensintervall)

Stim.-Modus	Monocular			
Stim. Ges. F.	Vollfeld		von temporal	
Stim. Auge	O.D.	O.S.	O.D.	O.S.
N ₇₀ (ms)	-68 < 71 < +73	-68 < 73 < +76	-63 < 65 < +72	-63 < 70 < +77
P ₉₈ (ms)	-96 < 98 < +100	-95 < 101 < +102	-90 < 94 < +99	-93 < 95 < +100
Amplitude (μV)	-6,3 < 9,7 < +12	-6,3 < 9,65 < +10,8	-4,6 < 6,1 < +6,5	-3 < 5,6 < +6,5

CHIASMATIC LESIONS

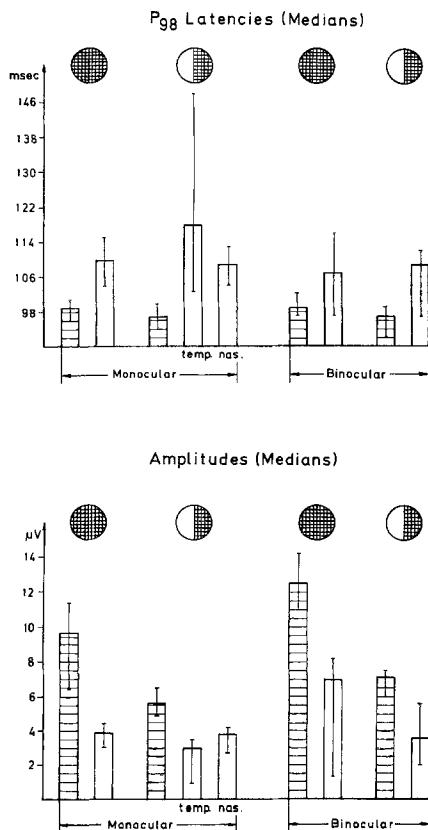


Abb. 4. Latenzen und Amplituden der Komponente P₉₈ bei Patienten mit Prozessen im Chiasmabereich (Quergestreifte Blöcke: Normalpersonen zum Vergleich)

Monocular		Binocular		
von nasal		Vollfeld	von rechts	von links
O.D.	O.S.			
-67 < 73 < +75	-67 < 72 < +74	-65 < 68 < +75	-63 < 67 < +70	-64 < 68 < +72
-96 < 98 < +100	-98 < 100 < +103	-97 < 99 < +102	-91 < 96,5 < +99	-94 < 97,5 < +100
-3,8 < 4,9 < +6,2	-3,7 < 5,2 < +6,3	-11 < 12,5 < +14	-5 < 7,4 < +9,7	-5,8 < 7,1 < +8,6

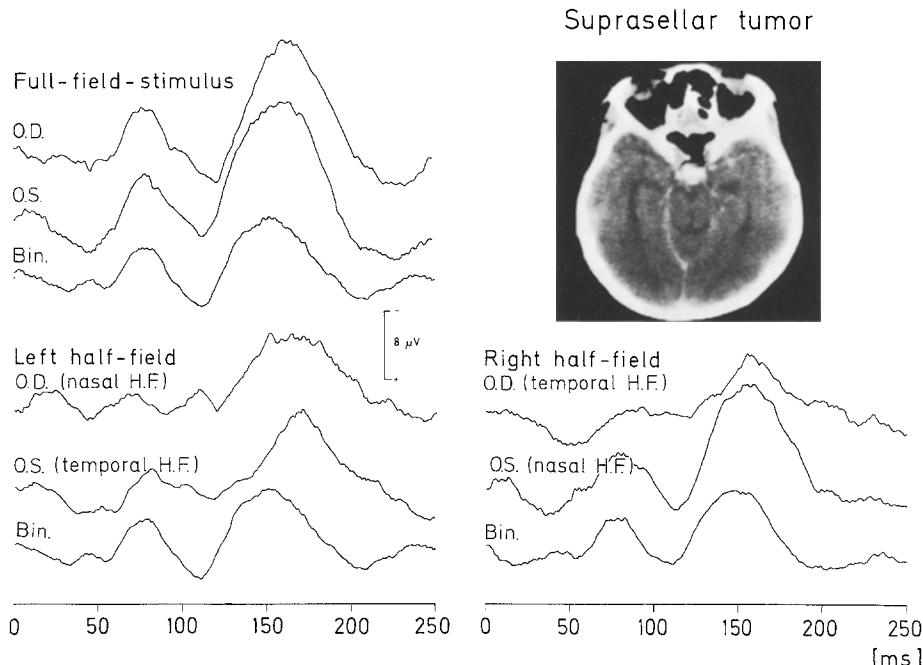


Abb. 5. Fall 1: VEP einer Pat. mit suprasellärer Raumforderung. Latenzzeitverlängerung bei Vollfeldreizung rechts, sowie verzögerte und amplitudengeminderte Antwort bei Stimulation der temporalen Halbfelder bds, auf dem rechten Auge auch des nasalen

Vollfeldreizung:

O.D.: N₇₀: 71 ms, P₉₈: 120 ms, Ampl.: 7,8 μV

O.S.: N₇₀: 78 ms, P₉₈: 110 ms, Ampl.: 6,6 μV

Binoc.: N₇₀: 82 ms, P₉₈: 110 ms, Ampl.: 12,5 μV

Halbfeldreizung von temporal:

O.D.: N₇₀: 110 ms, P₉₈: 120 ms, Ampl.: 1,9 μV

O.S.: N₇₀: 82 ms, P₉₈: 118 ms, Ampl.: 3,4 μV

Binocular von rechts: N₇₀: 83 ms, P₉₈: 110 ms, Ampl.: 9,6 μV

Halbfeldreizung von nasal:

O.D.: N₇₀: 110 ms, P₉₈: 120 ms, Ampl.: 1,9 μV

O.S.: N₇₀: 81 ms, P₉₈: 113 ms, Ampl.: 5,9 μV

Binocular von links: N₇₀: 74 ms, P₉₈: 112 ms, Ampl.: 7,5 μV

Tabelle 2. Läsionen im Chiasmabereich: Latenzziten und Amplituden (Medianwerte)

Stimulationsmodus	Monocular		Binocular			
	Stim. Gesichtsfeld	Vollfeld	temporal	nasal	Vollfeld	rechts/links
N ₇₀ (ms)	-78 < 85 < +87		-77 < 88 < +93		-80 < 83 < +91	
P ₉₈ (ms)	-104 < 110 < +113		-103 < 118 < +148		-104 < 109 < +113	
Amplitude (µV)	-3,0 < 3,9 < 4,4		-0,9 < 3,0 < +3,5		-2,7 < 3,8 < +4,2	
					-1,3 < 7,0 < +8,2	
					-2,0 < 3,6 < +5,6	

Es findet sich also eine Latenzzeitverlängerung auf dem rechten Auge bei Vollfeldreizung, deutlicher bei Halbfeldreizung von temporal, hier auch links, sowie auf dem rechten Auge auch eine Latenzzeitverlängerung auch bei Reizung von nasal.

Fall 2 (VEP Nr. 315/79). Die 54jährige Patientin wurde wegen Kopfschmerzen und Doppelbildern computer-tomographisch untersucht, es fand sich eine paraselläre Raumforderung mit Ausdehnung nach rechts. Das VEP war unauffällig. Intraoperativ stellte sich ein Trigeminusneurinom dar, das den Sehnerv nicht tangierte.

2. Die zweite Gruppe umfaßte 9 Patienten mit Läsionen hauptsächlich im parieto-occipitalen Bereich. Als häufigster und charakteristischer Befund fand sich entweder Fehlen ($n=4$) oder Verzögerung der Reizantwort mit Amplitudenniederung ($n=4$) bei Stimulation der betroffenen Hirnhälfte durch Halbfeldreizung. Hierzu siehe auch Tabelle 3. Die statistische Bearbeitung ergab bei den geringen Patientenzahlen keine signifikanten Unterschiede. Nur in einem Fall war das VEP unauffällig; der Patient hatte keine Sehstörungen oder Gesichtsfeldausfälle, es handelte sich um ein parietal gelegenes Meningeom.

Im Gegensatz zur Gruppe der Hypophysenprozesse waren die Ergebnisse bei mon- und binocularer Vollfeldreizung jedoch normal.

Stellvertretend seien die folgenden Fälle aufgeführt:

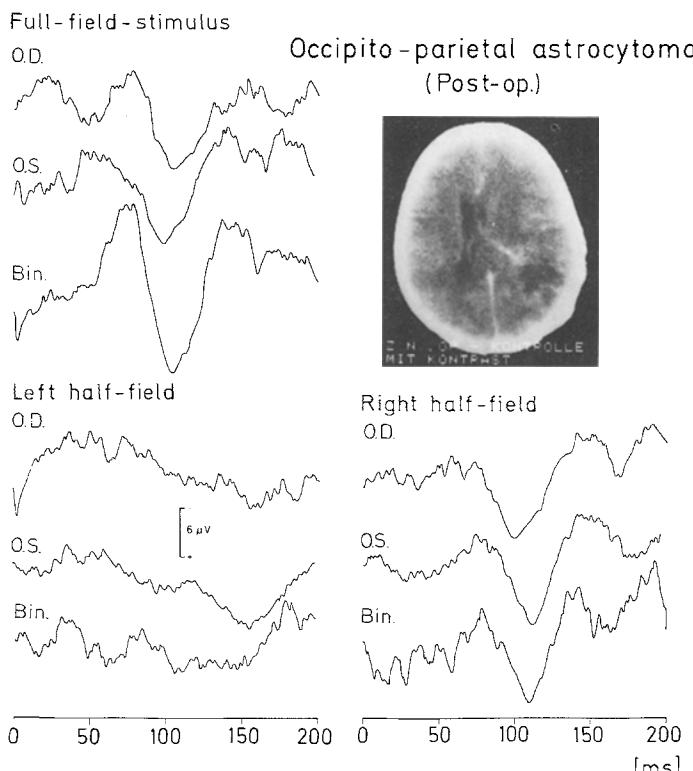


Abb. 6. Fall 3: VEP einer Patientin mit perito-occipitalem Astrocytom rechts. Klinisch: Homonyme Hemianopsie nach links. VEP: Vollständig aufgehobene Reizantwort bei Halbfeldstimulation der rechten Hemisphäre

Tabelle 3. Occipital gelegene Läsionen: Latenzen und Amplituden (Medianwerte)

Stimulationsmodus	Monocular		Binocular		
	Vollfeld	Contralaterale Hälfte ^a	Ipsilaterale Hälfte	Vollfeld	Contralaterale Hälfte ^a
Stimuliertes Gesichtsfeld					
N ₇₀ (ms)	-72 < 77 < +83	-72 < 81 < +89	-74 < 76 < +81	-60 < 74 < +76	-75 < 77 < +82
P ₉₈ (ms)	-98 < 104 < +113	-96 < 108 < +112	-100 < 101 < +110	-91 < 106 < +109	-98 < 104 < +107
Amplitude (µV)	-4,4 < 8,2 < +11,1	-1,3 < 4,7 < +6,0	-2,0 < 3,8 < +6,0	-4,1 < 9,1 < +10,8	-2,0 < 5,2 < +5,9

^a Mit „contralateraler Hälfte“ ist die Stimulation der dem Läsonsort gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte gemeint, z.B. der linken Gesichtsfeldhälfte bei Läsion in der rechten Hemisphere

Fall 3 (Abb. 6). Bei der 55jährigen Frau war im Computer-Tomogramm ein cystischer Tumor parieto-occipital rechts gefunden worden. Bei der Erstuntersuchung bestand eine homonyme Quadrantanopsie nach links oben, beiderseits ein Papillenödem, leichte Visusminderung auf dem linken Auge. Das VEP hatte folgendes Ergebnis:

Vollfeldstimulation:

O.D.: N₇₀: 71 ms, P₉₈: 102 ms, Ampl.: 11,2 µV

O.S.: N₇₀: 80 ms, P₉₈: 108 ms, Ampl.: 8,6 µV

Binoc.: N₇₀: 76 ms, P₉₈: 110 ms, Ampl.: 12,3 µV

Halbfeldstimulation von rechts:

O.D.: N₇₀: 73 ms, P₉₈: 106 ms, Ampl.: 8,4 µV

O.S.: N₇₀: 78 ms, P₉₈: 105 ms, Ampl.: 9,2 µV

Binoc.: N₇₀: 73 ms, P₉₈: 103 ms, Ampl.: 9,8 µV

Halbfeldstimulation von links:

O.D.: N₇₀: 74 ms, P₉₈: 100 ms, Ampl.: 4,8 µV

O.S.: N₇₀: 80 ms, P₉₈: 103 ms, Ampl.: 2,8 µV

Binoc.: N₇₀: 78 ms, P₉₈: 108 ms, Ampl.: 4,7 µV

Es finden sich also normale Latenzen, aber bei Stimulation der rechten Hemisphäre deutlich verminderte Amplituden. Die Patientin wurde operiert, es fand sich ein Astrocytom Grad III rechts parieto-occipital, das nur subtotal entfernt werden konnte. Im weiteren Verlauf entwickelte sich eine homonyme Hemianopsie nach links, dem entsprach auch der VEP-Befund mit vollständig aufgehobener Reizantwort bei Reizung der rechten Hemisphäre von links, während sich Latenzen und Amplituden bei den übrigen Stimulationsarten nicht verändert hatten (Abb. 6).

Fall 4 (VEP Nr. 333/79). Der 47jährige Patient wurde vor 3 Jahren an einem AV-Angiom links operiert (Embolisierung), kam jetzt wegen erneuter starker Kopfschmerzen ins Computer-Tomogramm. Dort fand sich wiederum ein AV-Angiom links occipital, das angiographisch bestätigt wurde. Klinisch bestand eine Hemianopsie nach rechts. Das VEP zeigte eine vollständig aufgehobene Reizantwort der linken Hemisphäre.

Diskussion

Bisherige Untersuchungen über Hemisphärenverteilung des visuell evozierten Potentials wurden im allgemeinen mit mehreren Elektroden über beiden Hemisphären und Vollfeldreizung durchgeführt [6, 9, 12, 19, 27]. Die Arbeiten von Jeffreys [19], Blumenhardt und Halliday [5, 6] und Lésevre und Joseph [25] zeigten uns aber, daß auch bei einfacher Elektrodenanordnung in Mittellinie Hemisphärenunterschiede bei selektiver Stimulation einer Hemisphäre sichtbar werden. Da der Ausbauzustand unserer Anlage mehrkanalige Ableitungen nicht zuließ, leiteten wir daher *einkanalig* mit Elektroden in Mittellinie ab. Zusätzlich führten wir zur Standardisierung der von uns angewandten Halbfeldreizmethode Versuche mit gesunden Normalpersonen durch. Die von uns gefundenen Leitungsunterschiede zwischen den Fasern der temporalen und nasalen Retina stimmen mit den Ergebnissen von Eason und White [11] überein.

Bei Patienten mit Prozessen im Bereich des Chiasmas fanden wir Leitungsverzögerungen bei monocularer Halbfeldreizung, sowie Verzögerung, Amplitudensminderung bis hin zur Aufhebung der Reizantwort bei Halbfeldreizung von temporal, also der nasalen Retinahälfte. Diese Befunde waren schon aufgrund der

Gesichtsfeldausfälle zu erwarten. Pathologisch-anatomisch entspricht dies einer Demyelinisierung der entsprechenden Faserabschnitte im Kompressionsbereich [26]. Zusätzlich fanden wir aber auch Latenzzeitverlängerungen und Amplitudeminderung bei Stimulation von nasal (temporale Retinafasern). Dies zeigt, daß das VEP funktionelle Ausfälle früher zu entdecken vermag als herkömmliche Untersuchungsmethoden wie Perimetrie. Deutlich wurde dies im oben aufgeführten Fall 1. Das Ausmaß der VEP-Veränderungen entsprach bei unserem Patientenkollektiv der computer-tomographisch und intraoperativ nachgewiesenen Schädigung des Nervus opticus, im Frühstadium fanden wir lediglich eine Amplitudeminderung, bei schwerer Kompression dann Latenzzeitverlängerung bis hin zur Aufhebung der Reizantwort.

Die Ergebnisse unserer Untersuchung stimmen überein mit Arbeiten von Halliday [16], Lehmann [24], Korol [23], Wildberger [31] und Holder [18] über Veränderungen der visuell evozierten Potentiale bei Chiasmaprozessen. In allen diesen Arbeiten fand sich eine Amplitudeminderung und Verzögerung der Reizantwort bei Vollfeld- und Halbfeldreizung insbesondere vom temporal (nasale Retina). Von Wildberger [31] wurde übereinstimmend mit uns auch eine Beteiligung der temporalen Retinafasern gefunden.

Im Gegensatz zu den Patienten mit chiasmanahen Prozessen fanden wir bei der Patientengruppe mit *parieto-occipitalen Läsionen* bei mon- und binocularer Vollfeldreizung keine Auffälligkeiten. Erst bei selektiver Halbfeldreizung der betroffenen Hemisphäre zeigten sich Latenzzeitverzögerungen und Amplitudeminderungen bis hin zu vollständig aufgehobenen Reizantworten. Diese Befunde waren deutlicher, wenn auch Gesichtsfeldausfälle vorlagen, konnten aber auch bei unauffälligem perimetrischen Befund erhoben werden. Die VEP-Untersuchungen zeigten hierbei keinen Unterschied zwischen Tumoren und ischämischen Insulten.

Bei Patienten mit homonymer Hemianopsie fand Vaughan [30] bei Stimulation mit flash Latenzzeitverzögerungen und Amplitudeminderung über der betroffenen Hemisphäre. Zu dem selben Ergebnis kamen Blumenhardt, Barret und Halliday [6] mit Schachbrettreizung bei einem Fall von homonymer Hemianopsie aufgrund eines AV-Angioms. Wildberger [31] fand bei Untersuchungen von 6 Patienten mit homonymer Hemianopsie über der betroffenen Hemisphäre Amplitudeminderung. Ashworth [4] erhielt bei einem post mortem gesicherten bilateralen Astrocytom des Corpus callosum, das die Radiationes optici komprimierte, beiderseits pathologische VEP-Antworten.

Die bisherige Domäne der VEP-Untersuchung war der Nachweis von Läsionen im Bereich des Nervus opticus, insbesondere in der Diagnostik der Multiplen Sklerose. Wir konnten nun zeigen, daß durch selektive Halbfeldreizung auch (selbst bei der von uns gewählten einfachen, mit jedem EMG-Gerät in Verbindung mit einer visuellen Reizeinheit und Averager anwendbaren Ableiteanordnung) Prozesse im Bereich des Chiasmas und postchiasmatischer Strukturen des visuellen Systems nachgewiesen und voneinander abgegrenzt werden können. Bei computertomographisch schwieriger zu untersuchenden Strukturen, wie etwa dem Chiasma-bereich, gewinnt man mit der selektiven Halbfeldreizung über das Ausmaß der Schädigung eine zusätzliche Information, wie in Fall 2 gezeigt. Auch lassen sich Verlaufsbeobachtungen mit qualitativ vergleichbaren Werten ohne neuerliche Strahlenbelastung bei Tumoren durchführen (Fall 3). Über die Ursache (Tumor,

Ischämie, arachnitive Verklebung) der Potentialveränderungen ist aufgrund des VEP's keine Aussage möglich, da lediglich Funktionseinschränkungen nachgewiesen werden. Auch eine exakte Lokalisation im Bereich der postchiasmatischen Strukturen ist nicht möglich, doch sind diese von prächiasmatischen und Chiasmaläsionen gut zu trennen.

Literatur

1. Arden GB (1972) The visual system. Neurophysiology, biophysics and their clinical applications. In: Arden GB (ed) *Advances in experimental medicine and biology*, vol 24. Plenum Press, London
2. Arden GB (1973) The visual evoked response in ophthalmology. *Proc R Soc Med* 66: 1037-1043
3. Arden GB, Gucukoghn AG (1978) Grating test of contrast sensitivity in patients with retrobulbar neuritis. *Arch Ophthalmol* 96:1626-1629
4. Ashworth B, Maloney A, Townsend H (1978) Delayed visual evoked potentials with bilateral disease of the posterior visual pathway. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41:449-451
5. Blumenhardt LD, Halliday AM (1979) Hemisphere contributions to the composition of the pattern-evoked potentials waveform. *Exp Brain Res* 36:55-59
6. Blumenhardt LD, Barret G, Halliday A (1977) The assymetrical visual evoked potentials to pattern reversal in one half field and its significance for the analysis of visual field defects. *Br J Ophthalmol* 61:454-461
7. Bynke H, Olson J, Rosen I (1977) Diagnostic value of visual evoked response, clinical eye examination and CSF analysis in chronic myelopathy. *Acta Neurol Scand* 56:9-18
8. Cappin J, Nissim S (1977) Visual evoked responses in the assessment of field defects in glaucoma. *Arch Ophthalmol* 93:55-69
9. Cobb W, Morton H (1970) Evoked potentials from the human scalp to visual half-field stimulation. *J Physiol* 208:39-40
10. Donchin E, Callaway E, Cooper R, Desmedt JE, Goff WR, Hillyard SA, Sutton S (1977) Publication criteria for studies of evoked potentials in man. In: Desmet JE (ed) *Progress in clinical neurophysiology*, vol 1. Karger, Basel
11. Eason R, Groves P, White C, Oden E (1967) Evoked cortical potentials: relation to visual field and handedness. *Science* 156:1643-1646
12. Emrich H (1969) Topographische Verteilung optisch evoziert Potentiale über die Hirnrinde des Menschen bei unterschiedlichen Reizen. *Vison Res* 9:365-376
13. Halliday AM (1970) The effect of lesions in the visual pathway and cerebrum on the visual evoked response. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 8a:118-137
14. Halliday AM (1970) Changes in the pattern-evoked responses in man associated with vertical and horizontal meridians of the visual field. *J Physiol* 208:499-513
15. Halliday AM (1973) Visual evoked response in diagnosis of Multiple Sclerosis. *Br Med J* 4:661-664
16. Halliday AM (1976) The pattern-evoked potentials in compressions of the anterior visual pathways. *Brain* 99:367-374
17. Hoeppner Th, Lolas F (1978) Visual evoked responses and visual symptoms in Multiple Sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 41:493-498
18. Holder GE (1978) The effect of chiasmal compression on the pattern-evoked potential. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 45:278-280
19. Jeffreys D, Axford J (1972) Source locations of pattern-specific components of human visual evoked potentials. I. Components of striate cortical origin. *Exp Brain Res* 16:1-21
20. Jeffreys D, Axford J (1972) Source locations of pattern-specific components of human visual evoked potentials. II. Components of extrastriate cortical origin. *Exp Brain Res* 16:22-40
21. Kayed K, Rosyo O, Kass B (1978) Practical application of pattern visual evoked responses in Multiple Sclerosis. *Acta Neurol Scand* 57:317-324

22. Kennard C, Gawel M, Rudolph N de M, Clifford Rose F (1978) Visual evoked potentials in migraine subjects. *Res Clin Stud Headache* 6:73-80
23. Korol S (1977) Le syndrome chiasmatique—l'intérêt des potentiels évoqués visuels pour le diagnostic. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 170:312-320
24. Lehmann D, Kavanagh RN, Fender DH (1969) Field studies of averaged visually evoked potentials in a patient with a split chiasm. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 26:193-199
25. Lesèvre N, Joseph J (1979) Modifications of the pattern-evoked potential in relation to the stimulated part of the visual field. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 47:183-203
26. McDonald WI (1977) Pathophysiology of conduction in central nerve fibers. In: Desmedt JE (ed) *Visual evoked potentials in man: new developments*. Clarendon Press, Oxford, pp 427-437
27. Nakamura Z, Biersdorf W (1971) Lokalisation of the human visual evoked response. *Am J Ophthalmol* 75:988-997
28. Regan D (1977) Steady state evoked potentials. *J Opt Soc Am* 67:1475-1488
29. Troncoso J, Mancall E, Schatz N (1979) Visual evoked responses in pernicious anemia. *Arch Neurol* 36:169-169
30. Vaughan H, Katzmann N, Taylor J (1963) Alteration of visual evoked response in the presence of homonymous field defects. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 15:737-746
31. Wildberger H, Van Lith G, Wijngaarde R, Mak G (1976) Visually evoked cortical potentials in the evaluation of homonymous and bitemporal visual field defects. *Br J Ophthalmol* 60: 273-278

Received August 12, 1980