

## Über Störungen der vertikalen Blickbewegungen und des Bewußtseins bei Herden des mesodiencephalen Übergangsgebietes

M. Csornai

Neurologisch-Psychiatrische Universitätsklinik Debrecen (Ungarn)  
(Vorstand: Prof. L. Molnár)

Eingegangen am 20. August/7. November 1973

### Disturbances of Conjugate Vertical Eye Movements and of Consciousness Due to Lesions in the Mesodiencephalic Border Region

*Summary.* The clinical and pathologic findings in a case of lasting *paralysis of upward gaze* associated with akinetic mutism progressing into coma is described. From the analysis of the patho-anatomical lesions it may be concluded that conjugate upward gaze is controlled mainly by the *nuclei of Darkschewitsch*. The medial bundles of the medial longitudinal fasciculus contain the fibers concerned with the mechanism of upward gaze. Akinetic mutism seems to be produced by extensive destruction of the paths descending from the cerebral cortex.

*Key words:* Paralysis of Upward Gaze — Lesion of Nuclei of Darkschewitsch — Akinetic Mutism — Destruction of Descending Cortical Pathways.

*Zusammenfassung.* Beschreibung eines Falles mit dauernder *Blicklähmung nach oben* und mit ins Koma übergehendem akinetischen Mutismus. Die Analyse der pathoanatomischen Befunde erlaubt den Schluß, daß die Blickbewegung nach oben vor allem durch die Darkschewitschen Kerne gesteuert wird. Die medialen Bündel des Fasciculus longitudinalis medialis enthalten die im Dienst des Aufwärtsblickens stehenden Fasern. — Das Bild des akinetischen Mutismus kann durch ausgedehnte Zerstörung der aus der Großhirnrinde absteigenden Bahnen verursacht werden.

*Schlüsselwörter:* Blicklähmung nach oben — Schädigung der Darkschewitschen Kerne — Akinetischer Mutismus — Schädigung absteigender Großhirnrindenhahnen.

Die Befunde der älteren und auch der neueren klinisch-pathologischen Beobachtungen (u. a. Alajouanine u. *Mitarb.*; Angelergues u. *Mitarb.*; Környey, 1959; Molnár), sowie die der modernen tierexperimentellen Untersuchungen (Szentágothai; Pasik u. *Mitarb.*) machen es wahrscheinlich, daß die *subcorticalen Zentren der vertikalen Blickbewegungen* der Cajalsche und der Darkschewitsche Kern sind. Es gibt jedoch Autoren (z. B. Crosby), die, trotz der erwähnten Beweise noch glauben, daß für

die vertikalen konjugierten Augenbewegungen die wichtigste Rolle den vorderen Vierhügeln zukommt.

Es ist beachtenswert, daß in der Mehrzahl der publizierten Fälle, jedoch nicht in allen, die durch *mesodiencephale Herde* verursachte *Blickstörung* von einer *Beeinträchtigung des Bewußtseins*, aber von *verschiedenen Typen*, begleitet war.

Die folgende Beobachtung soll zum lokaldiagnostischen Wert *der vertikalen Blickstörungen* und gleichzeitig *des apallischen Syndroms* beitragen.

### Fallbeschreibung

I. K., 57 Jahre alt, wurde zweimal in der Universitäts-Nervenklinik Debrecen behandelt (zuerst vom 16. 11.—3. 12. 1971, zum zweitenmal vom 27. 3.—3. 4. 1972, als er starb).

*Vorgeschichte.* 2 Jahre vor der 1. Aufnahme hatte er eine vorübergehende, jedoch einige Monate lang dauernde re.seitige (periphere?, zentrale?) Facialisparese. In der Nacht vor der 1. Aufnahme ist er unerwartet bewußtlos geworden. Vorher hatte er keine Beschwerden. Wegen der Bewußtlosigkeit hat man ihn in die Klinik eingeliefert.

*Untersuchungsbefund.* Leise Herztöne, Lippencyanose, rhythmische Herzaktivität, Blutdruck: 170/90 mm Hg. Am Anfang der Untersuchung soporös, später *somnolent*. — Bds. sklerotische Gefäße im Augenhintergrund. Bei grober Untersuchung normale Gesichtsfelder. Enge lichtstarre Pupillen. *Blicklähmung nach oben* und Konvergenzschwäche, sonst völlig normale Augenbewegung, auch nach unten. Das Bellsche Phänomen ist vorhanden. d. h. *die peripheren Neurone des Augenhebens sind funktionsfähig*. Re. zentrale Facialisparese. Dysarthrie. Eigenreflexe re. lebhafter als li. Keine Extremitätenparese, keine Pyramidenzeichen, keine Sensibilitätsstörung. — Laboruntersuchungen: o. B., auch der *Liquorbefund* ist normal. — *EEG*: praktisch normale elektrische Aktivität.

*Verlauf.* Unter der Wirkung von Vasodilantia besserte sich der Allgemeinzustand. Mit Ausnahme der *Blicklähmung nach oben*, die *unverändert blieb*, sind die anderen leichten neurologischen Zeichen verschwunden.

17 Tage nach der Entlassung aus der Klinik entwickelte sich eine *li.seitige Hemiparese*, die sich schnell zurückbildet. Der Kranke war gehfähig. 4 Monate nach seiner Entlassung wurde er plötzlich wieder bewußtlos und mit einer *re.seitigen Hemiplegie* erneut in die Klinik gebracht.

*Befund.* Bds. Bronchopneumonie, Blutdruck: 190/100 mm Hg. Bewußtlos; liegt zwar mit offenen Augen, die psychische Kontaktaufnahme ist aber unmöglich. Das Bild entspricht etwa einem *akinetischen Mutismus*. Die spontanen Augenbewegungen nach beiden Seiten und nach unten sind unbehindert. *Keine Blickbewegung nach oben*. Re. zentrale Facialisparese. Gesteigerte Eigenreflexe und Pyramidenzeichen an allen Extremitäten. Bauchhaut- und Cremasterreflexe fehlen. Li. spastische Tonuserhöhung, re. Hypotonie, keine spontane Extremitätenbewegung. Normaler Liquor, auch die anderen Laborbefunde sind normal. — *Angiographie*: Stenose der li. Arteria carotis interna. — *Therapie*: Antibiotica und Cardiotonica. — 2 Tage vor dem Tod änderte sich die Bewußtseinsstörung, und der Kranke sank allmählich ins *Koma*. Tod infolge Kreislaufversagen.

*Obduktionsbefund* (Pathologisch-Anatomisches Universitätsinstitut, Prof. P. Endes). Myokardinfarkt. — Re. Bronchopneumonie im unteren Lappen. — Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. — Thromboembolie der li. Arteria pulmonalis und der li. Arteria carotis communis.

*Makroskopische Untersuchung des Gehirns.* Die Stirnlappen sind atrophisch, sonst ist das ganze Gehirn geschwollen. Die basalen Arterien sind mäßig sklerotisch.

Auf der Oberfläche des li. Stirn- und Schläfenlappens hämorrhagischer Infarkt. Auf den in frontalen Ebenen geführten Schnittflächen, im Versorgungsgebiet der li. A. cerebri media in dem Mark eine weiße, in der Randzone zwischen dem Gebiet der A. cerebri media und anterior eine ausgedehnte, im Randgebiet der A. cerebri media und posterior eine kleinere hämorrhagische cortico-subcorticale Erweichung. An der Konvexität des li. Occipitallappens eine alte anämische Erweichung.

Re. fielen die Fasern der Corona radiata, die in die Capsula interna konvergieren, sowie der dorsomediale Teil des Putamen einer anämischen Nekrose anheim. In den basalen Ganglien Status lacunaris bds.

Im *mesodiencephalen Übergangsgebiet*, in der Nähe der Commissura posterior, *symmetrisch gelegene Erweichungen*, die sich bis zum Niveau der Corpora mamillaria ausbreiten (Abb.1). In der Ebene der Colliculi inferiores ein kleiner Erweichungs-herd in der Hirnstammbasis, li. neben der Mittellinie.

*Mikroskopisch* wurden die Gebiete der Erweichungen der Großhirnhemisphären bearbeitet und untersucht. Von der Ebene der Corpora mamillaria bis zum pontomesencephalen Niveau wurden Schnittserien hergestellt (Myelin- und Fettpräparate).

In der li. Hemisphäre wurde außer den hämorrhagischen Infarkten eine ausgedehnte Nekrose im Mark der frontalen, temporalen und occipitalen Lappen gefunden. Auffallenderweise sind die Faserbündel der Capsula interna verschont

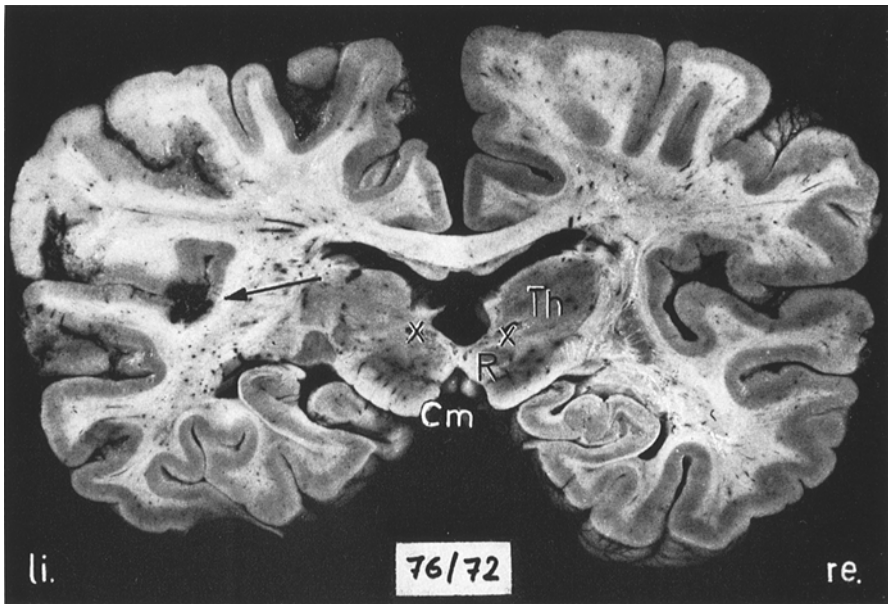


Abb.1. Symmetrisch gelegene Gewebslücken im mesodiencephalen Übergangsgebiet (x). Die teils hämorrhagische Erweichung im Versorgungsgebiet der linken A. cerebri media ist auch in dieser Schnittebene gut erkennbar (↙). Th Thalamus, R Nucleus ruber, Cm Corpora mamillaria

geblieben. Auch in der *re. Hemisphäre* befindet sich im Mark eine Nekrose, deren Ausbreitung jedoch viel kleiner ist, als die der *li. Hemisphäre* und läßt die Fasern der Capsula interna auch auf dieser Seite praktisch intakt.

In der *caudalen Ebene des Mesencephalons, auf der re. Seite*, befindet sich ein *Erweichungsherd*, der den *Nucleus interstitialis und commissurae posterioris* sowie auch die dorsolateralen Fasern der Kapsel des Nucleus ruber zerstört (Abb.2a). Er dringt keilförmig bis in der Mitte dieses Kernes hinein. Die Fasern der Commissura posterior sind auch geschädigt. Rostralwärts nimmt die Ausdehnung dieses Herdes bedeutend zu (Abb.2b), um schließlich im Nucleus lateralis posterior thalami zu enden (Abb.3a).

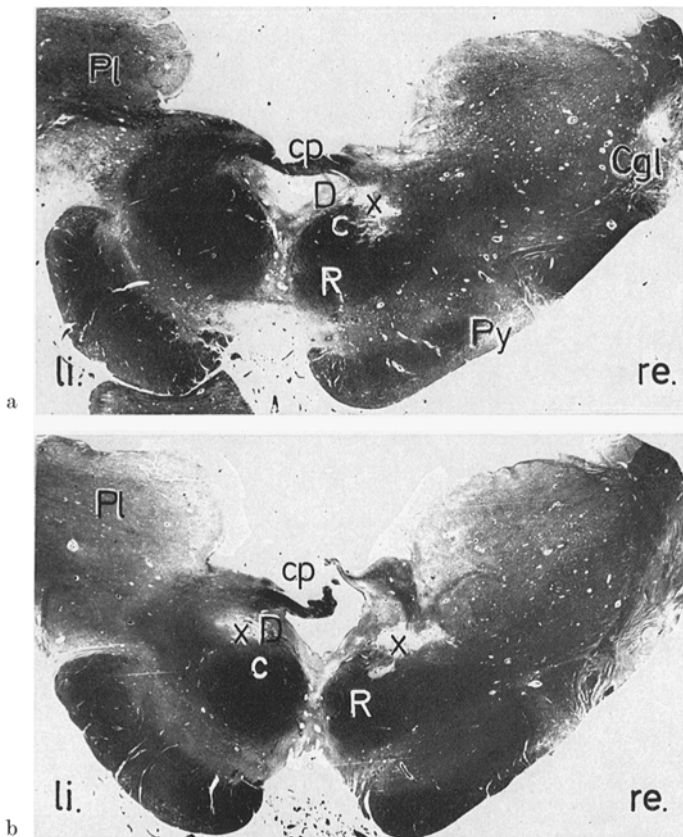


Abb.2. a Schnitt durch die Ebene der Commissura post. (cp). Rechts zerstört die Nekrose (x) den Darkschewitschen Kern (D) und die Kapsel des roten Kerns (R). Nekrose im Corpus geniculatum laterale (Cgl); einige Pyramidenfasern (Py) hell gefärbt. b Einige Millimeter mehr rostral ist der rechtsseitige Herd größer (x), breitet sich auf den Darkschewitschen (D) und den Cajalschen Kern (C), sowie auch bis in der Mitte des roten Kerns aus. Links erscheint auch ein malacischer Herd (x), der den Darkschewitschen Kern zerstört. Pl Pulvinar

*Auf der li. Seite zerstört ein Herd die caudalsten Zellen des Nucleus oculomotorii. Rostralwärts ist die Nekrose so lokalisiert, daß sie die Fasern der Commissura posterior schädigt. Sie liegt etwas mehr dorsal als der Nucleus interstitialis, mehr lateral als die Hauptmasse des Nucleus commissurae posterioris, doch zerstört sie einen Teil des letzteren, läßt den Nucleus Cajal aber unversehrt (Abb.2b). Die*

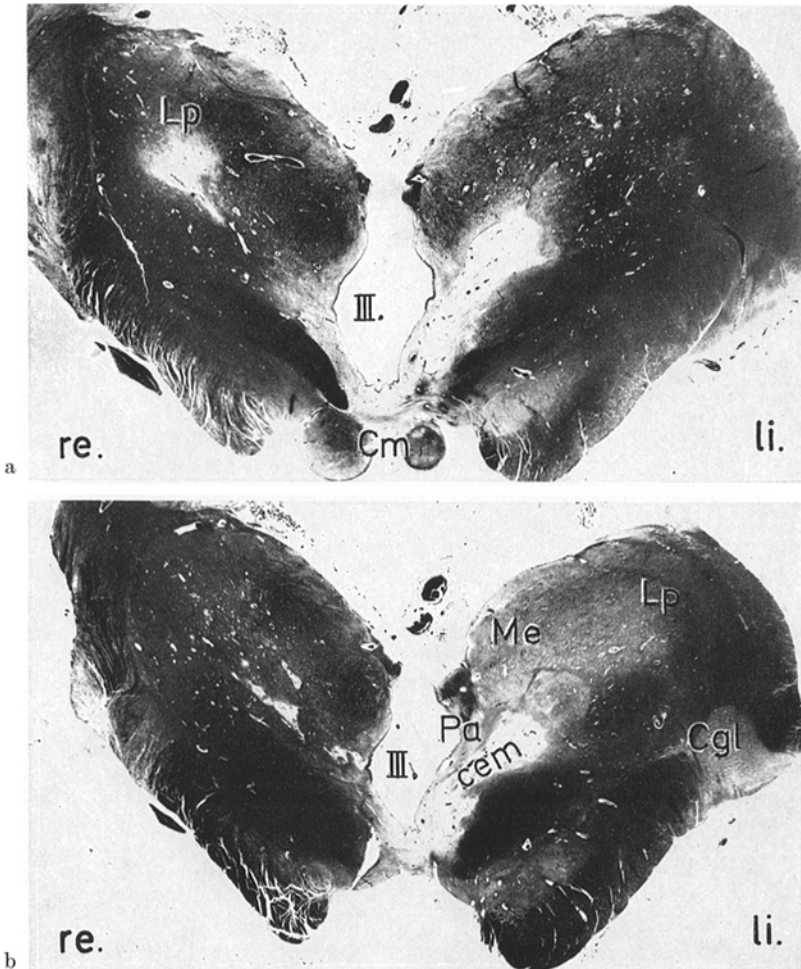


Abb.3. a Die maximale Ausdehnung des linksseitigen Infarktes im Pulvinar thalami. Rechts befindet sich der Erweichungsherd im Nucleus lateralis posterior thalami (*Lp*). Das linke Corpus mamillare (*Cm*) ist kleiner als das rechte. b Links dehnt sich der Infarkt bis in dem Centrum medianum (*cem*) aus, zerstört den Fasciculus intrathalamicus med. und schädigt den Nucleus paraventricularis thalami (*Pa*). III = III. Ventrikel. *Me* Nucl. medialis thalami

Nekrose breitet sich rostralwärts dicht neben der Wand des 3. Ventrikels aus, wird zunehmend umfangreicher, das rostrale Ende ist im *Centrum medianum thalami* gelegen (Abb.3a u. 3b).

Im re. Corpus geniculatum laterale befindet sich eine malacische Gewebslücke (Abb.2a). Im re. Pedunculus cerebri sind die Fasern der Pyramidenbahn blaß gefärbt (Abb.2a). Das li. Corpus mamillare ist kleiner, als das re., histologisch läßt sich aber kein Strukturunterschied zwischen den beiden feststellen (Abb.3a). Die *Colliculi superiores und inferiores*, sowie die Fasern der *Brachii colliculorum superiorum und inferiorum* sind völlig intakt (Abb.4a u. 4b). In der Ebene des Nucleus trochlearis ist die Markfärbung der Fasernbündel des Verbindungsteils des Fasciculus longitudinalis medialis blasser, als die der dorsolateral gelegenen Fasern (Abb.4c u. 4d).

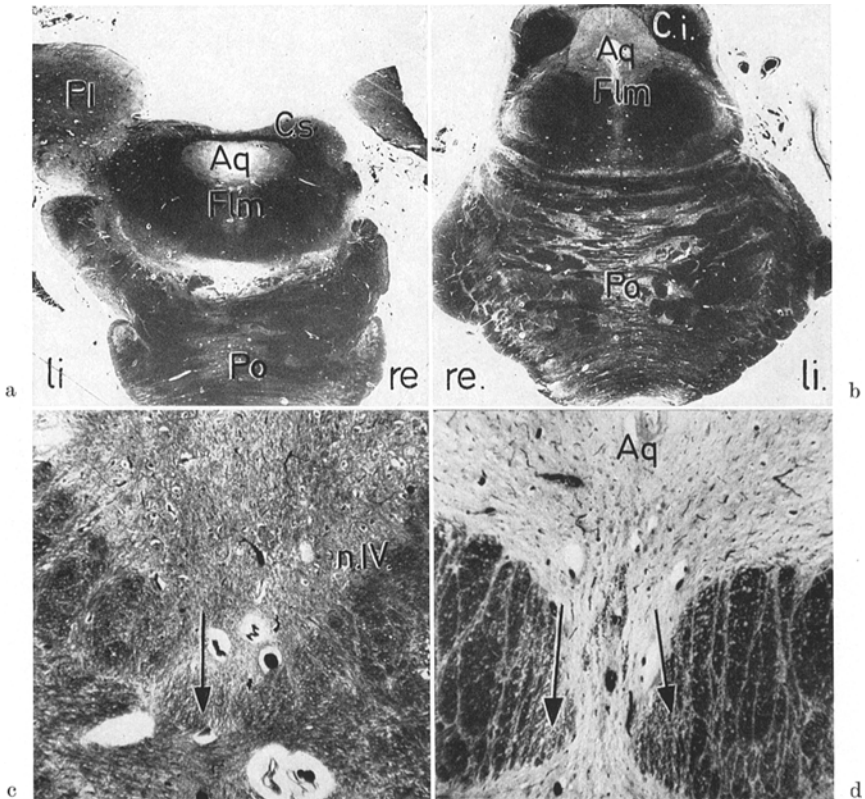


Abb.4. a Schnitt durch die Ebene der Colliculi sup. (*C. s.*) und die Brücke (*Po*). b Durch die Colliculi inf. (*C. i.*). Die Colliculi superiores und inferiores sind beiderseits völlig intakt. c Der Fasciculus long. med. (*Flm*) in der gleichen Ebene dieser Abb. a. d Der Fasciculus long. med. in der Ebene dieser Abb. b. Die Fasern des Verbindungsteiles des Fasciculus long. med. sind blaß gefärbt (↓). *Aq* Aqueductus mesencephali

### Besprechung

Durch die pathoanatomischen Veränderungen lassen sich die klinischen Symptome, bis auf die Bewußtseinsstörung, erklären.

*Die rechtsseitige Parese* kann als Folge der ausgedehnten Nekrose im Versorgungsgebiet der linken Arteria cerebri media aufgefaßt werden. *Die linksseitige Parese*, deren Intensität während des Krankheitsverlaufs wechselte, wurde offensichtlich durch die unvollkommene Nekrose der rechten Corona radiata verursacht. Der intermittierende Krankheitsverlauf und der Status lacunaris (arteriosklerotische Encephalopathie) dürfen miteinander in Zusammenhang gebracht werden.

Die Colliculi superiores (und inferiores) sind — wie beschrieben — in unserem Fall völlig intakt. *Die Blicklähmung nach oben* ist wahrscheinlich durch die *Zerstörung des mesodiencephalen Gebietes*, d. h. durch Schädigung des *Cajalschen und des Darkschewitschen Kernes* zu erklären. Der Cajalsche Kern war nur auf einer Seite (rechts) geschädigt. Auf Grund von Literaturangaben (Freund; van Gehuchten) und unserer Beobachtung nehmen wir an, daß im Dienste der Blickbewegung nach oben hauptsächlich die Darkschewitschen Kerne stehen.

Wenn die Cajalschen und die Darkschewitschen Kerne beiderseits zugrunde gehen, dann entwickelt sich eine komplette vertikale Blicklähmung — nach oben und gleichzeitig nach unten (s. Környey). Wenn der Cajalsche Kern auf der einen Seite intakt bleibt, ist er imstande, die konjugierte Augenbewegung nach unten zu sichern, wie dies bei unserem Kranken der Fall war. Es wäre entscheidend, einen Fall mit gleichzeitiger Zerstörung beider Cajalschen und eines Darkschewitschen Kernes zu beobachten. In diesem Fall erwarten wir eine isolierte Blicklähmung nach unten, obwohl noch kein anatomischer Beweis dafür vorliegt.

Unlängst haben Jacobs u. Mitarb. den pathoanatomischen Befund eines Kranken mit isolierter *Blicklähmung nach unten* veröffentlicht. Nach der Beschreibung der Autoren sollen der Cajalsche und der Darkschewitsche Kern beiderseits und beide Fasc. retroflexi Meynerts zerstört gewesen sein. Die Abbildungen der Arbeit berechtigen aber die Annahme, daß die beschriebenen, symmetrisch gelegenen malacischen Herde rostraler lokalisiert waren als in unserem Fall. Es kann somit nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, daß wenigstens die caudalen Teile der genannten Kerne, vor allem auf der einen Seite, unberührt und funktionsfähig blieben (s. die Abb. 3—5 u. 6 der Arbeit von Jacobs u. Mitarb.).

Die Analyse der in der Literatur veröffentlichten Fälle spricht dafür, daß *der pathoanatomische Befund unseres Falles als weiterer Beweis dafür angesehen werden kann, daß an den subcorticalen Zentren der vertikalen Blickbewegungen die Cajalschen und die Darkschewitschen Kerne beteiligt*

sind. — Unser Befund stimmt völlig mit denen von Kollarits, Környey (1925), Sántha und Molnár überein. *Nach diesen verlaufen die im Dienste der vertikalen Blickbewegungen stehenden Fasern in den medialen Bündeln des Fasciculus longitudinalis medialis.* (In diesem Zusammenhang möchten wir auf die Monographie von Muskens hinweisen, in der alle älteren Literaturangaben zusammengestellt zu finden sind.)

In cerebro-vasculären Fällen sind nach Minderhoud das Wallenbergsche und das Millard-Gublersche Syndrom auffallend oft vorhanden. Auf Grund unserer Erfahrungen möchten wir allerdings bemerken, daß auch das mesodiencephale Übergangsgebiet den Kreislaufstörungen gegenüber außerordentlich empfindlich ist. Die vorübergehenden oder bleibenden Störungen der vertikalen Blickbewegungen sind viel häufiger als das Wallenbergsche und das Millard-Gublersche Syndrom, sogar häufiger als die anderen Hirnstammsymptome (s. auch Környey).

Die *Bewußtseinsstörung*, die in unserem Fall bei der 2. Aufnahme beobachtet werden konnte, entsprach phänomenologisch dem von Kretschmer beschriebenen apallischen Syndrom und dem Bild des von Cairns u. Mitarb. publizierten akinetischen Mutismus.

Die Literatur über die verschiedensten Entwicklungsmechanismen der verschiedenen Bewußtseinsstörungen ist seit Veröffentlichung der Arbeiten von Kretschmer und von Cairns u. Mitarb. fast unübersichtlich reich geworden. Es sei hier nur auf die Arbeiten von Jouvett, Ey, Környey (1970), Castaigne u. Mitarb., Angelergues u. Mitarb., Façon u. Mitarb., Brage u. Mitarb. hingewiesen.

Die Ähnlichkeiten, aber auch die Unterschiede in der Herdlokalisation und in dem klinischen Bild der in den erwähnten Arbeiten beschriebenen Fälle und in dem eigenen sind auffallend (sie können hier nicht eingehend erörtert werden).

Wir möchten noch einmal erwähnen, daß die Blicklähmung, die während des ganzen Krankheitsverlaufes unverändert blieb, bei der 1. Aufnahme unseres Kranken von einer hypnoiden Bewußtseinsstörung (Somnolenz) begleitet war, die aber nur einige Tage dauerte. *So können wir die Störung der Augenbewegungen und die viel später entwickelte Änderung des Bewußtseins (akinetischer Mutismus, ähnlich dem apallischen Syndrom) mit den gleichen, bereits im Zeitpunkt der 1. Aufnahme ausgebildeten, mesodiencephalen Herden allein nicht befriedigend erklären.* Durch Analyse der pathoanatomischen Befunde und der klinischen Symptome der zitierten Fälle und des eignen Falles sind wir zum Schluß gekommen, daß dieses Syndrom unseres Patienten weder durch die Rindenschädigung, noch durch die Hirnstammherde allein vollkommen erklärt werden kann.

In unserem Fall handelte es sich im engerem Sinne um einen akinetischen Mutismus, d. h. die Expression der psychischen Vorgänge war



unmöglich. Nach unserer Meinung haben *in der Entwicklung der dem akinetischen Mutismus entsprechenden Bewußtseinsstörung sowohl die Läsion der absteigenden Rindenbahnen als auch die des Hirnstammes gemeinsam eine Rolle gespielt*. Wir fanden asymmetrisch gelegene Herde im Diencephalon und Mesencephalon. Außer diesen sind auch die aus der Rinde absteigenden Bahnen beiderseits, und auch noch die zum Cortex ziehenden Fasern auf der einen Seite zugrunde gegangen.

Durch den Vergleich der in der Literatur veröffentlichten Fälle mit dem unseren, erhielten wir einen neuen Beweis dafür, daß sogar kleine Unterschiede in der Ausbreitung und Lokalisation der Hirnstammläsionen ganz verschiedene Bewußtseinsstörungstypen verursachen können, vor allem dann, wenn gleichzeitig andere Zentren oder Bahnen auch geschädigt sind.

### Literatur

- Alajouanine, Th., Thurel, R.: Révision des paralysies des mouvements associés des globes oculaires. *Rev. neurol.* **1931 I**, 125—165
- Alajouanine, Th., Thurel, R., Costle, M.: Hémorragie thalamo-pédonculaire avec syndrome de Parinaud, signe d'Argyll-Robertson de Claude Bernard-Horner homolatéral. *Rev. neurol.* **1934 I**, 232—237
- Angelergues, R., de Ajuriaguerra, J., Hécaen, H.: Paralysie de la verticalité du regard d'origine vasculaire. *Rev. neurol.* **96**, 301—319 (1957).
- Brage, D., Morea, R., Copello, A. R.: Syndrome nérotique tegmento-thalamique avec mutisme akinétique. *Rev. neurol.* **104**, 126—137 (1961)
- Cairns, H.: Disturbances of consciousness with lesions of the brain-stem and diencephalon. *Brain* **75**, 109—146 (1952)
- Castaigne, P., Buge, A., Escourolle, R., Masson, M.: Ramollissement pédonculaire médian, tegmentothalamique avec ophthalmoplégie et hypersomnie. *Rev. neurol.* **106**, 357—367 (1962)
- Crosby, E. C.: The application of neuroanatomical data to the diagnosis of selected neurosurgical and neurological cases. *J. Neurosurg.* **7**, 566—583 (1950)
- Ey, H.: Disorders of consciousness in psychiatry. In: *Handbook of clinical neurology*, Vol. 3, Chapt. 7. Eds. P. J. Vinken and G. W. Bruyn. Amsterdam: North-Holland Publ. Comp.: 1969
- Fagon, E., Steriade, M., Wertheim, N.: Hypersomnie prolongée engendrée par des lésions bilatérales du système activateur médial. Le syndrome thrombotique de la bifurcation du tronc basilaire. *Rev. neurol.* **98**, 117—133 (1958)
- Freund, C. S.: Zur Klinik und Anatomie der vertikalen Blicklähmungen. *Neurol. Zbl.* **32**, 1215—1229 (1913)
- Jacobs, L., Anderson, P. J., Bender, M. B.: The lesions producing paralysis of downward but not upward gaze. *Arch. Neurol. (Chic.)* **28**, 319—323 (1973)
- Jouvet, M.: Coma and other disorders of consciousness. In: *Handbook of clinical neurology*, Vol. 3, Chapt. 5. Eds. P. J. Vinken and G. W. Bruyn. Amsterdam: North-Holland Publ. Comp. 1969
- Kollarits, J.: Sekundäre Degenerationen, verursacht durch Geschwülste der Brücke (Ung.). *Magy. Orv. Arch.* **11**, 287—301 (1910)
- Környey, St.: Beiträge zur Entwicklungsmechanik und Pathologie des fötalen Zentralnervensystems. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **72**, 755—787 (1925)
- Környey, St.: Blickstörungen bei vasculären Herden des mesodiencephalen Übergangsgebietes. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **198**, 535—543 (1959)

- Környey, St.: Die praktisch wichtigen Syndrome in der Neurologie, mit besonderer Berücksichtigung der akuten Krankheitsbilder. In: Klinik der Gegenwart, S. 477—527. Hrsg.: R. Cobet, K. Gutzeit u. H. E. Bock. München-Berlin: Urban & Schwarzenberg 1970
- Kretschmer, E.: Das apallische Syndrom. Z. Neurol. **169**, 610—614 (1940)
- Minderhoud, J. M.: Diagnostic significance of symptomatology in brain stem ischaemic infarction. Europ. Neurol. **5**, 343—353 (1971)
- Molnár, L.: Die lokaldiagnostische Bedeutung der vertikalen Blicklähmung. Arch. Psychiat. Nervenkr. **198**, 523—534 (1959)
- Muskens, L. J. J.: Das supra-vestibuläre System bei Tieren und beim Menschen. Amsterdam: Nord. Holl. Nitgev. Maatschappj. 1935
- Pasik, T., Pasik, P., Bender, M. B.: The superior colliculi and eye movements. Arch. Neurol. (Chic.) **15**, 420—436 (1966)
- Sántha, K.: Zur Symptomatologie der Ponstumoren. II. Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der pontinen Blicklähmung. Arch. Psychiat. Nervenkr. **103**, 539—551 (1935)
- Szentágothai, J.: Die Rolle der einzelnen Labyrinthreceptoren bei der Orientation von Augen und Kopf im Raume. Budapest: Akadémiai Kiadó 1952
- Szentágothai, J.: Die zentrale Innervation der Augenbewegungen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **116**, 721—760 (1934)
- Van Gehuchten, P.: Syndrome de Parinaud. J. belge Neurol. Psychiat. **40**, 126 (1940)

Dr. M. Csornai  
Neurologisch-Psychiatrische  
Universitätsklinik  
Debrecen/Ungarn