

Aus der Neurologisch-Psychiatrischen Universitätsklinik Pécs

## Blickstörungen bei vasculären Herden des mesodiencephalen Übergangsgebietes

Von  
ST. KÖRNYEY

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 20. Dezember 1958)

Während der letzten 20 Jahre hat das mit anatomischer Kontrolle des Versuchsmaterials verbundene Tierexperiment wichtige Einsichten in die strukturell-funktionellen Zusammenhänge auch des Hirnstammes gebracht. Diese bieten Gesichtspunkte, die der Kliniker nach vergleichender Prüfung symptomatologischer und morphologischer Befunde für die Verfeinerung der Lokaldiagnostik verwerten kann. Folgende Erörterungen möchten dies bezüglich der vertikalen Blicklähmung zeigen.

Frau F.Ö., geb. 17. 12. 1903, Portiersfrau, wurde 20. 12. 1956 in die Neurologisch-Psychiatrische Universitätsklinik Pécs aufgenommen.

*Vorgeschichte.* Habe vor 10—15 Jahren ein Kopftrauma mit Bewußtseinsverlust erlitten und sei vor 3 Jahren wegen Struma operiert worden. Seit 1954 wisse man über hohen Blutdruck bei ihr; es seien Werte von 210—240 mm Hg gemessen worden. Sie habe häufig an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen gelitten, sei sehr nervös, unruhig und habe viel über Ohrensausen geklagt. Sie sei Rechtshänderin. Alkohol, Rauchen, Geschlechtskrankheiten werden geleugnet. Seit drei Jahren Menopause. Am Abend der Aufnahme habe sie sich nach Aufwischen des Fußbodens schlecht gefühlt; sie habe nicht mehr sprechen können, sei seitdem li.-seitig gelähmt; kein Bewußtseinsverlust.

*Befund und Verlauf.* Herzdämpfung etwa 2 Querfinger nach li. vergrößert. Aorta II. betont. Puls 76/min. Der Blutdruck bewegte sich während der Beobachtungszeit zwischen 220/120 und 200/110 mm Hg. Innere Organe sonst physikalisch o. B. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen war 20/1 Std. Im Blut war der Reststickstoff am 20. 12. 1956 28 mg-%, am 30. 12. 1956 55 mg-%. *Augenhintergrund:* Papillen leicht hyperämisch, sonst o.B.

*Neurologischer Befund.* Die Pupillen waren anfangs stecknadelkopfgroß, wurden später seitengleich mittelweit. Ihre Lichtreaktion war fraglich. Es bestand fragliche li.-seitige Ptose. Bei der Aufnahme blickte die Kranke auf Zuruf nur nach re., sonst machten die Augäpfel konjugierte Pendelbewegungen, jedoch nie über die Mittellinie hinaus nach li. Bei den späteren Untersuchungen waren die Augäpfel abwärts gerichtet. Die Kranke war unfähig nach oben zu blicken. Dabei erwies sich beim Versuch des Lidschlusses gegen Hindernis das Bellsche Phänomen als erhalten. Das Abwärtsblicken war stets möglich; das Blicken nach re. war beschränkt, besonders blieb der re. Augapfel zurück. Nach li. führte die Kranke später spontan gute, konjugierte Einstellbewegungen aus, die Kommandobewegungen waren nicht

ausgiebig, vor allem erreichte die li. Cornea nicht den lateralen Winkel der Lidspalte. Zeitweilig bestand spontaner vertikaler Nystagmus oder Nystagmus nach re. Der Sulcus nasolabialis blieb stets li. etwas verstrichen. Blinzeln li. langsamer als re. Eingehendere Prüfung der übrigen Hirnnerven war infolge des allgemeinen Zustandes der Kranken unmöglich.

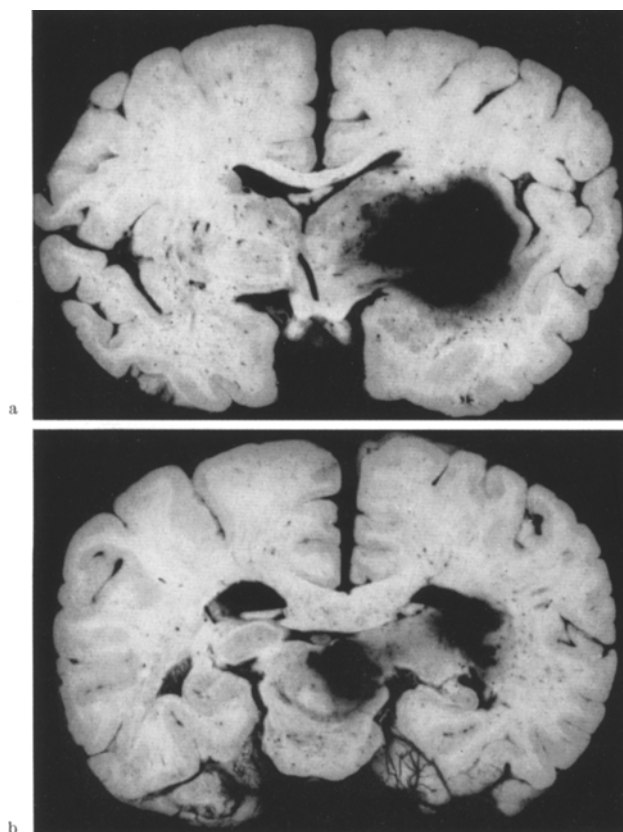


Abb. 1. Ausdehnung der Blutung, a in Höhe des Chiasmas und b des vorderen Zviihügels und Pulvinars

Die Kranke bewegte die re.-seitigen Extremitäten, später allerdings nur die obere. Die li.-seitigen befanden sich anfangs in Wernicke-Mannscher Prädilektionshaltung und wurden nicht bewegt. Später wurden alle Extremitäten hypoton. Links waren die tiefen Reflexe zunächst gesteigert mit positivem Babinski-Zeichen, später keine pathologischen Reflexe. Corneareflex beiderseits vorhanden. Die Bauchhautreflexe fehlten beiderseits. Keine Enthemmungsreflexe. Soweit zu beurteilen, keine Sensibilitätsstörung. Die Sprache war ausgesprochen nasal. Bei der Lumbalpunktion entleerte sich wasserklarer Liquor unter 120 mm Druck. Gesamteiweiß 92 mg-%, keine Zellen, glatte Mastixkurve. Wa.R. sowohl im Blut als auch im Liquor negativ.

Die Kranke war nicht somnolent, kooperierte aber bei der Untersuchung mangelhaft, bewegte sich dauernd. Ließ Urin unter sich. Beantwortete unsere Fragen nicht. Führt jedoch die bei der Untersuchung gegebenen Aufträge zum Teil aus. Auf Herannahen von Gegenständen von re. her reagierte sie früher als auf Herannahen von li.

Am 2. 1. 57 ergab das Spülen der äußeren Gehörgänge mit 10 cm<sup>3</sup> kaltem Wasser beiderseits nach 20—25 sec Latenz eine konjugierte Deviation nach der Seite der Reizung für etwa 150 sec.

Es entwickelte sich eine hämorrhagische Cystitis und am 7. 1. 57 15 Uhr trat nach Fieberanstieg bis 40° der Tod ein.

*Obduktionsbefund* (Pathologisch-Anatomisches Universitätsinstitut, Prof. G. ROMHÁNYI): Mäßige konzentrische Hypertrophie der li. Herzkammer. Leichte allgemeine Arteriosklerose. Chronisches alveoläres Lungenemphysem. Konfluierende Bronchopneumonie im Unterlappen der re. Lunge.

*Gehirn.* Zirkuläre Einengung infolge Atherombildung an der li. Arteria vertebralis und am Anfangsteil der li. Arteria cerebri posterior. In der re. Hemisphäre einheitlicher Blutungs-herd, der in den Ebenen des Infundibulum lateralwärts bis zur Inselrinde, medialwärts ungefähr bis zur medialen Pallidumgrenze und ventralwärts bis etwa zum Mandelkern reicht (Abb. 1 a). Diesem Herd schließt sich medial im Bereiche der inneren Kapsel und des lateralen Thalamusabschnittes eine mit kleinen Blutungen durchsetzte Erweichung an. Weiter caudal dringt der Blutungs-herd bis zur Wand des III. Ventrikels vor und läßt vom Sehhügel nur einen dorsalen Streifen frei (Abb. 2). Die dorsalen medianen Gebilde verdrängt er nach li. Sodann teilt er sich in zwei Abschnitte (Abb. 1 b). Ein lateraler zerstört die seitliche Partie des Pulvinars mit der benachbarten Marksubstanz und bricht in die Cella media des Seitenventrikels durch. Der mediale Teil der Blutung (Abb. 1 b u. 3 a) befindet sich im re. vorderen Zweihügel, von dem nur dorsal ein schmaler Saum erhalten geblieben ist. Lateralwärts reicht sie beinahe bis zum Sulcus lateralis mesencephali, ventral verschont sie meistens einen 1—2 mm hohen Streifen über der Substantia nigra, ergreift diese nicht, verdrängt den roten Kern, erreicht aber im zentralen Grau mit einem Ausläufer die Mittellinie und verschiebt den Aquädukt nach li. Sie sich allmählich verkleinernd endet sie in der Haube in den caudalen Ebenen des vorderen Zweihügels (Abb. 3 b).

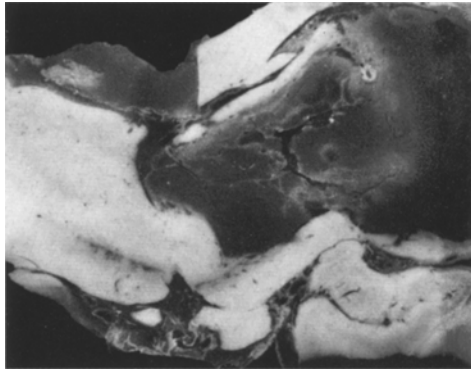


Abb. 2. Block, dessen Schnittebene die rechte Balkenhälfte, hinteren Sehhügelabschnitte, roten Kerne und Hirnschenkel trifft, in Gelatine eingebettet

Wir haben von Gefrierschnitten eine Stufenserie hergestellt, die von der Höhe der Abb. 1 a bis zu den caudalen Ebenen des vorderen Zweihügels (Abb. 5) reicht. Von je zwei aufeinanderfolgenden Schnitten haben wir den einen mit Scharlach R-Hämatoxylin, den anderen mit Heidenhainschem Hämatoxylin zur Darstellung der Markfasern gefärbt. Es konnte festgestellt werden, daß in der Blutung die Erythrocyten zum großen Teil erkennbar sind. Sie ist von einem Randbezirk

umgeben, in dem mehr oder weniger dicht Körnchenzellen angehäuft sind. Im Sehhügel entspricht diesem Randbezirk die bereits makroskopisch erkannte Erweichung. Der Inhalt der Körnchenzellen färbt sich im allgemeinen sowohl mit dem Eisenhämatoxylin als auch mit dem Scharlach R. Im Bereich und in der Nachbarschaft der Blutung ist die Wand der kleineren Gefäße verdickt; subendothelial sind Fettsubstanzen abgelagert. Viele verstreute Abbauzellen enthalten Körner, die sich teils bei der Turnbullreaktion blau färben, teils eine braune Eigenfarbe haben.

In den oralen Ebenen der Oculomotoriuskerne drang die Blutung dicht an das Ependym des Aquädukts, ja zerstörte stellenweise vielleicht dieses (Abb.3a). Der mediale, bis zum Aquädukt reichende Zipfel des Herdes liegt dorsal vom Oculomotoriuskern; dieser selbst blieb gänzlich verschont (Abb.4). Dagegen zerstörte die

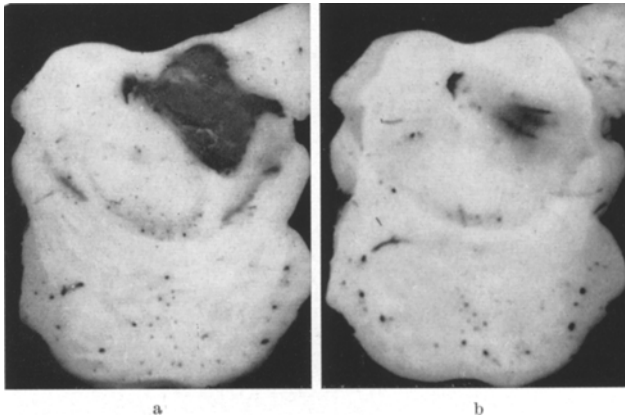


Abb.3. a entspricht ungefähr der in Abb.1b sichtbaren Schnittfläche des Mittelhirns und der Brücke. Einheitliche Blutung im rechten vorderen Zweihügel und dorsolateralen Haubenabschnitt. Ihm schließen sich kleine Blutungen medialwärts an, die bis zum Ependym des Aquädukts reichen. Der Aquädukt, wie überhaupt die Mittellinie der Haube, ist nach der gesunden Seite verschoben, die rechte Wand des Aquädukts in das Lumen eingebuchtet.— b Die Verschiebung der Mittellinie und die Einbuchtung der Aquäduktwand ist auch noch in den caudalen Ebenen des vorderen Zweihügels sichtbar, in die der caudale Zipfel der Blutung hinabreicht

Blutung den Nucleus interstitialis Cajal, die Commissura posterior und den dorsolateralen Haubenabschnitt. Caudal vom Herd ist das dorsolaterale Haubengebiet bis in die caudalen Ebenen des vorderen Zweihügels ödematös durchtränkt (Abb.5). Innerhalb dieses Bezirks befinden sich einige kleine Diapedesen sowie lockere Fettkörnchenzellhaufen. In Markscheiden- und Fettpräparaten der Brücke und des verlängerten Marks sehen wir keine Herde bzw. sekundären Degenerationen.

Wenn wir klinische Symptome und pathologisch-anatomischen Befund zueinander in Beziehung setzen, bietet sich Anlaß zur Analyse der Blickstörungen.

Für die vertikalen konjugierten Augenbewegungen ging aus den tierexperimentellen Untersuchungen SZENTÁGOTHAIS (2, 3) hervor, daß sie dem Nucleus interstitialis Cajals unterstellt sind<sup>1</sup>. In der menschlichen Pathologie zeigt ein klinisch und anatomisch gut untersuchter Fall von

<sup>1</sup> Betreffs der Rolle des Nucleus Darkschewitsch s. SZENTÁGOTHAIS u. SCHÁB.

ANGELERGUES, AJURIAGUERRA u. HÉCAËN, daß bei doppelseitiger Zerstörung der Cajalschen und Darkschewitschschen Kerne die vertikalen Augenbewegungen sowohl dorsal- als auch ventralwärts gänzlich aufhören. Bei einem halbseitigen Herd in dieser Gegend hat bereits FREUND

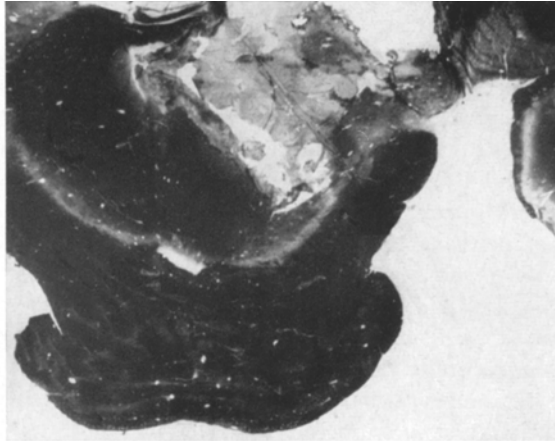


Abb. 4

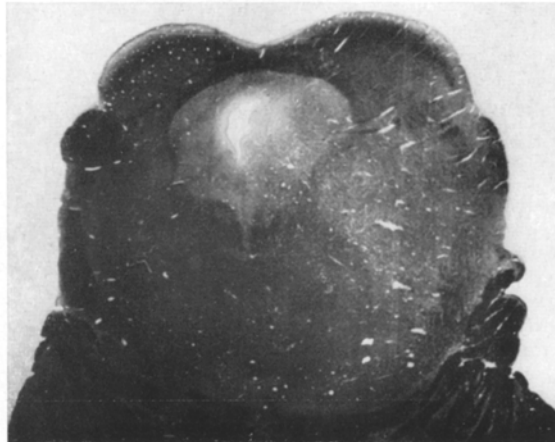


Abb. 5

Abb. 4. Frontalschnitt, etwas oral von der Ebene der Abb. 1b. Gewebeseinsmelzung und Blutungen rechts vom Aquädukt. Die Lücken im Präparat sind dadurch entstanden, daß Blutmassen und eingeschmolzenes Gewebe zum Teil aus dem Schnitt herausgefallen sind. — Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt nach Gelatineeinbettung. — 2mal

Abb. 5. Schnitt durch den caudalen Abschnitt des vorderen Vierhügels und den vorderen Pol der Trochleariskerne. Verschiebung der Mittellinie und Einbuchtung der rechten Aquäduktwand. Infolge ödematöser Durchtränkung helle Färbung im dorsolateralen Haubengebiet. — Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt. — 2,6mal

Fehlen der konjugierten Aufwärtsbewegung der Augäpfel festgestellt und die Blickstörung auf die Läsion des Darkschewitschschen Kerns bezogen. Dieser Auffassung schloß sich VAN GEHUCHTEN an. In einem Fall mit

Blicklähmung nach oben fand mein Mitarbeiter MOLNÁR sowohl den Nucleus interstitialis als auch den Darkschewitschschen Kern in Erweichungen einbezogen.

Bei Blutungen können solche Blickstörungen nur ausnahmsweise genauer geprüft werden. Bei den meisten Kranken, die Blutungen in diesem Gebiet haben, besteht eine schwere Bewußtseinsstörung, und sie überleben den Insult nicht lange. Bereits SPILLER hat davor gewarnt, kurz vor dem Tode bemerkte Störungen der assoziierten Augenbewegungen, insbesondere des Aufwärtsschauens, zu verwerten. Wenn meine Kranke noch 17 Tage nach dem Ictus lebte und wiederholten Prüfungen unterzogen werden konnte, war das wahrscheinlich nur möglich, weil die Blutung wohl nicht von Anfang an in der Größe bestand, die wir im Obduktionsbefund sehen. Es ist z. B. anzunehmen, daß der Durchbruch in den Ventrikel erst spät erfolgte. Wohl zur ältesten Schädigung gehören die Gebiete, in welchen Fettkörnchenzellen zu finden sind. Der im Sehhügel sich der medialen Grenze der Blutung anschmiegende Erweichungstreifen entspricht ihrer Lokalisation nach dem Bezirk der Arteriae thalamogeniculatae bzw. chorioideae. Möglicherweise erfolgte die Blutung erst in ein bereits erweichtes Gebiet. Es handelt sich aber um eine Massenblutung und nicht um eine hämorrhagische Infarzierung.

Im Rahmen des gesamten Symptomenbildes hat die konjugierte Lähmung des Aufwärtsblickens einen lokalisatorischen Wert; ihr haben sich noch Störungen des horizontalen Blickens hinzugesellt. Wir sehen zugleich, daß auch bei einem derart ausgedehnten Herd in der Nachbarschaft der Oculomotoriuskerne diese selbst leistungsfähig bleiben können und die Störung der Augenbewegungen rein supranucleär bedingt sein kann.

Die vertikale Blickstörung läßt sich auf die Läsion eines bestimmten Gefäßterritoriums zurückführen. FOIX u. HILLEMAND haben als „*pédicule thalamo-perforé*“ oder „*retromamillaire*“ die Gruppe von kleinen Arterien bezeichnet, die aus der Arteria cerebri post. noch medial von der Abzweigung der Arteria communicans post. ihren Ursprung nehmen. Sieben oder acht von ihnen, die gelegentlich mit einem gemeinsamen Stamm von der Arteria cerebri post. hervorgehen, ziehen in den Pedunculus. Fünf oder sechs Äste verlaufen durch die Substantia perforata post. zum medialen Thalamusabschnitt bzw. Hypothalamus. Sie versorgen den vorderen Abschnitt des roten Kerns und die ihn bedeckende Faserung. Als zur Perforatagruppe gehörigen Erweichungskomplex haben CHIRAY, FOIX u. NICOLESCO Herde im dorsomedialen Abschnitt des roten Kerns, im ventralen Abschnitt des medialen und in der mittleren Etage des lateralen Thalamuskerns beschrieben. FOIX u. HILLEMAND hoben bei dieser Ausdehnung des Herdes die Symptome seitens der Kleinhirn-Ruber-Thalamusverbindungen und die extrapyramidale Hyperkinese hervor. Diese faßten sie im oralen Rubersyndrom oder rubro-thalamischen Syndrom zusammen. FOIX u. Mitarb. betonten das Fehlen der Oculomotoriusläsion bei solchen Herden. Sonstige Störungen der Augenbewegungen im Rahmen des oralen Rubersyndroms erwähnt die Literatur nicht.

Von den kleinen Erweichungen, die ANGELERQUES, AJURIAGUERRA u. HÉCAËN sowie MOLNÁR gefunden haben, läßt sich feststellen, daß sie *im Versorgungsgebiet der Perforata-Gruppe* liegen. Die Fälle dieser Autoren zeigen, daß bei der Läsion dieses Arteriengebietes *der dorsal vom Nucleus ruber liegende Herd sich symptomatologisch in der vertikalen Blicklähmung kundtut.*

Das Vorkommen dieser konjugierten Störung bei halbseitiger Läsion wird zwar in der Literatur oft beachtet, verdient jedoch auch hier hervorgehoben zu werden. Besonders hat VINCENT darauf hingewiesen, daß eine halbseitige Läsion an der meso-diencephalen Grenze Lähmung des Aufwärtsblickens zur Folge haben kann. Zugleich hat er die Läsion, die diese Symptome zu erzeugen geeignet ist, auf das Gebiet einer oralen medialen Pedunculusarterie lokalisiert. Die konjugierte Lähmung durch einen halbseitigen Herd ließe annehmen, daß dieser sowohl gekreuzte als auch ungekreuzte supranucleäre Fasern zerstört (VAN GEHUCHTEN, DEVIC u. Mitarb.). Seit langem hat man an eine Kreuzung der vertikalen Blickbahn in der hinteren Commissur gedacht. Doch wird die Bedeutung dieses Gebildes durch gewisse Beobachtungen in Zweifel gestellt. ANGELERQUES, HÉCAËN u. AJURIAGUERRA haben bei doppelseitiger Zerstörung des Nucleus interstitialis keine Degeneration in der hinteren Commissur gefunden. Auch im Falle von MOLNÁR hat der Herd diese im wesentlichen unversehrt gelassen. SZENTÁGOTHAÏ(1) sah bei Katzen nach Durchtrennung der hinteren Commissur keine Degeneration im großzelligen Oculomotoriuskern. Man muß mithin eine ventrale Kreuzung annehmen, die bereits in Höhe des Interstitialkernes stattfindet. So wäre es verständlich, daß bis zur Mittellinie reichende Herde, wie der von MOLNÁR beschriebene, die beiderseitige Störung hervorrufen. Allerdings erreicht in meinem Fall der Herd zwischen den Interstitialkernen nicht die Mittellinie.

Die Zerstörung des Nucleus interstitialis war sowohl im Falle MOLNÁRS als auch in meinem Falle recht ausgedehnt. Während ein solcher Herd das Aufwärtsblicken ausschaltet, scheint er das Abwärtsblicken nicht zu beeinträchtigen. Für die Erklärung dürfte man hauptsächlich zwei Möglichkeiten erwägen. Erstens ist das Aufwärtsblicken beim Menschen ziemlich rudimentär; vielleicht deswegen könnte sein Mechanismus leichter stillgelegt werden als der des viel ausgiebigeren und wichtigeren Abwärtsblickens. Sodann könnte man daran denken, daß die vertikalen Blickbewegungen in verschiedenen frontalen Ebenen repräsentiert sind. Die Lähmung des Abwärtsblickens kommt viel seltener vor als die Aufwärtslähmung, was bereits SPILLER bekannt war. Den anatomischen Befund eines Falles mit Abwärtslähmung haben ANDRÉ-THOMAS, SCHAEFFER u. BERTRAND mitgeteilt. Bilateral-symmetrisch fand sich je ein Herd dorsomedial vom roten Kern; nach einem Vergleich der Abbildungen zu urteilen, scheinen diese Herde caudaler zu liegen, als der im Falle MOLNÁRS

gefundene. So dürfte die Hebung mehr oral, die Senkung mehr caudal lokalisiert sein. Hierdurch fände die Dissoziation im Verhalten des Ab- und Aufwärtsblickens eine Erklärung.

In meinem Fall waren auch die Blickbewegungen nach beiden Seiten beeinträchtigt. Die Störung war allerdings geringfügig und das Rechtsblicken schon gleich nach dem Ictus möglich. Die herdgegensätzliche Blickparese läßt sich durch die Ausdehnung des Prozesses verstehen. Dieser reicht bis in die *Formatio reticularis mesencephali* hinab, in die SZENTÁGOTHAÏ (1) auf Grund seiner Tierexperimente die subcorticale Umschaltungsstelle der horizontalen Blickleitung verlegt. Dieses Gebiet ist teils durch den caudalen Zipfel der Blutung, teils durch Ödembildung beschädigt. Wenn das Linksblicken später wiederkehrte, so dürfte das dadurch erklärbar sein, daß die Blutung die occipitale Blickbahn zum mindesten teilweise verschont hat. Die große Blutung läßt ja retrolentikulär ein Stück frei; dies könnte übrigens auch das Fehlen von Hemianopsie erklären (s. Befund, S. 537). Nach der bei der Obduktion gefundenen Zerstörung dürfte von der frontalen Blickbahn kaum etwas erhalten geblieben sein; dennoch waren einige Tage vor dem Tode auch noch Kommandobewegungen nach links möglich, wenn auch in geringerem Grade als Einstellbewegungen. Wie aber der Herd auch die supranucleäre Bahn der herdgegleichseitigen horizontalen Augenbewegung einbezog, ist nicht klar; man könnte an eine Druckwirkung auf die — im Markscheiden- und Fettpräparat intakten — dorsolateralen Gebiete des linken Tegmentum denken. Jedenfalls war die Leistungsfähigkeit der supranucleären Bahnen so weit beschränkt, daß die calorische Vestibularisprüfung beiderseits nur die langsame Komponente des Nystagmus, d. h. eine horizontale konjugierte Deviation, auslösen konnte.

Erwähnenswert ist ferner, daß beim Seitwärtsblicken immer der gleichseitige Augapfel stärker zurückblieb als der kontralaterale. Gleich manchen anderen Beobachtungen zeigt mein Fall, daß im Rahmen der horizontalen Blickparese die Auswärtsbewegung auch bei einem Herd, der weit oral vom Abducensniveau gelegen ist, stärker beeinträchtigt werden kann, als die Medianbewegung. Zur Erklärung können wir wieder SZENTÁGOTHAÏS tierexperimentelle Befunde heranziehen, nach denen Läsionen in der *Formatio reticularis* des Mittelhirns Degeneration im gleichseitigen Oculomotorius- und im kontralateralen Abducenskern herbeiführen. Es besteht mithin die Möglichkeit, daß ein Herd kompakt beisammenliegende supranucleäre Fasern zerstört, die für den kontralateralen Abducenskern bestimmt sind, während Fasern, die sich für den Rectus medialis-Abschnitt des gleichseitigen Oculomotoriuskerns aus dem einheitlichen Faserkomplex bereits abgelöst haben, mehr oder weniger verschont bleiben.



### Zusammenfassung

Klinische und anatomische Erörterung eines Falles, in dem bei halbseitigem Herd das Augenheben konjugiert gelähmt war. Der Herd besteht aus einer Erweichungszone, die eine massive Blutung umschließt. Die Symptome werden auf Grund eines Vergleiches mit Befunden bei reinen Erweichungsherden gedeutet. Die vertikale Blicklähmung bei Gefäßprozessen läßt darauf schließen, daß die Nachbarschaft der Einmündung des Aquädukts in den III. Ventrikel geschädigt ist. Die Erweichungsherde, die dieses Symptom herbeiführen, liegen im Versorgungsgebiet einer kleinen Arterie der sogenannten Perforata-Gruppe, die medial aus der Arteria cerebri posterior hervorgeht. Die Lage der Herde dorsolateral vom Nucleus ruber steht im Einklang mit den tierexperimentellen Feststellungen SZENTÁGOTHAI, die die Bedeutung des Nucleus interstitialis als Schaltstelle des vertikalen Blickmechanismus erwiesen haben. Bei lateraler Ausdehnung der Herde wird auch das horizontale Blicken beeinträchtigt.

### Literatur

ANDRÉ-THOMAS, H. SCHAEFFER et I. BERTRAND: Paralyse de l'abaissement du regard; paralyse des inférogynes, hypertonie des supérogynes et des releveurs des paupières. *Rev. neurol.* **59**, 535 (1933). — ANGELERGUES, R., J. DE AJURIAGUERRA et H. HÉCAËN: Paralyse de la verticalité du regard d'origine vasculaire. *Rev. neurol.* **96**, 301 (1957). — CHIRAY, CH. FOIX et NICOLESCO: Hémitremblement du type de la Sclérose en plaques, par lésion rubro-thalamo sous-thalamique. *Rev. neurol.* **30**, 304 (1923). — DEVIC, PAUFIQUE, P. F. GIRARD et GUINET: Syndrome de Parinaud. *Ann. Oculist. (Paris)* **178**, 199 (1945). — FOIX, CH., et P. HILLEMAND: Les syndromes de la région thalamique. *Presse méd.* **33**, 113 (1925). — FREUND, C. S.: Zur Klinik und Anatomie der vertikalen Blicklähmungen. *Neur. Zbl.* **32**, 1215 (1913). — MOLNÁR, L.: Die lokaldiagnostische Bedeutung der vertikalen Blicklähmung. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **198**, 523 (1959). — SPILLER, W. G.: Paralysis of Upward Associated Ocular Movements. *Arb. neur. Inst. Wien* **15**, 352 (1907). — SZENTÁGOTHAI, J.: (1) Die zentrale Leitungsbahn des Lichtreflexes der Pupillen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **115**, 136 (1943). — (2) Die zentrale Innervation der Augenbewegungen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **116**, 721 (1943). — (3) Recherches expérimentales sur les voies oculogyres. *Sem. Hôp. Paris* **26**, 2989 (1950). — SZENTÁGOTHAI, J., and R. SCHÁB: A midbrain inhibitory mechanism of oculomotor activity. *Acta Physiol. Hung.* **9**, 89 (1956). — VAN GEUCHTEN, P.: Syndrome de Parinaud. *J. belge Neurol. Psychiat.* **40**, 126 (1940). — VINCENT, CL.: Diskussionsbemerkung zum Vortrag GAUTIER, C., u. J. LEREBoullet: Syndrome inférieur du noyau rouge. *Rev. neurol.* **34**, 61 (1927).

Prof. Dr. ST. KÖRNYEY, Pécs (Ungarn), Neurologisch-Psychiatrische Univ.-Klinik,  
Rét.-u. 2