

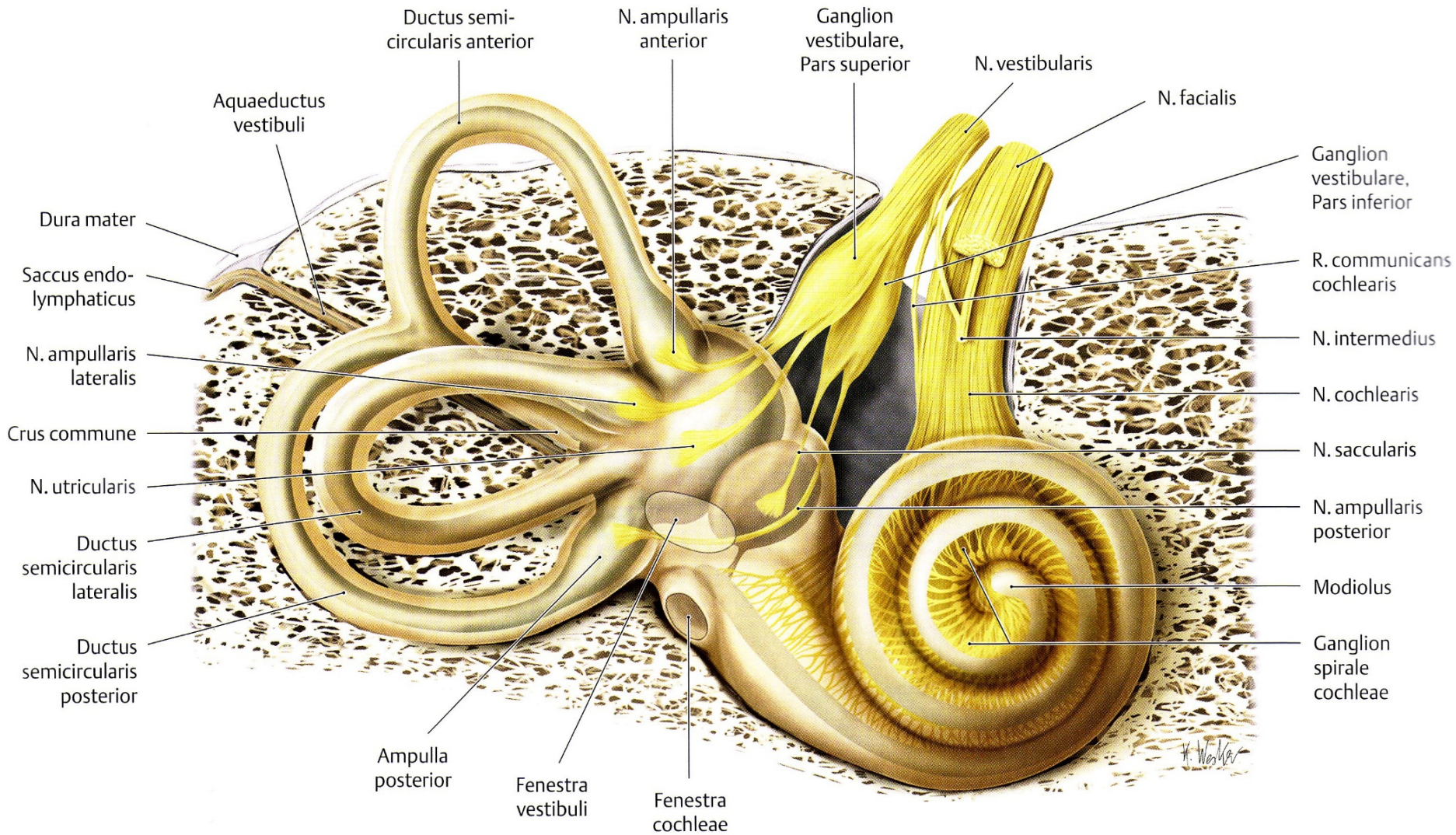
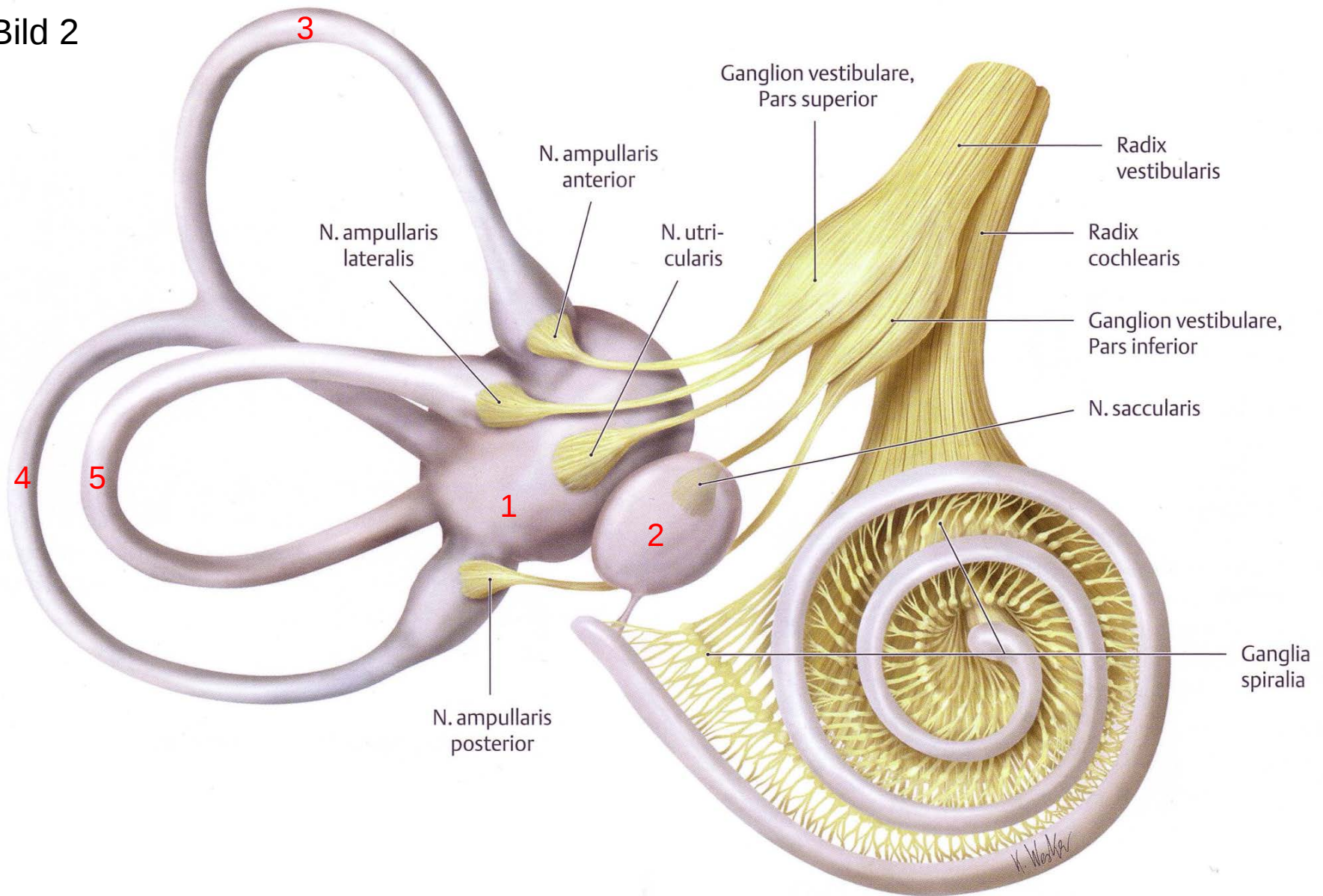


Bild 1

Bild 2



1. Utriculus
2. Sacculus

3. Ductus semicircularis anterior
4. Ductus semicircularis posterior
5. Ductus semicircularis lateralis

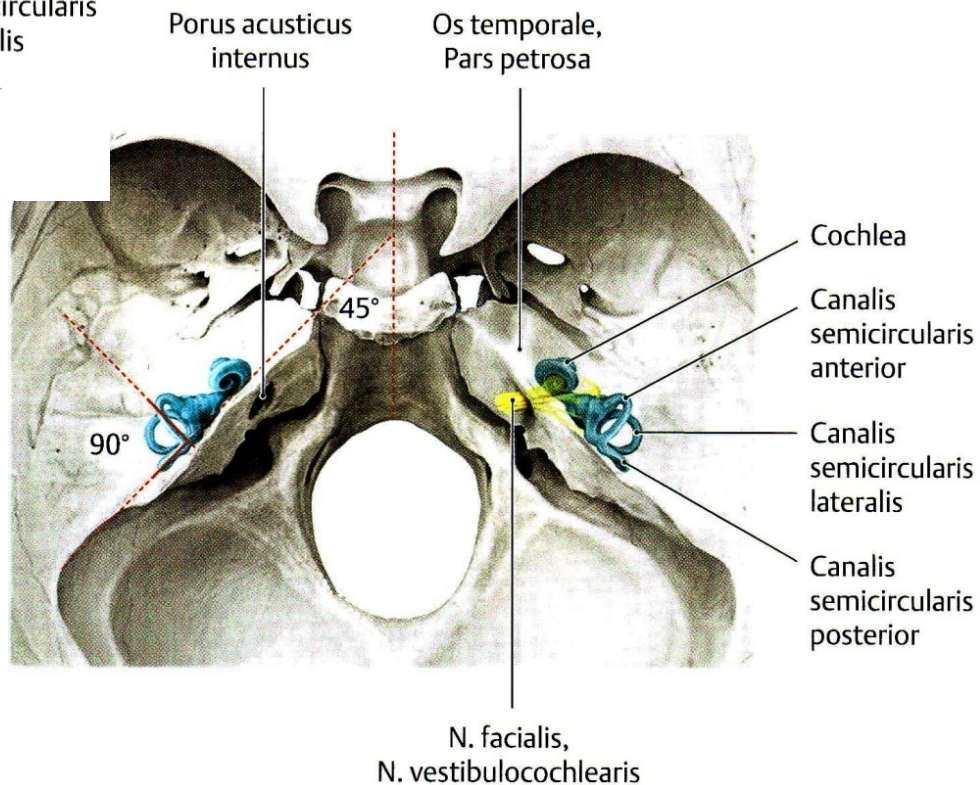
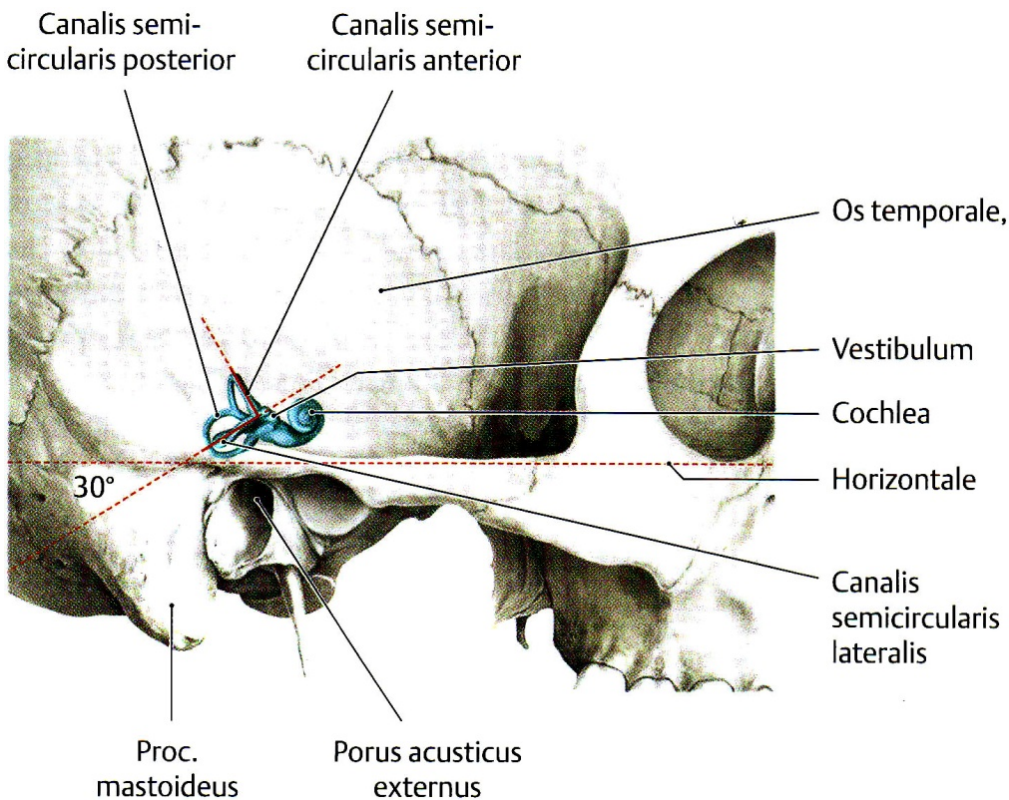


Bild 3

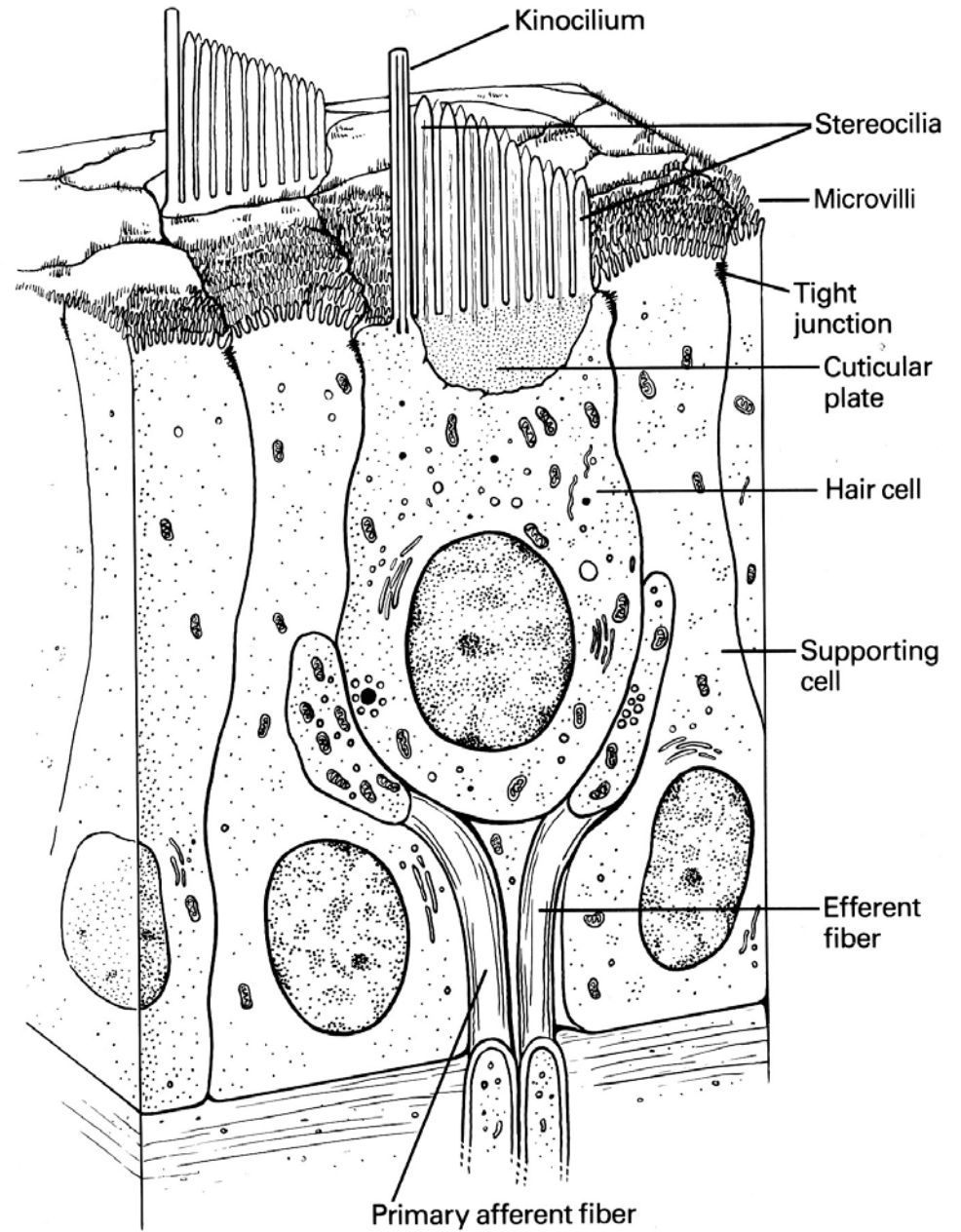
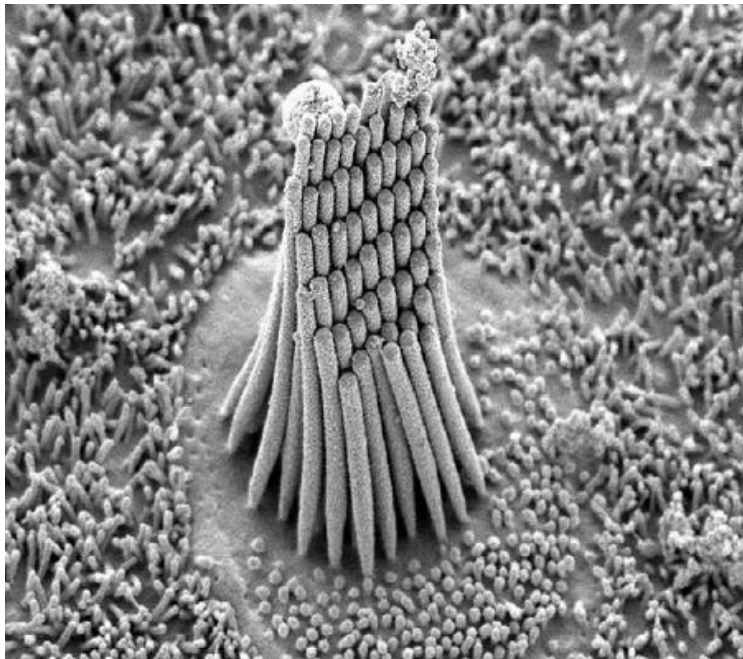
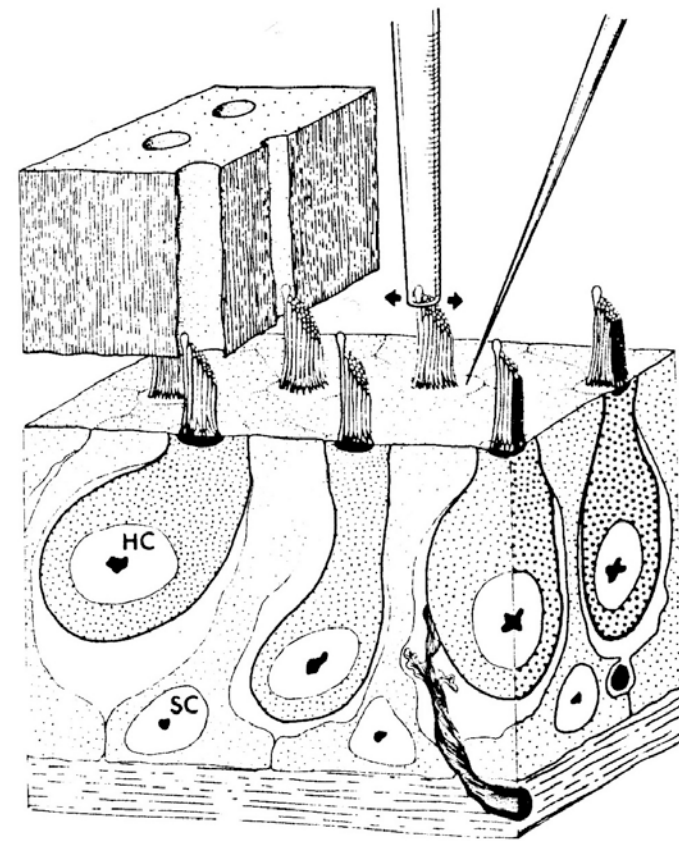


Bild 4

Bild 5



Receptor potential

Nerve impulses

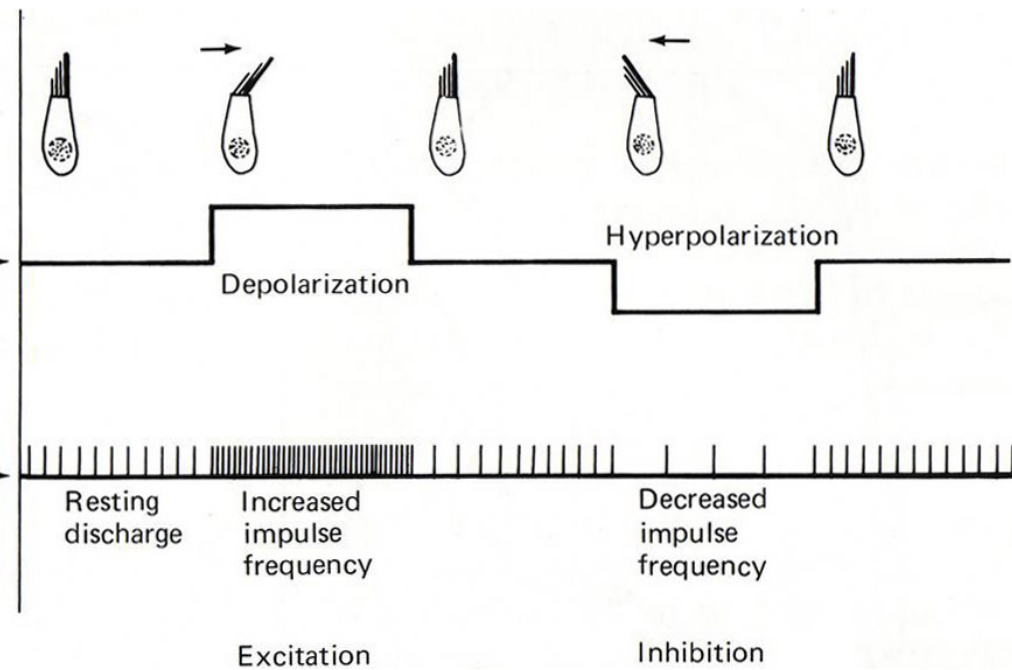


Bild 6

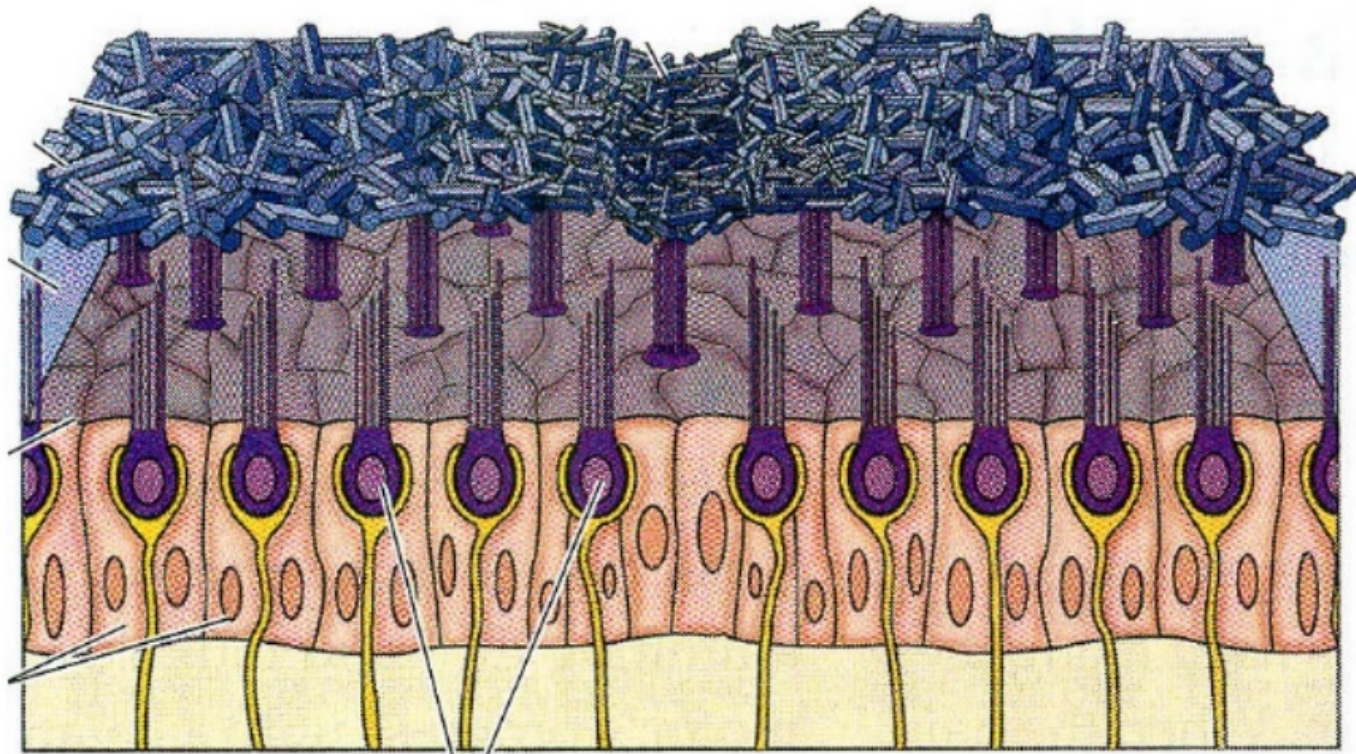


Bild 7

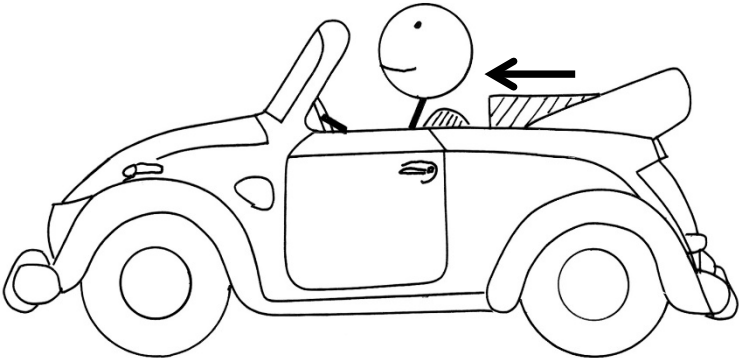
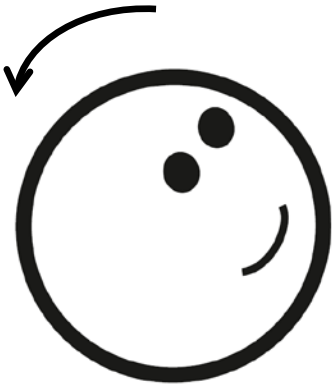
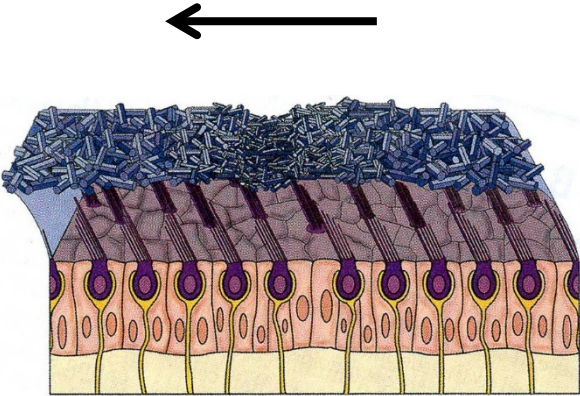
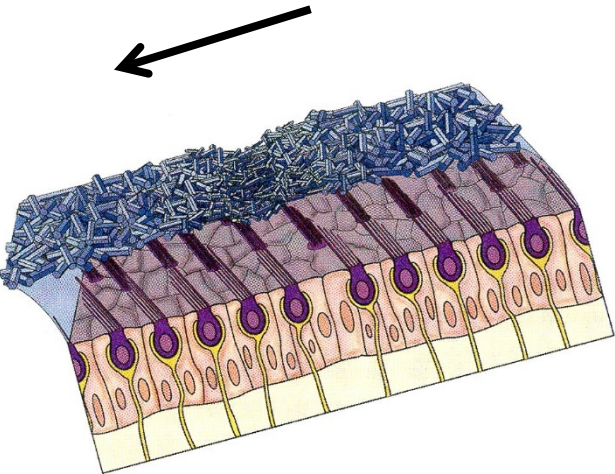


Bild 8

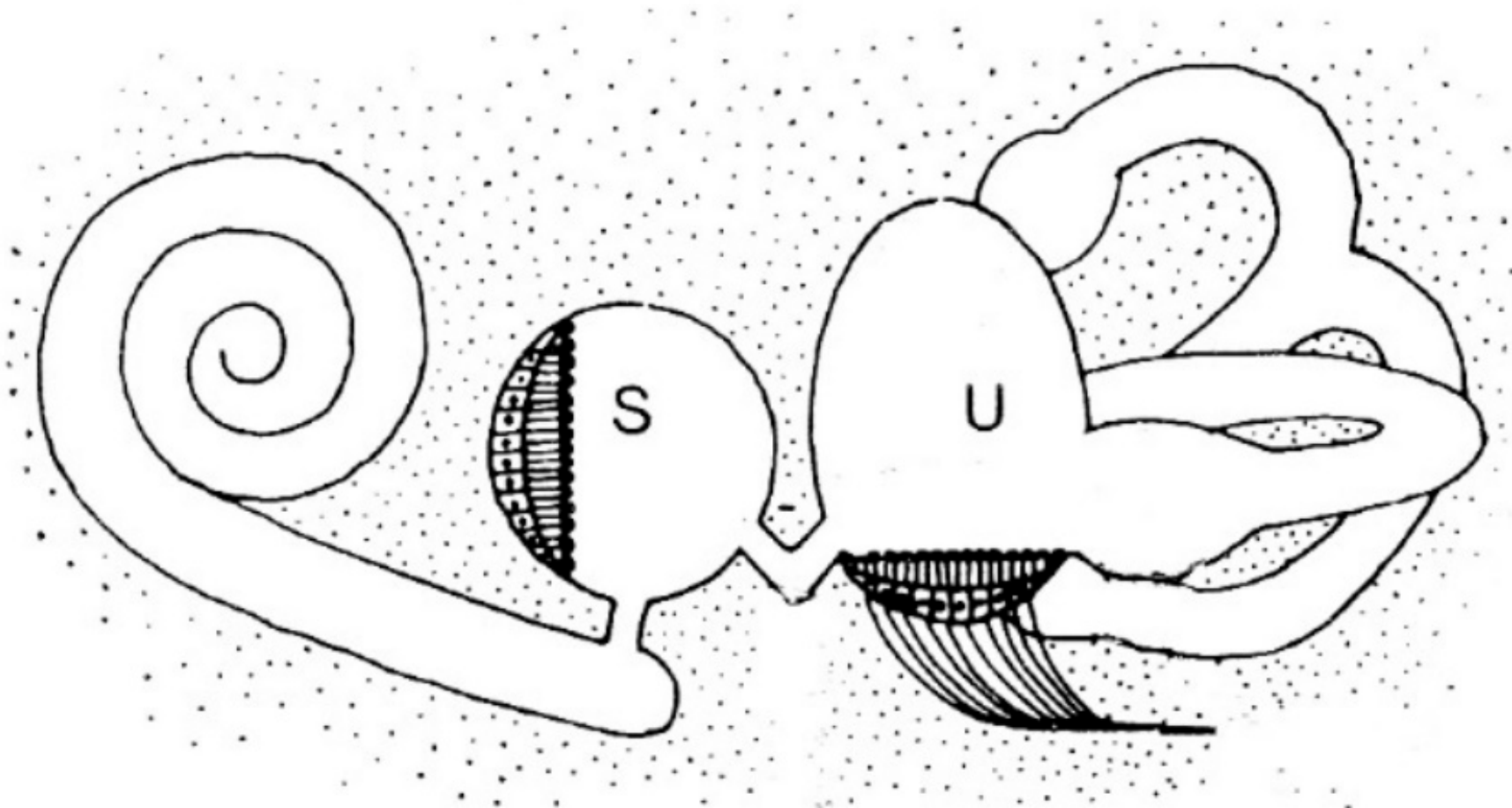


Bild 9

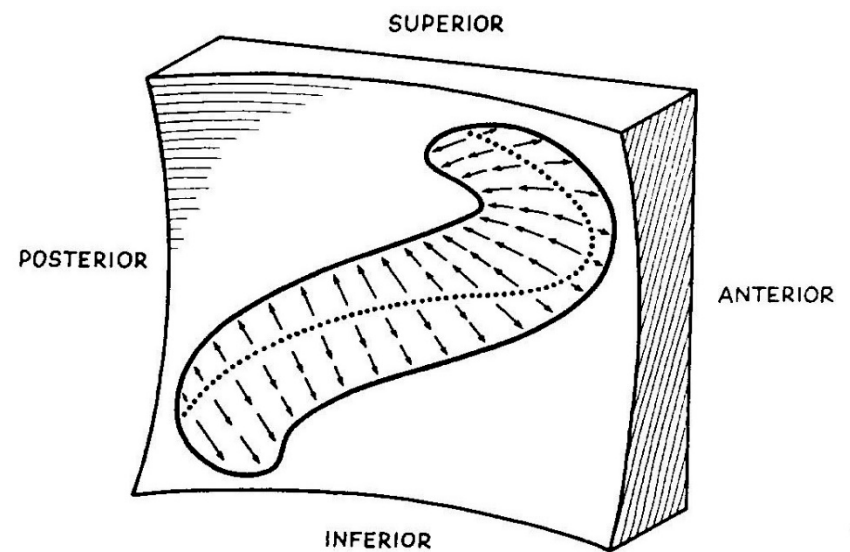
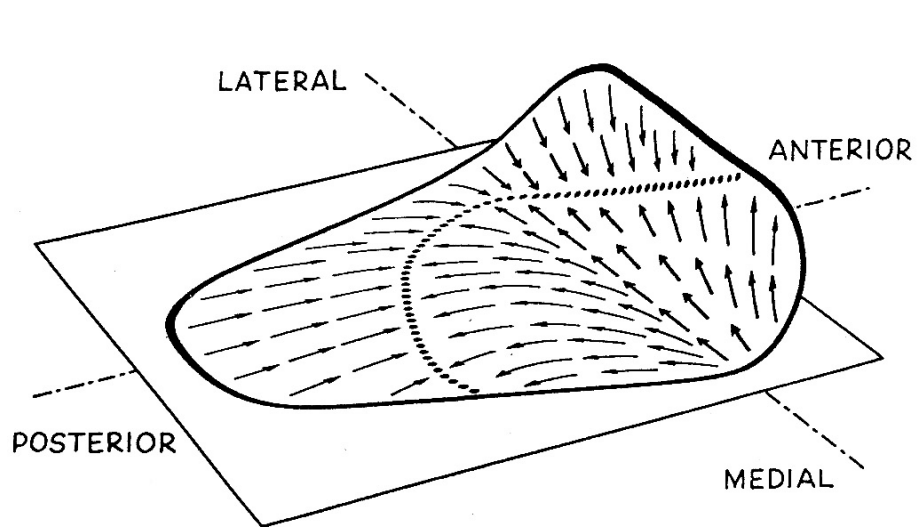
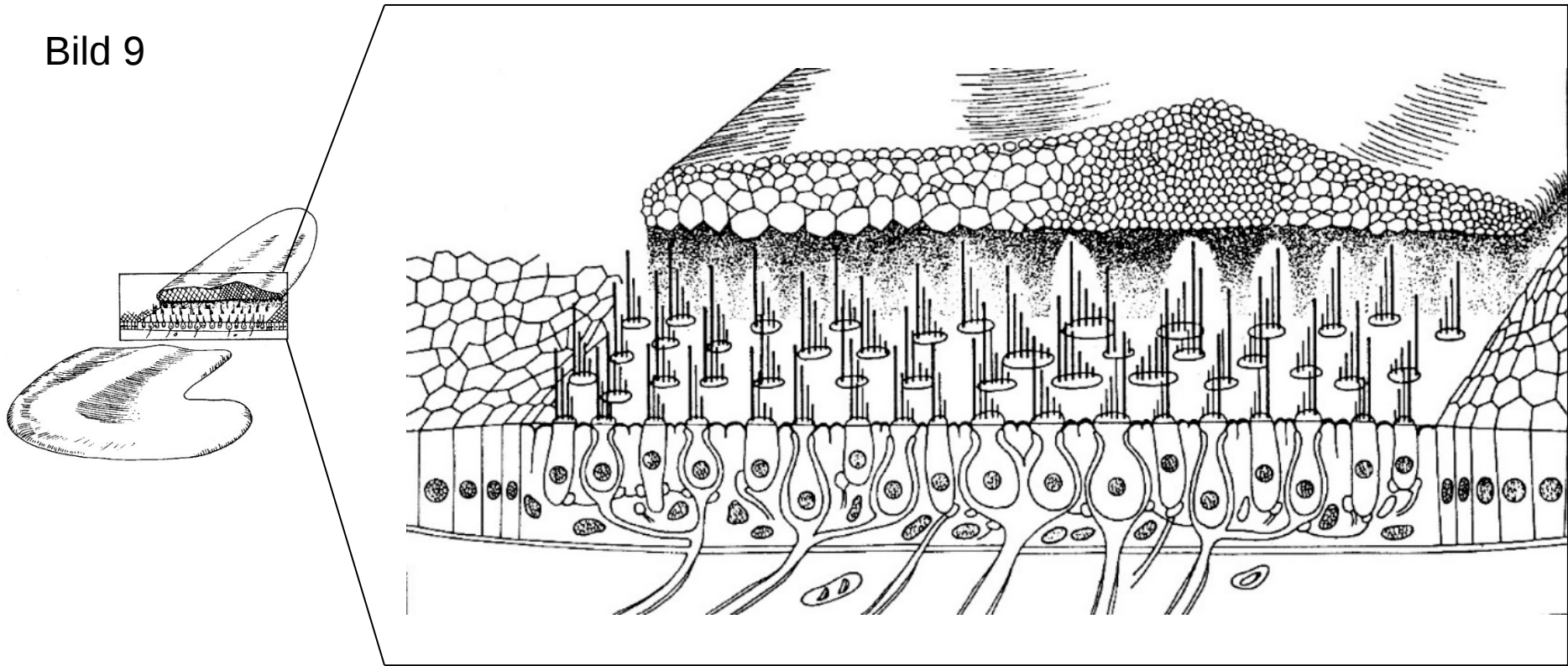


Bild 10

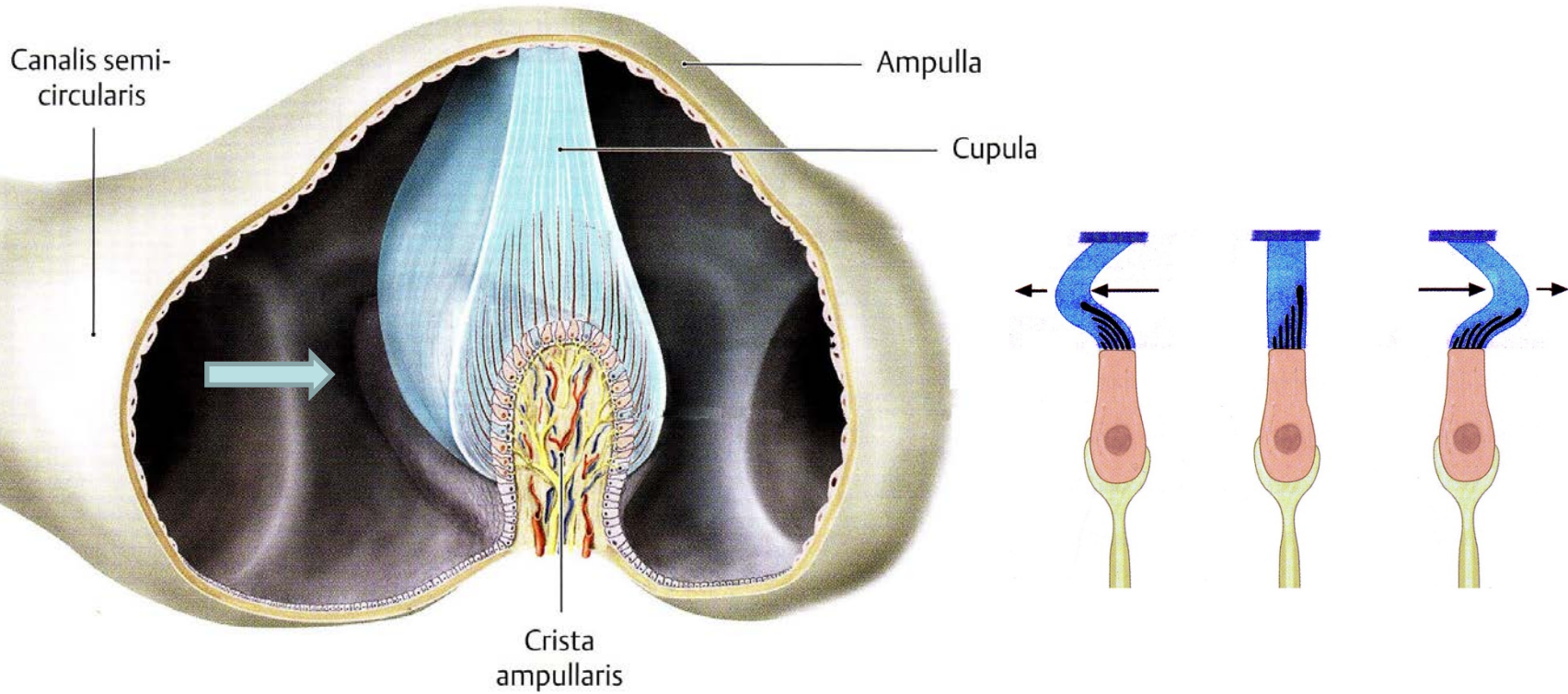


Bild 11 Konstant hastighet

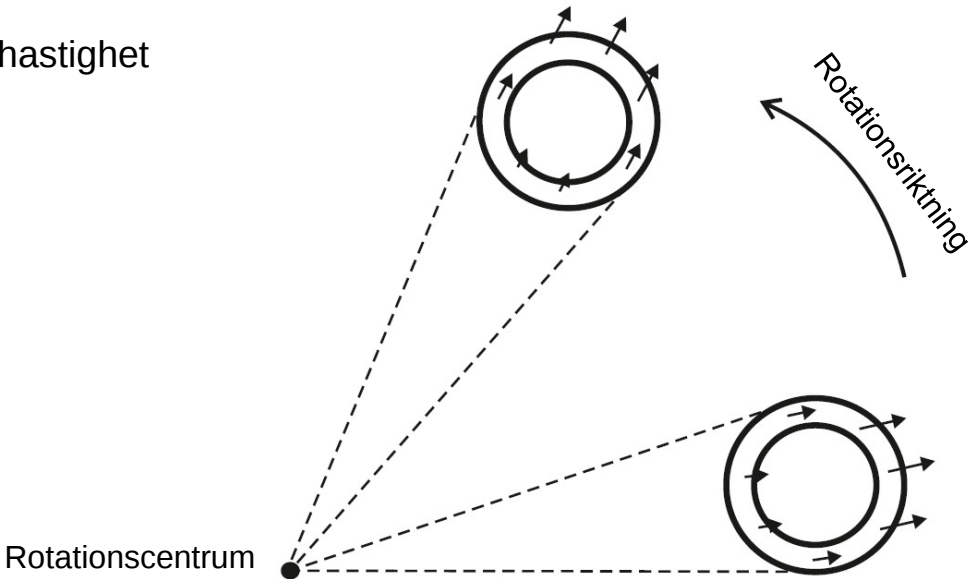


Bild 12 Inbromsning

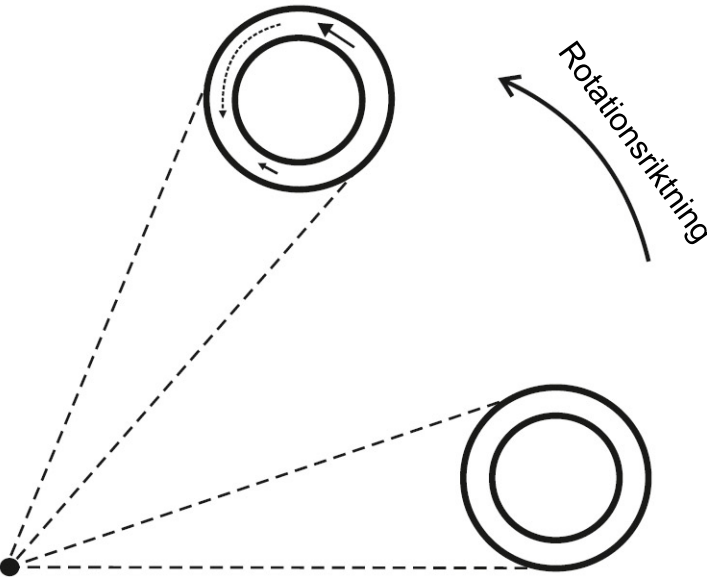


Bild 13 Vinkelacceleration

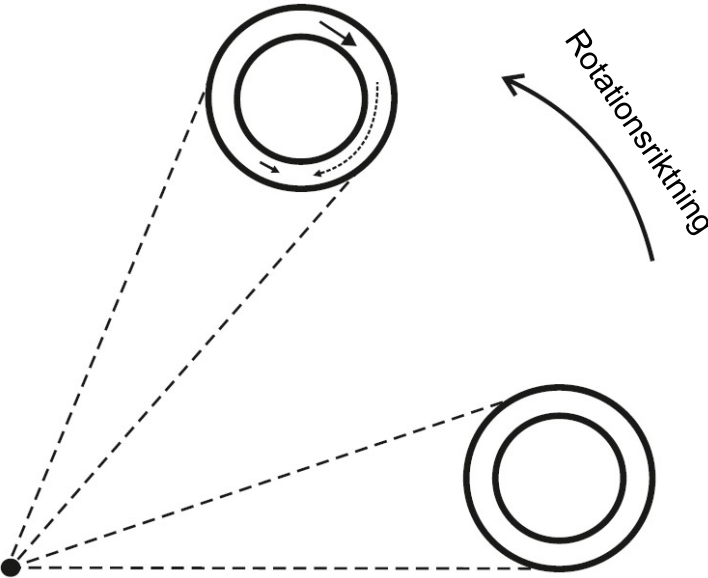


Bild 14

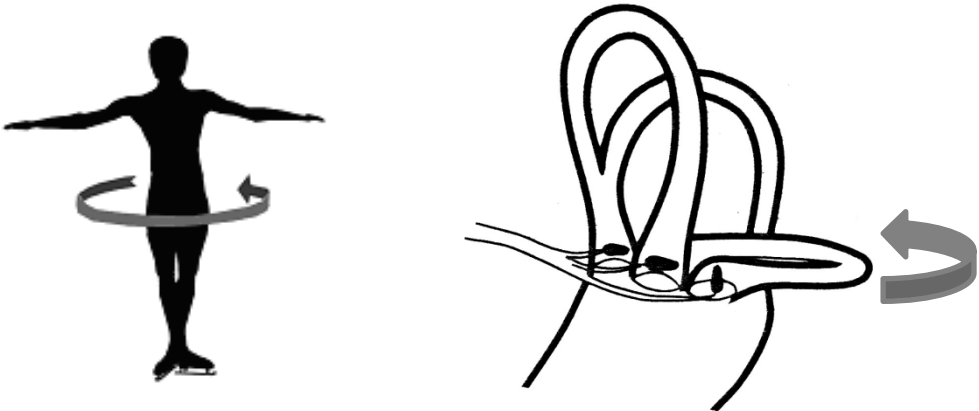
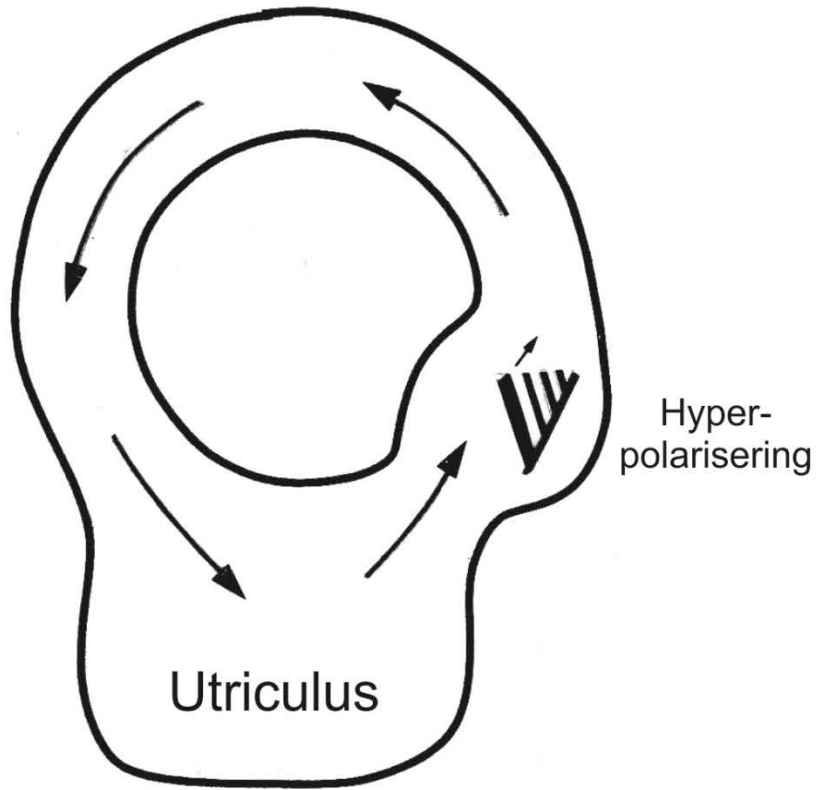


Bild 15

"Utriculofugal" rotation



"Utriculopetal" rotation

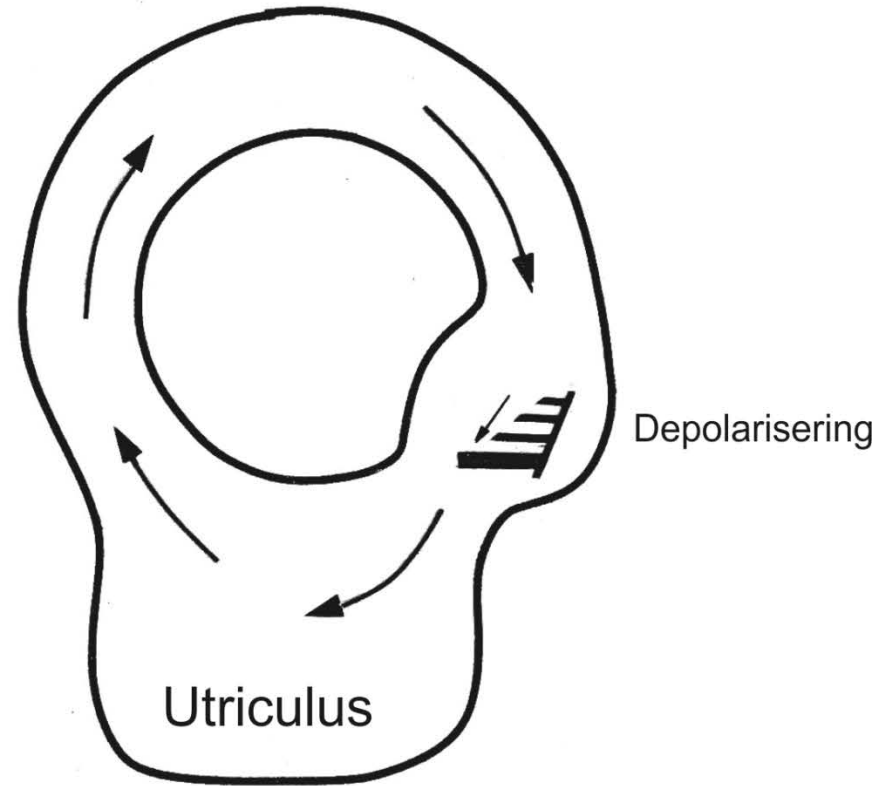
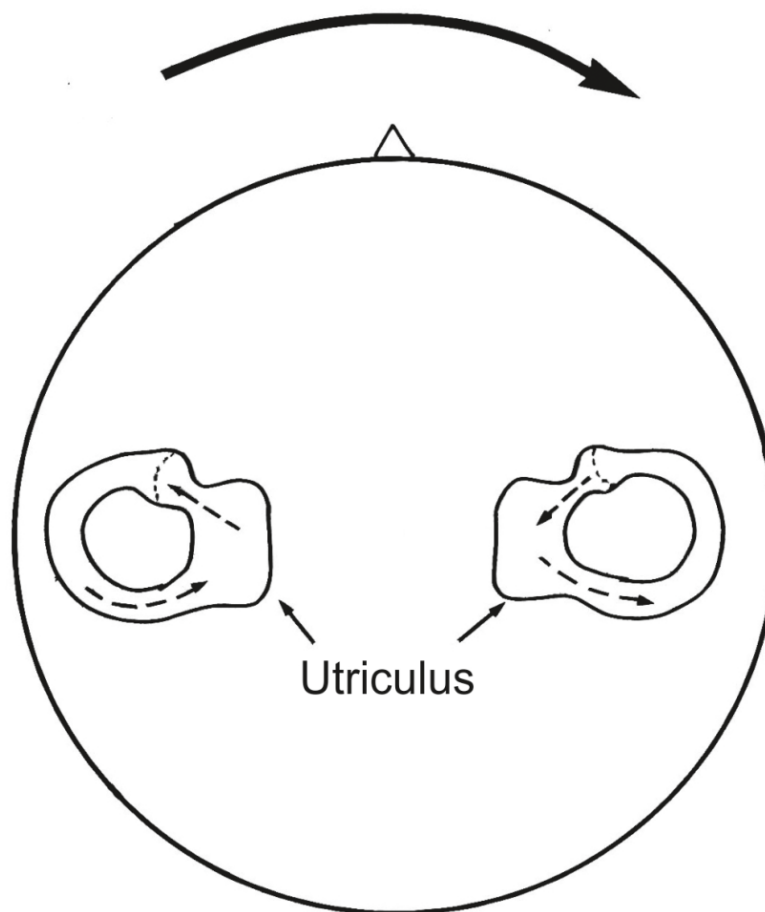


Bild 16

Huvudvridning åt höger



Vänster laterala båggång

- Endolymfan roterar utriculofugalt
- Hyperpolarisering
- Aktionspotentialfrekvens i n. VIII **minskar**

Höger laterala båggång

- Endolymfan roterar utriculopetalt
- Depolarisering
- Aktionspotentialfrekvens i n. VIII **ökar**

Bild 17

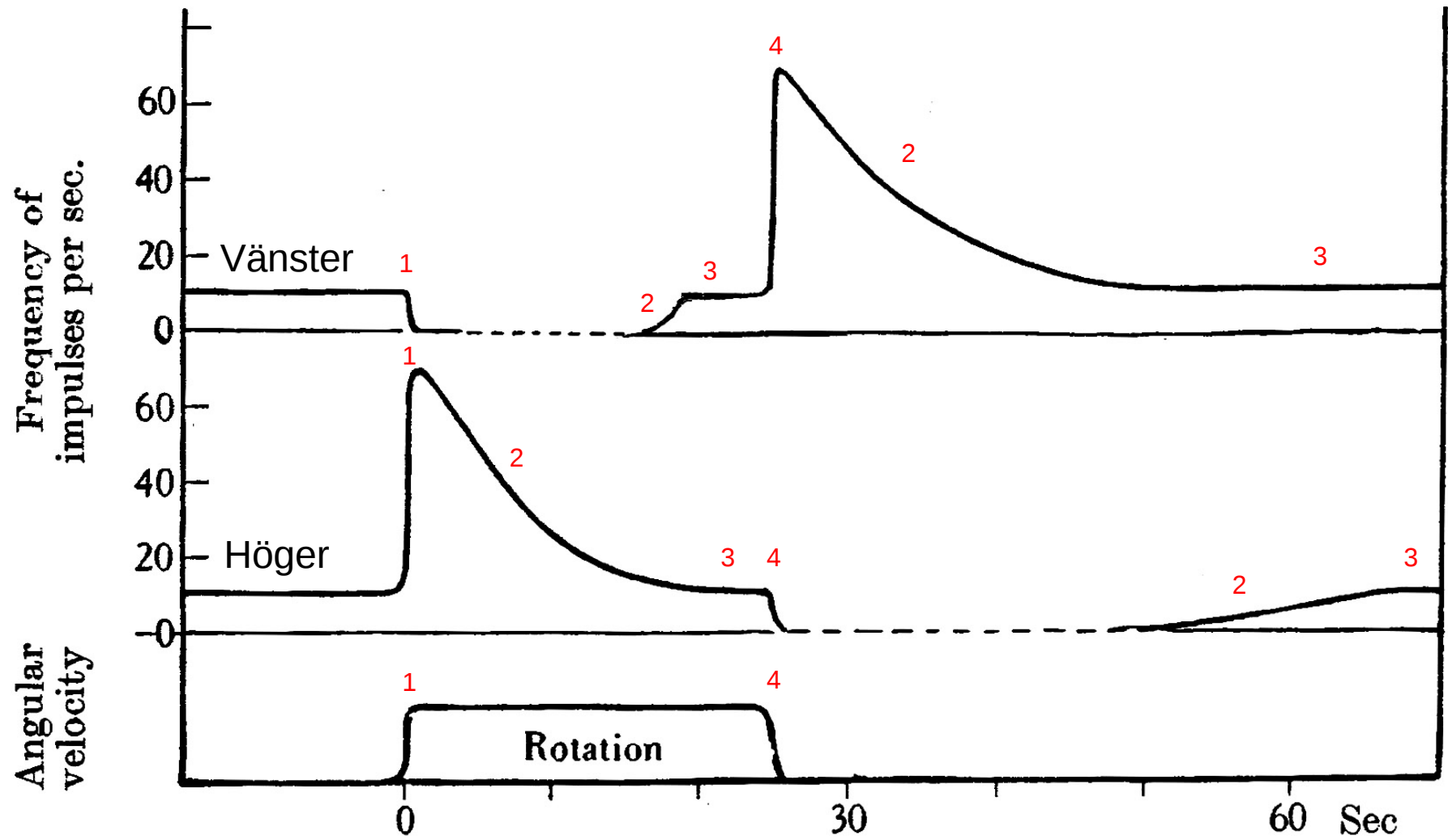
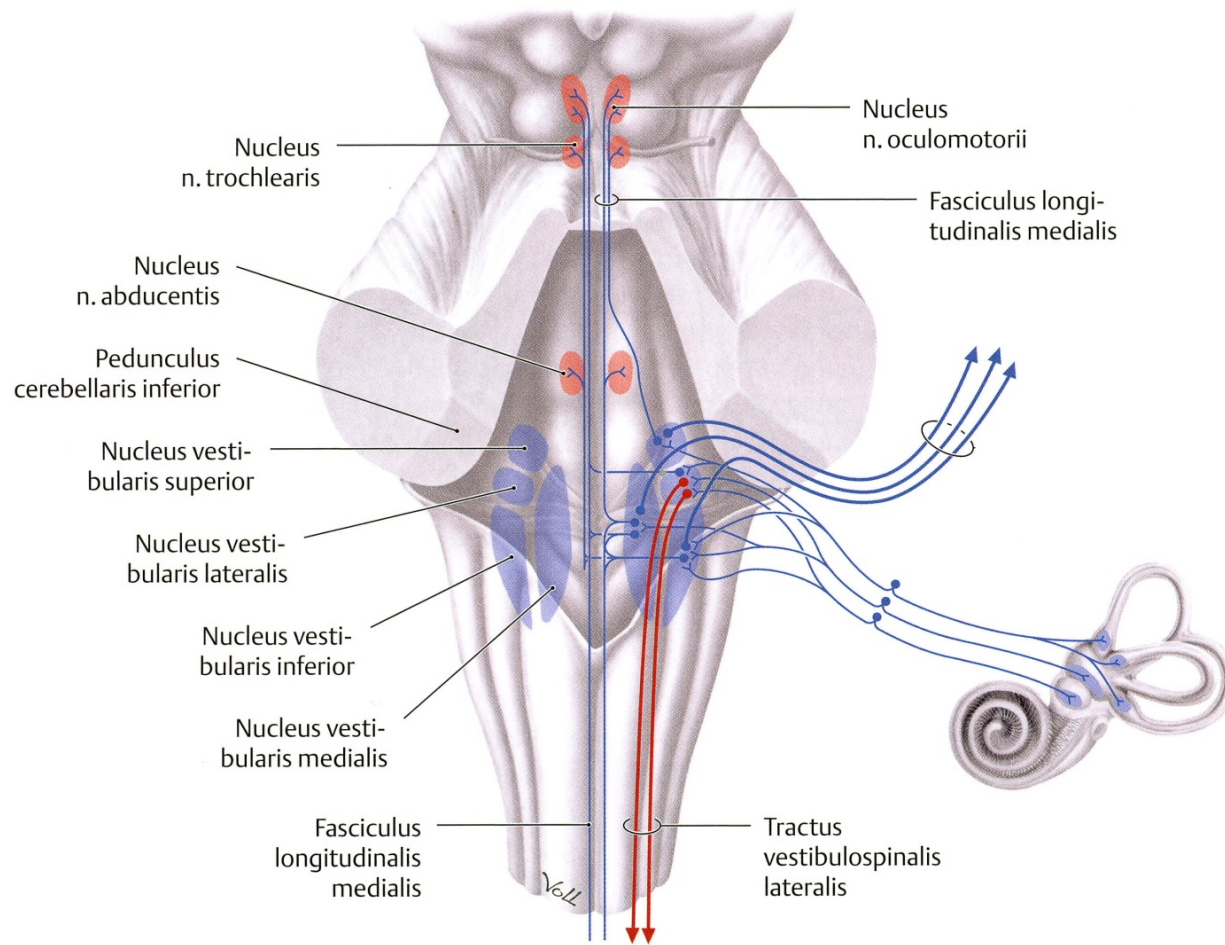
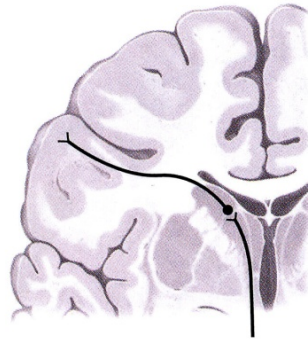


Bild 18





LIVING WITHOUT A BALANCING
MECHANISM*

J. C.

BOSTON

THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE

Mar. 20, 1952

Bild 20

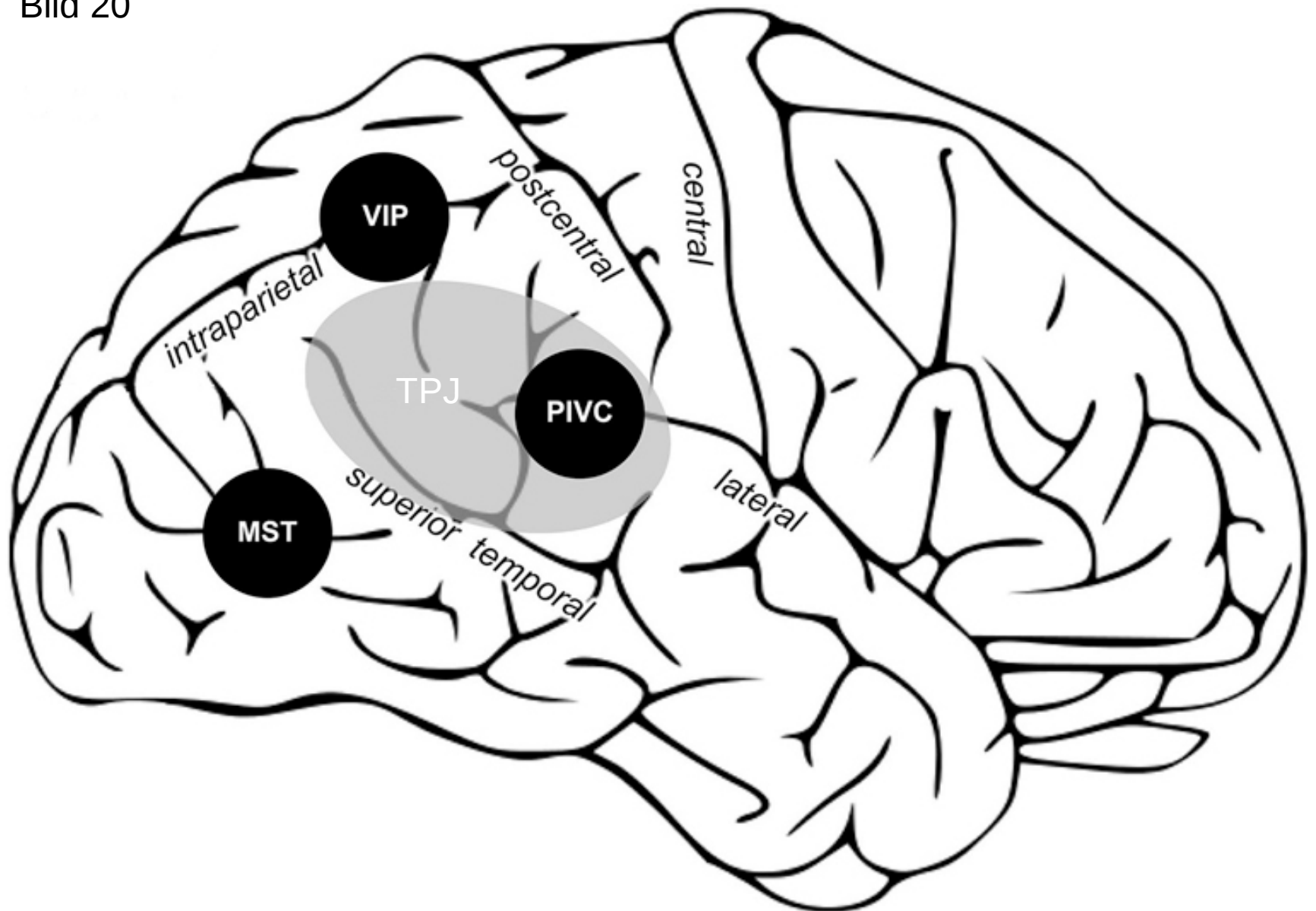


Bild 21

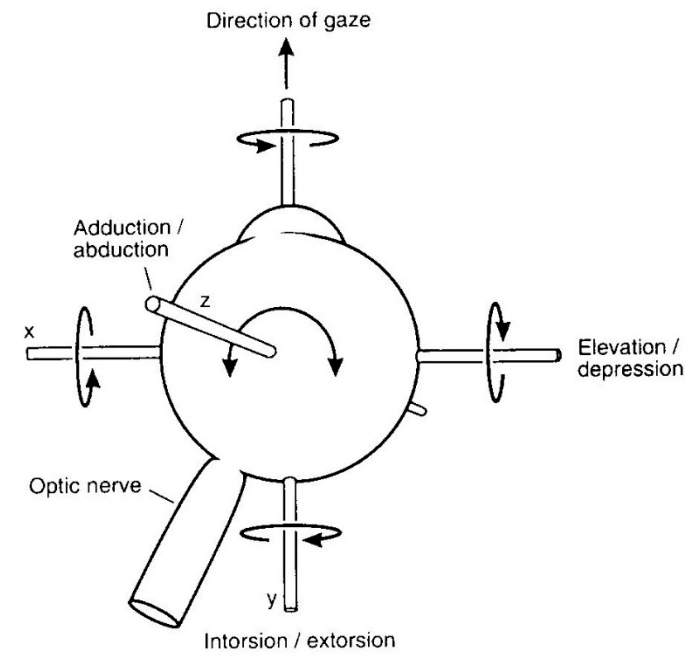
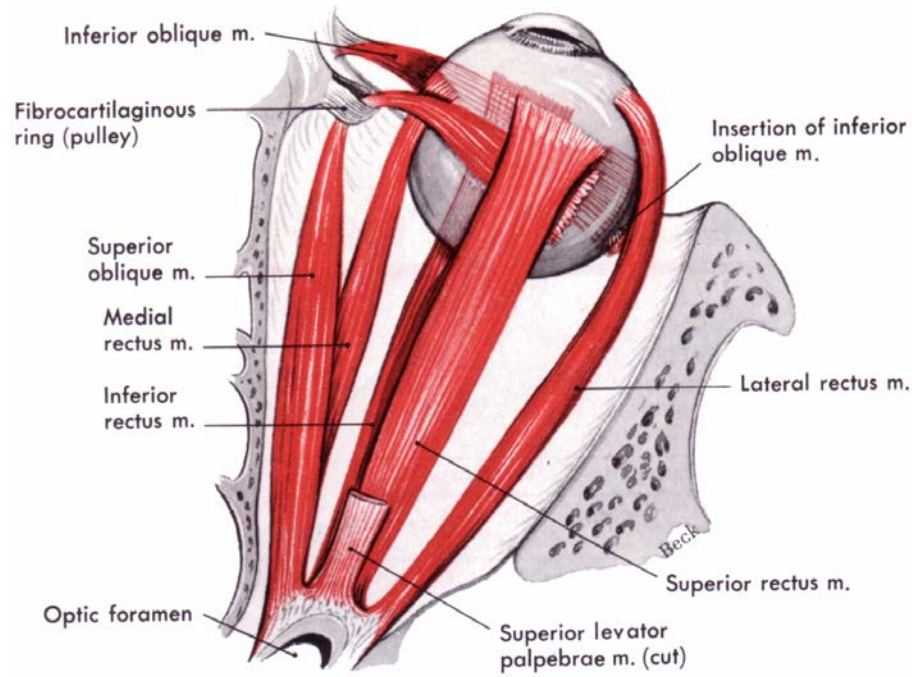
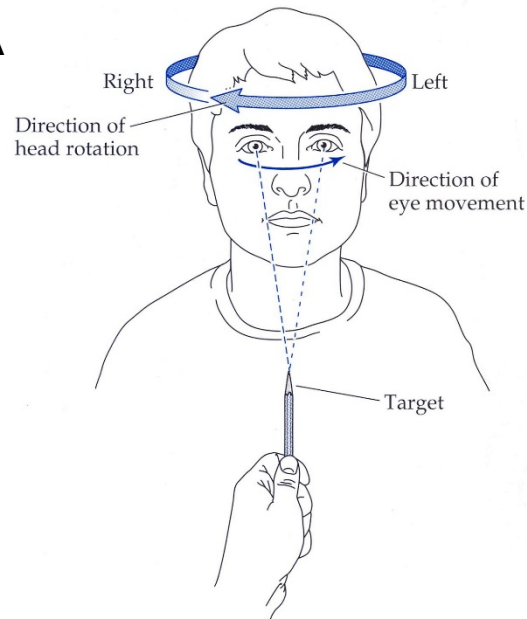
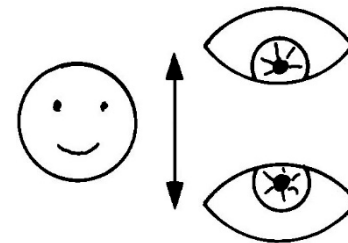


Bild 22

A



B



C



Bild 23

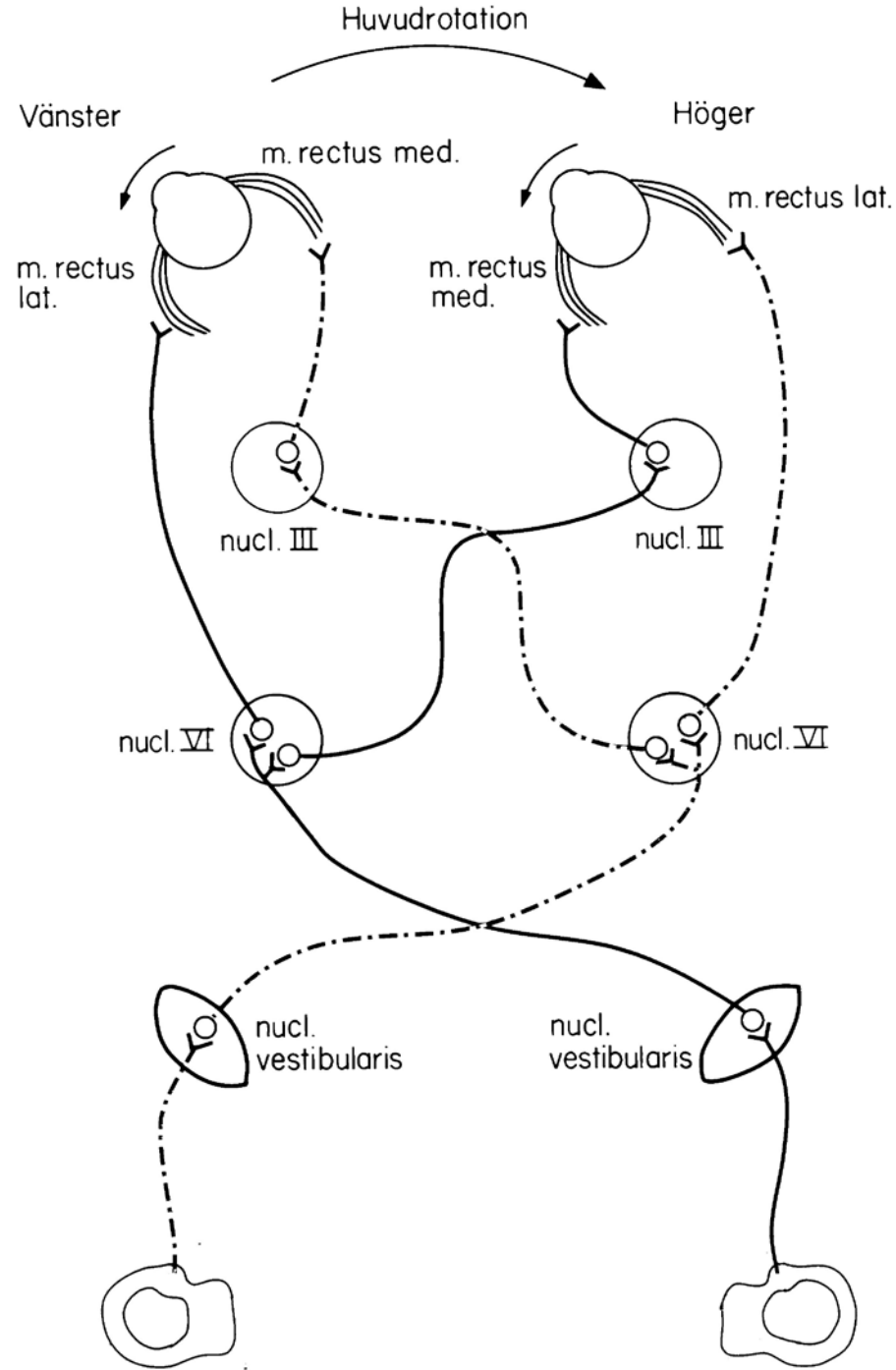


Bild 24

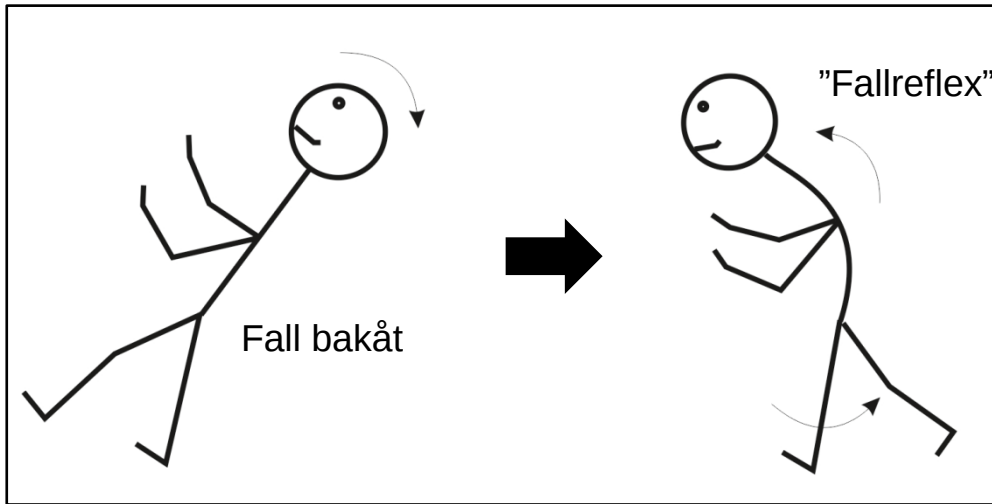


Bild 25

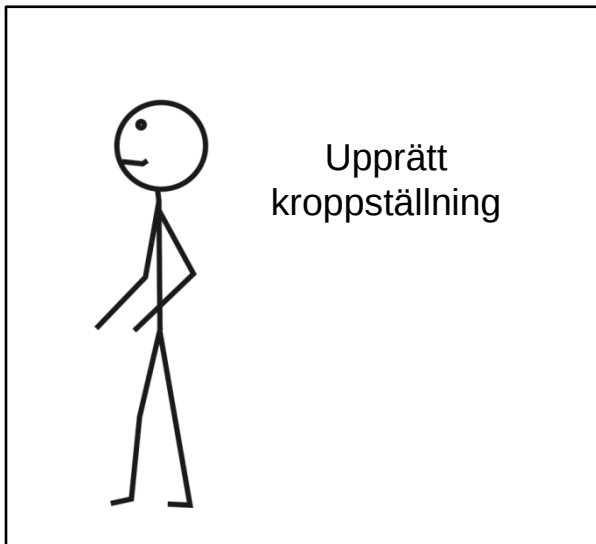


Bild 26

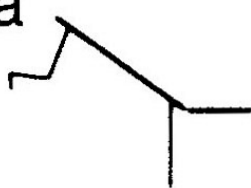
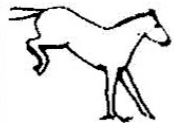
Labyrinth			
	head up	head normal	head down
Neck dorsiflexed		a  	
Neck normal	b  	c  	d 
Neck ventriflexed		e 	

Bild 27

A



B

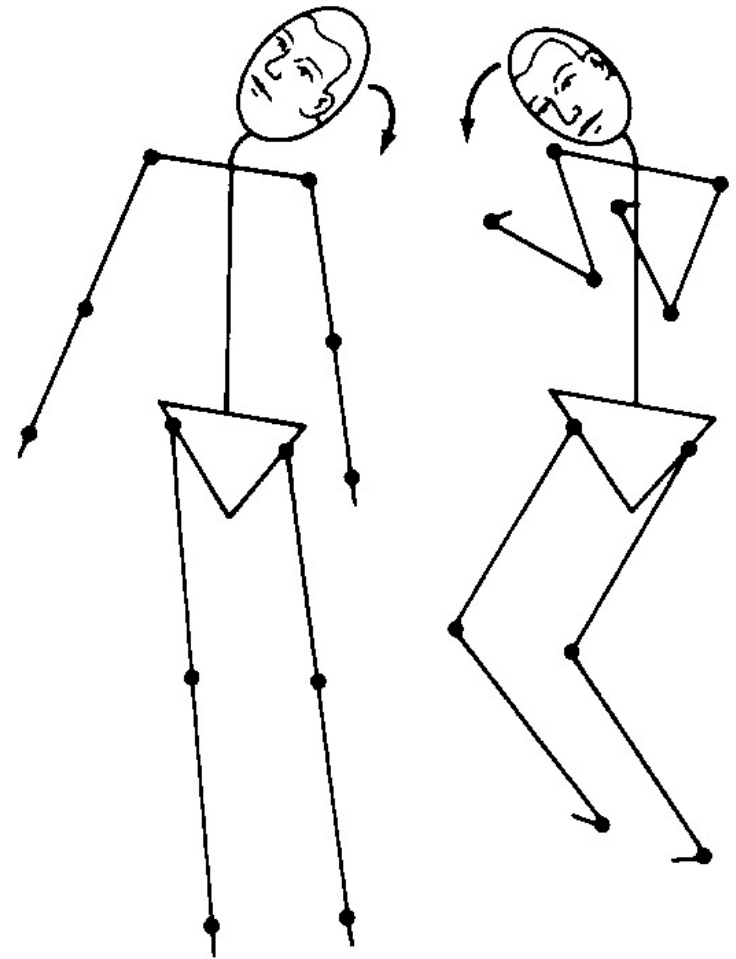


Bild 28

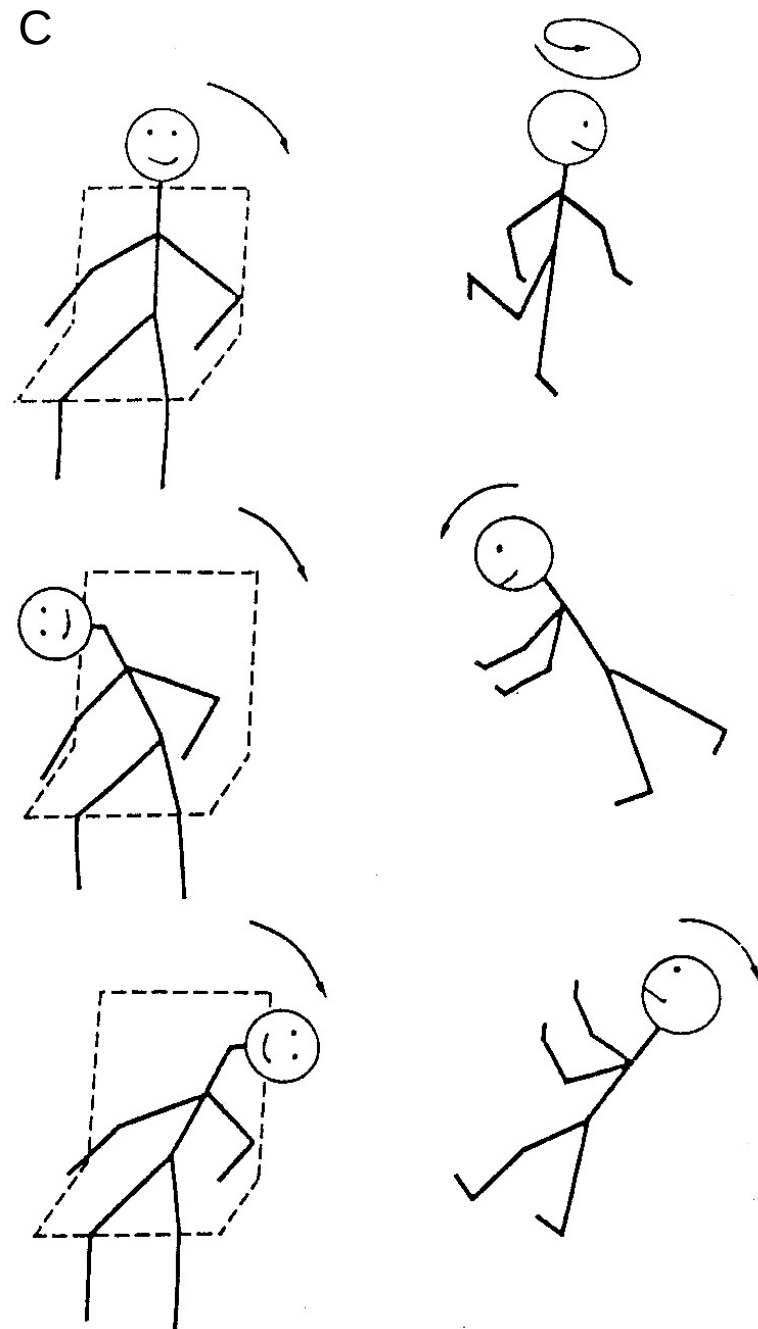
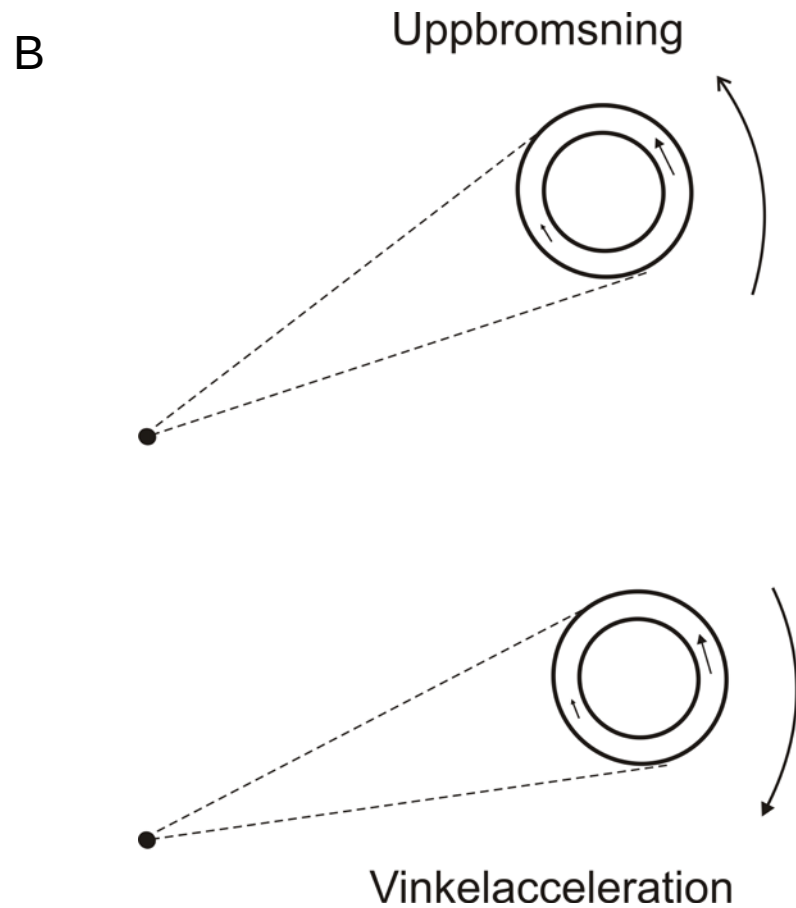
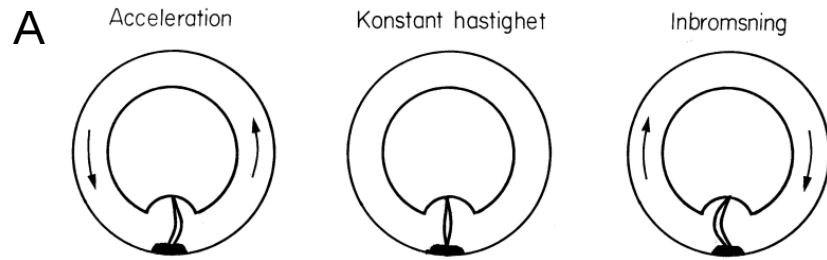
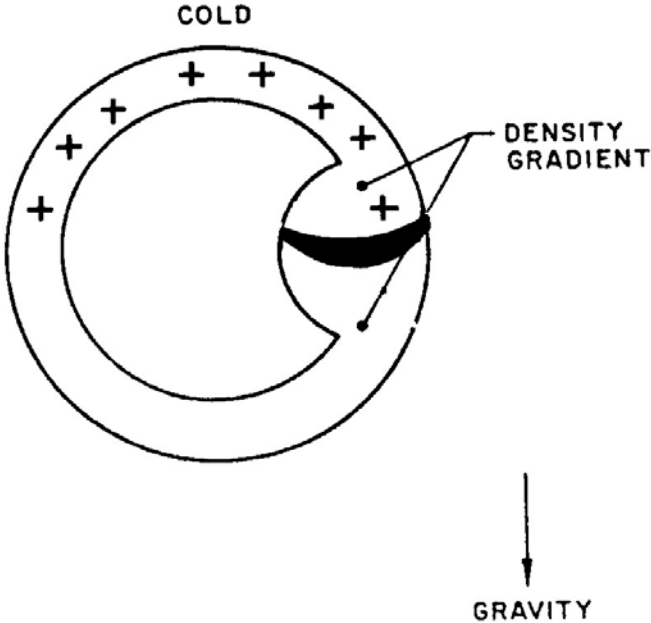
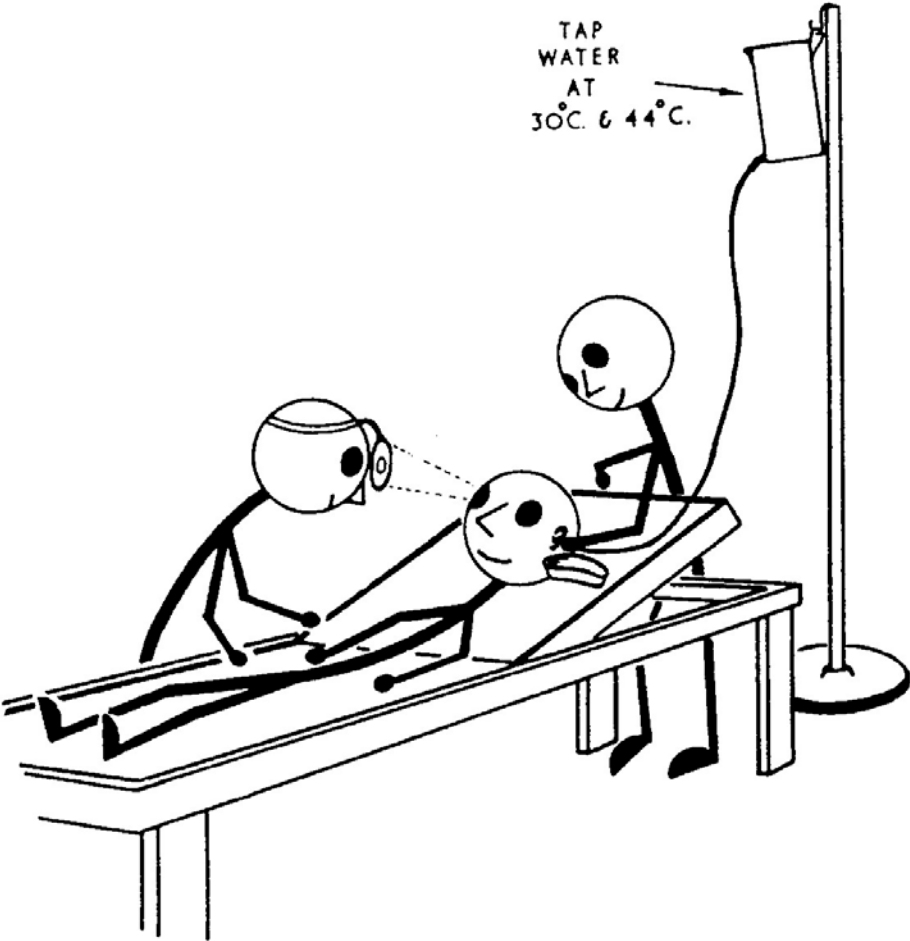


Bild 29



Detta kompendium om vestibularisystemet omfattar: 1) vestibularisapparatsens struktur, 2) beskrivning av vestibularisapparatsens sinnesceller (s.k. hårceller), 3) genomgång av vilka stimuli som registreras av vestibularisapparaten, samt 4) vestibularisapparatsens funktioner.

I texten ingår en del detaljuppgifter, som behövs för att förstå de övergripande principerna men som inte är rimliga att lära sig utantill. Det är alltså inte meningen att någon skall lära in detaljerade sifferuppgifter, hur hårcellernas cilier är riktade i hinnsäckar/båggångar (fig 8,14) respektive hur endolymfan skall rotera för att de-/hyperpolarisera hårceller (fig 14,15), eller kliniken vid vestibularisneurit.

Struktur

Bild 1 Vestibularisapparaten består av ett vätskefyllt (endolymfa) rum omslutet av bindväv, "hinnlabyrinten". Hinnlabyrinten är belägen i pars petrosa ossis temporalis, i en hålighet kallad "benlabyrinten". Mellan hinnlabyrinten och den omgivande benvävnaden finns ett tunt lager vätska, perilymfa. Figuren visar utseendet av höger sidas hinnlabyrint.

Bild 2 Notera att vestibularisapparaten indelas i två hinnsäckar (utriculus och sacculus), samt tre båggångar (ductus semicircularis anterior/posterior/lateralis). De cirkelformade båggångarna ligger i tre olika plan, ungefär vinkelräta mot varandra. Vid mynningen till utriculus, så är varje båggång vidgad och "kulformad". Denna del av båggången kallas ampulla. Figuren är naturligtvis rejält uppförstorad - diametern på en båggång är hos människa runt 10mm! På bilden syns också n. vestibularis, som innerverar vestibularisorganet och som är en del av n. VIII (n. vestibulo-cochlearis). Vestibularisnerven innehåller (hos människa) runt 20000 fibrer (alla myeliniserade). Som visas i figuren så innerveras varje båggångs ampulla och ett litet område av varje hinnsäck.

Bild 3 Denna figur visar hur vestibularisorganen i höger och vänster inneröra är orienterade i förhållande till skallbenen. De laterala båggångarna ligger närmast horisontalplanet (de lutar ca 30 grader framåt-uppåt). De främre och bakre båggångarna ligger i två olika nästan vertikala plan. Notera att vardera sidans främre båggång ligger i samma plan som den motsatta sidans bakre båggång. Vi skall senare (fig 15) visa att båggångar i samma plan samarbetar funktionellt.

Bild 4 Insidan av hinnlabyrintens bindvävsvägg är beklädd med epitelceller. På de platser där vestibularisnervens grenar innerverar vestibularisapparaten ligger, bland epitelcellerna, vestibularisorganets receptorceller, som kallas hårceller. Figuren visar en bit epitelyta med hårceller samt nervfibrer, som går in genom bindvävsväggen och kontakter hårcellerna. På sin apikala yta har varje hårcell ca 50 stereocilier samt ett enda kinocilium, som är längre än stereocilierna.

Hårcellens elektrofysiologi

Bild 5 Denna figur skall schematiskt illustrera en intracellulär avledning från en hårcell samt från innerverande axon. Till vänster visas försökstekniken. En bit epitelyta fridisseceras och med mikroelektrod instucken i cellen, så registreras membranpotentialen. Med hjälp av en glasstav rör man (under mikroskop) hårcellernas cilier - adekvat stimulus är nämligen böjning av cilierna! När stereocilierna böjs mot kinociliet, så depolariseras membranpotentialen och när cilierna böjs från kinociliet, så sker en hyperpolarisation. Hårcellerna är med andra ord riktningsskänliga. Böjning av cilierna påverkar jonkanaler, genom vilka positiva joner kan strömma in i cellen. Hårcellerna fyrar inte aktionspotentialer utan membranpotentialens nivå reglerar direkt frisläppet av glutamat, som är transmittor till det innerverande axonet. Vid vilomembranpotential sker ett

spontan transmittorfrisläpp, som ger nervfibern en vilointensitet (ca 10-100 impulser/sek). Depolarisering ökar transmittorfrisättningen och därmed också fyrningsfrekvensen. En hyperpolarisation har omvänd effekt – minskad transmittorfrisättning och fyrningsfrekvens. Det är mycket små böjningar av cilierna, som leder till förändringar i membranpotentialen - 10 mV motsvarar ett par mikrometers cilieförflyttning!

Utriculus och sacculus:

Bild 6 De hårcellsförsedda epitelytorna i utriculus och sacculus kallas maculae. Bilden visar en bit av en macula uppförstorad. Ovanpå epitelcellerna ligger det s.k otolitmembranet. Detta består av glykoprotein samt av ett nätverk av bindväv. Hårcellernas cilier sticker upp, in i otolitmembranet genom maskorna i detta bindvävsnätverk. Högst upp på otolitmembranet finns ett lager kalciumkarbonatkristaller. Det är förflyttningar av maculans otolitmembran som leder till att hårcellernas cilier böjs och därmed till förändringar av membranpotential och nervaktivitet. När förflyttas då otolitmembranet?

Bild 7 Gravitation: Den vänstra bilden illustrerar att otolitmembranen påverkas av gravitationskraften. Om huvudet exempelvis böjs bakåt så förskjuts även otolitmembranet i utriculus bakåt. Varje orientering av huvudet i rummet svarar mot en unik förflyttning av hinnsäckarnas otolitmembran. Informationen från hinnsäckarna kan alltså användas för att bestämma huvudets orientering i rummet. Reaktionskrafter: Otolitmembranen påverkas också av reaktionskrafter, som uppstår när en huvudrörelse startas eller bromsas upp. Figuren visar ett exempel med en person i en bil vars baksäte är fyllt av bagage. Varje gång bilen bromsar in, kastas bagaget framåt i bilen eftersom det under inbromsningen utsätts för en reaktionskraft riktad framåt. En likadan reaktionskraft kommer förstås att påverka otolitmembranet i utriculus som också förskjuts framåt vid inbromsning. Om bilen istället accelererar uppkommer en reaktionskraft riktad bakåt och bagaget respektive otolitmembranet förflyttas då bakåt istället. Med andra ord, så fort huvudet utsätts för en acceleration eller en inbromsning - vid bilfärder, löpning, hissåkning, i ett flygplan osv – så förflyttas otolitmembranen i sacculus/utriculus. Hinnsäckarna kan alltså användas för att signalera att huvudet utsätts för en acceleration/inbromsning.

Bild 8 Maculan i sacculus respektive utriculus ligger i olika plan. I sacculus (markerad med S) ligger maculan på medialväggen och i utriculus (U) på golvet. Hos en person som står rakt upp, kommer alltså maculan i sacculus att ligga nästan i vertikalplanet och maculan i utriculus nära horisontalplanet. De två olika planen gör att hinnsäckarna tillsammans kan signalera huvudets orientering och acceleration/inbromsning i tre dimensioner.

Bild 9 Denna figur skall illustrera hur hårcellerna i utriculus och sacculus signalerar otolitmembranets förflyttningar till centrala nervsystemet. Som tidigare nämnts (bild 5) är en enskild hårcell riktningskänslig och reagerar olika på mekanisk stimulering beroende på i vilken riktning cilierna böjs. Om alla hårceller på en macula studeras, finner man att dessa är utplacerade så att många rörelseriktningar kan "övervakas". Detta illustreras schematiskt i tvärsnittet av en macula överst till höger. Varje hårcell i den vänstra halvan av tvärsnittet har sitt kinocilium till vänster om stereocilierna - de är, som man brukar uttrycka det, polariserade åt vänster. Cellerna i tvärsnittets högra halva har emellertid kinociliet till höger om stereocilierna dvs är polariserade åt höger. Om otolitmembranet t.ex förskjuts åt höger uppstår alltså en hyperpolarisation i hårcellerna i figurens vänstra halva och en depolarisation i hårcellerna till höger. De undre figurerna är en sammanställning av ciliernas polarisationsriktning i olika delar av macula sacculi resp. utriculi. Pilarna anger hur otolitmembranet skall förflyttas för att hårcellerna beläggas under respektive pil, skall depolariseras. Varje förflyttning av otolitmembranet kommer alltså att aktivera resp. hämma olika grupper av hårceller beroende på förflyttningens riktning och CNS

kan alltså bestämma otolitmembranens rörelser genom att jämföra aktiviteten mellan hårceller på olika platser i macula sacculi/utriculi.

Det är alltså sammanfattningsvis två faktorer som gör att vi kan avgöra huvudets position i rummet och riktningen på accelerationer/inbromsningar. Dels att olika hårceller övervakar olika riktningar (bild 9) och dels att sacculus och utriculus övervakar två olika plan (bild 8).

Slutligen några ord om varför det finns kalciumkristaller i otolitmembranen. Kristallerna gör att membranen får en mycket större täthet (densitet) än den omgivande endolymfa-vätskan. Otolitmembranen blir på så sätt populärt (och något oegentligt) uttryckt tyngre än vätskan runt omkring. Vad betyder nu detta? Jo, om kalciumkristallerna togs bort skulle otolitmembranen och endolymfan ha ungefär samma täthet och otolitmembranen skulle inte kunna röra sig alls - endolymfan runt omkring skulle helt dämpa rörelsen!!

Båggångarna:

Bild 10 De epitelytor som innehåller hårceller finns på en ås, crista ampullaris på insidan av varje båggångsampull. Figuren till vänster visar en förstoring av en båggångsampull. I likhet med sacculus/utriculus omges hårcellernas cilier av en gelatinös substans. Denna är formad som en ”toppmössa” och benämnes cupula. Cupulan är uppspänd som ett segel inuti ampullans lumen och sitter fast i ampullans innervägg. Det är förskjutningar i cupulans position som böjer cilierna och som därmed påverkar hårcellernas membranpotential. Till skillnad från otolitmembranen i sacculus/utriculus, innehåller cupulan inte några kalciumkarbonatkristaller - cupulan har därför ungefär samma täthet som själva endolymfan inuti båggången. Detta gör att de stimuli som förflyttade otolitmembranen i sacculus/utriculus (bild 7) inte har någon större effekt på cupulan. När vestibularisapparaten t.ex utsätts för gravitationskrafter så kommer cupulan knappast att förflytta sig alls - en sådan rörelse dämpas nämligen bort av den omgivande endolymfan. Det måste alltså vara helt andra typer av yttre stimuli som påverkar hårcellerna i båggångarna.

När böjs då cupulan? Jo, vid rotation av endolymfan i båggången. Detta illustreras schematiskt i den högra figuren som visar hur cupulan buktar i rotationsriktningen (pilar). Observera att cupulans rörelse är överdriven - under fysiologiska betingelser ändras cupulans position som mest bara några mikrometer! Vad gäller endolymfans rotation, så handlar det inte om att endolymfan ”snurrar runt” i båggången. Eftersom cupulan täcker hela ampullans tvärsnittsyta och endolymfan inte kan passera genom cupulan, så rör det sig i själva verket om små förskjutningar av endolymfan som pressar cupulan i endera riktningen. I vilka situationer uppkommer då endolymfarotationer? Jo, som förklaras i bild 11 till 13, när huvudet roterar och det är alltså sådana rörelser som båggångarna känner av.

Bild 11 Denna figur skall schematiskt illustrera kraftsituationen i en båggång, när huvudet roterar motsols i horisontalplanet med konstant rotationshastighet. Vid rotationen kommer endolymfan i båggången att utsättas för en centrifugalkraft riktad utåt, som pilarna i figuren anger. Som pilarnas längd anger, ökar centrifugalkraften vid större avstånd från rotationscentrum dvs längre ut i båggången. Centrifugalkraften ger dock i sig inte upphov till någon rotation av endolymfan. Med andra ord, båggångarnas sinnesceller aktiveras inte vid rotation med konstant hastighet. I kommande figurer (12,13) har centrifugalkraften utelämnats.

Bild 12 Om rotationsrörelsen bromsas in, exempelvis till vila, utsätts endolymfan inte bara för centrifugalkraften utan också för en reaktionskraft riktad framåt (jmf bild 7). Reaktionskraften är inte lika stor på alla platser i båggången utan ökar vid större avstånd från rotationscentrum. Detta beror på att banhastigheten (mätt i m/s) är störst längst ut i båggången och det blir alltså en inbromsning till vila från en betydligt högre hastighet här ute vilket ger en större reaktionskraft. Nettoeffekten blir att endolymfan kommer att rotera motsols under inbromsningen, som den

streckade pilen anger.

Bild 13 Om rotationshastigheten accelereras upp, uppkommer en reaktionskraft riktad bakåt. Ökningen av båggångens banhastighet, och därmed reaktionskraften på endolymfan, är störst längst ut i båggången. Endolymfan roterar nu i motsatt riktning (medsols) jämfört med bild 12.

Vid en huvudrotation (t.ex en karuselltur) uppkommer alltså endolymfarotationer och därmed en förskjutning av cupulans position i båggångarna när rotationen startar och bromsas in men inte under den del av rotationen som sker med konstant hastighet. Sammanfattningsvis: Sinnescellerna i båggångarna signalerar att en huvudrotation accelereras eller uppbromsas.

Lägg märke till att olika huvudrotationer kan ge upphov till samma typ av endolymfarotation. Om vi tittar tillbaka på bild 12 och 13 men låter huvudet istället rotera i motsatt riktning (alltså medsols), så kommer också endolymfan när rotationen bromsas upp att rotera i motsatt riktning jämfört med endolymfarotationen i bild 12. Men då roterar ju endolymfan på precis samma sätt som i bild 13. Med andra ord; vid en uppbromsning av en huvudrotation uppkommer precis samma endolymfarotation som vid en acceleration av huvudet i den motsatta rotationsriktningen. Vi återkommer till detta i bild 28.

Bild 14 Denna figur skall med 2 exempel visa hur vestibularisapparaten signalerar i vilket plan en huvudrotation sker. Vid praktiskt taget alla huvudrotationer induceras en viss grad av endolymfarotation i alla båggångar. Som framgår av figuren påverkas dock de båggångar som ligger närmast rotationsplanet mest. En piruett (övre bilden) har störst effekt på endolymfan i den laterala båggången eftersom denna ligger närmast det plan huvudet roteras i (dvs horisontalplanet). Om man istället "hjular" (undre bilden) eller faller omkull kommer rotationen att istället ha störst effekt på endolymfan i de två vertikalt ställda båggångarna. Allmänt sett kan CNS identifiera varje tänkbart rotationsplan genom att helt enkelt jämföra hårcellernas aktivitet mellan olika båggångar. I de 2 exemplen roterades hela kroppen. Båggångarna kan dock inte skilja en rotation av hela kroppen från en vridning/böjning av enbart huvudet. CNS har emellertid inga problem att skilja dessa situationer åt, eftersom en isolerad huvudvridning också aktiverar receptorer i nackmuskulerna, vilket inte är fallet när hela kroppen roteras.

Bild 15 Endolymfans rotationsriktning kan registreras genom att samtliga hårceller i varje båggångs ampull är polariserade åt samma håll. Figuren visar schematiskt de laterala båggångarna. Före dessa gäller att kinociliet alltid ligger närmast ampullans öppning i utriculus. I vänstra figuren roterar endolymfan i riktning ut från utriculus genom ampullan till båggången (så kallad utriculofugal endolymfarotation). Cupulan kommer då att böja hårcellernas cilier så att stereocilierna böjs i riktning från kinociliet, vilket (enligt bild 5) medför att hårcellernas membranpotential hyperpolariseras. I högra figuren är rotationsriktningen den motsatta och går från båggången genom ampullan och in i utriculus (så kallad utriculopetal endolymfarotation). Stereocilierna böjs då i riktning mot kinociliet vilket ger en depolarisation.

Bild 16 Vi skall nu utveckla diskussionen i bild 15 något och samtidigt återkomma till samarbetet mellan båggångarna på höger och vänster sida (bild 3). Vi använder de laterala båggångarna som exempel. Som vi tidigare visat (fig 2) ligger dessa i samma plan (=horisontalplanet). Den övre figuren visar schematiskt händelseförloppet i den laterala båggången i höger och vänster inneröra vid en huvudvridning (dvs acceleration) åt höger (=medsols). Som figuren visar, får man en endolymfarotation åt vänster (=motsols) i båda båggångarna.

På höger sida roterar endolymfan utriculopetalt (från ampullan in i utriculus). Cilierna böjs så att stereocilier böjs mot kinociliet. Detta ger en depolarisation i hårcellerna och en frekvensökning i innerverande nervfibrer.

På vänster sida roterar endolymfan emellertid utriculofugalt. Båggången sitter ju spegelvänt mot

högersidans båg gång. Detta leder till en hyperpolarisation i hårcellerna och en frekvensminskning i innerverande nervfibrer.

Vi har nu visat en princip som gäller generellt dvs för alla båg gångar: 2 båg gångar som ligger i samma plan samarbetar funktionellt och en huvudrotation som ökar fyrningsfrekvensen i afferenterna från den ena båg gången, minskar frekvensen i afferenterna från den andra båg gången. Människans 6 båg gångarna arbetar alltså som 3 par och som visades i bild 3 består varje par av en båg gång från vardera vestibularisapparaten. En funktionell betydelse av de reciproka förändringarna i fyrningsfrekvensen på höger och vänster sida ges i bild 23.

Bild 17 Denna bild sammanfattar bild 10-16 och visar hur vestibularisorganen signalerar en rotation till CNS. Figuren visar avledningar från n.VIII på sövd katt under en rotation i horisontalplanet. Översta kurvan visar fyrningsfrekvensen i ett axon från vänster sidas n. VIII och kurvan i mitten ett axon i höger sidas n. VIII. Kurvan nederst visar rotationshastigheten. I vila har vi en fyrningsfrekvens på ca 10 Hz i båda afferenterna. Vid acceleration (1) och inbromsning (4) ändras fyrningsfrekvensen och som förväntat är förändringarna på höger och vänster sida hela tiden motsatta varandra (ökad frekvens på ena sidan, minskad på den andra sidan). När rotationen sker med konstant hastighet respektive efter att den har upphört, sker en återgång (i samtliga fall markerad 2) till vilofrekvensen (i samtliga fall markerad 3) efter ca 10 sek, den tid som cupulan behöver för att återta sitt viloläge.

Projektionsbanor

Bild 18 Figuren, som visar en dorsalvy över hjärnstammen, ger en översikt över vestibularisapparatsens bansystem. Vestibularisnerven terminerar vestibulariskärnorna (kärna = grupp nervceller) i hjärnstammen. En del celler i vestibulariskärnorna får inflöde från hinnsäckarna. Dessa celler aktiveras av gravitationen (dvs signalerar huvudets position) men även av reaktionskrafter (dvs av tillfälliga accelerationer och inbromsningar av huvudet). Flera celler är riktningsskänliga - cellerna kan t.ex aktiveras när huvudet böjs åt vänster men hämmas vid huvudböjning åt höger. Celler som mottar inflöde från båg gångarna aktiveras som väntat vid huvudrotation i ett specifikt plan. Neuronen i vestibulariskärnorna projicerar sedan till olika delar av CNS. Tre projektioner tas upp i detta kompendium:

- 1) Till kranialnervskärnor som kontrollerar ögonmuskler dvs oculomotorius (III), trochlearis (IV), abducens (VI). Ögonmuskelkärnorna ligger högre upp i hjärnstammen. Till dessa går därför uppåstigande axon från vestibulariskärnorna. Axonen löper i ett medialt bansystem i hjärnstammen, kallat fasciculus longitudinalis medialis och som utgår från vestibulariskärnorna.
- 2) Till ryggmärgen. En del axon från nervceller i vestibulariskärnorna går direkt ned till ryggmärgen. De bildar den s.k. vestibulospinala banan, som löper i ryggmärgens främre del (ventralfunikeln). Dessa nedåstigande axon löper dels via fasciculus longitudinalis medialis men också i en mer lateral bana kallad "tractus vestibulospinalis lateralis"
- 3) Till thalamus och därifrån till hjärnbarken.

Sammanfattningsvis skickas alltså informationen från vestibularisapparaten vidare till ögonmuskelkärnor, ryggmärgen och hjärnbarken. Det skall slutligen tilläggas att det också finns förbindelser från vestibulariskärnorna till lillhjärnan, vilket framgår av figuren. Dessa tas upp i kursavsnittet om motoriska systemet.

Vestibularisapparatens funktioner:

Bild 19 En översikt över vestibularissystemets funktioner kan man få genom att studera de bortfallssymptom som uppstår om vestibularisapparaten permanent upphör att fungera. Det finns faktiskt ett antal patienter som har erfarit detta. Streptomycin är ett antibiotikum (en s.k aminoglykosid), som introducerades på 1950-talet mot tuberkulos. Det har dock en mycket dramatisk och från början okänd biverkan - aminoglykosider kan förstöra (irreversibelt!) samtliga hårceller i vestibularisapparaten (samt även i cochlean). Aminoglykosiderna blockerar hårcellens mekaniskt känsliga jonkanaler, förstör cilierna för att sen döda hårcellen själv. Figuren är titeln på en artikel, "Living without a balancing mechanism" publicerad i New Engl J of Medicine 1952 och återgiven sist i detta textkompendium. Författaren J.C (J. Crawford), själv läkare, beskriver här sin situation när hans eget vestibularissystem slagits ut bilateralt efter streptomycinbehandling med mycket höga doser. Lägg märke till två saker i artikeln. För det första vilka huvudsymptom JC har. Sammanfattningsvis:

1/ Perceptionsstörning: (svårt att uppfatta kroppens position i rummet). Denna är särskilt svår initialt (2:a stycket 2:a sidan) men förbättras sen avsevärt (6:e stycket, 2:a sidan).

2/ Ingen stabil blickriktning - bilden av omgivningen står inte still på näthinnan när huvudet rör sig. Initialt måste JC stabilisera huvudet mot sänggaveln för att kunna läsa en bok annars "hoppas bokstäverna omkring på näthinnan" (1:a stycket 2:a sidan). En bestående defekt efter 4 år är att JC inte kan läsa skyltar och identifiera mötande personer under gång - omgivningen rör sig helt enkelt för mycket (5:e stycket 2:a sidan).

3/ Störd balanskontroll: JC's första symtom är att han ramlar omkull när han blundar (1:a stycket 1:a sidan). När JC sen skall lära sig gå efter skadan (2:a stycket 2:a sidan) är han till att börja med tvungen att hålla sig i sängkanten för att kunna hålla sig upprätt varefter han lär sig att förlita sig på synen för balanskontroll. Trots förbättring märks även efter 4 år betydande defekter när JC inte kan använda visuell kontroll - vid gång i mörker (6:e stycket, 2:a sidan) är JC ibland så hjälplös att han måste krypa fram på knä. Om JC vill titta upp på ett flygplan måste han hålla sig i ett träd för att inte ramla omkull (4:e stycket 2:a sidan).

Vidare avslöjar JC en hel del om vilka sensoriska system han använder för att kompensera sin skada såsom:

1/ Proprioception - genom att uppskatta kontraktionskraften i benets extensorer och flexorer vid gång avgör JC om en sjukhuskorridor utan fönster sluttar uppåt eller nedåt (3:e stycket 2:a sidan).

2/ Syn (se punkt 3 ovan)

3/ Känsl - i mörker kryper JC på knä (punkt 3 ovan) och utnyttjar då hudreceptorer i handflator och på underbenen ventralsida, för att ta reda på var marken befinner sig.

1/ Perception:

Bild 20 Det finns flera cortexområden som mottar vestibulär information. Ett område, som man först identifierade på apor ligger i posteriora (bakre) delen av insula i parietalloben. Området kallas PIVC (parietoinsular vestibular cortex). Genom att registrera med mikroelektrod i PIVC, så har man funnit nervceller som aktiveras vid rotation av huvudet i ett bestämt plan, vid lutningar av huvudet osv. Man har sökt efter ett motsvarande område hos människa. Blodflödesmätningar (fMRI, PET) har visat att blodflödet ökar just i bakre delen av insula under vestibulär stimulering (t.ex. kalorisk stimulering – se bild 29). Uppfattningen är att PIVC också finns hos människa och eftersom PIVC projicerar vidare till andra områden som bearbetar vestibulär information skulle PIVC kunna vara vestibularissystemets primära hjärnbarksområde. Idag anses PIVC ingå i större barkområde, TPJ (temporoparietal junction, grått område i figuren), som bearbetar vestibulär information och dessutom har två ytterligare områden identifierats i närheten; VIP (ventral intraparietal region) respektive MST (medial superior temporal region). Alla dessa områden mottar information också från andra sensoriska system. PIVC får information

från proprioceptorer i nackmuskler och från synsystemet och en tolkning är att detta område kan, genom att sammanställa dessa signaler, registrera att man själv rör huvudet. De andra områdena tycks framför allt sätta samman syn- och vestibulär information dvs de kopplar samman information om huvudets läge med den visuella bilden av omgivningen vilket har betydelse för att kunna vara medveten om hur man själv är placerad i den närmsta omgivningen och hur man förflyttar sig i förhållande till denna omgivning. Elektrisk stimulering av TPJ kan ge upphov till en illusion av att man förflyttas i rummet och betraktar omgivningen från en annan plats (en s.k. "out of body illusion").

2/ Stabilisering av blickriktningen:

Bild 21 Figuren visar kort de extraokulära muskler som styr pupillens rörelser. Mediala och laterala rectusmuskeln ger en adduktion resp. abduktion (z-axel i figuren). M rectus superior/inferior lyfter resp. sänker pupillen (x-axel). M obliquus sup. sänker pupillen (x-axel) men ger också samtidigt en inåtrotation (y-axel). M obliquus inf. höjer och utåtroterar pupillen. Ögonmuskeln styrs av n.III/IV/VI.

Bild 22 Vestibularisapparaten ser till att hålla blicken stabil vid huvudrörelser så att samma bild hela tiden ligger kvar på näthinnan trots att huvudet förflyttar sig. Detta sker genom en särskild ögonrörelse - den vestibulo-okulära reflexen (VOR), som vestibularisapparaten utlöser varje gång huvudet rör sig. Reflexen utlöser en kompensatorisk ögonrörelse i motsatt riktning - om huvudet t.ex vrids åt höger (som i bild A), så vrids pupillen åt vänster. På detta sätt kommer hela tiden samma bild att ligga kvar på näthinnan. De övriga teckningarna visar schematiskt pupillens vridning under VOR om huvudet böjs framåt/bakåt (B) respektive åt sidan i frontalplanet (C). Sin egen VOR ser man lätt genom att titta på en spegel, fixera en punkt, och vrida på huvudet. Det är denna ögonrörelse som inte fungerar hos patienten JC (bild 19 punkt 2).

Bild 23 Denna figur visar schematiskt hur vestibulära bansystem utlöser en VOR åt vänster vid en huvudvridning åt höger, som påverkar framför allt de laterala bäggångarna (jmf bild 14). De enklaste reflexbanorna som utgår från hårceller i bäggångarna och slutar i ögonmuskeln innehåller 2 resp. 3 centrala neuron. Ett i vestibulariskärnan och de övriga i ögonmuskelnas kranialnervkärnor. I figuren är dessa reflexbanor inritade. Banor som utgår från höger sidas bäggång är ritade med heldragna linjer och banor från vänster bäggång med streckade linjer.

Högersidans reflexbanor: Dessa banor aktiverar motorneuron i vänstersidans abducens-kärna, som innerverar laterala rectusmuskeln. Effekten blir en abduktion dvs vänstervridning av vänster öga. Vidare aktiveras också interneuron i abducens-kärnan. Dessa går via fasciculus longitudinalis medialis över till höger sidas okulomotoriskärna och aktiverar motorneuron som innerverar mediala rectus-muskeln. Effekten blir en adduktion dvs vänstervridning av höger öga.

Vänstersidans reflexbanor: Dessas förlopp och effekter är som synes motsatsen till högersidan. De ger en högervridning av såväl vänster som höger öga

Vad händer nu vid en huvudrotation åt höger? Jo, som beskrivits i bild 16, ökar fyrningsfrekvensen i höger sidas vestibularisnerv och därmed också aktiviteten i de reflexbanor som är markerade med heldragna linjer. På vänster sida minskar fyrningsfrekvensen i vestibularisnerven. Aktiviteten i samtliga reflexbanor markerade med streckade linjer minskar. Sammantaget leder detta till en VOR åt vänster!

3/ Balanskontroll:

Bild 24 De vestibulo- och retikulospinala banorna förmedlar vestibulärt inflöde till motorneuron (via interneuron) på alla nivåer i ryggmärgen och som kontrollerar nackens, bålens och extremiteternas muskulatur. Dessa bansystem är involverade i styrning av balansen. Om de skadas på försöksdjur genom överskärning av ventrala delen av ryggmärgen, så uppkommer

defekter i balanshållningen. Balanskontroll, som också kallas postural kontroll, sköts till stor del automatiskt från hjärnstammen och kan därmed göras utan viljemässiga order. Vi skall nu ge några exempel på hur bågångarna respektive hinnsäckarna deltar i balanskontroll.

Bågångarna

Huvudrotationer som påverkar bågångarna kan uppstå om man tappar balansen och håller på att falla omkull. I den övre bilden visas ett exempel – att man snubblar och riskerar att falla baklänges. Via de descenderande vestibulo- och retikulospinala banorna kan bågångarna då utlösa reflexer för att försöka stoppa fallrörelsen och återställa balansen. Figuren visar hur balansen återställs genom att man omedelbart tar ett par steg baklänges (sk "reflex stepping") samtidigt som man böjer överkroppen framåt. Ett bevis för att bågångarna kan utlösa balansreflexer illustreras i bild 28 som visar att sådana reflexer kan utlösas när man påverkar bågångarnas sinnesceller mer artificiellt i en försökssituation.

Utriculus/sacculus

Vår upprätta kroppsställning (nedre vänstra bilden) uppstår genom att motorneuron till de muskler som behöver kontraheras för att hålla kroppen upprätt, exciteras kontinuerligt (toniskt). Man kallar denna aktivering "postural tonus". Man vet att förbindelserna från de vestibulo- och retikulospinala bansystemen till ryggmärgen medverkar till denna toniska excitation av motorneuronen. Det räcker dock inte med att bara kunna stå upprätt. Man behöver också kunna justera den toniska aktiveringen av musklerna när man böjer eller lutar kroppen. Om man t.ex. står framåtlutad (nedre högra bilden), så måste man öka kraften (tonus) i exempelvis vadmuskulaturen. Sådana tonusjusteringar kan ske automatiskt (reflexmässigt) från hinnsäckarna som ju känner av huvudets orientering såsom att huvudet (som i bilden) lutar framåt.

Bild 25 Det är viktigt att komma ihåg att vår balanskontroll inte kan styras enbart med information från vestibularisapparaten. Ett problem är att hinnsäckarna bara registrerar huvudets position i rummet och inte hur resten av kroppen är orienterad. Som visas i denna bild får man bara genom att böja på huvudet, precis samma lutning av huvudet som om hela kroppen hade lutat. Om CNS förlitade sig enbart på informationen från hinnsäckarna, så skulle man alltså riskera att utlösa stora posturala reflexer varje gång som man böjer på huvudet. Man har visat att en böjning av enbart huvudet kan skiljas ut genom att den också ändrar signalerna från muskelspolar i nackmuskerna (nackrosetten). Dessa signaler inhiberar de posturala reflexerna från hinnsäckarna (se vidare bild 26). På likande sätt påverkas sinnesscellerna i bågångarna att inte bara när man riskerar att ramla omkull utan i alla sammanhang när huvudet roterar. Det räcker ju exempelvis med att snabbt böja huvudet bakåt för att bågångarnas sinnesceller skall påverkas på samma sätt som när man är på väg att ramla baklänges. Även i sådana sammanhang tar CNS hänsyn också till information från andra receptorsystem (t.ex. syn och muskelreceptorer i nackmuskerna).

Bild 26 På försöksdjur har man mer detaljerat kunnat visa principerna för hur informationen från hinnsäckarna och nackreceptorerna interagerar. Man har visat att signalerna från hinnsäckarna respektive nackmuskernas muskelspolar, i själva verket ger upphov till två olika posturala reflexer och att dessa reflexer "tar ut varandra" när man bara böjer på huvudet utan att luta hela kroppen. De två posturala reflexerna kallas:

- 1) "Toniska vestibularisreflexer": Dessa justerar postural tonus i extremitetsmuskerna efter huvudets position i rummet. De utlöses från hinnsäckarna.
 - 2) "Toniska nackreflexer": Dessa justerar tonus efter huvudets position i förhållande till bålen dvs när man böjer på huvudet och de utlöses från muskelreceptorer i nackmuskerna.
- Figuren visar dessa reflexer schematiskt (med streckfigurer). Man har upptäckt dem i försök på

fyrfota djur när man ändrat signalerna från hinnsäckarna respektive muskelspolarna i nackmusklerna var för sig. Den mittersta bilden (c) är utgångsläget.

Nackreflexerna visas i kolumnen (a, c, e). Det vestibulära inflödet är identiskt i de 3 fallen eftersom huvudet hela tiden ligger horisontellt. Det är endast vinkeln mellan huvudet och bålen (dvs signalerna från muskelspolarna i nackmusklerna) som skiljer sig mellan figurerna. När huvudet är böjt bakåt (a), utlöses reflexmässigt extension av frambenen och flexion av bakbenen.

Så sker ju t.ex när en häst landar efter ett hopp. När huvudet är böjt framåt (e) utlöses motsatta reflexer dvs flexion av frambenen och extension av bakbenen.

Vestibularisreflexerna visas i raden (b,c,d). Här ändrar man huvudets position i rummet men behåller hela tiden samma vinkel mellan huvudet och bålen (ung 180 grader). Om huvudet lutar uppåt (b) utlöses flexion i frambenen och extension i bakbenen. Det gäller t.ex när en häst går på bakbenen. Om huvudet istället lutar nedåt får man motsatta effekter dvs (d) extension i frambenen och flexion i bakbenen.

I alla bilderna (a, b, d, e) så lutar man hela kroppen. Vad händer då om man istället står kvar i utgångsläget (dvs c) och bara böjer på huvudet? Jo, då får man både nack- och vestibularisreflexer samtidigt. Om man böjer huvudet framåt, så ger nackreflexen flexion av frambenen och extension av bakbenen (enligt ovan). Men eftersom huvudet då också lutar nedåt så får man även en vestibularisreflex som är extension av frambenen och flexion av bakbenen (enligt ovan). De båda reflexerna blir alltså motsatta och tar ut varandra. Någon justering av tonus i benen sker inte.

Bild 27 Reflexer från hinnsäckar och muskelreceptorer i nackmuskler används för diagnostik i kliniken. Den högra bilden visar ett exempel - ett kliniskt test som ingår i nivåbestämning av en hjärnstamsskada på en okontaktbar patient. Vid vissa skadenivåer i hjärnstammen kan böjning/vridning av huvudet utlösa patologiska tonusjusteringar hos en liggande patient (t.ex. en generell flexion i ben och armar som visas i figuren när huvudet böjs framåt).

Ett annat exempel (vänstra bilden) är neurologisk diagnostik på spädbarn. Om man vrider huvudet på barnet (som ligger på rygg) kan man i vissa åldrar normalt utlösa en reflexmässig extension av arm och ben på den sida som huvudet vrids mot. Om denna reflex kvarstår under den fortsatta utvecklingen så är det ett symptom på neurologisk sjukdom.

Experimentell aktivering av receptorer i bågångarna

Bild 28 Denna figur illustrerar en försökssituation, som kan användas för att aktivera bågångarnas receptorceller. En försöksperson (Fp) sitter i en stol, som roterar med konstant hastighet (något varv/sekund). Stolen bromsas sen plötsligt in mycket snabbt (tvärstopp) och man får då en kraftig endolymfarotation i bågångarna (se bild A). Hur reagerar CNS och vad upplever försökspersonen? Jo, som visas i bild B kan bågångarna inte skilja en inbromsning från en acceleration i motsatt riktning eftersom endolymfan får samma rotationsriktning i dessa fall (se också bild 13). Under den kraftiga inbromsning som sker i denna försökssituation kommer CNS faktiskt att ta miste. Fp kommer då att uppleva en illusion - vid inbromsningen tror Fp att han/hon roterar i motsatt riktning och därför håller på att falla omkull trots att Fp sitter still och fastspänd i stolen. Den vestibulära aktiveringen utlöser också ögonrörelser och posturala reflexer. Bild C visar de illusioner Fp upplever i olika försökssituationer. Låt oss som exempel välja försöket som visas i andra raden. Fp:s huvud roterar baklänges (eftersom Fp böjer huvudet under rotationen) - rotationsriktningen motsvarar således en baklänges frivolt. När rotationen uppbromsas tror Fp istället att han/hon roterar framlänges och håller på att falla omkull framstupa. För att hindra detta "illusoriska fall" utlöser CNS genast en postural reflex åt motsatt håll - Fp böjer kroppen och kastar sig bakåt i stolen. Vad gäller ögonrörelser erhålls en VOR i motsatt riktning mot den upplevda rotationen dvs bakåt=uppåt. Nu skulle man kanske kunna tro att pupillen kommer att stå stilla i överkanten på orbitan hela tiden. Så sker emellertid INTE. Så fort pupillen vridits uppåt

utlöses nämligen en annan ögonrörelse som snabbt vrider pupillen tillbaka nedåt igen så att den åter riktas rakt framåt. Därefter följer en ny VOR uppåt osv... Under illusionen kommer ögonen alltså att hela tiden oscillera i vertikalplanet med långsamma rörelser uppåt (=VOR) följt av snabba rörelser nedåt. Denna typ av ögonrörelse kallas vestibulär nystagmus.

Bild 29 I kliniska undersökningar av vestibularissystemet används en metod kallad kalorisk stimulering, för att påverka hårcellerna i den laterala båggången. Metoden innebär att man spolar yttre hörselgången med varmt eller kallt vatten. Temperaturförändringen sprids i den omgivande vävnaden in till den laterala båggången, som ligger närmast hörselgången. Vid öronspolningen upplever patienten en rotationskänsla och en horisontell nystagmus utlöses.

Den högra figuren visar en förklaringsmodell för effekterna av kalorisk stimulering med kallt vatten. Kylan ger en temperaturskillnad och därmed en skillnad i täthet (densitet) mellan olika delar av endolymfan. En kall vätska har högre täthet än en varm, och så är alltså fallet för den nedkylda delen av endolymfan överst. Denna tätare del av endolymfan strävar att sjunka nedåt och böjer då cupulan. För att kalorisk stimulering skall fungera måste patienten alltså luta huvudet bakåt (dvs ligga på en brits) så att den laterala båggången befinner sig i vertikalplanet.

Ett kliniskt exempel - vestibularisneurit

För att slutligen illustrera betydelsen av vestibularissystemet i kliniken ges här en fallbeskrivning, som naturligtvis inte skall inläras utan bara visa att skador på olika delar av vestibularissystemet inte sällan förekommer inom neurologin och kunskap om bortfallssymptom, bansystem, kalorisk aktivering osv används då såväl för att ställa diagnosen som under den efterföljande behandlingen.

Anamnes: Tidigare väsentligen frisk patient i 50-årsåldern. Insjuknar på några timmar med illamående-kräkningar, samt intensiv yrsel - tycker att "hela rummet roterar". Ligger på undersökningsbritten - kan inte stå upprätt utan att falla omkull.

I status noteras att: Pat kan röra armar och ben (alltså ingen förlamning). Ansiktsmotorik och hörsel (grovt testat) är utan anmärkning (dvs kranialnervkärnor som ligger precis bredvid vestibulariskärnorna fungerar normalt). Det föreligger en spontan horisontell nystagmus åt höger.

Akut CT hjärna: Inga tecken på blödning.

Neurologjourens tankebanor: Kliniken och undersökningsfynden tyder på en selektiv skada på vestibularissystemet. Blödning eller blodpropp i någon artär i hjärnstammen får bedömas som mycket osannolikt. Då borde nämligen kranialnervsfunktioner vara utslagna. Det syns inte heller någon blödning på CT. Arbetsdiagnosen blir vestibularisneurit.

Vestibularisneurit anses vara en infamnation i vestibularisnervens ganglion. Orsaken kan vara angrepp av ett neurotropt virus, vilket slår ut vestibularisnervens funktion selektivt. Nervfunktionen brukar återkomma spontant på några veckor.

Åtgärder: Inläggning, uppvätskning, antiemetika. Spontan förbättring observeras på ngr dagar och pat kan senare skrivas ut. Vestibularisfunktionen jämförs vid inskrivningen och några månader efteråt. I det akuta skedet syns inga som helst effekter vid kalorisk stimulering på den sjuka sidan - nervens funktion är helt utslagen. Vid stimulering på den friska sidan får man normal nystagmus. Den senare undersökningen visar normala fynd bilateralt.

MEDICAL INTELLIGENCE



LIVING WITHOUT A BALANCING MECHANISM*

J. C.

BOSTON

ONE morning, now about four years ago, I arranged in my pajama pocket toothpaste, toothbrush, razor and shaving soap, mounted my crutches and, with towel and facecloth hung over my shoulder, made my way across the hospital ward to the lavatory. In preparation for shaving, I wrung out the facecloth in steaming hot water, spread it over my hands and then held it to my face. Thus blindfolded, I suddenly lost my balance and fell sprawling on the floor. Unhurt but surprised, I picked myself up and looked around to see if someone had jostled me. There was no one in the room. In an effort to recreate this unexpected accident, I braced myself with both hands on the edge of the sink and tried closing my eyes. Instantly I had a feeling of dizziness and nausea. After that there was no further question in my mind about the diagnosis.

Streptomycin treatment had been started nearly two and a half months earlier because it was thought that the acute arthritis in my right knee might be tuberculous. At that time relatively little information about the indications for, dosage and toxicity of this new drug had reached the medical officers in the European army of occupation. Few of us had had any opportunity to use it. The reports we were receiving, however, suggested that streptomycin was as dramatically effective in tuberculosis as penicillin in pneumococcal pneumonia.

Penicillin having proved ineffective in my case, it was decided to use streptomycin. The initial dose prescribed was 6 gm. daily, intramuscularly, with 250 mg. injected locally into the knee joint. Improvement seemed to follow, and in a week or two the dose was reduced to 4 gm. daily and the painful instillations into the joint were discontinued. Immediately prior to my return to the United States, six weeks after I became ill, the dose was reduced to 3 gm. daily. It was on the seventy-sixth

day of continuous streptomycin treatment that the first symptoms of eighth-nerve involvement became evident.

I returned to my bed discouraged and frightened. At ward rounds I reported the episode in the lavatory to the medical officer in charge. His response was noncommittal, as always.

During that first day symptoms increased rapidly. Every movement in bed now caused vertigo and nausea, even when I kept my eyes open. If I shut my eyes the symptoms were intensified. At first, I found that by lying on my back and steadying myself by gripping the bars at the head of the bed I could be reasonably comfortable. Later, even in this position the pulse beat in my head became a perceptible motion, disturbing my equilibrium.

Most of us have experimented with motion pictures at home. This experience can be used to illustrate the sensations of the patient with damage to the vestibular apparatus. Imagine the results of a sequence taken by pointing the camera straight ahead, holding it against the chest and walking at a normal pace down a city street. In a sequence thus taken and viewed on the screen, the street seems to careen crazily in all directions, faces of approaching persons become blurred and unrecognizable and the viewer may even experience a feeling of dizziness or nausea. Our vestibular apparatus normally acts like the tripod and the smoothly moving carriage on which the professional's motion-picture camera is mounted. Without these steadying influences, the moving picture is joggled and blurred. Similarly, when the vestibular influence is removed from the biologic cinema system, the projection on the visual cortex becomes unsteady.

From the beginning of my illness I had resolved to try to be a patient and not the combination doctor-and-patient hybrid who often makes the care of one physician by another so difficult. Hence, at rounds that morning I had reported only my symptoms to the ward medical officer and had restrained myself from asking him to discontinue streptomycin. As I lay in bed during the rest of that day I tried to rationalize the continuing, regular visits by the nurse, who was armed with syringe and needle. Perhaps by now cultures of the joint fluid *had* grown tubercle bacilli. Perhaps loss of vestibular function *was* to be preferred to the consequences of tuberculous arthritis. From time to time I put my wristwatch to my ear to see if I could still hear its ticking and assure myself that cochlear function remained intact.

Streptomycin injections were finally discontinued two long days later. At that point my courage began to return, and there began the slow process of learning to live with a handicap. The subsequent period was one of consuming interest to me. In it I saw demonstrated how effectively the loss of one of the sensory systems of the body can be com-

*This essay, by a physician, recounting his own experiences, will appear in the forthcoming book *When Doctors Are Patients*, edited by Max Pinner, M.D., and Benjamin F. Miller, M.D., to be published in 1952 by W. W. Norton and Company.

compensated for by the other systems. My first efforts were devoted to overcoming my difficulty in reading. I found that by bracing my head between two metal bars at the head of the bed I could minimize the effect of the pulse beat, which made the letters on the page jump and blur. I gradually learned to keep my place by using a finger or pencil on the page.

Once I was again able to read, time began to pass more and more quickly. I soon persuaded myself, nevertheless, that I must try to walk. Already I had discovered, as I lay in bed, that if I turned my head from side to side while looking forward I had the sensation that the room turned around me, rather than that I was turning around in the room. This was less disturbing, however, if I focused on a distant object rather than on one but a few feet from my eyes. I had also learned that less vertigo was associated with moving about or turning over in bed if I kept my eyes closed. This maneuver had its drawback, however, in that with my eyes closed I had the giddy feeling that the bed was no longer horizontal but had been tipped up on end or on its side. On my first attempt at walking, I found that it helped to close my eyes and steady myself with both hands on the bed. Thus oriented by tactile sense, I groped my way around the bed, telling myself, despite sensations indicating the contrary, that both the floor and the surface of the bed were stationary and in a horizontal plane. Later, I learned to open my eyes, fix on a distant object to add visual to tactile orientation and move around the bed.

Progress was greatly accelerated when, at last, I was permitted to dispense with the cumbersome plaster shell that had immobilized my right leg from sole to hip. Ten days of physiotherapy restored the strength in the limb so that it no longer collapsed under me when weight was put on it. I began to take excursions around the ward, and later along the endless corridors of the hospital. In these corridors I had the peculiar sensation of being inside a flexible tube, fixed at the end nearest me but swaying free at the far end. In various places the corridors led up or down gentle inclines. On these ramps I had to learn to appreciate that I was going downhill through the sensation of strain on the extensors of my legs or that I was climbing a grade through the strain on the flexor muscles. Of course, if there was a window nearby I could corroborate the proprioceptor signals by comparing the plane of the floor with that of the horizon outside.

I learned not to do certain things. One of these was not to look at a newspaper or letter in my hand while walking. In those early days proprioceptive orientation was insufficiently developed to permit even momentary withdrawal of visual orientation. When I was allowed to go outside, I quickly found

that it was imperative to restrain the impulse to look up when an airplane passed overhead until I could brace myself against a railing or tree. I discovered, when beginning to walk in open places without a nearby wall available for hasty support, that it was a mistake to slow down or stop. It was as if I were riding a bicycle; the faster I walked, the more easily could I keep a stable upright position. Indeed, I soon noticed that unconsciously I had begun to walk the same type of course that is steered by a ship's gyroscopic compass, veering first slightly to the left and then overcompensating and veering equally to the right.

During a walk I found too much motion in my visual picture of the surroundings to permit recognition of fine detail. I learned that I must stand still in order to read the lettering on a sign. These early excursions taught me a habit foreign to one of my New England background — that of greeting anyone who happened to pass in the opposite direction. Since I was unable to distinguish the familiar from the unfamiliar faces when walking, the obvious solution was to pretend to recognize everyone.

Learning to get about at night or in the darkness has been the most difficult part of convalescence. Even after considerable practice in daytime walking, I still find myself almost helpless in the dark — so helpless, in fact, that at night I have sometimes had to resort to achieving my destination on hands and knees. We rarely find ourselves totally without light, however. Thus, for example, in leaving a friend's house in the evening, a short pause outside the door usually permits accommodation so that one can see sufficiently well to maintain orientation from doorstep to automobile. My difficulties in navigation under such circumstances are still noticeable, but they can usually be passed off as due to the final highball of a convivial evening!

My life at present is little if at all affected by my disability. Since I am almost wholly engaged in research medicine and teaching, if my gait is wobbly in the evening I am not criticized as I might be if I were a practitioner making house calls. With a little extra caution I can successfully transfer a tray of glassware from one bench to another in the laboratory. I was once told that I'd have to forget some of my weekend and vacation activities. Nevertheless, I now enjoy tennis doubles as much as I once enjoyed a fast-running game of singles. On the water I am spared the sensation of seasickness and hence am a useful hand in the hot galley when the seas are choppy. For a time I was hesitant about swimming, as a well known neurologist had told me that many patients with central-nervous-system syphilis and vestibular dysfunction had drowned because they lost their orientation in the water and swam down when they thought they were coming up for air. Temptation has been too great, however. Some cautious experiments have re-

assured me that I can find the surface if I keep my head. To date I haven't been foolish enough to try swimming at night.

When I recall how completely disabled I was by the initial impact of loss of vestibular function, I

am amazed that I am so little troubled at present, even though tests show no sign of recovery of that particular sensory system. Is there any man-made machine designed like the human apparatus — with so many alternate systems to accomplish its end?