



Brazilian Journal of Otorhinolaryngology

ISSN: 1808-8694

revista@aborlccf.org.br

Associação Brasileira de
Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-
Facial
Brasil

Pontelli, Taiza Elaine Grespan dos Santos; Marques Pontes-Neto, Octavio; Colafêmina, José
Fernando; Araújo, Draulio Barros de; Santos, Antonio Carlos; Pereira Leite, João
Controle postural na síndrome de Pusher: influência dos canais semicirculares laterais
Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, vol. 71, núm. 4, julio-agosto, 2005, pp. 448-452
Associação Brasileira de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial
São Paulo, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=392437752008>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica

Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal

Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

Controle postural na síndrome de Pusher: influência dos canais semicirculares laterais

Posture control in Pusher syndrome: influence of lateral semicircular canals

Taiza Elaine Grespan dos Santos Pontelli¹,
Octavio Marques Pontes-Neto², José Fernando
Colafêmia³, Draulio Barros de Araújo⁴, Antonio
Carlos Santos⁵, João Pereira Leite⁶

Palavras-chave: síndrome de Pusher,
sistema vestibular, controle postural.
Key words: Pusher syndrome, vestibular system,
postural control.

Resumo / Summary

A síndrome de Pusher caracteriza-se por uma alteração do equilíbrio na qual pacientes com lesões encefálicas empurram-se em direção ao lado parético utilizando o membro não-afetado. O papel do sistema vestibular na alteração postural da síndrome de Pusher ainda não foi devidamente elucidado. **Objetivo:** Neste estudo objetivamos avaliar o papel dos canais semicirculares horizontais na expressão clínica da síndrome de Pusher, através da aplicação das provas calórica e rotatória. **Forma de Estudo:** Observacional, clínico e prospectivo. **Material e Método:** Avaliamos 9 pacientes com AVC e síndrome de Pusher internados na Enfermaria de Neurologia do HCFMRP-USP. Os pacientes foram submetidos à avaliação neurológica clínica e neuropsicológica, NIHSS, Scale for Contraversive Pushing - SCP, teste calórico e teste rotatório. **Resultados:** Foram estudados 9 pacientes (5 homens) com idade média de $71,8 \pm 5,9$ anos e com NIHSS médio de 18,33. Três pacientes apresentaram preponderância direcional contralateral à lesão encefálica na prova calórica. Na prova rotatória, foram observados quatro pacientes com preponderância direcional na análise de velocidade da componente lenta. **Conclusão:** Os resultados do presente estudo indicam que a disfunção dos canais semicirculares não parece ser fundamental para a expressão da síndrome de Pusher.

Pusher syndrome is an interesting disorder of balance in patients with encephalic lesions characterized by the peculiar behavior of actively pushing away from the non-hemiparetic side and resisting against passive correction, with a tendency to fall toward the paralyzed side. The role of vestibular system on the pushing behavior is not clear. **Aim:** To evaluate horizontal semicircular canal function in patients with Pusher syndrome, using caloric and rotation tests. **Study Design:** Observational prospective. **Material and Method:** We evaluated 9 inpatients with stroke and Pusher syndrome at the neurological unit of HCFMRP-USP. We applied neurological and neuropsychological exams, NIHSS, Scale for contraversive pushing (SCP), caloric and rotation tests. **Results:** We evaluated 9 patients (5 men) with mean age of 71.8 ± 5.9 and mean NIHSS of 18.33. Three patients presented contralateral directional preponderance on caloric test and we found four patients with directional preponderance on analysis of the slow phase velocity of rotation test response. **Conclusion:** Our findings indicate that a dysfunction of semicircular canals does not seem to be relevant for the clinical manifestations of the Pusher syndrome.

¹ Especialista em Fisioterapia Neurológica, fisioterapeuta e pós-graduanda.

² Médico, residência em neurologia, residência em neurofisiologia, pós-graduando em neurologia.

³ Professor Assistente Doutor.

⁴ Bacharel em Física Doutorado em Física Médica.

⁵ Professor assistente doutor.

⁶ Pós-doutorado em Neurologia.

Artigo recebido em 10 de março de 2005. Artigo aceito em 16 de junho de 2005.

INTRODUÇÃO

A compreensão dos mecanismos de controle postural vertical reveste-se de grande relevância, tanto em situações fisiológicas como diante de síndromes neurológicas específicas. A percepção da posição vertical tem como única referência absoluta a aceleração da gravidade¹. Sua concepção dependeria do reconhecimento da posição do corpo em relação a objetos através da visão, de aferências graviceptivas e proprioceptivas. Pessoas normais possuem a habilidade de posicionar visualmente uma linha vertical quase sem angulações em relação à Terra, avaliada através da subjetiva vertical visual (SVV)². Apresentam ainda a capacidade de orientarem seus corpos com a vertical corretamente sem a utilização da visão, avaliada através da subjetiva vertical postural (SVP)³. Estes componentes são indispensáveis para o controle postural estático e dinâmico.

A postura estática humana é mantida através de um programa postural central assistido por várias modalidades sensoriais, principalmente de origem vestibular, visual, muscular, cutânea e interoceptiva⁴⁻⁶. Juntos, estes sistemas interagem para a estabilização e representação postural do corpo.

Diversas alterações de equilíbrio e de verticalização corporal podem ser atribuídas à paresia decorrente de lesões encefálicas. Nestes casos, o paciente geralmente utiliza o membro não-parético para correção da postura^{7,8}. Outras alterações de equilíbrio estão presentes na síndrome de Wallemberg, na astasia talâmica e na síndrome de Pusher.

A síndrome de Pusher tem sido considerada uma das mais intrigantes alterações de controle postural encontradas em pacientes com lesão encefálica. Pacientes com esta síndrome, ao invés de se puxarem na tentativa de sustentarem seus corpos, empurram-se em direção ao lado parético utilizando o membro não-afetado. Quando estáticos, tanto sentados como em posição ortostática, apresentam uma inclinação contralateral à lesão encefálica. Diante da tentativa de correção passiva, esses pacientes utilizam o lado não-afetado para resistir à correção, relatando insegurança e medo de cair⁹.

Esta síndrome foi inicialmente descrita por Davies, em 1985, que sugeriu uma associação com acidentes vasculares cerebrais (AVCs) no hemisfério direito, e considerou os sintomas neuropsicológicos de heminegligência e anosognosia como parte da síndrome⁹. Estudos posteriores em pacientes com a síndrome de Pusher permitiram a dissociação da alteração de controle postural dos sintomas neuropsicológicos e encontraram, com frequência, lesões no hemisfério esquerdo¹⁰⁻¹².

Estudos de sobreposição de imagens por ressonância magnética ou tomografia computadorizada indicaram os núcleos ventral posterior e lateral posterior de tálamo pósterio-lateral como estruturas críticas para a manifestação do comportamento de empurrar¹¹. Outras possíveis áreas já

descritas são: cápsula interna, área motora suplementar, lobo parietal superior, globo pálido e córtex vestibular parieto-insular¹³⁻¹⁵.

Até recentemente, a síndrome de Pusher só havia sido descrita em pacientes com AVC, que apresentaram resolução dos sintomas em aproximadamente seis meses. No entanto, em estudo realizado numa unidade neurológica de urgência mista identificamos a associação da síndrome de Pusher com outras etiologias (trauma craniano e metástase cerebral), com tempos de resolução aparentemente mais breves¹².

Os pacientes com a síndrome de Pusher apresentam um importante distúrbio de orientação do corpo em relação à aceleração da gravidade¹⁶. Quando sentados em uma cadeira inclinável no plano frontal, com proteção lateral e sem auxílio da visão, estes pacientes se sentem verticais quando colocados com inclinação ipsilateral à lesão de 18°. Entretanto, sua percepção de verticalidade visual não está alterada, já que são capazes de posicionar corretamente um feixe de luz na posição vertical.

O papel do sistema vestibular na alteração postural da síndrome de Pusher ainda não foi devidamente elucidado. A influência dos canais semicirculares na posição e aceleração angular do segmento cefálico em relação ao corpo sugere que este sistema possa eventualmente contribuir para a orientação vertical. Alternativamente, o desequilíbrio na síndrome de Pusher poderia ser decorrente de disfunções encefálicas, sem a participação do sistema vestibular. Neste estudo objetivamos avaliar o papel dos canais semicirculares horizontais na expressão clínica da síndrome de Pusher, através da aplicação das provas calórica e rotatória.

MATERIAIS E MÉTODO

Foram avaliados 9 pacientes com diagnóstico de AVC e que apresentavam a síndrome de Pusher internados na Enfermaria de Neurologia da Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Todos os pacientes foram submetidos à avaliação neurológica clínica e avaliação dos sintomas neuropsicológicos de heminegligência e anosognosia. Os pacientes foram classificados como apresentando heminegligência espacial quando apresentavam evidências claras de desvio espontâneo da cabeça e dos olhos ipsilateralmente à lesão, orientação ipsilateral à lesão quando estimulados pela frente ou pelo lado da lesão, e ignorando objetos ou pessoas do lado contrário à lesão¹¹. A anosognosia foi caracterizada através do questionamento do déficit motor do paciente, e confirmada apenas quando nenhum conhecimento da fraqueza motora era expressa, mesmo após a demonstração pelo examinador¹⁷. A gravidade do AVC foi avaliada através da Escala de AVC do NIH (*National Institute of Health Stroke Scale - NIHSS*)¹⁸.

Para o diagnóstico e graduação da síndrome de Pusher, foi utilizada a Escala de Avaliação do Sintoma de Empurrar (*Scale for Contraversive Pushing* - SCP). Baseado nas observações de Davies, a SCP avalia: 1) simetria da postura espontânea, enquanto sentado e em posição ortostática; 2) extensão dos membros superior e/ou inferior com a superfície de contato, enquanto sentado e em posição ortostática; e 3) resistência à correção passiva da postura, enquanto sentado e em posição ortostática^{11,19}. A síndrome de Pusher foi confirmada se os pacientes apresentassem todos os critérios, alcançando uma pontuação de pelo menos 1 em cada critério.

Este estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da nossa instituição (processo nº 11723 / 2003).

Avaliação Da Função Vestibular

Estimulação calórica

A prova calórica foi realizada de acordo com as técnicas de estimulação de Fitzgerald e Hallpike²⁰. Cada orelha foi irrigada alternativamente com um fluxo constante de água a 30°C e 44°C, durante 40 segundos. A ordem de estimulação foi: orelha direita e orelha esquerda com estimulação quente; orelha esquerda e orelha direita com estimulação fria. Foi realizado um intervalo entre as estimulações para que não houvesse efeito cumulativo. A eletro-oculografia foi realizada na aparelho NEUROGRAFF - Eletromedicina - VENG digital, modelo VECWIN. A posição da cabeça foi corrigida a cada estimulação, e mantida a 60° de extensão com a linha de Frankfurt verticalizada, permitindo que os canais semicirculares horizontais permanecessem na posição vertical. Foram feitas perguntas aos pacientes ou solicitado que fizessem contas aritméticas durante o exame, para evitar o efeito inibitório cortical sobre o sistema vestibular. Todos os pacientes permaneceram com uma máscara nos olhos para evitar a abertura ocular e conseqüente inibição nistágmica durante o exame. Não foi possível realizar a fixação ocular devido ao nível de consciência e colaboração dos pacientes. Nenhum medicamento antivertiginoso foi consumido nos dois dias que antecederam os exames otoneurológicos.

A velocidade máxima da fase lenta do nistagmo foi analisada após a irrigação. A preponderância direcional (PD) foi determinada através do método Jongkees²¹, e considerada anormal quando maior que 25%. A velocidade da componente lenta foi considerada normal se estivesse entre os valores 3 e 51°/segundo.

Estimulação rotatória

A estimulação com a cadeira rotatória foi realizada através do equipamento Ototest Alvar Electronic - IV 2 TR, conectado ao sistema digital vetoeletro-nistagmógrafo Neurograff. Para a prevenção de estímulo visual, este exame foi realizado em uma sala escura, e os olhos do paciente foram mantidos fechados por uma máscara. A cabeça do paciente foi posicionada em flexão de 30°, para que os ca-

nais semicirculares horizontais permanecessem próximos ao plano do estímulo (posição horizontal). Os pacientes foram submetidos a oscilações sinusoidais com acelerações desde 18°/seg² até a parada total da cadeira. Assim como na prova calórica, foram feitas perguntas aos pacientes durante a aquisição dos dados. Os parâmetros analisados foram: velocidade da fase lenta do nistagmo e frequência nistágmica. Foi considerada anormal a velocidade da fase lenta menor que 7°/s ou maior que 30°/s. A anormalidade de frequência nistágmica foi estimada através do cálculo da preponderância direcional.

RESULTADOS

Foram estudados 9 pacientes, 5 homens e 4 mulheres, com idade média de 71,8 ± 5,9 anos. A Tabela 1 descreve as características demográficas e clínicas dos pacientes. As avaliações de função vestibular foram realizadas após um tempo mediano de 10 dias após o AVC variando de 5 a 548 dias. Cinco pacientes (55.5%) apresentavam lesões encefálicas no hemisfério cerebral direito, sendo que três destes apresentavam heminegligência e dois, anosognosia. No momento da avaliação, os pacientes apresentavam NIHSS médio de 18.33 (variação entre 13 e 24).

Foram encontrados três pacientes que apresentaram preponderância direcional contralateral à lesão encefálica na prova calórica. Os demais pacientes apresentaram normalidade labiríntica nesta prova (Tabela 2). Na prova rotatória, foram observados quatro pacientes com preponderância direcional na análise de velocidade da componente lenta; dois destes (50%) apresentaram alterações contralaterais à lesão (Tabela 3). A análise de frequência nistágmica revelou dois pacientes com preponderância direcional, também não evidenciando uma correlação com o lado da lesão (Tabela 3).

DISCUSSÃO

Até recentemente, a influência do sistema vestibular nas manifestações da síndrome de Pusher só havia sido investigada por testes que avaliam a função otolítica¹⁶. Neste aspecto, o estudo da SVV demonstra inclinação para um dos lados em pacientes com disfunções vestibulares periféricas e centrais, fato que não ocorre em pacientes com a síndrome de Pusher¹⁶. Os resultados do presente estudo indicam que a disfunção dos canais semicirculares também não parece ser fundamental para a expressão da síndrome de Pusher.

A prova calórica é a melhor forma de diagnosticar uma perda da função vestibular unilateral²² e, adicionada com a prova rotatória, pode auxiliar na compreensão de diversas alterações de equilíbrio. A constatação de uma PD na prova calórica ocorre quando observamos uma assimetria significativa entre a duração do nistagmo para a direita (causado por estimulação quente da orelha direita e fria da ore-

lha esquerda) e a duração do nistagmo para a esquerda (causado por estimulação quente da orelha esquerda e fria da orelha direita)²⁰. A PD pode também ser observada na prova rotatória através da diferença de velocidade angular da fase lenta ou da diferença de frequência nistágmica. O fato da PD do nistagmo calórico horizontal poder ocorrer sem nistagmo espontâneo ou paresia significativa de canal indi-

ca que a PD não é produzida somente por distúrbios do sistema vestibular periférico^{22,23}. Precht (1974), uma lesão no sistema nervoso central poderia causar PD através do aumento da sensibilidade dinâmica dos neurônios do núcleo vestibular medial (NVM), e conseqüente diferença de resposta nistágmica²⁴. Entretanto, no presente estudo, foi encontrado um padrão aleatório de alteração nas provas calóricas

Tabela 1. Dados clínicos e demográficos dos pacientes avaliados

Paciente	etiologia	lado lesão	heminegligência	anosognosia	hemianopsia	sensibilidade	escala NIH
1	AVCh	D	não	Não	sim	hipo E	13
2	AVCi	D	não	Não	não	anestesia E	13
3	AVCh	D	sim	Não	sim	hipo E	14
4	AVCi	E	não	NT +	não	normal	22
5	AVCi	D	sim	Sim	sim	hipo E	17
6	AVCh	E	não	NT *	não	anestesia D	21
7	AVCi	E	não	NT *	não	normal	21
8	AVCh	E	não	NT *	não	normal	24
9	AVCi	D	sim	Sim	sim	hipo E	20

Legenda: AVCi: Acidente vascular cerebral isquêmico; AVCh: Acidente vascular cerebral hemorrágico; NT: Não testado.

D: direita; E: esquerda.

+ Paciente confusa não cooperou com exame.

*Pacientes afásicos.

Tabela 2. Resultados da prova calórica

Paciente	Lado da lesão	ODq	OEq	ODf	OEf	Preponderância
1	D	29,6	21,1	30,5	32,4	9,10%
2	D	6,5	13,3	3,9	2,8	29,6% esquerda
3	D	18,5	8	29,3	29,4	12,40%
4	E	27,7	38,8	42,7	39,4	9,80%
5	D	19,4	12,4	14,2	20,1	19,3%
6	E	36,9	12,3	13,6	43,4	51% direita
7	E	16,6	15,6	29,2	27,4	3,10%
8	E	5,1	3,4	Não realizado	Não realizado	19,6%
9	D	4,5	3,3	12,2	2,9	45,3% esquerda

Legenda: ODq: orelha direita - estimulação quente; OEq: orelha esquerda - estimulação fria;

ODf: orelha direita - estimulação fria; OEf: orelha esquerda - estimulação fria.

Tabela 3. Resultados da prova rotatória

Paciente	Lado da lesão	Horário (D) Vel. (°/s)	Anti-horário (E)Vel. (°/s)	Preponderância (%)	Horário (D) F (nistagmos/s)	Anti-horário(E) F (nistagmos/s)	Preponderância (%)
1	D	17	30,9	29% esquerda	5	7	17%
2	D	6	5,3	6,2%	4	6	20%
3	D	54,8	21,8	43% direita	6	5	9,09%
4	E	25,4	27	3%	AI	AI	
5	D	13,5	7,4	28,8% direita	9	5	28,5% direita
6	E	12,3	5,8	35,6% direita	18	7	44% direita
7	E	AI, traçado de grande amplitude	AI, traçado de grande amplitude		AI	AI	
8	E	Arreflexia	Arreflexia		Arreflexia	Arreflexia	
9	D	AI, dismetria, decomposição da componente lenta	AI, dismetria, decomposição da componente lenta		AI	AI	

Legenda: Horário (D): rotação para direita - sentido horário; Anti-horário (E): rotação para esquerda - sentido anti-horário;

Vel: velocidade da componente lenta; F: frequência nistágmica; AI: análise impossível.

e rotatória entre os pacientes com síndrome de Pusher. Estes resultados sugerem que os canais semicirculares horizontais não participam da alteração de equilíbrio nesta condição.

Os valores da PD obtidos na prova calórica foram maiores que na prova rotatória. Esta diferença pode ser decorrente das características dos estímulos, já que, na irrigação calórica há estimulação vestibular unilateral, e na prova rotatória, há estimulação bilateral. Enquanto a atividade dos neurônios tipo IA do NVM estão sendo diretamente modulados apenas de um lado durante a estimulação calórica, esta atividade é diretamente modulada por ambos os lados durante o estímulo rotatório²².

Os pacientes com preponderância direcional na prova calórica, em sua grande maioria, não coincidiram com os que apresentaram PD na prova rotacional (Tabelas 2 e 3). Esta característica foi também observada no estudo de Halmagyi et al.²².

Estudos de Mittelstaedt (1992) sugerem a existência de um segundo sistema graviceptivo que seria baseado em aferências provenientes da cápsula renal, grandes vasos e vísceras abdominais, que alcançariam o sistema nervoso central via nervo frênico ou vago⁶.

Os achados do presente estudo favorecem o conceito de que um segundo sistema graviceptivo, com aferências de interoceptores e projeção encefálica, participe da alteração de controle postural encontrada nos pacientes com a síndrome de Pusher. O principal fundamento para esta conclusão reside no fato de não terem sido encontradas alterações da função dos canais semicirculares e otólitos nesta condição.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Perennou DA, Amblard B, Leblond C, Pelissier J. Biased postural vertical in humans with hemispheric cerebral lesions. *Neurosci Lett* 1998; 252(2): 75-8.
2. Brandt T, Dieterich M, Danek A. Vestibular cortex lesions affect the perception of verticality. *Ann Neurol* 1994; 35(4): 403-12.
3. Bisdorff AR, Wolsley CJ, Anastasopoulos D, Bronstein AM, Gresty MA. The perception of body verticality (subjective postural vertical) in peripheral and central vestibular disorders. *Brain* 1996; 119 (Pt 5): 1523-34.
4. Kavounoudias A, Roll R, Roll JP. Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *J Physiol* 2001; 532(Pt 3): 869-78.
5. Mergner T, Rosemeier T. Interaction of vestibular, somatosensory and visual signals for postural control and motion perception under terrestrial and microgravity conditions—a conceptual model. *Brain Res Brain Res Rev* 1998; 28(1-2): 118-35.
6. Mittelstaedt H. Somatic versus vestibular gravity reception in man. *Ann N Y Acad Sci* 1992; 656: 124-39.
7. Beevor CE. Remarks on paralysis of the movements of the trunk in hemiplegia. *Br Med J* 1909; 881-5.
8. Bohannon RW, Cook AC, Larkin PA, et al. The listing phenomenon of hemiplegic patients. *Neurol Rep* 1986; 10: 43-4.
9. Davies PM. Steps to follow: a guide to the treatment of adult hemiplegia. New York: Springer; 1985.
10. Pedersen PM, Wandel A, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Ipsilateral pushing in stroke: incidence, relation to neuropsychological symptoms, and impact on rehabilitation. The Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77(1): 25-8.
11. Karnath HO, Ferber S, Dichgans J. The neural representation of postural control in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2000; 97(25): 13931-6.
12. Santos-Pontelli TEG, Pontes Neto OM, Colafêmina JF, Araujo DB, Santos AC, Leite JP. Contraversive pushing in non-stroke patients. *J Neurol* in press 2004.
13. Bohannon RW. Pusher syndrome. *Phys Ther* 2004; 84(6): 580-1; author reply 582-3.
14. Matteo P. Pusher syndrome. *Phys Ther* 2004; 84(6): 580; author reply 582-3.
15. Panturin E. Pusher syndrome. *Phys Ther* 2004; 84(6): 581-3; author reply 582-3.
16. Karnath HO, Ferber S, Dichgans J. The origin of contraversive pushing: evidence for a second graviceptive system in humans. *Neurology* 2000; 55(9): 1298-304.
17. Bisiach E, Vallar G, Perani D, Papagno C, Berti A. Unawareness of disease following lesions of the right hemisphere: anosognosia for hemiplegia and anosognosia for hemianopia. *Neuropsychologia* 1986; 24(4): 471-82.
18. Brott T, Adams HP, Jr., Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989; 20(7): 864-70.
19. Karnath HO, Broetz D, Gotz A. [Clinical symptoms, origin, and therapy of the "pusher syndrome"]. *Nervenarzt* 2001; 72(2): 86-92.
20. Fitzgerald G, Hallpike CS. Studies in human vestibular function: I. Observations on the directional preponderance ("nystagmusbereitschaft") of caloric nystagmus resulting from cerebral lesions. *Brain* 1942; 65: 115-37.
21. Jongkees LB, Maas JP, Philipszoon AJ. Clinical nystagmography. A detailed study of electro-nystagmography in 341 patients with vertigo. *Pract Otorhinolaryngol (Basel)* 1962; 24: 65-93.
22. Halmagyi GM, Cremer PD, Anderson J, Murofushi T, Curthoys IS. Isolated directional preponderance of caloric nystagmus: I. Clinical significance. *Am J Otol* 2000; 21(4): 559-67.
23. Cartwright AD, Cremer PD, Halmagyi GM, Curthoys IS. Isolated directional preponderance of caloric nystagmus: II. A neural network model. *Am J Otol* 2000; 21(4): 568-72.
24. Precht W. The physiology of the vestibular nuclei. In: HH K, editor. *Handbook of sensory physiology*. Berlin: Springer-Verlag; 1974. p. 389-92.