

## **Korrelation computertomographisch dargestellter Infarkte der Sehrinde mit homonymen Gesichtsfeldausfällen**

Ch. B. Ostertag<sup>1</sup> und R. Unsöld<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neurochirurgische Universitätsklinik Freiburg, Abt. Stereotaxie und Neuronuklearmedizin, Freiburg i. Br., Bundesrepublik Deutschland

<sup>2</sup>Universitäts-Augenklinik, Freiburg i. Br., Bundesrepublik Deutschland

### **Correlation of Infarctions of the Visual Cortex with Homonymous Visual Field Defects**

#### **A Computer Tomographic Study**

**Summary.** Computed tomography (CT) is a simple and non-invasive method of demonstrating infarctions of the visual cortex. Seventy-eight CT-proven infarctions were correlated with the visual field defects. This correlation between cortical infarctions and visual field defects is difficult to achieve by angiography because of the variations in the vascular supply. CT, on the other hand, provides a far better correlation, showing the functional-anatomical structure of the visual cortex by projection in three planes (transverse, sagittal, coronar). CT, however, can not replace angiography in cases where arterio-venous malformations are suspected.

**Key words:** Computed tomography – Homonymous hemianopsia – Vascular lesions – Posterior cerebral artery infarct – Visual cortex

**Zusammenfassung.** Die Computertomographie hat sich als einfache, nicht-invasive Methode erwiesen, Infarkte im Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior darzustellen. Computertomographisch nachgewiesene Infarkte wurden bei 78 Patienten mit den Gesichtsfeldausfällen korreliert. Ein positiver CT-Befund fand sich bei allen Gesichtsfeldausfällen, bei denen die CT-Untersuchung später als 7 Tage nach dessen Auftreten durchgeführt worden war. Das Ausmaß des infarzierten Areals wurde in der Regel zwischen dem 8. und 28. Tag erkennbar. Die Infarktbezirke zeigten bei genauer Beachtung der Lage der CT-Schichtenfolge eine Übereinstimmung zwischen dem Ort der Läsion in der Sehrinde und der Form des Gesichtsfeldausfalles. Aufgrund der funktionell-

---

*Sonderdruckanforderungen an:* Dr. Ch. B. Ostertag, Neurochirurgische Universitätsklinik, Abteilung Stereotaxie und Neuronuklearmedizin, D-7800 Freiburg i. Br., Bundesrepublik Deutschland

anatomischen Gliederung der Sehrinde war die Zuordnung von Gesichtsfeldausfällen zu den durch die CT dargestellten Infarkten ohne Schwierigkeiten möglich. Die Zuordnung erwies sich einfacher als die radiographische Zuordnung durch die Angiographie, da die CT-Auswertung in drei Ebenen (transversal, sagittal und coronar) darstellbar ist. Zweifellos ersetzt die CT jedoch nicht die Angiographie für den Nachweis von arterio-venösen Mißbildungen.

**Schlüsselwörter:** Craniale Computertomographie – Sehrinden-Infarkte – Homonyme Gesichtsfeldausfälle – Verschlüsse der A. cerebri posterior

## Einleitung

Die plötzlich auftretende homonyme Hemianopie ist gewöhnlich Folge eines Infarktes im Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior (PCA) oder deren corticaler Äste. Um den Ort des Verschlusses und das Ausmaß einer avasculären Zone darzustellen, war vor Einführung der Computertomographie (CT) eine Angiographie notwendig. Gute angiographische Ergebnisse wurden nur durch die selektive Katheterangiographie mit Vergrößerungs- und Subtraktionstechniken erzielt. Daneben gaben Radio-Isotopenstudien (Hirnszintigraphie und Sequenzszintigraphie) einen Anhalt für die Größe des infarzierten Areals. Radiologisch-anatomische Untersuchungen haben eine Korrelation der Gesichtsfeldausfälle mit der Gefäßversorgung der Sehrinde in ihren Varianten hergestellt [4, 7]. Mit der Einführung der CT ist eine nicht-invasive Methode zum Nachweis cerebraler Infarkte hinzugekommen. Es ist daher ein nächster Schritt, zu untersuchen, ob und in welchem Maße eine Zuordnung von Gesichtsfeldausfällen zu Lage und Ausmaß computertomographisch nachgewiesener Infarkte aufgrund der funktionell-anatomischen Gliederung der Sehrinde möglich ist.

## Methode und Material

Achtundsiebzig Patienten mit plötzlich aufgetretenen homonymen Gesichtsfeldausfällen wurden computertomographisch und perimetrisch untersucht. Die CT-Untersuchungen wurden mit verschiedenen CT-Scannern (EMI-Mark I — 22 Pat., CT 1010 — 50 Pat. und GE 8800 — 6 Pat.) durchgeführt. Die Schichtdicke betrug in der Regel 10 mm (wahlweise 5 mm) bei einer horizontalen Schnittführung (Orbito-Meatal-Linie als Basislinie). Zur Kontrastanhebung (enhancement) wurde handelsübliches jodhaltiges Kontrastmittel intravenös infundiert. Die CT-Untersuchungen ( $n=89$ ) verteilten sich auf folgende Intervalle nach Auftreten des Gesichtsfeldausfalles: 17 CT-Untersuchungen innerhalb von 7 Tagen, 38 CT-Untersuchungen zwischen 8 und 28 Tagen und 34 CT-Untersuchungen später als 28 Tage. Bei 7 Patienten konnten Kontrolluntersuchungen durchgeführt werden. Das mittlere Alter der Patienten lag bei 50,9 Jahren, 9 Patienten waren jünger als 30 Jahre. 41% waren männlichen, 59% weiblichen Geschlechts. Die einseitigen im CT gefundenen Infarkte waren gleichmäßig auf die rechte und linke Sehrinde verteilt, bilaterale Infarkte wurden bei 8 Patienten gefunden. Die Gesichtsfeldausfälle wurden am Goldmann-Perimeter kinetisch bestimmt und am Tübinger Perimeter statisch überprüft. Weitere neurologische Symptome von lokalisatorischer Bedeutung wurden für die Differenzierung der Infarkttypen beachtet.

Die CT-Abbildungen sind in Draufsicht wiedergegeben (rechte Bildseite gleich rechte Kopfseite).

Die Befunde der kinetischen Gesichtsfeldprüfung am Goldmann-Perimeter sind in Form verkleinerter Kopien wiedergegeben. Die äußere Begrenzung der Gesichtsfeldausfälle wurde schematisch ergänzt. Schwarz: absolute Skotome, gepunktete: relative Skotome.

## Ergebnisse

Ausgedehnte Gewebsdefekte entsprechend totalen und stumpfnahen Infarkten fanden sich bei 17 Patienten, d. h. das neurologische Bild war gekennzeichnet durch eine komplette Hemianopie kombiniert mit motorischen und sensiblen Halbseitenstörungen, sowie halbseitigen Thalamussymptomen, seltener mit Störungen der Optokinetik, Raumorientierung, Alexie, Agraphie und Aphasie. Kleinere Gewebsdefekte im medialen Occipitallappen entsprechend Infarkten im Zentrum des Versorgungsgebietes der PCA durch Verschluß corticaler Äste wurden bei 55 Patienten (davon 5 Patienten mit bilateralen Infarkten) nachgewiesen. Isolierte homonyme Gesichtsfeldausfälle waren das wesentliche neurologische Symptom. Ein positiver CT-Befund fand sich bei allen Gesichtsfeldausfällen, bei denen die CT-Untersuchung später als 7 Tage nach Auftreten des Gesichtsfeldausfalles durchgeführt worden war. Das Ausmaß des infarzierten Areals wurde in der Regel zwischen dem 8. und 28. Tag erkennbar (Tabelle 1).

Gewebsdefekte durch Infarzierung, die nach dem 28. Tag computertomographisch dargestellt waren, zeigten bei genauer Beachtung der Lage der Schichten bei allen Patienten eine Übereinstimmung zwischen dem Ort der Läsion in der Sehrinde und der Form des Gesichtsfeldausfalles. Dabei konnte in der Regel zwischen Infarzierungen in der oberen und unteren, sowie der polnahen, mittleren und anterioren Sehrinde unterschieden werden. Auch in 2 Fällen, wo die Erst-

**Tabelle 1.** Ergebnisse von 89 CT-Untersuchungen bei 78 Patienten

| CT-Kategorie <sup>a</sup> | Intervall zwischen Auftreten der Gesichtsfeldstörung und CT-Untersuchung |           |                   |
|---------------------------|--|-----------|-------------------|
|                           | < 8 Tage   | 8–28 Tage | > 28 Tage         |
| –                         | 4  | 1         | —                 |
| (+)                       | 15   | 10        | 2                 |
| +                         | —  | 11        | 6                 |
| ++                        | —  | 10        | 30                |
|                           | 19   | 32        | 38                |
|                           |  |           | CT-Untersuchungen |

<sup>a</sup> – = CT-Scan negativ

(+) = Im CT-Scan unscharf abgegrenzte Zone inhomogen gering erniedrigter (bei hämorrhagischen Infarkten auch inhomogen erhöhter) Dichte

++ = Im CT-Scan unregelmäßig abgegrenzte Zonen homogen erniedrigter Dichte

++ = Im CT-Scan glattrandiger, liquorgefüllter Gewebsdefekt

untersuchung keinen Hinweis für einen Infarkt gegeben hatte, war in der Spätkontrolle ein mit dem Gesichtsfeldausfall übereinstimmender Gewebsdefekt erkennbar. Durch CT nachgewiesene Infarkte der Sehrinde ohne Gesichtsfeldausfall wurden nicht angetroffen. Dagegen fand sich in einem Fall mit einem kleinen parazentralen Gesichtsfeldausfall im CT-Scan keine sicher identifizierbare Infarktzone.

Unter den 15 frischen Infarkten waren 10 Infarkte vom ischämischen Typ und 5 Infarkte vom hämorrhagischen Typ. Bei 12 Patienten konnte der Infarkt innerhalb der ersten 2 Tage nachgewiesen werden. Die Ursache der Mangel durchblutung bestand in der Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich in arteriosklerotisch bedingten Gefäßverschlüssen (atheromatöse Plaques) im Vertebralis-Basilaris-Versorgungsgebiet. In zwei Fällen war eine angiospastische Ursache der Ischämie anzunehmen.

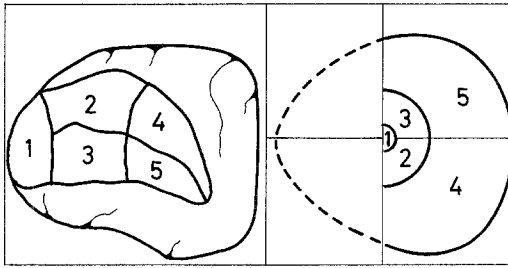
## Besprechung der Ergebnisse

### *1. Das computertomographische Bild des Infarktes durch Verschluß der A. cerebri posterior*

Die Häufigkeit von Verschlüssen der A. cerebri posterior wird von Dorndorf und Gänshirt [1] mit 7,5% unter den Hirnarterienverschlüssen angegeben, Kleihues [5] fand 10% der Hirninfarkte im Posteriorgebiet lokalisiert. Übereinstimmend fanden wir unter den computertomographisch nachgewiesenen Hirninfarkten ( $n=329$ ) 11% im Versorgungsgebiet der A. cerebri posterior.

Durch die gewöhnlich horizontale Schnittführung der cranialen CT wird die Fissura calcarina und die Area striata durch eine oder zwei überlappende Schichten in der Längsrichtung, d.h. in der größten Ausdehnung, getroffen. Die anatomische Korrelation ist anhand der CT-Schichten (erforderlich sind mehrere überlappende, den gesamten Occipitallappen erfassende Schichten oder eine dichtere Schichtenfolge durch 5 mm-Schnitte) möglich. Landmarken für die Orientierung der Schichtenlage sind Tentorium, Vierhügelcisterne, Verkalkungen des Plexus chorioidei sowie die Pinealisverkalkung und die Hinterhörner der Seitenventrikel.

Akute Infarkte durch arteriellen Gefäßverschluß zeigen im CT-Bild ein sehr wechselhaftes und ungleichmäßiges Muster. Pollock [12] folgend haben wir eine Gruppierung der frischen Infarkte entsprechend dem Intervall nach Auftreten der Symptome durchgeführt. Der früheste Zeitpunkt eines durch CT nachgewiesenen Infarktes wird von Paxton und Ambrose [11] mit 8 h angegeben, New und Scott [10] fanden die frühesten Veränderungen nach 24 h. In 20% der Infarkte finden sich keine Dichte-Unterschiede zwischen Infarkt und umgebendem Gehirngewebe innerhalb der ersten 7 Tage [12]. In der Regel ist nach dem 7. Tag der Infarkt computertomographisch nachweisbar, zunächst als unscharf abgegrenzte Zone diskret erniedrigter Dichte. CT-Kontrolluntersuchungen in den folgenden Tagen zeigen eine Verkleinerung des Herdes, eine deutlich bessere Abgrenzung und niedrigere Absorptionswerte, die homogener verteilt sind. Nach 2 bis 3 Wochen ist eine zunehmende Demarkierung durch Gewebsnekrose zu



**Abb. 1.** Grobschematische Darstellung der Sehrindenareale und entsprechender Gesichtsfeldanteile, die in dieser Größenordnung durch die CT zu erfassen sind (modifiziert nach Holmes [3] und nach Teuber [14])

beobachten, es entsteht ein liquorgefüllter Hirnsubstanzdefekt, der scharfrandig begrenzt ist. Häufig kann bei Infarkten der A. cerebri posterior eine Ausweitung des gleichseitigen Hinterhornes im CT-Bild beobachtet werden.

Während sich beim frischen ischämischen Infarkt nur eine Zone erniedrigter Dichte nachweisen läßt, bietet der hämorrhagische Infarkt ein ungleichmäßiges Bild inhomogen randständig erhöhter und zentral erniedrigter Dichtewerte. Die Dichtewerte erreichen jedoch nicht das hohe Maß an Röntgenabsorption wie ein intracerebrales Hämatom. Auch frische ischämische Infarkte zeigen nach Infusion jodhaltiger Kontrastmittel randständige Zonen erhöhter Dichte entsprechend einem hyperämischen Randbezirk. Die CT-Bilder sind dann differentialdiagnostisch gegenüber cerebralen Abszessen und zentral nekrotisierenden Gliomen nur unter Kenntnis der Anamnese und Symptomatik zu deuten.

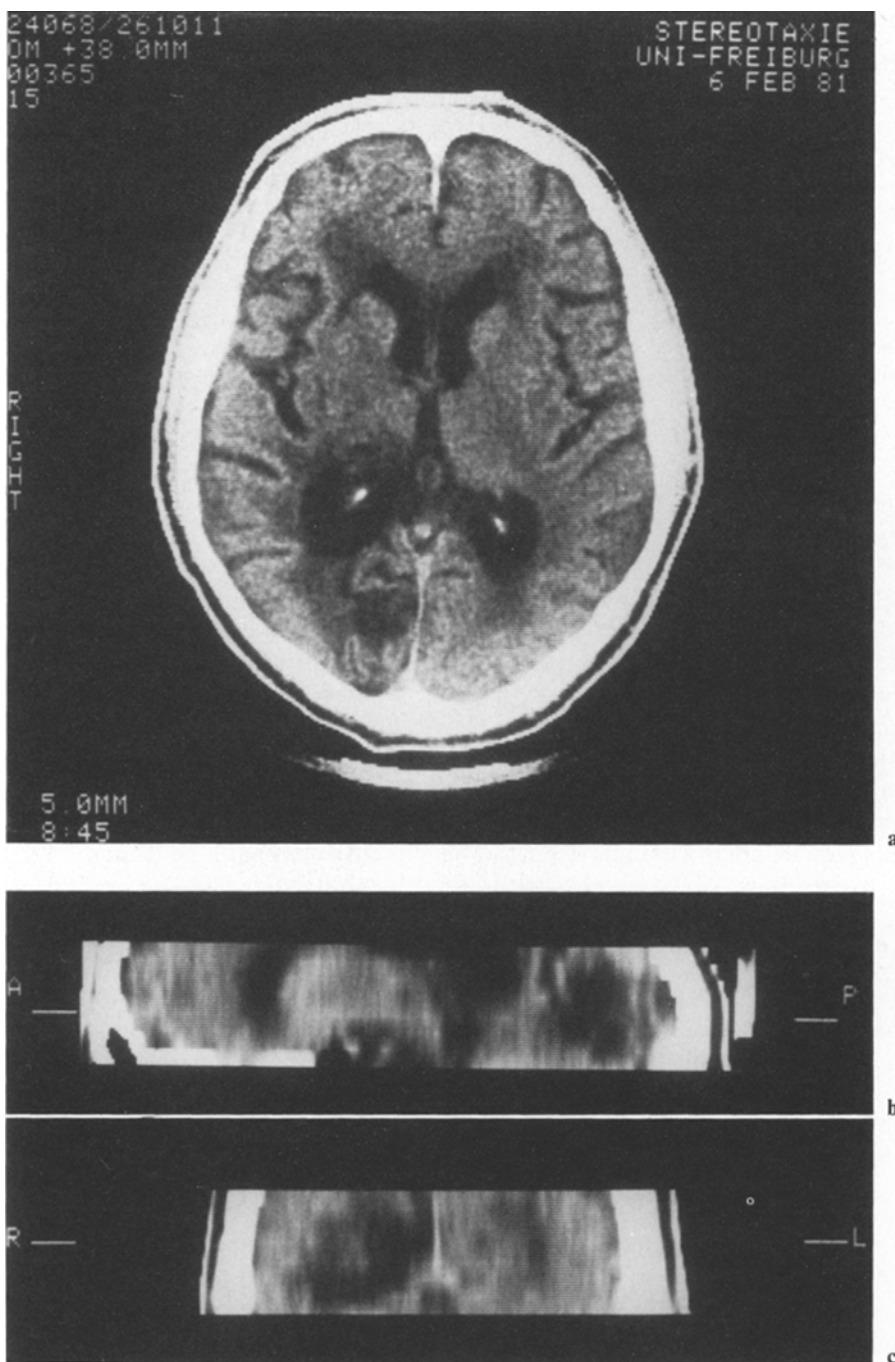
## 2. Funktionell-anatomische Korrelation

Die vasculäre Versorgung der Sehrinde ist von großer Variabilität [6, 7]. Konstant dagegen ist die funktionell-anatomische Gliederung der Sehrinde, die mit entsprechenden Gesichtsfeldsektoren korrespondiert [3, 14].

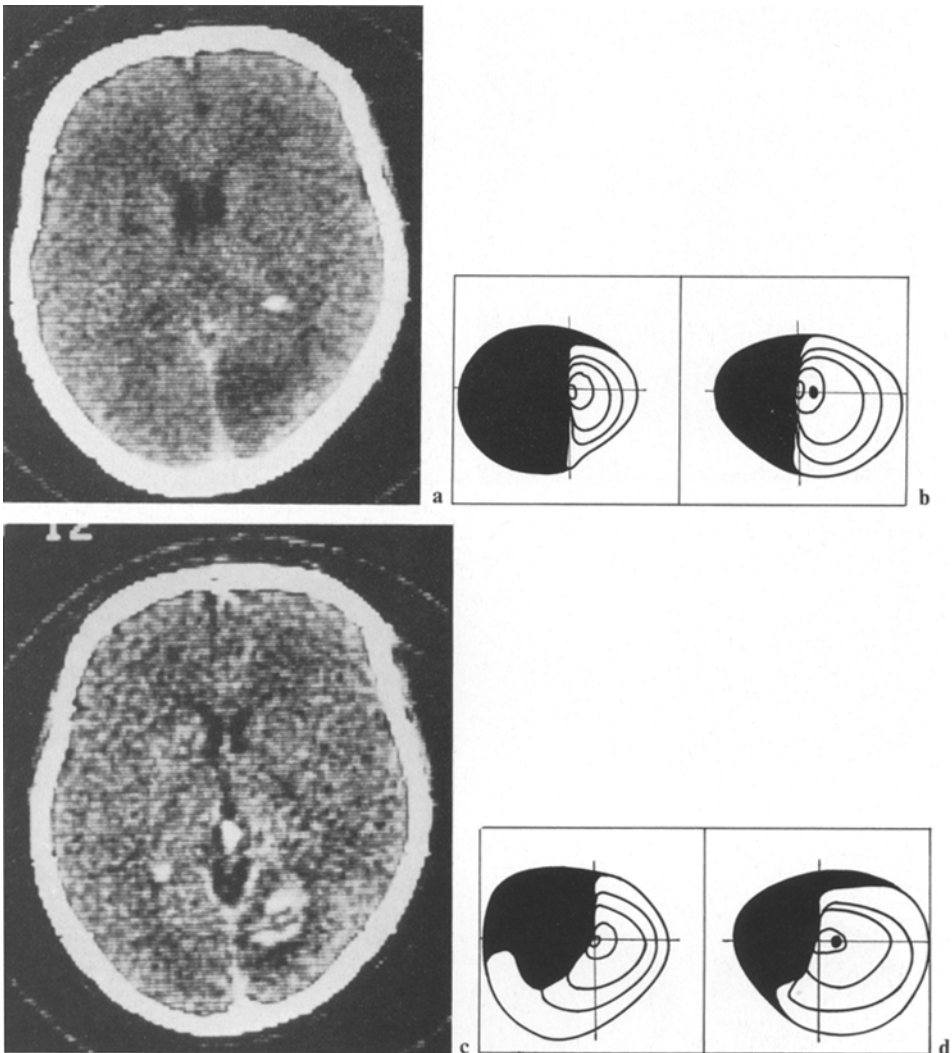
Abbildung 1 zeigt eine vereinfachte schematische Darstellung der Zuordnung von Sehrinde und Gesichtsfeldsektoren. Besondere Beachtung ist dem zentralen Gesichtsfeld zu schenken, dessen zugehöriger Rindenteil sowohl aus Ästen der PCA als auch aus Media-Ästen versorgt werden kann und in der Fissura calcarina der am weitesten polwärts gelegene Teil ist [2, 13, 9].

Der totale Posteriorverschuß hinterläßt einen ausgedehnten Gewebsdefekt, der nicht nur die Sehrinde, sondern auch Teile des medialen Temporallappens und des Thalamus einschließt. Übereinstimmend zeigt Fall K.E. (Abb. 2) neben einer kompletten Hemianopie nach links eine spastische Hemiparese links. Auf das seltene Auftreten extrapyramidaler Störungen nach PCA-Verschuß hat Martin [8] hingewiesen.

Bei einem stumpfnahen Infarkt ist die Gefäßversorgung des Thalamus und Splenium durch die kurzen penetrierenden Äste der PCA erhalten. Die die Sehrinde versorgenden corticalen Äste sind jedoch verschlossen. Die Gesichtsfelder zeigen daher ebenfalls komplette homonyme Ausfälle (Abb. 3).

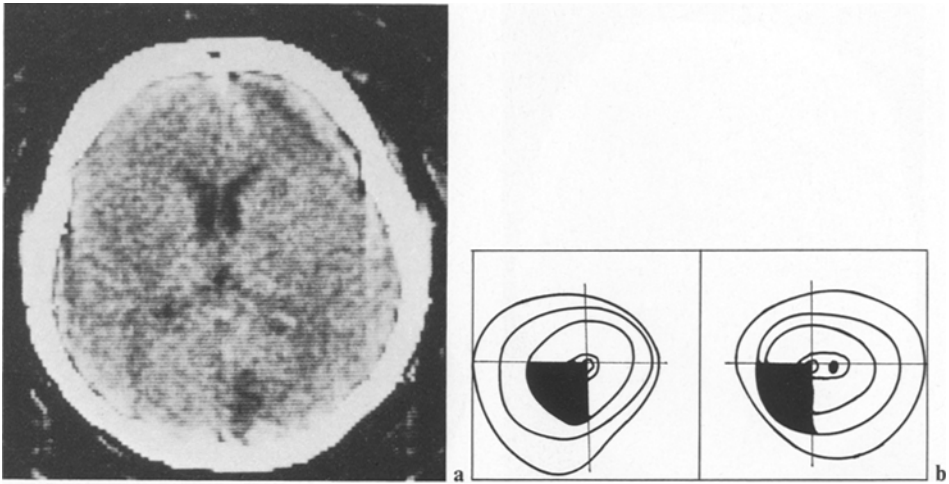


**Abb. 2a—c.** K.E., 69 Jahre. Akut aufgetretene Halbseitenlähmung links mit halbseitigem Gesichtsfeldausfall nach links 1977. Langsame Rückbildung der Halbseitenlähmung bei kompletter homonymer Hemianopie nach links. Die transversale Schicht (a) zeigt eine zum Tentorium und zur Mittellinie hin glatt begrenzte Zone erniedrigter Dichte (Liquorwerte), die auch medio-basale Teile des linken Temporallappens einnimmt. Ausweitung des linken Seitenventrikels, besonders im Bereich des linken Hinterhorns. b und c zeigen in sagittalen und coronaren Rekonstruktionen das Ausmaß des Gewebsdefektes, das einem Totalinfarkt der A.cerebri posterior entspricht. Perimetrisch fand sich eine komplette homonyme Hemianopie nach links

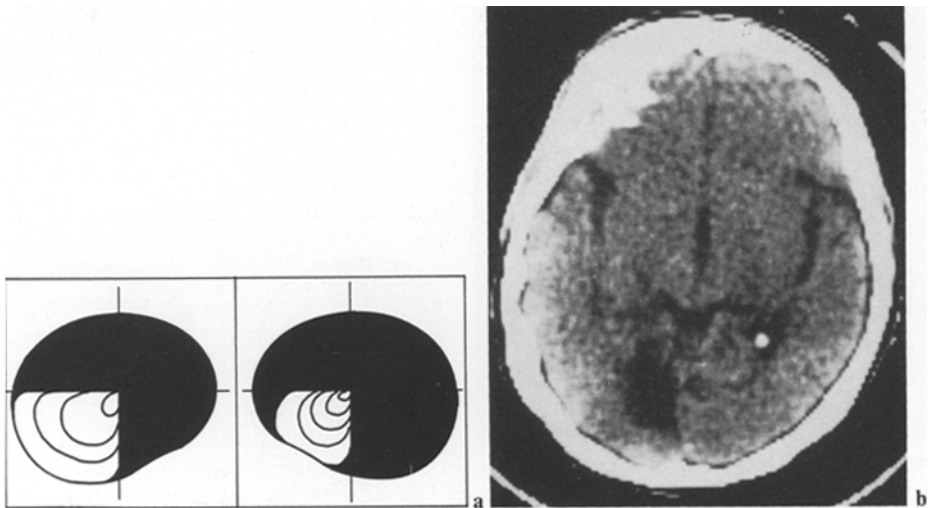


**Abb. 3a—d.** B.H., 44 Jahre. CT-Scan 48 h nach plötzlich aufgetretenem Gesichtsfeldausfall nach links. Ausgedehnte Zone inhomogen erniedrigter Dichte im rechten Occipitallappen mit diskreter Vorverlegung der rechtsseitigen Plexusverkalkung (a und b). Eine CT-Kontrolle (c) 4 Tage später zeigt die Zone verkleinert, jetzt im Zentrum hämorrhagisch. Es bestand zunächst eine komplette homonyme Hemianopie, bei der Nachuntersuchung hatte sich ein Teil des linken unteren Gesichtsfeldes restituiert (d)

Infarkte corticaler Äste der PCA sind kleiner und infolge der Variabilität der Gefäßversorgung im CT-Bild nicht mit Sicherheit einem bestimmten Gefäß zuzuordnen. Einen Infarkt im oberen Abschnitt der Sehrinde zeigt Abbildung 4, entsprechend zeigt das Gesichtsfeld einen Ausfall im unteren Quadranten. Es handelt sich um einen 7 Wochen alten Infarkt, entsprechend ist der Gewebsdefekt bereits glattrandig demarkiert und liquorgefüllt.



**Abb. 4a, b.** W.E., 39 Jahre. Seit 1 Jahr passagere Sehstörungen, plötzlich aufgetretene Quadrantenanopie nach links unten. Entsprechend zeigt der CT-Scan (Intervall 3 Monate) eine kleine Infarktzone rechts occipital, polnahe im oberen Teil der Sehrinde



**Abb. 5a, b.** H.H., 50 Jahre. 1971 passagere Hemiparese rechts mit motorischer Aphasie. Seit Januar 1977 Gesichtsfeldstörungen. Perimetrisch glatt begrenzter Quadrantenausfall nach links unten und ein sectorförmiger Ausfall nach rechts oben (a). Der CT-Scan zeigt doppelseitige Infarktzone: einen glattrandigen, kleinen Defekt links medio-basal und eine weitere kleine, unscharf begrenzte Zone polnahe rechts occipital (b)

Rezidivierende embolische Verschlüsse kleiner corticaler Äste hinterlassen Infarkte mit unterschiedlich fortgeschrittenem Gewebsuntergang. Abbildung 5 zeigt einen älteren, gut abgegrenzten Infarkt im Bereich des vorderen Anteiles der linken Sehstrahlung mit einer Ausweitung des angrenzenden Hinterhornes des linken Seitenventrikels. Daneben ist ein frischer Infarkt rechts polnahe zu beobachten, der noch wenig abgegrenzt zu keiner vollständigen Gewebsnekrose ge-



führt hat. Korrespondierend zeigen die Gesichtsfelder einen homonymen sektorförmigen Ausfall nach rechts oben mit auffallend weit auseinanderliegendem Isopterenverlauf. Der mit der occipitalen Läsion korrespondierende Gesichtsfeldausfall (linker unterer Quadrant) zeigt einen glattrandigen Ausfall aller betroffenen Isopteren.

Gefäßverschlüsse mit sehr kleinen Gesichtsfeldausfällen im Rahmen einer diffusen Arteriosklerose, sind durch die CT oft nicht erfaßbar. Meist fällt nur eine das ganze Gehirn betreffende Atrophie auf mit einer Vergrößerung des Oberflächenreliefs und erweiterten subarachnoidalen Liquorräumen. Einen Hinweis für einen Gewebsuntergang im Bereich der Sehrinde kann die isolierte Ausweitung des Sulcus parieto-occipitalis sein.

Transitorische homonyme Gesichtsfeldstörungen können Ausdruck einer flüchtigen ischämischen Attacke sein oder auf einen Infarkt in der Nachbarschaft der Sehrinde mit rasch einsetzender Kollateralversorgung hinweisen. Flüchtige ischämische Attacken ohne Gewebsuntergang sind durch die CT nicht nachweisbar. Infarkte in der Nachbarschaft der Sehrinde zeigen nicht die typische Begrenzung zur Mittellinie.

Andere negative Korrelationen, d. h. plötzlich aufgetretener homonymer Gesichtsfeldausfall ohne durch CT nachweisbares morphologisches Korrelat sind innerhalb der ersten sieben Tage nach Auftreten der Gesichtsfeldstörung häufiger, zwischen dem 8. und 28. Tag gelegentlich zu erwarten.

Ein negatives Resultat der CT-Untersuchung (nativ und nach enhancement) ist daher innerhalb der ersten vier Wochen kein sicherer Beweis gegen das Vorliegen eines Infarktes. Findet sich computertomographisch kein Hinweis für einen Infarkt, ist besonderes Augenmerk auf den in der CT-Schichtenfolge dargestellten retrochiasmalen Teil der Sehbahn zu richten. Entscheidend für das Ausmaß eines Gesichtsfeldausfalles ist nicht so sehr die Größe des durch CT nachgewiesenen infarzierten Areals als dessen Lokalisation in der Sehrinde.

## Literatur

1. Dorndorf W, Gänshirt H (1972) Klinik der arteriellen cerebralen Gefäßverschlüsse. In: Gänshirt H (Hrsg) Der Hirnkreislauf. Thieme, Stuttgart, S 512–629
2. Förster R (1980) Über Rindenblindheit. Albrecht v Graefes Arch Ophthalmol 36:94–108
3. Holmes G (1918) Disturbances of vision by cerebral lesions. Br J Ophthalmol 2:353–384
4. Hoyt WF, Newton TH (1970) Angiographic changes with occlusion of arteries that supply the visual cortex. New Zealand Med J 72:310–317
5. Kleihues P (1966) Über die doppelseitigen symmetrischen Occipitallappeninfarkte. Dtsch Z Nervenheilk 188:25–31
6. Kraysenbühl H, Yasargil MG (1965) Die zerebrale Angiographie, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart
7. Margolis MT, Newton TH, Hoyt WF (1971) Cortical branches of the posterior cerebral artery. Anatomic-radiologic correlation. Neuroradiology 2:127–135
8. Martin PJ (1957) Hemichorea (Hemiballismus) without lesions in the corpus Luysii. Brain 80:1–10
9. McAuley DL, Ross Russell RW (1979) Correlation of CAT scan and visual field defects in vascular lesions of the posterior visual pathways. J Neurol Neurosurg Psychiatr 42:298–311
10. New PF, Scott WR (1975) Computed tomography of the brain and the orbit. Williams and Wilkins, Baltimore

11. Paxton R, Ambrose J (1974) The EMI scanner. A brief review of the first 650 patients. *Br J Radiol* 47:530–565
12. Pollock JA (1977) Stroke. In: Norman D, Korobkin M, Newton ThH (eds) *Computed tomography*. CV Mosby, St Louis
13. Polyak S (1957) *The vertebrate visual system*. Chicago University Press, Chicago
14. Teuber HL, Battersby WS, Bender MB (1960) *Visual field defects after penetrating missile wounds of the brain*. Harvard University Press, Cambridge, Mass

Eingegangen am 9. Februar 1981