

Aus der Neurologisch-Psychiatrischen Universitätsklinik Pécs, Ungarn  
(Vorstand: Prof. Dr. St. Környey)

## Die Bedeutung der Labyrinthimpulse in der Spontan- und Krampftätigkeit der Großhirnrinde

Von

**L. MOLNÁR**

Mit 8 Textabbildungen

(*Eingegangen am 4. Dezember 1958*)

Bekanntlich können Sinnesreize während eines epileptischen Anfallen die Rindentätigkeit beeinflussen (LENNOX, GIBBS u. GIBBS<sup>23</sup>, GOZZANO<sup>21</sup>, JUNG<sup>23,25</sup>, GELLHORN u. BALLIN<sup>17</sup> usw.) bzw. latente Epilepsien aktivieren. Dies wird durch die intermittierende Photostimulation nachgewiesen (WALTER u. Mitarb.<sup>47</sup>, WALTER u. WALTER<sup>48</sup>, GASTAUT<sup>12</sup>, GASTAUT u. HUNTER<sup>13</sup>). Nach GASTAUT u. Mitarb.<sup>15</sup> lässt sich eine latente Epilepsie in gewissen Fällen auch durch intermittierende Schallreize manifestieren.

Es erhebt sich die Frage, ob die Krampftätigkeit der Rinde auch durch Labyrinthreize beeinflusst werden kann und ob sich latente Formen der Epilepsie durch Labyrinthreizung aktivieren lassen. Diesbezügliche Angaben sind nur von SPIEGEL<sup>42,43</sup> sowie von SPIEGEL u. SOMMER<sup>44</sup> mitgeteilt worden; ihre Resultate wurden aber vom Gesichtspunkt der corticalen Repräsentation des Vestibularissystems und nicht von dem des Krampfmechanismus aus verwertet.

In Tierexperimenten, über die wir hier berichten, haben wir die Wirkung der Labyrinthreizung 1. auf die Normalaktivität der Rinde, 2. auf die Strychninspikes der Rinde, 3. auf die Rindentätigkeit während der Verabreichung von subkonvulsiven Cardiazoldosen und schließlich 4. auf die durch Elektroschock ausgelöste Krampftätigkeit untersucht.

### Methodik

Wir haben die Wirkung von Drehreizen (Reizung der horizontalen Bogengänge) geprüft. Einzelheiten über die von uns angewendete Art der Labyrinthreizung und über die Registrierung der Wirkungen finden sich in einer unserer vorherigen Mitteilungen<sup>34</sup>. Bei den gegenwärtigen Versuchen war die Art der Labyrinthreizung im wesentlichen dieselbe. Es wurde bloß der Drehtisch so umgebaut, daß die Drehung der Tiere sowohl in waagerechter (liegenden), als auch in orthostatischer Körperlage (der Mittelpunkt des Kopfes und die Längssachse des Körpers in der Drehachse) möglich war. Dies war deshalb nötig, weil es wünschenswert erschien zu beobachten, ob und wie weit die Auswirkung der Änderungen der Winkelgeschwindigkeit von der Körperlage des Tieres abhing.

Zur Ableitung der Rindentätigkeit (ECG) wurden Nadelelektroden, zur Registrierung ein Kaiserscher Sechsachsenschreiber bzw. ein Schwarzerscher Vierfachschreiber angewendet. Die Lage der Rindenelektroden ist aus Abb. 1 ersichtlich.

Die Vorbereitung der Tiere (Einführung der Tracheakanüle, Anlegung der Tropansationsöffnungen und der Rindenelektroden usw.) erfolgte in kurzer oberflächlicher Äthernarkose und örtlicher Novocainbetäubung.

Die Winkelgeschwindigkeit schwankte zwischen  $10^\circ/\text{sec}$  und  $360^\circ/\text{sec}$ . Bei jedem Tier wurden in Abständen von 3–6 min 10–25 Drehungen durchgeführt.

1. Am Anfang jedes Experimentes wurde die Wirkung der Labyrinthreizung auf die „Spontanaktivität“ der Rinde geprüft.

2. Bei einer Gruppe der Tiere (24 Katzen) beobachteten wir während der Drehung und nach deren Abbremsen die Änderung der Spiketätigkeit, die an verschiedenen Punkten der Rinde appliziertes Strychnin (mit 0,5%iger Strychninsulfatlösung durchtränktes Filtrierpapier) ausgelöst hat. Das Filtrierpapier wurde folgendermaßen angebracht: oberhalb der gewählten Rindenstelle wurde mit der elektrischen Fraise ein Loch von etwa 3 mm Durchmesser gebohrt. Auf einer Seite desselben wurde die Dura in der Länge von ungefähr 1 mm geöffnet und das Filtrierpapier angelegt, alsdann die Knochenöffnung mit Wachs verschlossen. Eine der Ableitungselektroden wurde an dem Rand der Knochenöffnung befestigt, an dem das strychnindurchtränkte Papier lag.

3. In einer Versuchsreihe wurde den Tieren (16 Katzen) in je 30 sec 5 mg Cardiazol i.v. verabreicht (GASTAUT u. HUNTER<sup>13</sup>) und währenddessen die Wirkung der Drehung sowie auch die der Abbremsung auf das ECG beobachtet.

4. Bei 12 Tieren wurde beobachtet, ob im Verlauf des durch Elektroschock hervorgerufenen Krampfes und der postkonvulsiven Extinktion die Drehreizung eine Änderung herbeiführt.

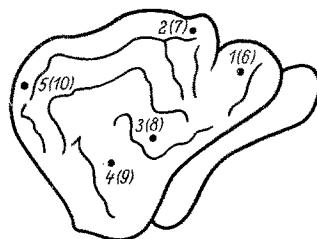


Abb. 1. Lage der Elektroden an der Gehirnoberfläche. Die Zahlen in Klammern geben die linksseitigen Elektroden an

## Ergebnisse

*Versuchsergebnisse.* 1. Die für den Wachzustand charakteristische, normale, schnelle Tätigkeit der Rinde änderte sich auf die Labyrinthreizung hin nicht, oder nur in geringerem Maße. In einzelnen Fällen wurde sie frequenter und ihre Amplitude diffus niedriger, hauptsächlich in den frontalen Regionen; noch seltener erfuhren sowohl die Amplitude als auch die Frequenz eine diffuse Steigerung. Die langsame Tätigkeit, die während der funktionellen Restitution nach Elektroschock oder Cardiazolkampf bzw. während des Experimentes infolge der Ermüdung des Tieres auftritt, veränderte sich 0,5 bzw. 2 sec nach dem Drehbeginn. Die tragen, großen Wellen verschwanden in sämtlichen Ableitungen, und von allen Rindengebieten ließ sich eine schnellere Aktivität mit niedriger Amplitude ableiten. Der Grad der Wirkung wechselte von Tier zu Tier und sogar bei ein und demselben Tier je nach der Art der Drehung; doch gab sie sich bei jeder Drehung zu erkennen. Der Einfluß der Drehung bei orthostatischer Körperlage war im allgemeinen ausgeprägter und hörte

erst 15—40 sec nach der Abbremsung auf. Nach Unterbrechung der Drehung *liegender Tiere* kehrte in der Mehrzahl der Fälle die langsame Tätigkeit in kurzer Zeit wieder.

2. Die Zahl der *strychninbedingten Spikeentladungen* steigerte sich von 24 Tieren bei 18 am Anfang der Drehung in jedem Experimente.

Bei *liegenden Tieren* schlug die Wirkung in der überwiegenden Mehrzahl der Versuche bereits während der Drehung — bei beginnender Abnahme der Winkelgeschwindigkeit — ins Gegenteil um. Die Strychnin-

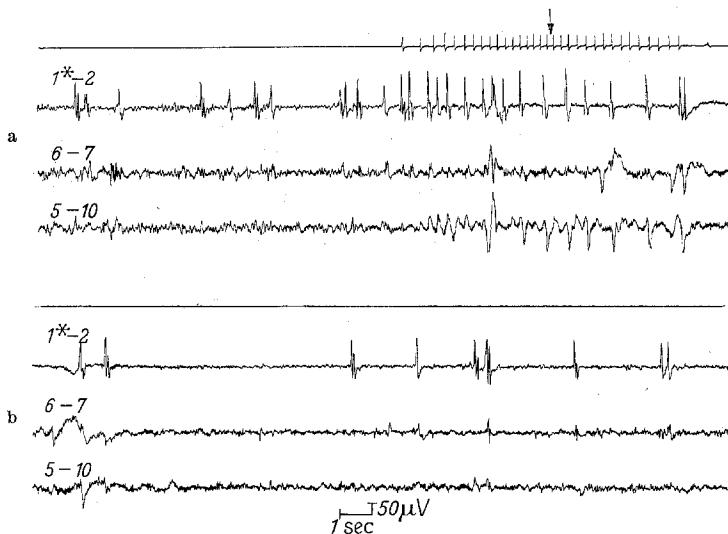


Abb. 2. Die Zahl der Strychninentladungen nimmt am Anfang der Drehung — während der Beschleunigung — ausgesprochen zu (der erste Kanal zeigt die Zeichen der Photozelle; jede Zacke entspricht einer Drehung von 36°. Der Pfeil bezeichnet den Beginn der Verzögerung. Die mit Stern vermerkte Zahl zeigt den Punkt der Rinde an, der strychniniert wurde). Bei Abnahme der Winkelbeschleunigung hört die Facilitation auf, beim Aufhören der Drehung zeigt sich eine ausgesprägte Hemmung (Drehung in liegender Körperlage. Ununterbrochenes Registrat)

entladungen wurden weniger frequent (Abb. 2), ja sie verschwanden sogar (Abb. 4). In sehr vielen Fällen kehrten erst genau gleichzeitig mit dem Aufhören des postrotatorischen Nystagmus Krampfentladungen wieder. (Das Verhalten des Nystagmus wurde in jedem Fall mit dem freien Auge kontrolliert.) — Das Verschwinden der Strychninspikes entfiel in einzelnen Fällen auf den Moment der Abbremsung, ja es erfolgte erst 1—2 sec danach.

Auch bei Drehung *in orthostatischer Körperlage* wurden die Strychninpotentiale frequenter (8 Katzen). Im allgemeinen überdauerte jedoch diese Facilitation die Drehung um 1—2 sec, und anschließend sank die Frequenz der Strychninentladungen meistens auf die vor dem Drehen beobachtete hinab (im Nachfolgenden als Ruherhythmus bezeichnet).

Aber auch in dieser Gruppe zeigte sich bei jedem Tier — wenn auch nicht bei jeder Drehung — nach Abbremsen als Nacheffekt eine Hemmung von längerer oder kürzerer Dauer (Abb. 3). Bei denselben Tieren konnte in liegender Lage nach Abbremsung jeder Drehung eine ausgeprägte Hemmung beobachtet werden.

Wurden *zwei Drehungen in entgegengesetzter Richtung* unmittelbar nacheinander ohne Einschaltung einer Pause vorgenommen, so wurde die

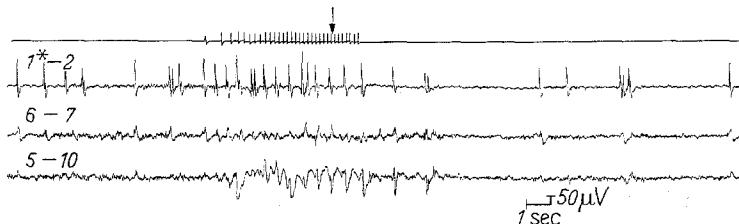


Abb. 3. Änderung im Verhalten der Strychninentladungen wie auf Abb. 2, doch mit geringerer postrotatorischer Hemmung (Zeichen wie auf Abb. 2. Drehung in orthostatischer Körperlage, bei demselben Tier, bei welchem — wie aus der Abb. 2 ersichtlich — die Hemmung nach der Drehung bei liegender Körperlage ausgeprägter war)

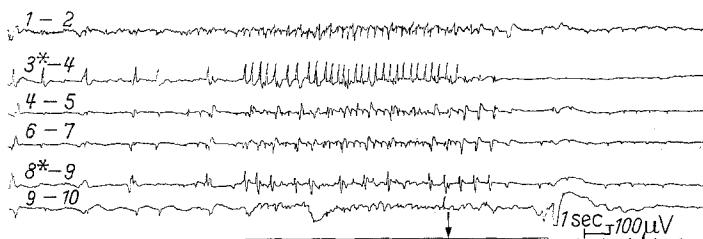


Abb. 4. Unter der Drehwirkung (s. Signallinie) häufen sich die Strychninentladungen; dann werden sie von den temporalen auch auf andere Regionen übergeleitet. Der Pfeil bezeichnet den Beginn der Abnahme der Winkelbeschleunigung

Hemmung bei der zweiten Drehung während der Beschleunigung in der Mehrzahl der Fälle ausgeprägter, blieb allerdings in einzelnen Fällen unverändert. Eine Facilitation zeigte sich in solchen Fällen nie. Nach Abbremsung der zweiten Drehung ließen sich die Strychninspikes in einer dem „Ruherhythmus“ entsprechenden Häufigkeit beobachten.

Bei einigen Tieren, bei denen — wie das ECG und die klinischen Erscheinungen schließen ließen — die Ätherwirkung noch nicht völlig abgeklungen war, blieb der geschilderte Einfluß der Labyrinthreizung aus. Nach Abklingen der Ätherwirkung konnte auch bei diesen Tieren die im obigen als gesetzmäßig geschilderte Änderung (Facilitation und darauf folgende Hemmung) im Verhalten der Strychninspikes beobachtet werden.

Wurden gleichzeitig *mehrere Stellen der einen Hemisphäre* durch Strychnin gereizt, so war die Wirkung der Labyrinthreizung an allen dieselbe.

Wenn *symmetrische Stellen* beider Hemisphären strychniniert wurden, dauerte die Drehwirkung (Facilitation) in der mit der Drehrichtung homolateralen Hemisphäre länger, wie es auch auf Abb. 4 ersichtlich ist.

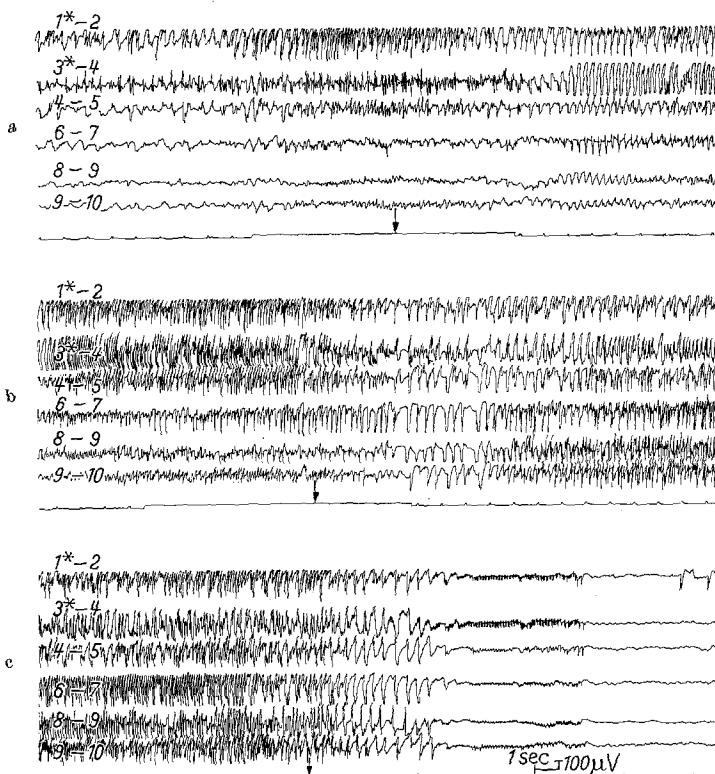


Abb. 5. Die Zahl und Amplitude der über den re. sensomotorischen und temporalen Regionen sichtbaren Strychninentladungen nimmt unter der Drehwirkung entschieden zu, verringert sich aber dann bei Abnahme der Winkelbeschleunigung. Das Abstellen bewirkt eine Hemmung für 9 sec. Die Wirkung der zweiten Drehung ist im wesentlichen dieselbe wie die der ersten, nur die Dauer der Hemmung ist kürzer. Nach der dritten Drehung hört der generalisiert gewordene Krampf auf und es werden erst nach 11 sec in der re. sensomotorischen Rinde Strychninentladungen beobachtet (Zeichen wie auf Abb. 4. Die erste und dritte Drehung geschah nach li., die zweite nach re. Die drei Bilder stellen ein ununterbrochenes Registrat dar)

Eine interessante, nicht in sämtlichen Fällen und nur bei liegenden Tieren beobachtete Erscheinung war die Zunahme der Frequenz der Strychninpotentiale 16—23 sec nach Abbremsung der Drehung. Diese Frequenzzunahme dauerte 27—43 sec; alsdann kehrte der anfangs beobachtete „Ruherhythmus“ der Strychninentladungen zurück.

Wenn das an mehreren Stellen der einen Hemisphäre wirkende Strychnin über der ganzen Hemisphäre eine Krampftätigkeit verursachte, bestand die Wirkung der Labyrinthreizung so lange unverändert fort, bis der

Krampf auf die andere Hemisphäre übergriff, ja auch danach, dann allerdings in etwa verringelter Intensität.

Der Einfluß von drei Drehungen in verschiedenen Richtungen auf Entwicklung und Verlauf eines Strychninkrampfes läßt sich auf Abb. 5 gut verfolgen.

Bei 6 der in den Strychninexperimenten gebrauchten 24 Tiere zeigte sich eine ausgesprochene *hemmende Wirkung der Drehung*. In einzelnen

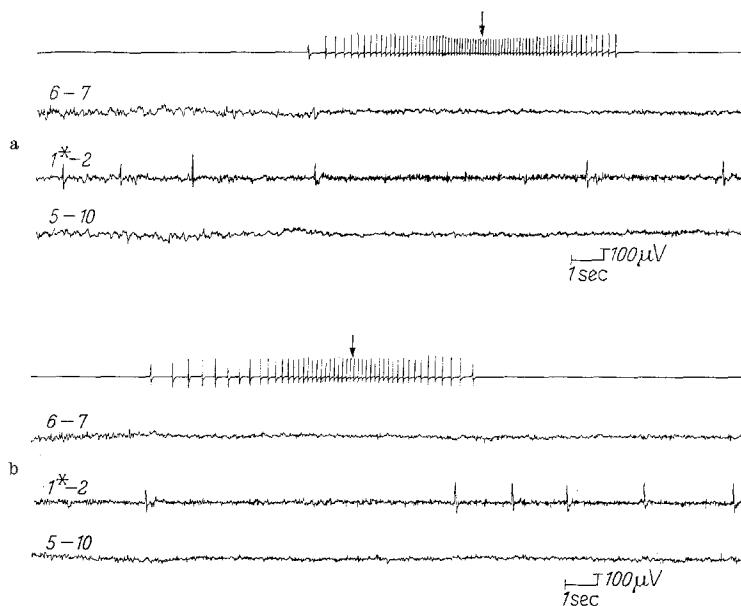


Abb. 6. a Die Strychninentladungen verschwinden bei der Beschleunigung. b Unter der Wirkung der nächsten Drehung führt bereits die Abnahme der Winkelbeschleunigung zu einer Facilitation (Zeichen wie auf Abb. 2)

Fällen ließ sich *bei Untersuchung bzw. bei Verlangsamung* — unabhängig von der Lagerung des Tieres — *eine Facilitation* beobachten (Abb. 6).

Nach *halbseitiger Durchtrennung des Nervus vestibularis* oder *halbseitiger Labyrinthzerstörung* (5 Tiere) konnte im Verhalten der Strychninentladungen in einzelnen Fällen dieselbe Veränderung beobachtet werden, wie vor der Zerstörung. In der überwiegenden Mehrzahl der Versuche ließ sich jedoch in der Veränderung der Krampfentladungen überhaupt keine Gesetzmäßigkeit feststellen. Facilitation und Hemmung traten nacheinander während und nach der Drehung ganz unberechenbar auf, oder die Drehung blieb wirkungslos.

Nach *Durchtrennung des Nervus vestibularis beiderseits* beeinflußte die Drehung weder die Grundtätigkeit noch die Strychninpotentiale (3 Tiere).

Bei der von uns gebrauchten Strychninkonzentration (0,5%) waren auf die Entladungen selbst stärkste Schmerzreize ohne Einfluß. Ebenso erwiesen sich Licht- und Schallreize als wirkungslos.

Halb- oder beiderseitige *Durchtrennung des Fasciculus longitudinalis medialis* oberhalb der Vestibulariskerne, sowie die der *Burdachschen und Gollschen Bündel*, ferner halb- bzw. doppelseitige *Durchschneidung des Nervus vagus* in seinem Verlauf über den Hals, gänzliche *Kleinhirnabtragung* und schließlich das Verbinden der Augen änderten an den beschriebenen Wirkungen nichts.

3. Wenn die *Drehung nach Injektionen einer i.v. Cardiazolserie* ausgeführt wurde, wurden folgende Beobachtungen gemacht:

Bei *liegender Lage* hat sich im allgemeinen bereits nach der 8. bis 10. Cardiazoldose die Tätigkeit während der Drehung synchronisiert, mit größten Amplituden in den temporalen Ableitungen. Bei der Mehrzahl der Tiere zeigte sich nach Verabfolgung der 12.—16. Cardiazoldose eine krampfauslösende Wirkung, als das Cardiazol allein noch keine Krampftätigkeit erzeugt hat. Bei 5 Tieren traten die Krämpfe nur während der Drehung, bei ebenfalls 5 Tieren immer erst nach ihrer Unterbrechung auf. Bei 6 Tieren löste sich in einem Teil der Drehungen diese, in einem anderen Teil ihr Abstellen die Krampfaktivität aus. Die 17. und die noch späteren Cardiazoldosen lösten oft schon allein ein generalisiertes grand mal aus. Die auf die großen Anfälle ausgeübte Wirkung der Labyrinthreizung wird später besprochen.

Wenn sich die Krampftätigkeit während der Drehung entwickelte, äußerte sie sich stets in einer Spikeaktivität. In diesen Fällen ließen sich in verschiedener Häufigkeit auch — z.T. klinisch manifeste, z.T. ohne somatische Äußerungen einhergehende, nur im EEG-Bild feststellbare — myoklonische Zeichen beobachten. Zwischen der Zahl und Dauer der Spikeentladungen und der Änderung der Winkelgeschwindigkeit bzw. der Menge des verabreichten Cardiazols konnten keine engeren Zusammenhänge festgestellt werden.

Wenn die Krampftätigkeit erst nach Unterbrechung der Drehung auftrat, erniedrigte sich in einzelnen Versuchen nach der erwähnten Synchronisierung die Amplitude in sämtlichen Ableitungen auf die Dauer von 4 bis 12 sec, dann erschienen in sämtlichen Ableitungen große (3—400  $\mu$ V), langsame (2—4 sec) Wellen. Im weiteren zeigten sich ab und zu auch einige Spikes unter den langsamen Wellen. Nach der 12.—16. Cardiazoldose (im allgemeinen 20 mg/kg) trat bei Aufhören der Drehung — gelegentlich nach einer Tätigkeitsverminderung — ein generalisierter Anfall auf. Die Wellen waren unregelmäßig von 300 bis 500  $\mu$ V Amplitude und 3—6 sec Frequenz. Die Dauer des Anfalles schwankte zwischen 10 und 20 sec. Auf ihn folgte nie eine postkonvulsive Extinktion (Abb. 7). Der Anfall ließ sich aber nicht durch jede Drehung auslösen.

Es sei betont, daß, wenn den epileptischen Krämpfen eine diffuse Erniedrigung der Tätigkeitsamplitude, d. h. eine Aktivitätsdepression vorangegangen, so geschah das bei großen ( $180$ — $360$ °/sec) Winkelgeschwindig-

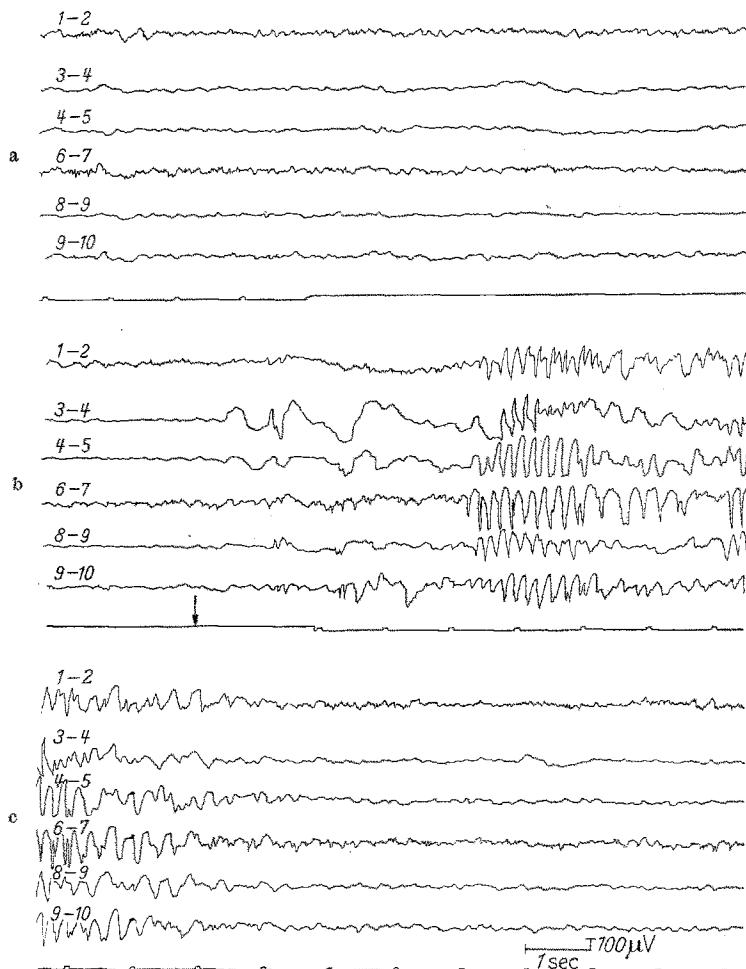


Abb. 7. Drehung im Anschluß an i.v. Cardiazolverabreichung, 2,5 sec nach dem Stillstehen bildet sich ein generalisierter, aus großen, langsamem Wellen bestehender, mit Spikeentladungen gemischter Anfall aus, dem keine Extinktion folgt (die drei Bilder zeigen ein ununterbrochenes Registrat)

keiten. Krämpfe wurden häufig auch bei kleinen Winkelgeschwindigkeiten beobachtet, dann aber, ohne daß die Aktivität vor dem Anfall vermindert war.

Bei *orthostatischer Körperlage* erwies sich die Drehung im allgemeinen bereits nach Verabreichung von kleineren Cardiazoldosen (10—15 mg/kg)

als wirksam. In jedem einzelnen dieser Fälle (5 Katzen) gab sich die Wirkung *während der Drehung* zu erkennen. Das Andrehen löste Spikeentladungen aus, die während der ganzen Dauer der Drehung, ja auch



Abb. 8. Endphase eines generalisierten Cardiazolkrampfes. Für die Dauer der Drehung (s. Signallinie) kehren die klonischen Entladungen wieder

nach der Abbremsung anhielten und in einigen Fällen in einen klonischen Krampfzustand übergingen. Anfälle von jenem Typ, wie nach Abstoppen der Drehung in liegender Körperlage, konnten bei orthostatischer Lagerung nicht beobachtet werden.

Wie aus Abb. 8 ersichtlich, kann die Drehung auch während der Extinktion, die auf den generalisierten Cardiazolkrampf folgt, epileptische

Zeichen auslösen. Die Abbildung stellt die Endphase eines Anfalles dar. Unter der Drehwirkung erscheinen die klonischen Entladungen wieder (in diesem Fall ließen sie sich beiderseits an den Extremitäten und im Facialisgebiet auch klinisch beobachten) und dauern genau so lange an, wie die Drehung; alsdann folgt wieder Extinktion (der klinische Ablauf war diesem entsprechend).

Tabelle

	Wirkung der Labyrinthreizung	
	Während der Beschleunigung	Bei Verzögerung bzw. nach Abbremsung
Die normale (schnelle) bzw. langsame Rindentätigkeit	Wird desynchronisiert	Die langsamten großen Wellen zeigen sich wieder
Die Strychninentladungen der Rinde	Nehmen zu (bzw. werden gehemmt)	Verschwinden, und zeigen sich erst nach Aufhören des postrotatorischen Nystagmus wieder (bzw. steigt sich ihre Zahl)
Die Grundtätigkeit der Rinde während i.v. Cardiazolverabreichung	Synchronisiert sich. Es zeigen sich Spikeserien	4—12 sec nach Abbremsung entwickelt sich ein psychomotorischer (petit mal?) Anfall
Generalisierter Elektro- bzw. Cardiazolkrampf	Keine Änderung	Keine Änderung
Extinktion nach generalisiertem Krampf	12—20 sec nach Abklingen des Krampfes zeigt sich in allen Hirngebieten eine Aktivität	Die Aktivität dauert an, doch mit kleinerer Amplitude

Drehung während eines generalisierten Cardiazolanfalles hatte auf die Krampftätigkeit keine wahrnehmbare Wirkung.

Bei 3 Tieren löste die Drehung in je einem Versuch einen generalisierten großen Anfall aus, der nach ihrer Unterbrechung noch längere Zeit anhielt.

Schall- (Hornschall von 7—8 sec Frequenz) und Lichtreize (2—3 sec Flickerreiz), die allein keine Krampfentladung zur Folge hatten, konnten während der Drehung in der Mehrzahl der Experimente bereits nach der 5.—6. Cardiazolinjektion generalisiert eine Spiketätigkeit von der Dauer von 1—2 sec hervorrufen.

Durchtrennung des Fasciculus longitudinalis medialis sowie die der Burdachschen und Gollschen Bündel, ferner halb- bzw. doppelseitige

Durchscheidung des Nervus vagus, schließlich Kleinhirnabtragung veränderten die Drehwirkung während Cardiazolverabreichung nicht.

4. Nach den Erfahrungen der mit Cardiazol durchgeführten Experimente war die Wirkung der Labyrinthreizung auf die durch *Elektroschock* ausgelösten Krämpfe nicht überraschend.

Unter unseren sämtlichen Tieren (12 Katzen) hatten die während eines Krampfes durchgeführten Drehungen nur bei 2 eine wahrnehmbare Wirkung: die klonischen Entladungen wurden während der Beschleunigung etwas frequenter und nach Unterbrechung der Drehung etwas seltener. Bei den übrigen Tieren erwies sich die Labyrinthreizung während des Krampfes als vollkommen wirkungslos, ebenso wie während der generalisierten Cardiazolkrämpfe.

Eine ausgeprägte und in jedem Experiment beobachtete Wirkung hatte aber die Drehung während der *postkonvulsiven Extinktion*. Im Moment des Andrehens zeigte sich in sämtlichen Ableitungen eine Aktivität, die sich auch nach Unterbrechung der Drehung — obwohl in einigen Fällen mit kleinerer Amplitude — fortsetzte. Die tätigkeitsfördernde bzw. -veranlassende Wirkung ließ sich im allgemeinen schon 12—20 sec nach Abklingen des Krampfes — unter Umständen auch früher — beobachten. Schmerz-, Schall- und Lichtreize blieben während dieser Periode immer wirkungslos.

Die im Laufe der verschiedenen Experimente (Strychnin-, Cardiazol- und Elektroschock) gesammelten Erfahrungen haben wir tabellarisch zusammengestellt (Tabelle).

#### Besprechung der Ergebnisse

Die Labyrinthreizung beeinflußt die für den *Wachzustand* charakteristische Rindentätigkeit im wesentlichen nicht; sie desynchronisiert aber in jedem Fall die langsame Rindenaktivität. Die Drehreizung wirkt also — sowohl bei Beschleunigung als auch bei Verzögerung — gleich der elektrischen Reizung der *Formatio reticularis* (MORUZZI u. MAGOUN<sup>37</sup>). Die Übereinstimmung kommt auch darin zum Ausdruck, daß die Desynchronisation bei der Labyrinthreizung — ebenso wie bei der elektrischen Reizung der *Formatio reticularis* (MAGOUN<sup>32</sup>) — in den frontalen Ableitungen am meisten ausgeprägt und von längster Dauer ist.

Wie bereits erwähnt, wird die Wirkung der Labyrinthreizung durch Durchtrennung des *Fasciculus longitudinalis medialis* und Entfernung des Kleinhirns nicht beeinflußt. Aller Wahrscheinlichkeit nach spielen beim Zustandekommen der Wirkungen auch anderweitige propriozeptive Impulse (Durchschneidung der Gollschen und Burdachschen Bündel) keine bedeutende Rolle. Es darf also angenommen werden, daß zwischen den *Vestibulariskernen* und der Rinde das wichtigste Vermittlungssystem die *Formatio reticularis* ist.

Während der Drehung bei gleichzeitiger i.v. Cardiazolverabreichung entwickelt sich oft eine synchronisierte Tätigkeit, deren Amplitude in den temporalen Ableitungen am größten ist. Doch berechtigt uns diese Beobachtung nicht, um in der Frage nach einer örtlich abgrenzbaren corticalen Repräsentation des Vestibularissystems (ARONSON<sup>5</sup>, SPIEGEL<sup>42,43</sup>, SPIEGEL u. SÖMMER<sup>44</sup>, FOERSTER<sup>10</sup>, BUN-ICHI HASAMA<sup>6</sup>, GEREBTZOFF<sup>18</sup>, KEMPINSKY<sup>26</sup>, usw.) Stellung zu nehmen. Die Spike-serien während der Drehung und die eleptischen Zeichen nach ihr tragen nämlich einen generalisierten Charakter. Es sei jedoch bemerkt, daß die abweichenden Angaben der genannten Autoren unseres Erachtens gerade dadurch erklärt werden können, daß die vestibulären Impulse über die *Formatio reticularis* zur Rinde geleitet werden. Über dieses System können nämlich die Impulse an verschiedene Punkte der Rinde gelangen.

Die Änderung der *Strychnintätigkeit* auf Labyrinthreizung hin läßt sich schwer deuten.

Um die Tatsache zu erklären, daß die *Winkelbeschleunigung* die Strychninaktivität bei einzelnen Tieren *steigert*, bei anderen dagegen *unterdrückt*, dürften wir annehmen, daß die Strychninpotentiale zu verschiedenen Zeitpunkten von verschiedenen Zellen der Rinde ausgehen. RICCI, DOAN u. JASPER<sup>39</sup> haben nämlich gezeigt, daß verschiedene Neurone der Rinde sich den aktivierenden Wirkungen gegenüber außerordentlich wechselseitig und unterschiedlich verhalten.

Die Drehung beeinflußt die Strychninspikes in zwei regelmäßig aufeinander folgenden Phasen. Entweder werden sie nach Facilitation gehemmt oder umgekehrt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wächst die Zahl der Entladungen während der Winkelbeschleunigung. Bei Verzögerung bzw. nach Unterbrechung der Drehung verschwinden die Strychninpotentiale. Bei ihrer Wiederkehr wird in einzelnen Fällen die Frequenz wesentlich höher, als sie vor der Drehung war.

Der Unterschied, der sich in der prozentualen Häufigkeit der 2 Wirkungstypen (Hemmung nach Facilitation oder umgekehrt) zeigte, läßt sich wahrscheinlich mit unserer Methode der Ableitung erklären. Bei dem verhältnismäßig großen Polabstand der Elektroden (s. Abb. 1) erhält man über die durchschnittliche Tätigkeit großer Gebiete (und nicht ausschließlich über den Zustand der an der Strychninaktivität beteiligten Einheiten) Aufschluß. Nur bei Anwendung einer zur Registrierung der Tätigkeit einzelner Neurone bzw. kleinerer Gruppen von Neuronen geeigneten Methode könnte man die prozentuale Häufigkeit der Wirkungstypen real beurteilen.

Bei der Erklärung der postrotatorischen Hemmung und der hierauf folgenden Zunahme der Strychninspikes muß außer mit den Labyrinthimpulsen auch mit anderen Faktoren gerechnet werden. Wie bereits erwähnt, wurde diese „spontane Zunahme“ nur bei liegenden Tieren und hauptsächlich nach Drehungen mit höherer Winkelgeschwindigkeit beobachtet. Es muß also daran gedacht werden, daß die „spontane Zunahme nicht unmittelbar mit den Labyrinthimpulsen zusammenhängt, sondern —

wenigstens teilweise — durch Änderungen der Gehirndurchblutung während der Drehung, d.h. durch eine Gehirnanämie infolge des Zentrifugierens bzw. durch deren spätere Normalisierung bedingt wird.

GEREBTZOFF<sup>18</sup> führt die in einzelnen Fällen beobachtete Tätigkeitsverminderung der Rinde auf Kreislaufstörungen, namentlich auf eine durch die Labyrinthimpulse verursachte Bradykardie bzw. Blutdruckabnahme zurück. Nach unseren Erfahrungen beeinflußt aber die Drehung die Herzaktivität (EKG) nicht merklich, und die Durchschneidung der Nn. vagi ändert die Wirkung der Labyrinthreizung nicht. Deshalb denken wir in erster Linie an eine durch das Zentrifugieren bewirkte Kreislaufstörung.

Auf Grund dieser Überlegungen müssen wir auch damit rechnen, daß an der Hemmung der Strychninaktivität Kreislaufstörungen einen Anteil haben. Da jedoch die Hemmung auch nach Drehung in orthostatischer Körperlage auftritt, kann das Verschwinden der Strychninpotentiale nicht allein durch eine Änderung der Durchblutungsverhältnisse erklärt werden. Dies um so weniger, weil — wie erwähnt — die Hemmung und der postrotatorische Nystagmus von gleicher Dauer sind, was für ihren ganz engen Zusammenhang mit den Labyrinthimpulsen spricht.

Die Bahnung und Hemmung der Strychninaktivität müssen also als mit den Labyrinthimpulsen eng zusammenhängend betrachtet werden. Bei der Reizung keines anderen Sinnesorgans ist ein Beispiel ähnlicher Wirkung bzw. Wirkungsänderung bekannt. Der Umstand, daß das Labyrinth ein paariges Organ ist, und die Labyrinthfunktion sich bei gegensinniger Änderung der Winkelgeschwindigkeit gegensinnig ändert, bietet keine befriedigende Erklärung. Wie bereits erwähnt, wird nämlich die Grundaktivität der Rinde durch Beschleunigung und auch durch Verzögerung desynchronisiert, also in gleichem Sinne beeinflußt.

Es läge nahe, die Erklärung in der während der Drehung beobachteten Funktionsänderung der Formatio reticularis — also des Vermittlersystems — zu suchen. Nach GERNANDT u. THULIN<sup>19</sup> verhalten sich jedoch die Elemente der Formatio reticularis gegensätzlich zu den Vestibulariskernen. In diesen läßt sich eine von der Drehrichtung und der Änderung der Winkelgeschwindigkeit abhängige, regelmäßige Tätigkeitsänderung beobachten. Dagegen verhalten sich die Elemente der Formatio reticularis während einer einzelnen Drehung verschieden, ja sogar in der Tätigkeit ein und derselben Einheit kann eine charakteristische Änderung fehlen.

Da diese Angaben für eine befriedigende Erklärung meiner Beobachtungen nicht ausreichen, müssen wir die Ergebnisse sonstiger Experimente heranziehen, so die Beobachtungen von BAUMGARTEN<sup>6,7</sup>, SCHEIBEL<sup>41</sup> sowie von MANCIA<sup>33</sup> u. Mitarb. Diese beweisen eindeutig, daß ein zu ein und derselben Einheit der Formatio reticularis geleiteter Impuls die Tätigkeit dieser Einheit — von ihrer Grundaktivität abhängig — steigern oder hemmen kann. Hinsichtlich der Deutung unserer Versuchsergebnisse

halten wir ferner ECKELS<sup>9</sup> Arbeit für bedeutend. Wie seine Abbildungen zeigen, stellt sich das funktionelle Gleichgewicht in den beiderseitigen Vestibulariskerngruppen erst etwa 60—80 sec nach Beendigung einer Langdrehung her. Infolge einer einzelnen Langdrehung bleibt also die Impulseinströmung in die Formatio reticularis ziemlich lange gesteigert.

Auf Grund dieser Angaben darf daran gedacht werden, daß die Aktivität der einzelnen Neurone der Formatio reticularis und der Rinde durch die zu verschiedenen Zeitpunkten einer Langdrehung empfangenen Labyrinthimpulse — in Abhängigkeit vom jeweiligen funktionellen Zustand des betreffenden Neurons — verschieden, eventuell in entgegengesetztem Sinne, beeinflußt wird. Daraus, daß gleichzeitig die Grundtätigkeit der Rinde unverändert desynchronisiert bleibt, kann auf die Aktivität der einzelnen Neurone nicht gefolgert werden (RICCI, DOAN u. JASPER<sup>39</sup>).

*Der Rhythmus der Strychninentladungen der Rinde wird also im wesentlichen durch die aufeinanderfolgende Beschleunigung und Verzögerung bestimmt*, und zwar — auf Grund dieser Versuche — in entgegengesetztem Sinne. Als Resultat ergibt sich die zweiphasische Wirkung; man kann diese zu der während der Labyrinthreizung beobachteten reziproken Änderung der Muskeltätigkeit der Extremitäten und des Halses in Parallele setzen. Es spricht nicht gegen die angenommene Vermittlerrolle des diffusen Projektionssystems, daß die Gestaltung der Wirkung auch von der Drehrichtung abhängt (bei zwei unmittelbar nacheinander folgenden Drehungen in entgegengesetzter Richtung wird die nach Abbremsung der ersten Drehung beobachtete Wirkung durch die Winkelbeschleunigung der zweiten gesteigert). Wenn nämlich die zeitlichen Beziehungen in Betracht gezogen werden, so erscheint unsere obige Vorstellung von dem Wirkungsmechanismus noch wahrscheinlicher: die durch die zweite Drehung bedingte Impulsaktivität findet die Einheiten der Formatio reticularis in verändertem funktionellem Zustand und wird daher eine entgegengesetzte Wirkung zur Folge haben (die Wirkung einer Beschleunigung wird mit der einer Verlangsamung identisch sein). Hinsichtlich der Einzelheiten dieses Vorganges verfügen wir über keine Anhaltspunkte. Wir möchten aber in diesem Zusammenhang auf SZENTÁGOTHAIS<sup>45,46</sup> Versuchsergebnisse verweisen. Nach diesen kann die Reaktionsweise der auf Labyrinthreizung regelmäßig reagierenden Augenmuskel auch auf denselben Reiz eine entgegengesetzte sein und vom jeweiligen Grad des Muskeltonus bzw. vom Reizzustand der in der Organisation der Beantwortung des Reizes eine ausschlaggebende Rolle spielende Formatio reticularis abhängen.

Jedoch halten wir es für möglich, daß auch jenen vestibulären Impulsen eine Rolle zukommt, die die Rinde nicht über die Formatio reticularis erreichen (s. GEREBTZOFF<sup>18</sup>). Die „doppelsinnige“ Wirkung (d.h. Hemmung nach Facilitation bzw. Facilitation nach Hemmung) stellt also das

Endresultat der über verschiedene Bahnen — also nicht synchron — empfangenen Impulsen. Die Facilitation würde durch Impulse verursacht, welche über wenigere Synapsen zur Rinde gelangen, die Hemmung aber durch solche, die über die *Formatio reticularis* gehen. Analogien hierzu können in der Arbeit von ANDERSSON u. GERNANDT<sup>3</sup> über die vestibulären Wirkungen auf die Aktivität der vorderen Rückenmarkswurzeln gefunden werden. (Die anatomische Grundlage dazu s. bei LORENTE DE NÓ<sup>31</sup>: die V.N.- und Q-Neuronensysteme). Unsere Kenntnisse über die Rolle der Funktion der *Formatio reticularis* in der Krampftätigkeit schließen die Möglichkeit nicht aus.

Es ist seit langem bekannt, daß die Strychninsspikes der Rinde und die nachfolgenden strychninbedingten klonischen Bewegungen durch sensorische und Hautreize gesteigert werden können (AMANTEA<sup>2</sup>, GOZZANO<sup>21</sup>). Diese Wirkung kommt zum großen Teil über die spezifischen Projektionsbahnen zustande. Der Einfluß der *Formatio reticularis* in dieser Hinsicht kommt wiederum meistens in der Form einer Hemmung zum Ausdruck (MORUZZI<sup>38</sup>).

ARDUINI u. LAIRY-BOUNES<sup>4</sup> fanden zwar, daß elektrische Reizung der *Formatio reticularis* die Strychninsspikes der Rinde steigern und auch hemmen kann. Die heterogenen und „unberechenbaren“ Effekte haben diese Autoren in erster Linie mit dem jeweiligen Reizzustand der Rinde und nicht mit der Art der Reizung bzw. deren Lokalisation in der *Formatio reticularis* in Zusammenhang gebracht. Unsere Beobachtungen führen uns zu der Meinung, daß der Charakter der aus der *Formatio reticularis* auslösbarer Effekte in erster Linie durch die Vestibularisimpulse determiniert wird, und zwar, daß diese die Grundtätigkeit der *Formatio reticularis* primär und entscheidend beeinflussen. Dieser Einfluß kann nicht zur Geltung kommen, und auch die Drehung bleibt wirkungslos, wenn die Synapsen der *Formatio reticularis* mit Narkotica gelähmt worden sind. Auch diese Tatsache läßt sich im Einklang mit den anatomischen Verhältnissen dahin deuten, daß die Vestibularisimpulse hauptsächlich durch die *Formatio reticularis* der Rinde zugeleitet werden. Die Narkotica üben nämlich ihre lähmende Wirkung zuerst in der polysynaptisch organisierten *Formatio reticularis* aus (FRENCH u. Mitarb.<sup>11</sup>).

Die besondere Rolle der Labyrinthimpulse in der Gestaltung der Krampftätigkeit geht auch daraus hervor, daß — wie wir es in Übereinstimmung mit LAIRY-BOUNES u. Mitarb.<sup>27</sup> beobachten konnten — sonstige Reize die Wirkung einer 0,5%igen Strychninlösung nicht beeinflussen.

Wie bekannt, können verschiedene sensorische Reize an den Extremitäten beiderseits klonische Bewegungen hervorrufen, wenn die Reizbarkeit des Nervensystems durch die i.v. Verabreichung von subkonvulsiven Cardiazoldosen gesteigert worden ist. Besonders eignet sich hierzu die Lichtreizung, welche den als „myoklonisches petit mal“ bekannten

Typ der Epilepsie auslöst (GASTAUT u. HUNTER<sup>13</sup>). Dieser Typ wird durch die aus der Sehrinde abgeleiteten Spiketätigkeit hoher Amplitude gekennzeichnet, die auf beiden Seiten auch auf die frontalen Regionen übergreift; hier können den Spikeentladungen langsame Wellen folgen, und es kann auf diese Art ein „spike-and-wave“-Komplex entstehen.

Ganz anders gestaltet sich das ECG, wenn während der *Cardiazol-verabreichung* eine Labyrinthreizung vorgenommen wird. Diese löste in unseren Versuchen ausnahmslos bei jedem Tier einen Krampf aus.

Das ECG eines Anfallen nach Drehung in liegender Körperlage wird durch generalisierte, große, langsame Wellen gekennzeichnet. Diesem Anfall folgt keine Extinktion, und es geht ihm gelegentlich eine diffuse Depression der Tätigkeit voraus. Die dem Anfall vorangehende Tätigkeitsverminderung wird höchstwahrscheinlich durch eine Gehirnanämie infolge des Zentrifugierens bedingt (nach Drehung in orthostatischer Körperlage wurde sie nie beobachtet). Deshalb ist es möglich, daß auch der Anfall durch die Anämie oder ihr Verschwinden hervorgerufen wird (s. JASPER<sup>22</sup>). Die Morphologie der Wellen und das Fehlen einer Extinktion lassen darauf folgern, daß dieser Anfall in die Gruppe der psychomotorischen Epilepsien oder des „petit mal“ gehört. Er ist ähnlich einer von GASTAUT u. VIGOUROUX<sup>16</sup> umschriebenen Form der psychomotorischen Epilepsien (diffuse, generalisierte, langsame Entladungen auf beiden Hemisphären, Typ 1 von GASTAUT u. VIGOUROUX<sup>16</sup>). Klinisch zeigten sich keine auffallenden Erscheinungen, allerdings waren unsere Versuchsbedingungen für ihre Beobachtung auch nicht geeignet.

In Tierexperimenten mit Unterbindung der Gehirnarterien haben auch wir gesehen<sup>35</sup>, daß die Anämisierung des Gehirns einen psychomotorischen Anfall auslösen kann. Es liegt aber auf der Hand, daß die mit verschiedener Winkelgeschwindigkeit durchgeführten Drehungen Anämien von verschiedenem Grade und verschiedener Ausbreitung hervorrufen. Die trotzdem monoton in derselben Form auftretenden Anfälle können nicht allein auf eine Kreislaufstörung zurückgeführt werden. Nach unserer Annahme ermöglicht es der Funktionsausfall bzw. die Funktionsverminderung der anämisch gewordenen Rinde durch Enthemmung, daß die Labyrinthreize die Aktivität eines subcorticalen Zentrums bis zur Krampftätigkeit steigern. Die Krampftätigkeit gewinnt infolge der immer gleichbleibenden Natur der auslösenden Impulse in jedem Fall die gleiche Form. Die subcorticale Herkunft der Anfälle wird auch dadurch bestätigt, daß die Entladungen auf beiden Seiten gleichzeitig generalisiert auftreten.

Da in unseren Versuchen nur Rindenableitungen angewendet wurden, können wir auf die *genaue Ausgangsstelle* der Anfälle nur indirekt folgern.

Unter den bei Katzen experimentell ausgelösten „temporalen“ Epilepsien sind es die vom Nucleus amygdalae ausgehenden, die an das EEG-Bild der in unseren Experimenten beobachteten Anfälle am meisten erinnern (GASTAUT u. ROGER<sup>14</sup>).

Ein Thalamusursprung ist zu erwägen, da die Anfälle in jener Phase der Drehung auftreten, in der die Strychninspikes gehemmt werden. GRASTYÁN u. Mitarb.<sup>29</sup> haben nämlich nachgewiesen, daß die Reizung gewisser Punkte im Thalamus durch hohe Frequenzen einen mit Bewegungshemmung einhergehenden epileptischen Anfall auslöst. — Da der Angriffspunkt des Cardiazols wahrscheinlich im Diencephalon liegt (AJMONE-MARSAN u. MAROSERO<sup>1</sup>), kann man annehmen, daß die vestibulären Impulse die Cardiazolwirkung hier bis zur Krampftätigkeit steigern.

Hinsichtlich des Ausgangspunktes der Anfälle können wir die Beobachtungen von LI u. Mitarb.<sup>29</sup> verwerten. Nach Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Formen der Epilepsie und der corticalen Aktivierung gelangten nämlich diese Autoren zu dem Schluß, daß die Aktivierung eine durch hirnstammshädige Prozesse hervorgerufene Krampftätigkeit auslöst, während sie die Krampfentladungen corticalen Ursprungs im allgemeinen nicht beeinflußt. Noch größere Bedeutung für unsere Frage haben die Beobachtungen LISSÁKS u. Mitarb.<sup>30</sup>, nach denen sich ein durch elektrische Reizung des Hippocampus bei schlafendem Tier ausgelöster Anfall im Moment des Erwachens seinen Charakter (genau so wie bei elektrischer Reizung der Formatio reticularis) sofort ändert und bald abklingt.

Die Steigerung der Strychninentladungen sicher corticalen Ursprungs und die cardiazolbedingte Spiketätigkeit traten in derselben Phase der Labyrinthreizung auf. Die epileptische Tätigkeit vom psychomotorischen oder „petit mal“-Typ demgegenüber zeigte sich immer während der Hemmung der Strychninentladungen und eventuell während der Depression der Rindentätigkeit. Die Folgerung, daß die während gleichzeitiger Cardiazolverabreichung und Drehung beobachteten Spikeentladungen von der Rinde, die nach Beendigung der Drehung beobachteten aber von der Subcortex (Diencephalon?) ausgehen, scheint also nicht unberechtigt zu sein.

Den Labyrinthimpulsen kann mithin in der Gestaltung der corticalen wie auch der subcorticalen Krampftätigkeit eine wichtige Rolle zu kommen.

Einen durch *Elektroschock* ausgelösten generalisierten Anfall, der sich auf einen großen Teil des Nervensystems ausbreitet (s. JUNG<sup>24</sup>), beeinflußt die Drehung nicht. Dafür können wir keine Erklärung finden. Da wir die Funktion von subcorticalen Zentren nicht untersuchten, konnten wir uns keine Meinung darüber bilden, auf welchem Wege und wie weit oral die Labyrinthimpulse während der sich auf einen großen Teil des Nervensystems ausbreitenden Krampftätigkeit gelangen.

Eine Drehung während der *postkonvulsiven Extinktion* führt — im Gegensatz zur in dieser Periode vollkommenen Wirkungslosigkeit der Schmerz-, Schall-, und Lichtreize — 12—20 sec nach Abklingen des Krampfes in sämtlichen Ableitungen sofort eine Tätigkeit herbei. Auf Grund dieser Beobachtung sind wir der Meinung, daß die labyrinthären Impulse in der Aufrechterhaltung der Tätigkeit der Formatio reticularis und infolgedessen auch in der Rinde eine wichtigere Rolle spielen als andere Impulse (Trigeminusimpulse, ROGER u. Mitarb.<sup>40</sup>).

### Zusammenfassung

Drehreizung des Labyrinthes modifiziert die für den *Wachzustand* charakteristische Rindentätigkeit nur in geringem Grade: die Änderung gibt sich in Erhöhung der Frequenz und Verringerung (nur selten *Zunahme*) der Amplitude zu erkennen. Die *langsame Tätigkeit* wird in jedem Fall desynchronisiert. Die *Strychnin-Spiketätigkeit* der Rinde erfährt während der Beschleunigung meistens eine Erhöhung. Der Bahnung folgt eine Hemmung, die bis zum Abklingen des postrotatorischen Nystagmus dauert. Labyrinthreizung während i. v. Verabreichung von subkonvulsiven *Cardiazoldosen* kann einen Anfall auslösen. Während der Drehung zeigt sich die *Krampftätigkeit* immer in der Form von Spikes, nach deren Abstellen in der Form von „spike-and-wave“ Wellen. Auf Grund der Beobachtungen darf angenommen werden, daß zwischen den Vestibulariskernen und der Rinde *das wichtigste Vermittlungssystem die Formatio reticularis ist*. Die Rolle einer durch das Zentrifugieren bedingten Anämie des Gehirns sowohl in der Gestaltung der Strychnintätigkeit als auch in der Auslösung der während Cardiazolverabreichung auftretenden Krämpfe kann nicht ausgeschlossen werden. Auf einen durch *Elektroschock* ausgelösten Krampf hat die Labyrinthreizung keinen Einfluß. Die Dauer der *postkonvulsiven Extinktion* wird durch die Labyrinthreizung deutlich verkürzt.

Die Versuche wurden im Physiologischen Universitätsinstitut ausgeführt. Herrn Prof. LISSÁK sei für die Erlaubnis dafür auch an dieser Stelle mein Dank ausgesprochen.

### Literatur

- <sup>1</sup> AJMONE-MARSAN, C., and F. MAROSSERO: Electrocorticographic and electrochordographic study of the convulsions induced by cardiazol. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **2**, 133–142 (1950). — <sup>2</sup> AMANTEA, G.: Über experimentelle beim Versuchstier infolge afferenter Reize erzeugte Epilepsie. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **188**, 287–297 (1921). — <sup>3</sup> ANDERSSON, S., and B. E. GERNANDT: Ventral root discharge in response to vestibular and proprioceptive stimulation. *J. Neurophysiol.* **19**, 524–543 (1956). — <sup>4</sup> ARDUINI, A., et G. C. LAIRY-BOUNES: Action de la stimulation électrique de la formation réticulaire du bulbe et des stimulation sensorielles sur les ondes strychniques corticales chez le chat „encéphale isolé“. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **4**, 503–512 (1952). — <sup>5</sup> ARONSON, L.: The conduction of labyrinthine impulses to the cortex. *J. nerv. ment. Dis.* **78**, 250–259 (1933). — <sup>6</sup> BAUMGARTEN, R. v., A. MOLLICA u. G. MORUZZI: Modulierung der Entladungsfrequenz einzelner Zellen der Substantia reticularis durch corticofugale und cerebelläre Impulse. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **259**, 56–78 (1954). — <sup>7</sup> BAUMGARTEN, R. v., u. A. MOLLICA: Der Einfluß sensibler Reizung auf die Entladungsfrequenz kleinhirnabhängiger Reticulariszellen. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **259**, 79–96 (1954). — <sup>8</sup> BUN-ICHI HASAMA: Über die Projektion der labyrinthären Erregung in die Regio hypothalamica im Potentialbild. *Z. Neur.* **169**, 606–616 (1940). — <sup>9</sup> ECKEL, W.: Elektrophysiologische und histologische Untersuchung im Vestibulariskerngebiet bei Drehreizen. *Arch. Ohr.-, Nas.-, u. Kehlk.-Heilk.* **164**, 487–513 (1954). — <sup>10</sup> FOERSTER, O.: Sensible corticale Felder; in: BUMKE-FOERSTERS Handbuch der Neurologie, VI., S. 358. Berlin: Springer 1936. — <sup>11</sup> FRENCH,

- J. D., M. VERZEANO and H. W. MAGOUN: A neural basis of the anesthetic state. *Arch. Neurol Psychiat. (Chicago)* **69**, 519—529 (1953). — <sup>12</sup> GASTAUT, H.: Combined photic and metrazol activation of the brain. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **2**, 249—261 (1950). — <sup>13</sup> GASTAUT, H., and J. HUNTER: An experimental study of the mechanism of photic activation in idiopathic epilepsy. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **2**, 263—287 (1950). — <sup>14</sup> GASTAUT, H., et A. ROGER: Origin et propagation des décharges épileptiques temporales provoquées; dans: TH. ALAJOUANINE: *Les grandes activités du lobe temporal*. Paris: Masson et Cie. 1955. — <sup>15</sup> GASTAUT, H., J. ROGER, J. CORRIOL et Y. GASTAUT: Les formes expérimentales de l'épilepsie humaine, l'épilepsie induite par la stimulation auditive intermittente rythmée ou épilepsie psophogénique. *Revue neur.* **80**, 633—634 (1948). — <sup>16</sup> GASTAUT, H., et M. VIGOUROUX: Documents sélectionnés parmi 500 autres et présentés au colloque international de Béthesda sur l'épilepsie du lobe temporal etc. Marseille: M. Leconte 1957. — <sup>17</sup> GELLIHORN, E., and H. M. BALLIN: Role of afferent impulses in experimental convulsions. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **59**, 718—733 (1948). — <sup>18</sup> GEREBTZOFF, M. A.: Le foyer vestibulaire corticale. *Acta oto-rhino-laryng. belg.* **4**, 295—304 (1950). — <sup>19</sup> GERNANDT, B. E., and C. A. THULIN: Vestibular connections of the brain stem. *Amer. J. Physiol.* **171**, 121—127 (1952). — <sup>20</sup> GRASTYÁN, E., K. LISSÁK and J. SZABÓ: Cortical electrical manifestations of diencephalic inhibition. *Acta physiol. Acad. Sci. hung.* **7**, 187—198 (1955). — <sup>21</sup> GOZZANO, M.: Bioelektrische Erscheinungen bei der Reflexepilepsie. *J. Psychol. Neurol. (Lpz.)* **47**, 24—39 (1937). — <sup>22</sup> JASPER, H.: in PENFIELD, W., and H. JASPER: *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Boston: Libb. Brown and Co. 1954 (Ch. V.). — <sup>23</sup> JUNG, R.: Über vegetative Reaktionen und Hemmungswirkung von Sinnesreizen im kleinen epileptischen Anfall. *Nervenarzt* **12**, 169—185 (1939). — <sup>24</sup> JUNG, R.: Hirnelektrische Untersuchungen über den Elektrokrampf: Die Erregungsabläufe in corticalen und subcorticalen Hirnregionen bei Katze und Hund. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **183**, 206—244 (1949/50). — <sup>25</sup> JUNG, R.: Correlation of bioelectrical and autonomic phenomena with alterations of consciousness and arousal in man. in: *Brain mechanisms and consciousness*. Editor: J. E. Delafresnaye. Oxford: Blackwell Sci. Publ. 1954. — <sup>26</sup> KEMPINSKY, W. H.: Cortical changes of vestibular and facial nerves in cat. *J. Neurophysiol.* **14**, 203—210 (1951). — <sup>27</sup> LAIRY-BOUNES, G. C., M. PARMA et A. ZANCHETTI: Modifications pendant la réaction d'arrêt de Berger de l'activité convulsive produite par l'application locale de strychnine sur le cortex cérébral du lapin. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **4**, 495—502 (1952). — <sup>28</sup> LENNOX, W. G., G. A. GIBBS and E. L. GIBBS: Effect on the electroencephalogram of drugs and conditions which influence seizures. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **36**, 1236—1245 (1936). — <sup>29</sup> LI, CHOH-LUH, H. JASPER and L. HENDERSON: The effect of arousal mechanism on various forms of abnormality in the electroencephalogram. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **4**, 513—526 (1952). — <sup>30</sup> LISSÁK, K., E. GRASTYÁN, A. CSANAKY, F. KÉKESI and Gy. VEREBY: A study of hippocampal function in the waking and sleeping animal with chronically implanted electrodes. *Acta physiol. pharmacol. neerl.* **6**, 777—785 (1957). — <sup>31</sup> LORENTE DE NÓ: Vestibulo-ocular reflex arc. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **30**, 245—291 (1933). — <sup>32</sup> MAGOUN, H. W.: The ascending reticular system and wakefulness; in: *Brain mechanisms and consciousness*. Editor: J. F. Delafresnaye. Oxford: Blackwell Sci. Publ. 1954. — <sup>33</sup> MANCIA, M., K. MECHELESE and A. MOLLICA: Microelectrode recording from midbrain reticular formation in the decerebrate cat. *Arch. di Biol.* **95**, 110—126 (1957). — <sup>34</sup> MOLNÁR, L.: Elektrische Tätigkeit der Extremitäten- und Halsmuskulatur bei Labyrinthreizung. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **197**, 635 bis 647 (1958). — <sup>35</sup> MOLNÁR, L., R. SCHÁB u. E. GRASTYÁN: Die Wirkung von

Unterbindung der Aa. carotidis bzw. Aa. vertebralis auf den Ablauf experimentell hervorgerufener Anfälle bei der Katze (Ung.). Ideggyógy. Sz. **9** 11—16 (1956). — <sup>36</sup> MOLNÁR, L., G. PÁLFFY u. A. BALÁZS: Beiträge zur akuten Wirkung des Elektroschocks auf das Nervensystem. Arch. Psychiat. Nervenkr. **195**, 243—250 (1956). — <sup>37</sup> MORUZZI, G., and H. W. MAGOUN: Brain stem reticular formation and activation of the EEG. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **1**, 455—473 (1949). — <sup>38</sup> MORUZZI, G.: General mechanisms of seizures discharges. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **6**, Suppl. 4, 221—232 (1954). — <sup>39</sup> RICCI, G., B. DOAN and H. JASPER: Microelectrode studies of conditioning technique and preliminary results. I. Congr. Intern. sci. neur. EEG Congr. Bruxelles 21—28 juillet 1957. Acta medica belgica 401 à 415. — <sup>40</sup> ROGER, A., G. F. ROSSI et A. ZIRONDOLI: Le rôle des afférences des nerfs craniens dans le maintient de l'état vigile de la préparation „encéphale isolé“. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **8**, 1—13 (1956). — <sup>41</sup> SCHEIBEL, M., A. SCHEIBEL, A. MOLLICA and G. MORUZZI: Convergence and interaction of afferent impulses on single units of reticular formation. J. Neurophysiol. **18**, 309—331 (1955). — <sup>42</sup> SPIEGEL, E. A.: Rindenerregung (Auslösung epileptiformer Anfälle) durch Labyrinthreizung. Versuch einer Lokalisation der corticalen Labyrinthzentren. Z. Neur. **138**, 178—196 (1932). — <sup>43</sup> SPIEGEL, E. A.: Labyrinth and cortex. The electroencephalogram of the cortex in the stimulation of the labyrinth. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **31**, 469—482 (1934). — <sup>44</sup> SPIEGEL, E. A., and J. SOMMER: Neurology of the eye, ear, nose and throat. New York: Grune & Stratton 1944. — <sup>45</sup> SZENTÁGOTTHAI, J.: Reflex reversal in labyrinth reflexes on eye muscles (Ung.). Kisérl. Orvostud. **1**, 51 (1949). — <sup>46</sup> SZENTÁGOTTHAI, J.: Die Rolle der einzelnen Labyrinthrezeptoren bei der Orientierung von Augen und Kopf im Raum. Budapest: Akadémiai Kiadó 1952. — <sup>47</sup> WALTER, W. G., V. J. DOVEY and H. SHIPTON: Analysis of the electrical response of the human cortex to photic stimulation. Nature (Lond.) **158**, 540—541 (1946). — <sup>48</sup> WALTER, V. J., and W. G. WALTER: The central effects of rhythmic sensory stimulation. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **1**, 57—86 (1949).

Doz. Dr. L. MOLNÁR, Neurologische und Psychiatrische Univ.-Klinik,  
Pécs (Ungarn) Rét-u. 2.