

Aus dem Nobel-Institut für Neurophysiologie, Karolinska Institutet, Stockholm 60,  
Schweden

## Über die Wirkung von Strychnin auf den Streckreflex\*

Von

RAGNAR GRANIT und ILMAR JURNA\*\*

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 26. November 1960)

LIDDELL und SHERRINGTON (1925) hatten gezeigt, daß der *M. quadriceps* im Streckreflex unter dem Einfluß von Strychnin (80  $\gamma$ /kg) seine Kontraktionsspannung verdoppeln kann. Schon 1909 hatte SHERRINGTON gefunden, daß die Hemmung aus den muskulären Afferenzen — in jener Arbeit „lengthening reaction“ genannt — nach Strychnin fehlte. Gegenüber dem stärkeren Streckreflex nach Strychnin war der absolute Betrag der antagonistischen Hemmung ebenfalls stärker als in den Kontrollen; der relative Betrag der Hemmung, gemessen als Spannungsabfall, war jedoch vermindert. Somit wurden sowohl die autogene als auch die antagonistische (reziproke) Hemmung durch das Alkaloid beseitigt.

ECCLES u. Mitarb. (BRADLEY, EASTON u. ECCLES 1953; Übersicht bei ECCLES 1957) griffen das Strychninproblem mit neuen Methoden wieder auf und haben seitdem zeigen können, daß Strychnin die inhibitorischen post-synaptischen Potentiale spezifisch vermindert, gleichgültig, wie sie ausgelöst werden. ECCLES hat sogar vom Strychnin als dem Curare der inhibitorischen Synapsen gesprochen.

Beim Streckreflex gibt es nach den hauptsächlichsten Ursprüngen zwei Arten der Hemmung: 1. die erwähnte, von SHERRINGTON 1909 „lengthening reaction“ genannte, die von den muskulären Afferenzen ausgeht, und 2. die rückläufige Hemmung (siehe z. B. RENSHAW 1946; ECCLES, FATT u. KOKETSU 1954; GRANIT, PASCOE u. STEG 1957; BROOKS u. WILSON 1959). Letztere war zu der Zeit, als LIDDELL u. SHERRINGTON ihre klassischen Versuche am Streckreflex durchführten, nicht bekannt. Die erste Form wurde zu jener Zeit als Hemmung dessen aufgefaßt, was wir heute als  $\alpha$ -Motoneurone bezeichnen. GRANIT (1950), MCCOUCH, DEERING u. STEWART (1950) und GRANIT u. STRÖM (1951) zeigten, daß dieser Effekt von den Golgi-Organen der Sehnen ausgeht. Dies wurde wiederholt bestätigt (HUNT 1952; ECCLES, ECCLES u. LUNDBERG 1957;

\* Herrn Prof. A. JARISCH zum 70. Geburtstag gewidmet.

\*\* Jetzige Anschrift: Pharmakologisches Institut der Universität des Saarlandes, Homburg (Saar).

HUFSCHMIDT 1960). Wir haben seitdem jedoch den Beweis dafür, daß der Streckreflex weitgehend von den  $\gamma$ -Efferenzen abhängig ist, die die Muskelspindeln und damit indirekt die Motoneurone erregen (ELDERD, GRANIT u. MERTON 1953; MATTHEWS u. RUSHWORTH 1957). Die  $\gamma$ -Motoneurone müssen nun auch in die Betrachtung einbezogen werden. Strychnin könnte eine möglicherweise bestehende tonische Hemmung dieser Neurone unterdrücken. Es ist jedoch unmöglich, dieses Problem hier in seinem vollen Umfang zu erörtern. Es umfaßt Hemmungen der Spindellefferenzen und Hemmungen durch sekundäre Endorgane (Blütendolden- und myotubale Endigungen), die auf dem intrafusalen Wege erregt werden und autogene Hemmung verschiedener Komponenten des motorischen Ausstromes verursachen (siehe z. B. GRANIT 1950; HAGBARTH u. NAESS 1950; HUNT 1952; ELDERD u. a. 1953; DIETE-SPIFF u. PASCOE 1959). Für den Augenblick soll es genügen sich vorzustellen, daß der Wirkungsgrad von einer Reihe von hemmenden Reglern nach Strychnin herabgesetzt sein wird. In der vorliegenden Arbeit wollen wir uns ausschließlich mit der Auswirkung beschäftigen, die dies auf die Entladungsfrequenz der tonischen  $\alpha$ -Motoneurone hat. Eine ausführlichere Behandlung der ausgedehnten Literatur über Strychnin und seinen Einfluß auf Reflexaktivität würde zu weit führen (siehe jedoch z. B. BREMER 1941; TERZUOLO 1954; WALL, McCULLOCH, LETTVIN u. PITTS 1955; CURTIS 1959).

Die Entladungsfrequenz der am Streckreflex beteiligten einzelnen  $\alpha$ -Motoneurone ist, wie DENNY-BROWN gefunden hatte (1929, bestätigt von GRANIT 1958), bei verschiedenen Muskeldehnungen nahezu konstant und somit stark begrenzt. Unter den Faktoren, die als Frequenzbegrenzer in Betracht gezogen wurden, nahm die Hemmung eine Vorrangstellung ein (siehe die oben aufgeführte Literatur und neuere Arbeiten, MATTHEWS 1959 a, b; GRANIT, HAASE u. RUTLEDGE 1960). Es schien uns von beträchtlichem Interesse zu sein, herauszufinden, ob bei einer Verstärkung des Streckreflexes durch Strychnin das Niveau der Entladungsfrequenzen bei weitem über Werten liegt, die für tonische Motoneurone als normal anzusehen sind. Zu diesem Zweck wurde in einigen Versuchen (decerebrierte Katzen) der Streckreflex zusammen mit der Aktivität eines aus einem feinen Vorderwurzelfilament isolierten Indicator-Motoneurons registriert. In anderen Versuchen wurde die ganze Vorderwurzel durchtrennt und mehrere Fasern isoliert, zur Seite gelegt und von ihnen vor und nach der Anwendung von Strychnin abgeleitet. Die Durchtrennung der Vorderwurzel beseitigte nicht nur die muskuläre Komponente des Streckreflexes, sondern auch die intrafusale Kontrolle der Muskelspindeln. Daraus resultierte eine beträchtliche Verminderung des Trommelfeuers aus den tonischen Spindel-Afferenzen und damit eine Abschwächung der den Reflex unterhaltenden Komponente.

### Methodik

Da eine Untersuchung der tonischen Komponente bei Muskeldehnung beabsichtigt war, mußte sie an einem roten Muskel durchgeführt werden. Zu diesem Zweck wurde der Soleus verwendet, der vom Gastrocnemius und Plantaris isoliert wurde. Die Katzen wurden in Äthernarkose decerebriert und eines ihrer Hinterbeine bis auf den medialen und lateralen Gastrocnemiusnerven, die ihren eigenen Muskel und zusätzlich den Soleus (über den lateralen Ast der Gastrocnemiusnerven) versorgen, denerviert. Die für die Untersuchung in Frage kommenden Vorderwurzeln sind hauptsächlich  $L_7$  und  $S_1$ . Soleusmotoneurone wurden meist aus dem medialen Teil von  $L_7$  isoliert. Sie wurden dadurch identifiziert, daß sie leicht auf langsamen Zug am Soleus reagierten, weniger gut oder überhaupt nicht auf langsamen Zug am Gastrocnemius. Laminectomie verschaffte Zugang zum Rückenmark bis hinauf zum Austrittsbereich von  $L_5$ . Der Streckreflex wurde elektromyographisch und mit isometrischer Myographie untersucht. Für die Myographie wurde ein Dehnungsmeßgeber verwendet, der am Ende eines schweren, mit einem Abzugshahn arretierten Kolbens befestigt war. Wurde die Arretierung gelöst, so drückte eine starke Feder den Kolben mit dem daran befestigten Myographen mit langsamer, gleichförmiger Geschwindigkeit über eine bestimmte Länge; der Schub wurde durch ein Ölbad gedämpft. Mit einem kontinuierlich verstellbaren Ventil, durch das das Öl hindurch gedrückt wurde, ließ sich die Schubgeschwindigkeit beliebig festlegen. Die Gesamtdehnung wurde im Voraus auf etwa 10–12 mm eingestellt. Die O-Spannung wurde mit Hilfe eines konstanten Schwellenausschlages des Myographen eingestellt und war somit vom Rigiditätszustand des jeweilig verwendeten Tieres abhängig. Die Dehnungsgeschwindigkeiten waren von der Größenordnung von 1 mm/sec. Der Dehnungsmeßgeber registrierte die Gesamtspannung pro Zeiteinheit während der Dehnung. Die reflektorische oder aktive Spannung wurde durch Subtraktion der bei fehlendem Streckreflex ermittelten passiven Muskelspannung erhalten. Die passive Muskelspannung ergab sich, wenn der Muskel in gleicher Weise wie sonst während Hemmung durch anhaltende Tetanisierung des antagonistischen hamstring-Nerven gedehnt wurde. Die auf diese Weise ermittelte passive Spannung wurde mit einer Kontrolle zu Versuchsende, bei der der Muskel nach Durchtrennung der motorischen Nerven gedehnt wurde, nachgeprüft. Strychnin wurde als Nitrat in die Vena femoralis injiziert.

### Ergebnisse

Es sind einige Schwierigkeiten zu bewältigen, wenn Strychnin einem erregbaren decerebrierten Tier injiziert wird, von dem eine dünne Faser aus einer Vorderwurzel — manchmal auch eine Hinterwurzelfaser — auf eine Ableitungselektrode gelegt ist. Heftige Krämpfe müssen vermieden werden, um die Fasern nicht zu verlieren. Allgemein wurde Strychnin vorsichtig in Dosen von 40  $\gamma$ /kg gegeben, und oft war es unmöglich, eine Dosis von insgesamt 80  $\gamma$ /kg zu überschreiten.

Abb. 1 zeigt die aktive Spannung (Ordinate) bei langsamer Dehnung des Soleus (mm-Dehnung, Abszisse) in zwei Fällen, *A* und *B*. In *A* vertrat das Tier ausnahmsweise eine höhere Dosis (100  $\gamma$ /kg) als gewöhnlich, ohne zu krampfen. Als Folge davon nahm die Grundaktivität im EMG zu, und dies drückt sich im Diagramm in einer höheren Ausgangsspannung aus. In *B* fand sich bei einer niedrigeren Dosis (70  $\gamma$ /kg in allen Kurven nach Strychnin) hauptsächlich nur eine größere Empfindlichkeit gegenüber Dehnung mit dem charakteristischen Effekt einer

Zunahme der Neigung der Spannungs/Dehnungs-Kurve, der in allen Versuchen beobachtet wurde.

Wie hinreichend bekannt ist, zeigen decerebrierte Tiere unter dem Einfluß von Strychnin häufig paroxysmale Aktivitätsausbrüche. Es kann

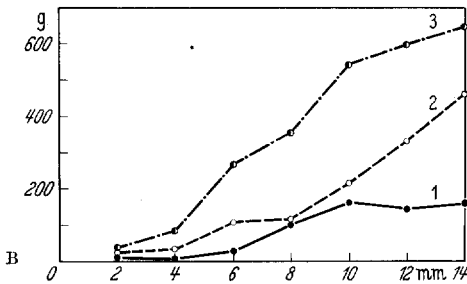
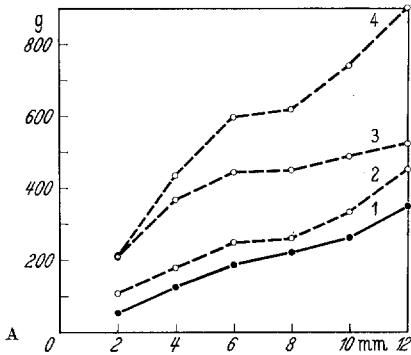


Abb. 1

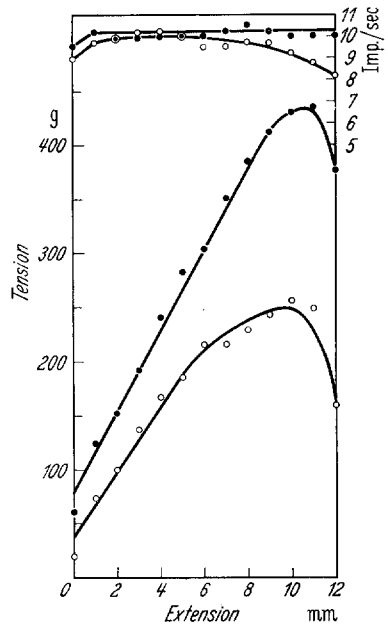


Abb. 2

Abb. 1. Präcolliculär decerebrierte Katze. Zwei Versuche (A und B) mit langsamer Soleusdehnung vor (1) und nach (2—4) Strychnin. Ordinate: aktive Reflexspannung; Abszissen: Dehnung in Millimeter. A: in diesem Fall konnten 100  $\gamma$ /kg Strychninnitrat i.v. nach der Kontrolldehnung (1) gegeben werden; 2, 3 und 4 zeigen drei Dehnungen nach 1, 1 $\frac{1}{2}$  bzw. 5 min. Zu beachten ist, daß die Reflexschwelle nach Strychnin sank, was sich als stärkere Ruheaktivität im EMG ausdrückte. B: anderes Präparat. 1 Kontrolldehnung; 2 1 min nach 50  $\gamma$ /kg Strychninnitrat i.v.; 3 nach zusätzlich 20  $\gamma$ /kg Strychninnitrat i.v. Zu beachten ist die kleine Schwellenänderung; nur die Neigung der Kurve ist verändert

Abb. 2. Decerebrierte Katze. Nur der laterale Gastrocnemiusnerv war am li. Bein, dessen Soleus am Myographen befestigt war, intakt. Intakte Wurzeln, mit Ausnahme eines kleinen Teils aus der Vorderwurzel L<sub>7</sub>, aus dem das niederschwellige Soleusspike, das bei O-Spannung aktiv war, isoliert wurde. Aktive Reflexspannung in Gramm gegen Millimeter Dehnung aufgetragen; Mittelwerte von zwei langsamen Kontrolldehnungen (Kreise) und zwei Dehnungen nach 40  $\gamma$ /kg Strychninnitrat i.v. (gefüllte Kreise). Oben eingefügte Kurven: durchschnittliche Entladungsfrequenz des Soleusspikes während der Kontrolldehnungen (Kreise) und nach Strychnin (gefüllte Kreise). Ordinate, rechts

daher schwierig sein, Kurven ohne Unregelmäßigkeiten in ihrem Verlauf zu erhalten.

Ein sehr guter Versuch war der in Abb. 2 gezeigte. Er war von besonderem Interesse, weil in der Kontrolldehnung (untere Kurve) eine äußerst starke Hemmung bei größeren Dehnungen auftrat; das Indicator-

filament aus der Vorderwurzel gab diese Hemmung als Abfall der Spike-Frequenz von 9,8 auf 8 Impulse pro Sekunde wieder.

Nach Strychnin war die Hemmung stark vermindert, und wie üblich nahm die Neigung der Spannungs/Dehnungs-Kurve zu. Das Maximum der aktiven Spannungsentwicklung lag nun bei 430 g gegenüber 250 g vor der Strychnininjektion, und die Spannungskurve fiel bei 12 mm Dehnung ab. Dadurch war erwiesen, daß es sich um echte Hemmung handelte, die ein weiteres starkes Ansteigen der Kontrollkurve ab 7 mm

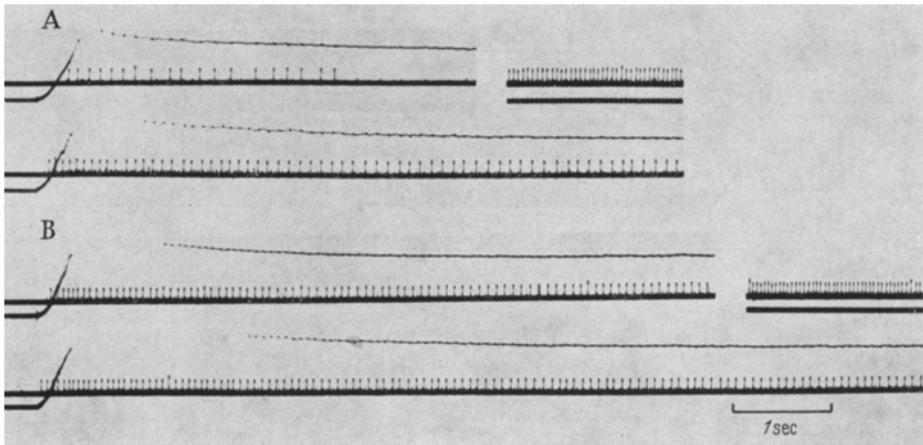


Abb. 3. Decerebrierte Katze. Soleus und Gastrocnemius nicht voneinander getrennt. Filament aus der Vorderwurzel L, antwortet auf 14 mm schnelle Dehnung des Triceps surae, die durch das Myogramm gezeigt wird. A Kontrolldehnung (obere Registrierung). Entladung hört nach 4 sec auf. Darauf folgt hochfrequente Tetanisierung der Muskelaferenzen, wonach in der unteren Registrierung die gleiche Dehnung wiederholt wird. Jetzt hält die Spikeentladung an und ist nach 4 sec noch 9/sec. B Dasselbe Filament (obere Registrierung) antwortet auf gleiche Dehnung nach der i.v. Injektion von 40  $\mu$ /kg Strychninnitrat. Die Entladungsfrequenz beträgt jetzt 12/sec. Darauf folgt Wiederholung der hochfrequenten Tetanisierung. Dann wird in der untersten Registrierung die Dehnung wiederholt; die Entladungsfrequenz beträgt nun nach 4 sec 13/sec

verhinderte und zu ihrem Abfall schon bei 10 mm führte. Schließlich zeigte das Indicator-Motoneuron aus der Vorderwurzel (die obersten beiden Kurven) ebenfalls, daß die Hemmung durch Strychnin unterdrückt wurde. Wenn man an die von uns in dieser Arbeit verfolgten Absichten denkt, so ist der springende Punkt hier, daß zwischen 2 und 8 mm Dehnung die Entladungsfrequenz des Motoneurons kaum zugenommen hat. Das beweist, daß Änderungen der Entladungsfrequenz trotz einer starken Wirkung des Pharmakons auf die Größe der registrierten reflektorischen Kontraktion äußerst gering sein können.

Nicht alle Motoneurone verhalten sich in dieser Weise. Einige zeigten eine beträchtliche Frequenzzunahme. Der Versuch der Abb. 3 wurde mit verschiedenen dünnen Filamenten an einem Tier durchgeführt, bei

dem Soleus und Gastrocnemius nicht voneinander isoliert waren. Von den Filamenten wurde abwechselnd vor und nach der Injektion von Strychnin abgeleitet. Sie zeigten alle eine Zunahme der Entladungsfrequenz, gemessen 4 sec nach Beginn einer schnellen Dehnung. Die Kontrollwerte der Frequenzen von vier Motoneuronen betragen 7, 8, 10 bzw. 15/sec, die entsprechenden Werte nach Strychnin waren 17, 15, 19 bzw. 18/sec. Der Streckreflex war in diesem Fall schwach. In einem anderen Fall mit gutem Streckreflex war das Tier unruhig, so daß 2 mg/kg Flaxedil zur Immobilisierung intravenös gegeben wurden. In der Kontrolle konnte nur die Aktivität eines einzigen Motoneurons registriert werden; nach der Flaxedilinjektion waren die Entladungen von zwei Motoneuronen zu erkennen, deren Frequenz stetig war und 12 bzw. 15/sec betrug. Das eine sprach mehr auf Soleusdehnung, das andere mehr auf die in diesem Falle angewendete Gastrocnemiusdehnung an. Danach wurden 80  $\gamma$ /kg Strychnin injiziert, worauf Aktivitätsausbrüche auftraten. Diese wurden durch zusätzlich 1 mg/kg Flaxedil aufgehoben. Die Entladungsfrequenzen, die 5 min nach der Strychnininjektion und sofort nach der Injektion von Flaxedil beobachtet wurden, betragen dann 15 bis 17/sec bzw. 20—22/sec, d. h. sie hatten eindeutig, wenn auch nur mäßig, zugenommen.

Die Abb.3 zeigt ein Motoneuron, das auf schnelle Dehnung des Triiceps surae (Gastrocnemius und Soleus nicht voneinander getrennt) reagierte. In A war die Entladungsdauer anfänglich kurz (oberste Registrierung). Eine kurze Tetanisierung wurde eingeschoben (oberste Registrierung, rechts), um einen Zustand post-tetanischer Potenzierung in der von GRANIT (1956) und GRANIT, HENATSCH u. STEG (1956) beschriebenen Weise zu erzeugen. Danach beantwortete das Motoneuron erneute Muskeldehnung mit tonischer Entladung (untere Kurve von A). Nach 40  $\gamma$ /kg Strychnin wurden die entsprechenden Registrierungen B gemacht; die Zunahme der Entladungsfrequenz ist deutlich. Tetanisierung fügt nun nicht sehr viel zu der erhöhten Frequenz hinzu.

Es gibt somit Vorderhornzellen, die sich so verhalten, als hätte Strychnin hemmende Kontrollen unterdrückt, und wiederum andere, bei denen das Motoneuron trotz eines starken Effektes des Alkaloids auf den Reflex sich fest in der Gewalt seines hauptsächlichlichen Frequenzbegrenzers zu befinden scheint.

Häufig hatten Filamente, die auf Dehnung in den Kontrollen mit Einzelspikentladungen antworteten, nach Strychnin verschiedene Spikes aus anderen Fasern. Diese Beobachtung betonte noch stärker die Tatsache, auf die das EMG auch hinwies, daß nämlich die Hauptwirkung des Strychnins darin liegt, frische Neurone aus dem unterschwelligem Bereich herauszubringen.

### Diskussion

Der tonische Streckreflex ist besonders in den Soleusmotoneuronen ausgeprägt, die in ihrer Frequenz stark begrenzt sind. Sie besitzen eine intensive rückläufige Hemmung (GRANIT, PASCOE u. STEG 1957; KUNO 1959; ECCLES, IGGO u. ITO 1960), und ihren Spikes folgt eine Nach-Hyperpolarisierung von langer Dauer (ECCLES, ECCLES u. LUNDBERG 1958). Diese Mechanismen müssen zu einer Frequenzbegrenzung beitragen. Sofern jedoch eine Unterdrückung der hemmenden Repolarisierung der Zellmembran ein entscheidender Faktor für die stärkere Reflexantwort auf Muskeldehnung ist, braucht sie keine besonders starke Zunahme der Entladungsfrequenz in den Soleusmotoneuronen zu verursachen. Befreiung der Motoneurone von tonischer Hemmung und als Folge davon ihr Eintritt in die Masse der aktiven Neurone scheint der auffälligste Effekt zu sein. Dies wird dazu führen, daß die Kurve im Spannungs/Dehnungs-Diagramm steiler verläuft und die Spannung oft schon bei O-Länge des Muskels vor Dehnung beeinflussen (Abb. 1A und 2). Ein wichtiger Beitrag zu diesen Fragen stammt von POMPEIANO (1960).

Eindeutig sind zwei Typen von Neuronen an diesem Test beteiligt: die einen entladen nach Strychnin mit bedeutend höheren Frequenzen, die anderen tun das nicht. Sie werden in der Geschwindigkeit ihrer Entladungen sicher nur geringgradig beeinflußt. Nach der allgemeinen Theorie waren diejenigen Neurone, die nach Strychnin eine Frequenzänderung aufweisen, vorher sowohl tonischer Hemmung als auch Hemmung infolge Muskeldehnung und aus den rückläufigen Kollateralen unterworfen. Bei den anderen, die nur geringe Änderungen der Entladungsfrequenz zeigen, muß auf Grund dieser Theorie angenommen werden, daß die an ihnen wirksame Gesamtsumme von Hemmung aus verschiedenen Ursprüngen geringer ist.

Ein anderer Faktor ist jedoch von ziemlicher Wichtigkeit. Das ist die Funktion, die die Entladungsfrequenz zum Netto-Depolarisationsstrom in Beziehung setzt und die von GRANIT, HAASE u. RUTLEDGE (1960) erörtert wurde. Bei direkter Reizung durch die Zellmembran des Motoneurons hindurch fanden FRANK u. FUORTES (1960 und persönliche Mitteilung), daß diese Funktion linear ist und Neigungskonstanten besitzt, die zwischen 4—14 Impulsen pro Sekunde liegen. Wenn nun die Neigungskonstante klein ist, werden die Motoneurone — gleichgültig, in welcher Weise sie von der Hemmung befreit werden — nicht sehr stark ihre Entladungsfrequenz variieren können. Die Entladungsfrequenz wird sich jedoch sehr verändern, wenn die Neigungskonstante groß ist. Offenbar haben einige Soleusmotoneurone kleine Neigungskonstanten (siehe Abb. 2). Sonst müßte sich ihre Entladungsfrequenz sehr stark unter dem Einfluß von Strychnin ändern, da die rückläufige Hemmung

für tonische Zellen stark ist (GRANIT, PASCOE u. STEG 1957; KUNO 1959; ECCLES, IGGO u. ITO 1960).

### Summary

The well-known effect of strychnine on the stretch reflex is found to involve a strong component of recruitment of fresh motoneurones.

The effect of strychnine on discharge rate distinguishes two types of cells: 1. those which are but little influenced in firing frequency by the drug and 2. those which undergo a considerable increase of firing rate.

Suggestions are made as to the underlying cause of this differentiation.

### Literatur

- BRADLEY, K., D. M. EASTON and J. C. ECCLES: An investigation of primary or direct inhibition. *J. Physiol. (Lond.)* **122**, 474—488 (1953).
- BREMER, F.: Le tétanos strychnique et le mécanisme de la synchronisation neuronique. *Arch. int. Physiol.* **51**, 211—260 (1941).
- BROOKS, V. B., and V. J. WILSON: Recurrent inhibition in the cat's spinal cord. *J. Physiol. (Lond.)* **146**, 380—391 (1959).
- CURTIS, D. R.: Pharmacological investigations upon inhibition of spinal motoneurones. *J. Physiol. (Lond.)* **145**, 175—192 (1959).
- DENNY-BROWN, D.: On the nature of postural reflexes. *Proc. roy. Soc. B* **104**, 252—301 (1929).
- DIETE-SPIFF, R., and J. E. PASCOE: The spindle motor nerves to the gastrocnemius muscle of the rabbit. *J. Physiol. (Lond.)* **149**, 120—134 (1959).
- ECCLES, J. C.: *The Physiology of Nerve Cells*. Baltimore: Johns Hopkins Press 1957.
- ECCLES, J. C., R. M. ECCLES and A. LUNDBERG: Synaptic actions on motoneurones caused by impulses in Golgi tendon organ afferents. *J. Physiol. (Lond.)* **138**, 227—252 (1957).
- ECCLES, J. C., R. M. ECCLES and A. LUNDBERG: Action potentials of alpha motoneurones supplying fast and slow muscles. *J. Physiol. (Lond.)* **142**, 275—291 (1958).
- ECCLES, J. C., P. FATT and K. KOKETSU: Cholinergic and inhibitory synapses in a pathway from motor-axon collaterals to motoneurones. *J. Physiol. (Lond.)* **126**, 524—562 (1954).
- ECCLES, R. M., A. IGGO and M. ITO: The distribution of recurrent inhibition among motoneurones. *J. Physiol. (Lond.)* **153**, 49—50 P (1960).
- ELDRÉD, E., R. GRANIT and P. A. MERTON: Supraspinal control of the muscle spindles and its significance. *J. Physiol. (Lond.)* **122**, 498—523 (1953).
- FRANK, K. A., and M. G. F. FUORTES: Accommodation of spinal motoneurones of cats. *Arch. ital. Biol.* **98**, 165—170 (1960).
- GRANIT, R.: Reflex self-regulation of muscle contraction and autogenetic inhibition. *J. Neurophysiol.* **13**, 351—372 (1950).
- GRANIT, R.: Reflex rebound by post-tetanic potentiation. Temporal summation-spasticity. *J. Physiol. (Lond.)* **131**, 32—51 (1956).
- GRANIT, R.: Neuromuscular interaction in postural tone of the cat's isometric soleus muscle. *J. Physiol. (Lond.)* **143**, 387—402 (1958).
- GRANIT, R., J. HAASE and L. T. RUTLEDGE: Recurrent inhibition in relation to frequency of firing and limitation of discharge rate of extensor motoneurones. *J. Physiol. (Lond.)* (1960). In course of publication.



- GRANIT, R., H.-D. HENATSCH and G. STEG: Tonic and phasic ventral horn cells differentiated by post-tetanic potentiation in cat extensors. *Acta physiol. scand.* **37**, 114—126 (1956).
- GRANIT, R., J. E. PASCOE and G. STEG: The behaviour of tonic  $\alpha$  and  $\gamma$  motoneurons during stimulation of recurrent collaterals. *J. Physiol. (Lond.)* **138**, 381—400 (1957).
- GRANIT, R., and G. STRÖM: Autogenetic modulation of excitability of single ventral horn cells. *J. Neurophysiol.* **14**, 113—132 (1951).
- HAGBARTH, K.-E., and K. NAESS: The autogenetic inhibition during stretch and contraction of the muscle. *Acta physiol. scand.* **21**, 41—53 (1950).
- HUFSCHMIDT, H.-J.: Wird die Silent Period nach direkter Muskelreizung durch die Golgi-Sehnenorgane ausgelöst? *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **271**, 35—39 (1960).
- HUNT, C. C.: The effect of stretch receptors from muscle on the discharge of motoneurons. *J. Physiol. (Lond.)* **117**, 359—379 (1952).
- KUNO, M.: Excitability following antidromic activation in spinal motoneurons supplying red muscles. *J. Physiol. (Lond.)* **149**, 374—393 (1959).
- LIDDELL, E. G. T., and C. S. SHERRINGTON: Further observations on myotatic reflexes. *Proc. roy. Soc. B* **97**, 267—283 (1925).
- MATTHEWS, P. B. C.: The dependence of tension upon extension in the stretch reflex of the soleus muscle of the decerebrate cat. *J. Physiol. (Lond.)* **147**, 521—546 (1959a).
- MATTHEWS, P. B. C.: A study of certain factors influencing the stretch reflex of the decerebrate cat. *J. Physiol. (Lond.)* **147**, 547—564 (1959b).
- MATTHEWS, P. B. C., and G. RUSHWORTH: Selective effect of procaine on stretch reflex and tendon jerk of soleus muscle when applied to its nerve. *J. Physiol. (Lond.)* **135**, 245—262 (1957).
- MCCOUCH, G. P., I. D. DEERING and W. B. STEWART: Inhibition of knee jerk from tendon spindles of crureus. *J. Neurophysiol.* **13**, 343—350 (1950).
- POMPEIANO, O.: Alpha types of „release“ studied in tension and extension diagrams from cat's forelimb triceps muscle. *Arch. ital. Biol.* **98**, 92—117 (1960).
- RENSHAW, B.: Central effects of centripetal impulses in axons of spinal ventral roots. *J. Neurophysiol.* **9**, 191—204 (1946).
- SHERRINGTON, C. S.: On plastic tonus and proprioceptive reflexes. *Quart. J. exp. Physiol.* **2**, 109—156 (1909).
- TERZUOLO, C.: Influences supraspinales sur le tétanos strychnique de la moelle épinière. *Arch. int. Physiol.* **62**, 179—196 (1954).
- WALL, P. D., W. S. MCCULLOCH, J. Y. LETTVIN and W. H. PRITS: Effects of strychnine with special reference to spinal afferent fibres. *Epilepsia (Boston), Ser. III* **4**, 29—40 (1955).

Professor RAGNAR GRANIT,  
Nobel-Institut für Neurophysiologie, Karolinska Institutet, Stockholm 60 (Schweden)  
Dr. ILMAR JURNA,  
Pharmakologisches Institut der Universität des Saarlandes, Homburg (Saar)