

Pupillenreflexstörungen bei Infarkten der Arteria cerebri posterior

I. Pupilloperimetrischer Nachweis

R. Reuther¹, E. Alexandridis² und H. Krastel²

¹Neurologische Univ.-Klinik (Gesch. ärztl. Direktor: Prof. Dr. H. Gänshirt)

²Univ.-Augenklinik (Gesch. ärztl. Direktor: Prof. Dr. W. Jaeger), Abt. Klin. Exp. Ophthalmologie (Ärztl. Direktor: Prof. Dr. E. Alexandridis), D-6900 Heidelberg, Bundesrepublik Deutschland

Disturbances of the Pupil Reflex Associated with Cerebral Infarction in the Posterior Cerebral Artery Territory

Summary. Four cases of homonymous hemianopia due to cerebral infarction in the posterior cerebral artery territory showed loss of pupillomotor sensitivity within the hemianopic defects, using small threshold-stimuli under perimetric conditions. Sensory and pupillographic profiles paralleled each other. The recordings were done with a portable pupillograph measuring the infrared light reflected from the iris. A Tübinger perimeter served as stimulator.

Key words: Disturbances of the pupil reflex – Posterior cerebral artery infarction – Pupillographic perimetry.

Zusammenfassung. Vier Fälle mit homonymer Hemianopsie infolge ausgehnter Infarkte im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri posterior zeigten bei der pupillographischen Perimetrie auf schwelennahe umschriebene Lichtreize einen Verlust von pupillomotorischer Empfindlichkeit im ausgefallenen Gesichtsfeld. Es bestand eine Parallelität zwischen sensorisch und pupillographisch gewonnenen Gesichtsfeldprofilen. Die Untersuchungen erfolgten mit einem Infrarot-Reflexpupillometer in Kombination mit einem Tübinger Perimeter.

Schlüsselwörter: Störungen des Pupillenlichtreflexes – Posteriorinfarkt – pupillographische Perimetrie.

Einleitung

Der Nachweis einer hemianopischen Pupillenstarre ist auch heute noch zumindest in den seltenen Fällen einer Tractushemianopsie von praktischer Bedeutung, da Tractus opticus und Corpus geniculatum laterale gewöhnlich auch im Computertomogramm nicht positiv zu identifizieren sind (Michotey et al. 1977). Seit Einführung der pupillographischen Perimetrie (Alexandridis 1971; Harms et al. 1973) lassen sich pupillomotorisch wirksame Gesichtsfelddefekte zuverlässig erfassen. Allerdings ist die klassische Vorstellung über den Verlauf der Pupillenbahnen beim Menschen, wonach nur Sehstörungen peripher des Corpus geniculatum laterale zu einer hemianopischen Pupillenstarre führen (Wernicke 1883), wiederholt in Frage gestellt worden. Harms untersuchte Sehrindenverletzte und stellte bei Prüfung mit kleinen umschriebenen Lichtreizen einen Verlust von pupillomotorischer Empfindlichkeit im ausgefallenen Gesichtsfeld fest (Harms 1949, 1951, 1956; Harms et al. 1973).

Nach Harms kann die hemianopische Pupillenstarre zur Unterscheidung von Traktus- und Sehstrahlungshemianopsie keine Hilfe leisten. Zur gleichen Auffassung kamen auch Cibis et al. (1975), während Müller-Jensen und Hellner (1977) mit einer videopupillographischen Perimetrie bei supragenikulären Läsionen nur eine Erhöhung der pupillomotorischen Schwelle im ausgefallenen Gesichtsfeld fanden.

In der vorliegenden Arbeit werden die Ergebnisse der pupillographischen Perimetrie bei unterschiedlich alten Hirninfarkten im Gebiet der Arteria cerebri posterior mitgeteilt.

Eigene Untersuchungen

Methodik

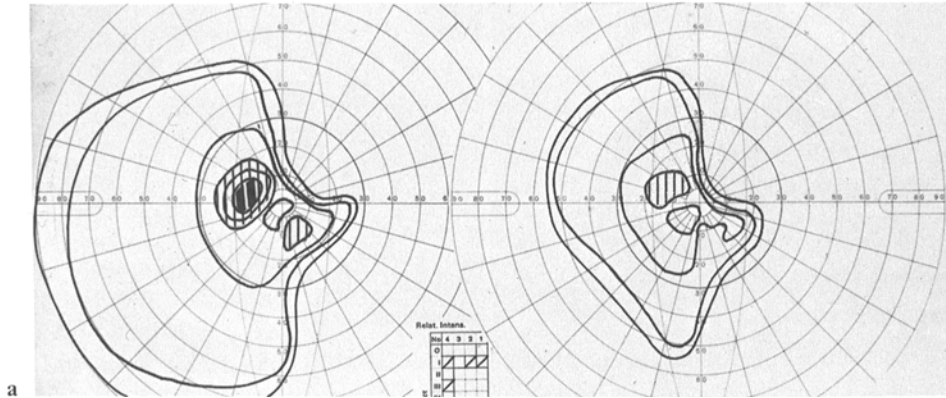
Die pupillographische Perimetrie erfolgte mit dem Heidelberger Pupillometer (Alexandridis 1971; Alexandridis und Mitarbeiter 1972) in Kombination mit dem Tübinger Perimeter nach Harms und Aulhorn. Geprüft wurde die pupillomotorische Erregbarkeit entlang einem zur Grenze des Gesichtsfeldausfalls senkrechten Meridian. Insgesamt wurden 4 Patienten untersucht.

Kasuistik

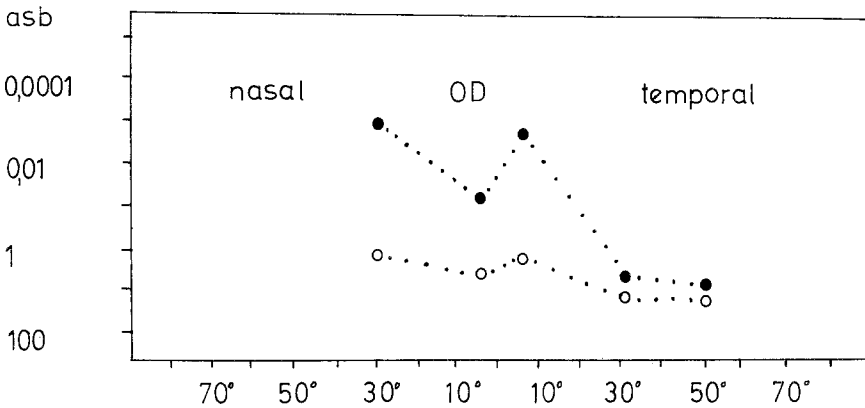
Fall 1: M.B., weiblich, 58 Jahre.

Vertebro-basiläre Insuffizienz. Seit 1964 rezidivierende Attacken mit flüchtigem Schleiersehen auf beiden Augen. Dez. 68 Insult mit homonymen Gesichtsfelddefekt nach rechts, besonders nach unten. 1977 homonymes Parazentralskotom nach links oben. 1.8.79 nach vorausgehenden erneuten passageren Visusverschlechterungen plötzlich rechtsseitige Schwäche, Sprachstörung, später auch Drehschwindel und Erbrechen. Passagerer Visusverlust bis auf Lichtscheinwahrnehmung. Einstellung auf Antikoagulantien (Marcumar). Nach Absetzen des Marcumar im April 80 amnestische Episode.

Ophthalmologischer Befund. Gesichtsfelder am 28.3.77 und 14.8.79 identisch. Homonyme Hemianopsie nach rechts mit großer Maculaausparung, homonymes Parazentralskotom nach links oben (Abb. 1a). Papille beidseits vital. Visus beidseits 5/5.



a



b

Adaptive Beleuchtung 0,01 asb Stimulus 116', 500ms

Abb. 1a u. b. Homonyme Hemianopsie nach rechts und homonymes Parazentralskotom nach links (a) bei doppelseitigem Occipitalhirninfarkt. Parallelität zwischen sensorisch (*Punkte*) und pupillographisch (*Kreise*) gewonnenen Gesichtsfeldprofilen 11 bzw. 2 Jahre nach dem Infarkt (b). Meridian 0°

Neurologischer Befund. Homonyme Hemianopsie nach rechts, leichte handbetonte Hemiparese rechts, Dysarthrie. Im weiteren Verlauf vollständige Rückbildung der Hemiparese und Dysarthrie.

Brachialisangiographie links vom 8. 8. 79. Schlingenbildung der linken A. vertebralis, Verschuß der linken A. cerebri posterior nach Abgang der A. chorioidea posterior. Brachialisarteriogramm beidseits vom 29.4.80: Proximaler Verschuß der rechten A. vertebralis. Leichte Abgangstenose der linken A. vertebralis, Schlängelung und Ektasie der linken A. vertebralis in Axishöhe.

Craniales Computertomogramm (Abb. 1c, d) mit Kontrastmittel vom 3. 7. 79. Hypodense Zone links occipital, umschriebenes hypodenses Areal rechts occipital in der Calcarinagegend. Keine Anreicherung nach Kontrastmittelgabe.

Pupillographische Perimetrie vom 14. 8. 79: Homonyme Hemianopsie nach rechts und homonymes Parazentralskotom nach links lassen sich pupillographisch nachweisen (Abb. 1b).

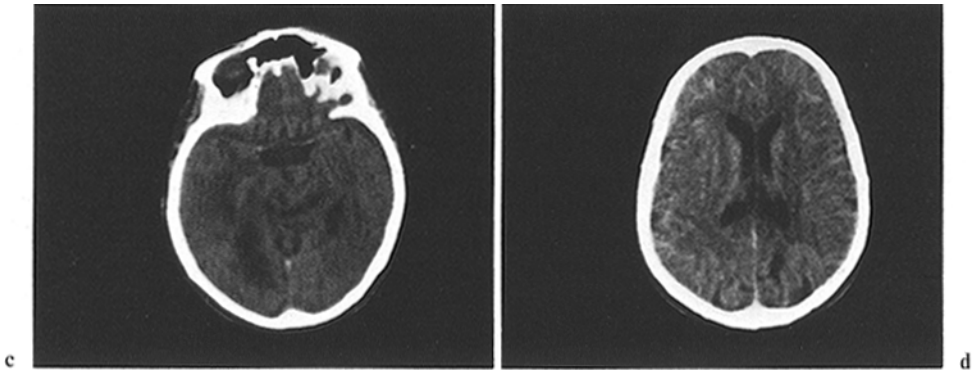


Abb. 1c u. d. Computertomogramm mit Kontrastmittel 11 bzw. 9 Jahre nach dem Infarkt: Größere hypodense Zone links occipital (c), umschriebener scharf begrenzter hypodenser Bezirk in der Calcarinagegend rechts (d)

Fall 2: F.K., männlich, 52 Jahre.

Seit Frühjahr 1977 Hypertonus, Drehschwindelattacken, Ohrensausen und Kopfschmerzen. Am 17.9.77 plötzlich komplette Hemianopsie nach rechts und Wortfindungsstörungen.

Ophthalmologischer Befund. Homonyme Hemianopsie nach rechts (Abb. 2a). Papille vital. Aderhautsklerose und Sklerose der Netzhautgefäße.

Neurologischer Befund. Homonyme Hemianopsie nach rechts, Wortfindungsstörungen, Agraphie, Alexie.

Viergefäß-Angiographie. Persistierende A. trigemina primitiva, Verschluss des Hauptstammes der A. cerebri posterior links.

Craniales Computertomogramm. In der größten Ausdehnung 2,4×4,0 cm großes hypodenses Areal links occipital.

Pupillographische Perimetrie (Abb. 2b) vom 3. 10. 77 und 6. 10. 77. Im Bereich der angegebenen Gesichtsfeldausfälle keine pupillomotorische Erregbarkeit auf umschriebene Reize.

Fall 3: E.N., männlich, 64 Jahre.

Vor 5 Jahren prolongierter reversibler Insult mit passagerer Aphasie. Seit 2 Jahren labiler Hypertonus. Am 30.6.77 plötzlich homonyme Hemianopsie nach rechts, einige Tage später Aphasie.

Ophthalmologischer Befund. Homonyme Hemianopsie nach rechts (Abb. 3a). Visus rechts 0,7 E, links 0,3 E (Katarakt). Papille vital. Gefäßsklerose der Netzhaut.

Neurologischer Befund. Homonyme Hemianopsie nach rechts, amnestische Aphasie.

Carotisarteriogramm links. Arteriosklerotische Wandveränderungen, hauptsächlich im Carotisendabschnitt, geringer am Abgang der A. carotis interna und an einzelnen Mediaästen. Die A. cerebri posterior ist nicht dargestellt.

Craniales Computertomogramm (Abb. 3c) mit Kontrastmittel vom 15. 6. 79. Ausgedehnte hypodense Zone links occipital, nach vorn bis in Mittelhirnnähe reichend.

Pupillographische Perimetrie (Abb. 3b) vom 25. 10. 77. Im Bereich der Gesichtsfeldausfälle keine pupillomotorische Erregbarkeit auf umschriebene Reize nachweisbar.

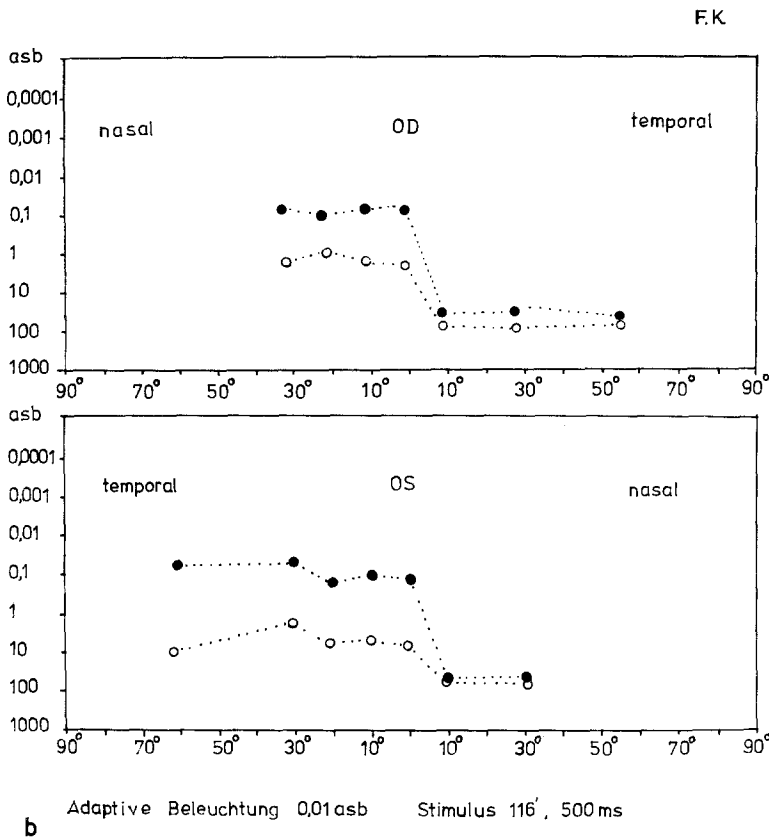
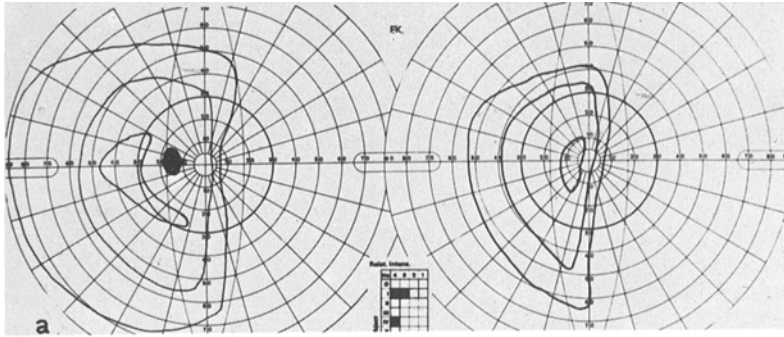


Abb. 2 a u. b. Homonyme Hemianopsie nach rechts (a) bei Hirninfarkt links occipital. Parallelität zwischen sensorisch (Punkte) und pupillographisch (Kreise) gewonnenen Gesichtsfeldprofilen (b) knapp 3 Wochen nach dem Infarkt. Meridian 10°

Fall 4: O.S., männlich, 53 Jahre.

Seit 1952 Herzrhythmusstörung nach Diphtherie. Im Febr. 77 plötzliche Sehstörung nach links.

Ophthalmologischer Befund. Inkomplette Hemianopsie nach links, vorwiegend den oberen Quadranten betreffend (Abb. 4a). Papille vital. Visus normal.

Neurologischer Befund. Bis auf den Gesichtsfeldausfall unauffällig.

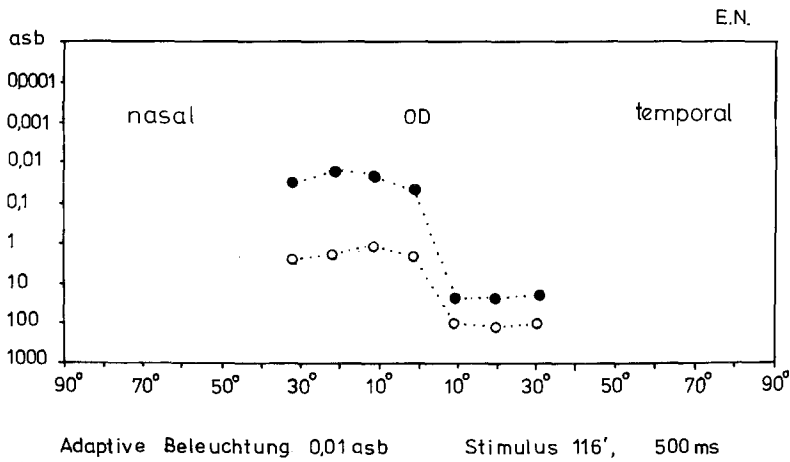
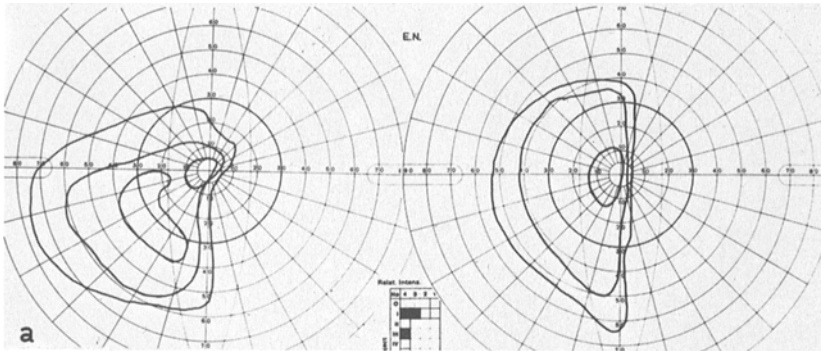


Abb. 3a u. b. Homonyme Hemianopsie nach rechts (a) bei ausgedehntem Hirninfarkt links occipital. Parallelität zwischen sensorisch (*Punkte*) und pupillographisch (*Kreise*) gewonnenen Gesichtsfeldprofilen (b) 4 Monate nach dem Infarkt. Meridian 0°

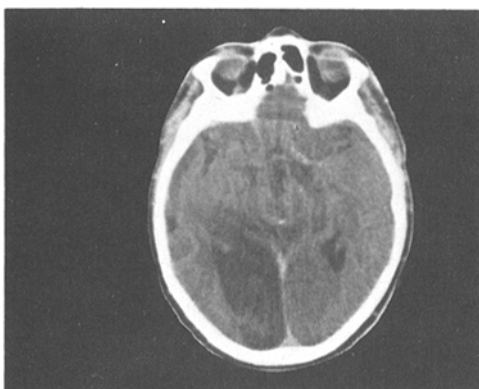


Abb. 3c. Computertomogramm mit Kontrastmittel 2 Jahre nach dem Infarkt: Ausgedehnte hypodense Zone links occipital, bis in die Gegend des Corpus geniculatum laterale reichend

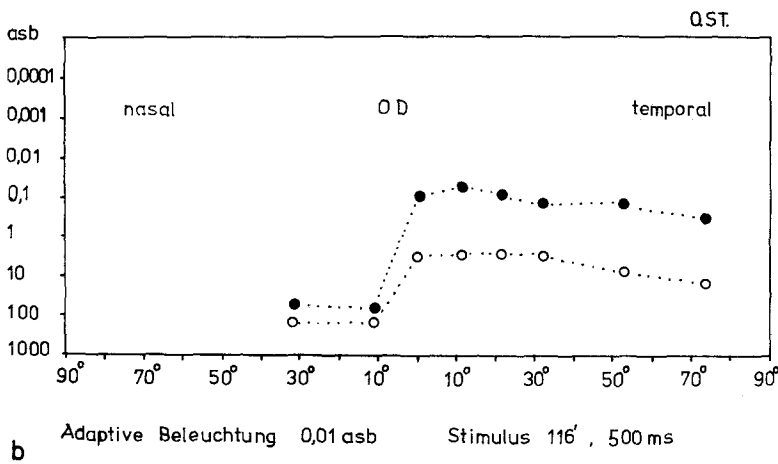
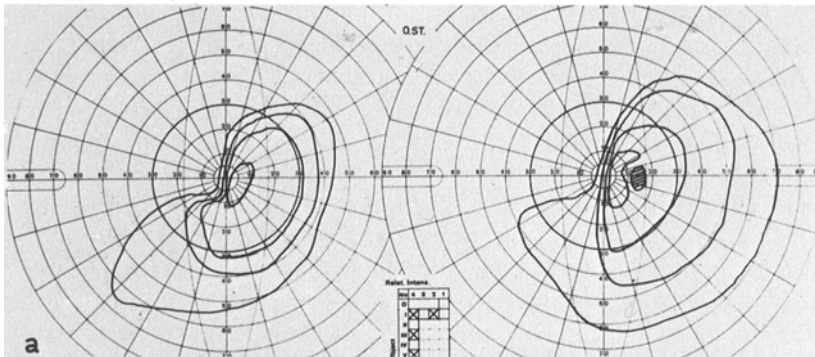


Abb. 4 a u. b. Inkomplette homonyme Hemianopsie nach links (a) bei Hirninfarkt rechts occipital (Verdacht auf Hirnembolie). Parallelität zwischen sensorisch (Punkte) und pupillographisch (Kreise) gewonnenen Gesichtsfeldprofilen (b) 4 Monate nach dem Infarkt. Meridian 135°

Craniales Computertomogramm nach 8 Monaten. Ausgedehntes hypodenses Areal rechts occipital, das bis in die Gegend des Corpus geniculatum laterale reicht. Nach Kontrastmittel keine Anreicherung.

Pupillographische Perimetrie (Abb. 4b) vom 3. 6. 77. Im Bereich des Gesichtsfeldausfalles keine pupillomotorische Erregbarkeit auf umschriebene Reize nachweisbar.

Diskussion

Schwelennahe Lichtreize mit einer Reizfeldgröße von 116' und 500 ms Dauer zeigen unabhängig vom Alter eines Hirninfarktes im Gebiet der A. cerebri posterior einen Verlust von pupillomotorischer Empfindlichkeit im ausgefallenen Gesichtsfeld. In allen untersuchten 4 Fällen ergab sich eine Parallelität zwischen sensorisch und pupillographisch gewonnenen Gesichtsfeldprofilen.

Diese Befunde stimmen mit den Beobachtungen von Harms (1949, 1951, 1956), Harms et al. (1973) und Cibis et al. (1975) überein. Sie stehen im scheinbaren

Widerspruch zu der bekannten klinischen Erfahrung, daß bei kortikaler Amaurose die Pupillen auf grobe Lichtreize, z. B. Belichtung mit der Taschenlampe, noch reagieren. Eine solche pupillomotorische Residualaktivität wäre auch im blinden Halbfeld der hier vorgestellten Patienten denkbar, jedoch bei den erforderlichen entsprechend massiven Lichtreizen nicht von jenen Pupillenantworten zu trennen, die dann durch Streulichtwirkung auf das intakte Halbfeld verursacht werden.

Die Parallelität zwischen sensorisch und pupillographisch gewonnenen Gesichtsfeldprofilen widerlegt etwaige Einwände, daß neben dem Posteriorinfarkt weitere ischämische Zelluntergänge mit einer daraus resultierenden Störung der pupillomotorischen Aktivität vorgelegen haben.

Das Alter der Läsion scheint nach unseren Beobachtungen entgegen der Auffassung von Müller-Jensen und Hellner die pupillomotorische Antwort im ausgefallenen Gesichtsfeld nicht zu beeinflussen. Somit ist auch eine transsynaptische Degeneration (van Buren 1963), die sich im Laufe von Jahren entwickelt, als Erklärung der Pupillenreflexstörungen auszuschließen, denn nur bei einem Patienten bestand die Hemianopsie länger (ca. 9 Jahre, Fall 1). Bei allen anderen Patienten konnte man schon wenige Monate und beim Fall 2 sogar schon 16 Tage nach dem Hirninfarkt im Bereich der angegebenen Gesichtsfelddefekte keine pupillomotorische Erregbarkeit finden. Davon abgesehen, konnte in keinem Fall, selbst 9 Jahre nach dem ischämischen Ereignis, eine Opticusatrophie beobachtet werden.

Klinisch-neurologisch boten alle Fälle ausschließlich Symptome von seiten der Großhirnhemisphäre mit dem Leitsymptom der homonymen Hemianopsie. Im Computertomogramm handelte es sich zum Teil um ausgedehnte Infarkte, bei denen sich eine Einbeziehung von Mittelhirnstrukturen nicht mit Sicherheit ausschließen ließ. Weitere pupillographische Untersuchungen an Fällen mit umschriebenen Posteriorinfarkten und homonymen Parazentralskotomen sowie an Kranken mit ischämisch bedingter kortikaler Amaurose sind in Vorbereitung.

Literatur

- Alexandridis E (1971) Pupillographie. Anwendungsmöglichkeiten als objektive Untersuchungsmethode der Netzhautsinnesfunktion. Hüthig, Heidelberg
- Alexandridis E, Krastel H (1972) Ein tragbares infrarot-Reflexpupillometer. *Ber Dtsch Ophthalmol Ges* 71: 652–654
- Cibis WG, Campos EC, Aulhorn E (1975) Pupillary hemiakinesia in suprageniculate lesions. *Arch Ophthalmol* 93: 1322–1327
- Harms H (1949) Grundlagen, Methodik und Bedeutung der Pupillenperimetrie für die Physiologie und Pathologie des Sehorgans. *Albrecht von Graefes Arch Klin Ophthalmol* 149: 1–49
- Harms H (1951) Hemianopische Pupillenstarre. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 118: 133–147
- Harms H (1956) Möglichkeiten und Grenzen der pupillomotorischen Perimetrie. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 129: 518–534
- Harms H, Aulhorn E, Ksinsik R (1973) Die Ergebnisse pupillomotorischer Perimetrie bei Sehirnverletzten und die Vorstellungen über Verlauf der Lichtreflexbahn. In: Dodt E, Schrader KE (Hrsg) *Die normale und die gestörte Pupillenbewegung*. München, pp 72–82
- Michotey P, Moseley IF, Lecaque G, Palmieri P (1977) Tumours and other lesions of the visual pathways. The comparative values of various neuroradiological investigations in the diagnosis of intracranial optic pathway lesions. In: Boulay du GH, Moseley IF (eds)

- Computerised axial tomography in clinical practice. The first European seminar. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Müller-Jensen A, Hellner KA (1977) Die Bedeutung der hemianopischen Pupillenlichtreaktion für die Beurteilung der homonymen Hemianopsie. Zentralbl Gesamte Neurol Psychiatr 218:282
- van Buren JM (1963) Trans-synaptic retrograde degeneration in the visual system of primates. J Neurol Neurosurg Psychiatry 26:402-409
- Wernicke G (1883) Über hemianopische Pupillenreaktion. Fortschr Med 1:49-53

Eingegangen am 22. Juli 1980