

Aus der hirnbologischen Sammlung der medizinischen Fakultät der Universität Zürich (Prof. Dr. W. R. HESS) und dem neuropathologischen Laboratorium (Prof. Dr. R. HASSLER) an der Universitäts-Nervenklinik Freiburg i. Br. (Prof. Dr. H. RUFFIN)

Die zentralen Apparate der Wendebewegungen

II. Die neuronalen Apparate der vestibulären Korrekturwendungen und der Adversivbewegungen

Von
ROLF HASSLER

Mit 8 Textabbildungen

(Eingegangen am 21. Mai 1955)

Einleitung

Im ersten Teil dieser Arbeit wurde das Substrat der ipsiversiven Wendeeffekte nach elektrischen *Reizungen* in Brücke, Mittelhirn und Thalamus beschrieben. Nun ergibt sich die Frage, worauf die Wendebewegungen nach *Ausschaltungen* im Hirnstamm beruhen. Da in einigen Experimenten der HESSschen Sammlung die Reizstellen der ipsiversiven Wendungen nachträglich durch Koagulation ausgeschaltet wurden, war zu untersuchen, ob sich dabei spiegelbildliche Ausfallserscheinungen einstellen. Zusätzlich wurden die anderen durch Reiz oder Koagulation hervorgerufenen horizontalen Wendebewegungen der Katzenexperimente der HESSschen Sammlung bezüglich ihrer Korrelation zu bestimmten neuronalen Apparaten untersucht. Die Methodik dieser Experimente ist im I. Teil dieser Arbeit erwähnt.

Der Verlauf der vestibulo-reticulo-thalamischen Bahn auf Grund von Befunden an Marchi-Präparaten

FORELS *Haubenfaszikel* sind, wie aus einer früheren Untersuchung (1948) hervorgeht, ein bestimmter Abschnitt einer gleichseitigen *vestibulo-thalamischen Bahn*. Der dort geschilderte *Faserverlauf* und die zum Thalamus *aufsteigende* Leistungsrichtung wird bestätigt und gesichert durch das große Marchi-Material der HESSschen Sammlung für die Katze.

Zahlreiche Schnittserien (Nr. 292, 295, 297, 298, 299, 300 und 302) zeigen den Übergang des degenerierten *dorsolateralen Haubenbündels* (Fasciculus tegmenti dorsolateralis) in FORELS Haubenfaszikel (siehe Abb. 8a—c, I. Teil und I a, b) und ihre *ascendierende* Degeneration. Diese Bahn muß daher von der zentralen Haubenbahn, die eine *absteigende* Bahn ist, unterschieden werden. Im Gegensatz zu dem in der früheren Arbeit herangezogenen Material der VOGTschen Serienschnittsammlung erlauben die Marchi-Serien nur, die dorsolaterale Haubenbahn bis in die

vordere Brückenhaube medial vom BECHTEREWSCHEN Kern (Nucleus vestibularis superior) zurückzuverfolgen, jedoch nicht zu ihrem Ursprung aus den Vestibulariskernen. — Aber der dorsale Scheitel dieser Bahn im Praetectum und der bogenförmige Verlauf durch und unterhalb des Centralkerns des Thalamus und ventral vom Nucleus arcuatus kann durch zahlreiche Marchi-Degenerationen belegt werden (Abb. 4a, 5; S. 465). Die Endigung von FORELS Haubenfasziken im *intermediären Ventralkern* des

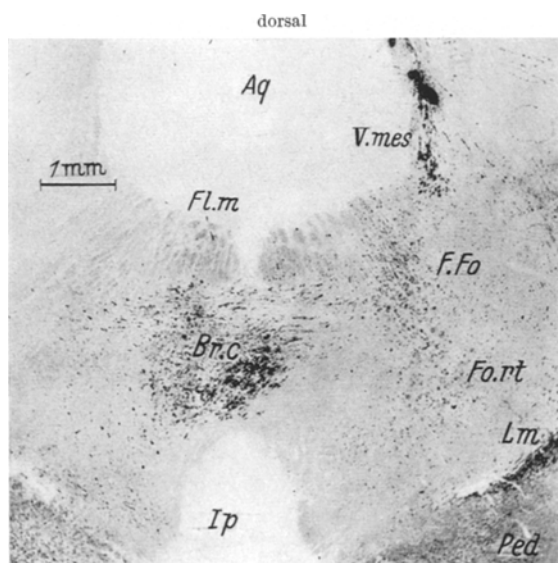


Abb. 1 a. Frontalschnitt durch das Mittelhirn von Nr. 302. Im Bereich der re. mesencephalen Trigemiuswurzel (*V.mes*) sind die Spuren der (isolierten) Teile der Elektroden zu erkennen. Infolge der Koagulation in der *Formatio reticularis* der Brücke und des *Tractus tegmenti dorsolateralis* (*F.t.dl*) sind FORELS Haubenfaszikel (*F.Fo*) neben dem Höhlengrau des Aquädukt (*Aq*) aufsteigend degeneriert. Die Degenerationskörner reichen weit bis in die *Formatio reticularis* des Mittelhirns (*Fo.rt*) hinein, wo sie sich nach ventral verlieren. Das aus dem re. Kleinhirn kommende *Brachium conjunctivum* (*Br.c*) ist degeneriert und hier gerade in der Kreuzung getroffen. *Fl.m* hinteres Längsbündel, *Ip* Nucleus interpeduncularis, *Lm* Lemniscus medialis, *Ped* Pedunculus cerebri. (Slg. HESS 302/299)

Thalamus wird durch zahlreiche Experimente der HESSschen Sammlung nicht nur bestätigt, sondern kann in ihrer Ausdehnung sogar präzisiert werden (Abb. 4b, 4c, 7b, I. Teil; S. 464, 469).

Die vestibulo-thalamische Bahn zeigt in den Marchi-Präparaten aber einen Befund, der bei den Markscheiden-Degenerationen von menschlichen Herdfällen nicht hervortrat. Es treten deutlich *weniger* Marchi-Körner in den Thalamus ein, als im caudalen Mittelhirn nach Herden in der Ponshaube zu sehen sind. Schon auf Abb. 8b, I. Teil und 1a ist zu erkennen, daß sich die Marchi-Körner nach ventral auf einen größeren Streifen verteilen und an Größe abnehmen. Es findet also ein nicht unerheblicher Teil der Fasern des dorsolateralen Haubenbündels in der

Formatio reticularis des vorderen Mittelhirns sein *Ende*. Damit hängt es auch zusammen, daß das Faserbündel auf frontalen Marchi-Serien oft nicht in den thalamischen Endigungskern hinein verfolgt wurde. Die Endaufsplitterungen von FORELS Haubenfaszikeln im Thalamus sind zwar auf Marchi-Frontalserien mit Ponsherden zu erkennen (Abb. 1d; 8 I. Teil); aber deutlicher treten sie zutage nach Herden im vorderen Mittelhirn und Praetectum, und zwar besonders bei horizontaler oder

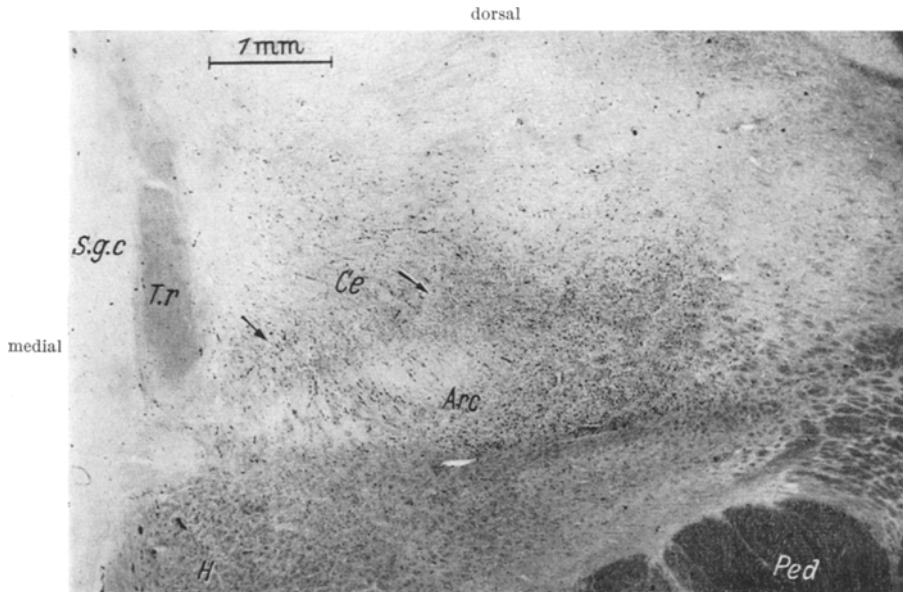


Abb. 1b. Frontalschnitt etwa 5,5 mm weiter rostral durch den re. hinteren Thalamus des gleichen Experimentes. Degenerierte Fasern von FORELS *Haubenfaszikeln* (zwischen Pfeilen) durchziehen das centre médian (*Ce*) auf ihrem Weg vom Höhlengrau aus nach lateral und ventral. Es sind aber längst nicht alle Fasern degeneriert. *Arc* Nucleus arcuatus, *T.r* Tractus retroflexus, *H* FORELS Haubenfeld, *S.g.c* Höhlengrau des III. Ventrikels, *Ped* Pedunculus cerebri. Verg. 16 : 1 (Slg. HESS 302/435)

sagittaler Schnitttrichtung (Abb. 4c, Teil I). Wenn auf diesen Präparaten viel mehr Marchi-Körner im Thalamus erscheinen als nach pontinen Herden, so spricht das für eine *Nachrekrutierung*¹ der FORELSchen Haubenfaszikel aus der *Formatio reticularis* des vorderen Mittelhirns.

Auf Abb. 4c, I. Teil ist der laterale Teil eines Herdes zu erkennen, der FORELS Haubenfaszikel unterbricht. Diese steigen rostral vom Nucleus arcuatus aus der basalen Lamella lateralis des Thalamus nach dorsal auf und splittern sich in dem unmittelbar rostral und dorsal vom Nucleus arcuatus gelegenen *Ventralkern* auf.

¹ Die zahlreichen nicht degenerierten Fasern von FORELS Haubenfaszikeln im Thalamus (s. Abb. 1b, 1d) nach herdförmiger Zerstörung des Fasciculus tegmenti dorsolateralis im Pons sichern diesen Fasernachschub. Retrograde Zellveränderungen in der *Formatio reticularis* des Mittelhirns nach Thalamus-Läsionen haben BRODAL und ROSSI inzwischen (1955) nachgewiesen.

Das ist der *intermediäre Ventralhorn*. In seinen dorsalen Teilen ist die Degeneration sehr feinkörnig. Staubbörmige Marchi-Degenerationen übersteigen in einem schmalen Streifen auch die dorsale Grenze der Ventralkerne und reichen in einen darübergelegenen Kern (Dorsal- oder Zwischenkern) hinein. Deutlicher tritt die gleiche Endaufsplitterung in Abb. 2 hervor, wo FORELS Haubenfaszikel in einem nach caudodorsal offenen Bogen in ihren Endigungskern eintreten; hinter diesem liegt die andersartige Endaufsplitterung des Lemniscus medialis. Auch auf dieser Abbildung ist ein feiner Streifen von Marchi-Staub zu erkennen, der dorsal vom intermediären

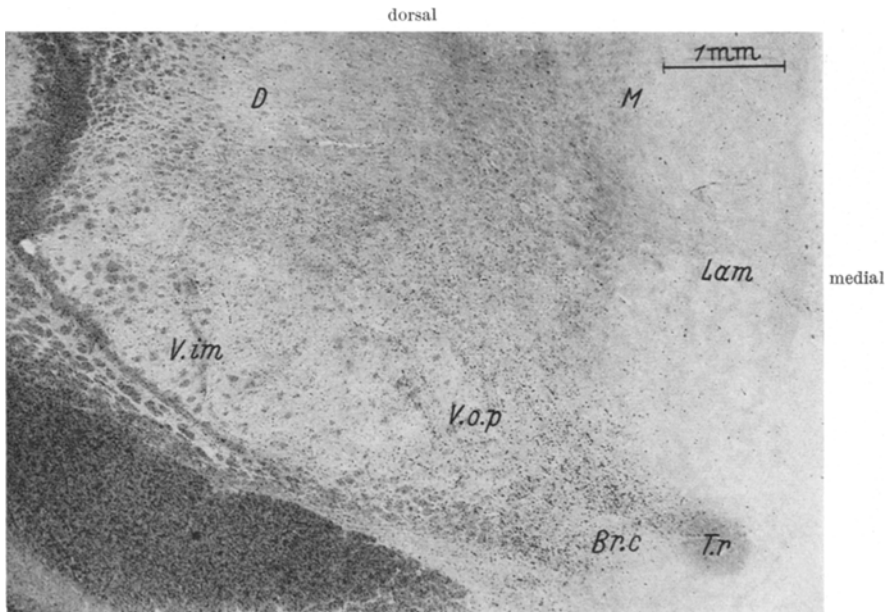


Abb. 1c. Li. Thalamus des gleichen Schnittes wie 1d mit der Degeneration der Fasern des *Brachium conjunctivum* (*Br.c*) im hinteren Teil des *Ventralis oralis* (*V.o.p*). Der *Ventralis intermedius* (*V.im*) ist dagegen von Degenerationskörnern frei, weil auf der li. Seite keine Degenerationen in FORELS Haubenfaszikeln eingetreten sind. Verg. 16 : 1 (Slg. HESS 302/480)

Ventralhorn aufsteigt und im Bereich der *Dorsalkerne* endigt. Wenn man diesen „dust“ zu interpretieren versucht, so rührt er wahrscheinlich von der Degeneration von Kollateralen her.

Auf einem Horizontalschnitt (Abb. 3) sind ebenfalls die *Endaufsplitterungen* der FORELSchen Haubenfaszikel im *Ventralis intermedius* zu sehen rostromedial vom zweigeteilten caudalen Ventralhorns. Man vergleiche diese Abbildung mit dem NISSL-Präparat Abb. 7b, I. Teil, in dem die Grenzen des intermediären Ventralhorns auf Grund der Zellstruktur zu erkennen sind. Hier zeigt sich vor allem, daß die Dichte der Degenerationskörner nach medial gegen die oralen Ventralkerne abnimmt, obgleich auch ein Teil der Fasern des *Brachium conjunctivum* und des *Tractus interstitio-thalamicus oralis* durch den Koagulationsherd zur Degeneration gebracht worden sind. Auf Grund cyto- und myelo-architektonischer

Befunde und des Vergleichs mit Degenerationen des Brachium conjunctivum ist nur der *laterale* Teil der Degenerationen auf FORELS Haubenfaszikel zu beziehen. Die Grenze gegen die oralen Ventralkerne ist auf frontal geschnittenen Marchi-Serien besonders eindrucksvoll; denn der intermediäre Ventral Kern liegt bei der Katze hauptsächlich lateral vom oralen Ventral Kern infolge der stärkeren Breiten- und geringeren Längsausdehnung des Katzenthalamus. Die Endigungsdegene-

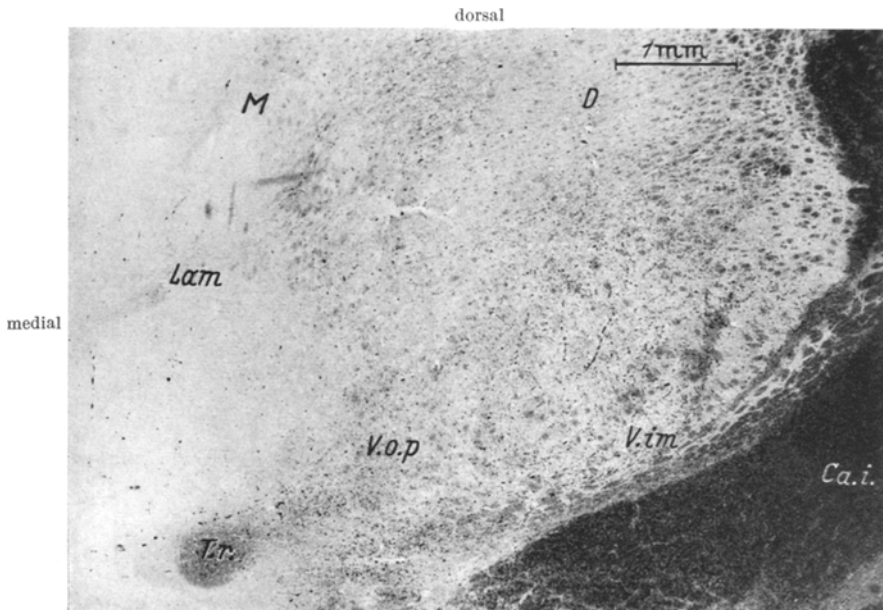


Abb. 1d. Frontalschnitt durch den re. Thalamus 2,2 mm weiter rostral als Abb. 1b. Reihen von Degenerationskörnern im *Ventralis intermedius* (*V.im*) und in dessen basaler Lamella lateralis. Im medial davon gelegenen hinteren Teil des *Ventralis oralis* (*V.o.p*) nur einzelne Degenerationen außer in der basalen Lamella lateralis (welche weiter nach lateral verlaufen). *Ca.i.* innere Kapsel, *D* intermediärer Dorsalkern, *Lam* Lamella medialis, *M* Nucleus medialis, *Rt* Nucleus reticulatus thalami. Verg. 16 : 1 (Slg. HESS 302/480)

ration der FORELSchen Haubenfaszikel liegt daher bei dieser Schnitt- richtung *lateral* von der Endigung der Brachium conjunctivum (Abb. 1c, d links und rechts). Dessen Endigungskern hebt sich durch sehr viel dichter gelagerte, deutlich kleinere Nervenzellen vom intermediären Ventral kern ab (Abb. 7b, I. Teil; S. 469).

Damit ist der Verlauf und Endigungsbezirk der dorsolateralen Hauben- bahn und der FORELSchen Haubenfaszikel auch durch Marchi-Material nachgewiesen. Der Ursprung dieser Bahn aus den Vestibulariskernen bestätigt sich für die Katze indirekt dadurch, daß ihr physiologischer Reizeffekt eine *vestibuläre Korrekturbewegung* ist (s. S. 499).

Das dorsolaterale Haubenbündel und FORELS Haubenfaszikel, soweit sie als Fortsetzung des ersteren erkannt wurden, wurden seit WALLENBERG meist als

sekundäre dorsale Trigeminiusbahn angesprochen. Ihre Endigung wurde von früheren Autoren entweder im Centralkern des Thalamus (*centre médian*; u. a. von PAPEZ) oder im Nucleus arcuatus (besonders WALLENBERG selbst) angenommen. Durch die ganz überwiegende Benutzung von frontal geschnittenen Serien wurde trotz der leichten Verfolgbarkeit in den Marchi-Präparaten übersehen, daß die zur Rede stehenden Faserbündel diese Thalamuskern nur durchlaufen bzw. einen Bogen um

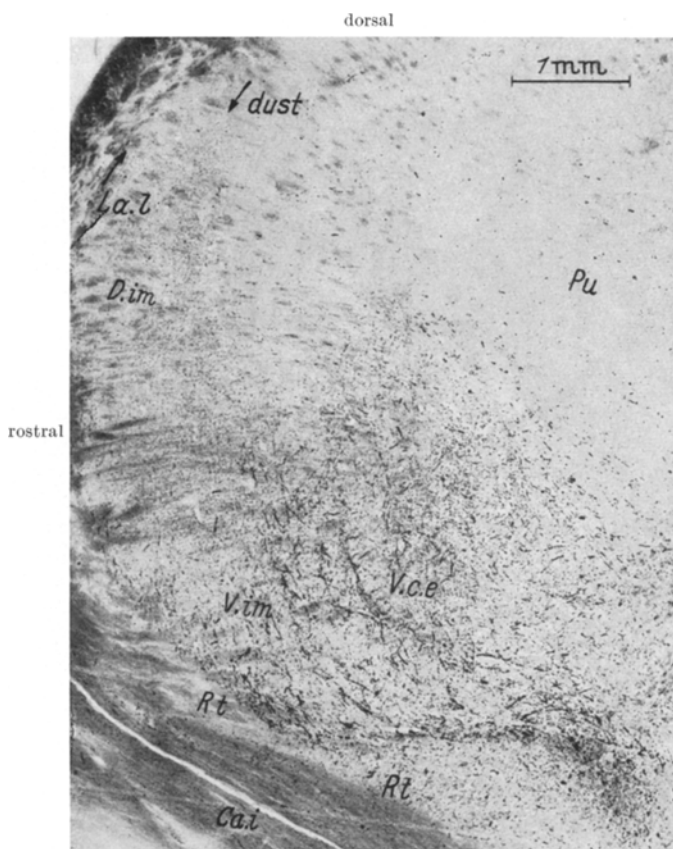


Abb. 2. Sagittalschnitt durch den li. Thalamus von Nr. 322. Ein Herd über dem rostralen Pol des Ruber (nicht getroffen im Bild) hat u. a. die mediale Schleife (*lm*) und FORELS Haubenfaszikel (*F. fo*) zur ascendierenden Degeneration gebracht. Daher ist der *intermediäre Ventralhorn* (*V. im*) als Endigungskern von FORELS Haubenfaszikeln mit feinen Degenerationskörnern erfüllt. Über dem Ventralis intermedius steigt ein schmaler Streifen von Marchi-Staub in den *Dorsalis intermedius* (*D. im*) auf. Die Enddegenerationen des Lemniscus medialis liegen im caudalen Ventralhorn (*V. c. e*). *Ca. i* innere Kapsel, *Pu* Putamen, *Rt* Nucleus reticulatus thalami. Verg. 16 : 1 (Slg. HESS 322 li/680)

sie machen, aber ihre Endigung erst weiter oral und lateral haben. Die Einwände gegen diesen Zusammenhang der Bahn mit dem Trigemini, auch abgesehen von den eigenen Befunden, habe ich 1948 aufgezählt. Einer der wichtigsten ist der übereinstimmend angegebene überwiegend *gleichseitige* Verlauf der Bahn, der im Widerspruch zur bekannten physiologisch und klinisch gesicherten *Kreuzung* der sekundären Trigeminiusbahnen steht, und ferner das ziemlich starke Kaliber dieser Fasern,

die im Hirnnervbereich dennoch dem ausgesprochen dünnfaserigen Tractus spinothalamicus entsprechen sollten.

Die Literatur über FORELS Haubenfaszikel und die sogenannte dorsale sekundäre Trigeminiusbahn ist sehr verwirrend. So weit sie sich auf menschliche Herdfälle stützt, wurde sie ausführlich 1948 von mir diskutiert, nachdem auf die Widersprüchlichkeit der Befunde in der Literatur schon SMYTH (1939) hingewiesen hatte. Durch

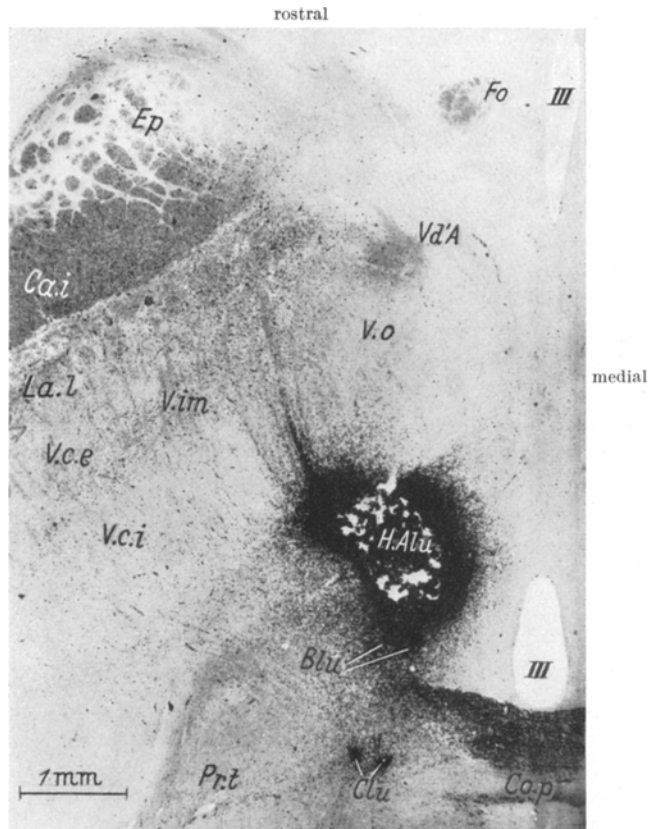


Abb. 3. Horizontalschnitt durch den li. Thalamus von Nr. 350. Großer Koagulationsherd von der Elektrode Alu hat auch FORELS Haubenfaszikel (*F.Fo*) bei ihrem Eintritt in den Thalamus zerstört. Ihr Endigungsbezirk, der intermediäre Ventralkern (*V.im*) ist mit Marchi-Degenerationen erfüllt, die auch noch in der Lamella lateralis davor (*La.l*) zu sehen sind. Medial davon Enddegenerationen des Brachium conjunctivum. *Co.p* Commissura posterior, *Cai* innere Kapsel, *Ep* Nucleus entopeduncularis, *Fo* Fornix, *Pr.t* Praetectum, *V.c.e* Ventrocaudalis externus, *V.c.i* Ventrocaudalis internus, *Vd'A* Viciq D'AZYRSches Bündel. Verg. 14 : 1 (Slg. Hess 350 li/411)

menschliche Fälle mit Ausfall der FORELSchen Haubenfaszikel bei Herden in der Brücke und bei Hypoplasie eines Vestibulariskerngebietes sowie durch retrograde Degenerationen in den gleichseitigen Vestibulariskernen bei Herden im vorderen Mittelhirn und im Thalamus konnte der Ursprung aus dem gleichseitigen Vestibulariskerngebiet nachgewiesen werden (Pars fasciculata und triangularis des DEITERSschen Kerns).

Die tierexperimentellen Befunde über dieses Faserbündel sind leichter zu übersehen. Schon LEWANDOWSKY (1904) hat gezeigt, daß FORELS Haubenfaszikel die

rostrale Fortsetzung des dorsolateralen Haubenbündels sind, welches aus der gleichseitigen unteren Brückegegend entspringt. Marchi-Degenerationen von FORELS Haubenfaszikeln sind schon früher (1900, 1902 und 1903) von PROBST nach sagittalen Verletzungen der Brückenhaube beobachtet und bis in den Thalamus hinein verfolgt worden.

VAN DER SCHUEREN wies 1912 eine *sekundäre Bahn aus dem Nucleus BECHTEREW* im lateralen Teil des gleichseitigen hinteren Längsbündels nach, MUSKENS an der gleichen Stelle einen gleichseitigen *Fasciculus vestibulotegmentalis lateralis*.

HELD erwähnt 1923 einen *Tractus vestibulo-reticularis* aus der ventralen Zone des Nucleus triangularis, der in den „seitlichen Feldern“ der Formation reticularis aufsteigt, im Mittelhirn dorsolateral vom Ruber verläuft und „wahrscheinlich sogar noch bis in den ventro-lateralen Thalamuskern“ zieht. GRAY (1926), der sich ausdrücklich gegen die Existenz einer *dorsalen* sekundären Trigemiusbahn wendet, fand nach experimentellen Läsionen des Nucleus vestibularis superior immer einen „*homolateral vestibulomesencephalic tract*“ degeneriert, der im Mittelhirn wegen der gleichzeitigen „*gleichseitig aufsteigenden Degeneration der zentralen Haubenbahn*“ nicht weiter verfolgt werden konnte. — RASMUSSEN (1932) fand die gleichen Fasern degeneriert in seinem Experiment 8 VP nach Läsion des Nucleus vestibularis superior (seine Abb. 9, 8, 7).

Aus den Abbildungen der Degenerationen nach experimentellen Zerstörungen der Vestibulariskerne von Hunden, die WHITAKER u. ALEXANDER (1932) veröffentlichten, kann man die *Degeneration von FORELS Haubenfaszikeln* (dortige Abb. 36) direkt ersehen und auch ihre Endigung in lateral gelegenen Kernen des Thalamus. — Einen homolateral ascendierenden Faserzug aus den rostralen zwei Dritteln des DEITERSschen Nucleus vestibularis lateralis neben dem gekreuzt aufsteigenden Bündel aus dem BECHTEREWSchen Nucleus vestibularis superior verfolgte auch BUCHANAN (1937) experimentell bis in das Mittelhirn. Offenbar hat er den Eintritt der Fasern in den Thalamus nicht gesehen, weil er den Thalamus nicht geschnitten hat.

Eine klare Degeneration der *gleichseitigen vestibulo-thalamischen Bahn* ist in den Macaca-Experimenten C, D, G u. H von LE GROS CLARK (1936) nach Unterbrechung der vom Vestibulariskerngebiet nach medial verlaufenden Fasern zu sehen; sie endigen im äußeren Teil der Ventralkerne des Thalamus, nachdem sie den Nucleus parafascicularis passiert haben. — Auch FERRARO, PACELLA u. BARRERA (1940) erwähnen auf Grund ihrer Affenexperimente *aufsteigende Degenerationen* lateral vom hinteren Längsbündel in der *homolateralen retikulären Formation* (siehe dortige Abb. 11 und 12) neben der homolateralen Bahn im hinteren Längsbündel selbst nach Läsion der Vestibulariskerne; dabei ist zu berücksichtigen, daß ihr einziges ausführlich beschriebenes Degenerationsexperiment eine Läsion nur in den *caudalen* zwei Dritteln des Nucleus vestibularis medialis hatte, während das rostrale Drittel nur wenig und die Gegend des Nucleus vestibularis superior BECHTEREW nicht lädiert war.

In einer Arbeit über die Anatomie des Brachium conjunctivum der Primaten bezeichnen CARREA u. METTLER (1954) FORELS Haubenfaszikel als „uncrossed

ascending limb“ des Brachium conjunctivum, obgleich sie nur bei direkter Läsion dieses Faserbündels bzw. des dorsolateralen Haubenbündels im Tegmentum degeneriert gefunden wurden, nur einmal fraglich nach Läsion von Kleinhirnkernen. Diese Fasern werden bis zum kleinzelligen Nucleus arcuatus des Thalamus hinaufverfolgt (nach der Zeichnung ihrer Abb. 5 reichen sie aber noch weiter nach rostral). — Die sehr zahlreichen in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über die vom Brachium conjunctivum ausgehenden Faserbündel nach reinen Läsionen desselben stehen in völligem Gegensatz zu dieser Auffassung des Ursprungs des betreffenden Faserbündels. So auch eine neue experimentelle Arbeit von RAND (1954) am Affen über die efferenten Bahnen der Kleinhirnkernkerne, der, wie sämtliche früheren Untersuchungen, keine Degenerationen in dem Areal der gleichseitig aufsteigenden Bahn oberhalb der zentralen Haubenbahn gefunden hat. Daß viele Autoren die Fasern dieser gleichseitigen Bahn nur bis zum vorderen Mittelhirn verfolgen konnten, hat seine Ursache darin, daß dort zahlreiche Fasern in der Formatio reticularis endigen und dadurch die Fasermenge deutlich abnimmt, bevor sie zum Thalamus abbiegt.

Aus dieser gedrängten Übersicht über die Degenerationsexperimente der Literatur muß man in Übereinstimmung mit eigenen Untersuchungen über retrograde Degenerationen schließen, daß aus dem oberen Bereich der Vestibulariskerne eine *gleichseitige sekundäre Vestibularisbahn* im Bereich des Fasciculus dorsolateralis tegmenti aufsteigt, die sich nach Durchflechtung mit dem Bindearm im Mittelhirn als FORELS Haubenfaszikel fortsetzt, um teilweise in der Formatio reticularis des vorderen Mittelhirns zu endigen, teilweise in den Thalamus einzutreten und dort in den Ventralkernen relativ weit lateral sich aufzusplitteln. Nur aus dem caudalen, schon in der Oblongata gelegenen *Nucleus (tractus) vestibularis descendens* gesellen sich wohl auch einige *gekreuzte* Fasern dieser gleichseitig aufsteigenden Bahn zu.

Die Beziehungen der ipsiversiven Wendeeffekte zu den *sekundären Trigeminiusbahnen*, die durch die Reizexperimente aufgedeckt werden konnten, werden in einer anderen Veröffentlichung behandelt. Schon hier kann aber festgestellt werden, daß die sogenannte dorsale Trigeminiusbahn von WALLENBERG keine Trigeminiusbahn, sondern eine Vestibularisbahn ist, die direkte *vestibulo-thalamische* Fasern neben *vestibulo-reticulären* (zum Mittelhirn) *enthält*. FORELS Haubenfaszikel umfassen neben zahlreichen vestibulo-thalamischen Fasern auch reticulo-thalamische aus der Formatio reticularis des Mittelhirns zum intermediären Ventralkern des Thalamus.

Kontraversive Manège nach Ausschaltung des ipsiversiven Wendesubstrates

In seinen Untersuchungen über die Organisatoren der Motorik im Zwischen- und Mittelhirn hat W. R. HESS, 1941, nachgewiesen, daß die Rotations-, Hebe- und Senk-Substrate normalerweise *tonisiert* sind. Jedes dieser Substrate ist im wachen Zustand dauernd aktiv und entwickelt Kräfte, welche sich in der aktiven Ruhestellung des Tieres mit den vom gegenseitigen Substrat entwickelten Kräften die Waage halten.

Dadurch kommt die Position im Sinne eines durch Kräfte bewirkten Gleichgewichts zustande. Auch für die ipsiversiven Wendebewegungen ist eine solche *Dauertonisierung* bei einer Durchsicht des HESSschen Materials in einem nicht unerheblichen Teil der Fälle nachzuweisen (siehe dazu auch die Arbeit von BÜRGI u. MONNIER, 1943).

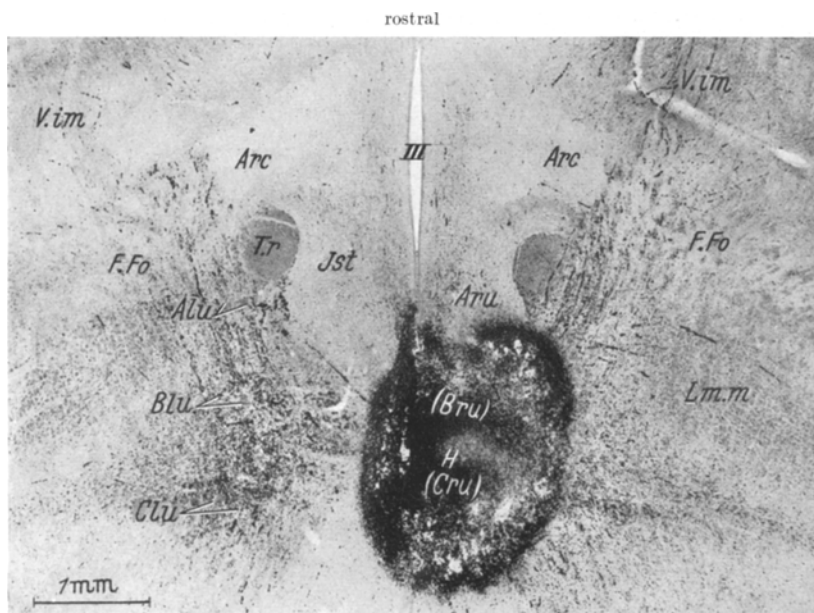


Abb. 4. Horizontalschnitt durch den ventralen Thalamus von Nr. 320 im Marchi-Präparat. Großer Koagulationsherd (um Cru, der die Reizstelle Bru mit einbezieht) liegt re. hinter dem Tractus retroflexus (Tr), etwas über die Mittellinie nach li. reichend. Davon ausgehend sind die medialen Bündel der FORELschen Haubenfaszikel (F.Fo) degeneriert; sie ziehen lateral vom Tractus retroflexus nach rostral und schräg nach lateral, um im Nucleus ventralis intermedius (V.im) zu endigen. Die meisten degenerierten Bündel verlaufen ventral von diesem Schnitt. In der li. Hemisphäre sind die Spuren der Doppel Elektroden (Alu, Blu und Clu) zu erkennen. Von ihnen geht eine partielle Degeneration der FORELschen Haubenfaszikel nach rostrolateral aus, welche vor dem Nucleus arcuatus (Arc) scharf nach lateral und ventral abbiegt, um im intermediären Ventrialkern (V.im) zu endigen. Verg. 16:1 (Sig. HESS 320/461)

Ausgeprägte Fälle, die nach der *Koagulation* des ipsiversiven Wendesubstrates eine *kontraversive Manegetendenz* gezeigt haben, sind folgende:

Im Experiment Nr. 320 wurden durch Koagulation die Reizstellen Cru (Reizeffekt: Senken und Raddrehung des Kopfes mit schwachem ipsiversivem Wenden kombiniert) und Bru (typischer *ipsiversiver Wendeeffekt*) zerstört. Unmittelbar danach wälzt sich die Katze nach der Gegenseite. Nach 3 min *wendet* sie sich mit erhobenem und leicht nach links gedrehtem Kopf stolzierend dauernd nach der Gegenseite, ohne in diese Richtung zu blicken. Vom nächsten Tag an führte die Katze häufig *kontraversive Manegebewegungen* aus, während sie fast nie eine Wendung nach der Seite des Koagulationsherdes machte. Diese Bevorzugung der

kontraversiven Wendung bestand mindestens 5 Tage nach der Koagulation. Wenn die Katze im Stall saß, war der Kopf zur Gegenseite gewendet.

Degenerationen: Der Koagulationsherd um Cru zerstört den Nucleus interstitialis hinter dem Tractus retroflexus und umfaßt auch die Reizstelle Bru. Neben den Fasern des Tractus interstitio-spinalis und praetecto-tegmentalis sind auch FORELS Haubenfaszikel (*ascendierend*) völlig degeneriert. Ihr Endigungsbezirk im intermediären Ventralkern ist mit Degenerationskörnern erfüllt. Ventral müssen FORELS Haubenfaszikel von dem ebenfalls degenerierten Tractus interstitio-thalamicus oralis abgetrennt werden (Abb. 4). In der *anderen* Hemisphäre sind von FORELS Haubenfaszikeln nur einige Fasern (ohne Koagulation) infolge Verletzung durch die Elektroden spitzen degeneriert; vor ihrem Eintritt in den intermediären Ventralkern (*V.im*) knicken sie scharf nach ventral und lateral ab (Abb. 4 li.).

Diese *kontraversive Manege* ist hier die Folge der Unterbrechung des *ipsiversiven Wendesubstrats*. Zu interpretieren ist sie als Überwiegen der *tonischen* Wirkung des *ipsiversiven Wendesubstrats* der *Gegenseite* infolge Ausfall des Gegenspielers. Das Abklingen einer Ausfallserscheinung ist experimentell-physiologisch nichts Ungewöhnliches. Es erfolgt beim Wendesubstrat durchschnittlich schneller als beim Drehs substrat. Offenbar tritt eine gewisse Anpassung an die veränderten Erregungsverhältnisse ein, wobei die Gegenspieler vielleicht einen Teil ihres Tonus verlieren und die übriggebliebenen Elemente verstärkt wirksam sind.

In einem weiteren Fall trat eine entsprechende Ausfallserscheinung auf.

Nr. 350. 8 min nach der Koagulation von Alu (Reizeffekt: Kopfrotation) und Blu (Reizeffekt: *ipsiversive Wendung*) begann eine *Manegebewegung nach der Gegenseite* mit entsprechender Einkrümmung des Rumpfes; sie dauerte 20 min. Auch am Tag darauf hat die Katze noch eine Wendehaltung zur Gegenseite mit Einkrümmung des Rumpfes (sogar beim Fressen) und eine Bevorzugung der *kontraversiven Manegebewegung*. — Der $2 \times 3,2$ mm große Koagulationsherd im medialen Thalamus und Praetectum hat FORELS Haubenfaszikel völlig unterbrochen, so daß sie *ascendierend* in ihrem Endigungskern *komplett degeneriert* nachzuweisen sind (siehe Abb. 3). In der *anderen* (re.) Hemisphäre sind nur einzelne Fasern der FORELSchen Haubenfaszikel degeneriert. — Auch in diesem Fall ist die mindestens einen Tag anhaltende *kontraversive Manege* als Ausfallssymptom der tonischen Wirkung von FORELS Haubenfaszikeln aufzufassen, so daß der Gegenspieler der anderen Seite überwog.

In Nr. 294 entstand bereits $1\frac{1}{2}$ min nach der Koagulation der Reizstellen Blu (Reizeffekt: Kopfhebung) und Blo (Reizeffekt: *ipsiversive Wendung*) eine deutliche *kontraversive Manegebewegung*. Die Tendenz zur *kontraversiven Wendung* blieb 5 Tage ausgeprägt und war noch am 7. Tag angedeutet. — Der Koagulationsherd hat neben großen Teilen der medialen Schleife und Trigeminiusschleife auch FORELS Haubenfaszikel unterbrochen. Diese sind auf der Herdseite weitgehend degeneriert, während sie in der kontralateralen Hemisphäre nur wenige Degenerationen zeigen. Damit besteht hier der gleiche Ausfall des *ipsiversiven Wendesubstrats*, wie in den beiden vorigen Fällen. Darauf ist die *kontraversive Manege* nach der Koagulation zu beziehen, obgleich außerdem noch andere Degenerationen z. B. in den *kontraversiven Wendesubstraten* eingetreten sind.

Auch in Nr. 449 entspricht der kontraversiven Manegetendenz nach der Koagulation anatomisch eine Degeneration der FORELSchen Haubenfaszikel.

Bei den weiteren Beispielen mit kontraversiver Wendetendenz nach Koagulation handelt es sich um Folgen von Herden, die in der vorderen Brücke gesetzt wurden. Sie wurden größtenteils bereits von S. BÜRGI u. M. MONNIER früher beschrieben.

In Nr. 297 entstand durch Reizung der Elektrode Bro in der dorsolateralen Brückenhaube mit 0,75 Volt eine deutliche ipsiversive Manegebewegung, verbunden mit Zuckungen der Gegenseite des Körpers im Rhythmus der Reizimpulse. 5—8 min

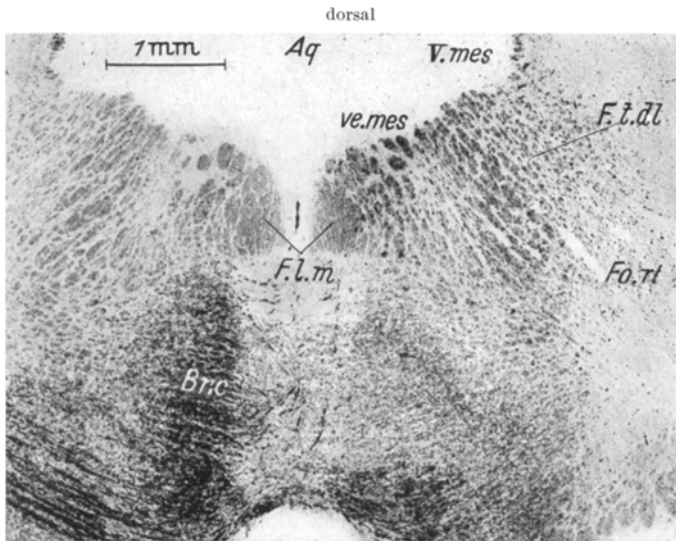


Abb. 5a. Frontalschnitt durch das caudale Mittelhirn von Nr. 297. Durch den Koagulationsherd in der re. dorsalen Brückenhaube ist es zu mehreren *ascendierenden* Degenerationen gekommen. Das degenerierte Brachium conjunctivum (*Br.c*) ist größtenteils auf die andere Seite gekreuzt. Auf der re. Seite sind die degenerierten Fasern des dorsolateralen Haubenbündels (*F.t.dl*) schon in FORELS Haubenfaszikel (*F.Fo*) übergegangen. Medial anschließend starke Degenerationen im lateralen Horn des hinteren Längsbündels (*ve.mes* Fasciculus vestibulo-mesencephalicus homolateralis). Auch im anschließenden Teil des Hauptstranges des hinteren Längsbündels (*F.l.m*) viele degenerierte Fasern (dort verläuft nach MUSKENS der Fasciculus vestibulo-mesencephalicus cruciatus). Verg. 16:1 (Slg. HESS 297/350)

nach der Koagulation dieser Reizstelle trat neben einer Tendenz zum Wälzen des Körpers zur Gegenseite eine Einkrümmung der Wirbelsäule nach der Gegenseite und eine *kontraversive Wendung des Kopfes* auf. Testreiz ohne Effekt. Diese *Wendetendenz* nahm erst am 3. Tage ab und fiel nach dem 4. Tage nicht mehr auf.

Herd und Degenerationen: Der Koagulationsherd in der dorsolateralen Brückenhaube hat die Vorläufer von FORELS Haubenfaszikeln, das *dorsolaterale Haubenbündel*, fast komplett zerstört. Ihre *aufsteigende Degeneration* ist bis zum Thalamus zu verfolgen (Abb. 5a, b, c). — Daneben hat der Herd die mesencephale Trigeminiwurzel und das vom rechten Kleinhirn kommende Brachium conjunctivum besonders in seinen dorsalen Teilen unterbrochen. Da dieses im Mittelhirn die Seite kreuzt, stört es nicht die Verfolgung der hier nicht mehr kreuzenden Degenerationen im hinteren Längsbündel. Sein laterales Horn, welches den *Fasciculus vestibulo-*

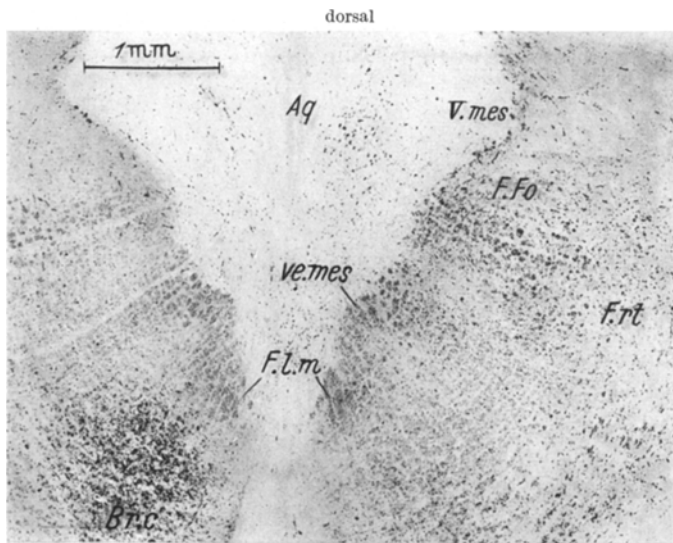


Abb. 5 b. Frontalschnitt eines Marchi-Präparates, 2 mm weiter rostral. Die Degenerationen von FORELs Haubenfaszikeln (*F.Fo*) sind noch deutlicher vom hinteren Längsbündel (*F.l.m*) abgesetzt, weil *absteigende* Faserbündel der zentralen Haubenbahn dazwischen getreten sind. Sie splittern sich teilweise nach ventral in die Formatio reticularis (*F.rt*) auf. Die Degenerationen im hinteren Längsbündel sind schon spärlicher geworden, weil sich Fasern im Trochleariskern aufgesplittert haben und andere vielleicht in das Höhlengrau des Aqueducts eingetreten sind. Im Fasciculus vestibulo-mesencephalicus homolateralis (*ve.mes*) sind noch viele Degenerationen vorhanden, aber nur noch wenige vom *F.vestibulo-mesencephalicus cruciatus* im Hauptstrang des *F.l.m*. Verg. 18 : 1 (Slg. HESS 297/400)

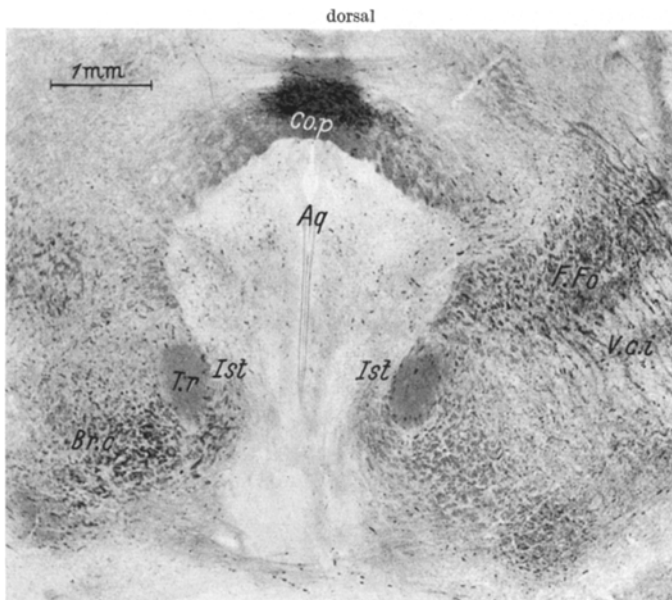


Abb. 5 c. Frontalschnitt, 1,4 mm weiter rostral. FORELs Haubenfaszikel (*F.Fo*) steigen re. vom Höhlengraurand nach lateral und ventral im Bogen durch den Ventrocaudalis internus (*V.c.i*) ab. Im Nucleus interstitialis (*Ist*) die letzten degenerierten Fasern aus dem lateralen Horn des hinteren Längsbündels (Fasciculus vestibulo-mesencephalicus homolateralis). Entsprechende Degenerationen aus dem Brachium conjunctivum (*Br.c*) auf der anderen Seite. Verg. 15 : 1 (Slg. HESS 297/435)

*mesencephalicus homolateralis*¹ enthält, und der laterale Teil des Hauptstranges mit dem Fasciculus vestibulo-mesencephalicus cruciatus nach MUSKENS¹ sind stark degeneriert. Diese Fasern splitteln sich teilweise schon im Trochleariskern auf, teilweise im Oculomotoriuskern und noch andere scheinen in der Commissura quadrigemina anterior zu kreuzen. Vor dem Oculomotoriuskern sieht man nur noch einige degenerierte Fasern aus dem hinteren Längsbündel in den *Nucleus interstitialis* eintreten, die sich dort erschöpfen. Diese Degenerationen sind in den vorderen Abschnitten des Mittelhirns gut von denjenigen der FORELSchen Haubenfaszikel abgesetzt, welche nach ventrolateral verlaufen (Abb. 5c). Auch einige degenerierte Fasern des Brachium conjunctivum endigen im Nucleus interstitialis der Gegenseite. Auf die absteigenden Degeneration vom Brückenherd aus braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Wie in den aufgeführten Experimenten, kam es auch in Nr. 295, 298, 299, 300 (S. 470) und 302 (S. 471) nach der Koagulation zu einer kontraversiven Wendung als *spiegelbildlichem Ausfallseffekt*. In allen diesen Fällen war auf der Seite der Koagulation der *Fasciculus tegmenti dorsolateralis* unterbrochen und demzufolge waren FORELS Haubenfaszikel *ascendierend degeneriert*. Da die Koagulationsherde die Brückenhaube betrafen, waren in jedem Fall auch zahlreiche andere Faserbündel unterbrochen und degeneriert (siehe S. 473 und Abb. 1a—1d).

In 2 komplexen Fällen (283, 292) kam es nach Koagulation einer Reizstelle mit ipsiversivem Wendeeffekt infolge schwerer zusätzlicher Funktionsstörungen nicht zu einer typischen kontraversiven Ausfallsmanege. Die Fälle sind zu komplex, um hier analysiert zu werden.

Aus diesen Experimenten ergibt sich die Feststellung: In allen Fällen, in denen nach den Filmen oder Protokollen eine *Wende- oder Manegetendenz zur Gegenseite* des Koagulationsherdes als *Ausfallssymptom* bestanden hat, waren auf der Seite der Koagulation FORELS *Haubenfaszikel* (vestibulo-thalamische und vestibulo-reticuläre Fasern) größtenteils oder vollständig *ascendierend degeneriert*.

Nachdem dieses Faserbündel als *Substrat* des *ipsiversiven Wendens* nachgewiesen werden konnte, ist die Feststellung seines regelmäßigen Ausfalls in den Fällen mit *kontraversiver* Wendung nach Koagulation bedeutungsvoll. Es handelt sich um ein zum Reizeffekt *spiegelbildliches Ausfallssymptom*. Diese kontraversive Wendung als Ausfall eines (tonisierten) ipsiversiven Wendesubstrates entsteht durch Überwiegen des tonisierten ipsiversiven Wendesubstrates der Gegenseite mangels eines kraftmäßig ebenbürtigen Gegenspielers.

Verglichen mit der großen Zahl von ipsiversiven Reizeffekten aus dem Mittel- und Zwischenhirn ist die Zahl der kontraversiven Ausfallswendungen relativ gering. Nur in 4 von den 10 beschriebenen positiven Fällen liegt

¹ Der *Fasciculus vestibulo-mesencephalicus homolateralis* von MUSKENS entspricht nicht dem Fasciculus tegmenti dorsolateralis, der vielmehr lateral davon verläuft. Durch Vermischung mit der *absteigenden* zentralen Haubenbahn auf Abb. 5a besteht der Fasciculus dorsolateralis tegmenti aus einem lockeren stark degenerierten und einem dicht gebündelten Anteil.

der Herd im Mittelhirn oder Thalamus, bei den übrigen 6 dagegen in der Brückenhaube. Das ist bei der geringen Zahl der Reizexperimente in der Brückenhaube auffällig. In jedem dieser 6 Fälle ist zwar noch eine Degeneration einiger deszendierender Fasern des hinteren Längsbündels und anderer deszendierender Bahnen eingetreten. Die wesentliche Ursache für die größere Wirksamkeit pontiner oder caudal-mesencephaler Herde liegt meines Erachtens aber darin, daß durch solche Herde neben den vestibulo-thalamischen auch noch die zahlreichen vestibulo-reticulären Fasern des ipsiversiven Wendesubstrates unterbrochen werden, die ebenfalls Funktionäre der ipsiversiven Wendebewegungen sind. Die 4 Fälle mit Herden im vorderen Mittelhirn oder im Thalamus berechtigen zu der Annahme, daß nur der *völlige* Ausfall der direkten ipsilateralen vestibulo-thalamischen Fasern in FORELS Haubenfaszikeln eine Wendetendenz zur Gegenseite für einige Tage als Defektsymptom¹ hervorrufen kann. Es besteht demnach eine tonisierende Dauerwirkung der vestibulo-thalamischen und vestibulo-reticulären Repräsentanten der ipsiversiven Wendungen in FORELS Haubenfaszikeln im normalen Gleichgewicht der Kräfte. Aus der Vestibularisphysiologie ist bekannt, daß sämtliche Vestibularissysteme tonisiert sind.

Damit ordnen sich die ipsiversiven Wendebewegungen gut in den Rahmen der übrigen vestibulär vermittelten Korrekturbewegungen des Körperstammes ein. Daß die kontraversive Manegebewegung infolge Ausfall schneller kompensiert wird als Ausfallsraddrehungen, kann leicht mit der *aufsteigenden Leitungsrichtung* des zugehörigen Substrates erklärt werden, im Gegensatz zum Ausfall des *effferenten Schenkels* des Raddreh-Apparates als Ursache des Raddreh-Ausfalls (HASSLER u. HESS).

Die verschiedenen Arten der Wendebewegungen und die physiologische Bedeutung des ipsiversiven Wendens

Vorbedingung für eine exakte Lokalisation eines Reizeffektes ist es, von einheitlichen und reinen Effekten auszugehen. Der Korrelation mit dem Substrat muß eine eingehende *physiologische Analyse* vorausgehen. Die Erfassung der typischen Merkmale der ipsiversiven Wendung kann in der HESSschen Sammlung durch das Studium *andersartiger Wendeeffekte* im Film erleichtert und gesichert werden.

Es sollen daher den ipsiversiven Wendeeffekten einige *kontraversive* gegenübergestellt werden. Die kontraversiven Wendeeffekte sind untereinander im physiologischen Ablauf und lokalisatorisch verschieden. Wie HESS allein und mit seinen Mitarbeitern (BÜRGL, BUCHER, AKERT, WEISCHEDER) nachgewiesen hat, können kontraversive Wendungen vom Tectum opticum, von der vorderen Kerngruppe des Thalamus, vom Caudatum,

¹ BECHTEREW (1909) führte Reitbahnbewegungen nach der gesunden Seite auf Läsionen der tieferen Teile der hinteren äußeren Thalamusregion zurück.

vom Gyrus cinguli und von der Zona incerta ausgelöst werden. Die verschiedenen Abläufe und ihre Unterscheidungsmerkmale werden hier auf Grund eigener Filmanalysen an der HESSschen Sammlung kurz geschildert.

Die *tectalen* Wendebewegungen sind Blickwendungen. Nach Reizbeginn erweitern sich zunächst Lidspalten und Pupillen, man erkennt eine zielgerichtete Zuwendung vom Charakter einer Blickwendung. Erst nach einer Latenz kommt es zu einer langsamen, sehr glatten Kopfwendung

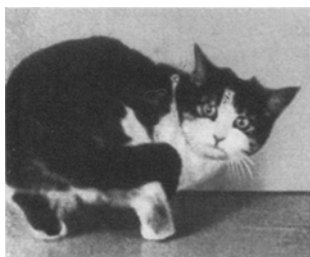


Abb. 6a. Kontraversive Wendung, welche durch den Blick geführt ist, durch Reizung im vorderen Thalamuskern. Beachte die erweiterten Pupillen! (Slg. HESS; Nr. 305 Bro 2 Volt)

zur Gegenseite bis nach hinten oben, ohne daß Vorder- und Hinterkörper bewegt werden (s. Abb. 1d, I. Teil). Rumpf und Hals bilden miteinander eine Spirale. Das Tier verharrt während der ganzen Dauer des schwelennahen Reizes in dieser vom Blick geforderten Wendehaltung. Wenn bei etwas stärkerem Reiz die Kopfwendung weiter zunimmt, machen die Vorderbeine kleine Schritte in die Wendungsrichtung, so daß eine noch weitergehende Blickwendung möglich wird. Erst bei Steigerung der Reizspannung kommt es in einzelnen Fällen (Nr. 316, 319, 321, 339 u. a.)

zu einer glatten, *fließenden*, von der Reizfrequenz unabhängigen *Manegebewegung*.

Die Wendebewegungen, die aus der Gegend der *vorderen Kerngruppe des Thalamus* ausgelöst werden, sind auch zur Gegenseite gerichtet (z. B. Abb. 6a, Nr. 305 Bro 2 Volt). Die Katze vollführt in seitlich eingekrümmter Stellung, dicht über dem Boden kriechend, eine kontinuierliche horizontale Kreisbewegung. Dabei erscheinen die Bewegungen aller Teile des Körpers gut aufeinander abgestimmt, sogar der Schwanz ist in der Bewegungsrichtung um die Beine geschlungen. Die Augen blicken mit weiten Pupillen wie gebannt in die gleiche Richtung, die Drehachse liegt dabei im Bereich des Brustkorbs, weiter vorn als bei den ipsiversiven Wendungen.

Die Wendebewegungen vom *Gyrus cinguli* (z. B. Nr. 438 Blo 4 Volt) sind ähnlich, aber erscheinen demgegenüber weniger koordiniert. Nach kurzer Latenz wird der Kopf relativ schnell und fließend zur Gegenseite nach hinten und etwas nach oben gewendet, bis er eine Ablenkung von fast 250° erreicht, ohne daß die Stellung des Vorder- und Hinterkörpers verändert wird. So verharrt die Katze, bis sie durch die starke Verdrehung des Körpers nach der konvexen Seite kippt. Sie nimmt aber gleich die extreme Stellung des Kopfes mit einem Ruck wieder ein und macht nur mit den Vorderextremitäten einzelne Korrekturschritte. Nach Reizende verharrt die Katze noch einige Sekunden in der Wendehaltung zur Gegenseite.

Bei Elektrodenlokalisation im *Caudatum* kommt bei elektrischer Reizung (und oft schon ohne solche als Elektrodensetzeffekt) eine ähnliche Wendebewegung zustande (siehe dazu AKERT u. ANDERSON): Die Katze wendet nach kurzer Latenz

fließend den Kopf und die Augen mit etwas erweiterten Pupillen kontraversiv nach rückwärts und etwas nach oben und bleibt mit um 180° gegenüber dem Körper zurückgewendetem Kopf stehen. Nach kurzer Zeit folgen aber sehr enge Manegebewegungen um den Hinterkörper in sitzender Stellung mit spiralförmig eingekrümmtem Rumpf unter Führung des Kopfes. Der Vorderkörper macht im Gegensatz zum Hinterkörper bei der Wendung zur Gegenseite mit.

Eine letzte Art von Wendebewegung wird durch Reizungen unterhalb des Thalamus in der *Zona incerta* ausgelöst. Sie beginnt gewöhnlich mit einer geringen Latenz von etwa 1 sec. Der Kopf wird etwas gehoben und langsam fließend zur Gegenseite des Reizes nach hinten gewendet. Hier kommt es bald auch bei schwachem Reiz zu rascher Manegebewegung mit Einkrümmung des Rumpfes und Schwanzes. Das Tempo der Manegebewegung steigt mit der Reizfrequenz. Die Hinterextremitäten sind meist leicht gebeugt. Der Blick geht in die Bewegungsrichtung. Die Wendung des Kopfes und Blickes bleibt selbst über das Reizende hinaus bestehen (bis zu 12 sec, W. R. HESS).

Da die *Zona incerta* kein einheitliches neuronales System ist, wurde versucht, die hier befindlichen Reizstellen lokalisatorisch auf ein Neurosensystem einzugrenzen.

Die Reizstellen für das kontraversive Wenden sind in der *Zona incerta* an der Medialfläche der inneren Kapsel entlang nach oral bis zum Nucleus entopeduncularis angeordnet (siehe Abb. 9a, b; I. Teil). Auch Reizstellen im Nucleus subthalamicus (Luysi) können kontraversive Manege bewirken, wie in den Experimenten 271 Clo, 273 Cro, 329 Aru, 333 Clo, 341 Cru; 375 Cru (Abb. 6b); es ist hier aber eine

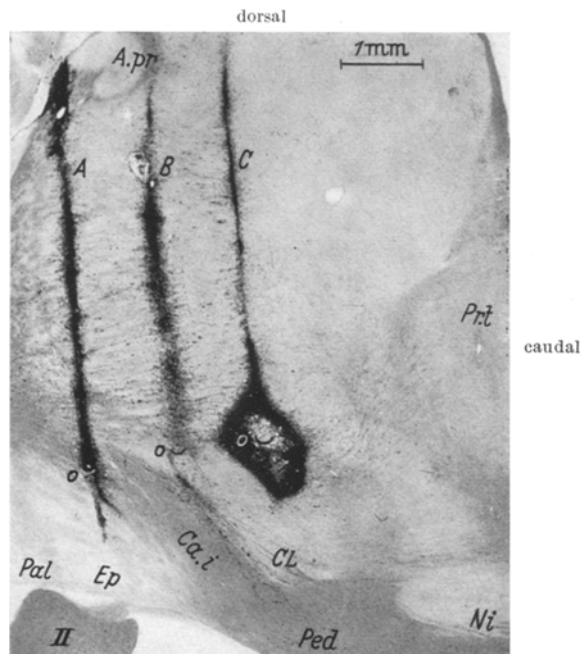


Abb. 6b. Sagittalschnitt durch das Zwischenhirn von Nr. 375 im Marchi-Präparat. Die Spuren der 3 in das re. Zwischenhirn versenkten Elektroden sind längs getroffen. Die Spitze der vordersten Elektrode *Aru* sitzt im Nucleus entopeduncularis (*Ep*). Die Reizstelle in der Oberstufe steckte 1 mm weiter dorsal in der Capsula interna (*Ca.i*). Die mittlere Elektrode *Bru* sitzt in der Capsula interna vor der Spitze des Nucleus subthalamicus (*CL*). Die hintere Elektrode *Cru* erreicht mit der Spitze den Nucleus subthalamicus. 1 mm darüber wurde bei *Cro* ein kleiner Koagulationsherd gesetzt. *A.pr* Nucleus anterior principalis, *Pal* äußeres Pallidumglied, *Prt* Praetectum, *Ni* Niger, *Ped* Pedunculus cerebri, *II* Tractus opticus. Verg. 12 : 1 (Slg. HESS 375/403)

Spannung von 2 Volt dazu erforderlich. Man kann dies als Hinweis auf eine gewisse Entfernung des aktiven Substrates von der Reizstelle deuten oder als Folge

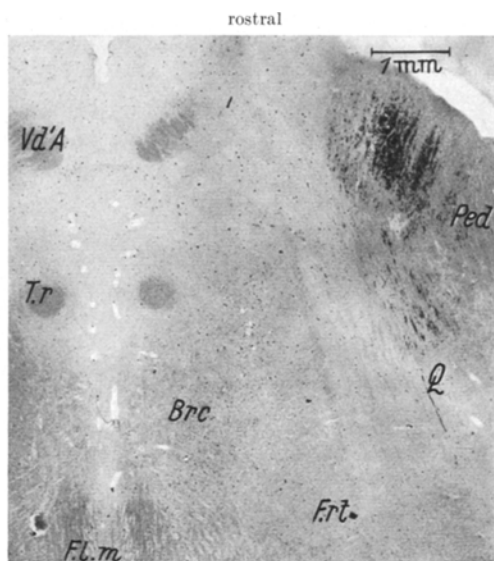


Abb. 6c

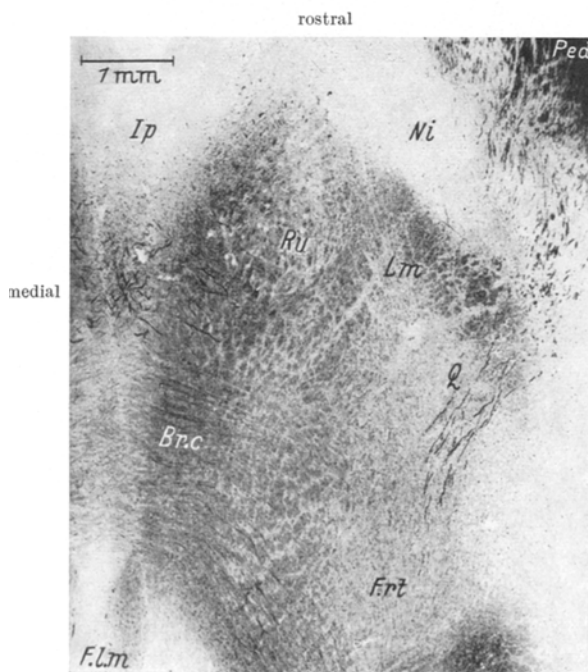


Abb. 6d

der aufgebündelten Lage der wirksamen Fasern innerhalb ihres Ursprungskerns.

— Die Reizstellen mit kontraversiver Wendung erstrecken sich auch in den *Nucleus entopeduncularis* hinein: 285 Blu und Clu je 1 Volt; 334 Blo und Clo je 2 Volt; 341 Bro 1 Volt und Bru 2 Volt (Abb. 6c); 375 Aru 2 Volt (Abb. 6b); oder am medialen Rand dieses Kerns: 286 Blo und Blu je 1 Volt; 341 Aro 1 Volt; 356 Alu und Aru je 2 Volt. Ebenso ergaben zwei Reizstellen im äußeren Glied des *Pallidum* medial am Rand gegen den *Nucleus entopeduncularis* (Exp. 313 Bru und Cru und Exp. 314 Bru mit je

Abb. 6c. Horizontalschnitt durch das Mittelhirn von Nr. 341 (Marchi-Präparat). Am Rand zwischen dem *Nucleus subthalamicus* (CL) und dem *Pedunculus* (Ped) liegt die Elektrodenspitze von Cru. Davor der untere Rand des Koagulationsherdes im vordersten Teil des *Pedunculus cerebri*. Nach caudal zu Degenerationen im Bündel Q oberhalb des *Nucleus subthalamicus*. Verg. 10:1 (Sig. HESS 341/674)

Abb. 6d. Horizontalschnitt, 1,2 mm weiter ventral. Deutliche Degenerationen von Q, die durch die mediale Schleife (Lm) hindurch in die *Formatio reticularis* (F.rt) eintreten. Sie liegen dort lateral von der zentralen Haubenbahn. Br.c Brachium conjunctivum hinter dem Ruber (Ru). Verg. 14:1 (Sgl. HESS 341/702)

1 Volt) ein deutliches, nicht intermittierendes Kopfwenden nach der Gegenseite mit erheblicher Latenz bis zu 20 sec und Nachdauer nach Reizende neben anderen für das Pallidum typischen Effekten.

Jedenfalls erscheint es berechtigt, ein fließendes kontraversives Wenden mit einer Bahn aus der Gegend des Nucleus entopeduncularis zur Mittelhirnhaube in Zusammenhang zu bringen. Diese verläuft vom Nucleus entopeduncularis aus am Medialrand der inneren Kapsel entlang durch die Zona incerta und den Nucleus subthalamicus. Die Reizstellen verlieren sich nach caudal vor dem Tractus retroflexus und an der Schleifenschicht des Mittelhirns. Es tritt hier ein absteigendes Faserbündel *Q* von SANO (von BÜRGI als MARBURGSches Bündel bezeichnet) vom Nucleus subthalamicus aus über dem Niger in die Haube ein, wo es sich im Bereich der *Formatio reticularis* zur Kreuzung anschickt (Abb. 6d). Aus der nichtintermittierenden Natur der kontraversiven Wendung ist auf eine Umschaltung in einem Koordinationsapparat zu schließen. Das neuronale Substrat wird auf S. 502 weiter besprochen.

Gegenüber diesen Formen der reizbedingten *kontraversiven* Wendebewegungen unterscheidet sich die *ipsiversive Wendung* und Manege durch folgende Merkmale: Praktisch latenzloser Beginn mit *Herausschwenken* des Kopfes nach der Reizseite unter Vorangehen des Hinterkopfes *ohne Blickwendung* in die Bewegungsrichtung und ohne auffällige Veränderung der Pupillenweite, deutliche Einkrümmung des Rumpfes und Schwanzes in der Bewegungsrichtung, baldiges Nachfolgen des Vorderkörpers mit weit seitwärts ausschreitenden Vorderextremitäten, Übergang in eine von der gleichen Hinterkopfseite angeführte fließende Manegebewegung ohne Augenbewegungen. Die Wendungen überdauern das Ende des Reizes nicht oder nur geringfügig.

Es erhebt sich die Frage, wie dieses ipsiversive Wenden *physiologisch* zu *interpretieren* ist. Kommen solche ipsiversiven Wendungen bei der Katze ohne Eingriffe in das Zentralnervensystem überhaupt vor?

Wir sind zu der Überzeugung gekommen, daß es sich um ein *vestibulär ausgelöstes Kopf- und Körperwenden* handelt. Um diese Ansicht zu kontrollieren, wurden früher im Physiologischen Institut Zürich gefilmte Drehnacheffekte (siehe dazu die Arbeit von BARTORELLI u. O. A. M. WYSS) zum Vergleich herangezogen. In diesem Film zeigt die Katze, nachdem sie um die vertikale (craniobasale) Achse ohne die Möglichkeit zur Lageveränderung gedreht worden ist, aus der Drehvorrichtung freigelassen, folgende *postrotatorische Körperdrehreaktion*: Sie verlagert den Kopf stark nach der ursprünglichen Drehrichtung, mit dem Hinterkopf voran, ohne in die gleiche Richtung zu blicken. Bei vorgestrecktem Hals macht der Kopf eine schnelle Wendung, welcher der Körper wie mitgerissen nachfolgt. Die Vorderextremitäten schreiten dabei weit

seitwärts aus, oft indem die nachgezogene Extremität die andere überkreuzt. Der Körper ist nach der Seite der Wendung eingekrümmt.

Die durch zentralen elektrischen Reiz hervorgerufene ipsiversive Wendebewegung stimmt also mit der durch Drehreiz erzwungenen *Drehnachreaktion in der Horizontalebene* in allen wesentlichen Einzelheiten überein. Die Drehnacheffekte sind bekanntlich durch das plötzliche Abstoppen (negative Beschleunigung) der passiv erteilten Drehung in einer bestimmten Ebene bedingt und stellen Korrekturbewegungen gegen eine scheinbare Drehung in der entgegengesetzten Richtung dar. — Die *ipsiversive Wendung* ist demnach auch als *Korrekturbewegung* des wachen, freibeweglichen Tieres aufzufassen, mit welcher der künstlichen elektrischen Erregung der vestibulo-thalamischen Bahn, die einer physiologischen passiven Drehung in der Horizontalebene äquivalent ist, entgegengewirkt wird. Damit stimmt überein, daß FORELS Haubenfaszikel anatomisch nachweislich eine vestibulo-reticulo-thalamische Bahn sind.

Interferenz von zwei verschiedenartigen Wendebewegungen. Wenn Elektroden im Mittelhirn lateral vom Höhlengrau sitzen, können sich in ihrem Wirkungskreis außer FORELS Haubenfaszikeln auch Fasern des *Tractus tecto-spinalis* auf ihrem Weg zur fontäneartigen Haubenkreuzung befinden (z. B. 318 Clo, 321 Clu, 449 Bru). Dann wird nach Reizbeginn zunächst der Kopf etwas nach der gleichen Seite verlagert; aber kurz danach erweitern sich die Pupillen und Blick und Kopf werden fließend nach der *Gegenseite* oben gerichtet, so daß nach einigen Sekunden von der ipsiversiven Wendebewegung nichts mehr zu erkennen ist. Es kann dann sogar eine kontraversive Manegebewegung zustande kommen. Im Experiment 319 steckte die Reizelektrode Bru im Hinterrand der Säule der Commissura posterior; bei einer Reizspannung von 1 Volt entstand außer dem Senken des Kopfes eine Wendebewegung des Kopfes und Vorderkörpers *nach der gleichen Seite* ohne Blickwendung, so daß die Katze rückwärts nach der gleichen Seite auswich. Als aber unter sonst identischen Bedingungen mit 2 Volt gereizt wurde, entstand neben dem Senken des Kopfes eine Blick- und Kopfwendung *nach der Gegenseite* und etwas nach oben. — Demnach überwiegt im Wettstreit die tectale Blickwendung oder optische Greifreaktion offenbar funktionell über die vestibuläre Korrekturbewegung in der Horizontalebene.

Ipsiversive Manege infolge Ausfalls eines kontraversiven Wendesubstrates

Einseitige experimentelle Läsionen des Säugetier-Gehirns führen sehr häufig zu Manegebewegungen, d. h. Wendungen in der Horizontalebene. Damit haben sich die Physiologen im vorigen Jahrhundert intensiv beschäftigt. Meist sind diese aber nicht zur intakten Seite, wie oben beschrieben, sondern zur *Läsionsseite* gerichtet (SCHEFF, 1859). Einige Fälle der HESSschen Sammlung mit diesem Ausfallssymptom (Exper. 208, 210, 256, 335, 341 und 433) wurden bezüglich der Bewegungsform (im Film) und der Herdlokalisation nachuntersucht.

Im Fall 210 kam es 13 min nach der Koagulation der Reizstellen Cl (vorheriger Reizeffekt: deutliche Hebung) und Bl (vorheriger Reizeffekt: *kontraversive Wendung*) zu einer eigentümlich nach links (ipsilateral)

abgewendeten Stellung des Kopfes mit deutlicher Senkung nach der Gegenseite. In den ersten 3 Tagen hielt die Katze den Kopf auch im Sitzen nach der Herdseite gewendet mit nur geringer Senkung; die Augen standen zum Kopf in Primärstellung. Die Katze vermochte zwar geradeaus zu gehen, aber kaum nach der Gegenseite zu wenden und sie bevorzugte ganz ausgesprochen die Wendung zur Seite der Koagulation (Abb. 7a). Diese Bevorzugung der ipsiversiven Wendung bestand noch nach 18 Tagen. Die Wendung nach der Gegenseite erfolgte nur selten unter besonderem Anreiz und zwar deutlich unbeholfen. — Der zugehörige Koagulationsherd zerstört neben dem lateralen Teil des Nucleus interstitialis und neben dem Nucleus interstitialis ventralis auch Teile der Zona incerta und das Vorderhirngrundbündel. Das Faserbündel *Q* ist nur etwas beschädigt, weil es lateral am Herd vorbeizieht (Abb. 7b).



Abb. 7a. Ipsiversive Manege als Ausfallserscheinung des kontraversiven Wendungssubstrates nach Koagulationen der Reizstelle *Cl* des Exp. (Sig. Hess 210)

In Nr. 433 wurden eine Reizstelle, welche, mit 1,5 Volt gereizt, eine geringe Kopfhebung und einen stolzierenden Schritt ergeben hatte, und eine Nachbarreizstelle, die starke Erregung und Bewegungsdrang ergeben hatte, koaguliert. 9 min danach entstand eine ausgesprochene *Wendetendenz* nach der *gleichen* Seite. Diese hielt sich auch im Stall noch mehr als 3 Tage. Die Augen blickten dabei in die bevorzugte Wendungsrichtung. — Der Herd sitzt an der Grenze vom rechten Mittel- und Zwischenhirn in der *Zona incerta* medial vom Nucleus subthalamicus Luysi und medial vom Bündel *Q*.

In einem weiteren Fall (Nr. 256) sind als Ausfallsymptome *Wendetendenz* nach der *Herdseite*, deutliche Kopfraddrehung nach der Gegenseite, sowie eine Blickschwäche und Aufmerksamkeitsschwäche nach der Herdseite vorhanden. Alles, was der Katze von der Herdseite her gegeben wird, erfaßt sie nicht und beantwortet sie nicht, auch wenn es sie affektiv erregen könnte. — Der Herd ist in diesem Fall viel größer: Er ergreift außer der *Zona incerta* und dem Nucleus interstitialis auch die oralen Ventralkerne des Thalamus.

Die *Koagulationsherde* dieser und der 3 übrigen untersuchten Fälle betreffen stets die *Zona incerta*. Sie haben das reizphysiologisch dort nachgewiesene Substrat der kontraversiven Wendebewegungen unterbrochen. Die ipsiversive Ausfallsmanege ist der *spiegelbildliche Ausfallseffekt des kontraversiven Wendesubstrats*. Auch dieses ist demnach im physiologischen Zustand *tonisiert*, wobei sich die von jeder Seite entwickelten Kräfte die Waage halten. Es besteht demnach in jeder Hemisphäre nicht nur ein tonisiertes ipsiversives Wendesubstrat, sondern auch je ein im Wachzustand tonisierter kontraversiver Wendeapparat. Dieser befindet sich im Subthalamus, ist aber im Mittelhirn nicht mehr

nachweisbar. Dort herrscht vielmehr das ipsiversive Substrat vor, wenn man von der Anfangsstrecke des tectalen Blickwendungsapparates bis zur MEYNERTSchen fontäneartigen Haubenkreuzung absieht.

Die Analyse der Reizstellen mit kontraversiver Wendung im Zwischenhirn ergibt eine Anordnung derselben vom Nucleus entopeduncularis längs des Innenrandes der inneren Kapsel über den Nc. subthalamicus zur

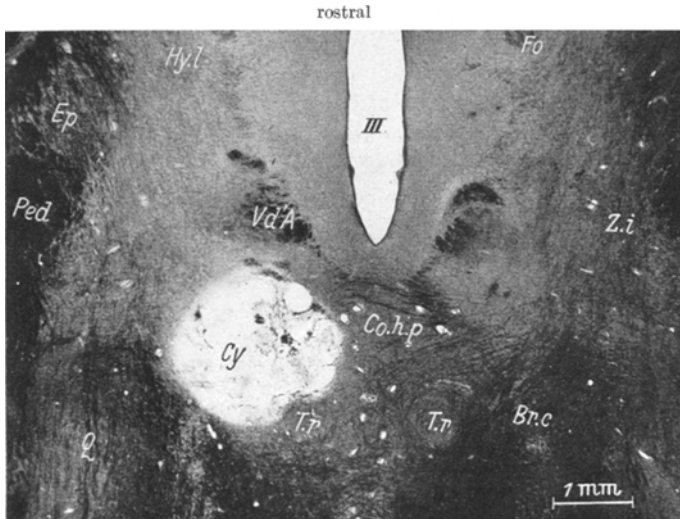


Abb. 7b. Horizontalschnitt durch das Zwischenhirn in Faserfärbung nach HEIDENHAIN von Nr. 210. Cystischer Koagulationsherd von *Ci* liegt rostral und lateral vom li. Tractus retroflexus (*Tr.*) und unterbricht die Fasern der Commissura hypothalamica posterior (*Co.h.p.*). Die Bündel von *Q* sind li. nur gelichtet, ebenso die Einstrahlung des Brachium conjunctivum von ventral her in den Thalamus. Völlig zerstört ist der Nucleus interstitialis ventralis, der rostral vom Tractus retroflexus (*Tr.*) liegt. *Ep* Nucleus entopeduncularis, *Ca.i* Capsula interna, *Fo* Fornix, *Vd'A* VICQ D'AZYRSches Bündel, *III* 3. Ventrikel. Verg. 12,6 : 1 (Slg. HESS 210/43)

Mittelhirngrenze, und zwar medial in die Gegend der Commissura hypothalamica posterior vor dem Tractus retroflexus und lateral bis zur aufsteigenden Schleifenschicht des vorderen Mittelhirns. Aus dem fließenden Charakter der Wendung ist zu schließen, daß das gereizte Substrat erst über viele Synapsen mit dem motorischen Erfolgsorgan in Verbindung tritt. Darin könnte man einen Hinweis auf eine aufsteigende Leitungsrichtung der zugehörigen Fasern sehen. Etwa der caudalen Straße der Reizstellen entsprechend, ziehen Fasern (Bündel *R* von SANO) aus der medialen Schleife und dem Tractus spino-thalamicus durch die caudale Zona incerta zum Pallidum bzw. Nucleus entopeduncularis aufwärts. Die sensiblen Fasern sind im ganzen Hirnstamm gekreuzt; weil kontraversive Wendungen nur aus der Zona incerta und im Vorderrand des Mittelhirns zustande kommen, ist es sehr unwahrscheinlich, daß diese Fasern aus der Schleifenschicht das Substrat der kontraversiven Manegebewegung sind.

Außerdem sind die kontraversiven Wendeeffekte nur selten von sensiblen Reizerscheinungen in der kontralateralen Körperhälfte begleitet, was erwartet werden müßte, wenn es sich um Reizeffekte der großen sensiblen Systeme handeln würde. Außerdem verlaufen diese Schleifen- und spinothalamischen Fasern nur eine kurze Strecke durch die caudale Zona incerta, bevor sie die Capsula interna durchbrechen, um ihre Endigung im Pallidum zu erreichen (HASSLER, 1949). Auch können sie für *Ausfalls-*Wendungen zur gleichen Seite nicht verantwortlich gemacht werden, da Herde mit diesem Effekt (Abb. 7 b) weiter medial in der Gegend des Tractus retroflexus liegen. — Ventral unter den besprochenen Fasern zieht das Bündel *Q* bzw. MARBURGSches Bündel entlang, aber mit umgekehrter Leitungsrichtung vom Nucleus entopeduncularis abwärts zur Mittelhirnhaube (Abb. 6d). Dieses Bündel deckt sich zu einem großen Teil in seinem Verlauf mit den Reizstellen der kontraversiven Manege. Es umfaßt aber nicht die mehr medial und rostral gelegenen Reizstellen, und vor allem ist es in den Experimenten mit Ausfall der kontraversiven Wendung nicht regelmäßig unterbrochen. Mit Ausnahme des oben diskutierten Bündels von der medialen Schleife zum Pallidum sind die Fasern der Zona incerta nicht von der Rinde abhängig wie die meisten Thalamusfasern; das spricht dafür, daß sie von einem Stammganglienkern entspringen und absteigen. Die Frage, welches bestimmte Neuronensystem in der Zona incerta als Reizeffekt kontraversive Manegebewegungen ergibt, kann also noch nicht beantwortet werden.

Besprechung der Ergebnisse

Seit über 100 Jahren beschäftigt sich die experimentelle Hirnforschung mit den Wendebewegungen in der Horizontalebene als *Zwangsbewegungen*. Die Literatur darüber zusammenzustellen, ist nicht Aufgabe dieser Arbeit. Horizontale Zwangsbewegungen treten bereits bei groben einseitigen Zerstörungen des Gehirns auf. Bei *niederen Tieren*, z. B. bei den Krebsen (MATULA), Insekten (BETHE, BALDUS, 1927, ALVERDES, 1925, von HOLST, 1935 und ROEDER, 1937) sowie bei Schnecken (FRIEDRICH, 1932), sind die Zwangsbewegungen nach der *gesunden Seite* gerichtet. Bei den *Wirbeltieren* und besonders bei den Säugern ist die Richtung *nach der verletzten Seite*, wenn eine *Großhirnhälfte* zerstört wird (neuerdings, 1949, wieder KELLOGG an Hunden). Diese Wendebewegungen erfolgen bei niederen Säugern noch meist mit dem *ganzen Körper*; bei höheren Säugetieren werden sie, wenn sie nicht stark sind, vorwiegend mit dem *Kopf* ausgeführt; bei den Primaten kann an die Stelle einer Körper- oder Kopfwendung sogar eine solche nur des *Blickapparates* treten. In der aufsteigenden Säugetierreihe gewinnt der Kopf als Träger des binocularen Sehapparates eine zunehmende Bewegungsfreiheit gegenüber dem Rumpf mit den Gliedmaßen, und zuletzt können sogar die Augen konjugiert

bewegt werden ohne Stellungsänderung des Kopfes. Es sind demnach auch die *horizontalen Blickbewegungen* nur ein *Spezialfall der Wendebewegungen*.

Nach dieser Absteckung der Reichweite des Problems muß hervorgehoben werden, daß bei den meisten Säugern durch Ausschaltung bestimmter Hirnstrukturen *zwei verschiedene Arten* von horizontalen Zwangsbewegungen entstehen können, solche nach der Seite der Läsion und solche nach der Gegenseite. Manegebewegungen auf Grund von Läsionen des *Großhirns* oder *Zwischenhirns* sind nach der *Läsionsseite* gerichtet, Manegebewegungen als Folge einseitiger Herde in der *Haube* des *Mittelhirns* oder der *Brücke* nach der *intakten Seite*. Das gilt auch für den Menschen bezüglich der Blickparesen. Das Hirn der niederen Wirbeltiere und der Nichtvertebraten entspricht, wenn man überhaupt homologisieren darf, höchstens dem Hirnstamm der Säugetiere etwa bis zum Mittelhirn hinauf. Demnach scheint auch bezüglich der Richtung der ausfallsbedingten Manegebewegungen kein grundsätzlicher Unterschied zwischen den Tierklassen zu bestehen.

Es erhebt sich die Frage: sind die beiden Typen der Manegebewegungen der Säugetiere gleichartig und Folgen des Ausfalls des gleichen Substrates, welches im vorderen Mittelhirn kreuzt, so daß nur die *Kreuzung* für die verschiedene Wendungsrichtung verantwortlich ist? Diese Ansicht herrschte bis in die jüngste Zeit vor und wurde u. a. von MUSKENS vertreten. Klärung brachten erst Reizexperimente, insbesondere von W. R. HESS und seinen Mitarbeitern. Das Reizexperiment erlaubt in vielen Fällen eine viel feinere Analyse eines Bewegungsablaufes und seiner funktionellen Bedeutung als das Ausfallsexperiment. Nach HESS, BÜRGI u. BUCHER und der vorliegenden Untersuchung sind durch elektrische Reizungen im Hirnstamm 5 Arten von Wendebewegungen hervorzurufen: 1. die *ipsiversiven* Wendungen, 2. vom Blick geführte Wendungen nach der *Gegenseite*, die durch Erregung des *Tectum opticum* oder seiner absteigenden Bahnen bewirkt sind (optische Greifreaktion von HESS und AKERT), 3. die eigenartig affektiv besetzten *kontraversiven Zuwendungsreaktionen* vom Gyrus cinguli, vorderen Hauptkern des Thalamus und ihren Verbindungen (auch als arrest-reaction beschrieben), 4. ähnliche Wendungen nach der Gegenseite vom *Caudatum* (siehe AKERT u. ANDERSON), 5. die (auf Reiz) *kontraversiven Wendebewegungen* aus der Gegend der *Zona incerta*. Diese sind auch vom Blick geführt, laufen aber *rein in der Horizontalebene* ab und zeichnen sich durch baldige Beteiligung des Vorder- und Hinterkörpers und durch *schnellen Übergang in Manegebewegung* aus, welche das Ende des Reizes stets etwas überdauert. Es handelt sich dabei weitgehend um eine motorische *Zuwendung* des ganzen Tieres zur Gegenseite, also um eine *Adversivbewegung*. Ihr Substrat innerhalb des Hirnstamms und Zwischenhirnbereiches beschränkt sich auf das mediale

Randgebiet der Capsula interna vom Nucleus entopeduncularis aus über den Nucleus subthalamicus nach caudal bis zur Frontalebene des Aufstiegs des Lemniscus medialis. Es verliert sich in der Formatio reticularis des vorderen Mittelhirns; dort kreuzt es wahrscheinlich die Mittellinie unterhalb des Aquädukts. Caudal davon entstehen auf Reiz kontraversive Wendungen nur noch vom Charakter der optischen Greifreaktion. Leider ist es bisher nicht gelungen, über die topographische Bestimmung hinaus das spezielle Neuronensystem anzugeben, welches das Substrat dieser letzten Art von kontraversiven Wendungen ist. Ausschaltung des Substrates ergibt eine *Ausfallsmanege nach der Läsionsseite*. Daraus ist auf eine *Tonisierung* dieses Substrats der kontraversiven Wendebewegungen zu schließen. Da auch von den frontalen Adversiv- und Augenfeldern sehr ähnliche Wendebewegungen auf Reiz und nach Ausschaltung (in entgegengesetzter Richtung) zustande kommen und sie damit ihre Tonisierung erweisen, muß daran gedacht werden, daß das betreffende Substrat in der Zona incerta nur der *diencephale* Abschnitt des *efferenten* Systems der corticalen Adversiv- und Blickfelder ist. Das wichtigste dafür verantwortliche corticale Feld ist nach KENNARD u. ECTORS bei Affen das frontale Blickfeld, die *Area 8*. Aber auch die BRODMANNschen Felder 6, 5, 7, 22, 18, 19 ergeben bei Reizung Zuwendungsbewegungen zur Gegenseite. Solche komplexen Bewegungen, insbesondere des Blickapparates können aber nur durch Einschaltung eines weiteren Koordinationsapparates zustande kommen (siehe unten S.510).

Von diesen (auf Reiz) *kontraversiven* Wendebewegungen sind schon nach ihren physiologischen Kennzeichen die (auf Reiz) *ipsiversiven* Wendungen unterschieden. Deren Substrat ist eine aus der Brückenhaube aufsteigende gleichseitige Bahn, die zuerst im *dorsolateralen Haubenbündel*, dann in FORELS *Haubenfaszikeln* verläuft. Sie gibt zahlreiche Fasern an die *Formatio reticularis des Mittelhirns* ab, bevor sie ihre Endigungen im *Nucleus ventralis intermedius* des Thalamus erreicht. Auf Grund früherer anatomischer Befunde am Menschen und fremder tierexperimenteller Ergebnisse war diese Bahn bereits als eine gleichseitige *vestibulo-thalamische* erkannt worden. Die hier erfolgte reizphysiologische Analyse deckt darüber hinaus auf, daß diese Bahn eine Kraft zu einer ipsiversiven Wendebewegung repräsentiert. Daß sie den horizontalen Bogengang zentral repräsentiert, darf nicht angenommen werden. Denn ihre Reizung hat die gleiche Wendung zur Folge, unabhängig davon, ob der Kopf des Tieres gegenüber der Ausgangslage gehoben oder gesenkt ist. Dennoch ist ihre *vestibuläre Funktion* physiologisch nachgewiesen. Im Nervus vestibularis und in den Vestibulariskernen scheinen besondere neuronale Elemente für die Erregungen der *horizontalen Bogengänge* zu bestehen (ADRIAN, GERNANDT, THULIN, ECKEL); im Gegensatz dazu sind auf Grund der HESSschen Experimente die *sekundären*

Vestibularisbahnen funktionell nach den *Bewegungen* in den 3 Ebenen des Raumes gegliedert.

Bei den ipsiversiven Wendungen handelt es sich um *vestibuläre Korrektur- oder Kompensationsbewegungen*. Jede passive Drehung um eine bestimmte Körperachse löst beim wachen, frei beweglichen Tier reflektorisch eine aktive gegensinnige Drehbewegung aus, deren biologischer Sinn es ist, die Ausgangshaltung oder Position wieder herzustellen. Die ipsiversive Wendebewegung ist daher in Analogie zu den anderen reizbedingten Bewegungen um eine bestimmte Körperachse zu interpretieren als eine *Korrekturbewegung* (perrotatorische Körperdrehreaktion) in der Horizontalebene gegen eine (durch zentralen elektrischen Reiz erzeugte) künstliche vestibuläre Erregung, welche unter physiologischen Bedingungen und Ausgangshaltung durch eine passive Drehung in der Horizontalebene (Erregung des horizontalen Bogenganges) zustande kommt. Mit anderen Worten: durch elektrische Reizung der gleichseitigen vestibulo-reticulo-thalamischen Bahn werden Kräfte ausgelöst zu einer gegensinnigen Bewegung gegen die künstlich zentral erzeugte richtungsbestimmte Vestibularerregung.

Nunmehr muß der *Leitungsweg* diskutiert werden, über den es bei Reizung der direkten vestibulo-reticulo-thalamischen Bahnen zu ipsiversiven Wendebewegungen kommt. Der höchste Endigungskern der Bahn, der *intermediäre Ventralhorn* des Thalamus, ist ein Rindenanteil des Thalamus, d. h. er überträgt seine Erregungen zur *Großhirnrinde* und geht nach deren Abtragung retrograd zugrunde (HASSLER, 1949). Die elektrisch gesetzten Impulse werden also zum Teil zur Großhirnrinde übertragen, und zwar in den Bereich der *Centralregion*. Für diese Leitung zur Großhirnrinde sprechen auch die Reizstellen am Vorderrand des Thalamus (s. das S. 468 im einzelnen beschriebene Experiment 355), wo weder afferente vestibulo-thalamische Fasern in ausreichender Zahl vom elektrischen Reiz erfaßt werden können, noch direkt die Nervenzellen des intermediären Ventralhorns, sondern bereits deren *efferente* Fasern zur Großhirnrinde. Auch diese Fasern repräsentieren demnach eine Kraft zu einer ipsiversiven Wendung.

Der corticale Endigungsbezirk der Fasern des intermediären Ventralhorns liegt vermutlich, wie 1948 und 1949 von mir ausführlich begründet wurde, in dem relativ *schmalen Grenzfeld* zwischen dem primären motorischen Feld (Area giganto-pyramidalis = 4 γ) und dem primären sensiblen Feld (Area postcentralis supragranularis = 3 b), nämlich in der *Area postcentralis tenuigranularis* (= 3 a oder PA von ECONOMO und KOSKINAS). Wendebewegungen nach der gleichen Seite als Effekte von umschriebenen Reizungen präzentraler extrapyramidalen Rindenfelder beobachteten TOWER und K. VON SÁNTHA bei epileptischen Entladungen in der vordersten Parietalregion. Ipsiversive Blickwendungen beim

Menschen erzielten PENFIELD und RASMUSSEN am häufigsten durch Reizung im Bereich der Centralfurche. Neuere elektrophysiologische Untersuchungen haben die corticale Projektion des Vestibularisnerven im Fuß der hinteren Centralwindung nachgewiesen (WALZL u. MOUNTCASTLE (1949), KEMPINSKI (1951), MICKLE u. ADES (1952/54).

Das aufgedeckte Substrat der ipsiversiven Wendungen scheint demnach die erste Wegstrecke einer *corticopetalen Vestibularisbahn* zu enthalten. Dabei ist die *Richtungsspezifität der Reizeffekte* von besonderer Bedeutung. — Von den physiologischen Erscheinungen der ipsiversiven Wendungen weisen die fließende Bewegungsform, das Fehlen des Intermittierens trotz niedriger Reizfrequenz sowie die gelegentliche kurze positive Nachwirkung des Reizes auf eine Leitung über mehrere Synapsen hin, wie sie in der Rinde vorhanden sind.

Dieser Leitungsweg über die Rinde ist aber nicht der einzige, auf dem ipsiversive Wendungen zustande kommen. Wendungen nach der gleichen Seite wurden in früheren Tierexperimenten von THIELE, GRAHAM BROWN, KÖRNYEY, INGRAM u. Mitarb. als Teilerscheinung einer sogenannten *tegmentalen Reaktion* auch *nach Entfernung des Großhirns* durch Reizung der Schnittfläche des Mittelhirns erzielt. Es existiert demnach für die Wendungen nach der gleichen Seite außer dem Leitungsweg über die Rinde noch ein *vom Mittelhirn descendierender Apparat*. Die efferente Bahn dieses Apparats scheint nicht über die Vestibulariskerne zu verlaufen, denn deren Zerstörung in einem Experiment KÖRNYEYS verhinderte nicht das Zustandekommen einer Wendebewegung nach der Reizseite. Als anatomisches Substrat des mesencephalen Apparates kommt die *Formatio reticularis* in Betracht, denn in ihr endigen, wie oben beschrieben, zahlreiche Fasern der ascendierenden sekundären Vestibularisbahn. In ihr lagen auch die meisten Reizstellen der Experimente von INGRAM u. Mitarb., und auch in den Reizexperimenten der HESSschen Sammlung wurden ipsiversive Wendungen von dort hervorgerufen. Ipsiversive Wendungen und Manegebewegungen erzielten jüngst auch SPRAGUE u. CHAMBERS (1954) von der bulbären *Formatio reticularis* bei frei beweglichen Katzen. Dieser descendierende Apparat für das ipsiversive Wenden ist sogar *stärker tonisiert* als die Fasergruppe, die in den Thalamus einströmt. Denn kontraversive Wendungen als spiegelbildliche Ausfallserscheinungen kommen meist dann zustande, wenn die Unterbrechung der Bahn in der Haube der vorderen Brücke oder des Mittelhirns sitzt. Über die spezielle Organisation dieses *reticulären Koordinationsapparates für Wendungen* kann nur folgendes ausgesagt werden:

Der effektorische Apparat für den Stamm und die Extremitäten (Vorderhornapparat) wird offenbar erst über viele Synapsen erreicht. Denn die ipsiversiven Wendungen laufen auch bei Reizungen in der Mittelhirn- und Brückenhaube meist nicht synchron mit niedrigen

Reizfrequenzen von 8 oder weniger pro Sekunde ab, sondern fließend. Der Aufbau der *Formatio reticularis* aus vielen kurzen Schaltneuronen entspricht dieser physiologischen Erfahrung. Es kann aber vermutet werden, daß letztlich doch direkte reticulospinale Fasern aus der *Formatio reticularis* der Brückenhaube und oberen *Oblongata* die Erregungen für die horizontalen Wendebewegungen dem Effektorenapparat des Körperstamms und der Gliedmaßen zuleiten. Nach GERNANDT (1952) spiegelt die Aktivität des *Tractus vestibulo-spinalis* die Deviationen der Cupula des *gleichseitigen* horizontalen Bogenganges der Katze direkt wieder, während die Aktivität des *Tractus reticulo-spinalis lateralis* von *beiden* Vestibularapparaten beeinflusst wird. Die effektorischen Erregungen scheinen also nicht nur über den *Tractus reticulo-spinalis lateralis* verlaufen zu können, sondern daneben auch direkt durch den *Tractus vestibulo-spinalis*. Für die reticulo-spinalen Bahnen haben THULIN und GERNANDT, 1953/54, nachgewiesen, ebenso wie SPRAGUE u. CHAMBERS für die *Formatio reticularis*, daß sie die Aktivität (und Reflexe) der Beuger und Strecker einer Extremität *reziprok* beeinflussen können und nicht nur in gleicher Weise, wie früher angenommen wurde. Das wäre der elektrophysiologische Ausdruck der Wendebewegung.

Der physiologisch und elektrophysiologisch nachgewiesene dauernde *spontane Impulsstrom* in jedem Nervus vestibularis, welcher auch bei völliger Ruhe nicht aufhört, wirkt *bahnend* auf die *Beugemuskeln* und *hemmend* auf die *Streckmuskeln* der *gleichen* Körperseite (GERNANDT und THULIN, 1955) und umgekehrt auf die entsprechenden Muskeln der *gekreuzten* Körperseite. Da dieser Effekt nach Durchschneidung des *Tractus vestibulo-spinalis* unverändert zustande kommt, wird er wahrscheinlich durch den *Tractus reticulo-spinalis* vermittelt. Diese gerichtete tonische Aktivierungsfunktion jedes peripheren Labyrinths wirkt aber nicht nur absteigend auf das Rückenmark, sondern ist wahrscheinlich auch die Ursache, daß die ascendierenden sekundären Vestibularisbahnen, unter ihnen auch die vestibulo-reticulo-thalamische Bahn, *tonisiert* sind und *im Wachzustand* dauernd eine Kraft (z. B. zur Wendung nach der gleichen Seite) induzieren, auch ohne daß eine Lageänderung oder Beschleunigung stattgefunden hat. Diese Tonisierung überträgt sich über die vestibulo-reticulären Fasern auf die *Formatio reticularis* des Mittelhirns und der Brücke, wo sie nach den besprochenen Experimenten ausgeprägt vorhanden ist. — In diesem Zusammenhang muß daran erinnert werden, daß in der *Formatio reticularis* nach MAGOUN und vielen anderen Autoren ein *Aktivierungssystem* besteht. Das reticuläre Aktivierungssystem und seine thalamische Fortsetzung, das unspezifische Projektionssystem, welches den Schlaf-Wachrhythmus regelt, stehen ihrerseits unter dem Einfluß von absteigenden corticalen Erregungen und aufsteigenden Erregungen aus den peripheren Sinnesorganen. Daneben besitzt dieses

Aktivierungssystem (in der Formatio reticularis und in den truncothalamischen Kernen) wohl auch eine rhythmische spontane Aktivität. Dadurch wird die Abhängigkeit der Tonisierung des Wendearapparates vom jeweiligen Grad der Gesamtaktivität verständlich.

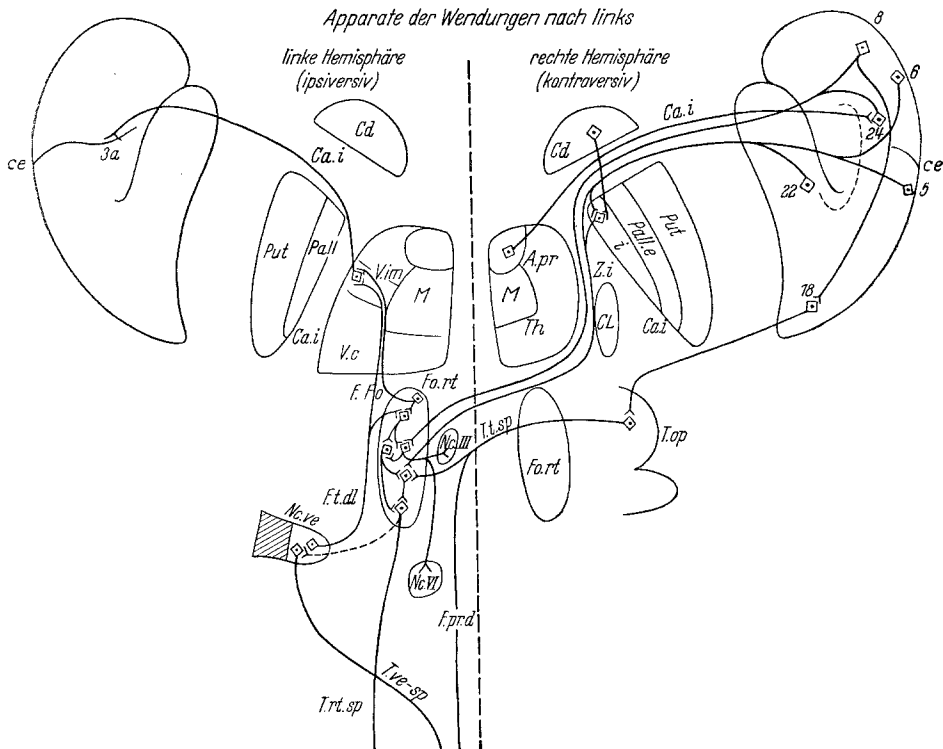


Abb. 8. Schema der zentralen Apparate der Wendebewegungen nach U. Die ipsiversiven Wendungssubstrate sind in der li. Hälfte der Abb., die kontraversiven in der re. dargestellt. Aus dem Vestibulariskerngebiet (*Nc.ve*) entspringt die gleichseitige vestibulo-reticulo-thalamische Bahn, deren Anfangsteil als Fasciculus tegmenti dorsolateralis (*F.t.dl*) und deren weiterer Verlauf als FORELS Haubenfaszikel (*F.Fo*) bezeichnet ist. Von dieser Bahn geht eine Nebenleitung in die Formatio reticularis (*For.t*) des Mittelhirns. Daraus bekommt die Hauptbahn wahrscheinlich auch einen Fasernachschub, der ebenso wie FORELS Haubenfaszikel im intermediären Ventrialkern (*V.im*) des Thalamus endigt. Von hier aus gehen die Rindenprojektionen in die Centralregion, wahrscheinlich zur Area 3a. Der Verlauf der efferenten Fasern der Area 3a zur Formatio reticularis ist nicht bekannt. — Die Systeme der kontraversiven Wendungen sind in der rechten Hälfte eingetragen. Ein solches System geht, vom vorderen Thalamuskern (*A.pr*) aus und verläuft zum Gyrus cinguli (Area 24 bezeichnet). Von diesem Feld, aber auch von den Feldern 8, 6, 5 und 22 (BRODMANN) gehen Bahnen aus, die sich vom Knie der inneren Kapsel teilweise in den Nucleus entopeduncularis (bzw. das innere Pallidumglied *Pall.i*) abzweigen oder gleich durch die Zona incerta verlaufen, am Nucleus subthalamicus (*CL*) vorbei, um im vorderen Mittelhirn die Seite zu kreuzen. Sie treten dann in die Formatio reticularis der anderen Seite ein. Die Formatio reticularis ist das Erfolgsorgan für alle Wendebewegungen nach der gleichen Seite. Seine efferente Bahn ist hauptsächlich der Tractus reticulo-spinalis (*T.r.t.sp*). Auch vom occipitalen Augenbewegungsfeld, der Area 18, geht ein Substrat für kontraversive Wendungen aus, welches im Tectum opticum (*T.op*) Anschluß an die Substrate der optischen Greifreaktion erhält. Von hier geht der Tractus tecto-spinalis (*T.t.sp*) aus, welcher nach der Kreuzung Collateralen in die Formatio reticularis abgibt und als prädorsales Bündel in die Oblongata und das Rückenmark absteigt (*F.pr.d*). Das kontraversive Wendesubstrat im Caudatum ist durch eine Bahn zum inneren Pallidumglied mit den übrigen kontraversiven Systemen verbunden.

Die *Formatio reticularis* des Mittelhirns und der vorderen Brücke beherbergt auch den Apparat für den *horizontalen Nystagmus* (LORENTE DE NO, JUNG). In die *Formatio reticularis* münden aber nicht nur die vestibulären Afferenzen für die horizontalen Bewegungen direkt nach Leitung durch vestibulo-reticuläre Fasern ein, sondern offenbar auch die *absteigenden* Bahnen für die *kontraversiven* Wendungen nach Kreuzung im vordersten Mittelhirn und absteigende Fasern des Substrates der optischen Greifreaktion (vom Tectum opticum und wahrscheinlich indirekt vom occipitalen Blickfeld: Area 18). Der physiologische Unterschied zwischen den kontraversiven und ipsiversiven Wendungen, der vorwiegend in der Führung durch den Blick bei den kontraversiven besteht, entfällt, sobald diejenigen Elemente des Apparates, die die Augenbewegungen hervorrufen, sich auf ihrem Wege zu den Augenmuskelnkernen von den übrigen Elementen abgesondert haben. Demnach scheint in der *Formatio reticularis* des Mittelhirns, wie JUNG es 1953 ausgedrückt hat, ein *gemeinsames Wahlorgan* (HESS) für die *allgemeinen Hinwendungsbewegungen der Gesamtmotorik* zu bestehen. Die Wirkung auf die motorischen Erfolgsorgane erfolgt mehr über reticulo-spinale Bahnen als über vestibulo-spinale Fasern. Das entspricht der Tatsache, daß auch für die aufsteigenden Vestibulariserregungen zu den Augenmuskelnkernen neben direkten (im hinteren Längsbündel) auch indirekte Verbindungen durch SZENTAGOTHAÏ nachgewiesen worden sind. Bei dem Weg über die *Formatio reticularis* sind aber mehr Möglichkeiten für die Integration der Körperhaltungsreaktionen mit den verschiedenen induzierten Zuwendungsbewegungen und anderen Einwirkungen von seiten der Propriozeptivität insbesondere der Halsregion gegeben, als bei dem direkten Weg über die Vestibulariskerne.

Die neuronalen Apparate für die Wendungen sind oberhalb des Mittelhirns in *verschiedene kontraversive* und *einen ipsiversiven* differenziert. Dabei ist die Afferenz des ipsiversiven Apparates schon im Hirnstamm als besonderes Faserbündel abgrenzbar. Als *gemeinsamer Effector* steht dann allen Arten von Wendebewegungen die *Formatio reticularis* des Mittelhirns zur Verfügung. Für schnelle Wendereaktionen des Blickapparates gibt es außerdem die schnellen und direkten tecto-spinalen Fasern, die als prädorsales Bündel in die Oblongata und das Rückenmark verlaufen. Im allgemeinen haben aber die horizontalen Wendebewegungen einen weniger umschriebenen und weniger schnell arbeitenden Koordinationsapparat als die Raddrehungen, Hebungen und Senkungen, welche größtenteils sehr schnell auf die Effectoren umgesetzt werden. Der Grund dafür ist, daß vertikale und rotatorische Abweichungen der Körperhaltung das Gleichgewicht, die Orientierung, die Sinneswahrnehmungen und die Aktionsfähigkeit des Tieres viel stärker gefährden als Wendebewegungen. Die horizontalen Wendebewegungen

werden von Landtieren, die sich überwiegend in einer Fläche zu bewegen haben, vielfältiger gebraucht. In den meisten Willkürbewegungen sind horizontale Wendebewegungen enthalten. Auch in den Reizexperimenten der HESSschen Sammlung finden sich häufig Kombinationen von Extremitäten- oder Gesichtseffekten mit Wendebewegungen nach der gleichen oder Gegenseite. Die Extremitäten- und Gesichtsbewegungen werden dabei in die Wendebewegungen eingefügt, ohne diese zu stören.

Die ipsiversiven Wendebewegungen gehören als Körperhaltungskorrekturen zu der von HESS sogenannten *ereismatischen* Motorik. Die kontraversiven Adversivbewegungen und optischen Greifreaktionen muß man dagegen, weil sie zielgerichtet sind, zur *teleokinetischen* Motorik (HESS) rechnen, obgleich sie eine neue sekundäre Startposition herstellen.

Zusammenfassung

Das dorsolaterale Haubenbündel und FORELS *Haubenfaszikel*, deren schwelennahe Reizeffekte ipsiversive Wendungen sind, sind Teilabschnitte einer gleichseitigen ascendierenden *vestibulo-reticulo-thalamischen* Bahn. Ihre Fasern endigen zum Teil in der *Formatio reticularis* des vorderen Mittelhirns, zum Teil im *Nucleus ventralis intermedius thalami*. Ein schmaler Streifen von staubförmigen Marchi-Degenerationen über diesem Ventralkern im intermediären Dorsalkern wird als Degeneration von Endigungskollateralen gedeutet. Die Endstrecke der Bahn erhält Nachschub von Fasern aus der *Formatio reticularis* des Mittelhirns (Nachrekrutierung).

Nach Unterbrechung der pontinen und mesencephalen (selten der thalamischen) Abschnitte dieses ipsiversiven Wendesubstrates kommt es zur *spiegelbildlichen Ausfallerscheinung* einer spontanen kontraversiven Manegebewegung, welche nach einigen Tagen abklingt. Das Wendesubstrat repräsentiert demnach eine dauernd wirkende Kraft zur Wendung nach der gleichen Seite, unabhängig von der Kopfhaltung.

Die Übertragung der Impulse auf den effectorischen Apparat geht von den thalamischen Abschnitten des Systems über die *vestibuläre Rindenprojektion*, caudal vom primären motorischen Feld; von den mesencephalen Abschnitten erfolgt sie, innerhalb der *Formatio reticularis* über viele Synapsen absteigend, letztlich über den *Tractus reticulo-spinalis*.

Die Übereinstimmung im Bewegungsablauf zwischen den durch elektrische Reizung im Hirnstamm und den durch Drehreizung des Labyrinthes ausgelösten ipsiversiven Wendungen macht die *vestibuläre* Funktion der beschriebenen Bahn physiologisch wahrscheinlich.

Es gibt mindestens 4 verschiedene Arten von *kontraversiven Wendebewegungen* (Adversivbewegungen): a) die optische Greifreaktion vom

Tectum opticum und seinen absteigenden Fasern; b) die kontraversive Manegebewegung vom Nucleus anterior thalami, seinen Rindenprojektionen und seinem corticalen Projektionsfeld im Gyrus cinguli; c) kontraversive Wendungen vom Caudatum; d) kontraversive Manegebewegungen von der Gegend der Zona incerta. Das für die letzte Form verantwortliche Neuronensystem erstreckt sich am medialen Rand der Capsula interna entlang, vom Nucleus entopeduncularis über den Nucleus subthalamicus bis zur Mittelhirngrenze; es konnte nicht eindeutig definiert werden. Auch dieser Apparat ist *tonisiert*.

Die Efferenzen der Substrate der kontraversiven Wendungen *kreuzen im vorderen Mittelhirn* und treten, abgesehen vom Tractus tecto-spinalis, in die *Formatio reticularis* ein. Diese ist das gemeinsame, den Effectoren vorgeschaltete *Wahlorgan für alle Arten von Wendebewegungen nach der betreffenden Körperseite*, einschließlich der Blickwendungen. Die efferenten Neuronensysteme der Formatio reticularis sind nach Durchlaufen von vielen Synapsen die Tractus reticulo-spinales. Die Formatio reticularis bietet die Möglichkeit einer Integration der verschiedenen Apparate für die Bewegungen in der Horizontalebene mit denjenigen der verschiedenen Sinnesorgane und der Propriozeptivität, besonders der Halsregion.

Die Benutzung der hirnbilologischen Sammlung der Medizinischen Fakultät der Univ. Zürich wurde durch eine Subvention der Schweizerischen Akademie der medizinischen Wissenschaften an Herrn Prof. D. W. R. Hess bedeutend erleichtert.

Meine Arbeit in Zürich wurde durch eine Forschungsbeihilfe der Freiburger Wissenschaftlichen Gesellschaft unterstützt.

Herrn Prof. Dr. W. R. Hess bin ich für die Kontrolle der physiologischen Befunde, für vielfältige Unterstützung und Kritik sehr dankbar.

Literatur

- ADRIAN, E. D.: Discharges from vestibular receptors in the cat. *J. of Physiol.* **101**, 389 (1943). — AKERT, K.: Der visuelle Greifreflex. *Helvet. physiol. Acta* **7**, 112 (1949). — AKERT, K., u. B. ANDERSSON: Experimenteller Beitrag zur Physiologie des Nucleus caudatus. *Acta physiol. scand.* (Stockh.) **22**, 281 (1951). — ALVERDES, F.: Körperstellung und Lokomotion bei Insekten nach Eingriffen am Gehirn. *Biol. Zbl.* **45**, 353 (1925). — BALDUS, K.: Untersuchungen zur Analyse der Zwangsbewegungen der Insekten. *Z. vergl. Physiol.* **6**, 99 (1927). — BARTORELLI, C., u. O. A. M. WYSS: Kinematographische Analyse der labyrinthären postrotatorischen Körperdrehreaktionen. *Pflügers Arch.* **245**, 511 (1942). — BECHTEREW, W.: Die Funktionen der Nervencentra. II. Jena 1909. — BECHTEREW, W., u. P. A. OSTANKOW: Hemichorea als Resultat einer Blutung im Sehhügel. *Neur. Zbl.* **19**, 989 (1900). — BETHE, A.: Vergleichende Untersuchungen über die Funktionen des Zentralnervensystems der Arthropoden. *Pflügers Arch.* **68**, 449 (1897). — BOHM, E., and B. GERNANDT: Locomotion after removal of inferior colliculi or cortical vestibular projection area. *Acta physiol. scand.* (Stockh.) **23**, 320 (1952). — BRODAL, A., and G. F. ROSSI: Ascending fibers in brain stem reticular formation of cat. *Arch. of Neur.* **74**, 68 (1955). — BROWN and T. GRAHAM: On postural and nonpostural activities of the mid-brain. *Proc. Roy. Soc., B.* **87**, 145 (1913). — On the effect of artificial stimulation of the red nucleus in the anthropoid ape. *J. of Physiol.*

49, 185 (1915). — BUCHANAN, A. R.: The course of the secondary vestibular fibers in the cat. *J. Comp. Neur.* **67**, 183 (1937). — BUCHER, V. M., u. S. M. BÜRGI: Untersuchungen über die Faserverbindungen im Zwischen- und Mittelhirn der Katze. *Confinia neur.* (Basel) **6**, 317 (1945). — Some observations on the fibre connections of the di- and mesencephalon in the cat I. Fibre connections of the tectum opticum. *J. Comp. Neur.* **93**, 139 (1950). — Some observations . . . Part IV. The ansa lenticularis, pars ascendens mesencephalica, with observations on other systems, ascending from and descending to the mesencephalon. *J. Comp. Neur.* **99**, 415 (1953). — BÜRGI, S.: Die „tegmentale Reaktion“ und ihre physiologische Bedeutung. *Helvet. physiol. Acta* **1**, 3 (1943). — BÜRGI, S., u. M. MONNIER: Motorische Erscheinungen bei Reizung und Ausschaltung der Substantia reticularis pontis. *Helvet. physiol. Acta* **1**, 489 (1943). — CARREA, R. M. E., and F. A. METTLER: The anatomy of the primate brachium conjunctivum and associated structures. *J. Comp. Neur.* **101**, 565 (1954). — LE GROS CLARK, W. E.: The termination of the ascending tracts in the Thalamus of the Macaque Monkey. *J. of Anat.* **71**, 7 (1936). — COLLIER, J., and E. F. BUZZARD: Descending mesencephalic tracts in cat, monkey and man; Monakows bundle; the dorsal longitudinal bundle; the ventral longitudinal bundle; the pontospinal tracts, lateral and ventral; the vestibulospinal tract; the central tegmental tract; descending fibres of the fillet. *Brain* **24**, 177 (1901). — CROSBY, E. C., R. E. YOSS and J. W. HENDERSON: The mammalian midbrain and isthmus regions Part II. The fibre connections. D. The pattern for eye movements on the frontal eye field and the discharge of specific portions of this field to and through midbrain levels. *J. Comp. Neur.* **97**, 357 (1952). — DIAMANT, H.: Cholinesterase inhibitors and vestibular function. *Acta oto-laryng.* (Stockh.) Suppl. **111** (1954). — ECKEL, W.: Elektrophysiologische und histologische Untersuchungen im Vestibulariskerngebiet bei Drehreizen. *Arch. Ohr usw. Heilk. u. Z. Hals usw. Heilk.* **164**, 487 (1954). — ESSIG, C. F., J. L. HAMPSON and H. E. HIMWICH: Biochemically induced circling behavior. *Confinia neur.* (Basel) **13**, 65 (1953). — FERRARO, A., B. L. PACELLA and S. E. BARRERA: Effects of lesions of the medial vestibular nucleus. An anatomical and physiological study in *Macacus*. *J. Comp. Neur.* **73**, 7 (1940). — FISH, M. W., and W. F. WINDLE: The effect of rotatory stimulation on the movements of the head and eyes in newborn and young kittens. *J. Comp. Neur.* **54**, 103 (1932). — FRASER, E. H.: An experimental research into the relations of the posterior longitudinal bundle and DEITERS Nucleus. *J. of Physiol.* **27**, 372 (1902). — FRIEDRICH, H.: Studien über die Gleichgewichtserhaltung und Bewegungsphysiologie bei *Pterotrachea*. *Z. vergl. Physiol.* **16**, 345 (1932). — FULTON, J. F., E. G. LIDDELL and D. Mc RITCHIE: The influence of unilateral destruction of the vestibular nuclei upon posture and the kneejerk. *Brain* **53**, 327 (1930). — FUSE, G.: Die innere Abteilung des Kleinhirnkernstieles (MEYNERTS IAK) und der DEITERSsche Kern. *Arb. hirnanat. Inst. Zürich* **6**, 29 (1912). — GERNANDT, B.: Response of mammalian vestibular neurons to horizontal rotation and caloric stimulation. *J. of Neurophysiol.* **12**, 173 (1949). — The effect of vestibular stimulation upon the activity of the primary motor neurons of the spinal cord. *Acta physiol. scand.* (Stockh.) **27**, 169 (1952). — GERNANDT, B. E., and C.-A. THULIN: Vestibular connections of the brain stem. *Amer. J. Physiol.* **171**, 121 (1952). — Vestibular mechanism of facilitation and inhibition of cord reflexes. *Amer. J. Physiol.* **172**, 653 (1953). — Effect of vestibular nerve section upon the spinal influence of the bulbar reticular formation. *Acta physiol. scand.* (Stockh.) **33**, 120 (1955). — Reciprocal effects upon spinal motoneurons from stimulation of bulbar reticular formation. *J. of Neurophysiol.* **18**, 113 (1955). — GRAY, P.: Some experimental evidence on the connections of the vestibular mechanism in the cat. *J. Comp. Neur.* **41**, 319 (1926). — HASSLER, R.: FORELS Haubenfaszikel als vestibuläre Empfindungsbahn mit

Bemerkungen über einige andere sekundäre Bahnen des Vestibularis und Trigeminus. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **180**, 23 (1948). — Über die afferente Leitung und Steuerung des striären Systems. Nervenarzt **20**, 537 (1949). — Über die Rinden- und Stammhirnanteile des menschlichen Thalamus. Psychiatr., Neurol. u. med. Psychol. **1**, 181 (1949). — Über die afferenten Bahnen und Thalamuskern des motorischen Systems des Großhirns. I u. II. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **182**, 759, 786 (1949). — Anatomie des Thalamus. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **184**, 249 (1950). — Functional anatomy of the thalamus. Publ. VI. Congr. Latino-american. Neurocirugia, S. 754—787. Montevideo 1955. — HASSLER, R., u. W. R. HESS: Experimentelle und anatomische Befunde über die Drehbewegungen und ihre nervösen Apparate. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **192**, 488 (1954). — HELD, H.: Die anatomische Grundlage der Vestibularisfunktionen. Beitr. Anat. usw. Ohr usw. **19**, 305 (1923). — HESS, W. R.: Beiträge zur Physiologie des Hirnstammes I. Leipzig: Georg Thieme 1932. — Diencephale Reizsymptome am Körperstamm; Beziehungen derselben zu Bewegungseffekten im Gesicht und an den Extremitäten. Pflügers Arch. **243**, 741 (1940). — Charakter der im Zwischenhirn ausgelösten Bewegungseffekte. Ein Beitrag zur extrapyramidal gesteuerten Motorik. Pflügers Arch. **244**, 767 (1941). — Die Motorik als Organisationsproblem. Biol. Zbl. **61**, 545 (1941). — Die Stimulations-Eliminations-Degenerations-Methode in der Hirnforschung. Verh. Ver. schweiz. Physiol. 1942. — Teleokinetisches und ereismatisches Kräftesystem in der Biomotorik. Helvet. physiol. Acta **1**, C 62 (1943). — Korrespondierende Symptome aus Stirnhirn, innerer Kapsel und vorderem Thalamus. Helvet. physiol. Acta **6**, 731 (1948). — Das Zwischenhirn, 1. Aufl. 1949, 2. Aufl. 1954, Basel: Benno Schwabe. — Symposion über das Zwischenhirn. Helvet. physiol. Acta Supp. VI (1950). — HESS, W. R., K. AKERT and D. A. McDONALD: The functions of the orbital gyri in cats. Brain **75**, 244 (1952). — HESS, W. R., S. BÜRGI u. V. BUCHER: Motorische Funktionen des Tektal- und Tegmentalgebietes. Mschr. Psychiatr. **112**, 1 (1946). — HESS, W. R., u. E. WEISSCHEDEL: Die höheren Zentren der regulierten Körperhaltung. Helvet. physiol. Acta **7**, 451 (1949). — HÖSEL, O.: Beiträge zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen. Mschr. Psychiatr. **7**, 265 (1900). — HOLST, E. v.: Motorische und tonische Erregung und ihr Bahnverlauf bei Lepidopterenlarven. Z. vergl. Physiol. **21**, 395 (1935). — Zwei Versuche zum Hirnproblem der Arthropoden. Pflügers Arch. **234**, 7 (1934). — INGRAM, W. R., F. T. HANNETT and S. W. RANSON: The topography of the nuclei of the diencephalon of the cat. J. Comp. Neur. **55**, 333 (1932). — The direct stimulation of the red nucleus in cats. J. of Neur. **12**, 219 (1932). — INGRAM, W. R., S. W. RANSON and E. W. BARRIS: The red nucleus. Its relation to postural tonus and righting reactions. Arch. of Neur. **31**, 768 (1934). — INGRAM, W. R., S. W. RANSON, F. I. HANNETT, F. R. ZEISS and E. H. TERWILLIGER: Results of stimulation of the tegmentum with the Horsley-Clarke stereotaxic apparatus. Arch. of Neur. **28**, 513 (1932). — JUNG, R.: Die Registrierung des postrotatorischen und optokinetischen Nystagmus und die optisch-vestibuläre Integration beim Menschen. Acta oto-laryngol (Stockh.) **36**, 199 (1948). — Nystagmographie: Zur Physiologie und Pathologie des vestibulären Systems beim Menschen. Hdb. inn. Med., 4. Aufl., V. **1**, 1325 (1953). — KELLOGG, W. N.: Locomotor and other disturbances following hemidecortication in the dog. J. Comp. a. Physiol. Psychol. **42**, 36 (1949). — KEMPINSKY, W. H.: Cortical projection of vestibular and facial nerves in cat. J. of Neurophysiol. **14**, 203 (1951). — KEMPINSKY, W. H. and A. A. WARD, jr.: Effect of section of vestibular nerve upon cortically induced movement in cat. J. of Neurophysiol. **13**, 295 (1950). — KENNARD, M. A., and L. ECTORS: Forced circling movements in monkeys following lesions of the frontal lobes. J. of Neurophysiol. **1**, 45 (1938). — KENNARD, M. A., S. SPENCER and

G. FOUNTAIN, jr.: Hyperactivity in monkeys following lesions of the frontal lobes. *J. of Neurophysiol.* **4**, 512 (1941). — KÖRNYEY, ST.: Tonusänderungen, insbesondere der Rumpfmuskulatur, bei Reizung des Mittelhirnquerschnittes. *Arb. Neur. Inst. Wien* **30**, 121 (1928). — KUHLENBECK, H., and R. N. MILLER: The pretectal region of the human brain. *J. Comp. Neur.* **91**, 369 (1949). — LEWANDOWSKY, M.: Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Jena 1904. — LORENTE DE NÓ, R.: Vestibulo-ocular reflex arc. *Arch. of Neur.* **30**, 245 (1933). — MAGOUN, H. W.: Caudal and cephalic influences of the brainstem reticular formation. *Physiol. Rev.* **30**, 459 (1950). — MATULA, J.: Untersuchungen über die Leistungen der Nervenzentren bei Dekapoden. *Pflügers Arch.* **169**, 217 (1917). — MICKLE, W. A., and H. W. ADES: A composite sensory projection area in the cerebral cortex of the cat. *Amer. J. Physiol.* **170**, 682 (1952). — Rostral projection pathway of the vestibular system. *Amer. J. Physiol.* **176**, 243 (1954). — MUSKENS, L. J. J.: An anatomico-physiological study of the posterior longitudinal bundle in its relation to forced movements. *Brain* **36**, 352 (1914). — The central connections of the vestibular nuclei with the corpus striatum and their significance for ocular movements and for locomotion. *Brain* **45**, 454 (1922). — Das supravestibuläre System bei den Tieren und beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Klinik der Blicklähmungen, der sogenannten Stirnhirnataxie, der Zwangsstellungen und der Zwangsbewegungen. Amsterdam 1935. — MUSSEN, A. T.: Cerebellum and red nucleus. *Arch. of Neur.* **31**, 110 (1934). — OGAWA, T.: Experimentelle Untersuchungen über die mediale und zentrale Haubenbahn bei der Katze. *Arch. f. Psychiatr.* **110**, 365 (1939). — PAPEZ, J. W., and R. W. RUNDLES: The dorsal trigeminal tract and the centre median nucleus of Luys. *J. Nerv. Dis.* **85**, 505 (1937). — PENFIELD, W., and TH. RASMUSSEN: The cerebral cortex of man. A clinical study of localisation of function. New York 1950. — PRICE, J. B., and E. A. SPIEGEL: Vestibulocerebral pathways. A contribution to the central mechanism of vertigo. *Arch. of Otolaryng.* **26**, 658 (1937). — PROBST, M.: Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahn, das dorsale Längsbündel und die hintere Kommissur. *Arch. f. Psychiatr.* **33**, 1 (1900). — Zur Kenntnis des Bindearms, der Haubenstrahlung und der Regio subthalamica. *Arch. f. Psychiatr.* **35**, 693 (1902). — Über die Leitungsbahnen des Großhirns mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Physiologie des Großhirns. *Jb. Psychiatr.* **23**, 18 (1903). — RAND, R. W.: An anatomical and experimental study of the cerebellar nuclei and their efferent pathways in the monkey. *J. comp. Neur.* **101**, 167 (1954). — RASMUSSEN, A. T.: Secondary vestibular tracts in the cat. *J. Comp. Neur.* **54**, 143 (1932). — ROEDER, K. D.: The control of tonus and locomotion activity in the praying mantis. *J. of Exper. Zool.* **76**, 353 (1937). — RUSSEL, G. V.: The dorsal trigemino-thalamic tract in the cat reconsidered as a lateral reticulo-thalamic system. *J. Comp. Neur.* **101**, 237 (1954). — SCHNEIDER, C.: Resultate von Untersuchungen über die Myelogenese der Vestibularisbahnen. *Ber. Verh. sächs. Akad. Wiss. Leipzig math.-naturw. Klasse* **73**, 277 (1921). — SCHUEREN, A. VAN DER: Etude anatomique du faisceau longitudinal postérieur. *Névtrax* **13**, 183 (1912). — SMYTH, G. E.: The systematization and central connections of the spinal tract and nucleus of the trigeminal nerve. *Brain* **62**, 41 (1939). — SPATZ, H.: Physiologie und Pathologie der Stammganglien. *Hdb. norm. pathol. Physiol.* Bd. X, 318 (1927). — SPIEGEL, E. A.: Rôle of vestibular nuclei in the cortical innervation of the eye muscles. *Arch. of Neur.* **29**, 1084 (1933). — SPIEGEL, E. A., u. L. TOKAY: Der Einfluß labyrinthärer und kortikaler Reizung auf die Augenstellung nach Durchschneidung des hinteren Längsbündels. *Arch. neur. Inst. Wien* **32**, 133 (1930). — SPRAGUE, J. M., and W. W. CHAMBERS: Control of posture by reticular formations and cerebellum in the intact, anesthetized and unanesthetized and in the decerebrated cat. *Amer. J. Physiol.* **176**, 52 (1953). — SZENTÁGOTHAÏ, J.: Die Rolle

der einzelnen Labyrinthrezeptoren bei der Orientation von Augen und Kopf im Raume. Budapest 1952. — THIELE, F. H.: On the afferent relationship of the optic thalamus and Deiters nucleus to the spinal cord. *J. of Physiol.* **32**, 358 (1905). — THULIN, C.-A.: Motor effects from stimulation of the vestibular nuclei and the reticular formation. *Acta physiol. scand.* (Stockh.) **28** Suppl. 103 (1953). — WALKER, A. E.: The origin, course and terminations of the secondary pathways of the trigeminal nerve in primates. *J. Comp. Neur.* **71**, 59 (1939). — WALLENBERG, A.: Secundäre sensible Bahnen im Gehirnstamme des Kaninchens, ihre gegenseitige Lage und ihre Bedeutung für den Aufbau des Thalamus. *Anat. Anz.* **18**, 81 (1900). — Anatomischer Befund in einem als „acute Bulbäraffection“ (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr.) beschriebenen Falle. *Arch. f. Psychiatr.* **34**, 923 (1901). — WALZL, E. M., and V. MOUNTCASTLE: Projection of vestibular nerve to cerebral cortex of the cat. *Amer. J. Physiol.* **159**, 595 (1949). — WEISSCHEDEL, E.: Die zentrale Haubenbahn und ihre Bedeutung für das extrapyramidal-motorische System. *Arch. f. Psychiatr.* **108**, 219 (1938). — WEISSCHEDEL, E., u. R. JUNG: Die anatomische Auswertung und das Studium der sekundären Faserdegenerationen nach lokalisierter subcorticaler Ausschaltung durch Electrokoagulation. *Z. Anat.* **109**, 374 (1939). — WHITAKER, J. G., u. L. ALEXANDER: Die Verbindung der Vestibulariskerne mit dem Mittel- und Zwischenhirn. *J. Psychol. u. Neur.* **44**, 253 (1932).

Prof. Dr. R. HASSLER, Freiburg/Br.
Neuropatholog. Laboratorium d. Univ.-Nervenklinik