

## Prinzipien der motorischen Kontrolle

Von

**Ragnar Granit**

(Vorgetragen am 31. Januar 1957)

Um die Bewegungskontrolle zu verstehen und um gleichzeitig zu zeigen, wie wenig wir hierüber wissen, wollen wir unserer Betrachtung jene Vorstellungen voranstellen, die bis gegen Ende der 40iger Jahre dieses Jahrhunderts Gültigkeit hatten und anschließend ihre Mängel an Hand neuerer Befunde diskutieren. Der leitende Gedanke der bisherigen Vorstellung war, daß die Muskelbewegungen über die Vorderhornzellen zustande kommen, die ihrerseits über Reflexe oder von zentraler Seite wie über die Pyramiden, das extrapyramidale System oder über das Kleinhirn in Tätigkeit versetzt würden. Die Entscheidung darüber, ob diese Bewegungen von vorwiegend tonischem oder phasischem Charakter seien, sei davon abhängig, von welcher Seite die Vorderhornzellen ihre Erregung erhielten, nicht aber von diesen selbst. Seit 1925, als *Stanley Cobb* das Lebenswerk *Sherringtons* und seiner Mitarbeiter sowie anderer Forschungszentren zusammenfaßte, ist die Auffassung unverändert geblieben. *Cobb* schrieb: "From all this evidence it can be seen that static and kinetic movement can be explained on the basis of one neuromuscular mechanism. 'Tonic' and 'phasic' reflexes, though unlike, are separated by no fundamental difference in physiological mechanism." Dann später, im Jahre 1932, sagte *Frederic Bremer*: "La principale conclusion qui se dégage, de cette revue critique . . . c'est que le mécanisme et toutes particularités du tonus des muscles squelettiques des Vertébrés s'expliquent parfaitement sans qu'il faille invoquer d'autres propriétés physiologiques que celles de la contraction tétanique ordinaire."

Heute kennen wir 2 Typen von Vorderhornzellen, einmal die großen oder *Alpha-Zellen*, die auf Grund der Leitungsgeschwindigkeit ihrer Neuriten von 60—100 m/sec nach der Einteilung von *Erlanger-Gasser* (1937) die gleiche Bezeichnung erhielten, zum anderen kleinere Zellen, die von *Leksell* (1945), der als Leitungsgeschwindigkeit ihrer

Neuriten 20—44 m/sec feststellte, *Gamma-Zellen* genannt wurden. Nach Messungen von *Eccles* und *Sherrington* (1930) zeigt das Faserspektrum der Vorderwurzeln der Katze etwa 30% zur Gruppe der Gamma-Fasern gehörende Zellen. Man glaubte damals, daß diese Fasern kleine

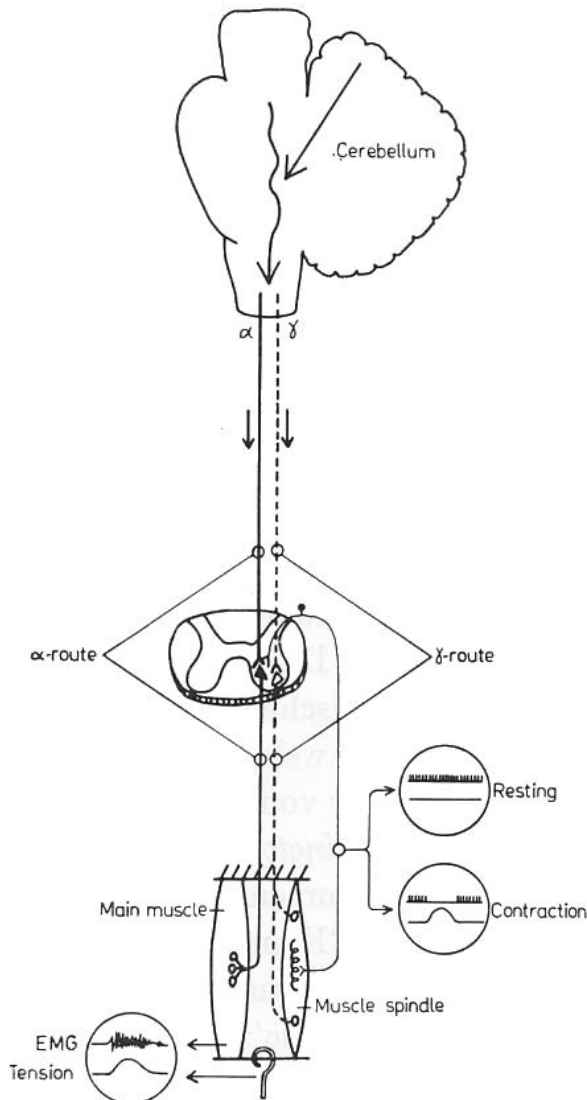


Abb. 1. Schema der Gamma- und Alpha-Bahnen eines Muskels. Muskelspindel parallel geschaltet.

Muskelfasern innervieren würden, doch fand *Leksell* im Jahre 1945 in unserem Laboratorium nach selektiver Ausschaltung der Alpha-Fasern durch abgestufte Druckwirkung am Nerven, daß die Gamma-Fasern die Muskelspindeln innervieren, da bei ihrer selektiven Erregung keine Muskelkontraktion, sondern eine verstärkte afferente Entladung zu beobachten war. Der Gedanke hierzu ist bereits in der Arbeit von *Matthews* (1933) enthalten.

Die Beobachtungen von *Leksell* wurden 1951 von *Kuffler*, *Hunt* und *Quilliam* mit der Technik der Einzelfaserableitung bestätigt. In einer Reihe von Arbeiten fanden *Kuffler* und seine Gruppe in Baltimore, daß von den Gamma-Fasern ausschließlich die intrafusalen oder kontraktile Fasern der Muskelspindeln innerviert werden. Bei Reizung werden die in den Spindeln enthaltenen sensorischen Endigungen gedehnt, so daß eine Steigerung der Impulsfrequenz auftritt (s. das

Diagramm von Abb. 1). Ich habe im Rahmen der *Silliman Lectures* 1955 eine vollständige Darstellung der Entwicklung auf diesem Gebiete gegeben und verschiedene hiermit zusammenhängende Fragen diskutiert, worauf ich in meinem Vortrag nicht im einzelnen eingehen kann. Von Bedeutung ist jedoch an dieser Stelle die Feststellung, daß die Muskelspindeln Strukturelemente darstellen, die zu den extrafusalen oder motorischen Fasern parallel liegen, so daß sie durch Kontraktion der motorischen Alpha-Fasern entlastet, d. h. stumm werden (*Matthews* 1933).

Die afferenten Fasern der Muskelspindeln ziehen somit zu den Vorderhornzellen des Rückenmarks und lösen hier bekanntlich den Dehnungsreflex aus. Die Alpha-Vorderhornzellen mit den ihnen zugehörigen motorischen Fasern können danach entweder indirekt über die zu den Spindeln verlaufenden Gamma-Fasern oder aber direkt über andere konvergierende Bahnen aktiviert werden. Der Begriff indirekte Aktivierung besagt, daß die Gamma-Motoneuronen eine Kontraktion der intrafusalen Fasern der Spindeln hervorrufen. Durch die hierdurch bewirkte Dehnung der Muskelspindeln werden für die Motoneuronen bestimmte Impulse gestartet. Hierbei entsteht nun die Frage: Was bedeutet die indirekte Aktivierung der Vorderhornzellen, und ist sie wichtig genug, um für die Kontrolle der Motorik eine entscheidende Rolle zu spielen? Die experimentelle Begründung einer Antwort auf diese Fragen ist unsere erste Aufgabe.

Als erster wichtiger Punkt wäre zu nennen: Die Gamma-Aktivität ist eine echte tonische Daueraktivität, die nur durch aktive Hemmung zur Ruhe gebracht werden kann. Hieraus folgt für die Spindeln, daß auch sie in ähnlicher Weise angehalten sind, tonisch zu entladen und die Vorderhornzellen somit im Zustand der Bahnung zu halten, wie bereits 1927 von *Rossi* angenommen wurde. Jedenfalls widerstehen die durch ihre Gamma-Fasern kontrahierten Spindeln einer Adaptation besser und halten eine hohe, „konstant-variierende“ Entladungsfrequenz aufrecht. Variierend insofern, als Verschiedenheiten der Gamma-Kontrolle je nach Kontrollorgan zu beobachten sind, wie noch ausgeführt wird. Die Abb. 2 zeigt die unterschiedliche Spindelaktivität auf einen Dehnungsreiz einmal mit, einmal ohne Gamma-Innervation. Eine große Zahl von Reflexen aktiviert die Muskelspindeln über das Gamma-System. Ja es erscheint sogar fraglich, ob — mit Ausnahme der schnellsten Bewegungen — irgendeine motorische Einstellung ohne gleichzeitige Gamma-Kontrolle erfolgt. Die Untersucher auf diesem Gebiet sind sich dabei ausnahmslos in der wichtigen Beobachtung einig, daß bei den meisten Bewegungen die Alpha-Aktivität erst in Gang kommt, wenn das Gamma-System bereits über die Spindeln Aktivität zeigt. *Sherrington* pflegte darauf hinzuweisen, daß Haltung oder tonische Einstellung der Bewegung vorausgehe, und ich bin der Meinung, daß das Gamma-System den Startmechanismus für die Bewegungen darstellt. Dies werden wir jetzt beweisen.

Diese Frage wurde bei der dezerebrierten Katze von uns an Hand der sog. *Magnus*-Reflexe bei Drehung des Kopfes geprüft. Ebenso

wie bei anderen Haltungsreflexen war zu beobachten, daß die *Magnus*-Reflexe von einer Gamma-Aktivierung der Spindeln eingeleitet wurden, die ihrerseits die Vorderhornzellen entweder zuvor oder gleichzeitig mit der direkten Aktivierung des Alpha-Systems erregen. Anschließend wurden die hinteren Wurzeln durchschnitten, so daß die Spindelaktivität die Vorderhornzellen nicht mehr erreichte. Wenn nun versucht wurde, die *Magnus*-Reflexe erneut auszulösen, war die Gamma-Komponente fast ebenso deutlich wie vorher, doch blieb der Reflex

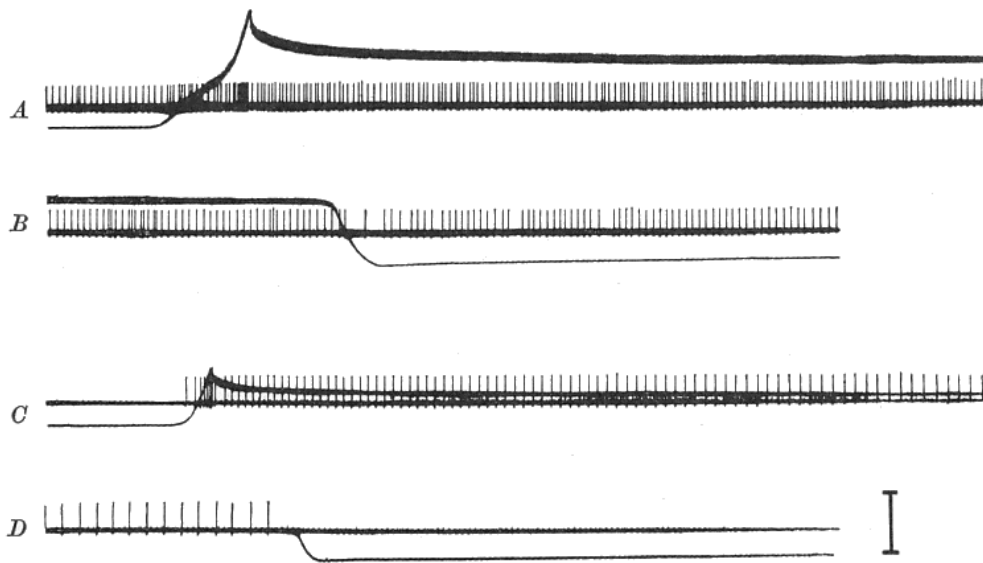


Abb. 2. Dezerebrierte Katze. Streckung des Gastrocnemius am Myograph registriert. Einzelne Muskelspindel. *A* Muskel schlaff, nachher Dehnung bis auf 10 mm mit Dehnungsreflex superponiert. *B* Direkte Fortsetzung von *A*. *C* Dieselbe Dehnung nach De-efferentierung die Gamma-Innervation abbricht. *D* Direkte Fortsetzung von *C*. *C* und *D* zeigen auch, was Dehnung myographisch an sich macht. Man vergleiche das Benehmen der innerierten (*A*, *B*) und denervierten (*C*, *D*) Spindel. [Aus *Eldred, Granit und Merton, J. of Physiol.* 122, 498 (1953).]

aus, da die Spindelimpulse die Vorhornzellen nicht mehr zu erreichen und zu aktivieren vermochten, obwohl das Alpha-System noch intakt war und — wenn allein maßgebend — die Bewegung auf Drehung des Kopfes hätte auslösen können. War die Bewegung durch elektrische Reizung des Hirnstammes bedingt, so war der Befund ein ganz ähnlicher: Die Bewegung blieb aus, sobald das Gamma-System unterbrochen war. Auch hier kamen die Gamma-Impulse und die folgende Spindelentladung trotz Deafferentierung zum Vorschein. Das Versagen war allein durch den Ausfall des Alpha-Systems, d. h. der gewöhnlichen motorischen Einheiten bedingt, denen der Start durch das Gamma-System fehlte. Als Besonderheit zeigt sich dabei, daß der Weg, über den das Gamma-System aktiviert wird, von der Bahn des Alpha-

Systems verschieden und unabhängig ist, ein Befund, der für den Kliniker von beträchtlichem Interesse sein dürfte.

Aus allen diesen Versuchen ergab sich, daß der Organismus für seine Bewegungen ein eigenes indirekt wirkendes tonisches System hat, das von den Gamma-Fasern über die Spindelinnervation läuft und dazu dient, Haltungseinstellungen vorzunehmen und die Bewegungen einzuleiten. Bekommt das Gamma-System freies Spiel, so arbeitet es im Lauf der Bewegung mit dem Alpha-System Hand in Hand. Nur bei schnellen Bewegungen wie z. B. bei Sehnenreflexen arbeitet das Alpha-System ohne Gamma-Kontrolle. Doch sind auch hier tonische Gamma-Effekte beteiligt, die über die Muskelspindel das Rückenmark in seinem Erregbarkeitszustand beeinflussen (*Granit und Henatsch 1956*).

Wir wollen an dieser Stelle einhalten, um kurz auf die Frage nach dem Sitz und Ursprung der supraspinalen Gamma-Kontrolle einzugehen. Ganz allgemein war zu sehen, daß von jedem Teil des Gehirns, von dem Bewegungen ausgelöst oder gehemmt werden konnten, auch eine Förderung oder Hemmung der Gamma-Aktivität zu erhalten war (*Granit und Kaada 1952*), wobei das Gamma-System in der Regel bei iterativer Reizung die geringere Schwelle zeigte. Es scheint jedoch, als ob das retikuläre System des Hirnstamms von *Moruzzi* und *Magoun* (1949) eine besonders starke Wirkung auf das Gamma-System ausübt. Diese Hirnstammregion kann daher wohl mit Recht als wichtiger Sammelplatz für alle mobilisierenden Einflüsse auf das Gamma-System angesprochen werden. Im Hinblick auf seine Rolle als Aktivierungszentrum und Empfangsstation für einen gewaltigen Einstrom afferenter Impulse verschiedener Herkunft (z. B. *Starzl, Taylor* und *Magoun 1951a, b*; *Dell 1952*; *French, van Amerongen* und *Magoun 1952*; *Magoun 1952*) erscheint dies vielleicht nicht so sehr überraschend. Wie sein Gegenspieler, das Alpha-System, so kann auch das Gamma-System vom Kleinhirn aus gehemmt und erregt werden, iterative Reizung des motorischen Cortex kann seine Erregung bewirken, und auch die Erregungs- und Hemmungszentren im oberen Teil der Medulla zeigen ähnliche Wirkung auf das Gamma-System. Dies bedeutet, daß diese Regionen vor und nach Deafferentierung nochmals untersucht werden sollten. Alle diese Effekte von Medulla und Hirnstamm erholen sich langsam und halten sich lange Zeit, sie sind daher für tonische Wirkung besonders geeignet.

Nichtsdestoweniger existiert neben einer diffus angeordneten Faser-  
verteilung vom Hirnstamm zu den Gamma-Vorderhornzellen eine

umschriebene, schnell leitende, gekreuzte Verbindung in der Seitenstrangbahn (*Granit* und *Holmgren* 1955). Letztere ermöglicht den supraspinalen Zentren des Gamma-Systems so schnell zu agieren, wie es die zuvor erwähnten Befunde notwendig machen. Diese Bahn kann sehr leicht im Seitenstrang des Rückenmarks unterbrochen werden, während die zweite diffuse Verbindung praktisch jedes Herumschneiden im Rückenmark überlebt. Dies unterschiedliche Verhalten dürfte den Kliniker interessieren.

Im Zustand der nach *Sherrington* erhaltenen Dezerebrationsstarre nach interkollikulärer Durchschneidung des Hirnstamms, wodurch man ein spastisches Tier mit gesteigerten Dehnungsreflexen erhält, ist eine sehr hohe tonische Gamma-Aktivität zu beobachten. Die von uns mit solchen Tieren durchgeführten Versuche unterstreichen die Feststellung, daß diese Art von Spastizität durch ein hyperaktives Gamma-System bedingt ist, welches über die Muskelspindeln eine äußerste Erregung der Vorderhornzellen bewirkt. Außer dem üblichen radikalen Weg, die Gamma-Aktivität durch Durchschneidung zu unterbrechen, gibt es noch einen anderen: Das Tier erhält *Chlorpromazin*, wie *Henatsch* und *Ingvar* (1956) in unserem Labor zeigten. Wenn in solchen Fällen die Gamma-Aktivität ausfällt, so verschwindet die Spastizität gerade so, als wäre eine Durchschneidung des Systems vorgenommen worden (eine Literaturübersicht über die antispastische Wirkung von Chlorpromazin findet sich in der Arbeit). Danach stützt eine große Zahl von Befunden die Ansicht, daß die Enthemmung des Gamma-Systems für verschiedene Formen von Spastizität verantwortlich ist. Andererseits ist es möglich, auch am peripheren Nerven durch *Cocain* einen selektiven Ausfall der Gamma-Fasern zu bewirken (*Leksell* 1945; *P. Matthews* und *Rushworth* 1957 b), da dünne Fasern durch Cocain früher blockiert werden als die dickeren Fasern (*Gasser* und *Erlanger* 1929). Wie *P. Matthews* und *Rushworth* (1957 a) gezeigt haben, verschwinden hiernach die Dehnungsreflexe bei der dezerebrierten Katze. Die motorische und sensorische Reizbarkeit ist dabei noch erhalten.

Die interkollikuläre Rigidität ist eine solche plastischer Art, ganz besonders wenn die Operation durch Absaugen erfolgt. Eine solche Plastizität wäre nur schlecht denkbar, wenn das Gamma-System nicht in der Lage wäre, die gewöhnlichen oder extrafusalen Fasern der Muskeln auf die Länge der intrafusalen Spindelfasern einzustellen, um auf diese Weise unabhängig von der Länge stets eine gleiche Größe

tonischer Innervation zu erreichen. Die Spindeln sind damit Meßinstrumente für die Längendifferenz zwischen extra- und intrafusalen Fasern — die störungszeigenden Elemente der Regeltheorie (*Wagner* 1954) — und, in der Lage, wie wir gesehen haben, über den Bogen des Dehnungsreflexes die Längenausdehnung der extrafusalen Fasern jeweils zu bestimmen. Eine gute kurze Einführung in diese Probleme ist bei *Hammond, Merton* und *Sutton* (1956) zu finden, eine vollständige Übersicht wurde von mir 1955 gegeben. Über Prinzipien der Regeltheorie s. bei *Wagner* (1954).

Es wurde bereits auf den wichtigen Befund hingewiesen, daß das Gamma- und Alpha-System bei den meisten Bewegungsabläufen Hand in Hand arbeitet — vielleicht mit Ausnahme der schnellsten und stärksten Bewegungen — und daß die Gamma- der Alpha-Erregung zeitlich vorangeht. Dies hat auch für supraspinale Wirkungen Gültigkeit, so daß die Frage berechtigt ist, ob nicht auch das Kleinhirn als Koordinations- und Regulationsorgan hierbei eine Aufgabe hat. Eine tonische Regulation muß auf die Information von den Muskeln zurückgehen, deren Funktionen es zu regulieren gilt. Nehmen wir ein Beispiel an: Die Gamma-Fasern sind gehemmt, die Spindeln schlaff und gegen Dehnung unempfindlich. Jede aktive motorische Kontraktion würde hier unmittelbar eine noch stärkere Entlastung bewirken, da die sich kontrahierenden extrafusalen Fasern zur schlaffen Spindel parallel liegen, so daß letztere stumm werden und damit als Informationsquelle ausfallen. Wenn wir nun annehmen, das Kleinhirn habe eine Regulierungs- oder Koordinationsfunktion für die tonische Muskelbewegung, so kann es diese Aufgabe nur nach Information aus den Spindeln erfüllen. Es muß somit nervöse Verbindungen geben, die die Gamma-Fasern zu zwingen vermögen, eng mit dem Alpha-Motoneuron zusammenzuwirken. Somit muß das Kleinhirn sowohl den Störfühler liefern — wozu Information nötig ist — als auch sich der Regelvorgänge des Muskelspindel-systems bedienen können.

Die Richtigkeit dieser Betrachtung kann man in Experimenten zeigen, in denen das Verhalten der Muskelspindeln bei Kühlung oder Abtragung des Kleinhirnvorderlappens untersucht wurde (*Granit, Holmgren* und *Merton* 1955). Dabei zeigt sich, daß die im Anschluß an solche Maßnahmen auftretende extreme Rigidität in den Streckmuskeln (s. *Bremer* 1922; *Stella* 1944a, b; *Moruzzi* 1950, 1953; *Terzuolo* und *Terzian* 1953) eine völlig andere ist als die Rigidität des *Sherrington*-Tieres, insofern sich das Spindel-system hierbei gleichsam

passiv verhält. Durch die Beseitigung der Aktivität des Kleinhirnvorderlappens hat sich das Verhalten der Spindeln vom aktiven zum passiven Zustand verändert. An Stelle einer Mitkontraktion wie vorher erhält man nun Erschlaffung und Frequenzminderung der Spindelentladung. Die Kleinhirnrigidität ist somit eine Hyperaktivität des Alpha-Systems. Die Hyperaktivität der gewöhnlichen oder Alpha-Neurone ist so stark, daß die Spindeln bei Tieren dieser Art schlecht oder überhaupt nicht mitreagieren, während sie bei der Interkollikulärkatze aktiv sind und sich mitkontrahieren. *Pollock* und *Davis* fanden schon 1931, daß die zerebellare Form der Rigidität nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzel nicht aufhört, ein Resultat, das wiederholt bestätigt wurde.

Es ist keineswegs überraschend, daß als deutliches Zeichen von Kleinhirnerkrankungen Dysmetrie auftritt. Die normal vorhandene muskuläre Koordination setzt die 2 motorischen Systeme, das Alpha- und Gamma-System, als verbunden voraus. Eine Bewegung mit passiven Muskelspindeln bedeutet eine Bewegung ohne Kontrolle seitens dieses merkwürdigen Organs, das die motorische und sensorische Aktivität integriert: Die vom Gamma-System regulierte Muskelspindel. In Übereinstimmung mit diesen Vorstellungen fanden *Henatsch* und *Ingvar* (1956), daß Chlorpromazin den Alpha-Typ der Kleinhirnrigidität nicht verhindert. Ähnlich sahen auch *P. Matthews* und *Rushworth* (1957a), daß selektive Blockierung der Gamma-Fasern im peripheren Nerven mit Cocain die Dehnungsreflexe einer Alpha-Katze nicht berührte.

Man soll nun nicht etwa den Schluß ziehen, daß die beiden Extreme reiner Gamma- und Alpha-Hyperfunktion lediglich als einander sich ausschließende Alternativen vorkommen. Die Mehrzahl der Rigiditäts- und Spastizitäts-Formen sind wahrscheinlich Mischungen, so wie auch in einigen unserer Versuche am Kleinhirn eine gewisse Gamma-Kontrolle erhalten geblieben war. In jedem Falle wird aber durch diese Bestimmungen die begriffliche Klarheit gefördert. Sie dient der Betonung zweier voneinander grundlegend verschiedener motorischer Systeme, selbst wenn diese bei Haltungsreflexen meist Hand in Hand arbeiten; alle Bewegungsanalysen haben daher beide Systeme zu berücksichtigen. Bei einer Diskussion tonischer Bewegungsabläufe sollte der Betrachtung des Gamma-Systems besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden. So mögen Störungen der Gamma-Kontrolle für viele sog. extrapyramidale Symptome mitverantwortlich sein. Das System

ist sehr lebhaft und aktiv. So zeigten *C. von Euler* und *Söderberg* (1956, 1957) vor kurzem, daß es genügt, das Wärmezentrum im Hypothalamus durch lokale Diathermie zu erregen, um die Aktivität des Gamma-Systems sowie die Spindelentladung der intrafusalen Fasern zu unterdrücken. Gleichzeitig ändert das EEG seinen Typus: Man sieht langsame Wellen und Spindeln, wie sie im Schlaf und bei Barbituraten vorkommen. Kühlt man das Tier, so wird das Gamma-System aktiviert und der Cortex zeigt die Weckreaktion im EEG. Bei der Katze genügt leichtes Kneifen des Ohres, um eine außerordentlich heftige Aktivierung des Gamma-Systems zu erhalten, der zuweilen eine Hemmung vorausgeht. Das Gamma-Spindel-System ist wahrscheinlich der sensitivste Indikator, den wir für den in der heutigen Gehirnphysiologie „Aktivierung“ genannten Begriff haben; es entstammt wahrscheinlich dem Hirnstamm (*Magoun's reticular activating system*). Das Gamma-System hat dem EEG gegenüber den Vorteil, daß man weiß, was man mißt, und man weiß, wann eine Erregung und wann eine Hemmung eintritt.

Nun haben wir es meist mit dem Tier, die Ärzte dagegen mit Menschen zu tun, wo das Elektroenzephalogramm angewandt werden kann. Was weiß man über diagnostische Möglichkeiten für das Gamma-System? Warum sollte es hoffungslos sein, Gamma-Spikes im Elektromyogramm zu finden? Die dünnen Handmuskels z. B. sind überreichlich mit Muskelspindeln versehen, viele davon gar in Serien (*Cooper* und *Daniel* 1956). Warum sollte man es nicht an diesen Doppelspindeln versuchen? Wenn wir uns vergegenwärtigen, daß es unseren Fingern gelingt, vom Violinspiel bis zum Gewichtheben reichende, kontrollierte Bewegungen auszuführen, ist es wohl notwendig, daß ihre Muskelspindeln gut kontrolliert sind, oder aber sie wären nicht fähig, „to monitor the performance of the muscles themselves“ (*Hammond, Merton* und *Sutton* 1957). Sicherlich steuern die Gelenkafferenzen besondere und wichtige Information bei (s. z. B. *S. Skoglund* 1956), doch ist die Spindelkontrolle notwendig, um den Muskelapparat ausreichend über seinen eigenen privaten Regelkreis zu regeln. Einige interessante neue Versuche, diese Erkenntnisse auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen, stammen von *Hammond, Metron* und *Sutton* (1956) und von *Paillard* (1955, speziell S. 204ff.). Im Hinblick auf die Demonstration von *P. Matthews* und *Rushworth* (1957b), wonach peripher appliziertes Cocain den Streckreflex durch selektive Wirkung an den Gamma-Fasern aufzuheben vermag, bekommen ältere Arbeiten über

Änderungen der Streckreflexe durch intramuskuläre *Injektion von Alkohol und Cocain* und deren anschließende Diffusion in den Nerven neue Bedeutung (*Liljestrand und Magnus 1919; Walshe 1924; Liddell und Olmsted 1929; Bremer und Titeca 1930*). Die Beseitigung der Rigidität bei Paralysis agitans durch solche Mittel zeigt an, daß hier eine Störung des Gamma-Systems vorliegt, wie *P. Matthews und Rushworth* betont haben.

Schließlich ist nochmals darauf hinzuweisen, daß das Gamma-System als echtes tonisches System dauernd in Tätigkeit ist; keine Diskussion über Tonus und Spastizität sollte daher an ihnen vorbeigehen. Keineswegs ist es so, daß eine dauernde Tätigkeit der Anregung durch das Alpha-System bedarf. Es genügt völlig, die Alpha-Zellen, in einem höheren oder geringeren Zustand der Vorbereitung zu halten der im wesentlichen von der allgemeinen Aktivitätslage, aber auch von Anforderungen spezieller Art abhängig ist. Die meisten zu einer Bewegung führenden Handlungen bedingen eine Zusammenarbeit verschiedener Systeme. Neben dem Gamma-System entlädt auch das pyramidale System in kontinuierlicher Weise, wobei die zu beobachtende Frequenz von 10 per Sek. beim ruhigen Tier den Rhythmus der Hirnströme wiedergibt (*Adrian und Moruzzi 1940; Whitlock, Arduini und Moruzzi 1953*). Das Tier bleibt aber ruhig. Von der tonischen Entladung bis zur Bewegung ist es ein weiter Weg, den wir als die Vollendung von Vorgängen beschreiben möchten, die an ganz verschiedenen Orten vor sich gehen, wobei wahrscheinlich jeder von diesen in der Lage sein dürfte, das Neuron zu bedienen. Die Frage, der sich der Physiologie gegenüber sieht, ist daher in erster Linie die nach der motorischen Kontrolle; die Bewegung ist erst in zweiter Linie zu nennen. Sehr schwierig, wenn nicht unmöglich erscheint es, Analysen aus dem Verlauf grober Bewegungsabläufe durchzuführen, seien diese vom pyramidalen oder vom extrapyramidalen System ausgelöst. Es sei denn, daß es gelänge, das Gamma-System durch Defferentierung oder auf andere Weise (etwa durch Cocainisierung des Nerven) selektiv zu blockieren. Oder sind uns vielleicht besondere Bewegungen bekannt, die unter stärkerer Beteiligung des Gamma-Systems ablaufen als andere? Und was weiß man hier bezüglich des Alpha-Systems? Sind alle Neurone gleichwertig, sowohl tonisch wie phasisch?

Die erste Frage, die einem hierbei sogleich in den Sinn kommt, ist die, ob nicht gewisse Alpha-Vorderhornzellen für tonisches Verhalten spezialisiert sind, während andere weniger in der Lage sind, lang

andauernde Entladungen ebenso leicht aufrechtzuerhalten, wie es von Tonuszellen erwartet wird. Obgleich die Vorstellung spezieller, tonisch arbeitender Vorderhornzellen keineswegs neu ist und in der Literatur von Zeit zu Zeit auftaucht, bin ich mit *Stanley, Cobb* und *Bremer* einer Meinung, daß bis vor ganz kurzem sich bei den Säugetieren kein Beweis hierfür finden ließ. Ein strikter Beweis kann lediglich an Hand von Versuchen auf der Ebene der Einzelfaserableitung geführt werden. Fernerhin ist es unbedingt wichtig zu differenzieren, um ein Durcheinander mit sekundären Reflexwirkungen und reinen Gamma-Effekten zu vermeiden. Außerdem ist es notwendig, die Motoneuronen in höchste Reflextätigkeit versetzen zu können, um sich eine Vorstellung über die Vorgänge bilden zu können und grundlegende Unterschiede zwischen speziellen Neuronen von nur quantitativen Abstufungen erkennen zu können. Wir müssen uns darüber klar sein, daß, falls besondere tonische Alpha-Vorderhornzellen wirklich nachweisbar sind, der Fragenkomplex der pyramidalen und extrapyramidalen Bewegungstypen völlig neu behandelt werden muß, und dies nicht zuletzt wegen der vielen neuen Aspekte, die durch die Notwendigkeit bedingt sind, die Alpha- und Gamma-Typen der Bewegungskontrolle voneinander zu differenzieren.

Die Beweise, die wir zur Zeit für die Existenz eines speziellen, tonischen Systems innerhalb der Gruppe der Alpha-Vorderhornzellen in der Hand haben (*Granit* 1956; *Granit, Henatsch* und *Steg* 1956; *Granit, Phillips, Skoglund* und *Steg* 1957) gründen sich auf Ableitungen von isolierten Vorderwurzelfasern, die bei Dehnung der Streckmuskeln an differenzierten, dezerebrierten Tieren registriert wurden; der Umlauf des Gamma-Systems war damit unterbrochen. Am Beginn der Versuche stand der Wunsch, eine Erklärung dafür zu erhalten, auf welche Weise wohl die zu hoher Aktivität veranlaßten Muskelspindeln spastische Zustände auslösen könnten. Für den Physiologen schienen diese Zustände auf Grund der post-tetanischen Potenzierung verständlich. Dieser Prozeß ist ein Zustand langdauernder präsynaptischer Bahnung im Anschluß an einen Tetanus, der an einen Nerven mit synaptischer Endformation appliziert wird. Die post-tetanische Potenzierung beruht auf Veränderungen an diesen Synapsen. Solche Potenzierungen sind an motorischen Endplatten seit mehr als einem halben Jahrhundert bekannt; sie wurden von *Larrabee* und *Bronk* (1947) am sympathischen Ganglion und von *Lloyd* (1949), *Eccles* (1953) u. a. an der monosynaptischen Verbindung der Muskelafferenzen auf die

Vorderhornzellen nachgewiesen. *Lloyd* hatte seine Versuche mit monosynaptischem Test ausgeführt, doch ergaben sich bei unseren Versuchen mit Dehnungstestreizen neue Aspekte. Diese sind in einem Versuch, den die Abb. 3 zeigt, zu erkennen.

In dieser Abbildung wird eine schwache, unterschwellige Dehnung vorgenommen. Unterschwellig insofern, als in der isolierten Vorderwurzel keinerlei reflektorische Entladungen ausgelöst werden. Im Anschluß daran wird eine hochfrequente Tetanisierung der Muskelafferenzen für einige Sekunden vorgenommen. Man sieht die Muskelkontraktion und auftretende Reflexentladung. Nach diesem kurzen Tetanus, der eine afferente Spindelentladung durch plötzliche Aktivierung von Gamma-Fasern seitens des Hirnstammes nachahmt, löst die zuvor unterschwellige Dehnung plötzlich tonische Entladungen aus. Die Dehnung wird zweimal wiederholt, beim zweiten Mal wird in der Abbildung außer der Dehnung das Verhalten einer afferenten Spindelfaser gezeigt. Wir haben somit hier über den Tetanusreiz Spastizität, d. h. einen übertriebenen Streckreflex, ausgelöst, der minutenlang anhalten kann. Er ist seiner Art nach präsynaptisch, wodurch die den tetanierten Muskelafferenzen zugehörige Gruppe von Motoneuronen markiert ist. Vom Standpunkt der Spastizitätstheorie ist dies insofern von Interesse, als hierdurch erklärt wird, wie Freisetzung eines aktiven Systems eine Gruppe von Synapsen in ihrer Sensitivität zu steigern vermag. Ohne Dehnung wäre das Neuron nicht aktiviert worden; die post-tetanische Potenzierung schafft somit keine eigene Entladung, sondern bahnt eine andere. Für uns liegt das Besondere dieses Versuches in der Tatsache, daß der Tetanusreiz uns methodisch die Möglichkeit gibt, die Motoneuronen zu höchster Leistung zu zwingen. Nur ist noch die Frage zu klären, ob alle Motoneuronen sich ebenso verhalten wie jenes in dieser Abbildung, d. h. nach Tetanusreiz tonische Eigenschaft zeigen.

Es zeigte sich, daß dies durchaus nicht der Fall ist. Bei der Aufteilung der Vorderwurzelfilamente erhält man gewöhnlich Präparate, die mehr als nur eine aktive Faser enthalten. Sucht man nun unter diesen nach solchen, die 2 verschiedene Zellentladungen in das gleiche Filament senden, so sieht man nicht selten, daß nur eine von ihnen zu iterativer Entladung gebracht werden kann. Wir haben eine beträchtliche Zahl von solchen Versuchen durchgeführt und dabei die Erfahrung gemacht, daß die tonisch arbeitenden Zellen in der Regel kleiner sein müssen als jene, die phasisch entladen, da die Größe der

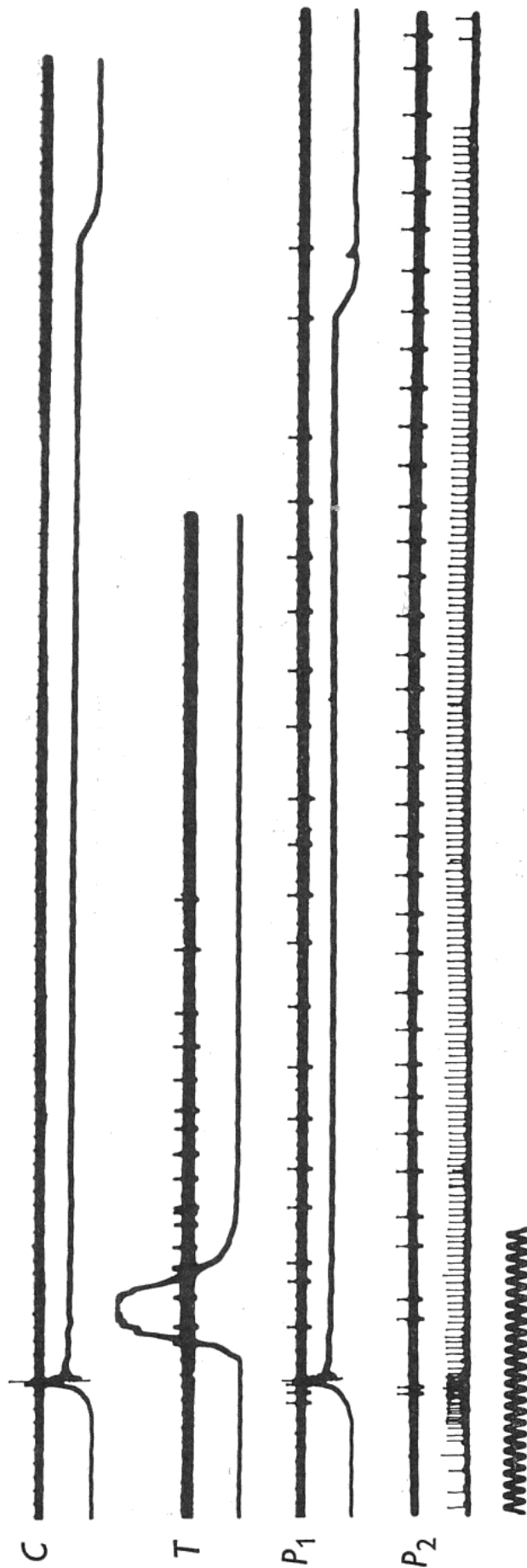


Abb. 3. Dezerebrierte Katze. [Ventralwurzel L 5 bis Ende des Rückenmarks abgeschnitten. Einzelfaser in kleinem Filament einer Ventralwurzel und myographische Registrierung des isolierten Soleus. Ausgangsspannung des Soleus 0. C Kontrolldehnung. Keine Impulse in der Ventralwurzel. T Tetanische Reizung des N. gastroc. lat. während 2,1 Sek., 500 Reize je Sek. Muskelkontraktion und reflektorische Impulse sichtbar. P<sub>1</sub>, Dehnung in der posttetanischen Periode und nun gute tonische Antwort. P<sub>2</sub>, Optimal in der post-tetanischen Periode. An Stelle des Myographen jetzt simultane Registrierung von einer Muskelspindel aus der Dorsalwurzel isoliert. [Granit, J. Physiol 131, 32 (1956).]

tonischen „Spikes“ ziemlich regelmäßig eine geringere ist als jene der phasischen (Abb. 4). Wir dürfen wohl annehmen, daß die kleineren Potentiale, die von Fasern geringen Kalibers abgeleitet werden, kleineren Zellen entstammen. Sie sind größer als die Zellen des Gamma-Systems und gehören zur Gruppe kleinerer Alpha-Zellen. Außerdem wird die Gamma-Aktivität durch Dehnung gehemmt (*Hunt 1951*; von

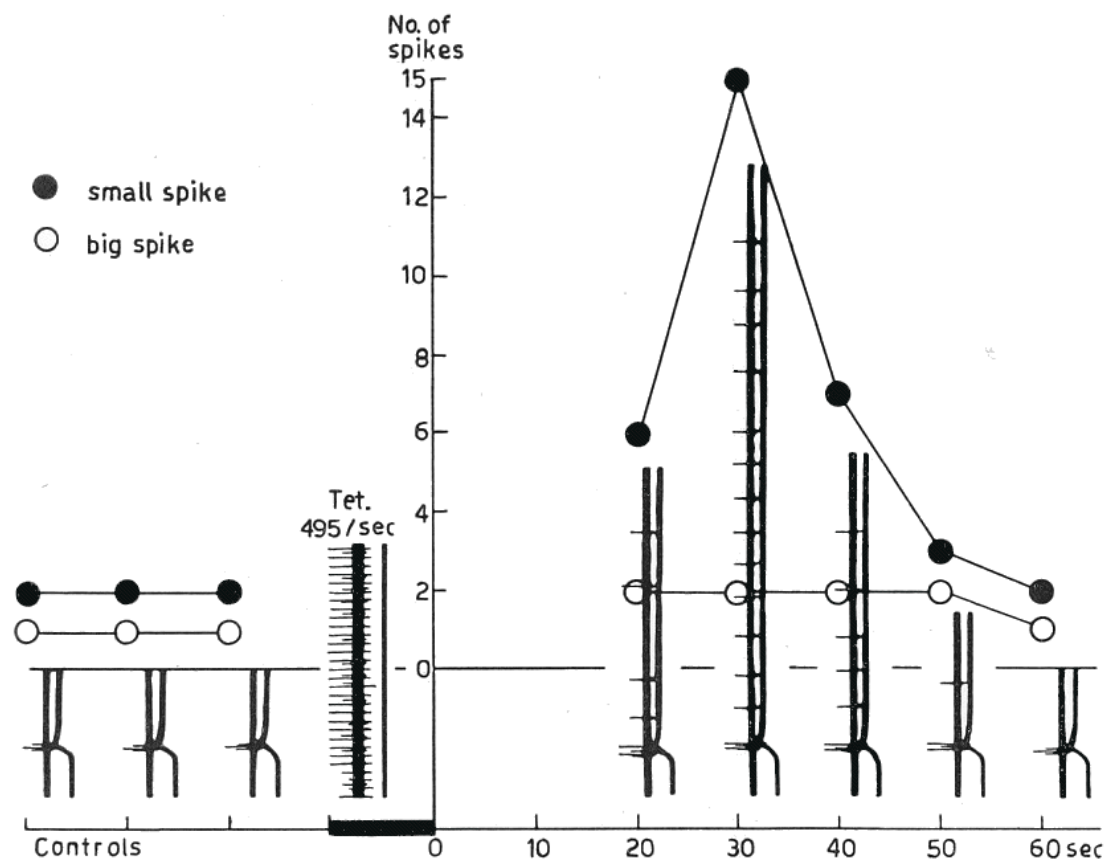


Abb. 4. Dezerebrierte Katze. Ventralwurzel L 5 bis Ende des Rückenmarks abgeschnitten. Zwei Einzelfasern in kleinem Filament; die eine gibt kleine Spitze und wird nach Tetanisierung tonisch, die andere gibt große Spitze und benimmt sich immer phasisch. [*Granit, Henatsch und Steg, Acta physiol. scand. (Stockh.) 37, 114 (1956).*]

*Eldred, Granit und Merton 1953* bestätigt), während die Alpha-Zellen im Gegensatz hierzu erregt werden, sie sind somit einfach zu differenzieren. Man mag hierbei einwenden, daß die Spikes deshalb klein sind, weil die Ableitungselektrode relativ weit vom lebenden Zellteil entfernt ist. Bei der Regelmäßigkeit der Befunde ist es jedoch völlig unmöglich, diese Unterschiede als Artefakte zu deuten, da man annehmen müßte, daß tonische Fasern, verglichen mit phasischen, leichter geschädigt würden, wozu keinerlei Grund vorliegt. Unsere ersten Befunde (*Granit, Henatsch und Steg 1956*) wurden auf Grund von Versuchen an 100 Fasern beschrieben, doch fand sich nachher die Regel bis heute immer wieder bestätigt.

Als nächsten Schritt zur Analyse der tonischen Zellen, die bisher nur im Hinblick auf die Dehnungsreflexe der Strecker erfolgt war, ging es darum, zu zeigen, ob sich das tonische Verhalten wohl auch bei Aktivierung von anderen Stellen nachweisen ließe. Hierzu wurden besonders Filamente ausgewählt, die neben einer tonischen Faser eine größere, phasisch reagierende Faser enthielten. Um das System in Gang zu setzen, wurde der gekreuzte Streckreflex durch Reizung des N. suralis sowie der Pinna-Reflex durch mechanische Reizung der Ohrmuschel ausgelöst. Wären die Beziehungen „tonisch“ und „phasisch“ lediglich solche quantitativer Art und etwa von der Zahl der Endknöpfchen oder Synapsen abhängig, so wäre nicht gut zu verstehen, warum die von uns zufällig gewählten Reflexarten: Dehnung, Pinna und gekreuzte Streckung sich nicht auch hinsichtlich der Zahl ihrer Endknöpfchen an der betreffenden Vorderhornzelle ebenso zufällig verhalten sollten. In diesem Fall wäre kaum zu erwarten, daß sie auf die tonischen und phasischen Zellen in ähnlicher Weise einwirken würden. Innerhalb bestimmter Grenzen war jedoch gerade dies der Fall.

Unter den Motoneuronen ist somit eine Gruppe ziemlich kleiner Alpha-Zellen zu finden, die durch Dehnungs-, Pinna- und gekreuzte Streckreflexe leicht zu langdauernder tonischer Entladung gebracht werden kann.

Stärkere Reizung bedingt naturgemäß kurzdauernde tonische Tätigkeit auch solcher Zellen, die sich im Zustand der Potenzierung nach dem Tetanus bei Dehnung so verhalten, als wenn sie lediglich phasisch zu reagieren vermöchten. Von diesen sind die echten Tonuszellen dadurch zu unterscheiden, daß sie langdauernde, versteckte Bahnungszustände aufrechterhalten und durch die obengenannten 3 ganz verschiedenen Reize leicht aktiviert werden können. Hat man z. B. Zellen von Streckern durch den potenzierten Streckreflex in ihrem Verhalten als echte Tonuszellen definiert, so genügt ein Zwicken des Ohres oder ein Tetanusreiz am gekreuzten N. suralis, um diese Zellen in den Zustand der Erregung zu bringen, wodurch sie — obgleich das Ende der ursprünglichen Reizung mehrere Minuten zurückliegt — bereits auf die leichteste Dehnung reagieren. Anders ausgedrückt, haben diese Reizarten die Eigenschaft, sich gegenseitig zu verstärken. Da Potenzierung einen präsynaptischen Zustand darstellt, müssen gemeinsame tonische Interneuronen vorhanden sein, die den genannten 3 Reizarten bei der post-tetanischen Potenzierung einen gemeinsamen

Angriffspunkt bieten. In diesem Sinne erscheinen die dünnen tonischen Alpha-Zellen somit einzig in ihrer Art.

Es ist wichtig, an dieser Stelle Versuche an Fröschen von *Bremer*, *Bonnet* und *Moldaver* (1942a, b) zu erwähnen, die zeigen, daß sich die von ihnen beschriebenen speziellen tonischen und phasischen Reflexe auch in einer Anzahl von zentralen Eigenschaften voneinander unterscheiden. So zeigten z. B. tonische Reflexe stärkere Nachentladung; ein Befund, der auch für die Katze Gültigkeit hat.

Die Arbeitsrichtung ist noch zu jung, als daß es angezeigt wäre, sich allzuweit in das Reich der Theorie vorzuwagen. Bereits jetzt ist indessen deutlich, daß es notwendig ist, die Fragen der motorischen Kontrolle von mindestens 3 neuen Gesichtspunkten zu betrachten: 1. In welchem Umfang wird die normale oder pathologische Bewegung vom Gamma-System überwacht. 2. Ist sie speziell auf das System tonischer Zellen oder 3. phasischer Zellen oder aber auf Zellen eingestellt, über deren besondere Bestimmung im Augenblick noch nichts weiter bekannt ist. Mit Ausnahme der Frage der zentralen Lokalisation besonderer Muskelgruppen benötigen sämtliche anderen mit der Bewegung zusammenhängenden Fragen eine genaue Unterscheidung zwischen tonischem und phasischem Typus. Es bleibt zu fragen, wie die pyramidalen und extrapyramidalen Kontrollstellen sich dieser Maschine bedienen, deren Konstruktion uns nunmehr im groben bekannt ist. Es gilt einen schwierigen Weg zu beschreiten, doch sehe ich keine Möglichkeit, dem zu entgehen.

Schließlich sollen hier einige ganz neue Versuche von *Eccles*, *Eccles* und *Lundberg* (1957a, b) erwähnt werden, die mit intrazellulärer Ableitung von Motoneuronen ausgeführt worden sind. Die Zellen wurden mit antidromen Impulsen von verschiedenen motorischen Nerven identifiziert. Es zeigte sich, daß Motoneuronen von besonders gut tonisch reagierenden Muskeln, wie z. B. dem Soleus (*Denny-Brown* 1929), mit besonders reichen Projektionen von den groben Muskelafferenten versehen waren. Diese hatten auch langsame Leitungsgeschwindigkeiten, was in guter Übereinstimmung mit unseren Resultaten steht (*Granit*, *Henatsch* und *Steg* 1956), nach denen die tonischen Alpha-Zellen unter den kleineren Motoneuronen sich vorfinden und besonders leicht von den großen Muskelafferenten zu langdauernden Entladungen sich potenzieren lassen. Unsere Auffassung, daß ein besonderes tonisches Alpha-System existiert, das sehr stark von den Gamma-Motoneuronen über die Muskelspindeln gesteuert ist, hat sich somit durch diese Untersuchungen weiter bestätigen lassen.

## Literatur.

- Adrian, E. D., and G. Moruzzi:* Impulses in the pyramidal tract. *J. of Physiol.* **97**, 153—199 (1940).
- Bremer, F.:* Contribution a l'étude de la physiologie du cervelet. La fonction inhibitrice du paléo-cerebellum. *Arch. internat. Physiol.* **19**, 189—226 (1922).  
— Le tonus musculaire. *Ann. de Physiol.* **8**, 199—261 (1932).  
— *V. Bonnet et J. Moldaver:* Contributions a l'étude de la physiologie générale des centres nerveux. III. L'«after-discharge» réflexe et la théorie neurochimique de l'activation centrale. *Arch. internat. Physiol.* **52**, 215—248 (1942a).  
— — — Contributions a l'étude de la physiologie générale des centres nerveux. I. La sommation centrale. *Arch. internat. Physiol.* **52**, 1—56 (1942b).  
—, et *J. Titéca:* Du mécanisme de l'action de la novocaïne sur le tonus musculaire. *C. r. Soc. Biol. Paris* **105**, 873—875 (1930).
- Cobb, S.:* Review on the tonus of skeletal muscle. *Physiol. Rev.* **5**, 518—550 (1925).
- Cooper, S., and M. P. Daniel:* Human muscle spindles. *J. of Physiol.* **133**, 1 P (1956).
- Dell, P.:* Corrélations entre le système végétatif et le système de la vie de relation. Mesencéphale, diencephale et cortex cérébral. *J. Physiologie* **44**, 471—557 (1952).
- Denny-Brown, D.:* Nature of postural reflexes. *Proc. Roy. Soc. Lond., Ser. B* **104**, 252 (1928/29).
- Eccles, J. C.:* The neurophysiological basis of mind. The principles of neurophysiology. *Waynflete Lectures*. Oxford: Clarendon Press 1953. 314 pp.  
— *R. M. Eccles and A. Lundberg:* Durations of after-hyperpolarizations of motoneurons supplying fast and slow muscles. *Nature, Lond.* **179**, 865—868 (1957a).  
— — — The convergence of monosynaptic excitatory afferents onto many different species of alpha motoneurons. *J. of Physiol.* **137**, 22—50 (1957b).  
—, and *C. S. Sherrington:* Numbers and contraction-values of individual motor-units examined in some muscles of the limb. *Proc. Roy. Soc. Lond., Ser. B* **106**, 326—357, 1930.
- Eldred, E., R. Granit and P. A. Merton:* Supraspinal control of the muscle spindles and its significance. *J. of Physiol.* **122**, 498—523 (1953).
- Erlanger, J., and H. S. Gasser:* Electrical signs of nervous activity. *Johnson Foundation Lectures*. Philadelphia: Univ. Penn. Press 1937, 221 pp.
- Euler, C. von, and U. Söderberg:* The relation between gamma motor activity and the electroencephalogram. *Experientia (Basel)* **12**, 278 (1956).  
— — The influence of hypothalamic thermoceptive structures on EEG and gamma motor activity. *EEG Clin. Neurophysiol.* **9**, 391—408 (1957).
- French, J. D., F. K. von Amerongen and H. W. Magoun:* An activating system in brain stem of monkey. *Arch. of Neur.* **68**, 577—590 (1952).
- Gasser, H. S., and J. Erlanger:* The rôle of fiber size in the establishments of a nerve block by pressure or cocaine. *Amer. J. Physiol.* **88**, 581—591 (1929).
- Granit, R.:* Receptors and sensory perception. A discussion of aims, means, and results of electrophysiological research into the process of reception. *Silliman Lectures*. New Haven: Yale Univ. Press 1955. 369 pp.

- Granit, R.*: Reflex rebound by post-tetanic potentiation. Temporal summation-spasticity. *J. of Physiol.* **131**, 32—51 (1956).
- , and *H. D. Henatsch*: Gamma control of dynamic properties of muscle spindles. *J. of Neurophysiol.* **19**, 356—366 (1956).
- — and *G. Steg*: Tonic and phasic ventral horn cells differentiated by post-tetanic potentiation in cat extensors. *Acta physiol. scand. (Stockh.)* **37**, 114 to 126 (1956).
- , and *B. Holmgren*: Two pathways from brain stem to gamma ventral horn cells. *Acta physiol. scand. (Stockh.)* **35**, 93—108 (1955).
- — and *P. A. Merton*: The two routes for excitation of muscle and their subservience to the cerebellum. *J. of Physiol.* **130**, 213—224 (1955).
- , and *B. R. Kaada*: Influence of stimulation of central nervous structures on muscle spindles in cat. *Acta physiol. scand. (Stockh.)* **27**, 130—160 (1952).
- *C. G. Phillips*, *S. Skoglund* and *G. Steg*: Differentiation of tonic from phasic alpha ventral horn cells by stretch, pinna and crossed extensor reflexes. *J. of Neurophysiol.* **20**, 470—481 (1957).
- Hammond, P. H.*, *P. A. Merton* and *G. G. Sutton*: Nervous gradation of muscular contraction. *Brit. Med. Bull.* **12**, 214—218 (1956).
- Henatsch, H. D.*, u. *D. H. Ingvar*: Chlorpromazine und Spastizität. Eine experimentelle elektrophysiologische Untersuchung. *Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur.* **195**, 77—93 (1956).
- Hunt, C. C.*: The reflex activity of mammalian small-nerve fibres. *J. of Physiol.* **115**, 456—469 (1951).
- Kuffler, S. W.*, *C. C. Hunt* and *J. P. Quilliam*: Function of medullated small-nerve fibers in mammalian ventral roots. Efferent muscle spindle innervation. *J. of Neurophysiol.* **14**, 29—54 (1951).
- Larrabee, M. G.*, and *D. W. Bronk*: Prolonged facilitation of synaptic excitation in sympathetic ganglia. *J. of Neurophysiol.* **10**, 139—154 (1947).
- Leksell, L.*: The action potential and excitatory effects of the small ventral root fibres to skeletal muscle. *Acta physiol. scand. (Stockh.)* **10**, Suppl. 3 (1945).
- Liddell, E. G. T.*, and *J. M. D. Olmsted*: The effects on the responses of the soleus muscle of an alcohol block on the sciatic nerve. *J. of Physiol.* **67**, 33—47 (1929).
- Liljestrand, G.*, u. *R. Magnus*: Über die Wirkung des Novokains auf den normalen und den tetanusstarren Skelettmuskel und über die Entstehung der lokalen Muskelstarre beim Wundstarrkrampf. *Pflügers Arch.* **176**, 168—208 (1919).
- Lloyd, D. P. C.*: Post-tetanic potentiation of response in monosynaptic reflex pathways of the spinal cord. *J. gen. Physiol.* **33**, 147—170 (1949).
- Magoun, H. W.*: An ascending reticular activating system in the brain stem. *Arch. of Neur.* **67**, 145—154 (1952).
- Matthews, B. H. C.*: Nerve endings in mammalian muscle. *J. of Physiol.* **78**, 1—33 (1933).
- *P. B. C.*, and *G. Rushworth*: The selective effect of procaine on the stretch reflex and tendon jerk of soleus muscle when applied to its nerve. *J. of Physiol.* **135**, 245—262 (1957 a).
- — The relative sensitivity of muscle nerve fibres to procaine. *J. of physiol.* **135**, 263—269 (1957 b).

- Moruzzi, G.*: Problems in cerebellar physiology. Springfield, Ill.: Thomas 1950. 116 pp.
- Cerebellar and cerebral mechanisms. Proc. int. Congr. Physiol., Montreal, 1953, 89—99.
- , and *H. W. Magoun*: Brain stem reticular formation and activation of the EEG. EEG Clin. Neurophysiol. **1**, 455—473 (1949).
- Paillard, J.*: Réflexes et régulations d'origine proprioceptive chez l'homme. Paris: Libraire Arnette 1955. 293 pp.
- Rossi, G.*: Asimmetrie toniche posturale, ed asimmetrie motorie. Arch. Fisiol. **25**, 146—157 (1927).
- Skoglund, S.*: Anatomical and physiological studies of knee joint innervation in the cat. Acta physiol. scand. (Stockh.) **36**, Suppl. 124 (1956). 101 pp.
- Starzl, T. E., C. W. Taylor* and *H. W. Magoun*: Ascending conduction in the reticular activating system with special reference to the diencephalon. J. of Neurophysiol. **14**, 461—477 (1951 a).
- — — Collateral afferent excitation of the reticular formation of the brain stem. J. of Neurophysiol. **14**, 479—496 (1951 b).
- Stella, G.*: Sul meccanismo della rigidità da decerebrazione in arti deafferentati. Atti Soc. med.-chir. Padua **22**, 5—16 (1944 a).
- Influenza del cervelletto sulla rigidità da decerebrazione. Atti Soc. med.-chir. Padua **22**, 17—21 (1944 b).
- Terzuolo, G.*, and *H. Terzian*: Cerebellar increase of postural tonus after deafferentation and labyrinthectomy. J. of Neurophysiol. **16**, 551—561 (1953).
- Wagner, R.*: Probleme und Beispiele biologischer Regelung. Stuttgart: Georg Thieme 1954. 219 pp.
- Walshe, F. M. R.*: Observations on the nature of the muscular rigidity of paralysis agitans, and on its relationship to tremor. Brain **47**, 159—177 (1924).
- Whitlock, D. G., A. Arduini* and *G. Moruzzi*: Microelectrode analysis of pyramidal system during transition from sleep to wakefulness. J. of Neurophysiol. **16**, 416—429 (1953).

Prof. Dr. *Ragnar Granit*  
Vorstand des Nobel-Instituts  
für Neurophysiologie, Stockholm