Probleme bei der Interpretation supranukleärer Paresen

Autor(en): **Baumgartner, G.**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **27 (1971)**

PDF erstellt am: **28.04.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-307875

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Aus der Neurologischen Universitätsklinik, Kantonsspital Zürich

Probleme bei der Interpretation supranukleärer Paresen

G. Baumgartner

Supranukleäre Parese und Pyramidenbahnläsion wurden im klinischen Sprachgebrauch lange synonym verwendet. Es wurde damit ein einfaches Zweineuronenkonzept umschrieben, das keine Differenzierung zwischen den verschiedenen deszendierenden Fasern und Vorderhornzelltypen enthielt. Die Reflexsteigerung mit spastischer Tonuserhöhung und die sogenannten Pyramidenbahnzeichen wurden durch einen Verlust inhibitorischer supranukleärer Einflüsse, die Parese wurde durch den Ausfall fördernder Impulse erklärt. Grundlegend für diese Interpretation waren die anatomischen Arbeiten von Bell, Türk, Bouchard, Flechsig und Charcot (s. Nathan und Smith [37]) und die Reizversuche von Fritsch und Hitzig [13]. Sie entsprach der Tatsache, dass bei Schädigung oberhalb der Pyramidenbahnkreuzung eine kontralaterale, darunter eine homolaterale Parese auftritt und in dem dazwischenliegenden Bereich die Pyramidenbahn den einzigen grösseren kreuzenden, deszendierenden Trakt darstellt. Dieser anatomische Befund und sein klinisches Korrelat sind so stabil, dass sie der Kliniker auch heute noch nicht vernachlässigen kann, obgleich er weiss, dass die Durchschneidung nur der Pyramiden auch beim Menschen kein definitionsgerechtes «Pyramidenbahnsyndrom» hervorruft und Pyramidenbahnsyndrome ohne Pyramidendegeneration bzw. Pyramidendegeneration mit nur leichten Paresen beschrieben sind (Lassek [28]; Wiesendanger [49]; Pedersen [40]).

Bis heute ist nicht gesichert, welche der deszendierenden Bahnen für ein «Pyramidenbahnsyndrom» verantwortlich sind. Sicher ist, dass es sich nicht nur um die Fasern des Tractus cortico-spinalis handelt, der Ausdruck «Pyramidenbahnsyndrom» also falsch und durch den neutralen Terminus «supranukleäre Parese» zu ersetzen ist.

Die verschiedenen supranukleären Komponenten einer Parese konnten bisher am gemeinsamen Ausgang, d. h. am Motoneuron, nicht differenziert werden. Das ist verständlich, da auch anatomisch einige deszendierende Bahnen noch nicht ausreichend bestimmt sind und aus methodischen Gründen erst allmählich der komplexe periphere Apparat in der klinischen Neurophysiologie adäquater berücksichtigt werden kann. Die Schwierigkeiten bei

der Lokalisation rein motorischer supranukleärer Paresen sind dadurch bedingt.

Segmentale Kontrolle

Wenn man sich die Kenntnis vergegenwärtigt, auf Grund deren das «Pyramidenbahnsyndrom» formuliert wurde, so ist man erstaunt, wie tragfähig dieses intuitive Konzept lange Zeit gewesen ist. Seit mehr als fünfzig Jahren wird immer intensiver über die segmentale und suprasegmentale Steuerung der Motorik gearbeitet. Dabei hat sich gezeigt, dass weder die supranukleären noch die segmentalen Komponenten der motorischen Steuerung uniforme Charakteristika aufweisen. Es gibt keine homogene Population von Vorderhornzellen, sondern grosse, mehr phasisch und kleine, mehr tonisch arbeitende α-Motoneurone (GRANIT u. Mitarb. [17]) zu den extrafusalen Muskelfasern und sogenannte β-Motoneurone (BESSOU u. Mitarb. [3]), die sowohl die extra- wie die intrafusalen Fasern versorgen. Bei den intrafusalen Muskelfasern lassen sich morphologisch zwei Typen, die «nuclear bag»- und die «nuclear chain»-Fasern differenzieren, die wiederum von zwei verschiedenen γ-Motoneuron-Typen versorgt werden (LEKSELL [29]; MATTHEW [31, 32]): Die γ_1 mit endplattenähnlichen Endigungen und die γ_2 mit den sogenannten «trail endings». Beide regulieren die Empfindlichkeit der Muskelspindel, des Organs, womit sowohl Muskellänge wie -spannung und deren Differentialquotienten sowie möglicherweise auch die Beschleunigung der Längen- und Spannungsänderung (SCHÄFER [46]) gemessen werden. JANSEN und MATTHEWS [24] halten die Rezeptoren der «nuclear bag»-Fasern für das Substrat der phasischen, die der «nuclear chain»-Fasern für das der tonischen Reaktion. BESSOU und LAPORTE [2] bringen dagegen phasische und tonische Reaktionen mit den verschiedenen Endigungen der γ-Efferenz in Zusammenhang.

Es existieren also mindestens fünf Vorderhornzelltypen mit unterschiedlichem Funktions- und Aktivitätsverhalten. So besitzen die γ-Motoneurone beispielsweise keine Renshaw-Hemmung wie die α-Motoneurone und neigen zu tonischen Entladungen. Die α-Motoneurone sind wieder in unterschiedlicher Weise mit der Afferenz der Muskelspindel und der Golgi-Organe verknüpft. Die primären Afferenzen der Gruppe 1A, die über die anulo-spiralen Endigungen aktiviert werden, arbeiten monosynaptisch erregend auf die grossen phasischen α-Motoneurone des gleichen Muskels, über Interneurone hemmend auf die des Antagonisten sowie polysynaptisch bahnend auf Synergisten. Die sekundären Afferenzen, Gruppe II-Fasern, die über die «flower spray»-Endigungen aktiviert werden, scheinen mehr auf tonische Dehnung zu reagieren und Extensoren polysynaptisch zu hemmen und Flexoren zu bahnen. Die 1B-Afferenzen der Golgi-Organe dagegen besitzen einen langdauerndern Hemmungseffekt auf die α-Motoneurone des eigenen Muskels (autogenetische Hemmung) und einen exzitatorischen Effekt auf die Antagonisten. Zusätzlich werden noch kutane Afferenzen (HAGBARTH [18]) aufgeschaltet, die α- und γ-Motoneurone aktivieren und die über die sogenannten

C-Interneurone für die Flexorenreflexe von Bedeutung sind. Die Funktion anderer unspezifischer Rezeptoren des Muskels ist noch unbekannt. Die Untersuchungen von HNIK u. Mitarb. [23], die eine Steigerung der α-Aktivität am tenotomierten Muskel ergaben, sprechen aber dafür, dass auch diese Rezeptoren in die segmentale Verarbeitung miteingreifen.

Während alle diese Mechanismen vorwiegend postsynaptisch arbeiten, haben ECCLES u. Mitarb. [8] und ECCLES [6] ausserdem eine präsynaptische Hemmung von 1A-Afferenzen der Extensoren und Flexoren über 1A- und 1B-Kollaterale der Flexoren festgestellt.

γ-Schleife

Angesichts eines derart komplexen segmentalen Apparats wird ersichtlich, mit welchen Schwierigkeiten das alte Konzept einer Pyramidenläsion schon auf segmentalem Niveau konfrontiert wird. MERTON [36] und ELDRED u. Mitarb. [9] haben daher eine Hypothese der Servokontrolle der Motorik formuliert. Danach soll ein Muskel seine Länge reflektorisch durch einen exzitatorischen Feed-back von den die Muskellänge messenden Muskelspindeln zu den α-Motoneuronen kontrollieren (sogenannte γ-Loop). Sie diskutierten ferner die Möglichkeit, dass auch die supranukleär induzierten Bewegungen über eine Veränderung der Spindelempfindlichkeit durch primäre Aktivierung der γ-Motoneurone und der dadurch entstehenden Verstärkung des exzitatorischen Feed-back zu den α-Motoneuronen automatisiert werden könnten. ECCLES u. Mitarb. [7] stellten jedoch fest, dass die 1A-Afferenz nicht nur zum eigenen Muskel, sondern auch zu Motoneuronen nicht unmittelbar beteiligter Muskeln rückgekoppelt wird, was diese Theorie für die Kontrolle von Feinbewegungen weniger wahrscheinlich machte (LUNDBERG [30]). MERTON [36] hatte zwar schon auf die Möglichkeit einer direkten supranukleären α-Kontrolle für rasche Bewegungen hingewiesen. Aber erst MATTHEWS [32] hat diese Möglichkeit in Verbindung mit einer erweiterten γ-Schleife diskutiert. Danach sollen bei einer intendierten Bewegung sowohl α- wie γ-Motoneurone und letztere so aktiviert werden, dass die erwartete Verkürzung des Muskels keine Entlastung der Spindel verursachen kann. Damit bliebe die segmentale γ-Schleife aktiv und könnte ihre Servofunktion erfüllen.

Suprasegmentale Kontrolle

Voraussetzung eines solchen Systems ist nicht nur eine segmentale, sondern auch eine suprasegmentale Verbindung zwischen α- und γ-Motoneuron-Funktion, die sogenannte α-γ-Linkage GRANITS [14, 15]. BERNHARD und BOHM [1] haben erstmals elektrophysiologisch gezeigt, dass eine monosynaptische Verbindung kortiko-spinaler Fasern auf Vorderhornzellen beim Affen existiert, und KUYPERS [25] hat diese auch anatomisch wahrscheinlich gemacht. MORTIMER und AKERT [38] zeigten, dass kortikal eine Repräsen-

tation der γ-Motoneurone ähnlich der der α-Motoneurone besteht, und YOKOTA [51] fand bei der anästhesierten Katze, dass die γ-Aktivierung vor der α-Aktivierung auftritt, wie dies nach MATTHEWS' Vorstellung zu erwarten ist. HAGBARTH und VALLBO [20] schliesslich konnten am Menschen eine Aktivierung der Spindelaktivität und damit eine Fusimotoreninnervation parallel zu jeder Willkürkontraktion nachweisen. Alle diese Befunde unterstützen die Annahme einer suprasegmentalen Koppelung zwischen dem α- und γ-System.

Wie diese suprasegmentale Koppelung der α- und γ-Kontrolle zustande kommt, ist bis heute weitgehend unklar. Seit GRANIT und KAADA [16] erstmals eine suprasegmentale Beeinflussung auch der γ-Neurone nachgewiesen haben, wurde in einer Reihe von Untersuchungen festgestellt, dass das γ-System vom Zerebellum, der Formatio reticularis, dem Nucleus ruber, dem Kortex und den Stammganglien teilweise sowohl inhibitorisch wie exzitatorisch beeinflusst werden kann. Dieser Einfluss erfolgt über den Tractus cortico-spinalis im Seiten- und Vorderstrang, den Tractus reticularis im ipsilateralen Vorderhornseitenstrang, den Tractus vestibulo-spinalis und wahrscheinlich noch über andere, weniger gesicherte deszendierende Bahnen (Tractus rubro-spinalis, Tractus tecto-spinalis). Dabei scheint der Tractus reticulo-spinalis bei Ausfall seiner supranukleären Kontrolle zur Spastik infolge einer tonischen Hemmung der Interneurone der 1B-Afferenzen von den Golgi-Organen zu führen. Der Tractus vestibulo-spinalis im Vorderseitenstrang, der zum Teil monosynaptisch (POMPEIANO [44]) exzitatorisch auf α-Mononeurone wirkt und dessen Aktivität vor allem zerebellär gesteuert wird, verursacht bei Entkoppelung die Extensorstarre. Er ist vor allem verantwortlich für die sogenannte α-Rigidität der anämisch dezerebrierten Katze von POLLOCK und DAVIS [43], bei der es zu einer Nekrose des Lobulus anterior des Zerebellums kommt. Damit ist auch schon die Beeinflussung des α-Systems vom Zerebellum aus angedeutet. HENATSCH u. Mitarb. [22] haben ausserdem gezeigt, dass nicht nur eine α-Aktivierung, sondern auch eine Hemmung und ein Bahnungseffekt auf die γ-Neurone durch das Zerebellum möglich sind. Der rubro-spinale Trakt, das Monakowsche Bündel, ist beim Menschen noch nicht gesichert. Eine Destruktion des Nucleus ruber führt nach CARPENTER [4] lediglich zu Hypokinesen. Bei der Katze ist aber eine Beeinflussung des α- und γ-Systems nachgewiesen. Ferner wirken sich auf die α- und γ-Aktivität auch der Tractus tecto-spinalis und das Corpus striatum sowie die Substantia nigra aus. Nicht nur auf segmentalem, sondern auch auf suprasegmentalem Niveau ist das Pyramidenkonzept also unzureichend.

Die Oxforder Arbeitsgruppe von PHILLIPS [41, 42] hat durch sehr schöne Untersuchungen gezeigt, dass die Auslösung einer Bewegung von kortikal nur bei Aktivierung einer grösseren Zellkolonie in einem etwa 4×6 mm grossen Kortexbereich möglich und die Organisation dieser Zellkolonien für verschiedene Muskelgruppen unterschiedlich ist. Die Handmuskulatur des Baboon wird durch kleine kortikale Zellkolonien mit grossen exzitatorischen

postsynaptischen Potentialen (EPSP), die proximale Armmuskulatur durch grosse Zellkolonien mit kleinen EPSP gesteuert. Entsprechend ihrer Funktion zeigen also die kleinen Handmuskeln eine relativ starke Abhängigkeit von wenigen kortikalen Zellen, während die Gruppen proximaler Muskeln eine weniger straffe Zuordnung zu grösseren Zellkolonien im Kortex besitzen. Da auch PHILLIPS u. Mitarb. [41, 42] eine direkte monosynaptische Übertragung von Pyramidenbahnfasern fanden, muss die kortikale Zelle, welche die Feinbewegungen steuert, eine sehr präzise Information über den augenblicklichen Muskelzustand erhalten. Es ist also anzunehmen, dass sowohl Muskelspindel-Afferenzen wie wahrscheinlich auch Propriozeptoren der Gliedstellung ihre Information auf die kortikale Afferenz aufschalten. Das Vorkommen von Muskelspindelafferenzen im Kortex haben OSCARSSON [39] und WIESENDANGER [50] festgestellt, wenn auch die Art und Weise der Interaktion noch unklar ist.

Die Ergebnisse der Tierversuche zeigen, dass, wie jedes kompliziertere Steuersystem, auch die Motorik ganz entscheidend von kontinuierlich integrierten, sensorischen Messgrössen beeinflusst wird. Dies wurde in der Klinik praktisch skotomisiert. Die Bedeutung der automatischen sensiblen Kontrolle – Muskelspindelafferenzen werden nicht bewusst – zeigt sich auch in der Tatsache, dass der Tractus cortico-spinalis Kollaterale in die sensiblen Hinterstrangkerne, in die Ponskerne und in die Hinterwurzelkerne abgibt und damit nicht nur motorische, sondern auch sensible Kontrollfunktionen übernimmt. Elektrophysiologisch wird dies durch die Vergrösserung der «evoked potentials» nach Pyramidendurchtrennung evident [49].

EVARTS [11] hat Affen trainiert, auf bestimmte Signale mit ganz definierten Bewegungen zu reagieren. Bei Ableitung der Pyramidenzellaktivität an diesen Tieren konnte er zeigen, dass die Aktivität direkt korreliert ist mit der erforderlichen Kraft und nicht mit dem Ausmass der Bewegung, wie dies nach der Servotheorie von MERTON [36] zunächst zu erwarten war. PHILLIPS [42] vermutete daher, dass die wichtigste Funktion der fusimotorischen Koaktivierung zumindest für die Hand die ist, den Kortex und das Kleinhirn über die Muskellänge ausreichend zu informieren.

Klinische Konsequenzen

Voraussetzung des Verständnisses supranukleärer Paresen ist die Differenzierung der Veränderungen, die im segmentalen Apparat durch Ausfall supranukleärer Kontrollfunktionen auftreten [5] und ihre Zuordnung zu bestimmten deszendierenden Bahnen. Es ist einleuchtend, dass sich infolge der komplexen Kontrollbedingungen hinter dem Terminus «supranukleäre Parese» eine ganze Reihe verschiedener Syndrome verbirgt. Auf Grund der experimentellen Erfahrungen hat man daher versucht, verschiedene Formen supranukleär bedingter Tonusveränderungen mit Funktionsveränderungen verschiedener segmentaler Strukturen in Verbindung zu bringen und daher Termini wie «α-», «γ-» und «Interneuronspastik» eingeführt. Da die ver-

schiedenen deszendierenden Bahnen, die zu unterschiedlichen Spastikformen führen sollen, jedoch noch weitgehend unbekannt sind und auch die zentrale Koppelung der α- und γ-Systeme nicht ausreichend bekannt ist, hat sich diese Einteilung bis heute noch nicht durchgesetzt. Die Diskussion über die verschiedenen Spastikformen ist nach wie vor nicht abgeschlossen. Dies ist nicht erstaunlich, da eine Übertragung der tierexperimentellen Befunde auf den Menschen nur mit Vorbehalt durchzuführen ist. Denn schon die motorische Steuerung in den verschiedenen Gliedmassen und Muskelgruppen eines Tieres ist sehr unterschiedlich und variiert von Tierart zu Tierart zusätzlich, so dass Generalisierungen kaum möglich sind.

Entsprechend dieser Ausgangssituation ist auch die Interpretation der in der Klinik häufigeren supranukleären Läsionen pathophysiologisch noch uneinheitlich. MATTHEWS und RUSHWORTH [33] blockierten die dünnen fusimotorischen Fasern durch Lokalanästhetika selektiv und konnten damit den Streckreflex blockieren, ohne die Funktion der α-Motoneurone und der 1A-Afferenz zu unterbrechen. 1960 hat RUSHWORTH [45] mit der gleichen Methodik Spastiker untersucht und gezeigt, dass sowohl die Spastik wie die Rigidität reduziert wird. Er hat daraus geschlossen, dass sowohl Spastik wie Rigor auf eine gesteigerte Aktivität der fusimotorischen Motoneurone zurückzuführen sind. MELTZER u. Mitarb. [35] fanden dagegen, dass sich die afferenten Summenpotentiale der Hinterwurzeln auf der paretischen und gesunden Seite nicht unterscheiden. Sie kamen daher zur Auffassung, dass nicht eine vermehrte fusimotorische Aktivität, sondern eine gesteigerte α-Erregbarkeit für die Spastik verantwortlich sein muss. LANDAU und CLARE [26] fanden ferner bei einer Überprüfung der alten SOMMERschen Versuche, dass der elektrisch ausgelöste H-Reflex durch den Jendrassikschen Handgriff gesteigert wird. SOMMER [47] hatte keine Steigerung festgestellt und diesen Befund so interpretiert, dass die Zunahme der Eigenreflexerregbarkeit ohne Steigerung des elektrisch ausgelösten Reflexes durch eine erhöhte Empfindlichkeit der Muskelspindel, d. h. durch eine gesteigerte fusimotorische Aktivität, zustande kommen müsse. LANDAU und CLARE [27] stellten ferner auch eine Vergrösserung des H-Reflexes auf der paretischen Seite fest. Sie interpretierten alle diese Befunde durch eine gesteigerte α-Erregbarkeit bei Spastik und Rigor, da sie nicht auf eine Zunahme der Fusimotorenaktivität zurückzuführen sind. Eine Differenzierung von α- und γ-Rigidität wird von diesen Autoren für fraglich gehalten, obwohl tierexperimentell eine Spastik bei Hinterwurzeldurchtrennung reduziert und die α-Spastik bei der ischämischen Dezerebration mit Schädigung der vorderen zerebellären Anteile wenig oder nicht beeinflusst wird. Ob es überhaupt unter nicht-experimentellen Bedingungen zu einer strengen Differenzierung zwischen α- und γ-Funktion kommen kann, ist jedoch offen. Wahrscheinlich wird man besser nur von Gewichtsverschiebungen zwischen α- und γ-Funktion sprechen, wie dies STEG [48] beispielsweise im Tierexperiment bei induzierten Dopaminverarmungen zeigen konnte. Dort kam es bei Auftreten einer Rigidität zu einer Zunahme der α- und einer Verminderung der γ-Aktivität.

Die oben erwähnte «Interneuronspastik» entspricht Tonusveränderungen durch Läsionen auf segmentalem Niveau, wie sie nach kurzzeitigen spinalen Ischämien auftreten können. HARREVELD [21] und andere haben gezeigt, dass es hierbei histologisch zu einem Ausfall vor allem der kleinen Interneurone kommt. In der Klinik ist das vor allem bei der Interpretation spinaler Durchblutungsstörungen zu berücksichtigen.

Allein bei Berücksichtigung der Funktion der segmentalen und suprasegmentalen Signalverarbeitung in der bisher geschilderten Weise lässt sich jedoch nicht verstehen, weshalb die spastischen Erscheinungen und die Entwicklung der sogenannten Massenreflexe mit Reflexsynergien [5] so protrahiert vor sich gehen. Der spinale Schock nach plötzlicher spinaler Durchtrennung durch Ausfall der fazilitatorischen Einflüsse genügt zur Erklärung dieser Phänomene ebenfalls nicht.

Es ist möglich, dass hierfür vor allem zwei Faktoren von Bedeutung sind: zum einen die Tatsache, dass denervierte bzw. partiell denervierte Neurone eine Überempfindlichkeit entwickeln, d. h. leichter erregbar werden, zum andern die von McCOUCH u. Mitarb. [34] angenommene Sprossung intakter segmentaler afferenter Fasern nach suprasegmentaler Durchtrennung. Die nach Degeneration quasi frei werdenden Synapsenregionen sollen auf diese Weise durch den segmentalen Apparat ausgenützt werden können. Da sowohl das Phänomen der sogenannten «supersensitivity» wie das Phänomen der Sprossung zur Entwicklung Tage bis Wochen benötigt, könnte das verzögerte Auftreten der Spastik und das späte Erscheinen von Reflexsynergien dadurch verständlich werden.

Die praktischen Konsequenzen dieser Überlegung für die klinische Interpretation sind bis heute bemerkenswert gering. Weder Spastik noch Rigor und die verschiedenen Formen der supranukleären Parese sind pathophysiologisch eindeutig zu umschreiben. Auf der andern Seite haben jedoch tierexperimentelle Untersuchungen den Blickpunkt auch des Klinikers erheblich erweitert. Die Übernahme von tierexperimentellen Methoden, wie beispielsweise die Vibrationsstimulierung der primären Afferenzen (HAGBARTH und EKLUND [19]), die Registrierung der tonischen Dehnungsreflexe (ESSLEN [10]) und die Ableitung der einzelnen Muskelspindelafferenzen mit Mikroelektroden am Menschen (HAGBARTH und VALLBO [20]) sowie die selektive Anästhesie der γ-Efferenz erlauben zunehmend auch am Menschen das Studium der verschiedenen motorischen Komponenten auf segmentalem Niveau. Versuche, die Vorderhornaktivität bei verschiedenen suprasegmentalen Störungen durch Verbundhistogramm über Computer zu kontrollieren (FREUND und VITA [12]), geben eine erste Möglichkeit, auch die suprasegmentalen Läsionen anzugehen. Es ist daher entscheidend, dass der Kliniker von den tierexperimentellen Befunden lernt und dort schon durchexerzierte Fehlinterpretationen isolierter Befunde vermeidet. Wenn dies gelingt und nicht nur segmentale, sondern auch suprasegmentale Innervationsstörungen differenzierbar werden, so ist damit zu rechnen, dass in absehbarer Zeit auch in der Klinik neue Konzepte der motorischen Störungen

auftauchen. Die Beurteilung solcher Läsionen sollte dann zuverlässiger werden und eine Reihe von unnötigen und eingreifenden Untersuchungen vermieden werden können. Darüber hinaus ist zu hoffen, dass bei erweiterter Kenntnis der Transmitterchemie, die zurzeit im Fokus elektrophoretischer Mikroelektrodenuntersuchungen steht, auch eine Verbesserung der medikamentösen Therapie der Spastik möglich wird.

Zusammenfassung

Das klassische Konzept der Pyramidenbahnläsion wird im Hinblick auf die tierexperimentellen Befunde der segmentalen und suprasegmentalen motorischen Steuerung diskutiert. Die Bedeutung der tierexperimentellen Befunde für die Interpretation supranukleärer Paresen wird dargestellt.

Résumé

L'auteur discute de la conception classique des lésions pyramidales en se basant sur les résultats obtenus dans l'expérimentation sur l'animal à propos de l'innervation segmentaire et suprasegmentaire motrice. Puis il expose l'importance de ces résultats expérimentaux sur l'animal pour expliquer les parèses supranucléaires.

Riassunto

Il concetto classico di lesione delle vie piramidali si discute sulla base dei risultati sperimentali ottenuti sugli animali per quanto concerne la regolazione motoria segmentale e soprasegmentale. Si mette in evidenza l'importanza dei risultati sperimentali ottenuti sugli animali per quanto riguarda l'interpretazione delle paresi sopranucleari.

Summary

The classical concept of pyramidal tract lesion is discussed with regard to the animal experimental results of segmental and suprasegmental motoric regulation. The significance of the animal experimental results for the interpretation of supranuclear paresis is examined.

1. Bernhard C. G. und Bohm E.: Cortical representation and functional significance of the cortico-motoneuronal system. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) *72*, 473–502 (1954).
2. Bessou P. und Laporte Y.: Observation on static fusimotor fibres, in: Muscular afferents and motor control. Nobel Symposium I (hrsg. von R. Granit), p. 81–89. Almquist & Wiksell, Stockholm 1966.
3. Bessou P., Emonet-Dénand F. und Laporte Y.: Motor fibres innervating extrafusal muscle fibres in the cat. J. Physiol. (Lond.) *180*, 649–672 (1965).
4. Carpenter M. B. J.: A study of the red nucleus in the rhesus monkey: anatomic degeneration and physiologic effects resulting from localized lesions on the red nucleus. J. comp. Neurol. *105*, 195–249 (1956).
5. Dimitrijevic M. R. und Nathan P. W.: Studies of spasticity in man. I–IV. Brain *90*, 1–30, 333–358 (1967); *91*, 349–368 (1968); *93*, 743–768 (1970).

6. Eccles J. C.: Postsynaptic and presynaptic inhibitory actions in the spinal cord, in: Brain mechanisms (hrsg. von G. Moruzzi, H. M. Fessard, H. H. Jaspers). Progr. Brain Res. *1*, 3–18 (1963).
7. Eccles J. C., Eccles R. M. und Lundberg A.: The convergence of monosynaptic excitatory afferents on to many different species of alpha-motoneurons. J. Physiol. (Lond.) *137*, 22–50 (1957).
8. Eccles J. C., Kortyuk P. G. und Schmidt R. F.: Central pathways responsible for depolarisation of primary afferent fibres. J. Physiol. (Lond.) *161*, 237–257 (1962).
9. Eldred E., Granit R. und Merton P. A.: Supraspinal control of the muscle spindles and its significance. J. Physiol. (Lond.) *122*, 498–523 (1953).
10. Esslen E.: Objective kinesiologic and electro-tonomyographic observations on spasticity and rigidity, in: Biomechanics I, 1st Int. Seminar, Zürich 1967. Karger, Basel/New York 1968.
11. Evarts E. V.: Representation of movements and muscles by pyramidal tract neurons of the praecentral motor cortex. Neurophysiological basis of normal and abnormal motor activities (hrsg. von M. D. Yahr und D. P. Purpura), p. 215–253. Raven Press, Hewlett, New York 1967.
12. Freund H.-J. und Wita C. W.: Computeranalyse des Intervallmusters einzelner motorischer Einheiten bei Gesunden und Patienten mit supraspinalen motorischen Störungen. Arch. Psychiat. Nervenkr. *214*, 56–71 (1971).
13. Fritsch G. und Hitzig E.: Über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Arch. Anat. Physiol. u. wiss. Med. *37*, 300–332 (1870).
14. Granit R.: Receptors and sensory perception. Yale University Press, New Haven 1955.
15. Granit R.: The basis of motor control. Academic Press, London/New York 1970.
16. Granit R. und Kaada B. R.: Influence of stimulation of central nervous structures on muscle spindles in cat. Acta physiol. scand. *27*, 130–160 (1952).
17. Granit R., Henatsch M. D. und Steg G.: Tonic and phasic ventral horn cells differentiated by post-tetanic potentiation in cat extensors. Acta physiol. scand. *37* 114–126 (1956).
18. Hagbarth K.-E.: Excitatory and inhibitory skin areas for flexor and extensor motoneurons. Acta physiol. scand. *26*, Suppl. 94 (1952).
19. Hagbarth K.-E. und Eklund G.: Motor effects of vibratory muscle stimuli in man, in: Muscular afferents and motor control. Nobel Symposium I (hrsg. von R. Granit), p. 177–186. Almquist & Wiksell, Stockholm 1966.
20. Hagbarth K.-E. und Vallbo A. B.: Single unit recordings from muscle nerves in human subjects. Acta physiol. scand. *76*, 321–334 (1969).
21. van Harreveld A.: Spinal asphyxation and spasticity. In: Basic research in paraplegia (hrsg. von J. D. French und R. W. Porter), p. 127–143. C. C. Thomas, Springfield Ill. 1962.
22. Henatsch H. D., Manni E., Wilson J. H. und Dow R. S.: Linked and independent responses of tonic alpha and gamma hind-limb motoneurons to deep cerebellar stimulation. J. Neurophysiol. *27*, 172–192 (1964).
23. Hnik P.: Increased sensory outflow from atrophying muscles and muscles after functional activity, in: Muscular afferents and motor control. Nobel Symposium I (hrsg. von R. Granit), p. 445–446. Almquist & Wiksell, Stockholm 1966.
24. Jansen J. K. S. und Matthews P. B. C.: The central control of the dynamic response of muscle spindle receptors. J. Physiol. (Lond.) *161*, 357–378 (1962).
25. Kuypers H. G. J. M.: The descending pathways to the spinal cord, their anatomy and function, in: Organization of the spinal cord (hrsg. von J. C. Eccles und J. P. Schadé). Progr. Brain Res. *11*, 178–202 (1964).
26. Landau W. M. und Clare M. H.: Fusimotor Function. Part IV. Reinforcement of the H-Reflex in normal subjects. Arch. Neurol. (Chic.) *10*, 117–122 (1964).
27. Landau W. M. und Clare M. H.: Fusimotor function. Part IV. H-Reflex, tendon jerks and reinforcement in hemiplegia. Arch. Neurol. (Chic.) *10*, 128–134 (1964).

28. Lassek A. M.: The pyramidal tract. Its status in medicine. C. C. Thomas, Springfield Il. 1954.
29. Leksell L.: The action potentials and excitatory effects of the small ventral root fibres to skeletal muscle. Acta scand. physiol. *10*, Suppl. 31 (1945).
30. Lundberg A.: Integrative significance of patterns of connexions made by muscle afferents in the spinal cord. Symp. XXI Congr. int. Ciencias. Fisiol., p. 100–105. Buenos Aires 1959.
31. Matthews P. B. C.: The differentiation of two types of fusimotor fibre by their effects on the dynamic response of muscle primary endings. Quart. J. exp. Physiol. *47*, 324–333 (1962).
32. Matthews P. B. C.: Muscle spindle and their motor control. Physiol. Rev. *44*, 219–228 (1964).
33. Matthews P. B. C. und Rushworth G.: The selective effect of procaine on the stretch reflex and tendon jerk of soleus muscle when applied to its nerve. J. Physiol. (Lond.) *135*, 246–262 (1957).
34. McCouch G. P., Austin G. M., Liu C. N. und Liu C. Y.: Sprouting as a cause of spasticity. J. Neurophysiol. *21*, 205–216 (1958).
35. Meltzer G. E., Hunt R. S. und Landau W. M.: Fusimotor function. Part III: The spastic monkey. Arch. Neurol. (Chic.) *9*, 133–136 (1963).
36. Merton P. A.: Speculations on the servo-control of movement, in: The spinal cord, p. 247–260. Ciba Symposium, Churchill, London 1953.
37. Nathan P. W. und Smith M. C.: Long descending tracts in man. Brain *78*, 248–303 (1955).
38. Mortimer E. M. und Akert K.: Cortical control and representation of fusimotor neurons. Amer. J. phys. Med. *40*, 228–248 (1961).
39. Oscarsson O.: The projection of Group I muscle afferents to the cat cerebral cortex, in: Muscular afferents and motor control. Nobel Symposium I (hrsg. von R. Granit), p. 307–316. Almquist & Wiksell, Stockholm 1966.
40. Pedersen E. C.: Spasticity. C. C. Thomas, Springfield Ill. 1969.
41. Phillips C. G.: Corticomotoneuronal organization. Projection from the arm area of the baboon's motor cortex. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) *17*, 188–195 (1967).
42. Phillips C. G.: Motor apparatus of the baboon's hand. Proc. roy. Soc. B *173*, 141–174 (1969).
43. Pollock L. J. und Davis L.: The reflex activities of a decerebrate animal. J. comp. Neurol. *50*, 377–411 (1930).
44. Pompeiano O.: Discussion, in: Muscle afferents and motor control. Nobel Symposium I (hrsg. von R. Granit), p. 349. Almquist & Wiksell, Stockholm 1966.
45. Rushworth G.: Spasticity and rigidity: an experimental study and review. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. *23*, 99–118 (1960).
46. Schäfer S. S.: The acceleration response of a primary muscle spindle ending to ramp stretch of the extrafusal muscle. Experientia (Basel) *23*, 1026–1027 (1967).
47. Sommer J.: Periphere Bahnung von Muskelreflexen als Wesen des Jendrassik'schen Phänomens. Dtsch. Z. Nervenheilk. *150*, 249–262 (1940).
48. Steg G.: Efferent muscle control in rigidity, in: Muscular afferents and motor control. Nobel Symposium I (hrsg. von R. Granit), p. 437–443. Almquist & Wiksell, Stockholm 1966.
49. Wiesendanger M.: The pyramidal tract. Recent investigations on its morphology and function. Ergebn. Physiol. *61*, 73–136 (1969).
50. Wiesendanger M.: Vortrag anlässlich der Tagung der Schweizerischen Akademie der medizinischen Wissenschaften 1971.
51. Yokota T.: Pyramidal control of fusimotor neurons in cat. Thesis, Amsterdam 1969.

Adresse des Autors: Prof. Dr. G. Baumgartner, Direktor der Neurologischen Universitätsklinik, Kantonsspital, Rämistrasse 100, CH-8006 Zürich.