

Aus der Universitäts-Nervenklinik Göttingen (Direktor: Prof. Dr. K. CONRAD)
Neurophysiologische Abteilung (Leiter: Prof. Dr. F. DUENSING)

**Die Aktivität einzelner Neurone
im Bereich der Vestibulariskerne
bei Horizontalbeschleunigungen unter besonderer
Berücksichtigung des vestibulären Nystagmus* ****

Von
F. DUENSING und K.-P. SCHAEFER

Mit 7 Textabbildungen

(Eingegangen am 18. Juli 1958)

Im Rahmen von Untersuchungen, die sich mit der Aktivität der Neurone des Vestibularapparates beim Nystagmus befassen^{10,11}, wird nunmehr die angekündigte Mitteilung über das Entladungsmuster einzelner Nervenzellen im Vestibulariskerngebiet vorgelegt. Es geht dabei letztlich um den Versuch, einiges Licht in die Arbeitsweise eines Funktionssystems zu bringen. Um diesem Ziel nahezukommen, ist es zunächst einmal notwendig, die Erregungsmuster der verschiedenen Neuron-Typen, die man in einem Kerngebiet nach neueren Registrierungen mit der Mikroelektrode anzutreffen pflegt, zur Darstellung zu bringen. Im Brennpunkt des Interesses steht dann aber das Problem, welche Bedeutung die Tätigkeit der Elemente im Vestibulariskerngebiet für die Entstehung des Nystagmus hat. Der Meinung verschiedener Autoren²⁷, daß der Impulsstrom der vestibulären Einheiten kontinuierlich sei und die Rhythmik erst in der *Formatio reticularis* zustandekomme, steht die Anschauung anderer^{33–35} gegenüber, welche dem Vestibulariskerngebiet Rhythmizität zuschreiben. Zu diesem strittigen Problem liefern unsere Befunde einen neuen Beitrag.

Methodik

Als Versuchstiere dienten 35 Kaninchen mittlerer Größe. Die operative Vorbereitung der Tiere geschah zumeist in der früher¹⁰ näher beschriebenen Weise; es wurde also durch Absaugen des Kleinhirns oder nur des Kleinhirnmittellappens die Rautengrube vom *Obex* bis zu den caudalen Vierhügeln freigelegt. Anschließend wurden die Tiere auf dem von TÖNNIES gebauten elektrisch angetriebenen und elektrototonisch gesteuerten Drehstuhl fixiert und zwar so, daß der Kopf etwa über der Vertikalachse des Drehstuhles zu liegen kam. Der Neigungswinkel der Mundspalte betrug etwa 45° gegenüber der Horizontalen. Während des Versuchs wurden die Tiere in einem leichten Grad von Äthernarkose gehalten, welcher den Nystagmus noch nicht wesentlich beeinträchtigte. Die Drehpausen wurden dazu benutzt, die

* Herrn Prof. Dr. G. EWALD zum 70. Geburtstag in Verehrung gewidmet.

** Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Narkose mittels eines Dräger-Narkosegerätes immer wieder etwas zu vertiefen. Nach Auffindung einer vermutlich im Vestibulariskerngebiet gelegenen Einheit beobachteten wir deren Verhalten bei Horizontalbeschleunigungen in beiden Richtungen auf dem Schirm des Oscillographen. Trat eine Abhängigkeit der Entladungsfrequenz von Beschleunigungsreizen zutage, so wurden Registrierungen vorgenommen. Nicht durch Horizontalrotation beeinflusste Einheiten sind also unberücksichtigt geblieben. Die Drehungen erfolgten mit einer Winkelgeschwindigkeit von 12,16 oder 20° pro Sekunde, bei einigen Einheiten mit variierenden Winkelgeschwindigkeiten von 1°–20°/sec. Verschiedene Neurone sind auch hinsichtlich ihrer Reaktionsfähigkeit auf sensible und akustische Reize getestet worden. Im Anschluß an eine gelungene Registrierung wurde ein Elektrolysepunkt gesetzt. Die Durchführung der histologischen Untersuchungen geschah in der bereits früher¹⁰ mitgeteilten Weise. Bei einigen Versuchen sind vestibuläre Neurone durch das intakte Kleinhirn hindurch mit der Mikroelektrode erreicht worden. Die Benutzung der von v. BAUMGARTEN⁵ angegebenen „Ablöselektrode“ trug wesentlich zum Gelingen der Versuche bei.

Ergebnisse

Wir geben zunächst einen kurzen *Überblick über die gefundenen Funktionstypen*. Auf Grund der bei Horizontalbeschleunigung nach rechts und links auftretenden Veränderungen der Grundfrequenz lassen sich

Tabelle 1. *Funktionstypen gemäß den durch Horizontalbeschleunigung bedingten Grundfrequenzänderungen*

Andrehung nach homolateral	Andrehung nach kontralateral	GERNANDT	DUENSING u. SCHAEFER
Aktivierung	Hemmung	Typ I	Typ I
Hemmung	Aktivierung	nicht gefunden	Typ II
Aktivierung	Aktivierung	Typ II	Typ III
Hemmung	Hemmung	Typ III	Typ IV
		nur im Nerv. vestibularis gefunden	
Keine Beeinflussung		nicht erwähnt	Typ V

4 *Haupttypen* unterscheiden: Der am häufigsten nachweisbare Typ I erfährt bei Andrehung zur gleichen Seite eine Frequenzsteigerung und bei Drehung zur Gegenseite eine Hemmung. Wir haben weiterhin noch nicht bekannte Neurone gefunden, die sich gegensinnig zu Typ I verhalten und denen wir die Ziffer II zuteilen müssen, wodurch sich leider die Typenbezeichnungen GERNANDTS ändern (siehe Tab.1). Drittens sind wir auf einige Neurone gestoßen, die bei Rechts- und Linksrotation Aktivierung zeigen (Typ III); es wurde ferner eine Einheit registriert, die beim Stop nach Rechts- und Linksrotation eine Aktivitätsabnahme erkennen ließ (Typ IV). Und schließlich gibt es in den Vestibulariskernen Neurone, die bei Horizontalbeschleunigung eine handgreifliche Aktivitätsänderung vermissen lassen (Typ V).

Mit den Änderungen der Grundfrequenz kombinieren sich nun vielfach mit der raschen Phase des Nystagmus korrespondierende Frequenzmodulationen, die in folgenden 5 Varianten beobachtet worden sind:

- a) Aktivierung beim Nystagmus (rasche Phase) zur Seite der Einheit, Hemmung beim Ruck zur Gegenseite.
- b) Hemmung mit der raschen Phase zur gleichen Seite, Aktivierung beim Augenruck zur Gegenseite.
- c) Aktivierung bei Rechts- und Linksnystagmus.
- d) Hemmung bei Rechts- und Linksnystagmus.
- e) Einheiten ohne nystagmogene Frequenzmodulationen.

Jede Einheit erhält in unserer Nomenklatur 2 Kennzeichen: die [1] Ziffer symbolisiert die durch Horizontalbeschleunigung erzielte Veränderung der Grundfrequenz, der hinzugefügte kleine Antiqua-Buchstabe die Richtung der mit dem Nystagmus korrelierenden Frequenzmodulation bezogen auf Seite der Einheit und Richtung der raschen Phase des Nystagmus (siehe Tab. 2, Zeile 1 u. 2).

Es ist zu beachten, daß die geschilderten Typen unter bestimmten Versuchsbedingungen, nämlich bei gleicher Kopf- und Körperhaltung des Tieres, registriert worden sind. In einzelnen Fällen mußte die Einordnung in unser System offenbleiben, weil eine durch die Kleinhirnexstirpation bedingte vestibuläre Tonusasymmetrie bestand, und es deshalb nicht möglich war, Nystagmus nach beiden Seiten durch die Horizontalbeschleunigung hervorzurufen.

Der detaillierten Typenbeschreibung seien wenige Bemerkungen über einige *allgemeine Eigenschaften der registrierten vestibulären Neurone* vorausgeschickt: Viele vestibuläre Neurone sind auch in Ruhe fortwährend aktiv und zwar mit recht unterschiedlicher Frequenz. Relativ häufig erfolgen die Ruheentladungen 10—30mal pro Sekunde. Es gibt aber auch Einheiten, die spontan nicht entladen, also *erst durch Beschleunigungsreize aktiviert* werden — eine Beobachtung, die schon GERNANDT u. THULIN¹⁵ gemacht haben.

Auf der anderen Seite haben wir etliche Neurone mit einer hohen Ruheentladungsfrequenz von etwa 30—50/sec, maximal 80—90/sec registriert (Beispiel: Abb. 2 u. 3). Es ließen sich — jedenfalls bei den Typen I und II — also nieder- und hochfrequent feuernde Neurone gegenüberstellen. Die Schwelle einzelner Einheiten kann beträchtliche Unterschiede aufweisen: Unser empfindlichstes Neuron, im Nucleus Deiters gelegen, erfuhr schon bei Beschleunigungen von nur 0,5°/sec eine deutliche Frequenzzunahme und reagierte damit 10fach empfindlicher als die von GERNANDT u. THULIN beobachtete empfindlichste Einheit im Nervus vestibularis, welche bei 5° Winkelbeschleunigung/sec ansprach. Auf der anderen Seite gibt es — bei Typ II, III und IV — einzelne unempfindliche Neurone, die bei Andrehung von 8—12°/sec noch kaum beeinflußt werden, um jedoch nach dem Stop die typischen Reaktionen zu zeigen. Daß die Ansprechbarkeit der Neurone auch vom Allgemeinzustand des Tieres abhängt, ist uns wahrscheinlich. Weiter wäre hervorzuheben, daß der Frequenzzuwachs pro Beschleunigungsgrad von Einheit zu Einheit variiert. Würde man die Beziehungen zwischen Beschleunigung und Frequenzzuwachs verschiedener Einheiten graphisch darstellen, so würden Kurven unterschiedlicher Steilheit resultieren.

Typ I

In Übereinstimmung mit unseren Voruntersuchern^{1,17,13} haben wir im Bereich der Vestibulariskerne besonders häufig — 62mal unter 93 durch einen Elektrolysepunkt lokalisierten Einheiten — Neurone gefunden, welche bei Horizontalbeschleunigung zur gleichen Seite eine Aktivierung und bei Andrehung zur Gegenseite eine Frequenzminderung erfahren. Befindet sich das Tier in Narkose, so treten lediglich diese Frequenzänderungen auf. *Ist die Narkose dagegen abgeraucht, so wird 1. Nystagmus manifest, und es zeigen sich 2. zugleich rhythmische Änderungen der Entladungsfrequenz, die zeitlich mit den Augenrucken korrelieren.*

Untertyp Ib

Die Registrierungen des nach der Häufigkeit an erster Stelle stehenden Untertyps, der nach unserer Nomenklatur die Bezeichnung Ib zu erhalten hat, zeigt Abb. 1 a—d. Es handelt sich um ein in Ruhe niederfrequent feuerndes Neuron des *linken* Nucleus triangularis. *Linksdrehung* (Zeile a und b) mit einem Geschwindigkeitszuwachs von 12°/sec bringt eine *Zunahme der Grundfrequenz* mit sich. Mit den *perrotatorischen Linksrucken* (siehe Zeile b) korrespondieren dagegen *Hemmungspausen*, die etwa 40 msec vor Beginn der raschen Phase einsetzen. (Die ersten beiden perrotatorischen Rucke am Ende von Zeile a dürften nach dem Elektronystagmogramm durch eine atypische Rechtsbewegung der Bulbi eingeleitet worden sein). Im Laufe der Zeile b nähert sich die Umdrehungsgeschwindigkeit dem Endwert, weswegen eine weitere Aktivierung nicht mehr eintritt und (am Ende von b) die Frequenz des perrotatorischen Nystagmus abnimmt. In Zeile c und d wird die Umdrehung abgebremst („Verzögerung“) und damit ein der Andrehungsrichtung entgegengesetzter negativer Beschleunigungsreiz gesetzt. Dementsprechend kommt es zu rascher Abnahme und völliger Blockierung der Grundfrequenz (c Ende). Während der durch die weitere Verzögerung bedingten Rechtsrucke (d) treten jeweils wenige Entladungen auf, von denen die erste aber *nach* Anfang der raschen Phase erscheint. Nicht abgebildet ist die Wiederherstellung der Ruheaktivität nach Beendigung der Verzögerung. Die Andrehung nach rechts ergibt dasselbe Bild wie die in Zeile c und d dargestellte Verzögerung nach Linksandrehung.

Die Resultate der Registrierungen einer anderen im linken Triangularis gelegenen Einheit vom Typ Ib, die in Ruhe mit hoher Frequenz feuert, zeigen die beiden folgenden Abbildungen. In Abb. 2 [a] ist das Ergebnis der Links- und Rechtsrotation durch eine Aufzeichnung des Frequenzganges der Einheit (die eine zeitliche Zusammendrängung des Vorganges ermöglicht und zugleich die Frequenzverhältnisse anschaulicher macht) dargestellt worden. Linksdrehung mit einer Beschleunigung von 12°/sec führt zu einer Steigerung der Entladungsfrequenz von etwa 90/sec (siehe

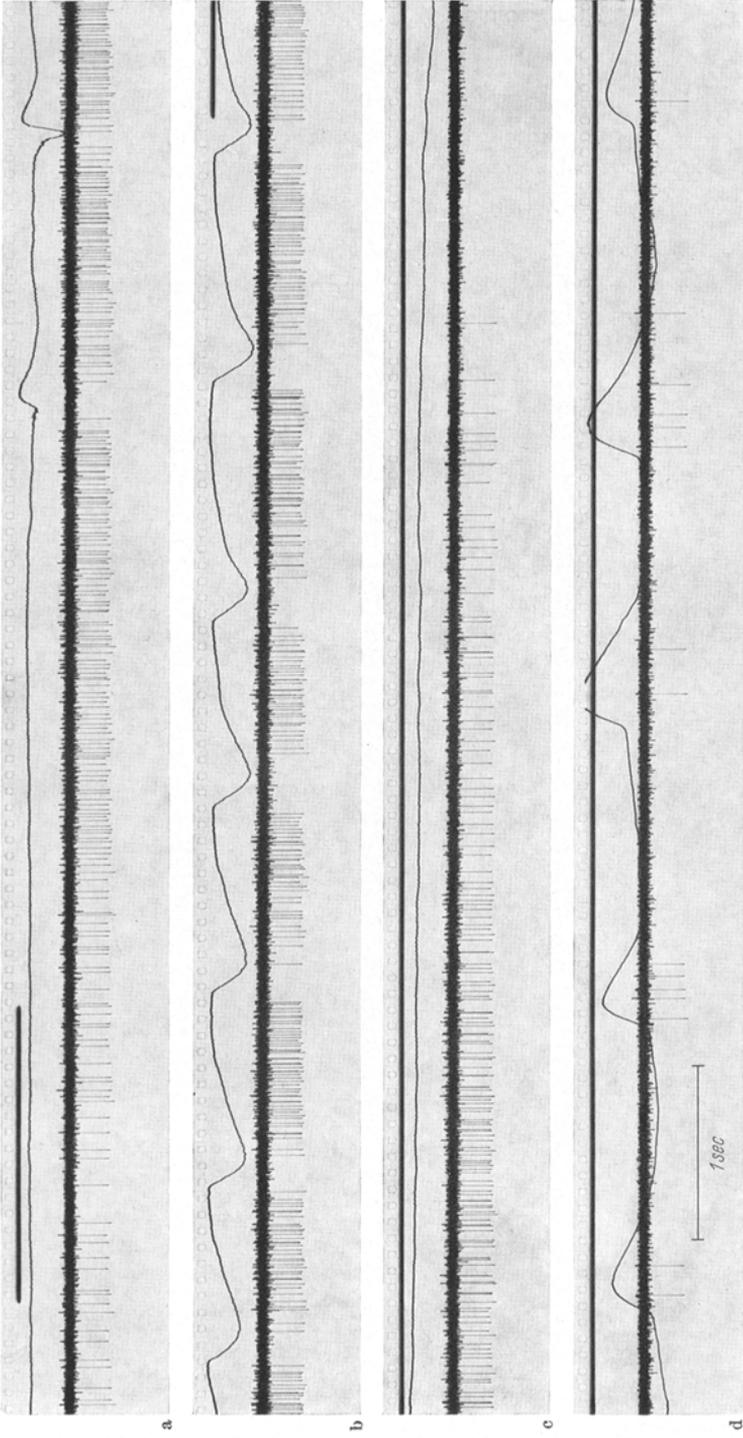


Abb. 1. Neuron des linken Nucleus triangularis. Die obere glatte Kurve stellt in dieser wie in allen übrigen Abbildungen das Elektronystagogramm (ENG) des II. Auges dar. Abwärtsbewegung (siehe Zeile b) zeigt Nystagmus mit rascher Phase nach links. Aufwärtsbewegung (siehe Zeile d) Rechtsnystagmus an. Unter dem ENG befindet sich auf allen Abbildungen die Mikroelektroden-Registrierung. Durch eine Reizmarke (siehe Zeile a links oben) ist der Beginn der Andrehungen oder der Verzögerungen markiert worden. a u. b Andrehung mit $12^\circ/\text{sec}$ zur Seite der Einheit führt zu einer Zunahme der Grundfrequenz, während der raschen Phase des perrotatorischen Linksnystagmus Hemmungspausen entsprechen. Die ersten beiden Augenrücke am Ende von Zeile a werden durch eine atypische Rechtsbewegung des Bulbus eingeleitet. Gegen Ende von b läßt die Beschleunigung nach, die Frequenz des Nystagmus nimmt dementsprechend ab. c u. d Verzögerung mit $4^\circ/\text{sec}$ ist von rascher Frequenzabnahme und Blockierung der Einheit gefolgt. d Unter Fortsetzung der Verzögerung treten von wenigen begleitete Rechtsrücke auf. Kleinhirn in diesem Versuch erhalten

den Anfang der Kurve) auf maximal 150/sec um die 13. sec nach Beginn der Andrehung. Von diesem Zeitpunkt an läßt die Winkelbeschleunigung nach, dementsprechend sinkt die Frequenz langsam ab, um nach Erreichen einer konstanten Umdrehungsgeschwindigkeit zum Zeitpunkt der

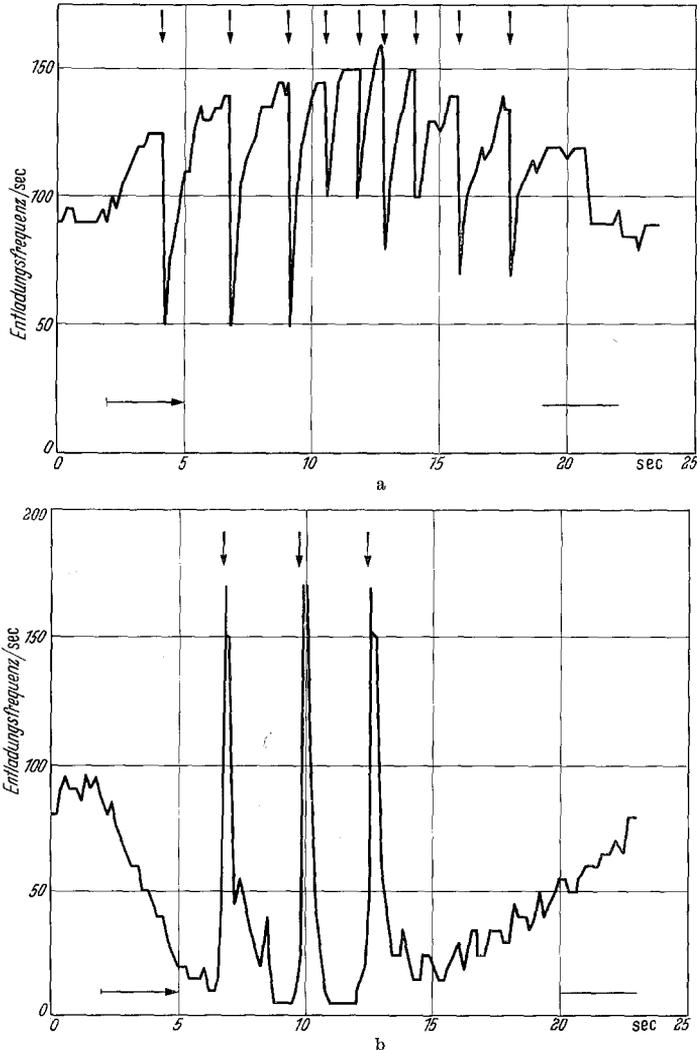


Abb. 2. Frequenzgang eines im linken Nucleus triangularis gelegenen hochfrequent feuernden Neurons vom Typ Ib. Ordinate: Zahl der Entladungen des Neurons pro Sekunde. Abszisse: Zeit. — a Horizontalbeschleunigung nach links mit Zunahme der Grundfrequenz und rhythmischen Hemmungen während der jeweils durch einen Pfeil gekennzeichneten raschen Phasen des perrotatorischen Linksnystagmus. b Horizontalbeschleunigung nach rechts mit Abnahme der Grundfrequenz und abrupten Aktivierungen während der 3 perrotatorischen Rechtsrucke. Anfang des liegenden Pfeiles = Beginn der Horizontalbeschleunigung. Die 2. horizontale Marke zeigt das Erreichen der Endgeschwindigkeit an

22. sec annähernd zum Ausgangswert zurückzukehren. Die nystagmische Modulation dieses Frequenzganges ist im Prinzip dieselbe wie im vorangehenden Beispiel: Jede rasche Phase des perrotatorischen Links-Nystagmus — durch Pfeile in unserer graphischen Darstellung markiert — ist mit einer beträchtlichen, rapide einsetzenden Frequenzabnahme verknüpft. Andrehung nach rechts (siehe Abb. 2b) ebenfalls mit 12° Winkelgeschwindigkeit/sec führt zu einer raschen Abnahme der Entladungsfrequenz von durchschnittlich 90 auf etwa 10/sec; mit dem Nachlassen der Beschleunigung von der 13. sec an tritt eine Frequenzzunahme ein, die dahin führt, daß mit Erreichen einer konstanten Umdrehungsgeschwindigkeit um die 23. sec der Ausgangswert sich einstellt. Mit den 3 lebhaften perrotatorischen Rechtsrucken korrespondieren kurzdauernde beträchtliche Aktivierungen bis zu Werten von über 150/sec. Dabei liegt die höchste Frequenz am Beginn der raschen Phase des Nystagmus. Im übrigen läßt der Frequenzgang, am deutlichsten im letzten Abschnitt von Abb. 2b, rhythmische Aktivitätsänderungen geringen Ausmaßes erkennen, die wir auch dann antreffen, wenn Nystagmus nicht vorhanden ist. Kurze Ausschnitte aus der Mikroableitung dieses Neurons gibt Abb. 3 wieder. Die *Frequenzzunahme* mit der *Linksandrehung* (a und b) ist nur dadurch sichtbar, daß die spikes, die bei der hohen Ruheentladungsfrequenz schon am Anfang von a einander fast berühren, gegen Ende des Streifens a noch dichter aufeinander folgen. Die Hemmung bei den beiden dargestellten Linksrucken (b) ist aber deutlich erkennbar. *Rechtsandrehung* (Streifen c) bringt eine rasche *Frequenzminderung* mit sich. Streifen d zeigt 2 perrotatorische Rechtsrucke mit massiver Aktivierung. Übereinstimmend ist für die beiden in Abb. 1 sowie in Abb. 2 und 3 wiedergegebenen Neurone festzustellen, daß während der Linksandrehung der links gelegenen Einheit die Aktivierung durch nystagmogene Hemmungspausen unterbrochen wird und umgekehrt während der durch Rechtsdrehung bedingten Frequenzminderung nystagmische Aktivierungen auftreten: *die nystagmischen Frequenzmodulationen sind den durch Winkelbeschleunigung in der Horizontalen bedingten Grundfrequenzänderungen entgegengesetzt.*

Der Stop nach Drehung zur Seite der Einheit (der im Effekt mit einer abrupten Horizontalbeschleunigung zur Gegenseite identisch ist) ist beim Typ Ib in der Regel von einer völligen Blockierung der Entladungen gefolgt. Während der perrotatorischen Nystagmen fehlt dann meistens jede Aktivität, erst gegen Ende der durch den Stop gesetzten Hemmungsphase pflegen bei wenigen Rucken spikes aufzutreten, die das Wiederaufkommen einer regelmäßigen Entladungsfolge gleichsam einleiten. Ist die Ruheaktivität wiederhergestellt, so sistiert der postrotatorische Nystagmus. Nach dem auf die Drehung zur Gegenseite folgenden Stop tritt eine massive Frequenzsteigerung ein, die bei den gewählten Papiergeschwindigkeiten

von 5—10/sec nicht selten so hochgradig ist, daß die spikes miteinander verschmelzen. Im Gefolge dieser starken Aktivierung sind die nystagmogenen Frequenzminderungen nicht selten nur angedeutet nachweisbar.

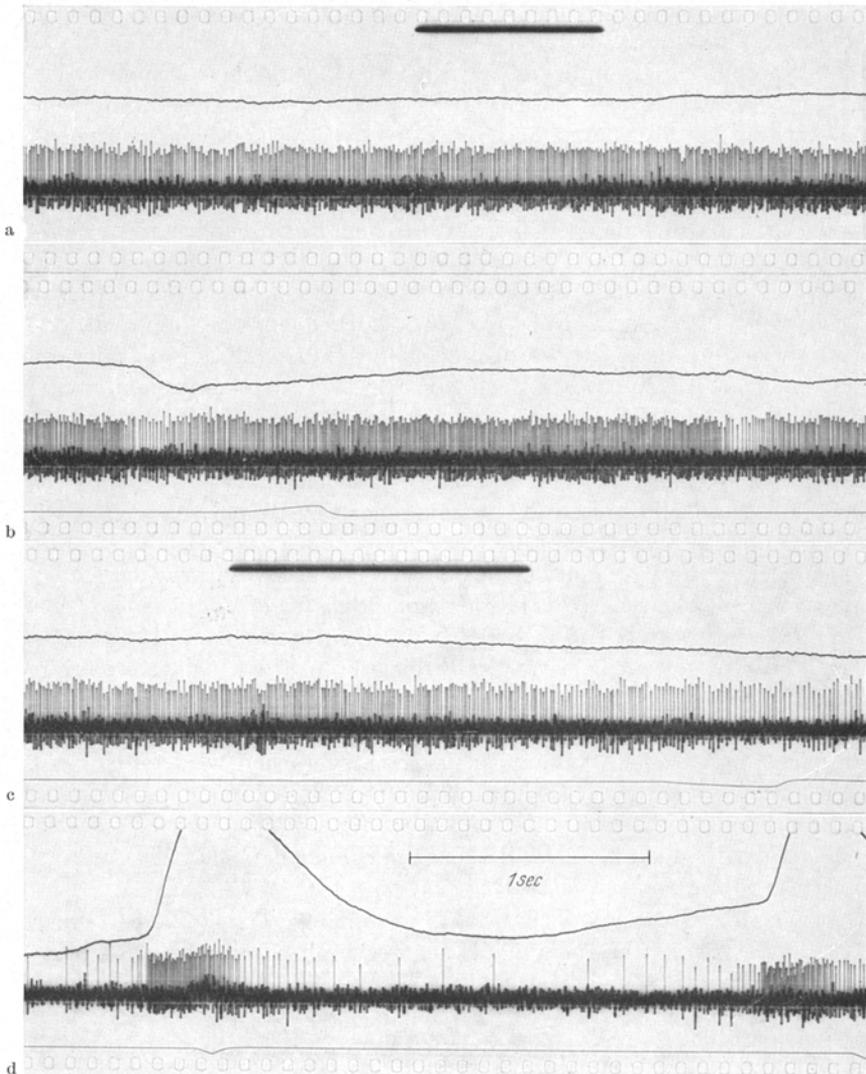


Abb. 3. Originalregistrierung des gleichen Neurons wie in Abb. 2. — a u. b Andrehung nach links mit Zunahme der Grundfrequenz; während der 2 Augenrucke (b) Frequenzabnahme, erkennbar an der Lichtung der bei der gewählten Papiergeschwindigkeit dicht aufeinander folgenden spikes. c, d Andrehung nach rechts mit rascher Abnahme der Grundfrequenz und Aktivierungen während der perrotatorischen Rechtsrucke (d), von denen nur zwei abgebildet werden konnten. Die unterste Registrierung (feine Linie) auf b, c, d ist die Umdrehungsanzeige und kann unberücksichtigt bleiben

Die Unterformen a, c, e des Haupttyps I

Der insgesamt 5mal gefundene Typ Ia ist dadurch charakterisiert, daß bei Nystagmus zur Seite der Einheit Aktivierung und beim Nystagmus zur Gegenseite Hemmung stattfindet und damit die *nystagmischen Beeinflussungen den Veränderungen der Grundfrequenz gleichgerichtet sind*.

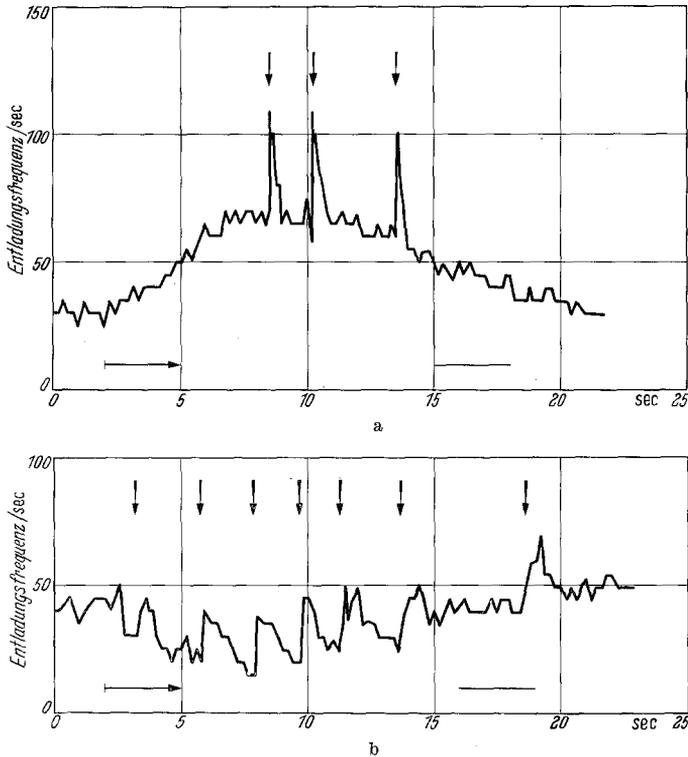


Abb. 4. Frequenzgang eines im rechten Deiters α gelegenen Neurons vom Typ Ic. — a Andrehung nach rechts mit Zunahme der Grundfrequenz und zusätzlichen Aktivierungen während der 3 perrotatorischen Rechtsrucke, b Andrehung nach links mit Abnahme der Grundfrequenz und Aktivierung während der perrotatorischen Linksrucke

Bei einer rechts gelegenen Einheit sieht man bei der Rechtsandrehung also eine Aktivierung der Grundfrequenz und eine zusätzliche Aktivierung während jeder raschen Phase, bei der Linksandrehung eine Hemmung der Grundfrequenz und eine zusätzliche Hemmung während der perrotatorischen Linksrucke.

Bei dem 19mal registrierten Typ 1c läuft sowohl dem Rechts- als auch dem Links-Nystagmus eine Aktivierung der Einheit parallel. Abb. 4 zeigt den Frequenzgang eines derartigen im rechten Deiters α gelegenen Neurons. Rechtsandrehung (siehe Abb. 4a) führt zu einer Frequenzzunahme, welcher sich bei 3 perrotatorischen Rechtsrucke Aktivierungen

der Einheit aufpfropfen. Man vergleiche mit Abb. 5 b, die 2 perrotatorische Rechtsrucke des Oscillogramms wiedergibt. Linksdrehung ist mit einer Minderung der Grundfrequenz vergesellschaftet, den perrotatorischen

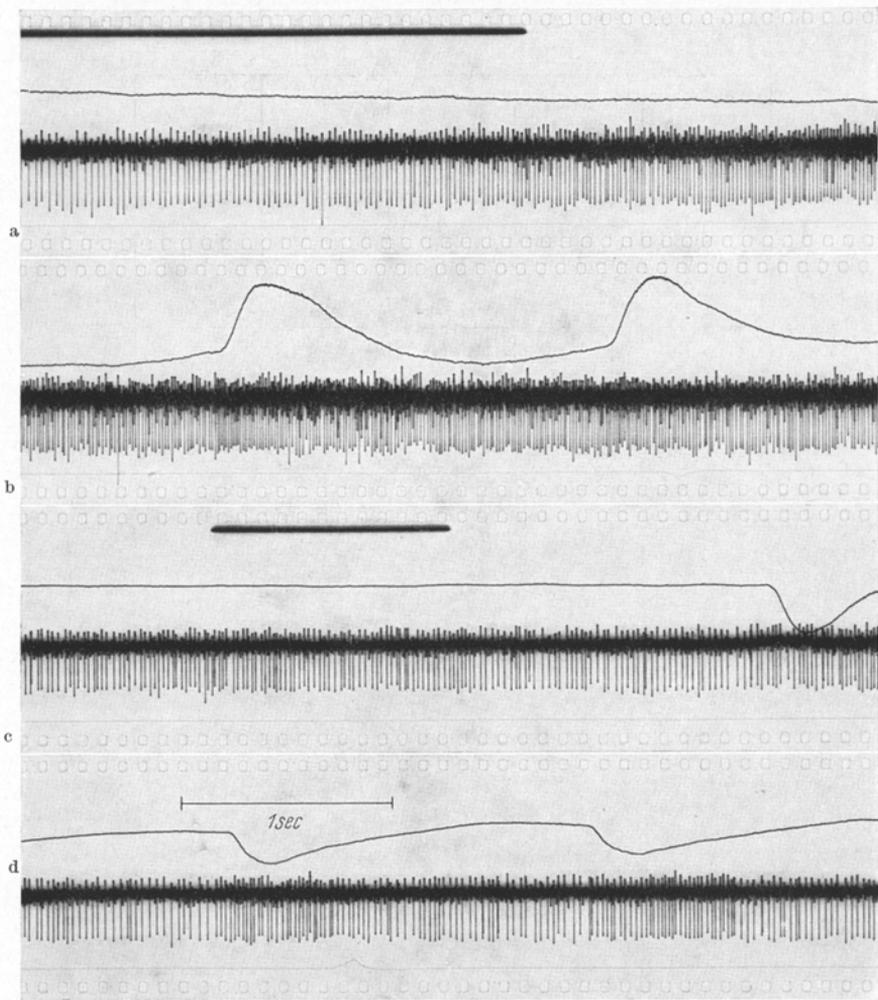


Abb. 5. Originalregistrierung des gleichen Neurons wie in Abb. 4. — a u. b Andrehung nach rechts mit Zunahme der Grundfrequenz und zusätzlichen Aktivierungen bei den perrotatorischen Rechtsrucken (b). c u. d Andrehung nach links mit Abnahme der Grundfrequenz aber zusätzlichen Aktivierungen bei den perrotatorischen Linksrucken

Linksrucken entsprechen dagegen Aktivierungen der Einheit (siehe Abb. 4 b und Abb. 5 d).

Typ Ie: 6 Einheiten des Typs I reagierten in der charakteristischen Weise mit Aktivierung bei Andrehung zur gleichen Seite und Hemmung

bei Drehung zur Gegenseite, doch *blieben nystagmogene Frequenzänderungen aus*. Wir können vorerst noch nicht sicher entscheiden, ob und wie weit in diesen Fällen Narkoseeffekte mit im Spiele waren. Immerhin steht soviel fest, daß auch bei deutlich ausgeprägtem Nystagmus bei manchen Einheiten des Typs I die nystagmogenen Beeinflussungen sehr geringfügig sind.

Typ II

Insgesamt 25 Neurone verhielten sich gegensinnig zu dem vorstehend geschilderten Typ I: Horizontalbeschleunigung zur Seite der Einheit brachte hier Frequenzminderung, Beschleunigung zur Gegenseite Aktivierung mit sich.

Als Beleg mögen die in Abb.6 wiedergegebenen Ausschnitte der Registrierung eines Neurons vom Typ IIa des rechten Triangularis dienen. Andrehung nach rechts (Zeile a) zeitigt Frequenzminderung und dann sogleich völlige Hemmung. Den perrotatorischen Rechtsrucken entsprechen plötzlich aufschießende Aktivierungen (Zeile b). Andrehung nach links (Zeile c) führt zu einer „paradoxen“ Frequenzsteigerung und der perrotatorische Linksnystagmus zu Aktivitätshemmung (Zeile d). Wie beim Typ Ib verhält sich die nystagmische Modulation reziprok zur Grundfrequenz. Die Einheit erhält aber die Ziffer a, weil dem nach homolateral gerichteten Nystagmus eine Aktivierung entspricht (Einheit rechts gelegen, Rechtsnystagmus = Aktivierung).

Ein Teil der Einheiten (9) vom Typ II reagierte auf sensible und akustische Reize (Streichen über den Pfotenrücken, Händeklatschen) sowie auch bei spontanen Erregungen der nahezu wachen Tiere, womit *Beziehungen zum arousal-Mechanismus* sich abzeichneten. Ferner waren die nystagmischen Beeinflussungen hier oft weniger abrupt und weniger streng dem Ablauf der Augenbewegungen zugeordnet. Lockere Korrelation zum Nystagmus und Reaktion auf Sinnesreize sind aber nicht immer miteinander verknüpft: auch bei Horizontalbeschleunigung spezifisch reagierende Neurone können — wie Abb.1d lehrt — lockere nystagmogene Frequenzmodulationen zeigen. Ein *im linken Deiters α gelegenes Neuron* vom Typ IIa, das im Gegensatz zu dem in Abb.6 gezeigten nystagmisch nur geringgradig und in lockerer Form beeinflusst wird und überdies mit geringer Ruhefrequenz feuert, ist in Abb.7 wiedergegeben. *Andrehung nach links* (siehe Zeile a) bringt *Frequenzminderung* und nach wenigen Sekunden völlige Blockierung der Einheit mit sich. Ein zweites kleinamplitudiges Neuron wird aktiviert (siehe Zeile a, 2. Hälfte bis zur Mitte von Zeile b). Kurz bevor Umdrehungskonstanz erreicht ist, treten in lockerem zeitlichen Zusammenhang mit den Augenrucken jeweils wenige spikes auf (siehe Zeile b, 1. Hälfte). In der 2. Hälfte von Zeile b beginnt die Ruheentladungsfrequenz sich wiederherzustellen, und es tritt der letzte perrotatorische Linksruck auf. In Zeile c sieht man

die mit der Rechtsandrehung verknüpfte Aktivitätssteigerung, die in Zeile d zunächst noch zunimmt, an deren Ende mit Erreichen der Umdrehungskonstanz aber wieder abklingt. Während der 4 in Zeile c und d dargestellten Rechtsrucke sind geringe Hemmungen in der Entladungsfolge sichtbar.

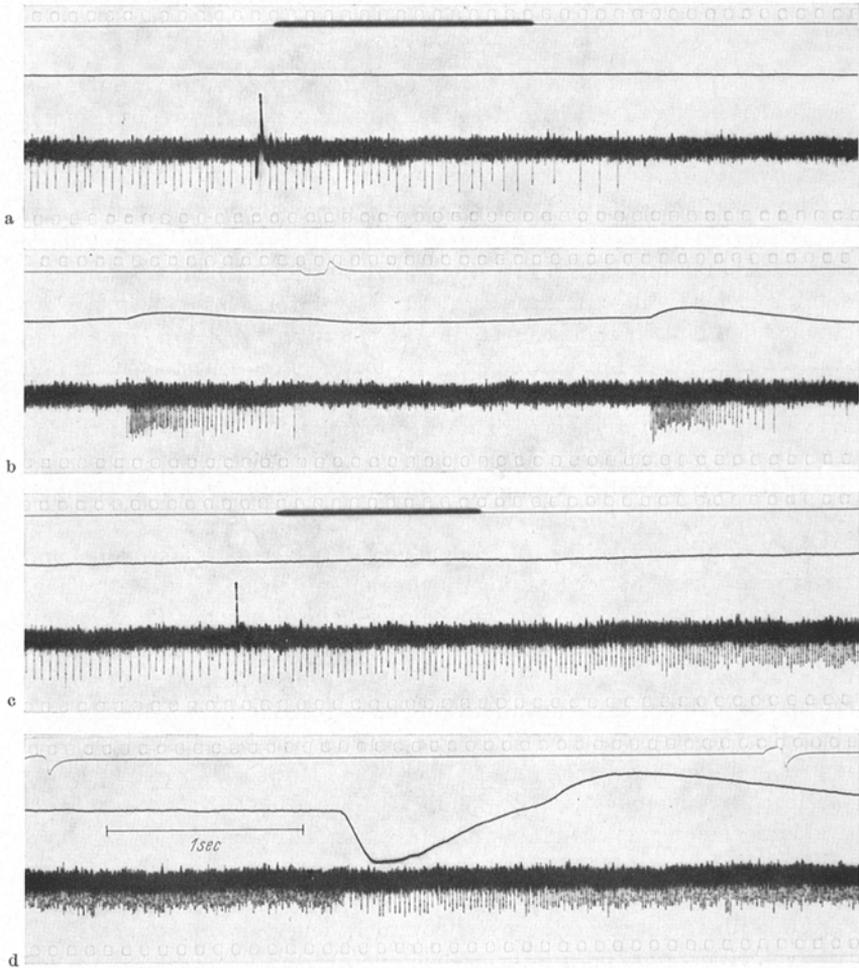


Abb. 6. Neuron des rechten Nucleus triangularis vom Typ II a mit fester nystagmischer Beeinflussung. a u. b Andrehung nach rechts mit Frequenzminderung bzw. Blockierung der Entladungen und Aktivierungen während der perrotatorischen Rechtsrucke (b). c u. d Andrehung nach links mit Zunahme der Grundfrequenz und Hemmung während eines perrotatorischen Linksruckes (d)

Weitere Untergruppen des Typs II

Typ II b wurde 5mal angetroffen. Liegt eine derartige Einheit beispielsweise auf der rechten Seite, so tritt bei der Rechtsandrehung

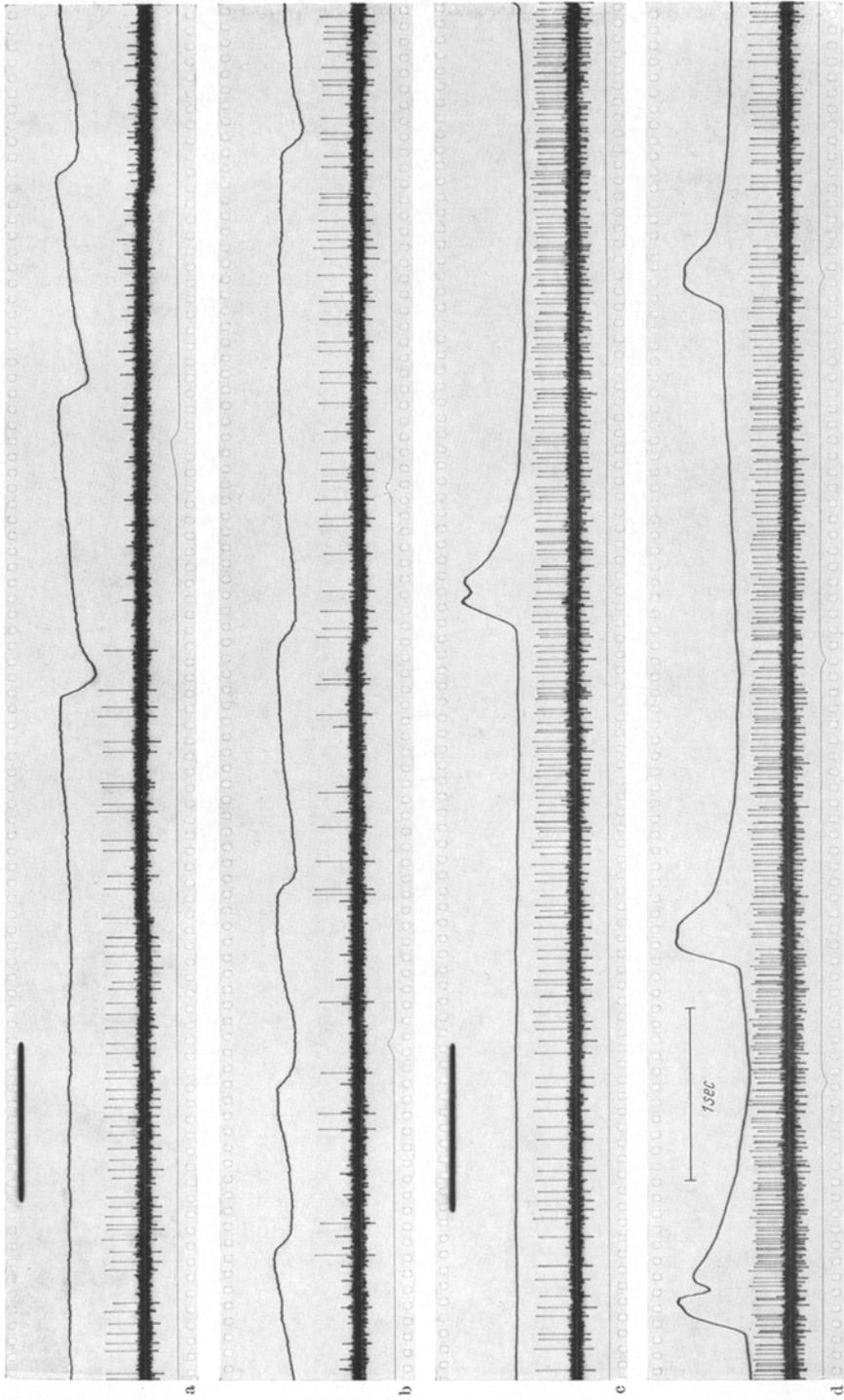


Abb. 7. Neuron des linken Delters vom Typ II mit lockerer nystagmischer Beeinflussung. a Andrehung nach links mit Frequenzabnahme und Blockierung. Ein zweites kleinsamplitudiges Neuron wird aktiviert (Zeile a Mitte bis b Mitte). b Fortsetzung der Drehung nach links. Während der perrotatorischen Linksruke entlädt das Neuron in lockerem Zusammenhang mit der raschen Phase. Gegen Ende von Zeile b stellt sich mit Erreichen der Umdrehungskonstanz die kontinuierliche Entladungsfolge wieder her. c u. d Rechtsandrehung führt zu einer Aktivierung der Grundfrequenz, die am Ende von d mit Erreichen einer konstanten Umdrehungsgeschwindigkeit zum Ausgangswert zurückkehrt. Während der perrotatorischen Rechtsruke erfährt das Neuron geringe Hemmungen

Frequenzabnahme und zusätzliche Frequenzminderung bei den perrotatorischen Rechtsrucken in Erscheinung. Bei der Linksandrehung sieht man Aktivierung der Grundfrequenz und zusätzliche Frequenzsteigerung bei den Linksrucken. Diese Einheiten sind zum Teil unempfindlich gegenüber kleinen Winkelbeschleunigungen, so daß die beschriebenen Verhältnisse nur durch Stopreize sichtbar zu machen sind.

Typ IIc (Aktivierung bei Rechts- und Linksnystagmus) haben wir 5 mal gefunden, II d (Hemmung bei Rechts- und Linksnystagmus) wurde 5 mal abgeleitet. Bei 4 Neuronen des Typs II fehlten nystagmische Frequenzänderungen (= IIe).

Typ III

Aktivierung der Grundfrequenz bei Rechts- und Linksandrehung bzw. durch Stop nach Rotation in beiden Richtungen ist nur 4 mal registriert worden. Es ergeben sich Anhaltspunkte dafür, daß diese Einheiten mit dem arousal-Apparat in Verbindung standen. In allen 4 Fällen liefen dem Nystagmus beider Richtungen zusätzliche Aktivierungen parallel, so daß diese Neurone die Signatur IIIc zu erhalten hatten.

Typ IV

Typ IV ist nur mit einem im linken Deiters α gelegenen Neuron vertreten. Allerdings wurde die Hemmung nur nach den Stops beobachtet, während die Andrehung eine geringe inkonstante Aktivierung mit sich brachte. Hinsichtlich der Einordnung in unser Typenschema wollen wir uns aber von den postrotatorischen Hemmungseffekten leiten lassen, zumal auch im Zuge der Weckreaktion eine Blockierung eintrat. Der Nystagmus beider Richtungen hatte einen hemmenden Einfluß (Modulation d). Abb. 8 zeigt in Zeile a die Rechtsandrehung dieses Neurons. Nach 4 Rechtsrucken, denen Hemmungen der Entladungsfolge entsprechen, wird das Tier erregt, wie man an dem Muskelpotential-einbruch erkennt, und das Neuron erfährt eine völlige Blockierung (siehe Zeile a, letztes Drittel). Nach Abklingen der Erregung (Anfang von Zeile b) nimmt das Neuron seine rhythmische, durch Hemmungspausen während der raschen Phase unterbrochene Aktivität jedoch wieder auf (Zeile b). Die Linksandrehung (Zeile c) führt zu einer jeweils in der ersten Hälfte der langsamen Phase sichtbaren geringen Frequenzzunahme; die perrotatorischen Linksrucke korrespondieren mit Hemmungen des Neurons. Auf den Stop nach Linksrotation folgt eine Blockierung der Einheit (siehe Zeile d), nach deren Abklingen die rhythmische Aktivität wieder in Gang kommt. Interessant ist die Tatsache, daß im vorliegenden Falle der schwache Beschleunigungsreiz einen leicht aktivierenden, der mit dem Stop verknüpfte starke Reiz dagegen einen blockierenden Effekt hat.

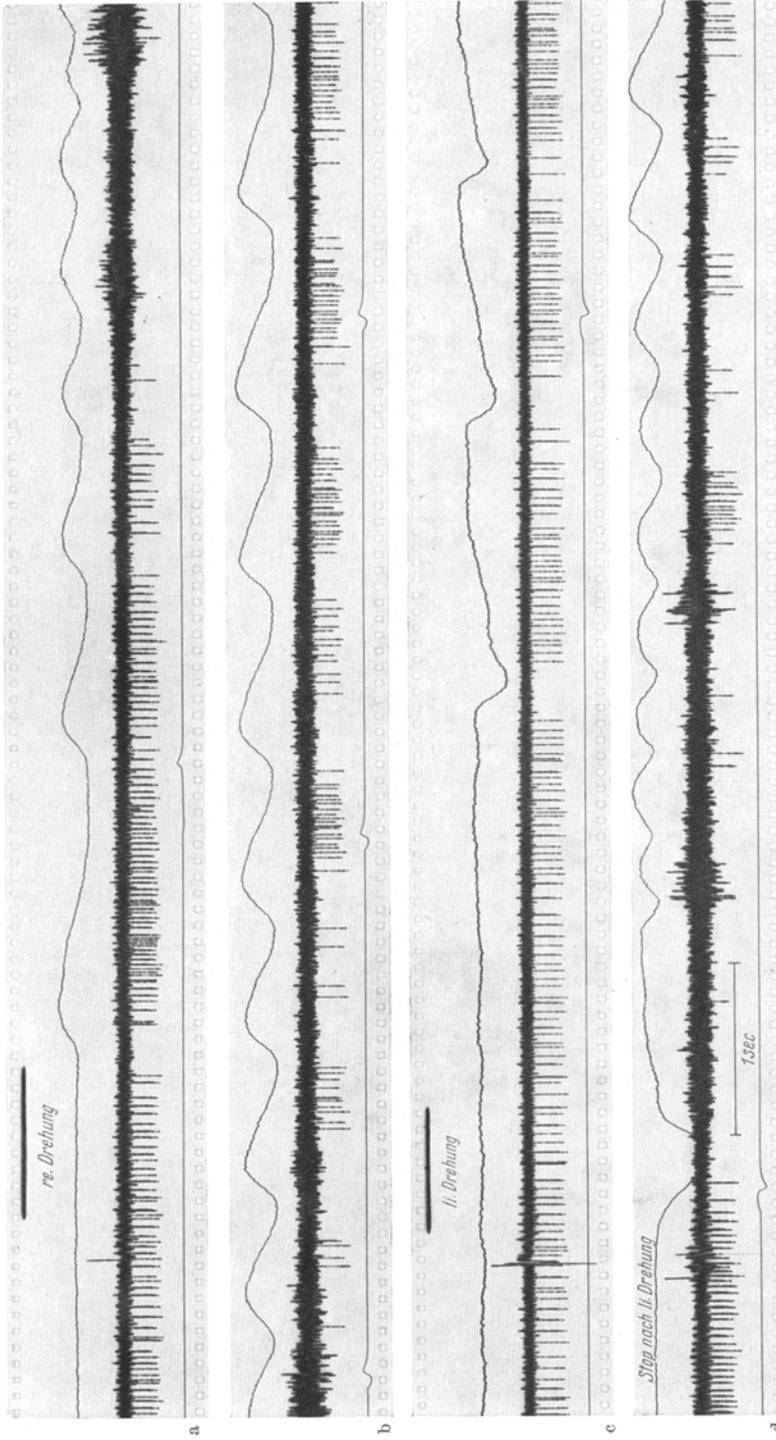


Abb. 8. Neuron des linken Deiters z vom Typ IV. a u. b. Rechtsdrehung mit angelegter Aktivierung der Grundfrequenz und Hemmungen während der perrotatorischen Rechtsdrücke. Am Ende von a leichte Erregung des Tieres, erkennbar am Muskelpotentialabbruch, mit Blockierung des Neurons. Nach Abklagen der Erregung (b Anfang) kommt die Aktivität des Neurons wieder in Gang. c Linksdrücke mit Blockierung der Entladungen während der perrotatorischen Linksdrücke. d Stop nach Linksdrücke ist zunächst von Erregung des Tieres und Blockierung der Entladungen gefolgt. Gleicher Effekt bei Stop nach Rechtsdrücke

Lokalisation

Aus Tab.2 sind alle wissenswertes Daten über die Beziehungen zwischen Funktionstyp und Lokalisation zu entnehmen. Die Häufigkeit der einzelnen Haupttypen (siehe Zeile 1) ist in Zeile 10 angegeben. In Reihe 9 ist die Zahl der jeweils gefundenen Untertypen (siehe Zeile 2) vermerkt.

Tabelle 2. Lokalisation der Funktionstypen

1. Haupttyp	I					II					III	IV	V	Gesamt
	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	c	d	e	
3. Triangularis	1	25	1		2	2	1	1	1				1	35
4. Deiters	4	1	7		1	2	3	1		2	4	1		26
5. Bechterew		1	7		2			2	1					13
6. Grenze Triangularis- Deiters		4	3			1	1	1	2	2				14
7. Grenze Triangularis- Bechterew		1	1			1			1					4
8. Grenze Deiters- Bechterew					1									1
9. Anzahl der Untertypen	5	32	19		6	6	5	5	5	4	4	1	1	
10. Anzahl der Haupttypen	62					25					4	1	1	93

Dabei wäre hervorzuheben, daß in unserer Tabelle lediglich die durch Elektrolysepunkt lokalisierten Neurone berücksichtigt worden sind, weder aber Neurone, die lediglich registriert wurden, noch solche, bei denen wir uns auf die Beobachtung beschränkten, die aber wegen zu geringer Amplitude für die Registrierung nicht geeignet zu sein schienen. Die Zahlen in Zeile 9 und 10 dürfen also nicht als eine Statistik über das prozentuale Vorkommen der Haupt- und Untertypen in den Vestibulariskernen gewertet werden, sie liefern aber doch einen ersten Anhaltspunkt. Am häufigsten ist Typ Ib mit 32 Beobachtungen. An 2. Stelle rangiert Typ Ic (mit Aktivierung bei Rechts- und Linksnystagmus). Die anderen Untertypen sind in etwa gleicher Anzahl gefunden worden.

An den Zeilen 3—5 läßt sich nun die Verteilung der verschiedenen Subtypen auf die 3 Kerne *Triangularis*, *Deiters* und *Bechterew* ablesen. (Vom Nucleus der Radix descendens fehlen uns Registrierungen). Im *N. triangularis* herrscht bei weitem der Typ Ib vor, der somit als charakteristisch für diesen Kern bezeichnet werden kann. Auf der anderen Seite sind auch nahezu alle anderen Typen durch ein oder zwei Registrierungen vertreten; lediglich Typ III und IV fehlen nach dem bisher vorliegenden Material in diesem Kern.

Beim *Nucleus Deiters* kann von einem dominierenden, dem Kern sein Gepräge gebenden Funktionstyp kaum gesprochen werden; allenfalls ließe sich *Typ Ic* als *der häufigste* herausstellen, doch könnte dieser Befund dem Zufall zu verdanken sein. Daß die a-Typen (Ia und IIa) im Deiters nicht weniger als insgesamt 6mal gefunden worden sind, muß ebenfalls zur Kenntnis genommen werden. Ferner fällt auf, daß wir bisher nur im Deiters die Typen III (Aktivierung der Grundfrequenz bei Drehung nach beiden Seiten) und IV (Hemmung der Grundfrequenz bei starker Beschleunigung nach rechts und links) angetroffen haben. Auch im *N. Bechterew* ist der Typ Ib eine Seltenheit, andere Typen, voran Typ Ic, beherrschen das Feld. Im übrigen sind die Resultate hier mit noch größerer Zurückhaltung zu beurteilen, da die Zahl der Bechterew-Einheiten besonders klein ist. Es hängt dies damit zusammen, daß wir bei unseren ersten Untersuchungen zunächst nur in den am leichtesten erreichbaren *Triangularis* eingegangen sind. Schließlich sei darauf aufmerksam gemacht, daß Typ Ic jeweils 7mal im Deiters und Bechterew, aber nur 1 mal im *Triangularis* gefunden worden ist.

Auf eine Verteilung der Deiters-Einheiten auf dessen Unterkerne haben wir in Anbetracht der nicht ausreichenden Gesamtzahl von Registrierungen vorerst verzichtet, doch sei immerhin angemerkt, daß es bisher nicht möglich war, einen bestimmten Funktionstyp dem Deiters γ , der durch die charakteristischen motorischen Elementen ähnelnden Ganglienzellen ausgezeichnet ist, zuzuordnen.

Leider lagen eine Reihe von Elektrolysepunkten auf der Grenze von 2 Kernen (z. B. *Triangularis-Deiters*, *Triangularis-Bechterew* usw.). Es blieb nichts anderes übrig, als diese Neurone gesondert anzuführen (siehe Zeile 6—8).

Besprechung

Unsere Registrierungen einzelner Neurone der Vestibulariskerne haben neben der Auffindung eines noch unbekanntes Haupttyps (II) als wichtigstes Resultat ergeben, daß *die durch Horizontalbeschleunigung bedingten Grundfrequenzänderungen durch mit dem Nystagmus korrelierende Aktivitätsänderungen moduliert werden*. Aus der Kombination der 5 Haupttypen mit den von uns gefundenen 5 Varianten der nystagmischen Beeinflussung erwächst eine fast verwirrende Zahl von Funktionstypen, die wir in eine — vorläufige — Ordnung zu bringen versucht haben (siehe Tab. 1 u. 2, sowie Übersicht auf S. 227). Aber nur Typ I und II erfahren durch die nystagmische Beeinflussung eine Differenzierung in Untertypen (siehe Tab. 2); den seltenen Typen III und IV ist dagegen nach dem zur Zeit vorliegenden Material jeweils nur eine nystagmische Modulation zugeordnet. Vor der Diskussion unserer Typen sollen kurz unsere allgemeinen Beobachtungen über die Vestibularis-Neurone zusammengefaßt werden. Hinsichtlich der Ruhe-Entladungen lassen sich niederfrequent und hochfrequent feuernde Neurone gegenüberstellen. Reizschwelle und Größe des Frequenzzuwachses in Abhängigkeit vom Geschwindigkeitszuwachs streuen nicht unbeträchtlich, wie auch die Bestimmung der

Schwellenwerte einzelner vom horizontalen Bogengang ableitender Fasern des Nervus vestibularis durch GERNANDT¹⁵ ergeben hat. Man kann also sagen, daß *den verschiedenen Vertretern des gleichen Neuron-Typs ein individueller Zug eignet*. Schließlich wäre zu erwähnen, daß man — ungeachtet der nystagmischen Frequenzmodulationen — durchweg bei genauer graphischer Darstellung rhythmische Frequenzschwankungen geringen Grades bei allen Typen sowohl in „Ruhe“ als auch bei adäquater Reizung nachweisen kann (siehe Abb. 2 und 4), die auch von ECKEL dargestellt worden sind. Es wäre denkbar, daß die Tätigkeit innerhalb der Vestibulariskerne gelegener Neuronenkreise für diese im Vergleich zum Nystagmus frequentere Rhythmik verantwortlich ist.

Versuchen wir nunmehr, über die Afferenzen und Efferenzen der einzelnen Typen sowie ihre mutmaßliche Bedeutung Vorstellungen zu entwickeln.

Typ I erfährt — um dies zu wiederholen — bei Winkelbeschleunigung zur gleichen Seite Frequenzzunahme, bei Andrehung zur Gegenseite Frequenzminderung oder auch völlige Hemmung. Beispiel: Neuron des linken Triangularis: Andrehung nach links = Frequenzzunahme; Andrehung nach rechts = Frequenzabnahme (siehe Abb. 1, 2 und 3). Der kontralaterale Kern verhält sich jeweils gegensinnig, wie ECKEL¹³ sehr anschaulich in einer graphischen Darstellung gezeigt hat. Auch die Tatsache, daß *nur die Beschleunigung* bei der Horizontalrotation (durch Deflexion der Cupula) Frequenzänderungen hervorruft, während sich nach Erreichen einer konstanten Umdrehungsgeschwindigkeit die Ruheentladungsfrequenz wieder herstellt (weil die Cupula zur Ruhelage zurückkehrt), sei kurz rekapituliert (siehe den Frequenzgang in Abb. 2a und b). Es war für uns immer wieder fesselnd zu erleben, daß der Beschleunigungsanzeiger an dem elektrotonisch gesteuerten Drehstuhl von TÖNNIES und die auf dem Schirm des Kathodenstrahl-oscillographen sichtbare Einheit das Ende der Beschleunigung ganz gleichläufig anzeigten, der Zeiger des Instruments durch Rückkehr zur Null-Lage, das Neuron durch Rückkehr zur Ausgangsfrequenz. In Übereinstimmung mit ECKEL (der unseres Wissens als erster Langdrehungen unter Ableitung einzelner Vestibularisneurone vorgenommen hat) haben wir in manchen Fällen bei Fortsetzung der Horizontaldrehung nach der 1. perrotatorischen langwelligen Auslenkung der Grundfrequenz, noch deutlicher aber postrotatorisch, eine 2. Phase mit entgegengesetztem Frequenzverlauf nachweisen können. Ein manifester postrotatorischer Nystagmus II, über den beim Menschen Untersuchungen vorliegen^{3,9,14,31,32}, tritt allerdings beim Kaninchen nicht bzw. nach unseren Beobachtungen nur selten bei Tonusasymmetrie auf.

Ihre periphere Steuerung erfahren die Neurone des Typs I offensichtlich von den Sinnesorganen in der Ampulle des horizontalen Bogenganges

her, wo LOEWENSTEIN u. SAND^{28,29} die gleichen Aktivitätsänderungen schon vor längerer Zeit gefunden haben. Auch im Nervus vestibularis sind bei der Horizontalbeschleunigung die dem Typ I entsprechenden Aktivierungen und Hemmungen anzutreffen¹⁵.

Die Frage, welche efferenten funktionellen Beziehungen dem Typ I zukommen, ist sicherlich mit einer Feststellung nicht erschöpfend zu beantworten; denn es ist zu erwarten, daß die Einflüsse dieses — wie jedes anderen Typs — mannigfaltige und weitreichende sind.

Wahrscheinlich steht die *Änderung der Grundfrequenz* des Haupttyps I in *enger Beziehung zu der Augendeviation*, die bei der Horizontalandrehung zur Gegenseite hin stattfindet. Dies ist anzunehmen, weil in relativ tiefen Narkosegraden sowohl die Augendeviation bei der Andrehung als auch die Veränderung der Grundfrequenz von Typ I bei der Horizontalbeschleunigung erhalten bleiben. Darüber hinaus weisen neuroanatomische Befunde von SZENTAGOTHAI^{36a} auf eine besonders enge strukturelle Verknüpfung zwischen den Vestibulariskernen und dem homolateralen Rectus internus- sowie dem kontralateralen Abducenskern hin. SZENTAGOTHAI^{36b} hat weiterhin gezeigt, daß durch Erzeugung einer Bewegung der Endolympe des horizontalen Bogengangs in Richtung auf die Cupula — wie sie physiologischerweise bei der Horizontalbeschleunigung zur gleichen Seite hin stattfindet — eine Kontraktion des ipsilateralen Rectus internus und des kontralateralen Rectus lateralis hervorgerufen wird, wobei meist die Antagonisten eine Hemmung erfahren. Da der Typ I, wie erwähnt, von den Receptoren in der Ampulle des horizontalen Bogengangs aus erregt wird (identische Erregungsmuster), ist die Annahme, daß dieser Typ die Deviation der Augen bestimmt, gut begründet.

Es ist weiterhin daran zu erinnern, daß vom Vestibularorgan her auf die *Innervation wohl der gesamten quergestreiften Muskulatur von Rumpf und Gliedmaßen* ein regelnder Einfluß ausgeübt werden kann. Bei der Horizontalbeschleunigung kommt es bekanntlich homolateral zu einer Streckung und kontralateral zu einer Beugung der Extremitäten; das auf die Drehscheibe gestellte Tier stemmt sich gleichsam gegen die Andrehung. So wird man mit der Möglichkeit zu rechnen haben, daß bei Winkelbeschleunigung zur gleichen Seite homolaterale Efferenzen via tractus vestibulospinalis und reticulospinalis des am häufigsten beobachteten Typs I zu dieser Tonisierung der Strecker auf der Seite der Einheit einen entscheidenden Beitrag liefern, während die Hemmung des gleichen Typs im gegenseitigen Vestibulariskerngebiet für das Nachlassen des Strecker-tonus der Gegenseite von Bedeutung sein könnte. Man kann vermuten, daß nystagmisch nur wenig beeinflusste Neurone vom Typ I diese Aufgabe haben. Eine Beeinflussung der Rückenmarksmotoneurone seitens der Vestibularorgane ist übrigens auch durch elektrische Reizungen^{16,18,19,37} bewiesen worden.

Beziehen wir nun die von uns gefundene, den Typ I am häufigsten kennzeichnende nystagmogene Frequenzmodulation in unsere Betrachtungen ein, so wäre daran zu erinnern, daß diese sich reziprok zu der durch Horizontalbeschleunigung bedingten Veränderung der Grundfrequenz verhält. Beispiel: Einheit im linken Triangularis: Rotation nach links = Frequenzzunahme mit Hemmungspausen während der perrotatorischen Linksrucke (siehe Abb. 1 b und 2 a, 3 b). Umgekehrt wird die durch Beschleunigung zur Gegenseite erzielte Frequenzabnahme durch mit der raschen Phase korrespondierende rhythmische Aktivierungen unterbrochen (siehe Abb. 1 d und 2 b, 3 d). Die Frage der Genese der nystagmogenen Frequenzmodulationen des Typs Ib ist nur vermutungsweise und keinesfalls erschöpfend zu beantworten. Eine Entstehung der Rhythmik schon in den peripheren Rezeptoren des Bogenganges ist nach den Befunden von LOEWENSTEIN u. SAND^{28,29} unwahrscheinlich, da deren Impulsstrom nahezu kontinuierlich ist. Gegen eine primäre Entstehung der Rhythmik in den Vestibulariskernen sprechen verschiedene Argumente. Zunächst einmal die Tatsache, daß die Ausprägung der nystagmischen Beeinflussungen beträchtlichen Variationen unterliegt: Die Hemmungen während der Andrehung zur gleichen Seite können — besonders bei hochfrequent feuernden Einheiten — geringfügig sein. Sie setzen zwar in der Regel kurz vor der raschen Phase ein, folgen gelegentlich aber deren Beginn mit einer gewissen Latenz nach. Die Aktivierungen der gehemmten Einheit fehlen bei völliger Blockierung der Grundaktivität (Stop nach Drehung zur gleichen Seite) vielfach ganz bzw. treten nur bei wenigen Rucken auf. Überdies folgen sie oft mit einer beträchtlichen Latenz dem Anfang der raschen Phase nach*.

Allein diese Beobachtungen legen die Vermutung nahe, daß die registrierten nystagmischen Frequenzmodulationen vestibulärer Neurone nicht etwa den Rhythmus verursachen, sondern von einer anderen Instanz her dem Vestibulariskerngebiet aufgezwungen werden. Da nun nach LORENTE DE NO die Zerstörung der medialen Reticularis die rasche Phase des vestibulären Nystagmus aufhebt^{23,24} und wir kürzlich *in der medialen Reticularis in Korrelation mit dem Nystagmus tätige Neurone* nachgewiesen haben¹⁰, könnte die Frequenzmodulation der Vestibularisneurone von dort her „veranlaßt“ werden. Diese Annahme ließe sich auch durch morphologische Daten stützen, da LORENTE DE NO in seinen Golgi-Präparaten von der medialen („vestibulären“) Reticularis zum Vestibulariskerngebiet — und zwar in besonders großer Zahl zum Triangularis — zurücklaufende Nervenfasern nachgewiesen hat^{25,27}. Somit *könnte*

* Eine Parallele wäre vielleicht die Tatsache, daß LORENTE DE NO²⁶ im Myogramm der Augenmuskeln eine Latenz zwischen Ende der Aktivitätsperiode des Agonisten (langsame Phase) und Beginn der Aktivitätsperiode des Antagonisten (rasche Phase) festgestellt hat.

man die mit dem Nystagmus korrelierende Frequenzmodulation der Vestibularisneurone als Beispiel einer „Rückmeldung“ (TÖNNIES u. JUNG³⁸), einer Refferenz von den rhythmisch aktiven Neuronen der medialen Reticularis zum Vestibulariskerngebiet betrachten. Die Möglichkeit einer primären Entstehung von Rhythmen im Vestibulariskerngebiet ist allerdings vorerst nicht sicher auszuschließen.

Nach unseren früher mitgeteilten Befunden¹⁰ sind beim Nystagmus in der dorsomedialen Reticularis bei weitem häufiger mit der raschen Phase als mit der langsamen Phase aktivierte Neurone anzutreffen. Da wir jetzt im Vestibulariskerngebiet Neurone gefunden haben, die bei Rechts- und Linksnystagmus feuern (Typ c), liegt die Vermutung nahe, daß es auch in der Reticularis Elemente gibt, die mit der raschen Phase — unabhängig von deren Richtung — tätig sind. Von diesen Neuronen könnten die rhythmischen Innervationen der Augenmuskelkerne bzw. Blickzentren und zugleich die rhythmischen Hemmungen unseres Typs Ib der einen Seite und die Aktivierungen der anderen Seite ausgehen. Durch die Einschaltung von — sei es fördernden, sei es hemmenden — Zwischenneuronen, wie sie bekanntlich von ECCLES¹² im Rückenmark nachgewiesen worden sind, ließe sich der reziproke Effekt auf den Typ I in den beiden Vestibulariskernen erklären. Die Einbeziehung von Zwischenneuronen muß auch die Ursache der Narkoseempfindlichkeit des nystagmischen Rhythmus sein. Der Antrieb der reticulären „Schrittmacher“ dürfte durch einen kontinuierlichen Impulsstrom vom Vestibulariskern erfolgen, also durch Nerven-elemente oder Fasern, die einer Refferenz nicht ausgesetzt sind (siehe auch die Bemerkung über Type auf S. 246). Das Geschehen wird nun dadurch noch komplizierter, daß die unterstellten von den retikulären Zellen her ausgehenden Einflüsse mit der Umkehr der Richtung der Horizontalbeschleunigung ein umgekehrtes Vorzeichen erhalten müssen. Damit dies möglich ist, ist die Annahme einer Schaltung nicht zu umgehen, die die aktivierenden Einflüsse seitens der Reticularis auf Blickzentren und Vestibulariskerne zu hemmenden und die hemmenden zu aktivierenden werden läßt. Diese Schaltung könnte durch die Richtungs-umkehr des Impulsstromes der beiden Vestibularisnerven bewirkt werden.

Man kann die nystagmischen Aktivitätsänderungen des Typs Ib auch einer finalen Betrachtungsweise unterziehen: Die rhythmischen Hemmungen auf der linken Seite bei der Linksandrehung beispielsweise müssen die perrotatorischen Linksrucke erleichtern. Ohne diese „Entlastungshemmung“ würde die vom linken Triangularis ausgehende Innervation des rechten „Blickzentrums“ den Nystagmus der Bulbi nach links verhindern oder erschweren. — Ob die rhythmischen — wie erwähnt allerdings inkonstanten — Aktivierungen im Triangularis bei der Gegen-drehung die rasche Phase fördern, ist fraglich, sie sind jedenfalls für die

Entstehung des Nystagmus entbehrlich. Die Aktivierung ist besser causal zu begreifen mit der Tatsache, daß durchweg 2 Instanzen des Nervensystems — hier Vestibulariskern und Reticularis — nicht einseitig, sondern doppelläufig-reziprok — miteinander verbunden sind, wie LORENTE DE NO²⁷ betont hat.

Über die Aufgaben der anderen Subtypen von I wird man allenfalls Vermutungen vorbringen können. Typ Ia, 5mal beobachtet, müßte die nystagmogenen Modulationen von Ib bremsen — eine Beeinflussung vorausgesetzt. Über die Bedeutung von Ic läßt sich vorerst keine plausible Vorstellung entwickeln, vermutlich ist die Grundfrequenzänderung wichtiger als die oft nur geringe nystagmische Modulation. Daß dieser Typ im Triangularis sich nur ausnahmsweise findet und im wesentlichen dem Nucleus Deiters und Bechterew vorbehalten ist, kann kaum ein Zufall sein, sondern es kommt hier eine funktionelle Differenzierung der Vestibulariskerne zum Ausdruck. Das Fehlen der theoretisch möglichen Konstellation Id weist auf das Fehlen einer Beziehung von Typ I zum arousal-Mechanismus hin.

Typ Ie ist zwar nur mit 6 Exemplaren vertreten, doch ist diese Beobachtung besonders wichtig, da, wie gesagt, nach wie vor unterstellt werden muß, daß der Reticularis ein primär kontinuierlicher Impulsstrom seitens des Nervus vestibularis zufließt. Es könnten hier derartige kontinuierlich feuernde Fasern erfaßt worden sein, die keine Unterbrechung im Vestibulariskerngebiet erfahren, jedenfalls aber Neurone, welche keine Reefferenz seitens der Reticularis erhalten. Im übrigen wäre es denkbar, daß vestibuläre Neurone ohne nystagmogene Rhythmik Einflüsse auf die Körpermuskulatur gewinnen. Über die Häufigkeit dieser Neurone gibt unsere Arbeit aber keinen Aufschluß, weil wir in erster Linie auf die rhythmisch aktiven Einheiten geachtet haben und uns somit wahrscheinlich „tonische“ Neurone entgangen sind.

Typ II. Es ist interessant, daß wir einen Gegenspieler des Typs I gefunden haben, der sich hinsichtlich der Grundfrequenzänderung bei der Horizontalbeschleunigung reziprok verhält (siehe Abb. 6 u. 7). Daß dieser Typ unseren Voruntersuchern entgangen ist, dürfte mit seiner Empfindlichkeit gegenüber Narkose und Decerebrierung zusammenhängen. Was die Genese anbelangt, so ist die Annahme naheliegend, daß dieser Neuron-Typ vom — analog reagierenden — Haupttyp des kontralateralen Vestibulariskerngebietes seine Afferenz erhält. In der Tat sind nach histologischen Befunden Verbindungen zwischen den beiden Vestibulariskernen festgestellt worden²⁰. Wenn GERNANDT¹⁷ einen funktionellen Einfluß seitens des kontralateralen Vestibulariskerns vermißte, so steht diesem negativen Resultat die Feststellung von DEVITO, BRUSA u. ARDUINI³⁹ gegenüber, daß jedenfalls Deiters-Neurone durch Polarisierung des gegenseitigen Labyrinths beeinflussbar sind. — Da dieselben Autoren durch

kathodische Polarisation des homolateralen Labyrinths im Nucleus Deiters — neben Neuronen die erregt wurden — seltener auch solche registriert haben, die eine Hemmung erfuhren, kann die Afferenz des Typs II auch aus dem homolateralen Labyrinth stammen. In Anbetracht der Tatsache aber, daß Beobachtungen über gegensinnig zu Typ I reagierende Elemente im Labyrinth^{28,29} und im Nervus vestibularis¹⁵ fehlen, müßte in diesem Fall eine synaptische Umpolung (durch Vermittlung spezieller bahnender und hemmender Zwischenneurone) im Vestibulariskerngebiet erfolgen, damit aus Typ I im Nerven Typ II im Kerngebiet wird. In Zusammenfassung dieser Diskussion wäre also festzustellen, daß beide Steuerungsmöglichkeiten des Typs II vom homolateralen und vom kontralateralen Labyrinth her gegeben sind.

Was die Bedeutung von Typ II anbelangt, so wäre *an eine zu Typ I antagonistische Beeinflussung der vestibulären Innervation quergestreifter Muskeln* zu denken. So könnte Typ II, sofern er den Tonus der Beuger steigern sollte, bei der Horizontalbeschleunigung zur gleichen Seite homolateral ein Nachlassen des Beugertonus und eine Zunahme der Beugereinnervation auf der Gegenseite — mittels homolateraler Bahnen zu den Motoneuronen — bewirken. Diese Annahmen lassen sich stützen durch neuere Befunde von GERNANDT u. Mitarb., welche durch elektrische Reizung des Vestibulariskerngebietes eine Aktivierung von Agonisten und Antagonisten der Rückenmarksmotoneurone^{18,19} nachgewiesen haben. Im übrigen liefert die Auffindung des Typs II jetzt das vestibuläre Korrelat zu der Feststellung von GERNANDT¹⁶, daß in der vorderen Wurzel LVII und SI der Katze bei elektrischer Reizung des homolateralen Vestibulariskerngebietes mittels der Mikroelektrode nicht nur Fasern zu finden sind, die die gleichen Aktivitätsänderungen wie der vestibuläre Haupttyp I zeigen, sondern auch solche, die sich reziprok verhalten — ein Befund, den der Autor sich nicht zu erklären vermochte. Es ist denkbar, daß unser Typ II und die von GERNANDT an der vorderen Wurzel registrierten reziprok reagierenden Fasern einander entsprechen, zumal — wie erwähnt — homolaterale Verbindungen vom Vestibulariskerngebiet zu den Rückenmarksmotoneuronen bekannt sind⁸.

Auf die Beobachtung, daß ein Teil der Neurone vom Typ II zur allgemeinen Weckreaktion in Beziehung steht (wie häufig dies der Fall ist, muß offenbleiben, da nicht regelmäßig entsprechende Testreize gesetzt worden sind), sei noch einmal hingewiesen. Möglicherweise sind die beiden Aufgaben, nämlich Beteiligung am Weckmechanismus einerseits und Innervationssteuerung der quergestreiften Muskulatur andererseits eng miteinander verknüpft. Unsere Annahme, daß die Einheiten vom Typ II zur Innervation der Muskulatur der Extremitäten beitragen, stimmt gut damit überein, daß bei ihnen die nystagmogene Beeinflussung oft geringer war als beim Typ I. Auch die bekannte Narkoseempfindlichkeit der

deiterospinalen Reflexe einerseits und unseres Typs II andererseits stützt diese Vorstellungen. — Über die Aufgaben der Subtypen von II läßt sich vorerst nicht mehr aussagen als über die Subtypen von I. IIa könnte den Einflüssen von Ib hinsichtlich der rhythmischen Innervation der Augenmuskeln entgegenwirken.

Eine kurze *Zusammenschau der Untertypen a und b von I und II* mag an dieser Stelle am Platze sein. Die recht verwickelten Relationen sind in Tab.3 zusammengestellt. Übereinstimmend geht bei Ib und IIa die

Tabelle 3. *Frequenzgang der Untertypen a und b bei Linksandrehung im linken Vestibulariskerngebiet*

Untertyp	Grundfrequenzänderung	nystagmische Beeinflussung
Ib	Aktivierung	Hemmung
IIa	Hemmung	Aktivierung
Ia	Aktivierung	Aktivierung
IIb	Hemmung	Hemmung

nystagmische Beeinflussung reziprok zur Grundfrequenzänderung (siehe Abb.1, 2, 3 und 6, 7). Ia und IIb haben dagegen gemeinsam, daß die nystagmische Modulation der Grundfrequenzänderung gleich gerichtet ist. Die reticuläre Beeinflussung würde bei Ia und IIa einerseits und Ib und IIb andererseits identisch sein. Die a- und b-Typen müssen dagegen eine gegensätzliche reticuläre Beeinflussung erfahren, was durch fördernde bzw. hemmende Zwischenneurone bewerkstelligt werden kann.

Die Besprechung der nur mit wenigen Exemplaren vertretenen Typen III und IV erfolgt zweckmäßigerweise zusammenfassend.

Haupttyp III (Aktivierung der Grundfrequenz bei Andrehung nach beiden Seiten) kann seine Afferenz vom homolateralen horizontalen Bogengang her erhalten angesichts der Tatsache, daß GERNANDT¹⁵ im Nervus vestibularis bei 12% der Neurone eine Aktivierung bei Horizontalbeschleunigung nach beiden Seiten registriert hat. Im Vestibulariskerngebiet hat der Autor diese Reaktion „in einem sehr kleinen Prozentsatz“ seiner Neurone gefunden, was mit unserer Beobachtung übereinstimmen würde. Auch ECKEL¹³ hat diesen Typ (und zwar 4mal unter 20 Neuronen) beobachtet. Die Reaktion: Hemmung bei Rechts- und Linksandrehung (IV), die von uns nur einmal angetroffen worden ist, hat GERNANDT¹⁵ 5mal vom Nervus vestibularis mit der Mikroelektrode abgeleitet, aber nicht in den Vestibulariskernen nachweisen können. Eine Beziehung auch dieses offenbar exquisites seltenen Typs zum homolateralen Labyrinth ist nach den Gernandtschen Befunden am Nervus vestibularis möglich, doch kann die Hemmung natürlich auch durch im Zuge der Weckreaktion gehemmte arousal-Neurone der Reticularis erfolgen. Die *Bedeutung von Typ III und IV* liegt nach unseren eigenen Untersuchungen

in den *Beziehungen zum arousal-System* (siehe darüber Abb.8). Unsere Registrierungen der beiden Haupttypen III und IV ergänzen unsere früher über die „locker gekoppelten“ Einheiten der medialen Reticularis mitgeteilten Beobachtungen: Wurde ein Neuron durch die „arousal“ aktiviert, so wirkte die rasche Phase des Nystagmus zusätzlich aktivierend, bei den im Zuge der arousal gehemmten Einheiten dagegen hatte die rasche Phase des Nystagmus einen hemmenden Effekt. Daß die beiden Typen III und IV auf Horizontaldrehung nach rechts und links mit der gleichen Richtung der Grundfrequenzänderung antworten, erscheint erst jetzt — nachdem die Beziehungen zum arousal-Mechanismus wahrscheinlich gemacht werden konnten — sinnvoll, denn *für die Weckwirkung der Horizontaldrehung ist die Richtung der Winkelbeschleunigung natürlich belanglos*, es kommt lediglich darauf an, daß die *Andrehung als solche* als unspezifischer Weckreiz wirkt. Möglicherweise nehmen jene Exemplare von Typ II, die einerseits bei Horizontalbeschleunigung spezifisch reagieren, auf der anderen Seite im Rahmen der Weckreaktion ansprechen, eine Mittelstellung zwischen den arousal-Typen III und IV und dem „spezifischen“ Typ I ein.

Über die *Beziehungen zwischen Funktionstyp und Lokalisation* (siehe Tab.2) wäre zusammenfassend zu sagen, daß jeder Typ gelegentlich in nahezu jedem Kern vorkommt. Dementsprechend besitzt *jeder Kern eine Reihe von Funktionstypen* (Triangularis 9, Deiters 10, Bechterew nach den bisherigen Beobachtungen nur 5). *Die Häufigkeit, mit der die Typen in den einzelnen Kernen vertreten sind, ist jedoch sehr verschieden*, worin eine funktionelle Differenzierung zum Ausdruck kommt. *Es gibt dem Nucleus triangularis sein Gepräge* (25 unter 35 Neuronen), er ist im Deiters und Bechterew nur je einmal registriert worden. Für die beiden letztgenannten Kerne läßt sich ein vorherrschender Typ noch nicht angeben, immerhin ist er sowohl im Deiters (12 mal unter 26 Neuronen) als auch im Bechterew (9 mal unter 13 Einheiten) besonders zahlreich. Im übrigen wäre darauf hinzuweisen, daß die Berechnung einer prozentualen Verteilung unserer Funktionstypen auf die einzelnen Kerne deshalb nicht zulässig ist, weil die Gesamtzahl der auf den einzelnen Kern entfallenden Einheiten zu ungleich ist, und wir nicht auslesefrei registriert haben. Insbesondere fehlt uns jeder Anhaltspunkt darüber, wie häufig durch Horizontalbeschleunigung und Nystagmus unbeeinflusste Neurone in den Vestibulariskernen sind, da diese in der Regel übergangen worden sind.

Die vorgelegten Untersuchungen vermitteln den Eindruck von der weitgehenden Differenzierung der Neurone in den Vestibulariskernen und lassen damit ahnen, von welcher Kompliziertheit das neurophysiologische Geschehen im Vestibularapparat sein dürfte. Der Wechsel der Aktivitätsmuster mit der Umkehr der Drehrichtung lehrt überdies, von welcher

Wandelbarkeit das neurophysiologische Geschehen im Vestibulariskerngebiet ist und bestätigt damit eine der grundsätzlichen Folgerungen, die LORENTE DE NO^{23,24} aus seinen Ausschaltungsexperimenten gezogen hat. Weitere Untersuchungen werden notwendig sein, um festzustellen, welche Änderungen der Erregungsmuster bei weiteren Variationen des in unseren Untersuchungen immer noch relativ gleichförmig gehaltenen Bedingungs Gesamts eintreten.

Zusammenfassung

1. Mit Mikroelektroden wurde die Aktivität von 93 Neuronen der Vestibulariskerne (Triangularis, Deiters und Bechterew) beim Kaninchen während Horizontalbeschleunigungen (Langdrehungen mit nachfolgendem Stop) registriert und zwar unter solchen Bedingungen, daß Nystagmus entstehen konnte.

2. Nach der mit der Horizontalbeschleunigung verknüpften Änderung der Grundfrequenz sind folgende Haupttypen zu unterscheiden:

Typ I (62 Neurone) antwortet — wie durch unsere Voruntersucher bekannt ist — bei Andrehung zur gleichen Seite mit Frequenzsteigerung und bei Drehung zur Gegenseite mit Aktivitätsabnahme.

Typ II (25 Neurone) reagiert bei der Winkelbeschleunigung in der Horizontalen reziprok zu Typ I. Daß dieser Typ bisher unentdeckt blieb, hängt wahrscheinlich mit seiner Empfindlichkeit gegenüber tiefer Narkose und Decerebrierung zusammen, Maßnahmen, die in unseren Untersuchungen vermieden worden sind.

Typ III (4 Neurone) läßt bei Andrehung nach beiden Seiten Aktivitätszunahme erkennen.

Typ IV (1 Neuron) zeigt bei starker Horizontalbeschleunigung nach beiden Seiten eine Aktivitätshemmung.

Verschiedene Argumente sprechen dafür, daß Typ I die Deviation der Augen zur Gegenseite bei der Horizontalbeschleunigung zur gleichen Seite steuert und zugleich mit der automatischen Innervation der quergestreiften Muskulatur im Zusammenhang steht. Aufgabe des Typs II könnte eine antagonistische Innervation quergestreifter Muskeln im Zuge dieser Regulation sein. Typ III und IV stehen nach unseren Feststellungen zum arousal-Mechanismus in Beziehung.

3. Es wurde festgestellt, daß die Vestibularisneurone bei der Andrehung nystagmische Modulationen des Frequenzganges erfahren können. Diese kommen in folgenden 5 Varianten vor:

- a) Aktivierung mit der raschen Phase zur Seite der Einheit, Hemmung beim Ruck zur Gegenseite.
- b) Hemmung mit der raschen Phase zur gleichen Seite, Aktivierung beim Augenruck zur Gegenseite.
- c) Aktivierung bei Rechts- und Linksnystagmus.

d) Hemmung bei Rechts- und Linksnystagmus.

e) Einheiten ohne nystagmogene Frequenzmodulationen.

Auf Grund dieser nystagmischen Beeinflussung des Frequenzganges sind nach dem vorliegenden Material in den Vestibulariskernen 12 Neuron-Funktionstypen zu unterscheiden (siehe Tab. 2).

Bei einem großen Teil der im Triangularis gelegenen Einheiten des Typs I (25 von 32 Neuronen) verhält sich die nystagmische mit der raschen Phase korrespondierende *Modulation reziprok* zur Änderung der Grundfrequenz (= Typ Ib). Es wird die Hypothese vertreten, daß diese Frequenzmodulation, die mit dem Frequenzgang des kontralateralen „Blickzentrums“ korrespondiert, von den kürzlich von uns nachgewiesenen, mit der raschen Phase feuernenden Neuronen der dorsomedialen Reticularis her — unter Vermittlung von aktivierenden bzw. hemmenden Zwischenneuronen — veranlaßt wird. Nystagmische Hemmung und Aktivierung in den vestibulären Neuronen werden als Beispiel einer *Reefferenz* von der zentral gelegenen Reticularis zu ihrer Afferenz, dem Vestibulariskern, hingestellt. Über die Bedeutung der anderen Untertypen lassen sich noch keine Aussagen machen, zumal über eine gegenseitige Beeinflussung noch nichts bekannt ist.

4. Durch Lokalisation der nach Beendigung der Registrierung gesetzten elektrolytischen Läsionen wurde festgestellt, daß zwar jeder Typ in jedem der 3 berücksichtigten Kerne vorkommt (bis auf III und IV, die bisher nur im Deiters gefunden worden sind), daß die *Aktionstypen sich auf die einzelnen Kerne hingegen mit sehr unterschiedlicher Häufigkeit verteilen*. Typ Ib (reziproke nystagmische Modulation) ist für den Triangularis charakteristisch. Unsere Befunde sprechen für eine weitgehende funktionelle Differenzierung der Vestibulariskerne.

Literatur

- ¹ ADRIAN, E. D.: Discharges from the vestibular receptors in the cat. *Amer. J. Physiol.* **101**, 389 (1943). — ² ANDERSSON, S., and B. E. GERNANDT: Ventral root discharge in response to vestibular and proprioceptive stimulation. *J. Neurophysiol.* **91**, 524 (1956). — ³ ARSLAN, M.: zit. nach MITTERMAIER. — ⁴ BARANY, R.: Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates. Leipzig 1907. — ⁵ BAUMGARTEN, R. v.: Zur Technik der Mikroableitung am pulsierenden Gehirn. *Naturwissenschaften* **44**, 22 (1957). — ⁶ BAUMGARTEN, R. v., A. v. BAUMGARTEN u. K. P. SCHAEFER: Beitrag zur Lokalisationsfrage bulboreticulärer respiratorischer Neurone der Katze. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **264**, 217 (1957). — ⁷ BOENNINGHAUS, H.-G., H.-D. HENATSH u. K.-F. VILLMAR: Aktionsstromuntersuchungen am Nervus vestibularis des Warmblüters. *Arch. Ohr., Nas-, u. Kehlk.-Heilk.* **160**, 576 (1952). — ⁸ BUCHANAN, A. R.: The course of the secondary vestibular fibers in the cat. *J. comp. Neurol* **67**, 183 (1937). — ⁹ BUYS, E. DE: zit. nach MITTERMAIER. — ¹⁰ DUENSING, F., u. K. P. SCHAEFER: Die Neuronenaktivität in der *Formatio reticularis* des Rhombencephalons beim vestibulären Nystagmus. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **196**, 265 (1957). — ¹¹ DUENSING, F., u. K. P. SCHAEFER: Die „locker gekoppelten“ Neurone der *Formatio reticularis* des Rhombencephalons beim vestibulären

Nystagmus. Arch. Psychiat. Nervenkr. **196**, 402 (1957). — ¹² ECCLES, J. C.: The Physiology of Nerve Cells. Baltimore 1957. — ¹³ ECKEL, W.: Elektrophysiologische Untersuchungen im Vestibulariskerngebiet bei Drehreizen. Arch. Ohr-, Nas-, u. Kehlk.-Heilk. **164**, 487 (1954). — ¹⁴ FISCHER, M. H.: Die Regulationsfunktionen des menschlichen Labyrinthes und die Zusammenhänge mit verwandten Funktionen. Ergebn. Physiol. **27**, 209 (1926). — ¹⁵ GERNANDT, B. E.: Response of mammalian vestibular neurons to horizontal rotation and caloric stimulation. J. Neurophysiol. **12**, 173 (1949). — ¹⁶ GERNANDT, B. E.: The effect of vestibular stimulation upon the activity of the primary motor neurons of the spinal cord. Acta physiol. scand. **27** (1952). — ¹⁷ GERNANDT, B. E., and C.-A. THULIN: Vestibular connections of the brain stem. Amer. J. Physiol. **171**, 121 (1952). — ¹⁸ GERNANDT, B. E., and C.-A. THULIN: Vestibular mechanisms of facilitation and inhibition of cord reflexes. Amer. J. Physiol. **172**, 653 (1953). — ¹⁹ GERNANDT, B. E., Y. KATSUKI and R. B. LIVINGSTON: Functional organization of descending vestibular influences. J. Neurophysiol. **22**, 453 (1957). — ²⁰ GRAY, L. S.: Some experimental evidence on the connections of the vestibular mechanism in the cat. J. comp. Neurol. **41**, 319 (1926). — ²¹ JUNG, R.: Neurophysiologische Untersuchungsmethoden. Abschnitt Nystagmographie. Handb. inn. Med. V, I, S. 325 (1953) Berlin. — ²² JUNG, R., u. J. F. TÖNNIES: Die Registrierung und Auswertung des Drehnystagmus beim Menschen. Klin. Wschr. **1948**, 513. — ²³ LORENTE DE NO, R.: Die Labyrinthreflexe auf die Augenmuskeln nach einseitiger Labyrinth-Exstirpation nebst einer kurzen Angabe über den Nervenmechanismus der vestibulären Augenbewegungen. Wien 1928. — ²⁴ LORENTE DE NO, R.: Die Augenmuskelreflexe beim Kaninchen und ihre Grundlagen. Ergebn. Physiol. **32**, 73 (1931). — ²⁵ LORENTE DE NO, R.: Anatomy of the eighth nerve. Laryngoscope (St. Louis) **43**, 1 (1933). — ²⁶ LORENTE DE NO, R.: Observations on nystagmus. Acta oto-laryng. (Stockh.) **21**, 416 (1935). — ²⁷ LORENTE DE NO, R.: Vestibulo-ocular reflex arc. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **30**, 246 (1933). — ²⁸ LOEWENSTEIN, O., and A. SAND: The significance of the spontaneous discharge from the horizontal ampulla of the dogfish. J. Physiol. **86**, 43 (1936). — ²⁹ LOEWENSTEIN, O., and A. SAND: The individual and integrated activity of the semicircular canals of the elasmobranch labyrinth. J. Physiol. **99**, 96 (1940). — ³⁰ MEESSEN, H., u. J. OLSZEWSKI: Cytoarchitektonischer Atlas des Rautenhirns des Kaninchens. Basel 1949. — ³¹ MITTERMAIER, R.: Über den Wirkungsmechanismus des Vestibularsystems. Arch. Ohr-, Nas-, u. Kehlk.-Heilk. **154**, 141 (1944). — ³² MITTERMAIER, R.: Über die Ausgleichsvorgänge im Vestibularapparat. Z. Laryng. Rhinol. **29**, 487 u. 585 (1950). — ³³ OHM, J.: Der neurogene Nystagmus. Stuttgart 1955. — ³⁴ SPIEGEL, E. A., and J. B. PRICE: Origin of the quick component of labyrinthin nystagmus. Arch. Otolaryng. (Chicago) **30**, 576 (1939). — ³⁵ SPIEGEL, E. A., and J. SOMMER: Ophthalmmo- und Otoneurologie. Wien-Berlin 1931. — ^{36a} SZENTAGOTHAL, J.: Die zentrale Innervation der Augenbewegungen. Arch. Psychiatr. **116**, 721 (1943). — ^{36b} SZENTAGOTHAL, J.: The elementary vestibulo-ocular reflex arc. J. Neurophysiol. **13**, 395 (1950). — ³⁷ THULIN, C.-A.: Motor effects from Stimulation of the vestibular nuclei and the reticular formation. Acta physiol. scand. **28**, Suppl. 103 (1953). — ³⁸ TÖNNIES, J. F., u. R. JUNG: Über rasch wiederholte Entladungen der Motoneurone und die Hemmungsphase des Beugereflexes. Pflügers Arch. ges. Physiol. **250**, 657 (1948). — ³⁹ VITO, R. V. DE, BRUSA, A and A. ARDUINI: Cerebellar and vestibular influences on Deitersian units. J. Neurophysiol. **19**, 241 (1956).

Prof. Dr. F. DUENSING und Dr. K.-P. SCHAEFER,
Göttingen, Neurophysiolog. Abt. d. Univ.-Nervenklinik