

Das Phänomen der periodisch alternierenden Bulbusdeviation

D. von Cramon and J. Zihl

Max-Planck-Institut für Psychiatrie, Kraepelinstr. 2, D-8000 München 40,
Bundesrepublik Deutschland

The Phenomenon of Periodic Alternating Eye Deviation

Summary. On the basis of a clinical and electrooculographic observation the phenomenon of periodic alternating eye deviation is discussed. The few cases in the literature are reviewed and the topography of the lesions causing eye deviation is considered.

Key words: Ocular agitation – Restless eyes – Periodic alternating eye movements – “Ping Pong” gaze.

Zusammenfassung. Anhand einer klinischen und elektrookulographischen Beobachtung wird das Phänomen der periodisch alternierenden Blickdeviation erörtert. Unter besonderer Berücksichtigung der wenigen in der Literatur beschriebenen Fälle werden Überlegungen zur Topographie der verursachenden Läsionen angestellt.

Schlüsselwörter: „Ocular agitation“ – „Restless eyes“ – Periodisch alternierende Augenbewegungen – Ping-Pong-Blick.

Einleitung

Die periodisch alternierende Blickdeviation ist eine seltene und erst in jüngster Zeit beachtete Störung der Augenmotilität. Kestenbaum (1961) berichtete erstmals darüber bei einem Patienten mit einer beidseitigen Blickparese für Kommandobewegungen. Die Perioden der Bulbusdeviationen dauerten jeweils 1—2 min. Kestenbaum vermutete eine vaskuläre Läsion in der Brücke und betrachtete das Phänomen als Sonderfall des periodisch alternierenden Nystagmus, allerdings mit Verlust der raschen Phasen. Goldberg et al. (1965) publizierten ebenfalls einen Fall. Ihr Patient hatte eine dysarthrische Sprechweise sowie einen breitbasig ataktischen Gang. Die Augen des Patienten blieben für 125—140 s zur einen und für etwa 17—20 s zur Gegenseite ausgelenkt. Die Vertebralisangiographie ergab

ein fusiformes Aneurysma der distalen linken Wirbelarterie und der proximalen a. basilaris.

Fisher (1967) hat 3 Patienten mit „ocular agitation“ bzw. „restless eyes“ beobachtet. Bei einem komatösen Mann fand er periodisches Wandern der Bulbi in 2sekündigem Rhythmus. Der Patient verstarb 2 Tage nach Erkrankungsbeginn. Die Sektion ergab ausgedehnte Hirninfarkte in beiden Großhirnhemisphären.

Über einen weiteren Fall hat Senelick (1976) berichtet. Bei einem ebenfalls komatösen Patienten bewegten sich die Bulbi bei geöffneten Lidern konjugiert und rhythmisch von einer Extremstellung zur anderen und zwar alle 2,5 s. Nach kalorischer Stimulation mit Eiswasser verlängerte sich die Zeit für eine volle Exkursion auf 5 s. Senelick prägte für die alternierende Blickdeviation den Ausdruck „Ping-Pong-Blick“. Sein Patient verstarb wenige Stunden nach Auftreten des Phänomens. Bei der Sektion fand sich eine 0,45 cm große Blutung im Marklager des Kleinhirnwurms, zwischen den Dentatuskernen.

In der vorliegenden Arbeit wird eine Patientin mit multiplen vaskulären Läsionen vorgestellt, deren periodisch alternierende Bulbusdeviationen elektrokulographisch registriert wurden.

Fallbericht

Die 49jährige Patientin (H. L.) hatte seit 1961 mehrmals jährlich cerebrale Krampfanfälle. Es wurden psychomotorische und große Anfälle beobachtet. Seit 1970 war eine mittelschwere chronisch-arterielle Hypertonie (Grad II) bekannt, die bis zu Beginn der jetzigen Erkrankung im Mai 1975 unbehandelt blieb. Eine geringgradige chronische Linksinsuffizienz wurde mit einem Herzglykosid behandelt.

Am 24. Mai 1975 wurde die Patientin kurzzeitig bewußtlos. Der Notarzt fand sie in somnolentem Zustand auf. Er stellte eine brachiofazial betonte Hemiparese rechts fest. Frau H. L. wurde unter der Diagnose „zerebrale Ischämie“ bei arterieller Hypertonie in eine auswärtige Klinik aufgenommen.

Die internistische Diagnostik ergab keinen Anhalt für eine symptomatische (sekundäre) Hypertonie. Eine diabetische Stoffwechsellage konnte nicht nachgewiesen werden. Es fand sich eine ausgeprägte Hypercholesterinämie und Hypertriglyzeridämie. In zeitlichem Zusammenhang mit einem i.v. Pyelogramm trat rechtsseitig eine schlaffe Hemiplegie und eine transitorische Blickparese nach links auf. Kopf und Körper waren nach rechts gewendet. Die bis zu diesem Zeitpunkt tageweise nur noch gering ausgeprägte Vigilanzstörung verstärkte sich wieder. Die fachneurologische Erstuntersuchung am 20. August 1975 ergab: Schläfrige Patientin, befolgt nur gelegentlich einfache verbale Aufforderungen; Hemiplegie rechts mit phasisch enthemmten Eigenreflexen, Babinskischem Zehenzeichen ohne Steigerung des Muskeltonus; Störung der Augenmotilität mit wechselnder Bulbusdeviation bei Lidschluß; Fixationsstörung; vertikale Blickparese nach oben und unten; Bellsches Phänomen nicht nachweisbar; Konvergenz nicht prüfbar; direkte und indirekte Lichtreaktion nicht gestört; orale Einstellmechanismen, beidseits tonische Greifreflexe, Mentalreflexe.

Im September 1975 Übernahme der Patientin in das MPIP.

Zunächst wechselnder Erfolg der antihypertensiven Therapie. Ab Dezember 1975 stabile Normalisierung der Blutdruckwerte. Im Oktober 1975 traten nächtliche Verwirrheitszustände auf, für eine Woche bestand ein paranoid-halluzinatorisches Bild. Tagsüber stark fluktuierende Vigilanz. Kein Mutismus mehr, keine aphasischen Störungen. Im November wurde erstmals der Verdacht auf einen homonymen Gesichtsfelddefekt links geäußert, der nach Verbesserung der Fixationsleistung im Januar 1976 durch statische Perimetrie eindeutig gesichert werden konnte. Im Januar und Februar 1976 traten mit zunehmendem Bewegungsumfang Gleichgewichts-

Tabelle 1. Klinisch vermutete Läsionsorte

-
- | | |
|---|--|
| 1 | Transitorische horizontale Blickparese nach links mit Kopf- und Körperwenden nach rechts: <i>Läsion der rechtsseitigen (frontalen/occipitalen) Adversivfelder und ihrer Projektionsbahnen</i> |
| 2 | Homonyme Hemianopsie links: <i>Postchiasmatische Läsion rechts</i> |
| 3 | Vertikale Blickparese, Vigilanzstörung (Mutismus): <i>Paramediane Mittelhirnhaube</i> |
| 4 | Hemiparese rechts mit positivem Babinskischen Zehenzeichen, gesteigerten phasischen Eigenreflexen, Verlust der feinmotorischen Bewegungsfähigkeit ohne spastische Tonussteigerung: <i>Vorwiegend „pyramidale“ Läsion links</i> |
| 5 | Gleichgewichtsstörungen beim Stehen und Gehen, Rumpfataxie mit Falltendenz nach rechts, vestibuläres Richtungsüberwiegen nach links: <i>Kleinhirnwurmsyndrom</i> (vermutlich linksseitig akzentuiert) |
-

Tabelle 2. Verifizierte Läsionsorte

-
- | | |
|---|---|
| 1 | Frontodorsaler Grenzzoneninfarkt (a. cerebri ant./med.) <i>rechts</i> . (Hirnszintigramm/CT-Scan/Carotisangiogramm) |
| 2 | Parieto-okzipitaler Grenzzoneninfarkt (a. cerebri med./post.) <i>rechts</i> . (Hirnszintigramm/CT-Scan/Carotisangiogramm) |
| 3 | Okzipitaler Kerninfarkt (aa. calcarina, occipitotemporalis) <i>rechts</i> . (Hirnszintigramm/CT-Scan/Carotisangiogramm) |
| 4 | Ischämische Gewebezone im dorsalen Thalamus und im hintersten Abschnitt der inneren Kapsel links (CT-Scan) |
| 5 | Infarktzone im Unterwurm und paravermal <i>links</i> (CT-Scan) |
-

störungen beim Gehen und Stehen hervor. Es bestand eine Falltendenz nach rechts, jedoch keine Ataxie der Extremitäten.

Bei Entlassung der Patientin im März 1976 ergab sich folgender neurologischer Befund: Uneingeschränkt attente, zugewandte Patientin. Deutliche Gleichgewichtsstörungen, Verlust der feinmotorischen Bewegungsfähigkeit der rechten Hand; tonischer Greifreflex rechts; unvollständige vertikale Blickparese nach oben mehr als nach unten; Konvergenzparese; inkomplette homonyme Hemianopsie links (jenseits 30° Exzentrizität); beidseitige Mentalreflexe; alternierende Bulbusdeviation bei Lidschluß. In Tabelle 1 sind die aufgrund der klinischen Befunde vermuteten Läsionsorte, in Tabelle 2 die mit verschiedenen neuroradiologischen Verfahren mehrfach verifizierten Läsionsorte dargestellt.

Methodik

Die Patientin wurde im Zeitraum von Januar bis Dezember 1976 in 14tägigem Abstand untersucht. Die horizontalen und vertikalen Augenbewegungen wurden mit einem 4-Kanal-Schreibsystem mit DC-Verstärkern registriert. Hierbei wurden 30 Hz-Hochfrequenzfilter verwendet. Die Silber/Silberchlorid-Hautelektroden wurden für jedes Auge getrennt am lateralen Canthus und am medialen Nasenrücken befestigt. Für das vertikale Elektrookulogramm wurden Elektroden oberhalb und unterhalb beider Augen platziert. Es wurde jeweils das direkte Signal und über einen differenzierenden Koppler die Geschwindigkeit der Bulbusbewegungen aufgezeichnet. Die Verstärkungsstufen waren 0,2 und 0,5 mV/cm. Die Papiergeschwindigkeit variierte zwischen 1—2, 5—10 mm/s. Die Elektroden-Hautwiderstände lagen unter 3 k Ω . Die

Schlafableitung wurde mit einem 8-Kanal-Schreibsystem mit AC-Verstärkern durchgeführt. Für die 4 Kanäle des horizontalen und vertikalen Elektrookulogramms wurde die Zeitkonstante 5 s gewählt. Auch hier wurde ein 30 Hz-Filter verwendet. Die Verstärkung betrug 0,5 mV/cm. Neben dem Elektrookulogramm wurde das Kinn-EMG sowie das EEG von den Positionen C₃/A₂ und C₄/A₁ abgeleitet. Die Atemfrequenz wurde über einen Dehnungsmeßstreifen registriert. Die Papiergeschwindigkeit betrug 10 mm/s.

Die Bulbusbewegungen wurden zusätzlich synchron zur elektrookulographischen Registrierung durch Serienfotografie und auf Filmstreifen dokumentiert.

Ergebnisse

Seit August 1975 wurden langsame rhythmische Bulbusbewegungen beider Augen in der horizontalen Ebene beobachtet und registriert. Abbildung 1 zeigt ein Beispiel dieser periodisch alternierenden Bulbusdeviationen vom Dezember 1976. Die spontanen lateralen Bulbusbewegungen treten im Wachzustand mit einer Latenz von 100 ms bis ca. 8 s nach Lidschluß auf. Jede Deviationsbewegung ist mit einer langsamen Lidkontraktion verknüpft. Im Gegensatz zu den Pendeldeviationen („roving eye movements“) sind die seitlichen Bulbusbewegungen nicht sinusförmig, sondern eher rechteckig oder sägezahnartig. Die Rechteckform entsteht durch unterschiedlich lange Intervalle, in denen die Bulbi in einer Extraposition gehalten werden (Tab. 3). Im Zeitraum zwischen Januar und Dezember 1976 hat die Dauer der exzentrischen Bulbuspositionen im Mittel um das 3–4fache abgenommen.

Definiert man die Frequenz der spontanen Bulbusdeviationen als den zeitlichen Abstand der steilsten Strecken zweier gleichgerichteter Flanken, dann beträgt sie zwischen 0,06 und 0,27 Hz. Wegen einer Störung der sakkadischen Augenbewegungen (exzentrische Fixation nicht möglich) war eine exakte Eichung

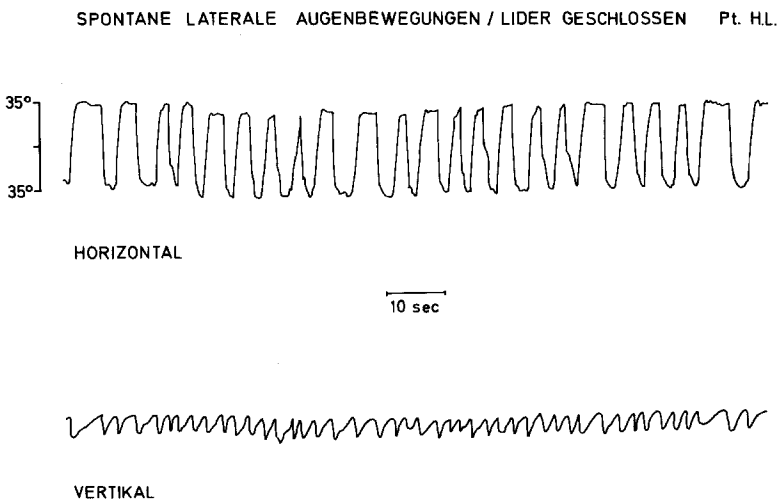


Abb. 1. Periodisch alternierende Bulbusbewegungen bei Lidschluß. Die Angabe der Amplitude beruht auf Schätzwerten

Tabelle 3. Dauer der exzentrischen Bulbusbewegungen

Pt. H.L. Datum	Dauer der exzentrischen Bulbus- positionen (Median und Bereich in s)	
	rechts	links
21. 01. 76	9,0 (2,2—14,6)	7,5 (1,9—15,0)
27. 02. 76	4,6 (2,1—12,3)	5,5 (2,9—15,2)
06. 05. 76	2,1 (0,2— 4,7)	2,4 (1,1— 3,5)
19. 08. 76	2,8 (0,3— 6,5)	3,1 (0,4— 9,1)
14. 10. 76	2,3 (0,1— 5,3)	2,2 (0,8— 4,0)
02. 12. 76	2,4 (0,1— 7,2)	2,4 (0,3— 4,1)

Meßzeit: je 5 min

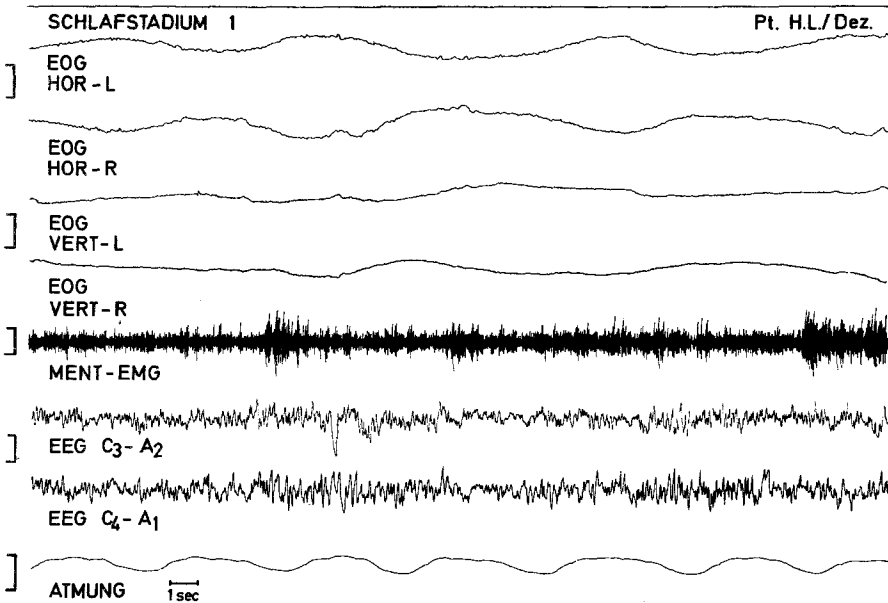


Abb. 2. Pendeldeviationen („roving eye movements“) im Schlafstadium 1 (nach Rechtschaffen und Kales, 1969). Eichung: 500 μ V (EOG, Atmung) bzw. 50 μ V (EMG, EEG)

des corneoretinalen Potentials bei der Patientin nicht möglich. Filmaufnahmen haben jedoch gezeigt, daß die Gesamtamplitude der Bulbusdeviation ca 75° beträgt, davon 30° rechts- und 45° linksexzentrisch. Ausgehend von diesem Meßwert läßt sich die Winkelgeschwindigkeit der Deviationsbewegungen schätzen. In einem Meßzeitraum von je 5 min betrug der Median für die Rechtsbewegungen ca 70°/s, für die Linksbewegungen ca. 100°/s. Der Bereich lag zwischen 45°/s und 90°/s für Rechtsdeviationen und zwischen 65°/s und 120°/s für Linksdeviationen.

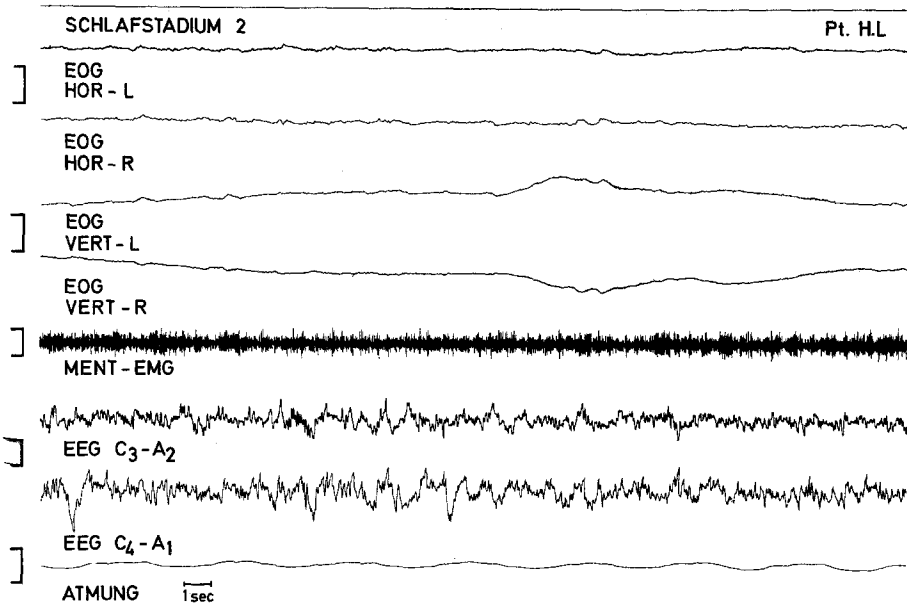


Abb. 3. Stabile laterale Bulbusposition im Schlafstadium 2 (nach Rechtschaffen und Kales, 1969). Eichung: 500 μ V (EOG, Atmung) bzw. 50 μ V (EMG, EEG)

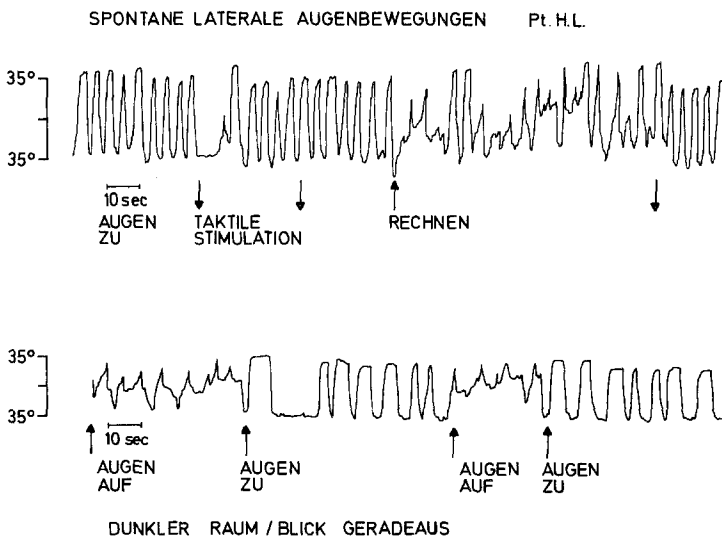


Abb. 4. Modulation der alternierenden Bulbusbewegungen durch taktile Stimulation der Gesichtshaut, während einer Multiplikationsaufgabe, bei offenen Augen im Dunkeln. Die Angabe der Amplitude beruht auf Schätzwerten

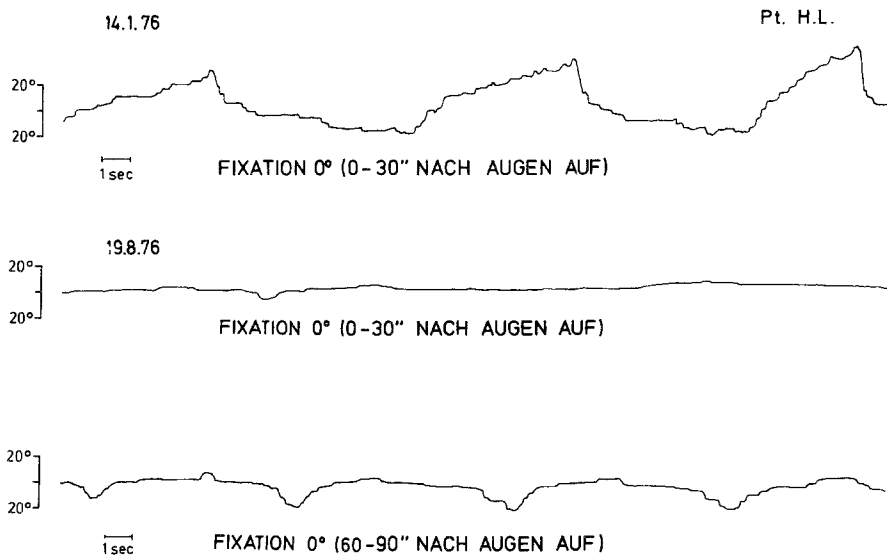


Abb. 5. Fixation eines Lichtpunktes bei Kopf und Blick geradeaus (Amplituden-Angabe nach Schätzwerten)

Die alternierenden Bulbusdeviationen sistieren im Schlaf. Im Schlafstadium 1 (Abb. 2) werden sie zunächst von Pendeldeviationen mit einer mittleren Frequenz von 0,13 Hz abgelöst. Im Schlafstadium 2 (Abb. 3) nehmen die Bulbi in lateraler Ebene eine stabile Position ein.

Durch taktile Stimulation der Gesichtshaut der Patientin mit einem v. Frey'schen Reizhaar werden die Bulbusdeviationen kurzzeitig unterdrückt (Abb. 4). Sie werden in der jeweils vorausgegangenen exzentrischen Position „festgehalten“. Trotz fortgesetzter Stimulation setzen dann jedoch die Bulbusdeviationen von neuem ein. Analoge Verhältnisse finden sich bei optischer und akustischer Stimulation. Auch während aktiver Kopfwendungen werden die Bulbusbewegungen unterdrückt; in Kopfseitenlage treten sie wieder auf. Eine deutliche Veränderung der spontanen Bulbusbewegungen findet sich während der Durchführung von Rechenoperationen (Abb. 4), ebenso aber auch bei einer Vielzahl von Aufgaben, die eine Erhöhung der „mental activity“ zur Folge haben. Die periodisch alternierenden Bulbusdeviationen werden hierbei durch Ruckbewegungen moduliert; nicht selten finden sich Treppennucke. Dadurch ergeben sich nystagmusartige Augenbewegungen, wobei die „rasche Phase“ durch die jeweils dominante Deviationstendenz der Bulbi zustandekommt. Teilweise entstehen dadurch bizarr geformte Augenbewegungen. Eine stabile Blickposition kann nicht eingehalten werden.

Ähnliche Verhältnisse liegen auch bei der Bedingung „Augen offen“ im völlig abgedunkelten Raum vor (Abb. 5). Trotz der Instruktion, die Augen geradeaus zu halten, entstehen aus der Kombination von Ruckbewegungen und Bulbusdrift wiederum nystagmus-ähnliche Augenbewegungen. Für sehr kurze Zeitabschnitte werden die Bulbi hier in Neutralposition gehalten. Dagegen können die spontanen lateralen Bulbusbewegungen durch Fixation eines roten Lichtpunktes

(Augenabstand 1 m, Größe des Lichtpunktes 30 Bogenminuten) bei Kopf und Blick geradeaus für 30 s vollständig unterdrückt werden (Abb. 6). Nach 60 s treten Ruckbewegungen nach links mit sakkadischen Korrekturbewegungen zurück zum Fixationspunkt auf. Die Suppression der Bulbusdeviationen durch Fixation gelingt allerdings erst seit August 1976 zufriedenstellend. Etwa 7 Monate zuvor war die Aufrechterhaltung einer stabilen Blickposition bei Fixation noch nicht möglich.

Diskussion

Die Aufrechterhaltung einer stabilen Blickposition bzw. einer stabilen Ruheposition der Bulbi nach Ausschaltung von Akkommodation und Fixation ist eine aktive und komplexe Leistung des ZNS. Welche Mechanismen im einzelnen dazu beitragen, läßt sich bislang nur vermuten. Jedenfalls scheinen Großhirn, Kleinhirn und Hirnstamm daran Anteil zu haben. Bei der periodisch alternierenden Bulbusdeviation liegt offensichtlich eine Störung dieser Mechanismen vor.

Die Fallbeispiele von Fisher (1967) scheinen zu belegen, daß allein schon bilaterale Hemisphärenläsionen Ursache der periodisch alternierenden Bulbusdeviationen sein können. Fehlende hemisphärische Kontrolle veranlassen die „niedereren“ Mechanismen der Okulomotorik im rostralen Hirnstamm zu ungehinderter Eigendynamik. Diese Annahme impliziert, daß diesen „niedereren Zentren“ eine Spontanrhythmik eigen ist. Dazu würden die Überlegungen von Trincker et al. (1961) passen, wonach es eine Art okulomotorischen Programmgebers — vermutlich in den Vestibulärkernen — gibt, der eine Eigenfrequenz von ca. 0,3 Hz mit einigen langsameren Nebenfrequenzen produziert. Fishers Annahme setzt jedoch auch das generelle Konzept einer vorwiegend inhibitorischen Wirkung des Großhirns auf Strukturen des Hirnstammes voraus (Markham, 1972). Dazu hatte Bender (1955) argumentiert, daß der „eye centering mechanism“ ein inhibitorischer und weniger ein strukturierter excitatorischer Prozeß sei, der eine integrierende Kontraktion der verschiedenen extraokularen Muskeln zur Folge habe. Es stellt sich nun die Frage, welche hemisphärischen Bahnsysteme diese inhibitorische Kontrolle der Bulbusposition ausüben könnten und über welche Umschaltstationen das geschieht. Es liegt auf der Hand, hier zunächst die frontalen und occipitalen optomotorischen Bahnen anzuführen. Diesen Fasersystemen kommt unbestritten für die retinale Kontrolle der Bulbusposition eine wichtige Rolle zu. Man darf vermuten, daß sie auch für die extraretinale Kontrolle der Ruheposition im Dunkeln (Skavenski und Steinman, 1970) sowie bei geschlossenen Lidern (Bárány, 1913; Cogan, 1948; Cassel and Williams, 1963) verantwortlich sind. Der vorliegende Fall zeigt, daß die retinale Kontrolle der Bulbusposition die alternierenden Bulbusdeviationen zumindest in den letzten Monaten der Beobachtung und immerhin für eine gewisse Zeit zu unterdrücken vermag. Dagegen ist es im Dunkeln und bei geschlossenen Lidern nicht möglich, die Bulbi für einen relevanten Zeitraum in stabiler zentraler Blickposition zu halten. Unterstellt man, daß die zur retinalen und extraretinalen Kontrolle der Bulbusposition benötigten optomotorischen Bahnen identisch sind, läßt sich daraus schließen, daß die Fasern für den Fixationsreflex an anderen Strukturen im

Hirnstamm enden als die Fasern für die extraretinale Kontrolle der Bulbusposition. Dabei wäre es vernünftig, wenn die extraretinale Kontrolle über eine Relaisstation führen würde, die Einfluß auf den Vestibularapparat nehmen kann. Nach Ausschaltung der Fixation ist zweifellos der Vestibularapparat für die Stabilisierung der Bulbusposition von großer Bedeutung. Überlegungen von Markham (1972) zur deszendierenden Kontrolle der Vestibularkerne lassen vermuten, daß der N. Interstitialis Cajal und der N. Darkschewitsch Anteil an der Modulation vestibulär induzierter lateraler Augenbewegungen haben.

Eine Reihe klinisch-pathologischer Befunde zeigen aber auch, daß diese Kerne der Mittelhirnhaube im Dienst der vertikalen Blickbewegungen stehen (Csornai, 1973; Környey, 1970, 1959). Wenngleich keine Einigkeit darüber besteht, ob eine vertikale Blickparese bilaterale Läsionen (Bender, 1960) oder nur unilaterale Läsionen (Hatcher and Klintworth, 1966; Nashold and Seaber, 1972) in der Mittelhirnhaube voraussetzt, ist doch zu vermuten, daß Augenbewegungen in der vertikalen Ebene nur durch bilaterale, synchrone Aktivität in der Mittelhirnhaube zustandekommen, wobei dem N. interstitialis Cajal und dem N. Darkschewitsch (Csornai, 1973) bzw. der hinteren Kommissur (Pasik et al., 1969) besondere Bedeutung zukommt. Im vorliegenden Fall besteht eine vertikale Blickparese, die auf eine Läsion in der Mittelhirnhaube schließen läßt, und zugleich eine erhebliche Reduktion bilateral aktivierender optomotorischer Fasern. Nach Wegfall retinaler Signale bei Lidschluß könnten periodisch-alternierende Augenbewegungen durch Enthemmung vestibulo-okulärer Reflexe im Mittelhirn auftreten.

Ein anderer Mechanismus zur Aufrechterhaltung einer stabilen Neutralposition der Bulbi ist zweifellos die Vigilanz. Nach Untersuchungen von Jacobs et al. (1971) befinden sich die Bulbi auch bei geschlossenen Lidern in Neutralposition, solange der Proband wach ist. Zwischen dem für die Vigilanz relevanten retikulär aktivierenden System und dem neuralen Integrator des okulomotorischen Systems bestehen enge territoriale Beziehungen (Bender und Shanzer, 1964). Bei Vigilanzminderung werden allerdings sinusförmige Pendeldeviationen beobachtet (Kornhuber, 1966; Plum und Posner, 1972), die sich in ihrem Erscheinungsbild eindeutig von den periodisch alternierenden Bulbusdeviationen unterscheiden. Bei der Patientin wurden im Wachzustand periodisch alternierende Bulbusdeviationen, im Schlafstadium I die typischen Pendeldeviationen beobachtet. Die alternierenden Bulbusdeviationen können somit nicht oder jedenfalls nicht allein durch Vigilanzminderung erklärt werden.

Nicht zuletzt hat das Kleinhirn eine wichtige Funktion für die Stabilisierung der Bulbusposition; es stabilisiert die Augenposition (Dichgans und Jung, 1975). Der Verlust archizerebellärer inhibitorischer Kontrolle auf die tonische Balance zwischen den Vestibularkernen beider Seiten kann zur Enthemmung vestibulo-okulärer Reflexe beitragen (Fukuda et al., 1972).

Periodisch alternierende Blickdeviationen können allein durch zerebelläre Läsionen verursacht werden. Senelick (1976) sah die Ursache für den Ping-Pong-Blick in einer 0,45 cm großen Blutung im Kleinhirnwurm zwischen den Dentatuskernen. Allerdings ist durch die kleine Wurmblutung nicht befriedigend erklärt, warum sich der Patient im tiefen, reaktionslosen Koma befand.

Betrachtet man abschließend noch einmal den demonstrierten Fall, so zeigt sich, daß die stabile zentrale Bulbusposition durch eine periodisch alternierende, bistabile Bulbusposition ersetzt ist. Die Läsion inhibitorischer Systeme, die über die mesenzephalische Haubenregion oder direkt auf den Vestibularapparat Einfluß nimmt, scheint für die alternierenden Bulbusdeviationen ausschlaggebend zu sein. Die Aufrechterhaltung der zentralen Blickposition ist als eine gemeinsame Leistung verschiedenartiger inhibitorischer Systeme anzusehen.

Literatur

- Bárány, R.: Latente Deviation der Augen und Vorbeizeigen des Kopfes bei Hemiplegie und Epilepsie. *Münch. Med. Wschr.* **60**, 900—905 (1913a)
- Bender, M. B.: The eye centering system. A theoretical consideration. *Arch. Neurol. Psychiat.* **73**, 685—699 (1955)
- Bender, M. B.: Comments on the physiology and pathology of eye movements in the vertical plane. *J. Nerv. Ment. Dis.* **130**, 456—466 (1960)
- Bender, M. B., Shanzer, St.: Oculomotor pathways defined by electric stimulation and lesions in the brainstem of monkey. In: *The oculomotor system*, M. B. Bender (Ed.), pp. 81—140, New York: Harper and Row, Publ. 1964
- Cogan, D. G.: Neurologic significance of lateral conjugate deviation of the eyes on forced closure of the lids. *Arch. Ophthalmol. Chic.* **39**, 37 (1948)
- Csornai, M.: Über Störungen der vertikalen Blickbewegungen und des Bewußtseins bei Herden des mesodienzephalen Übergangsgebietes. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **219**, 79—88 (1974)
- Dichgans, J., Jung, R.: Oculomotor abnormalities due to cerebellar lesions. In: G. Lennerstrand and P. Bach-Y-Rita (Eds.): *Basic mechanisms of ocular motility and their clinical implications*. Oxford-New York: Pergamon 1975
- Fisher, C. M.: Some neuro-ophthalmological observations. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **30**, 383—392 (1967)
- Fukuda, J., Highstein, S. M., Ito, M.: Cerebellar inhibitory control of the vestibulo-ocular reflex investigated in rabbit IIIrd nucleus. *Exp. Brain Res.* **14**, 511 (1972)
- Gassel, M. M., Williams, D.: Visual function in patients with homonymous hemianopia. Part II: Oculomotor mechanisms. *Brain* **86/1**, 1—36 (1963)
- Goldberg, R. T., Gonzalez, C., Brenin, G. M. et al.: Periodic alternating gaze deviation with dissoziation of head movement. *Arch. Ophthalmol.* **73**, 324—330 (1965)
- Hatcher, M. A., Jr., Klintworth, G. K.: The sylvan aqueduct syndrome. A clinico-pathological study. *Arch. Neurol.* **15**, 215—221 (1966)
- Jacobs, L., Feldman, M., Bender, M. B.: Eye movements during sleep. *Arch. Neurol.* **25**, 151—159 (1971)
- Kestenbaum, A.: *Clinical methods of neuro-ophthalmologic examination*, p. 383. New York: Grune and Stratton, Inc. 1961
- Környey, St.: Blickstörungen bei vaskulären Herden des mesodienzephalen 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. Gitzel und H. E. Bock. München-Berlin: Urban und Schwarzenberg 1970
- Kornhuber, H. H.: Physiologie und Klinik des zentralvestibulären Systems (Blick- und Stützmotorik). In: *Handbuch für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde*, Bd. III, J. Berendes, R. Link und F. Zöllner (Eds.), p. 2150. Stuttgart: Thieme 1966
- Markham, C. H.: Descending control of the vestibular nuclei: Physiology. In: *Basic aspects of central vestibular mechanisms*. *Progr. Brain Res.* **37**, 589—600 (1972)
- Nashold, B. S., Jr., Seaber, J. H.: Defects of ocular motility after stereotactic midbrain lesions in man. *Arch. Ophthalmol.* **88**, 245—248 (1972)
- Pasik, P., Pasik, T., Bender, M.: The pretectal syndrome in monkeys. *Brain* **92**, 521—534 (1969)

- Plum, F., Posner, J. B.: The diagnosis of stupor and coma, p. 46. Philadelphia: F. A. Davis 1972
- Rechtschaffen, A., Kales, A.: A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Publ. 204. Bethesda, Md.: Nat. Inst. of Health 1969
- Senelick, R. C.: "Ping-pong" gaze. *Neurology* **26**, 532—535 (1976)
- Skavenski, A. A., Steinman, R. M.: Control of eye position in the dark. *Vis. Res.* **10**, 193—203 (1970)
- Trincker, D., Sieber, J., Bartual, J.: Schwingungsanalyse der vestibulär, optokinetisch und durch elektrische Reizung ausgelösten Augenbewegungen beim Menschen. *Kybernetik* **1**, 21 (1961)

Eingegangen am 4. März 1977