

## Neurophysiologische Untersuchungen über den Intentionstremor

Hans-Joachim Hufschmidt und Detlef Linke

Neurochirurgische Universitätsklinik Bonn-Venusberg,  
Abt. f. Klin. Neurophysiologie und Neurologische Rehabilitation,  
D-5300 Bonn, Bundesrepublik Deutschland

### Neurophysiological Experiments on Intention Tremor

**Summary.** During a postural innervation, cerebellar intention tremor can be produced by applying direct stimulus to the muscle. The stimulus is followed by a silent period of 160 to 200 ms, which exceeds the normal variation. Simultaneously, a massive rebound in the antagonistic muscle is evoked due to the tension reflex in the agonistic muscle. Passive shortening or stretching of the voluntarily activated muscle has no effect: there is no silent period in the shortened muscle, no rebound in the stretched muscle, and, consequently, little or no oscillation follows. The spindle apparatus seems irrelevant to the development of intention tremor. The feedback mechanism of the Golgi-inhibition systems is discussed. These findings cannot be explained by assuming a central pacemaker.

**Key words:** Intention tremor – Autogenetic inhibition – Spindle apparatus.

**Zusammenfassung.** Der cerebelläre Intentionstremor kann während einer Halteinnervation durch direkten Reiz der Muskulatur ausgelöst werden. Dabei entwickelt sich eine verlängerte Silent-period von 160 bis 200 ms Dauer, die weit über der Normvariante (90—140 ms) liegt. Während der Silent-period wird durch den Spannungsreflex im Agonisten ein massiver Rebound im Antagonisten ausgelöst. Eine dem Muskelreiz entsprechende passive Verkürzung oder Dehnung des betreffenden Muskels bleibt ohne Effekt: es zeigt sich keine oder nur geringe Hemmung im Agonisten und kein Rebound im Antagonisten und daher auch keine nachfolgende Oszillation. Offensichtlich ist der Spindelapparat für die Entwicklung des cerebellaren Tremors irrelevant.

Es wird auf die regeltechnische Bedeutung des Golgi-Hemmungssystems hingewiesen. Durch einen zentralen Schrittmacher sind diese Befunde nicht zu erklären.

**Schlüsselwörter:** Intentionstremor – Autogene Muskelhemmung – Spindel-Apparat.

## Einleitung

Seit der ersten Veröffentlichung über die extreme Länge der Silent-period nach Muskelreizungen beim cerebellaren Tremor (Hufschmidt, 1963b) und die Bestätigung dieser Beobachtungen durch Lieberman und Higgins (1968), ist, soweit wir das Schrifttum übersehen, keine Arbeit erschienen, die sich klinisch-neurophysiologisch mit diesem Problem befaßt hat. Die bis zu 200 ms, also die doppelte Länge messende Innervationsstille ist, in Parallele zur Mechanik des Kontraktionsverlaufes, geradezu ein Anreiz, an diesem Faktum die Frage der zentralen Rhythmik bzw. die eines gestörten Servo-loops zu studieren und, was den letzteren betrifft, zwischen bahnender Spindeltätigkeit (Merton, 1951) und hemmendem Golgi-Einfluß (Granit, 1955; Granit und Mitarbeiter, 1966) zu unterscheiden.

## Patienten und Methode

Die Untersuchungen wurden an 10 Patienten mit Multipler Sklerose durchgeführt, die an einem starken Intentionstremor litten. Bei 6 Patienten standen die cerebellaren Zeichen im Vordergrund, und nur hier wurden die elektromyographischen Befunde verwertet. Wir haben die Silent-period nach Muskelreizung, die passive Dehnung, wie auch die passive Verkürzung derjenigen Muskeln oder Muskelgruppen untersucht, die bei dem klinischen Bild und der myographischen Ableitung eine dominierende Rolle spielten. Schweregrad und Dauer der Erkrankung sind, was das Prinzipielle der gefundenen Ergebnisse anbelangt, von geringer Bedeutung. Die Medikation der Probanden war ebenfalls ohne Belang, auch Alter und Geschlecht. Die Versuchspersonen saßen und hielten den Unterarm im rechten Winkel zum Oberarm ohne zusätzliches Gewicht (Halteinnervation).

Die elektromyographische Ableitung wurde mit bipolar gesetzten 0,03—0,1 mm dünnen blanken Stahlnadeln in einem Abstand von 1—1,5 cm durchgeführt. Abgeleitet wurde mit einem Tönnies-Oszillographen bei entsprechend kurzer Zeitkonstante, um Bewegungsartefakte zu verhindern und den Reizeinbruch zeitlich zu begrenzen. Zur direkten Muskelreizung benutzten wir 2 Silberplättchen von 1 cm Durchmesser bipolar in Sehnennähe des Biceps oder Triceps plziert, um eine direkte Reizung der im Muskel verlaufenden Nerven zu verhindern. Gereizt wurde mit kurzen Rechteckimpulsen von 0,5 ms Dauer im Mittel.

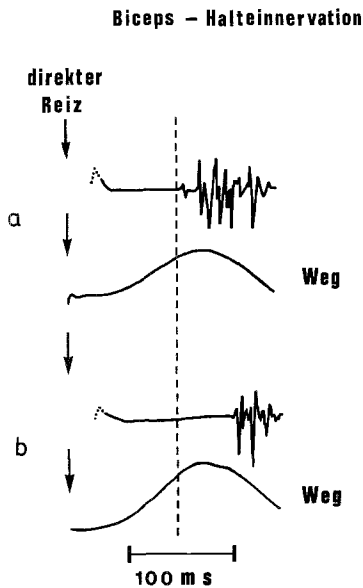
Die mechanischen Größen wurden sowohl mit einem Beschleunigungsmesser (Hottinger Meßtechnik) über eine entsprechende Meßbrücke als auch über eine Blattfeder mit aufgeklebten Dehnungsmeßstreifen zur Aufzeichnung des Weges registriert. Absolute Beschleunigungswerte werden in den Abbildungen angegeben, während die Wegemarkierung nur dem relativen Verlauf in der Zeit diente, um den Abstand des Wegegipfels bis zum Wiedereinsetzen der Innervation nach der Silent-period zu markieren.

Die fotografischen Registrierungen sind durchgezeichnet, und soweit es den Verlauf des myographischen Interferenzmusters anbetrifft, korrigiert worden.

## Ergebnisse

### *1. Die reflektorische Reaktion des willkürlich aktivierten Muskels (Halteinnervation) auf direkte Reizung desselben*

Die durch direkte Muskelreizung hervorgerufene Silent-period liegt, entsprechend der vorausgegangenen Publikation (Hufschmidt, 1963), bei allen Pro-



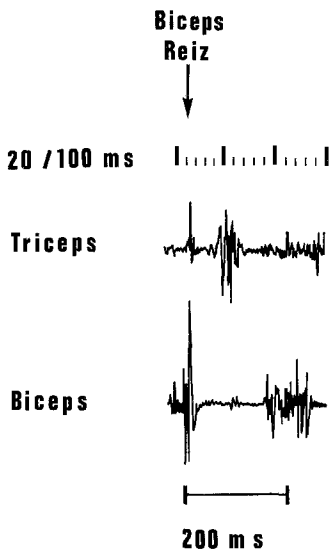
**Abb. 1 a und b.** Direkte Reizung des Biceps. Vergleich des normalen (a) mit Intentionstremor (b) bei Multipler Sklerose mit vorwiegend cerebellaren Symptomen. Die mechanische Kontraktion des Muskels ist als Weg bezeichnet. **a** Obere Ableitung, Normal: Die Silent period beträgt 100 ms. Der erneute Einsatz der Innervation liegt vor dem Gipfel der Wegkurve oder fällt zeitlich mit ihm zusammen. **b** Untere Ableitung, Intentionstremor: Die Silent period beträgt 160 ms. Der erneute Einsatz der Innervation liegt auf dem absteigenden Schenkel der Wegkurve

banden zwischen 160 und 200 ms, d. h. weit über der Normvariante (Higgins und Lieberman, 1968).

Bei gleichzeitiger mechanischer Registrierung des Weges (Abb. 1 a und b) zeigt sich, daß beim Intentionstremor, im Gegensatz zum Normalen, das Ende der Silent-period bzw. die Wiederaufnahme der Innervation nicht auf den Scheitelpunkt der Wege-Kurve wie beim Normalen, sondern deutlich später im absteigenden Schenkel derselben zu liegen kommt. Die Muskelmechanik nach direktem Reiz ist beim Normalen und cerebellar Erkrankten gleich, nicht aber der Einsatz der Innervation nach der Silent-period inbezug auf den Gipfel der Wege-Kurve.

## 2. Die Reaktion des Antagonisten (Triceps) nach Reizung des Angonisten (Biceps)

Während beim Normalen auf eine Reizung des willkürlich innervierten Biceps (Halteinnervation) der Triceps nur eine gelegentlich leichte Aktivierung nach 30—40 ms zeigt, läßt sich beim Intentionstremor bei nahezu allen Patienten eine massive Aktivierung desselben meist nach 60—100 ms, also ebenfalls verzögert, nachweisen (Abb. 2). Da, wie wir zeigen werden, diese Reaktion des Triceps nicht als Dehnungsreflex aufgefaßt werden kann, weil nämlich eine solche Reaktion bei passiver Dehnung des Triceps in der gleichen mechanischen Größenordnung, wie sie einem Bicepsreiz entsprechen würde, gar nicht auftritt, handelt es sich



**Abb. 2.** Bicepsreiz bei Multipler Sklerose mit Intentionstremor. Silent period 160 ms; Einsatz des Triceps nach 60 ms. Zeit 20 bzw. 100 ms

sicherlich um den Effekt der Bicepsreizung, d.h. der Spannungszunahme im Biceps. Bei einem Patienten fanden wir trotz einer rhythmischen Aktivierung bei langer Silent-period keine wesentliche Beeinflussung des Triceps, und bei einem anderen Patienten mit zusätzlicher starker Spastik und athetoiden Bewegungen war die Silent-period im Biceps stark verkürzt (60 ms); dagegen entwickelte sich eine rhythmische Folge im Triceps. Die danach gemessene Silent-period im Triceps betrug 200 ms. Die Motoneuron-Pools verschiedener Muskeln können daher sehr unterschiedlich auf einen Spannungsreiz reagieren: in Abhängigkeit von den zentralnervösen pathologischen Veränderungen (siehe Diskussion).

### *3. Die langdauernde Reaktion des Biceps-Triceps-Systems auf einen einmaligen Bicepsreiz hin*

Das System zeigt entsprechend der Abbildung 3 kurze Zeit eine ungedämpfte und dann eine gedämpfte Schwingung. Die maximale Amplitude liegt, was die Beschleunigungswerte anbelangt, bei 2,4 g von Spitze zu Spitze bei den ersten Schwankungen. Durch einen solchen Reiz werden also Schwingungen angeregt, die in der Amplitude zuerst zu und dann stetig abnehmen, in der Frequenz sich jedoch gleichbleiben. Der Intentionstremor ist nach diesem Experiment eigentlich kein Intentionstremor, eher eine durch Reizung zur Oszillation gebrachte Halteinnervation in Anlehnung an die Vorstellung von Kornhuber (1971).

Nicht bei jedem Patienten beobachteten wir die relativ lange Sequenz der langsam auslaufenden Schwingungen, aber im Prinzip war sie immer vorhanden.

Es sei bemerkt, daß sowohl der „reflektorische“ Anteil des Triceps wechseln konnte, als auch gelegentlich die rhythmische Tricepsaktivität alleine dominierte.

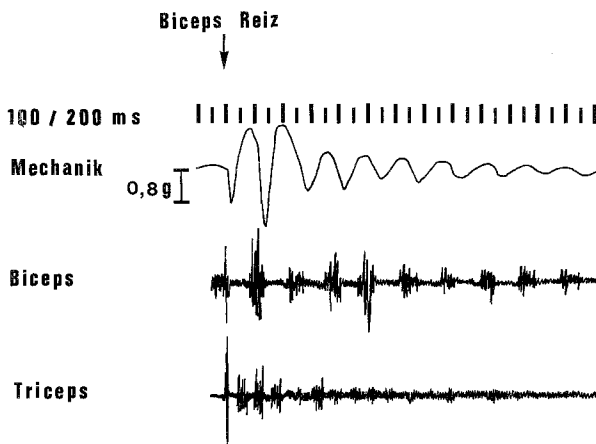


Abb. 3. Einzelreiz des Biceps mit ca. 10 nachfolgenden Tremorstößen bei vorwiegend cerebellarem Syndrom einer Multiplen Sklerose. Vorherrschende Bicepsaktivität. Beschleunigungsaufzeichnung: Die Flexion nach unten zeigt die Beugung an. Beschleunigung durch den Reiz = 0,8 g. Zeit: 100 bzw. 200 ms

War dies der Fall, dann war die Silent-period im Biceps stark verkürzt und die im Triceps über die Norm erhöht, wie schon erwähnt. Eine Herabsetzung der Biceps-Silent-period konnten wir bei anderen cerebellären Erkrankungen ohne Intentionstremor finden (siehe Gerlach und Hufschmidt, 1961; sowie Struppler und Mitarbeiter, 1968).

#### *4. Passive Verkürzung und Dehnung des Biceps unter Berücksichtigung der Tricepsaktivität*

Zum Vergleich der nachfolgenden Ergebnisse ist in Abbildung 4a nochmals der Effekt einer direkten Bicepsreizung, d. h. einer unter Spannung entstehenden Muskelverkürzung mit nachfolgender Silent-period wiedergegeben, wobei der Beschleunigungswert als Maßstab der nachfolgenden Versuche festgehalten werden muß. Die Abbildung 4b, c, d zeigt bei steigender passiver Verkürzung, die in ihrem Beschleunigungswert über diejenige bei einer durch Muskelreiz hervorgerufenen Zuckung hinausgeht, keine Veränderung des Innervationsbildes. Es kommt lediglich zu einer nach 100 ms einsetzenden reaktiven Verflachung der Innervation. Der Versuch ist eindeutig: im Gegensatz zur Reizung des Muskels wird bei gleicher mechanischer und sogar stärkerer passiver Exkursion nicht eine entsprechend langdauernde, ja überhaupt keine Silent-period ausgelöst. Das heißt: die passive Verkürzung des Muskels führt zu keiner signifikanten reflektorischen Änderung der Innervation desselben, bleibt ohne rhythmische Nachschwankung, ohne eine Tremorinduktion. Nur eine Verkürzung unter Spannungszunahme zeigt die verlängerte Silent-period mit nachfolgenden Tremorrhythmen. Die Abbildung 5 illustriert den Dehnungsversuch des Biceps. Sie entspricht, was die nachfolgende Silent-period und den dann sich anschließenden Tremorrhythmus anbelangt, dem Versuch der passiven Verkürzung. Es ent-

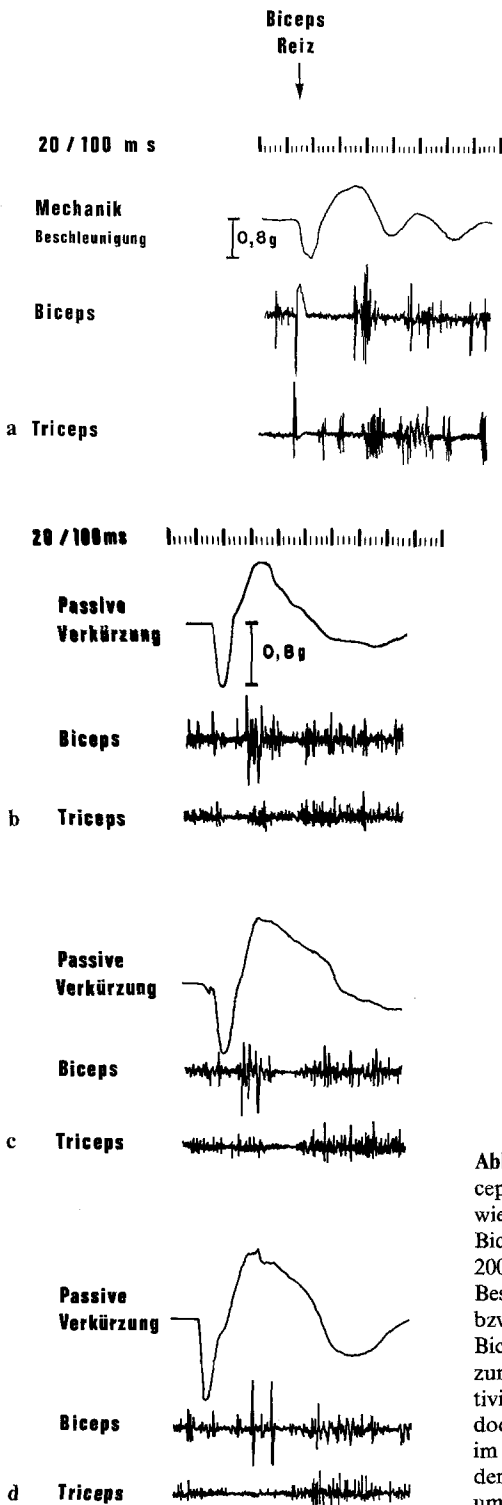
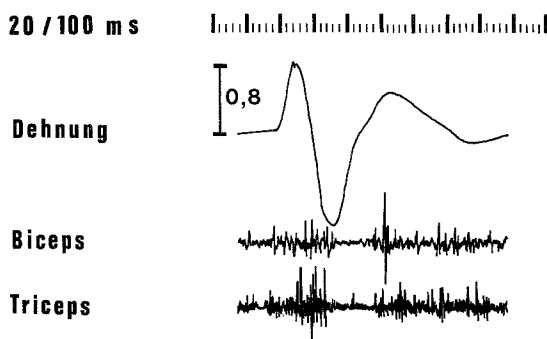


Abb. 4a—d. Elektrisch ausgelöste und passive Bicepsverkürzung bei Multipler Sklerose mit vorwiegend cerebellarem Syndrom. **a** Elektrischer Bicepsreiz mit nachfolgender Silent period von 200 ms. Triceps-Rebound nach 90 ms. Maximale Beschleunigung durch den Reiz = 0,8 g. Zeit: 20 bzw. 100 ms. **b, c, d** Passive Verkürzung des Biceps. Die Beschleunigung der passiven Verkürzung liegt zwischen 0,8 und 1,1 g. Geringe Aktivierung der Bicepsaktivität, nach ca. 100 ms jedoch keine Silent period. Keine Dehnungsreflexe im Triceps, sondern eine leichte Verminderung der Aktivität. Zeit: 20 bzw. 100 ms. Es handelt sich um die gleiche Versuchsperson

**Abb. 5.** Passive Dehnung des Biceps bei cerebellarem Syndrom einer Multiplen Sklerose. Beschleunigungswerte von 0,8 g, keine Dehnungsreflexe. Statt einer Silent period findet sich eine Aktivierung im passiv verkürzten Triceps. Keine Auslösung eines Tremorrhythmus. Zeit: 20 bzw. 100 ms



wickelt sich kein Dehnungsreflex mit nachfolgender Rhythmik. Bei MS-Patienten mit einer zusätzlich ausgesprochenen Spastik lassen sich natürlich Dehnungsreflexe auslösen. Dies wurde hier nicht berücksichtigt, da es nicht zur Aufklärung der Pathophysiologie des reinen Intentionstremors beiträgt (vergleiche hier auch Asai und Hufschmidt, 1958). Im gleichzeitig passiv verkürzten Triceps dagegen steigt die Aktivität meist deutlich an (shortening reaction), statt einer zu erwartenden Silent-period.

## Diskussion

Wie in der normalen menschlichen Willkürmotorik, so zeigt sich auch beim Intentionstremor, daß die Silent period nur bei einer Muskelkontraktion unter Spannungsentwicklung, nämlich — in unserer Versuchsanordnung — bei der direkten Reizung des Muskels auftritt. Bei einer passiven Verkürzung der Muskulatur, deren mechanischer Verlauf den Effekt einer Muskelreizung in bezug auf die Verkürzung imitiert, tritt überhaupt keine Silent period auf; auch nicht, wie in Abbildung 4b—d dargestellt wird, wenn die passive Verkürzung unter Beschleunigungswerten erfolgt, die über die einer elektrischen Muskelkontraktion deutlich hinausgeht. Wir verweisen weiterhin auf Versuche am unnarkotisierten Tier (Hufschmidt, 1966). Bei einer Dauerinnervation des Gastrocnemius führte bereits eine geringe passive Entspannung prompt zu einer Unterbrechung der Impulse. Hier sind also, im Gegensatz zum Menschen, die Motoneurone in ihrer Aktivität unmittelbar abhängig von Spindelimpulsen. Wir kennen dies auch beim Menschen, allerdings beim Spastiker; die hier gefundenen massiven Dehnungsreflexe (nicht beim normalen Menschen, aber beim normalen Tier stets auftretend) sprechen für eine weitgehende Abhängigkeit der Motoneuron-Aktivität von den Spindelimpulsen. Hier zeigt sich auch in der Tat eine prompte Silent period, selbst bei relativ schwacher passiver Entspannung (Asai und Hufschmidt, 1958). Bei cerebellaren Ataxien findet sich diese Abhängigkeit jedoch nicht. Es sei daran erinnert, daß eine Muskelreizung nicht zu einer Silent-period führt, wenn *gleichzeitig* der Muskel passiv so rasch verkürzt wird, daß die Muskelreizung nicht zu einer wirksamen Spannungsentwicklung führt (Hufschmidt, 1960). Damit wurde gleichzeitig bewiesen, daß die durch direkte Muskelreizung ausgelöste Hemmungsphase kein antidromer Effekt im Sinne der

Renshaw-Hemmung (Renshaw, 1946) sein kann; denn, würde der N. musculocutaneus mitgereizt, müßte sich eine antidrome Hemmung unabhängig von der passiv ausgelösten mechanischen Exkursion zeigen. Und das ist nicht der Fall. Hier zeigen die passiven Entspannungs- und Dehnungsergebnisse, daß die für die Aktivierung der Antagonisten verantwortlichen afferenten Impulse nicht über den Spindelapparat laufen, sondern ebenfalls allein durch die Spannungsentwicklung während der Reizung des Agonisten hervorgerufen werden.

Die Variabilität der Tricepsantwort auf Bicepsreiz hin bei gleichbleibender Verlängerung der Silent-period im Biceps, läßt wohl den Schluß zu, daß die Aktivierung der Triceps-Motoneuronen über eine Interneuronengruppe erfolgt, die mit derjenigen, die für die Silent-period des Biceps verantwortlich ist, nicht identisch ist. Wenn man die Silent-period als Spannungsreflex auffaßt (Hufschmidt, 1959a) müssen wir annehmen, daß bei einer stark verlängerten Hemmung die für die Hemmungsübertragung verantwortlichen Interneuronen durch eine zentrale Störung (hier Schädigung des N. Dentatus oder der Brückenarme) überempfindlich geworden sind und den Impulseingang der Golgi-Afferenten deutlich über die Norm verstärken. Bei der Entstehung des Parkinsontremors haben wir diesen Aspekt bereits diskutiert (Hufschmidt, 1959b). Es sei hier insbesondere auf die Arbeit von Hongo, Jankowska und Lundberg (1969) hingewiesen, die zeigen konnten, daß eine Reizung des Nucleus Ruber während einer Ib-Stimulation zu einer massiven Bahnung der Ib-Effekte im Sinne der Hyperpolarisation entsprechender Motoneurone führte (siehe auch Granit und Mitarbeiter, 1966). Die Bereichseinstellung des Golgi-loops erfolgt demnach durch die Beeinflussung der die Spannungsimpulse übertragenden Interneurone, wie wir von Anfang an angenommen haben. Ob darüberhinaus Long-loop-Reflexe im Sinne zentraler Erregungs- und Hemmungsmechanismen auf subcorticaler Ebene ablaufen, kann man zwar ventilieren, aber zur Zeit nicht beweisen.

Welche Beziehungen bestehen zwischen einer verlängerten Silent period und der Tremor-Genese? Vergleicht man Abbildung 1a mit 1b dann fällt auf, daß das Ende der beim Intentionstremor verlängerten Silent period, d. h. die Wiederaufnahme der Innervation in die abfallende Phase der registrierten Wegestrecke zu liegen kommt. Beim Normalen liegt das Ende der Hemmung auf dem Wegegipfel der Kontraktion. Da der mechanische Verlauf, was den Zeitpunkt des Wegegipfels anbelangt, bei einer Muskelreizung sowohl beim Normalen als auch beim Intentionstremor gleich ist kann man folgern: der verzögerte Wiedereintritt der Innervation kommt, regeltechnisch gesehen, viel zu spät, tritt während einer mechanischen Phase auf, die die Oszillation nicht wie beim Normalen unterdrückt, sondern fördert. Der massive Rebound wird sozusagen Motor für die nachfolgende Schwingungsphase und das dürfte noch durch die reflektorisch verspätet ausgelöste Aktivierung des antagonistischen Triceps gefördert werden. Regeltechnisch ist bekannt, daß ein System zur Oszillation neigt, wenn einmal der Verstärker der Informationsrückführung empfindlicher gemacht oder die Gesamtverzögerung der Informationsübertragung ansteigt. Beides scheint, wenn man die Spannungsimpulse als Quelle des feed-back-Systems herausgreift, hier der Fall zu sein. Jedenfalls lassen sich unsere Ergebnisse am besten an Hand eines solchen Modells beschreiben. Welche Rolle der Spindelapparat spielt, ist unklar.



Wenn wir in unserem Experiment auch keine Fakten in bezug auf die Muskelspindeln und das Gamma-System gefunden haben, so bedeutet das nicht, daß diese ohne Bedeutung sein müssen (siehe Henatsch, 1967). Das gleiche gilt für evtl. zentrale Synchronisationseinflüsse (siehe Dietz und Mitarber, 1974), wobei wir jedoch auf frühere Ergebnisse hinweisen (Hufschmidt, 1959), wonach einzelne motorische Einheiten sich nach einer Hemmung eindeutig synchronisieren, die Synchronisation ohne Erhöhung der Frequenz sehr wohl durch einen Servo-loop hervorgerufen werden kann. Zwar nicht durch Spindelimpulse während der Dehnung, aber im Verlauf des postinhibitorischen Rebound's nach einem Spannungsreflex. Durch einen einzelnen Muskelreiz können wir, wie Abbildung 3 zeigt, die Halteinnervation in eine kurzfristige ungedämpfte und danach gedämpfte Oszillation bei gleichbleibender Frequenz umwandeln. Pathophysiologisch gesehen fällt es daher schwer, den Intentionstremor weiter als Intentionstremor zu bezeichnen. Aufgrund unserer Ergebnisse schließen wir uns hier den Vorstellungen von Kornhuber (1971) an, der darauf aufmerksam machte, daß die Oszillation nicht im Verlauf der Bewegung, sondern beim Stop nach einer Bewegung in Erscheinung tritt, d. h. nach einer willkürlich intendierten Spannungszunahme.

Mit dankenswerter Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

## Literatur

- Asai, K., Hufschmidt, H.-J.: Die Entlastungsreaktion beim Spastiker. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **178**, 289—299 (1958)
- Dietz, V., Hillesheimer, W., Freund, H.-J.: Correlation between tremor, voluntary contraction and firing pattern of motor units in Parkinson's disease. *J. Neurol., Neurosurg. and Psychiat.* **37**, 927—937 (1974)
- Gerlach, J., Hufschmidt, H.-J.: Myographische Analyse nach einseitiger Exstirpation des Lobus anterior cerebelli (Astrocytom). *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **182**, 303—312 (1961)
- Granit, R.: Receptors and sensory perception, p. 369. New Haven, Conn.: Yale Univ. Press 1955
- Granit, R., Kellereth, J. O., Szumski, A. J.: Intracellular autogenetic effects of muscular contraction on extensor motoneurons. The silent period. *J. Physiol. (London)* **182**, 484—503 (1966)
- Henatsch, H. D.: Instability of the proprioceptive Length Servo: Its possible role in Tremor phenomena. *Neurophysiological Basis of Normal and Abnormal motor Activities*. Hewlett-New York: Raven Press 1967
- Higgins, D. C., Lieberman, J. S.: The muscle silent period: Variability in normal Man. *J. EEG and Clin. Neurophysiol.* **24**, 176—182 (1968)
- Hongo, T., Jankowska, E., Lundberg, A.: The rubrospinal tract II. Facilitation of interneuronal transmission in reflex paths to motoneurons. *Exp. Brain Res.* **7**, 365—391 (1969)
- Hufschmidt, H.-J.: Über den Spannungsreflex beim Menschen. *Z. Biol.* **111**, 75—80 (1959)
- Hufschmidt, H.-J.: Reflektorische Grundlage des Parkinsontremors. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **179**, 298—308 (1959)
- Hufschmidt, H.-J.: Zur funktionellen Organisation der motorischen Einheiten eines Muskels. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **178**, 583—613 (1959)
- Hufschmidt, H.-J.: Wird die Silent period nach direkter Muskelreizung durch Golgi-Sehenorgane ausgelöst? *Pflügers Arch.* **271**, 35—39 (1960)
- Hufschmidt, H.-J.: Proprioceptive origin of parkinsonian Tremor. *Nature (London)* **200**, 367—368 (1963a)

- Hufschmidt, H.-J.: The role of muscular proprioceptors in cerebellar tremor. E. Bull. Amer. Ass. Electromyogr., Electrodiag. **10**, 24 (1963b)
- Hufschmidt, H.-J.: The stretch reflex in man and rabbit. J. Physiol. **185**, 26—27 (1966)
- Kornhuber, H. H.: Motor Function of Cerebellum and Basal Ganglia. Kybernetik **8**, 157—162 (1971)
- Lieberman, J. S., Higgins, D. C.: Delayed termination of the muscle silent period in cerebellar disorders. J. EEG, Clin. Neurophysiol. **25**, 53—57 (1968)
- Merton, P. A.: The silent period in a muscle of the human hand. J. Physiol. (London) **114**, 183—198 (1951)
- Renshaw, B.: Central effects of centripetal impulses in axons of spinal ventral roots. J. Neurophysiol. **9**, 191—204 (1946)
- Struppler, A., Schenck, E.: Der sogenannte Entlastungsreflex bei cerebellaren und anderen Ataxien. Fortschr. Neurol. Psychiat. **26**, 421—429 (1968)

*Eingegangen am 18. August 1976*