

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 22 (1966)

Artikel: Die Rolle des pyramidalen Systems bei der sensomotorischen Integration

Autor: Wisendanger, M. / Tarnecki, R.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-307651>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 04.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Institut für Hirnforschung der Universität Zürich

Die Rolle des pyramidalen Systems bei der sensomotorischen Integration¹

M. WIESENDANGER und R. TARNECKI²

Einleitung

1839 schrieb MAGENDIE in seinen *Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux*: «Peu de questions ont suscité autant de travaux que celles qui se rattachent à l'anatomie et à la physiologie des pyramides antérieures.» Warum dieses besondere Interesse am pyramidalen System, das bis heute andauert? Seit HIPPOKRATES wußte man, daß eine Halbseitenlähmung auf eine gegenseitige Hirnläsion zurückzuführen ist. 1710 hat PETIT die Kreuzung von Fasern am caudalen Ende der bulbären Pyramiden entdeckt; zu Beginn des 19. Jahrhunderts gelang es GALL und seinem Schüler SPURZHEIM (1810), die Fasern der bulbären Pyramiden bis zum motorischen Cortex zu präparieren, und Mitte des 19. Jahrhunderts konnte CRUVEILHIER (1853) die Fortsetzung der Pyramidenfasern in den Seitensträngen nachweisen. Nachdem TÜRCK (1851) die Wallersche Degeneration in der Pyramidenbahn nach Hemiplegien nachgewiesen hatte, glaubte man das morphologische Substrat des neuralen Systems für die Willkürmotorik gefunden zu haben. Es entwickelte sich die Konzeption der klinischen Neurologie über das sogenannte *Pyramidenbahnsyndrom*, dessen Hauptkriterien sind: Lähmung der Willkürmotorik, Spastizität und Reflexveränderungen, vor allem das Auftreten des Babinski-Reflexes. Gewisse Zweifel an dieser Konzeption sind gerechtfertigt: 1. Aus der Humanneuropathologie sind keine Fälle bekannt, bei denen die Pyramidenbahn selektiv und ausschließlich betroffen ist. 2. LASSEK hat 1950 über eine Analyse von 331 Hemiplegiefällen berichtet; davon zeigten 246 Fälle keine oder nur eine geringe Degeneration von Pyramidenbahnenfasern. 3. Die experimentelle Forschung hat gezeigt, daß die motorischen Ausfälle nach selektiver Zerstörung der Pyramidenbahn bei Nagetieren und bei Karnivoren überraschend gering sind und daß auch bei Primaten viele Bewegungen des normalen Repertoires nicht gestört sind oder sich wieder rasch erholen.

¹ Diese Arbeit wurde unterstützt durch einen Forschungsbeitrag des Schweizerischen Nationalfonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung (Nr. 2903).

² beurlaubt vom Nencki Institut für experimentelle Biologie, Abteilung für Neurophysiologie, Warschau.

Eigene Untersuchungen

Im folgenden sollen drei Aspekte der Pyramidenbahnfunktion diskutiert werden: 1. das Ausfallsyndrom nach Zerstörung der Pyramidenbahn, 2. die corticofugale Kontrolle der synaptischen Übertragung in den somästhetischen Relaiskernen und 3. die tonischen Funktionen der Pyramidenbahn.

1. Das Ausfallsyndrom nach Zerstörung der Pyramidenbahn

MAGENDIE (1834) hat als erster beim Kaninchen die bulbären Pyramiden durchschnitten; er beschrieb den Effekt in seinem «Précis élémentaire de physiologie» wie folgt: «Je n'ai point remarqué de lésion sensible dans les mouvements, et surtout je n'ai aperçu aucune paralysie, soit du côté lésé soit du côté opposé.» 25 Jahre später schrieb SCHIFF (1858/59) über seine mit einer verbesserten Technik operierten Tiere, «...daß diese Operation weder

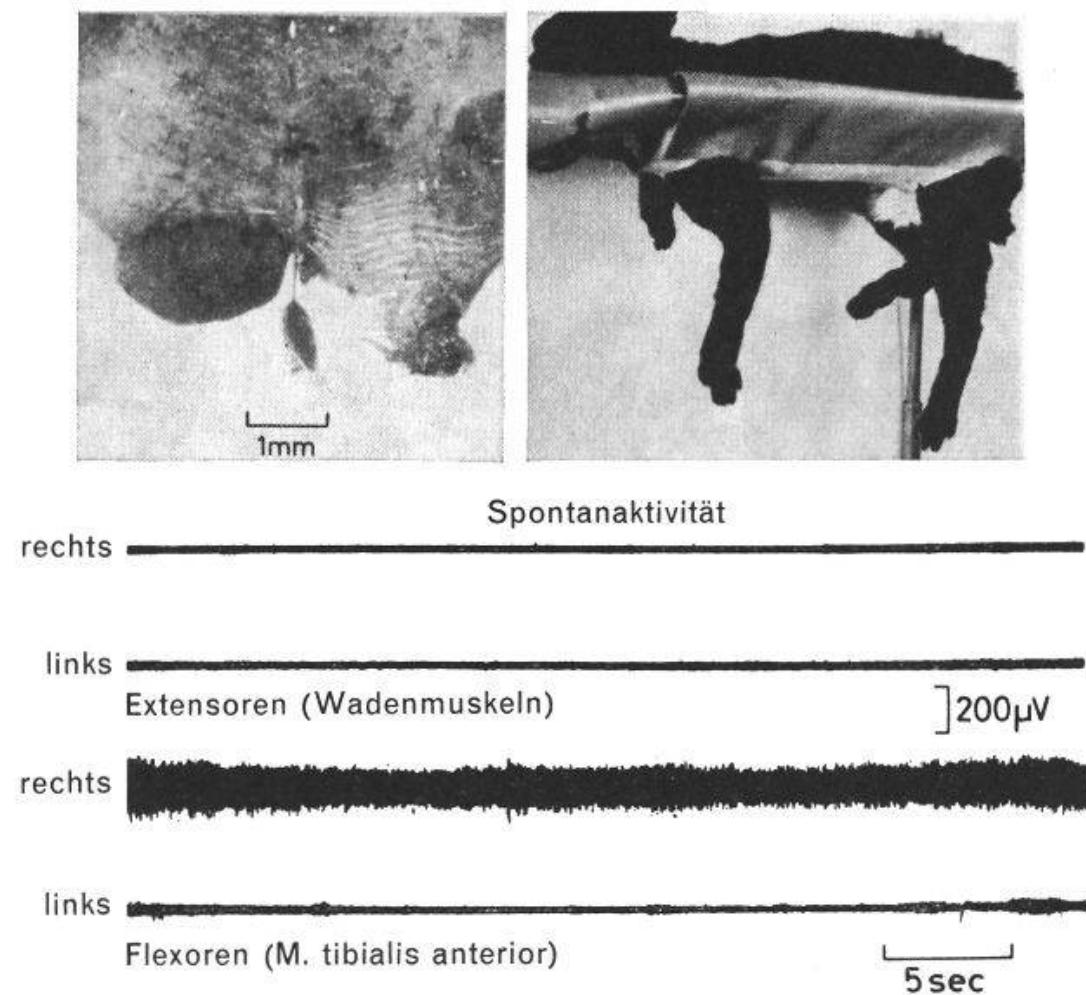


Abb. 1. Gestreckte Stellung der linksseitigen Extremitäten nach rechtsseitiger Pyramidotomie; 7 Tage nach der Operation. – Muskelaktionspotentiale fehlen in den Extensoren beidseits. Die betroffenen Extremitäten hängen tiefer, weil die tonische Flexoraktivität vermindert ist oder fehlt. Normaler Flexortonus auf der rechten Seite. Elektromyographische Registrierung bei der wachen Katze. Die histologische Kontrolle zeigt die vollständige Unterbrechung der Pyramidenbahn (LAURSEN und WIESENDANGER 1966).

eine vorübergehende noch eine bleibende bemerkliche Lähmung notwendig nach sich zieht». Wir haben die Versuche zusammen mit LAURSEN (1966) an der Katze wiederholt, wobei uns speziell die Tonusstörungen interessierten, also das zweite Kardinalsymptom des klinischen Pyramidenbahnsyndromes. Tatsächlich ist es so, daß die einseitig operierten Tiere die betroffenen Vorder- und Hinterbeine mehr gestreckt halten als auf der normalen Seite, wenn man die Katzen vom Boden abhebt. Mittels elektromyographischer Untersuchungen in einer standardisierten Stellung (Abb. 1) haben wir festgestellt, daß diese Haltung durch eine Unterfunktion der Flexoren zustande kommt und nicht durch eine Extensorenhypertonie. Im übrigen konnten wir bestätigen, daß die frei beweglichen Katzen keine merklichen Lähmungen aufwiesen. Die wichtigsten Symptome sind in Abb. 2 dargestellt. Es sind dies abnorme Stellungen der Extremitäten, die nicht prompt korrigiert werden (dieses Symptom trat besonders dann auf, wenn der Lemniscus medialis bei der Operation partiell mitlädiert wurde; es bildete sich nach etwa 10 Tagen wieder zurück); verminderte Beugereflexe auf cutane Reize

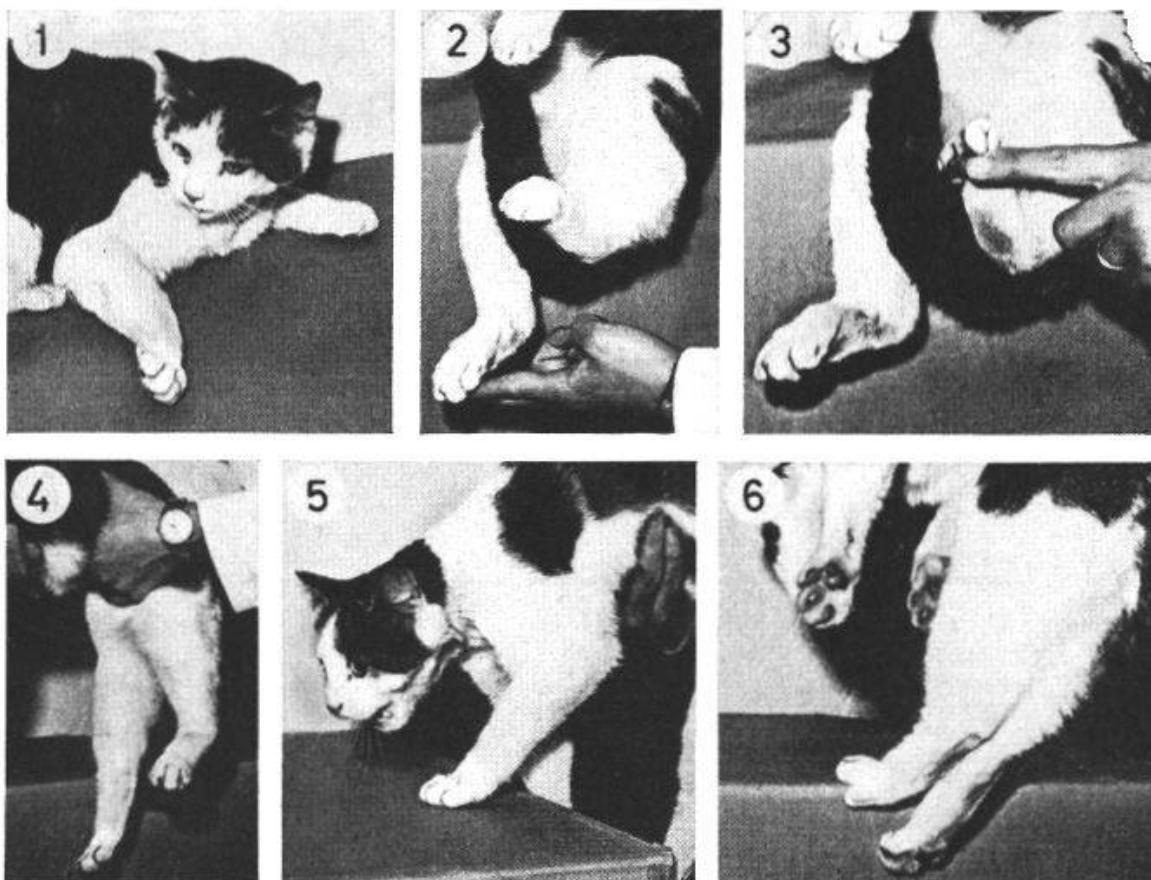


Abb. 2. Katze nach linksseitiger Pyramidotomie, vier Tage nach der Operation; geringgradige Mitbeteiligung des Lemniscus medialis. – 1. Abnorme Stellung der rechten Vorderpfote. Dieses Symptom war typisch für eine partielle Schädigung des Lemniscus medialis und verschwand wieder nach etwa 10 Tagen. 2. Keine Beugebewegung auf leichten Berührungsreiz an der rechten Hinterpfote. 3. Normale Beugebewegung auf Berührungsreiz links. 4. Katze vom Boden abgehoben: Rechtes Hinterbein ist in gestreckter Stellung. 5. und 6. Fehlen einer Aufsetzreaktion der Vorder- und Hinterpfote rechts (LAURSEN und WIESENDANGER 1966).

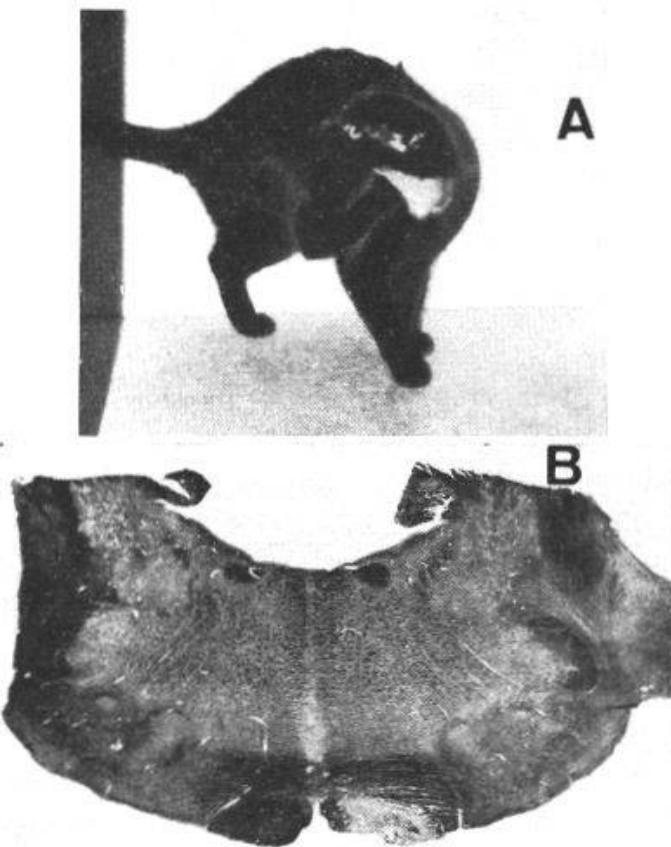


Abb. 3. Konditionierter Kratzreflex nach Pyramidotomie. – Vor der Operation wurde zunächst der Kratzreflex als unbedingter Reflex mittels eines Wattepfpfens im Ohr ausgelöst und jedesmal mit Futter belohnt. Nach wenigen Tagen wurde die Kratzbewegung in der sonst gleichbleibenden Versuchssituation ohne Ohrreiz ausgeführt, sofern die Bewegung jedesmal mit Futter belohnt wurde. – A: Konditionierte Bewegung nach der Pyramidotomie nicht gestört. B: Histologische Kontrolle der Läsion zeigt subtotale Unterbrechung der Pyramidenbahnen; Färbung nach Weil.

und fehlende oder verzögerte Aufsetzreaktionen mit den Vorder- und Hinterpfoten. Konditionierte, einfache Bewegungen wie rhythmisches Kratzen mit dem Hinterbein (Abb. 3) oder das Niederdrücken einer Taste mit dem Vorderbein für eine Futterbelohnung (siehe LAURSEN in diesem Bulletin) wurden normal ausgeführt.

Da sich die Pyramidenbahn im Laufe der Stammesgeschichte stark entwickelt hat, sind die Resultate der Pyramidotomie bei den Primaten natürlich von besonderem Interesse. Alle Autoren haben eine anfängliche Lähmung beschrieben, die sich aber nach 2 oder wenigen Wochen wieder zurückbildet. Während nun ROTHMANN (1901), der die Operation zuerst beim Affen ausführte, sowie BUCY und KEPLINGER (1961), die die Pyramidenbahnen im Hirnschenkel zerstörten, eine Restitution auch der Fingerfertigkeit beobachteten, haben TOWER (1940) und neulich LAWRENCE und KUYPERS (1965) die Ansicht vertreten, daß die Pyramidenbahn doch verantwortlich ist für die Feinregulation der Fingermotilität. Leider sind in diesen Versuchen keine objektiven Testmethoden zur Anwendung gekommen. BUCY (1957) sah sich veranlaßt, auf das Problem mit der pointierten Frage

hinzuweisen: «Is there a pyramidal tract?», wobei er nicht das morphologische Substrat, sondern die funktionelle Konzeption in Frage stellte. Wir müssen abschließend feststellen, daß das Problem der Rolle der Pyramidenbahn in bezug auf die Fingerfertigkeit, den sogenannten «skilled movements», nicht befriedigend gelöst ist und noch einer exakten Abklärung harrt.

2. Corticofugale Kontrolle der synaptischen Übertragung in den somästhetischen Relaiskernen

Morphologische Untersuchungen haben der funktionellen Erforschung der Pyramidenbahn einen neuen Weg gewiesen: Der Neuroanatom BROUWER (1933) hat darauf aufmerksam gemacht, daß efferente Bahnen Verbindungen haben zu rein sensorischen Kernen und daß z. B. auch die Pyramidenbahn bei der Katze nicht im Vorderhorn, sondern im Hinterhorn endigt. Wörtlich sagte er: «Hence we accept that there is also a centrifugal side in the process of sensation, of vision, of hearing, and so on; I believe that a further analysis of these descending tracts to pure sensory centres will help physiologists and psychologists to understand some of their experience.» In den 50er Jahren sind unsere Kenntnisse über terminale Zweigungen der Pyramidenbahnneurone dank der Anwendung neuer Silberimprägnationsmethoden bedeutend erweitert worden. Das überraschende Ergebnis war, daß die Pyramidenneurone nicht nur im Hinterhorn endigen, sondern auch Kollateralen entsenden zu den Hinterstrangkernen und zum spinalen Anteil des Trigeminuskernes sowie zum retikulären System (WALBERG 1957; BRODAL, SZABO und TORVIK 1956; KUYPERS 1958; CHAMBERS und LIU 1957; CAJAL 1952). HAGBARTH und KERR (1954) haben als erste die Hypothese von BROUWER elektrophysiologisch bestätigen können: Die durch periphere Reize ausgelösten Potentiale in sensorischen Rückenmarkbahnen wurden durch vorausgehende elektrische Reizung der Formatio reticularis, des Kleinhirnes und der sensomotorischen Hirnrinde gehemmt.

Dazu kommen unsere eigenen Beobachtungen: Repetitive, corticale Reize bewirken eine mehrere Zehntelsekunden dauernde Hemmung der synaptischen Übertragung im spinalen Anteil des Trigeminuskerngebietes (HAMMER u. Mitarb. 1966). Der corticale Reiz führt zu einer Depolarisation der primären Afferenzen in ihrem intrabulbären Verlauf, wodurch die Übertragung an der ersten Synapse vermindert wird (Abb. 4). Der Polarisationszustand der primären Afferenzen wurde nach der Technik von WALL (1958) auf Grund der Amplitude des antidrom geleiteten Summenpotentiales des N. infraorbitalis nach intrabulbärer elektrischer Reizung der primären Afferenzen mittels einer Mikroelektrode gemessen.

Präsynaptische und postsynaptische Kontrollmechanismen des sensorischen Einstromes, die von corticalen Neuronen gesteuert werden, wurden auch im Bereich der Hinterstrangkerne nachgewiesen (DAWSON 1958; SCHERRER und HERNÁNDEZ-PEÓN 1958; MAGNI u. Mitarb. 1959; TOWE und JABBUR 1961; LEVITT u. Mitarb. 1964; WINTER 1965).

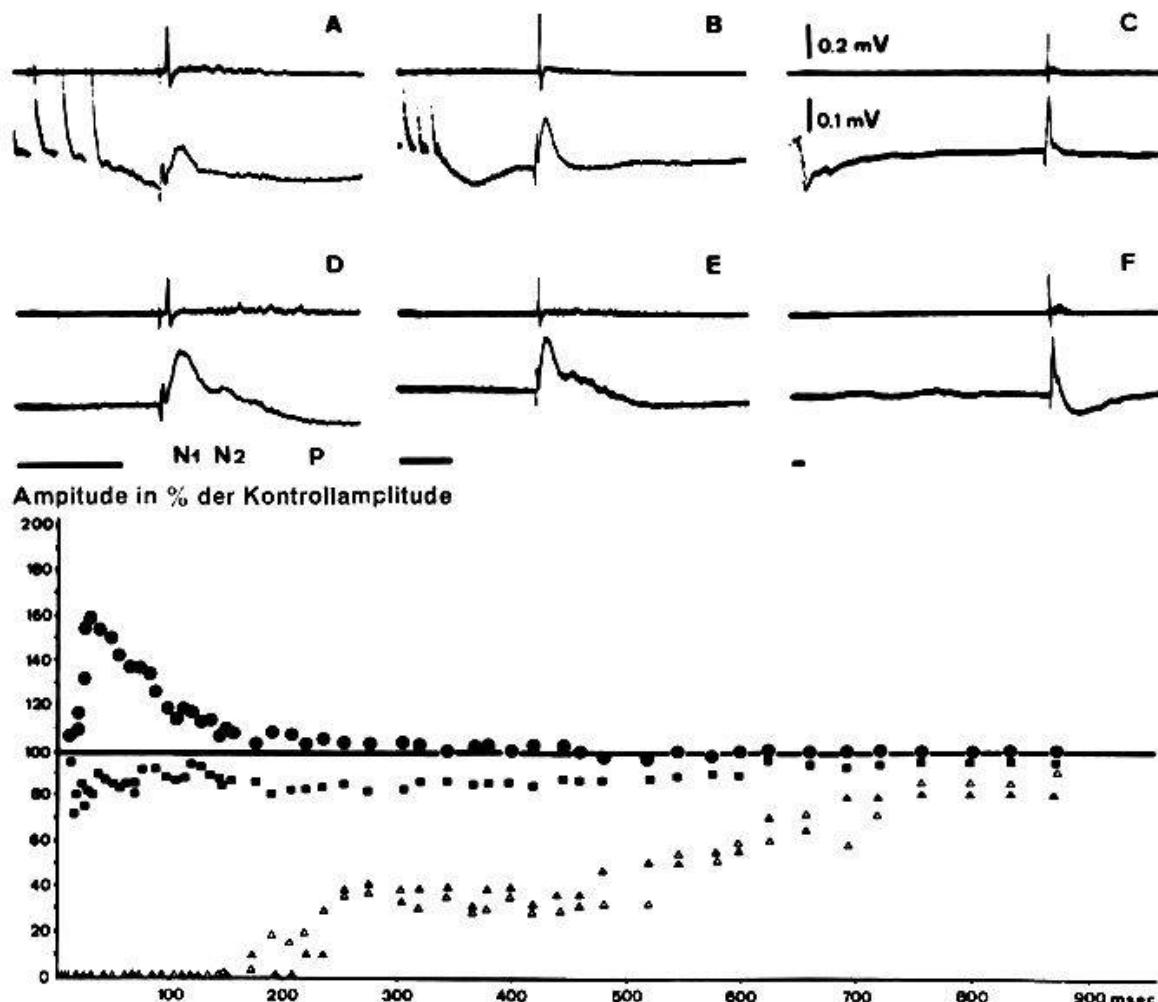


Abb. 4. Corticofugale Kontrolle der präsynaptischen Hemmung im Bereich des Trigeminuskernkomplexes. – A-F: Potentiale, die ausgelöst wurden durch Reizung der primären Trigeminusafferenzen in ihrem intrabulären Verlauf mittels einer Mikroelektrode (Indium gefüllte Glaskapillare), die 6 mm rostral vom Obex und 4 mm lateral von der Mittellinie eingeführt wurde. Im oberen Strahl antidrom erzeugtes Potential, abgeleitet vom freipräparierten N. infraorbitalis. Auf dem unteren Strahl monopolare Ableitung von der Oberfläche der Medulla oblongata, 4 mm caudal vom Obex und 4 mm lateral von der Mittellinie. Repetitive Reizung (4 Impulse, 240/sec.) der kontralateralen Gesichtsregion im sensomotorischen Cortex gingen der bulbären Stimulation voraus. Es wurden drei verschiedene Intervalle zwischen dem konditionierenden, corticalen Reiz und dem bulbären Testreiz gewählt, um den Effekt des corticalen Reizes zu zeigen. A-C: Die Amplitude des antidromen Potentials nimmt zu, die Amplitude der N₁-, N₂- und P-Komponente der von der Oberfläche abgeleiteten Antwort nimmt ab. In D-F sind jeweils die Testantworten allein mit der entsprechenden Zeitablenkung dargestellt. Zeitmarke: 10 msec. – Diagramm: Zeitlicher Verlauf der Amplitudenzunahme (= erhöhte Erregbarkeit) des antidromen Potentials (gefüllte Kreise) und Abnahme der N₁- (schwarze Vierecke), der N₂- (offene Dreiecke) und der P-Komponente (schwarze Dreiecke). Die Amplituden sind jeweils als Prozente der Kontrollamplituden aufgetragen in Funktion zum Intervall zwischen erstem corticalem Reizimpuls und Testreiz. (HAMMER u. Mitarb. 1966).

3. Tonische Funktionen der Pyramidenbahn

ADRIAN und MORUZZI (1939) haben eine Spontanaktivität von Pyramidenbahnneuronen entdeckt, die in ihrem Ausmaß je nach Tiefe der Anästhe-

sie und des Erregbarkeitszustandes der Hirnrinde variierte. Eine ähnliche spontane oder tonische Aktivität wurde in den letzten Jahren auch am nicht-narkotisierten Tier im bewegungslosen Wachzustand und in verschiedenen Schlafphasen beobachtet (WHITLOCK u. Mitarb. 1953; MARCHIAFAVA und POMPEIANO 1964; EVARTS 1964; HARDIN 1965; BUSER in diesem Bulletin). Diese Aktivität hat offensichtlich nichts zu tun mit Bewegungen.

In einer eigenen Versuchsreihe wurde die Hypothese geprüft, ob die corticofugale Beeinflussung des sensorischen Einstromes tonischer Natur ist und inwieweit diese Kontrolle über die Pyramidenbahn erfolgt. Um diese Frage abzuklären, ist die Technik der konditionierenden elektrischen Reizung der sensomotorischen Hirnrinde ungeeignet, weil eine tonische Aktivität durch elektrische Reizung nicht eindeutig nachgeahmt werden kann und weil durch diskrete Reize möglicherweise die tonischen Zellen nicht erregt werden. Zudem werden gemischte, d. h. pyramidale und extrapyramidale Effekte erzielt. Wir haben deshalb in unserer Versuchsanordnung die sensorischen Potentiale auf cutane Reize an den Vorderextremitäten auf verschiedenen Ebenen des Zentralnervensystems getestet, und zwar zuerst bei intakter Pyramidenbahn und dann nach Ausschaltung der Pyramidenbahn und damit der tonischen Spontanaktivität.

Zunächst konnten wir bestätigen, daß auch unter der Einwirkung von Chloralose eine tonische Spontanaktivität in den bulbären Pyramiden mittels einer Mikroelektrode zu registrieren ist (Abb. 5). Die Pyramide wurde auf

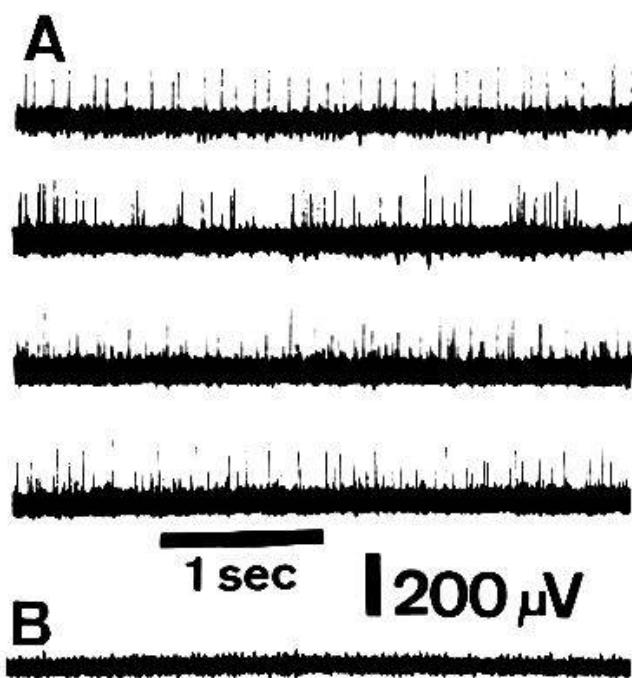


Abb. 5. Tonische Aktivität von Pyramidenneuronen in Chloraloseanästhesie. Ableitung mit einer Mikroelektrode (Indium gefüllte Glaskapillare) unmittelbar nach Eindringen in die Pyramide. Die Elektrode wird unter mikroskopischer Beobachtung in die von ventral her exponierte Pyramide eingeführt. - A: Aktivität der intakten Pyramide. B: Wegfall dieser Aktivität nach Durchtrennung der Pyramide rostral von der Ableitstelle.

einer Seite auf Höhe des Trapezkörpers durchtrennt und der Operationserfolg wurde später an Hand von Serienschnitten mikroskopisch verifiziert. Es wurden lediglich diejenigen Fälle berücksichtigt, bei denen sich die Läsion auf die Pyramide beschränkte und mindestens zwei Drittel der Fasern erfaßte (Abb. 6). Auch haben wir die Fälle mit länger dauerndem Blutdruckabfall unter 80 mm Hg nicht berücksichtigt.

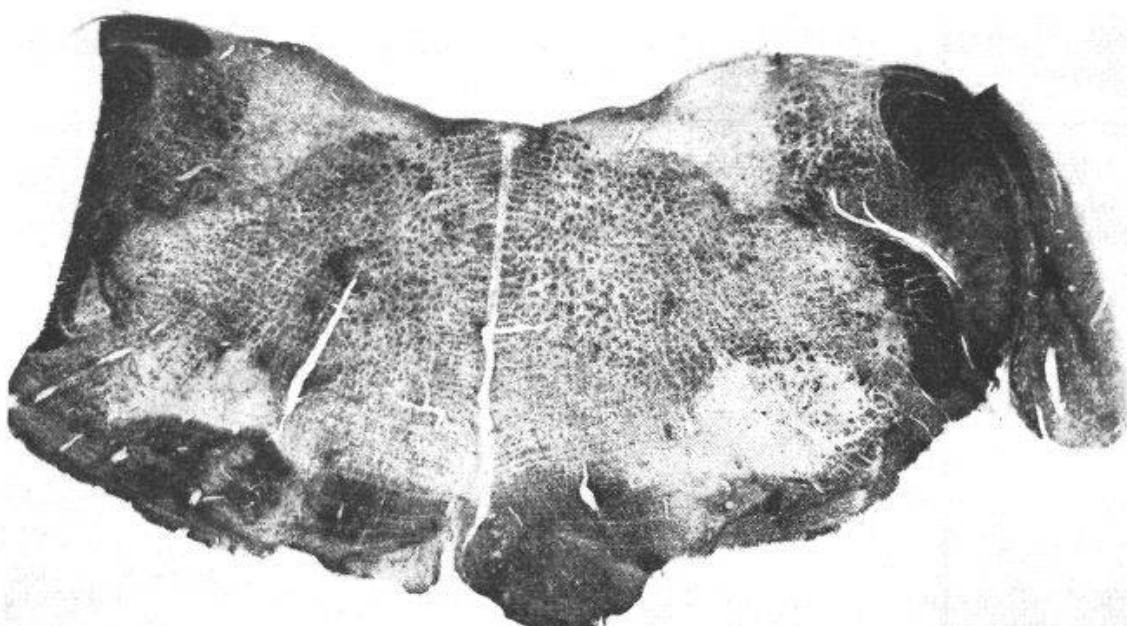


Abb. 6. Histologische Kontrolle einer Pyramidenläsion. – Die linke Pyramide erweist sich im histologischen Schnitt auf Höhe des Trapezkörpers als vollständig durchtrennt.
Färbung nach Weil.

a) Tonische Beeinflussung des segmentalen Flexorreflexbogens

Die Pyramidenbahn erregt im Bereich des Rückenmarkes zuerst Interneurone in der Nähe des Hinterhorns (LLOYD 1941). Wie LUNDBERG u. Mitarb. (1962) nachweisen konnten, aktiviert die Pyramidenbahn auch dieselben Interneurone, die im segmentalen Reflexbogen eingeschaltet sind. Dadurch wird der sensorische Einstrom einerseits zu den Motoneuronen, anderseits aber auch zu den aufsteigenden, funiculären Neuronen gedrosselt oder gebahnt. Die Muskelspindelafferenzen haben insofern eine Sonderstellung, als sie über die dünnfaserigen γ -Motoneurone bereits im Rezeptor durch die Pyramidenbahn reguliert werden (LAURSEN und WIESENDANGER 1966).

Wir haben die tonische Bahnung des Flexorreflexes über die γ - und α -Motoneurone durch die Pyramidenbahn untersucht. Nach der Durchtrennung der Pyramidenbahn rechts war die reflektorische efferente Aktivität in einem Flexornerven (*Tenuissimus*) auf der linken Seite vermindert; sowohl die Entladungen kleiner Amplitude, die γ -Spikes, als auch die Entla-

dungen großer Amplitude, die α -Spikes, waren vermindert. Der Unterschied war am markantesten, wenn die Aktivität reflektorisch durch einen gegen die Pfote gerichteten Luftstrom konstanter Stärke (Abb. 7 A) oder durch elektrische, repetitive Reizung eines Hautnerven mit konstanter und niedriger Stromstärke (Abb. 7 B 1, B 2) ausgelöst wurde. Bei starker, nocicep-

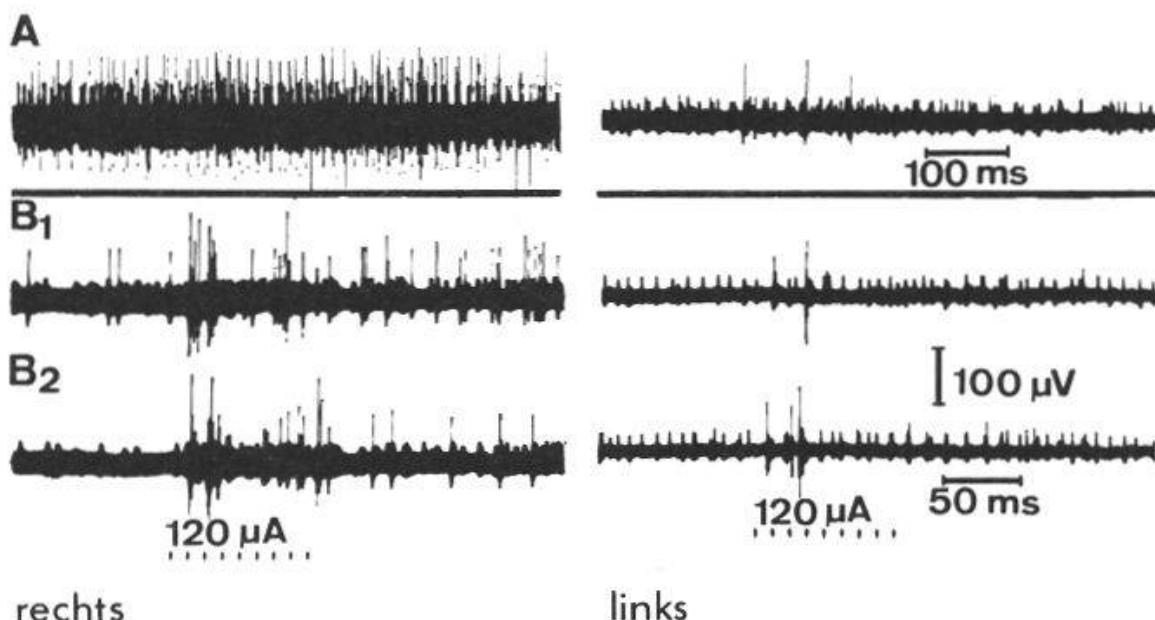


Abb. 7. Tonische Beeinflussung des Flexorreflexes durch die Pyramidenbahn. – Der Flexorreflex wurde ausgelöst durch einen gegen die Pfote gerichteten Luftstrom von konstanter Stärke und abgeleitet vom Muskelnerv zum Tenuissimusmuskel (A). Auf der rechten Seite, ipsilateral zur Pyramidotomie, werden viele motorische Einheiten (α -Spikes großer Amplitude) und γ -Motoneurone, welche die Muskelspindeln innervieren (kleine Spikes), aktiviert. Auf der linken Seite, kontralateral zur Pyramidotomie, erfolgt auf den identischen cutanen Reiz nur eine geringe Zunahme der γ -Aktivität, und es entladen sich drei α -Spikes. In B₁ und B₂ wurde der Flexorreflex durch repetitive, elektrische Reizung des N. suralis mit kurzen Impulsen von 120 μ A Stromstärke ausgelöst. Wiederum kommt es auf der linken Seite nur zu einer geringen reflektorischen Zunahme des efferenten Neurogrammes. Leichte Presuren®-Anästhesie.

tiver Reizung war die reflektorische Aktivität beidseits etwa gleich. Diese Befunde stützen unsere früheren Resultate, wonach der Flexorentonus nach chronischer Pyramidotomie vermindert ist (s. Abb. 1).

b) Tonische Beeinflussung der «evoked potentials» des sensormotorischen Cortex

Wir haben die «evoked potentials» vor und nach Pyramidotomie nach der in Abb. 8 gezeigten Anordnung untersucht. Die Hautnerven der kontra- und ipsilateralen Vorderpfoten wurden mittels Einzelschocks, die gerade keine reflektorische Bewegung der Pfote auslösten, elektrisch gereizt. Die Summenpotentiale wurden in verschiedenen Arealen des sensormotorischen Cortex monopolar abgeleitet. Die corticalen Antworten wurden charakterisiert nach Latenzzeit, Amplitude sowie Konfiguration der Potentiale. Eine

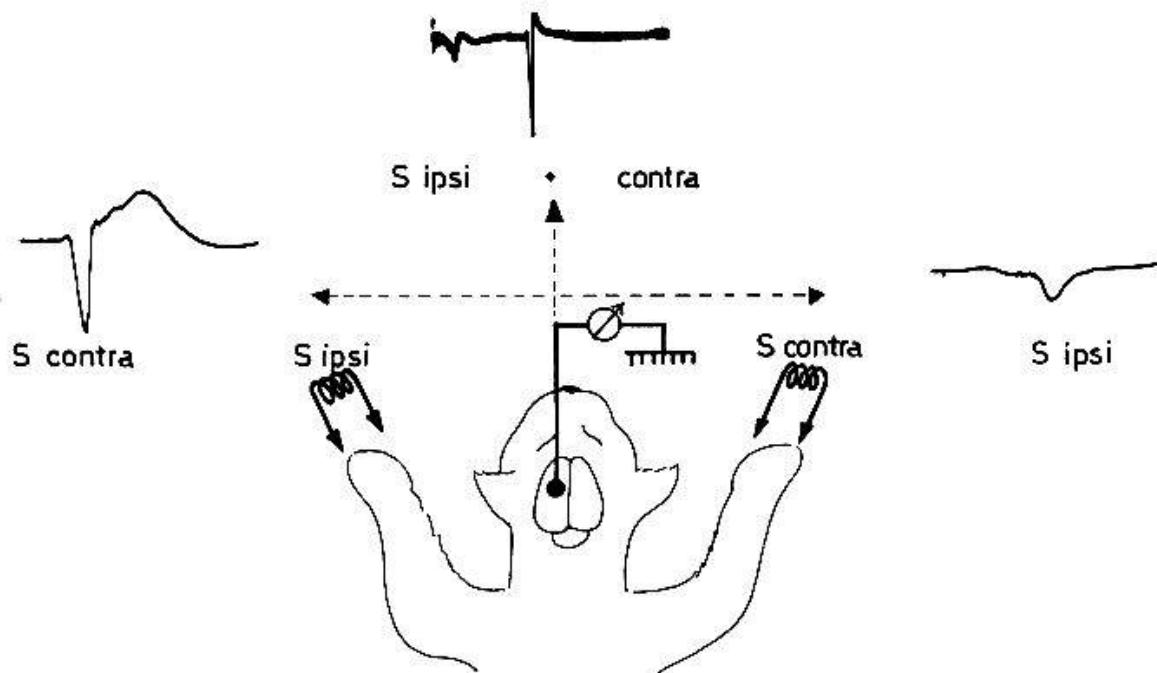


Abb. 8. Versuchsanordnung für die Registrierung der «evoked potentials» der sensorimotorischen Hirnrinde. – Elektrische Reizung der Hautnerven der Pfote ipsilateral (S ipsi) und kontralateral (S contra) zur corticalen Ableitstelle. Links eine typische Antwort (laterales Ende des Sulcus cruciatus) auf kontralateralen Reiz, rechts auf ipsilateralen Reiz. In der Mitte oben ipsilaterale Stimulation gefolgt nach 150 msec von einer kontralateralen Stimulation; die mit langsamer Kippgeschwindigkeit registrierte Antwort zeigt die Blockierung der zweiten, unspezifischen Komponente.

typische Antwort im Bereich des S. cruciatus auf kontralateralen Reiz zeigt eine erste positive Komponente, die gefolgt ist von einer etwa länger dauernden und unregelmäßigeren negativen Komponente. Auf ipsilateralen Reiz erfolgt eine kleinere Antwort von unregelmäßiger Potentialform und mit längerer Latenzzeit. Wird ipsi- und kontralateral in einem Intervall von etwa 150 msec gereizt, so wird die spätere negative Komponente der kontralateralen Antwort blockiert. Man nimmt an, daß die ipsilaterale Antwort und die späte Komponente der kontralateralen Antwort über die gleichen, unspezifischen afferenten Neuronensysteme übermittelt werden. Die Unterdrückung bei der Doppelreizmethode erfolgt teilweise durch Okklusionsphänomene, teilweise durch eine echte Hemmung. Diese Methodik erlaubt eine bessere Differenzierung zwischen spezifischen und unspezifischen Systemen (ALBE-FESSARD 1961). Unsere Kartographie der Potentiale im sensorimotorischen Cortex, ausgelöst durch elektrische Reizung der Vorderpfote in Chloraloseanästhesie, entspricht derjenigen von ALBE-FESSARD (1961).

Abb. 9 zeigt an einem Beispiel die Effekte eines Ausfalls der tonischen Pyramidenaktivität: Die Amplitude der positiven Komponente des Summenpotentials, abgeleitet am lateralen Ende des Sulcus cruciatus nach kontralateraler Reizung, nimmt um 58% zu, die Latenzzeit verkürzt sich um 1,2 msec. Die Amplitude der zweiten, negativen Komponente und die Gesamtamplitude der ipsilateralen Antwort nehmen dagegen nicht zu. Als

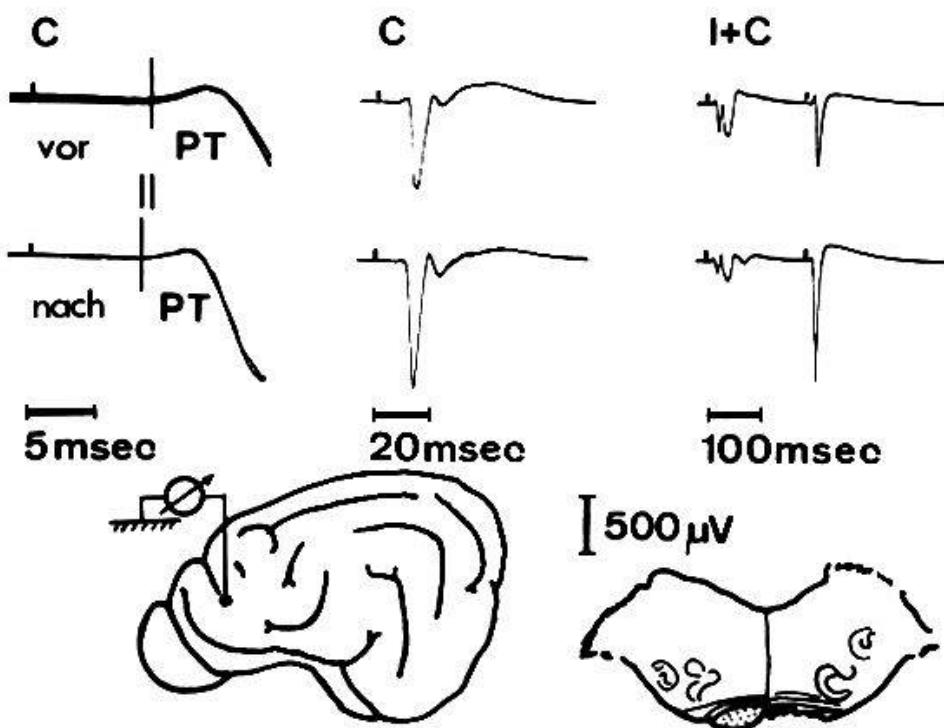


Abb. 9. Effekt des Ausfalls der tonischen Aktivität von Pyramidenneuronen. – «Evoked potentials» vom lateralen Ende des Sulcus cruciatus. C, links: Anfangsteil der «evoked potentials» auf kontralateralen Reiz. Die Latenzzeit verkürzt sich nach der Pyramidotomie (PT) um eine Millisekunde. C, Mitte: Die Registrierung der ganzen Antwort auf kontralateralen Reiz zeigt eine Zunahme der Amplitude der positiven Komponente nach Pyramidotomie. I + C: Bei ipsi- und kontralateraler Reizung wiederum Zunahme der spezifischen, positiven Komponente nach Pyramidotomie; die ipsilaterale, unspezifische Antwort nimmt nicht zu.

weiteres Kriterium diente die Bestimmung der absoluten und relativen Refraktärperiode der positiven Komponente bei kontralateraler Doppelreizung von zunehmendem Intervall. In Abb. 10 ist die Amplitude des Testreizes in Funktion des Intervalls zwischen konditionierendem Reiz und Testreiz aufgetragen. Die Antwort auf einen Testreiz ohne vorausgehenden identischen Reiz (100%) ist nach der Pyramidotomie größer; zudem verkürzen sich sowohl die absolute als auch die relative Refraktärphase.

Die genannten Modifikationen nach Pyramidotomie erfolgen nicht gleichmäßig im ganzen sensomotorischen Cortex. Abb. 11 zeigt an einem weiteren Beispiel, daß die Areale am lateralen Ende des Sulcus cruciatus und am oberen Ende des Sulcus coronalis positive Befunde ergaben. Das polysensorische, von AMASSIAN (1954) beschriebene Assoziationsareal im Bereich des Gyrus marginalis wurde nicht beeinflußt.

In Abb. 12 sind die quantitativen Veränderungen für zwei corticale Punkte graphisch dargestellt. Die beobachteten Veränderungen von Amplitude, Latenzzeit und Refraktärzeit der «evoked potentials» deuten wir im Sinne eines Wegfalles einer ständigen, d. h. tonischen Hemmung des sensorischen Einstromes in einem umschriebenen Areal der sensomotorischen Hirnrinde.

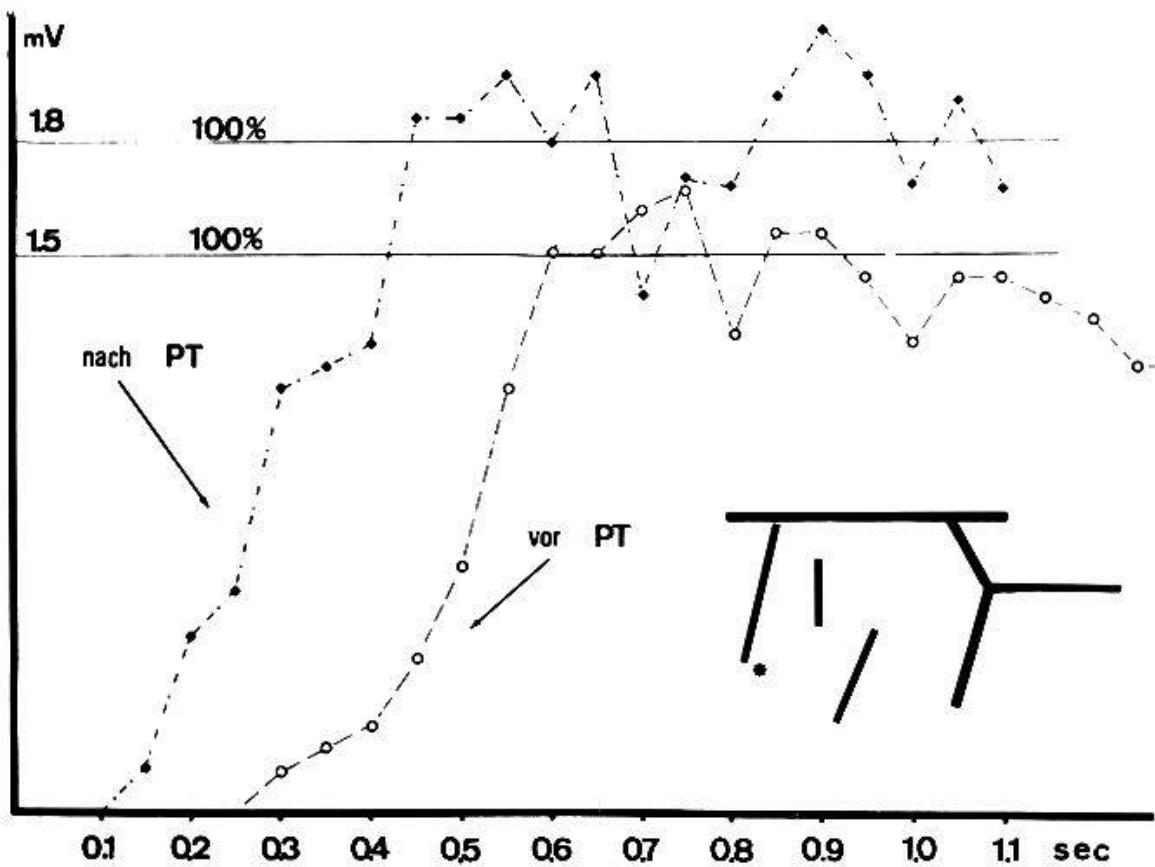


Abb. 10. Refraktärperiode der corticalen «evoked potentials» vor und nach Pyramidotomie (PT). – Verkürzung der absoluten und relativen Refraktärperiode gemessen an der Amplitude der positiven Komponente bei Doppelreizen mit Intervallen zwischen 0,05 und 1,1 sec. Ableitareal: laterales Ende des Sulcus cruciatus.

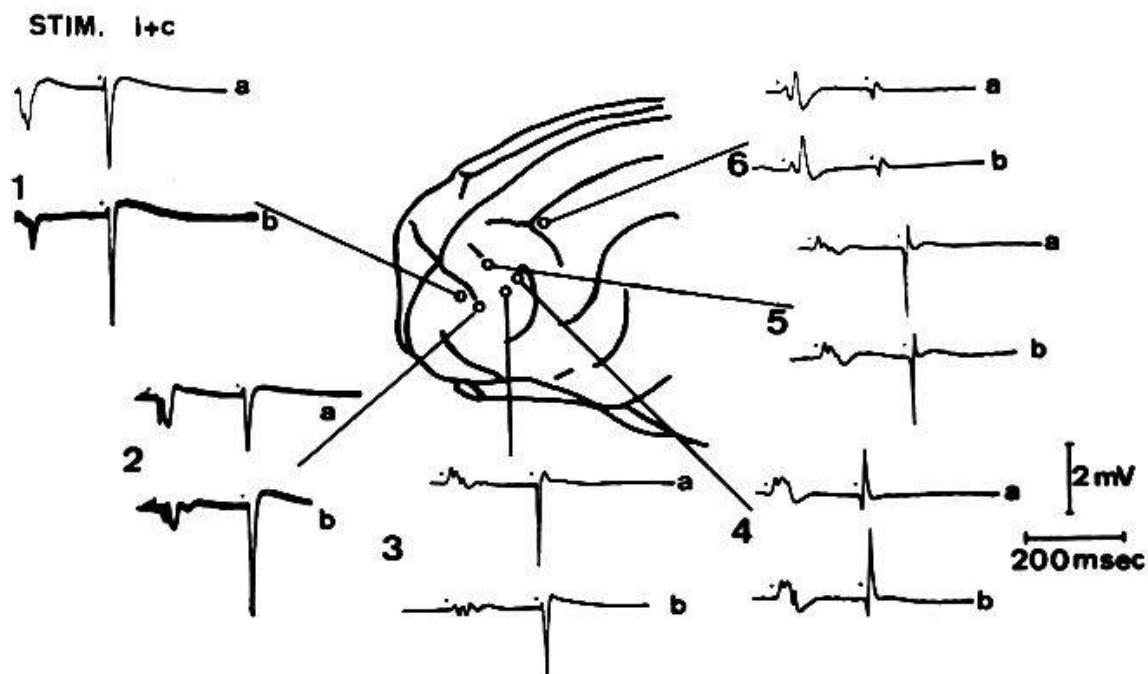


Abb. 11. – «Evoked potentials» der corticalen Punkte 1–6 nach ipsi- und kontralateraler Doppelreizung der Vorderpfote vor und nach Pyramidotomie. – Die spezifische, positive Komponente hat nach der Pyramidotomie (b) eine höhere Amplitude als vor der Pyramidotomie (a) in den Punkten 1, 2 und 4. Keine Änderung der ipsilateralen Antwort.

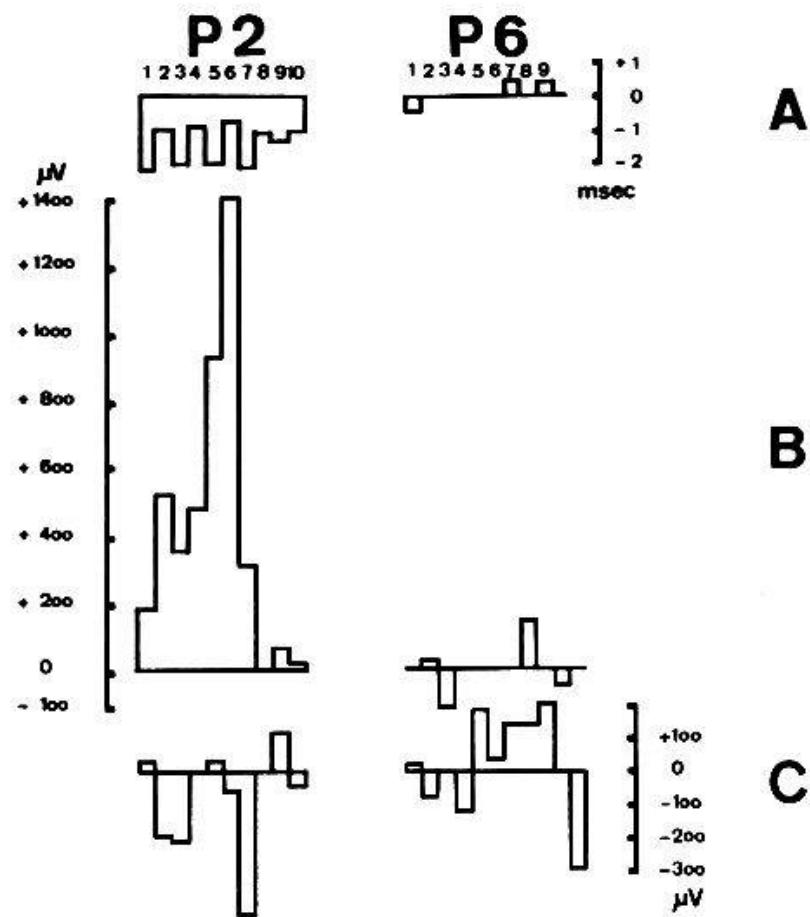


Abb. 12. Veränderung von Latenzzeit und Amplitude der «evoked potentials» nach Pyramidotomie; Pt. 2 (10 Katzen), Pt. 6 (9 Katzen). – A: Die Latenzzeit bis zur ersten Komponente bei kontralateraler Reizung wird kürzer nach der Pyramidotomie in P 2 (= laterales Ende des Sulcus cruciatus); keine faßbare Änderung in P 6 (= Gyrus marginalis). – B: Die Amplitude der ersten Komponente bei kontralateraler Reizung nimmt zu nach der Pyramidotomie in P 2; keine faßbare Änderung in P 6. – C: Die Amplitude des Potentials bei ipsilateraler Reizung ändert sich nach der Pyramidotomie sowohl in P 2 als auch in P 6 nicht signifikant.

c) *Tonische Beeinflussung im Bereich der Hinterstrangkerne und der Formatio reticularis des Mittelhirnes*

Nachdem von anatomischer Seite intensive Verbindungen zwischen der Pyramidenbahn und den Hinterstrangkernen sowie der Formatio reticularis beschrieben wurden, stellte sich die Frage, ob die von uns beobachteten Phänomene im Bereich der Hirnrinde bereits auf eine Beeinflussung dieser tieferen Strukturen zurückzuführen sind. Wir haben deshalb in einer zweiten Serie von Experimenten mit der gleichen Reiztechnik das Summenpotential über den Hinterstrangkernen der Medulla oblongata abgeleitet. Das Potential hat eine erste, negative Komponente, deren Amplitude (N) ein Maß ist für die synaptische Übertragung an der ersten Synapse. Die negative Komponente geht über in eine länger dauernde, positive Komponente (P), die durch eine sekundäre Depolarisation der primären Afferenzen hervorgerufen wird (ECCLES u. Mitarb. 1962). Der Effekt einer Aus-

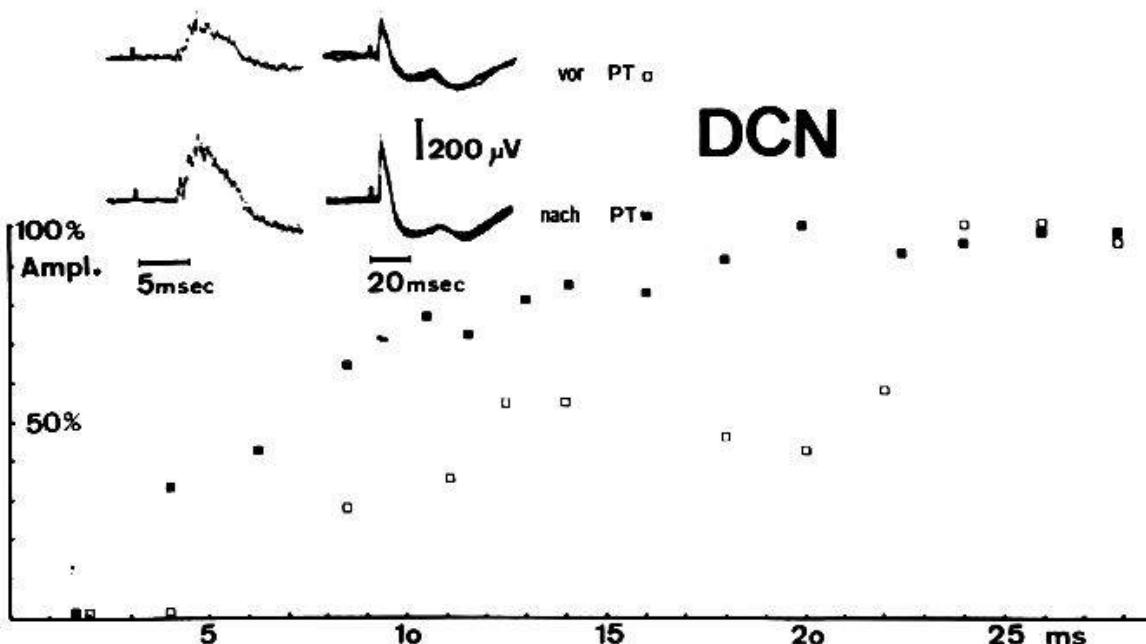


Abb. 13. Tonische Beeinflussung der Potentiale des N. cuneatus (DCN) durch die Pyramidenbahn. – Nach Pyramidotomie Zunahme der ersten, negativen Komponente (N) und der zweiten positiven Komponente (P). Die Latenzzeit verkürzt sich um $\frac{1}{2}$ msec. Graphische Darstellung der absoluten und relativen Refraktärperiode; vor Pyramidotomie offene Quadrate, nach Pyramidotomie ausgefüllte Quadrate. Aufzeichnung der Amplitude der Testantwort in Funktion des Intervalls zwischen 2 identischen Reizen ipsilateral zu den Hinterstrangskernen. Die absolute und relative Refraktärperiode ist nach der Pyramidotomie verkürzt.

schaltung der tonischen Pyramidenaktivität drückt sich wiederum in einer Zunahme der Amplitude sowohl der negativen (N) als auch der positiven (P) Komponente aus (Abb. 13). Von 7 Katzen zeigten 6 eine Amplitudenzunahme; bei einer Katze blieb die Amplitude unverändert. Die durchschnittliche Zunahme betrug 80% für N und 50% für P. Bei vier Katzen erfolgte auch eine meßbare Latenzzeitverkürzung in der Größenordnung einer halben Millisekunde, wobei zu berücksichtigen ist, daß nur eine Synapse im Spiele ist. Die absolute und relative Refraktärperiode nach Doppelreizen waren kürzer (s. Abb. 13).

Nach bereits erfolgter Pyramidotomie wurden mittels symmetrisch implantierter Elektroden die Potentiale der Formatio reticularis des Mittelhirnes auf beiden Seiten verglichen. Amplitude und Latenzzeit sind weniger verlässliche Kriterien bei einem Seitenvergleich. Wir haben deshalb nur den Erholungszyklus der Amplitude bei peripheren Doppelreizen berücksichtigt. Abb. 14 zeigt, daß auf der zur Pyramidotomie entgegengesetzten Seite die Refraktärperiode kürzer ist.

Diskussion

Anhand von zwei Schemata möchten wir einige Aspekte der morphologischen und funktionellen Organisation des pyramidalen Systemes rekapitulieren.

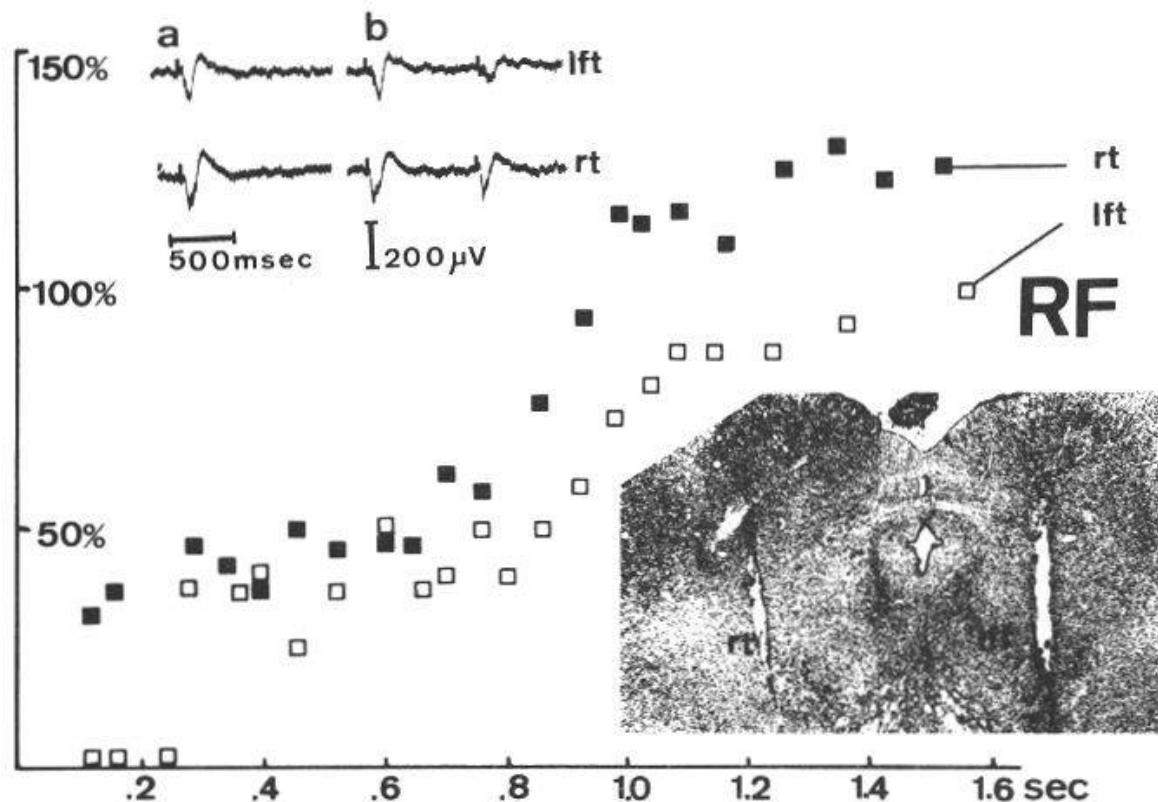


Abb. 14. Refraktärperiode der reticulären Potentiale bei intakter Pyramide rechts und durchtrennter Pyramide links. – Die histologische Kontrolle zeigt die Lage der Elektroden in der Formatio reticularis (RF) des Mittelhirnes rechts (rt) und links (lft). Die absolute und relative Refraktärperiode bei Doppelreizen mit einem Intervall von 0 bis 1,6 sec sind auf der zur Pyramidotomie kontralateralen Seite verkürzt; im Intervallbereich 1,0–1,6 sec Bahnung der Testantwort. Oben Beispiele von Potentialen, abgeleitet aus der Formatio reticularis links (lft) und rechts (rt). In (a) Testreiz allein, in (b) Doppelreiz mit Intervall 0,88 sec. Auf der linken Seite ist die Testantwort in (b) kleiner als auf der rechten Seite.

ren. Das erste Schema (Abb. 15) zeigt die geläufige Konzeption: die direkte Beeinflussung der spinalen Motoneurone durch die Pyramidenbahn. Auf Grund elektrophysiologischer Experimente am Affen (LANDGREN u. Mitarb. 1962) wissen wir, daß nur Axone mit höchster Leitungsgeschwindigkeit monosynaptische Verbindung zu Motoneuronen haben. Entsprechend der Leitungsgeschwindigkeit müssen diese Axone einen Durchmesser von $10\text{ }\mu$ oder mehr haben. Nach LASSEK (1942) haben jedoch nur 1,7% von etwa 1 Million Fasern in der Pyramide des Menschen einen entsprechenden Durchmesser; alle übrigen Fasern sind dünner, zum Teil nicht markhaltig. Es ist möglich, daß das pyramidale Neuronensystem mit monosynaptischer Verbindung zu den motorischen Einheiten die Fingerfertigkeit reguliert. Die experimentelle Grundlage dieser möglichen Funktion der Pyramidenbahn bei den Primaten ist noch nicht genügend erforscht worden. Es steht jedoch fest, daß bei den niedrigeren Säugetieren die motorischen Ausfälle nach Ausschaltung der bulbären Pyramiden geringfügig sind, obwohl auch bei diesen Tieren, z. B. der Katze, die Pyramidenbahn eines der mächtigsten Faserbündel darstellt.

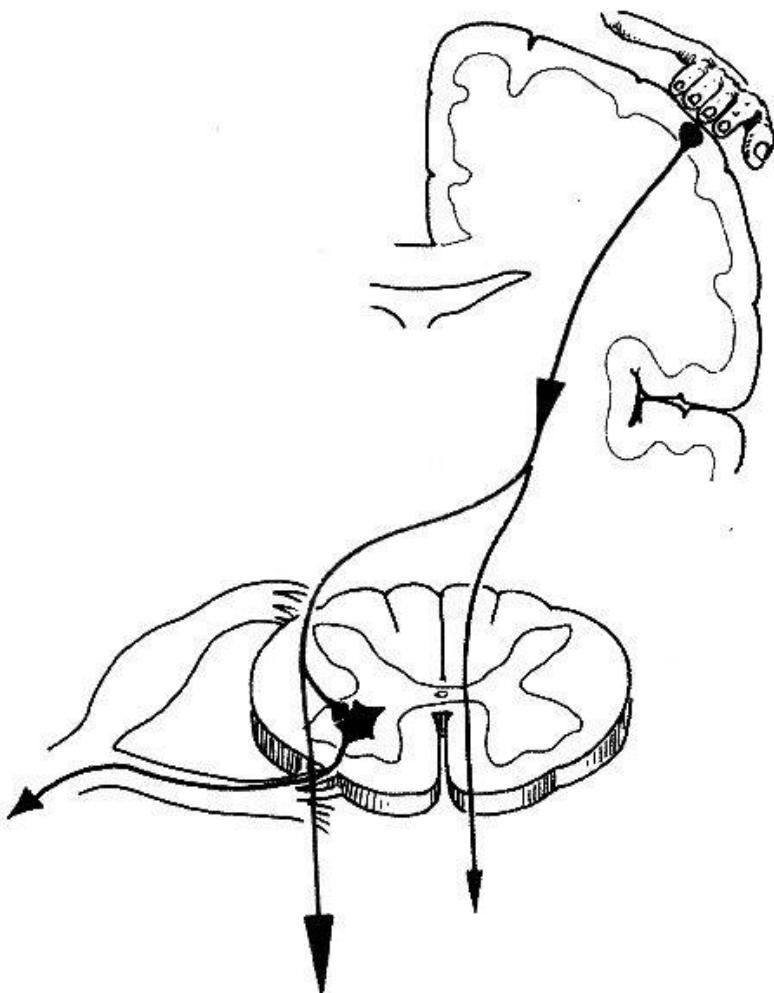


Abb. 15. Klassisches Schema der Organisation der Pyramidenbahnen. – Monosynaptische Verbindung der Betzschen Zellen der Hirnrinde zu den Motoneuronen im Vorderhorn des Rückenmarks. Wahrscheinlich entsprechen nur etwa 1,7% der Pyramidenbahnneurone diesem Schema. Es wird angenommen – zum Teil aber auch bestritten –, daß ihre funktionelle Bedeutung unter anderem in der Kontrolle der Fingerfertigkeit liegt.

Im zweiten Schema (Abb. 16) wurde ein anderer Aspekt der Pyramidenbahnfunktion hervorgehoben, nämlich die Beziehung zum sensorischen System. Anatomische und elektrophysiologische Untersuchungen haben erwiesen, daß die Pyramidenbahn auf verschiedenen Stufen in afferente Leitungssysteme eingreift: Die Pyramidenbahn beeinflußt den *segmentalen Reflexbogen* und damit indirekt den Effektor, den Muskelapparat. Der Kontrollmechanismus erfolgt postsynaptisch auf Stufe der Interneurone, die von den Flexorreflexafferenzen (FRA) oder den Golgi-Afferenzen (Ib) erregt werden (LUNDBERG u. Mitarb. 1962) oder bereits präsynaptisch durch Depolarisation derselben primären Afferenzen (CARPENTER u. Mitarb. 1963; ANDERSEN u. Mitarb. 1962). Die *Muskelspindelafferenzen* haben eine Sonderstellung, weil sie von den dünnfaserigen Motoneuronen innerviert werden (« γ -loop»), die ihrerseits unter pyramidaler Kontrolle stehen. Wir haben also hier ein Beispiel einer zentralgesteuerten Regulation des Rezeptors

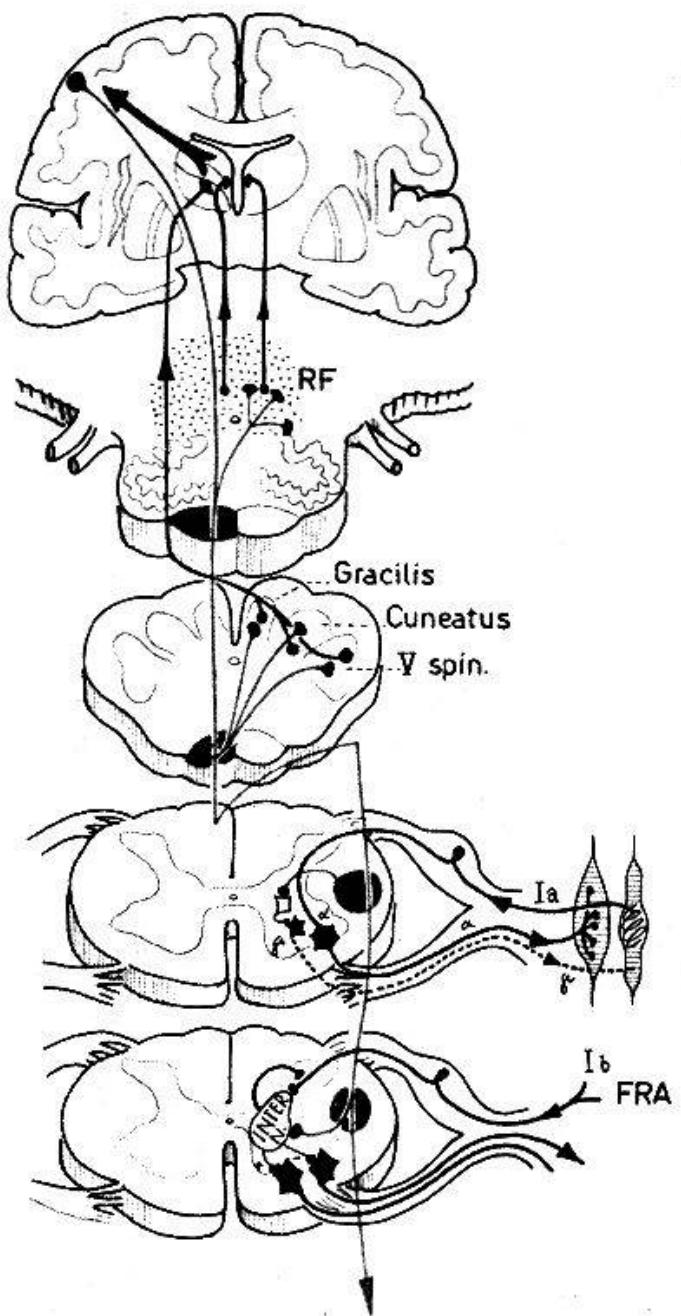


Abb. 16. Erweitertes Schema der Organisation des pyramidalen Systems. – Die Pyramidenbahnneurone geben auf ihrem Weg zum Rückenmark Kollateralen ab zur Formatio reticularis (RF), zu den Hinterstrangkernen (Gracilis, Cuneatus) sowie zum spinalen Anteil des Trigeminuskernkomplexes (V. spin.). Auf spinalem Niveau beeinflussen sie über die dünnfaserigen γ -Motoneurone (γ) den afferenten Einstrom von den Muskelspindeln (Ia) sowie Interneurone, die den afferenten Einstrom aus den Golgi-Afferenzen (Ib) und den Flexorreflexafferzenzen (FRA) prä- und postsynaptisch beeinflussen.

selbst. Die *Hinterstrangkerne* und der spinale Anteil des *Trigeminuskernes* stehen ebenfalls unter corticofugaler Kontrolle. Wenn der afferente Einstrom bereits an der ersten Synapse gehemmt wird, wirkt sich das auch auf die aufsteigenden, funiculären Neurone aus, wie dies MAGNI und OSCARSSON

(1961) tatsächlich nachweisen konnten. Auf höherer Stufe ist es vor allem die *Formatio reticularis*, die unter pyramidaler Kontrolle steht. Elektrophysiologische Befunde von CLARE u. Mitarb. (1964) deuten darauf hin, daß auch die spezifischen, sensorischen Thalamuskerne durch Pyramidenbahnneurone beeinflußt werden, möglicherweise über die von CAJAL (1952) beschriebenen corticothalamischen Verbindungen.

Unsere Kenntnisse über die Bedeutung der corticalen Steuerung des sensorischen Informationszuflusses für das Verhalten sind noch spärlich. Zwar ist es einleuchtend, daß Filterprozesse eine wesentliche Aufgabe des Gehirnes darstellen. WALSH (1957) hat dies so formuliert: « ... probably there is available at the periphery much more sensory data than can be transmitted centrally. It is almost to be expected that according to the conditions at any given time the sensory systems can be readjusted by means of activity in descending pathways to listen in to specific aspects of the information that is available.» Einige Versuche am Tier und beim Menschen deuten tatsächlich darauf hin, daß solche zentrifugale Kontrollmechanismen eine Rolle spielen bei psychologisch definierten Verhaltensweisen, wie Gewöhnung (Habituation) und Aufmerksamkeit, indem die Amplitude von «evoked potentials» spezifischer Sinnesleitungen mit dem Grad der Aufmerksamkeit variiert (HERNÁNDEZ-PEÓN 1966). Es wird interessant sein, die tonische, corticofugale Aktivität mit dem Verhalten des nicht narkotisierten Tieres in Beziehung zu setzen (BUSER in diesem Bulletin; MORRISON und POMPEIANO 1965).

Neben diesem zentralgesteuerten Filterungsprozeß muß man noch eine zweite prinzipielle Möglichkeit in Erwägung ziehen: Auf jeder Stufe bilden die abgehenden Kollateralen der Pyramidenbahn zu den sensorischen Kernen einen Feedback-Mechanismus. Für den segmentalen Reflexbogen hatte bereits SHERRINGTON (1910) die Bedeutung der sensorischen Rückmeldung für die Motorik erkannt. Das Reafferenzprinzip motorischer Leistungen wurde später besonders von v. HOLST (1950) hervorgehoben. Höhere Strukturen spielen aber offensichtlich bei diesem Prinzip eine zusätzliche Rolle; denn KONORSKI (1962) konnte beim Hund und bei der Katze zeigen, daß einfachere, konditionierte Bewegungen nach Deafferenzierung der betreffenden Extremitäten durchaus möglich sind, wenn auch weniger geschmeidig. Neuerdings gelang es TAUB u. Mitarb. (1966) nach Deafferenzierung des Armes beim Affen sogar komplizierte Greifbewegungen zu konditionieren. Möglicherweise springt unter diesen Umständen die visuelle Kontrolle ein. Resultate von TARNECKI (nicht veröffentlicht) zeigen aber, daß bei zusätzlicher Läsion sensorischer Thalamuskerne die Störung der konditionierten Bewegungen viel schwerwiegender ist.

Wir möchten mit der Hypothese schließen, daß die Reafferenzfunktion der Pyramidenbahnkollateralen mehr phasischer Natur ist und mit der Bewegungskontrolle zusammenhängt, während die Filterfunktion tonischer Natur ist und vor allem in einer für den Organismus indifferenten äußeren Situation durch Hemmung unwichtiger Afferenzen die perzeptiven Vor-

gänge steuert. Möglicherweise sind diese zwei Funktionen an verschiedene Fasersysteme der Pyramidenbahn gebunden.

Zusammenfassung

Die traditionelle Konzeption der Pyramidenbahnfunktion beruht auf der neurologischen Symptomatik nach krankhaften Veränderungen vor allem im Gebiet der inneren Kapsel. In der Einleitung wird jedoch darauf hingewiesen, daß aus der menschlichen Neuropathologie keine Fälle mit ausschließlicher und totaler Zerstörung der Pyramidenbahn bekannt sind. Die motorischen Ausfälle nach experimenteller oder therapeutischer Ausschaltung der Pyramidenbahn sind bei Affen und beim Menschen vorübergehend, beim letzteren bedeutend geringer als nach kapsulärer Schädigung. Es besteht noch eine Kontroverse, ob die Fingerfertigkeit durch den Ausfall der Pyramidenbahn maßgeblich benachteiligt wird. Wir haben bei der Katze folgende Ausfallsymptome während mehreren Monaten nach einseitiger Pyramidotomie beobachtet: Abnahme des Flexorentonus und verminderte Flexorreflexe sowie verlangsamte Aufsetzreaktionen der Pfoten auf Berührungsreize. Einfache, konditionierte Bewegungen sowie das unter physiologischen Bedingungen in Erscheinung tretende Bewegungsrepertoire waren nicht gestört.

In einer weiteren Serie von Experimenten an Katzen wurde die Frage der corticofugalen Kontrolle des sensorischen Einstromes aus der Haut untersucht. Es gelang, eine corticale Beeinflussung der präsynaptischen Hemmung im spinalen Trigeminuskernkomplex nachzuweisen. Ferner haben wir die in Chloralosenarkose feststellbare tonische Aktivität der Pyramidenbahnneurone auf die Signalübermittlung der somatosensorischen Systeme untersucht. Es zeigte sich, daß nach chirurgischer Ausschaltung der Pyramide die «evoked potentials» in bestimmten Arealen des sensormotorischen Cortex eine kürzere Latenzzeit, eine höhere Amplitude sowie eine kürzere absolute und relative Refraktärperiode haben. Ähnliche Beobachtungen konnten auch an den Potentialen der Hinterstrangkerne und der Formatio reticularis gemacht werden. Wir interpretieren diese Befunde im Sinne eines Wegfalles der tonischen Hemmung, d. h. eines Filters für den sensorischen Einstrom, der bereits auf Stufe der ersten Synapse wirksam sein kann. Als anatomisches Substrat dieses Mechanismus finden wir die Projektion der Pyramidenbahn auf das Hinterhorn des Rückenmarks sowie die Kollateralen von Pyramidenbahnneuronen zu den spezifischen Relaiskernen und zur Formatio reticularis des Hirnstammes.

Résumé

La conception traditionnelle de la fonction des voies pyramidales se base sur la symptomatologie neurologique des affections spastiques consécutives aux lésions de la capsule interne. Dans l'introduction, nous avons souligné

le fait, qu'en neuropathologie humaine, il n'y a aucun cas connu de destruction complète et exclusive des pyramides bulbaires. Les troubles moteurs après interruption expérimentale ou thérapeutique des fibres pyramidales pédoneculaires ou bulbaires chez le singe et chez l'homme sont légers et transitoires; chez l'homme ils sont moins marqués que lors d'une lésion capsulaire. L'importance de l'altération de l'habileté manuelle après pyramidotomie est encore sujette à discussion. Chez le chat la pyramidotomie unilatérale entraîne les déficiences suivantes observées pendant plusieurs mois: une diminution du tonus des fléchisseurs et une diminution du réflexe de flexion accompagnées d'un ralentissement marqué de la réaction de placement des pattes. Des mouvements simples, conditionnés, ainsi que les mouvements habituels exécutés dans les conditions physiologiques ne sont pas troublés.

Dans une autre série d'expériences chez le chat le contrôle cortical de la transmission somesthésique a été étudié. Ainsi l'existence d'une influence corticale sur l'inhibition présynaptique dans le complex bulbo-spinal du noyau du trijumeau a été démontrée. De plus nous avons constaté qu'après l'interruption chirurgicale des faisceaux pyramidaux, les potentiels évoqués dans certaines aires du cortex sensorimoteur par stimulation cutanée ont un temps de latence plus court, une amplitude plus élevée et des périodes réfractaires absolue et relative plus courtes. Nous avons observé des altérations analogues au niveau du noyau de Burdach et de la formation réticulaire. Ces résultats suggèrent une abolition d'une inhibition tonique qui opèrerait un filtrage des afférences sensorielles, efficace déjà au niveau du premier relais synaptique. La base anatomique de ce mécanisme est fournie par la projection bien connue de la voie pyramidale sur la corne postérieure de la moelle épinière, ainsi que de ses collatérales vers les relais des voies afférentes spécifiques et vers la formation réticulaire du tronc cérébral.

Riassunto

Il concetto tradizionale sulla funzione dei fasci piramidali è basato sulla sintomatologia neurologica osservata in seguito ad alterazioni patologiche specialmente nella regione della capsula interna. Nell'introduzione si fa però notare che, nella neuropatologia umana, non si conosce caso alcuno con distruzione esclusiva e totale delle vie piramidali. Per quanto riguarda la scimmia e l'uomo, le defezioni motorie, dopo eliminazione sperimentale o terapeutica delle vie piramidali, sono di natura transitoria e, nel caso dell'uomo, inoltre, di natura molto meno grave che dopo lesione capsulare. C'è ancora un punto controverso, se cioè, l'agilità delle dita possa essere seriamente compromessa dopo eliminazione delle vie piramidali. Dopo lesione totale unilaterale dei fasci piramidali nel gatto abbiamo potuto osservare i seguenti sintomi deficitari: diminuzione dei riflessi e del tono dei flessori, rallentamento della reazione positiva di sostegno. I movimenti semplici e condizionati, come pure l'insieme dei movimenti che si manifestano in condizioni fisiologiche non erano alterati.

In un'altra serie di esperimenti sui gatti venne studiata la questione del controllo corticofugale dell'afflusso sensoriale proveniente dalla pelle. Si riuscì a mettere in evidenza un influsso corticale sull'inibizione presinaptica nel complesso del nucleo trigemino-spinale. Inoltre si dimostrò che dopo eliminazione chirurgica della piramide i potenziali evocati, in determinate regioni della corteccia sensomotoria, hanno un periodo di latenza più corto, una più grande amplitudine ed un periodo refrattario assoluto e relativo più corto. Osservazioni simili furono fatte anche per i potenziali dei nuclei del fascicolo cuneato o di Burdach, e della formazione reticolare. Noi interpretiamo tali risultati nel senso di una soppressione dell'inibizione tonica, cioè di un filtro per l'afflusso sensoriale che può essere già efficace all'altezza della prima sinapsi. Quale substrato anatomico per questo meccanismo troviamo la proiezione della via piramidale sul corno posteriore del midollo spinale come pure le vie collaterali che vanno dai neuroni della via piramidale ai nuclei sensori specifici ed alla formazione reticolare del tronco cerebrale.

Summary

The traditional concept of pyramidal tract function is based on the neurological symptomatology after pathological changes especially in the region of the inner capsule. In the introduction it is stressed that from human neuropathology no cases are known with exclusive and total destruction of the pyramidal tract. The motor deficits after experimental or therapeutic interruption of the pyramidal tract are temporary in monkeys and humans, and in humans they are considerably less than after capsular damage. There is still a controversy as to whether skilled movements of the fingers are abolished after pyramidal tract lesions. In the cat we have found the following symptoms up to several months after one-sided pyramidotomy: decrease of flexor tonus, and decreased flexor reflexes, together with delayed contact placing of the paws. Simple conditioned movements were not disturbed, nor were the patterns of movements of the freely moving cat.

In a further series of experiments on cats, the question of corticofugal control on sensory transmission was investigated. It was possible to show a cortical influence on presynaptic inhibition in the spinal trigeminal complex. Furthermore, the evoked potentials in certain areas of the sensorimotor cortex had a shorter latency, a higher amplitude, and a shorter absolute and relative refractory period after transsection of the pyramids. Similar observations could also be made on the potentials of the dorsal column nuclei and of the reticular formation. These findings suggest a tonic inhibition mediated by pyramidal neurones. This filtering of sensory inflow is effective already at the level of the first synapses. The well-known projection of the pyramidal tract to the dorsal horn of the spinal cord, and the collaterals of the pyramidal tract neurones to the specific relay nuclei and to the reticular formation of the brain stem is probably the anatomical basis of this inhibitory mechanism.

- ADRIAN E. D. und MORUZZI G.: Impulses in the pyramidal tract. *J. Physiol. (Lond.)* 97, 153 (1939).
- ALBE-FESSARD D.: Nouvelles données sur l'origine des composantes des potentiels évoqués somesthésiques. In: *Actualités Neurophysiologiques III*, S. I. Masson, Paris 1961.
- AMASSIAN V. E.: Studies on organization of a somesthetic association area, including a single unit analysis. *J. Neurophysiol.* 17, 39 (1954).
- ANDERSEN P., ECCLES J. C. und SEARS T. A.: Presynaptic inhibitory action of cerebral cortex on the spinal cord. *Nature (Lond.)* 194, 740 (1962).
- BRODAL A. T., SZABO T. und TORVIK A.: Corticofugal fibres to sensory trigeminal nuclei and nucleus of solitary tract. An experimental study in the cat. *J. comp. Neurol.* 106, 527 (1956).
- BROUWER B.: Centrifugal influence on centripetal systems in the brain. *J. nerv. ment. Dis.* 77, 621 (1933).
- BUZY P. C.: Is there a pyramidal tract? *Brain* 80, 376 (1957).
- BUZY P. C. und KEPLINGER J. E.: Section of the cerebral peduncles. *A. M. A. Arch. Neurol.* 5, 132 (1961).
- CAJAL S. und RAMÓN Y.: Histoire du système nerveux de l'homme et des vertébrés. Bd. II, S. 503. Consejo Sup. invest. científic. Instituto Ramón y Cajal, Madrid 1955.
- CARPENTER D., LUNDBERG A. und NORRELL U.: Primary afferent depolarization evoked from the sensorimotor cortex. *Acta physiol. scand.* 59, 126 (1963).
- CHAMBERS W. W. und LIU C.-N.: Cortico-spinal tract of the cat. *J. comp. Neurol.* 108, 23 (1957).
- CLARE M. H., LANDAU W. M. und BISHOP G. H.: Electrophysiological evidence of a collateral pathway from the pyramidal tract to the thalamus in the cat. *Exp. Neurol.* 9, 262 (1964).
- DAWSON G. D.: The central control of sensory inflow. *Proc. roy. Soc. Med.* 51, 531 (1958).
- ECCLES J. C., MAGNI F. und WILLIS W.D.: Depolarization of central terminals of group I afferent fibres from muscle. *J. Physiol. (Lond.)* 160, 62 (1962).
- EVARTS E. V.: Temporal patterns of discharge of pyramidal tract neurons during sleep and waking in the monkey. *J. Neurophysiol.* 27, 152 (1964).
- GALL F. J. und SPURZHEIM C.: Anatomie et physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier. Paris 1810.
- HAGBARTH K.-E. und KERR D. I. B.: Central influences on spinal afferent conduction. *J. Neurophysiol.* 17, 295 (1954).
- HAMMER B., TARNECKI R., VYKLICKY L. und WIESENDANGER M.: Corticofugal control of presynaptic inhibition in the spinal trigeminal complex of the cat. *Brain Research* 1, 216 (1966).
- HARDIN W. B.: Spontaneous activity in the pyramidal tract of chronic cats and monkeys recorded with indwelling electrodes. *A. M. A. Arch. Neurol.* 13, 501 (1965).
- HERNÁNDEZ-PEÓN R. und STERNMAN M. B.: Brain Functions. *Ann. Rev. Psychol.* 17, 363 (1966).
- v. HOLST E. und MITTELSTAEDT H.: Das Reafferenzprinzip. *Naturwissenschaften* 37, 464 (1950).
- KONORSKI J.: Changing concepts concerning physiological mechanisms of animal motor behaviour. *Brain* 85, 277 (1962).
- KUYPERS H. G. J. M.: Anatomical analysis of cortico-bulbar connexions to the pons and the lower brain stem in the cat. *J. Anat. (Lond.)* 92, 198 (1958).
- LANDGREN S., PHILLIPS C. G. und PORTER R.: Minimal synaptic actions of pyramidal impulses on some alpha motoneurones of the baboon's hand and fore-arm. *J. Physiol. (Lond.)* 161, 91 (1962).
- LASSEK A. M.: The human pyramidal tract. IV. A study of the nature myelinated fibres of the pyramid. *J. comp. Neurol.* 76, 217 (1942).

- LASSEK A. M.: The human pyramidal tract. XVIII. An analysis of its pathophysiological status. *Brain* 73, 95 (1950).
- LAURSEN A. M. und WIESENDANGER M.: Pyramidal effects on alpha and gamma motoneurons. *Acta physiol. scand.* 67, 165 (1966).
- LAURSEN A. M. und WIESENDANGER M.: Motor deficits after transsection of a bulbar pyramid in the cat. *Acta physiol. scand.* 68, 118 (1966).
- LAWRENCE D. G. und KUYPERS H. G. J. M.: Pyramidal and non-pyramidal pathways in monkeys: Anatomical and functional correlation. *Science* 148, 973 (1965).
- LEVITT M., CARRERAS M., LIU C. N. und CHAMBERS W. W.: Pyramidal and extrapyramidal modulation of somatosensory activity in gracile and cuneate nuclei. *Arch. ital. Biol.* 102, 197 (1964).
- LLOYD D. P. C.: The spinal mechanism of the pyramidal system in cats. *J. Neurophysiol.* 4, 525 (1941).
- LUNDBERG A., NORRSELL U. und VOORHOEVE P.: Pyramidal effects on lumbo-sacral interneurones activated by somatic afferents. *Acta physiol. scand.* 56, 220 (1962).
- MAGENDIE F.: Précis élémentaire de physiologie. 4. Aufl., S. 147. Dumont, Bruxelles 1834.
- MAGENDIE F.: Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux, S. 282. Ebrard, Paris 1839.
- MAGNI F., MELZACK R., MORUZZI G. und SMITH C. J.: Direct pyramidal influences on the dorsal column nuclei. *Arch. ital. Biol.* 97, 357 (1959).
- MAGNI F. und OSCARSSON O.: Cerebral control of transmission to the ventral spinocerebellar tract. *Arch. ital. Biol.* 99, 369 (1961).
- MARCHIAFAVA P. L. und POMPEIANO O.: Pyramidal influences on spinal cord during desynchronized sleep. *Arch. ital. Biol.* 102, 500 (1964).
- MORRISON A. R. und POMPEIANO O.: Pyramidal discharge from somatosensory cortex and cortical control of primary afferents during sleep. *Arch. ital. Biol.* 103, 538 (1965).
- ROTHMANN M.: Über die funktionelle Bedeutung der Pyramidenbahn. *Berl. klin. Wschr.* 38, 574 (1961).
- SCHERRER H. und HERNÁNDEZ-PEÓN R.: Hemmung postsynaptischer Potentiale im Nucleus gracilis. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 267, 434 (1958).
- SCHIFF J. M.: Lehrbuch der Physiologie des Menschen: Muskel- und Nervenphysiologie, Bd. 1, S. 305. Schauenburg, Lahr 1858/59.
- SHERRINGTON C. S.: Flexion reflex of the limb, crossed extension-reflex, and reflex stepping and standing. *J. Physiol. (Lond.)* 40, 28 (1910).
- TAUB E., ELLMAN S. J. und BERMAN A. J.: Deafferentation in monkeys: Effect on conditioned grasp response. *Science* 151, 593 (1966).
- TOWE A. L. und JABBUR S. J.: Cortical inhibition of neurons in dorsal column nuclei of cat. *J. Neurophysiol.* 24, 488 (1961).
- TOWER S. S.: Pyramidal lesion in the monkey. *Brain* 63, 36 (1940).
- WALBERG F.: Corticofugal fibres to the nuclei of the dorsal columns. An experimental study in the cat. *Brain* 80, 273 (1957).
- WALL P. D.: Excitability changes in afferent fibre termination and their relation to slow potentials. *J. Physiol. (Lond.)* 142, 1 (1958).
- WALSH E. G.: Physiology of the nervous system. Longmans & Green, London 1957.
- WHITLOCK D. G., ARDUINI A. und MORUZZI G.: Microelectrode analysis of pyramidal system during transition from sleep to wakefulness. *J. Neurophysiol.* 16, 414 (1953).
- WINTER D. L.: N. gracilis of cat. Functional organization and corticofugal effects. *J. Neurophysiol.* 28, 48 (1965).