

et d'1 pyélonéphrite hémotogène chronique («néphrite interstitielle chronique»); chez ce dernier malade, les mesures ont été faites directement au cours d'une intervention chirurgicale. La p.i.r. n'est pas influencée par la décapsulation.

D'autre part, lorsqu'on compare les p.i.r. de nos 8 malades avec leur tension artérielle moyenne, une corrélation positive semble apparaître pour tout le groupe (Fig.). La pente de la droite construite par la méthode des plus petits carrés à partir de ces observations est donnée par l'équation

$$\text{p.i.r.} = 0,19 \text{ tens. art. moy.} + 9,0.$$

Rappelons que chez le chien, SWANN⁶ a obtenu une relation très voisine:

$$\text{p.i.r.} = 0,22 \text{ tens. art. moy.} + 9,4.$$

Ces constatations suggèrent que la p.i.r. chez l'homme dépend dans une certaine mesure de la tension artérielle et que son rôle en pathologie rénale n'a pas l'importance que certains auteurs lui ont attribuée. Si la décapsulation peut avoir un effet favorable, cet effet ne résulte vraisemblablement pas d'une décompression du parenchyme rénal.

F. REUBI

Polyclinique de Médecine de l'Université de Berne, le 8 septembre 1955.

Summary

The intrarenal pressure has been determined in man using a needle of the lumbar puncture type connected with a mercury manometer. Preliminary results in 8 patients with various renal diseases indicate no significant difference between cases of glomerulonephritis, acute anuria, chronic pyelonephritis and normal or almost normal kidneys. Our values are comprised between 23.5 and 41.5 mm of mercury, with an average of 34 mm. A possible correlation with the mean blood pressure is suggested by our data: intrarenal pressure = 0.19 mean blood pressure + 9.0. In one case, renal decapsulation had no influence on the intrarenal pressure.

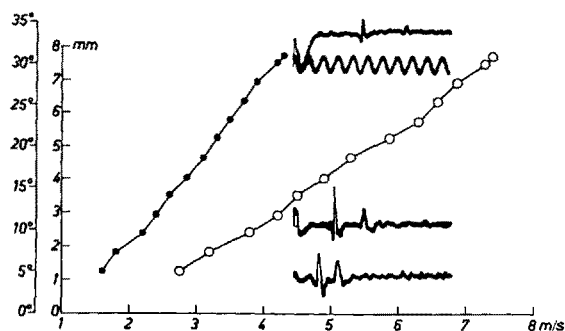
⁶ E. G. SWANN *et al.*, J. exper. Med. 92, 625 (1950); Amer. J. Physiol. 168, 637 (1952).

Geschwindigkeit der Nervenleitung innerhalb der Netzhaut

Während die Nervenleitungsgeschwindigkeit im retrobulbären Teil des *Nervus opticus* bereits mehrfach bestimmt worden ist, ist der Umfang der bedingten Verzögerung, welche die Nervenleitung innerhalb der Netzhaut durch den Verlust der Markscheiden erfährt, bisher unbekannt. Die beträchtliche Verlängerung der Latenzzeiten antidromer Erregungen nach Verschiebung der Mikroelektrode in die Netzhautperipherie bei elektrischer Reizung¹ gibt Veranlassung, die intraretinale Nervenleitungsgeschwindigkeit mit Hilfe der antidromen Methode genauer zu messen.

Die Versuche wurden an Katzen mittels eines geeichten Mikromanipulators und einer Mikroelektrode vorgenommen. Die Elektrode wurde nach Entfernung von

Hornhaut und Linse unter Kontrolle des Auges auf die *Papilla nervi optici* vorgeschoben und die Lage der Elektrode im blinden Fleck mittels elektrischer Reizung als Ableitungsstelle mit kürzester Latenzzeit am Oszillographen kontrolliert. Sodann wurden unter stufenweiser radiärer Verschiebung des Mikromanipulators Ableitungspunkte in der Netzhautperipherie aufgesucht und die erhaltenen Potentiale oszillographiert. Die Verspätungen der an den einzelnen Stellen abgeleiteten Aktionspotentiale wurden, wie die Abbildung zeigt, der Berechnung der Leitungsgeschwindigkeit zugrunde gelegt. Bei der Berechnung des Abstandes der Ableitungspunkte vom blinden Fleck wurde eine angenommene sphärische Form des Bulbus berücksichtigt, wozu nach Versuchsende jeweils der Krümmungsradius des anderen uneröffneten Auges bestimmt wurde.



Leitungsgeschwindigkeiten für Gruppe I- und Gruppe II-Opticusfasern innerhalb der Netzhaut. Das Diagramm zeigt das Anwachsen der Latenzzeiten der Aktionspotentiale bei Verschiebung der ableitenden Mikroelektrode, ausgehend von einer Stelle 1,25 mm unterhalb des blinden Flecks und radial fortschreitend im unteren nasalen Quadranten der Netzhaut. Reizelektrode im kontralateralen *Corpus geniculatum laterale*. Die beiden Kurven entsprechen Leitungsgeschwindigkeiten von 2,4 m/s (gefüllte Kreise) und 1,4 m/s (offene Kreise) für Gruppe I- bzw. Gruppe II-Sehnervenfaser. Die als zweite Ordinate aufgetragenen Winkelgrade sind die entsprechenden Gesichtsfelddimensionen bei nichtgeöffnetem Auge. Die eingefügten Oszillogramme entsprechen den Ableitungspunkten (von unten nach oben) 1,25, 3,5 und 7,75 mm nasal-peripher vom blinden Fleck. Man sieht nach dem Reizeinbruch das frühe grössere Potential der Gruppe I-Fasern und das spätere kleine Potential der Gruppe II-Fasern. Zeitmarken in m/s.

Die auf diese Weise gemessenen mittleren Leitungsgeschwindigkeiten betragen $2,86 \pm 0,66$ m/s für Gruppe I-Opticusfasern und $1,7 \pm 0,32$ m/s für Gruppe II-Fasern, die entsprechenden maximalen Leitungsgeschwindigkeiten 3,6 m/s bzw. 1,9 m/s. Dabei zeigt die Nervenleitung in den verschiedenen Quadranten der Netzhaut keine erkennbaren Unterschiede. Die Grössenausdehnung des bei Reizung des homolateralen und kontralateralen *Tractus opticus* beidseitig innervierten Bezirkes um den blinden Fleck beträgt etwa 1,5 mm.

Eine Gegenüberstellung der maximalen Leitungsgeschwindigkeiten im retrobulbären Teil des *N. opticus*² für die Gruppe I- bzw. II-Opticusfasern von 70 bzw. 23 m/s mit den von uns gefundenen Werten zeigt, dass die Geschwindigkeit der Sehnervenleitung innerhalb der Netzhaut eine für die Gruppe I-Fasern um etwa 20mal und für die Gruppe II-Fasern um etwa 12mal langsamere ist als nach Verlassen der Netzhaut.

Da diese Versuche lediglich Ergebnisse antidromer elektrischer Reizungen darstellen, sind über die Bedeutung der verzögerten Nervenleitung innerhalb der Netzhaut

¹ R. GRANIT, *Centrifugal and antidromic effects on ganglion cells of retina*, J. Neurophysiol. 18, 388 (1955).

² P. O. BISHOP, D. JEREMY und J. W. LANCE, J. Physiol. 121, 415 (1953).

haut erst nach Versuchen mit Lichtreizen weitere Aussagen möglich. Immerhin ist schon jetzt zu vermuten, dass die verzögerte Leitungsgeschwindigkeit in der Netzhaut – wenigstens beim bewegten Auge – als ein zusätzlicher Mechanismus zu einer Umformung von Zeit- in Raumkoordinaten benutzt wird.

E. DODT

Nobel-Institut für Neurophysiologie, Stockholm 60, den 29. September 1955.

Summary

The conduction velocity of the unmyelinated portion of the optic nerve fibres within the cat's retina was measured by shifting a microelectrode from the blind spot outwards and stimulating antidromically in the lateral geniculate body. The mean conduction velocities were 2.8 m/s for the fast, and 1.7 m/s for the slow group of optic nerve fibres, as compared with maxima of 70 and 23 m/s respectively for the same groups in the myelinated extrabulbar portion.

Crossed Fastigial Atonia¹

The present experiments were concerned with the influence of localized lesions of the *Nucleus fastigii* on the extensor rigidity of the decerebrate cat. The transection of the brain stem was made just frontally to the anterior *Colliculi* («precollicular» cats), but preparations decerebrated at ponto-midbrain levels («postcollicular» cats) were also used. The cerebellar lesions were made electrolytically, after decerebration, through electrodes orientated with a Horsley-Clarke stereotaxic apparatus. 60 cats were studied while lying prone in a hammock, with the head held symmetrically in the Horsley-Clarke machine and with the limbs hanging free.

(1) Decerebrate rigidity was increased ipsilaterally and abolished or strongly decreased contralaterally after a lesion confined to the caudal pole of one fastigial nucleus. Serial Nissl and Weil slides showed that the other cerebellar nuclei and all brain stem structures were normal. The abolition of extensor rigidity in the contralateral limbs will be henceforth referred to as "crossed fastigial atonia".

(2) Crossed fastigial atonia is a deficiency symptom, since (a) it was observed up to 24 h after the lesion in the decerebrate preparation; (b) a marked reduction of postural extensor tonus follows chronic lesion of caudal pole of contralateral fastigial nucleus in the otherwise normal cat (BATINI and POMPEIANO²); and (c) electrical stimulation (300/s, 1 ms, 0.3–0.5 volts) of fastigial points, whose destruction is followed by crossed atonia, yielded the opposite postural asymmetry (i.e. ipsilateral flexion and crossed extension).

(3) Crossed fastigial atonia was observed after (a) postcollicular decerebration; (b) anterior lobe topectomy; (c) postbrachial transection of spinal cord, i.e. when decerebrate rigidity became very marked following different types of release from tonic inhibition. It was immediately and permanently abolished, and postural asymmetry was replaced by bilateral rigidity, when the

caudal pole of the contralateral fastigial nucleus was destroyed. Apparently crossed fastigial facilitation is required for overcoming some inhibitory influence, and the postural imbalance is abolished as soon as symmetrical lesions are performed. Experiments aimed at identifying the inhibitory mechanisms underlying crossed fastigial atonia are in progress.

(4) The reverse postural asymmetry, characterized by ipsilateral disappearance or strong decrease of decerebrate rigidity, with increase of extensor hypertonus in contralateral limbs, occurred whenever the foremost $\frac{1}{2}$ or $\frac{2}{3}$ of fastigial nucleus was destroyed unilaterally. Since this operation involves unilateral severance of Russell's hook bundle after interfastigial crossing, as well as destruction of direct fastigio-bulbar systems, the origin of ipsilateral fastigial atonia must be left for further investigation. Similar mechanisms may underly SPRAGUE and CHAMBERS' phenomenon³, which is characterized by ipsilateral flexor hypertonus and marked contralateral extensor rigidity following total destruction of one fastigial nucleus. We have confirmed these observations after total ablation of one fastigial nucleus and we found occasionally that slight flexor hypertonus paralleled disappearance of extensor rigidity even after partial lesions. Active flexion was not observed, however, following postcollicular decerebration and its midbrain mechanisms will be investigated with further experiments. In the present note we are concerned merely with unilateral abolition of extensor rigidity.

(5) Unilateral aspiration, cooling or local nembutalization (6%) of *Pyramis* and *Uvula* (LARSELL's lobules⁴ VIII and IX) were followed by a postural asymmetry similar in sign, but slighter in degree, to that elicited by a lesion of the underlying caudal pole of the *Nucleus fastigii*. This postural asymmetry was replaced by bilateral rigidity if contralateral folia of lobules VIII and IX were removed.

These physiological observations, combined with old and recent anatomical data (see JANSEN⁵), suggest (1) that a tonic facilitatory discharge arises in the caudal part of each fastigial nucleus and is relayed to crossed brain stem mechanisms by Russell's hook bundle and (2) that the caudo-fastigial discharge is at least partially driven by corticonuclear volleys arising in the ipsilateral part of LARSELL's lobules² VIII and IX.

G. MORUZZI and O. POMPEIANO

Institutes of Physiology, Universities of Pisa and Bologna, Italy, September 24, 1955.

Riassunto

La distruzione unilaterale del polo caudale del nucleo del tetto del cervelletto nel gatto decerebrato è seguita da scomparsa o intensa riduzione della rigidità estensoria negli arti contralaterali. Diversi esperimenti suggeriscono che il fascio uncinato di Russell trasmette un'influenza tonica facilitatrice esercitata da neuroni fastigiali sui meccanismi estensori del lato opposto.

³ J. M. SPRAGUE and W. W. CHAMBERS, *J. Neurophysiol.* 16, 451 (1953).

⁴ O. LARSELL, *J. comp. Neurol.* 99, 135 (1953).

⁵ J. JANSEN, *Efferent cerebellar connections*, in: J. JANSEN and A. BRODAL, *Aspects of cerebellar anatomy* (J. Grundt Tanum, Oslo, 1954).

¹ This work was supported by a grant of the Consiglio Nazionale delle Ricerche.

² C. BATINI and O. POMPEIANO, *Boll. Soc. it. Biol. sper.* (in press).