



Über die Funktion der nervösen Zentren bei Krustazeen: zugleich ein Beitrag zur Theorie zentraler Hemmung

<https://hdl.handle.net/1874/294422>

7.4.1929

ÜBER
DIE FUNKTION DER NERVÖSEN
ZENTREN BEI KRUSTAZEEN
ZUGLEICH EIN BEITRAG ZUR THEORIE
ZENTRALER HEMMUNG

Diss.
Utrecht
1929

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK UTRECHT



3969 4512

ÜBER DIE FUNKTION DER NERVÖSEN
ZENTREN BEI KRUSTAZEEN.
ZUGLEICH EIN BEITRAG ZUR THEORIE
ZENTRALER HEMMUNG.

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN
DOCTOR IN DE WIS- EN NATUURKUNDE
AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE UTRECHT,
OP GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS
DR. H. TH. OBBINK, HOOGLEERAAR IN DE
FACULTEIT DER GODEGELEERDHEID, VOLGENS
BESLUIT VAN DEN SENAAT DER UNIVERSI-
TEIT TEGEN DE BEDENKINGEN VAN DE
FACULTEIT DER WIS- EN NATUURKUNDE TE
VERDEDIGEN OP WOENSDAG 10. JULI 1929,
DES NAMIDDAGS TE 4 UUR,

DOOR

JACOBUS SEGAAR
GEBOREN TE ZOETERWOUDE
(ZUID-HOLLAND).

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER
IN BERLIN · 1929
BIBLIOTHEEK DER
RIJKSUNIVERSITEIT
UTRECHT.

AAN UW BEIDER NAGEDACHTENIS,
EN
AAN HAAR, WIER MEDELEVEN
DE ARBEIDSVREUGD VERDUBBELDE.

V O O R W O O R D.

Het is mij een eer en genoegen op deze plaats mijn dank te mogen brengen aan allen, die op mijn wetenschappelijke vorming van invloed zijn geweest.

Het zij mij vergunt, dezen dank in de eerste plaats te richten tot U, WILLEM FREDERIK COUVÉE en je lieve vrouw, die mij de poorten van de wetenschappelijke wereld geopend hebt. Dat ik mij het eerst tot U beiden richt, moge mede het bewijs zijn van mijn diepe erkentelijkheid.

Met vreugde en dankbaarheid denk ik terug aan den tijd Hooggeleerde BLANKSMA, KEESEM, SCHREINEMAKERS en Zeergeleerde JORISSEN, toen ik van U, het onmisbare schei- en natuurkundige fundament voor het biologische experiment mocht ontvangen.

Hooggeleerde VAN KAMPEN en Hooggeleerde DROOGLEVER FORTUYN. Nog dichterbij in beteekenis dan bovengenoemde vakken, in het bijzonder voor het onderwerp van mijn proefschrift, ligt een goede anatomische en histologische kennis van het dierlijk organisme. Ik ben U dankbaar, dat ik deze onder Uw leiding mocht veroveren.

U ben ik dank verschuldigd, Hooggeleerde JANSE, voor wat Gij mij van de anatomische en physiologische zijden der Botanie hebt getoond.

Hooggeleerde THIERRY. Wanneer ik aan mijn Leidsche studie-jaren terugdenk, dan komt ook steeds Uw hulpvaardige persoonlijkheid mij voor den geest. Het is met groote erkentelijkheid, dat ik U voor Uw raad en sympathie dankzeg.

Het was mij een groote eer, Hooggeleerde WENT en Hooggeleerde NIERSTRASZ, behalve door Uw werk, ook persoonlijk met U te mogen kennis maken. Ook getuigen de photographie en de filmopnamen ervan, dat, waar ik Uw hulp inriep, Gij mij welwillend tegemoet zijt gekomen. Daar dank ik U hartelijk voor.

U, Hooggeleerde ATEN, dank ik voor de gastvrijheid, die ik in Uw laboratorium ondervind. Het verheugt mij, dat ik daarbij op Uw kennis en ervaring mag steunen, om electrochemische methoden voor mijn studierichting te leren beheerschen.

Hooggeleerde JORDAN, Hooggeachte Promotor. Vanaf het ogenblik, dat Gij mij voor het eerst in Uw kamer ontvangt, heb ik ervaren, dat Gij de gids zijt, waaraan een leerling zich gaarne toevertrouwt.

En toen later het contact door colleges, practica, cursussen, lezingen en niet in de minste plaats door de persoonlijke omgang, die Gij mij vergunde, toenam, is tevens de dankbaarheid gegroeid, U ontmoet te mogen hebben. Uw gaven van hoofd en hart hebt Gij te allen tijd voor mij beschikbaar gesteld, zoodat ik mij soms beklemd voelde, zelfs in Uw vacantie bij U te mogen aankloppen. Bereidwilligheid, stuwkracht, vrijheid en inzicht heb ik van U ondervonden of gekregen. Ik aarzel daarom niet het uit te spreken, dat Gij van grooten invloed zijt geweest op mijn vorming en op mijn geheele leven.

Het is mij een vreugde, dat mijn onderzoek voortbouwt op Uw werk. Daarnaast zijn de nieuwe richtlijnen, die Gij voor het Middelbaar Onderwijs in de Biologie bezig zijt te trekken van zoo groote beteekenis, dat het niet anders als mijn wensch kan zijn, ook daarop te blijven koersen. Het verschijnen van mijn proefschrift is een aangename gelegenheid te meer, U mijn groote erkentelijkheid te betuigen.

Hooggeachte MEVROUW JORDAN. Het is niet toevallig, dat promovandi is ons laboratorium gaarne de gelegenheid aangrijpen, om U ook in hun proefschrift hun dank te brengen. Gaarne spreek ik hier uit, dat de vele bezoeken aan Uw gastvrij thuis bij de beste herinneringen aan mijn Utrechtschen tijd bewaard zullen blijven.

Zeergeleerde BROUWER. Het zijn reeds vele jaren, dat Gij mij door raad en hulp Uw vriendschap hebt betoond. Ik dank U hartelijk, dat Gij mij ook na mijn Middelbaar Onderwijs een leeraar in den besten zin van het woord hebt willen zijn.

Zeergeleerde DE PLANQUE. De wetenschappelijke vorming aan de Universiteit bestrijkt uiteraard niet de interne praktijk van het Middelbaar Onderwijs. Hier kan alleen ervaring leermeesteres zijn. Ik ben er mij echter van bewust, hoeveel ik aan Uw raadgevingen voor mijn leeraarschap te danken heb.

Aan den Zeergeleerden Heer VONK en de heeren POSTMA en WOLVEKAMP van het Vergelijkend Physiologisch Laboratorium zeg ik dank voor hun assistentie en sympathieken omgang, aan de Heeren PRIJS en de BOUTER voor hun verzorging van de photographie en de filmopnamen, aan den Heer VAN NORDEN voor zijn steeds ten dienst staande onmisbare instrumentmakerstechniek, aan den Heer KREUGEL voor zijn hulp in en buiten het laboratorium.

Ten slotte geldt mijn dank ook zeker U, mejuffrouw G. MAGNUS, voor de verzorging van de omvangrijke taak, die de vertaling opleverde.

Aan U, hooggeacht CURATORIUM van de BACHIENESTICHTING, betuig ik in het bijzonder mijn dank voor de milde ondersteuning, welke ik voor de uitvoering van dit onderzoek mocht ondervinden.

Die Ergebnisse der Reizungsversuche bei der isolierten Crustaceen-Schere. Nicht isolierte Systeme. Histologie der Scherenantagonisten. Funktion der isolierten Axonen bei peripherer Reizung: hemmende und erregende Fasern. Die Leitung in einzelnen Axonen mit Dekrement. Das doppelte neuro-muskuläre System des Adduktors

Die Untersuchung der Funktion der höheren Zentren, insbesondere der Zerebralganglien. Reizung der Schlundconnective. Einseitige und doppelseitige Gehirnexitation. Vergleichung mit anderen Tieren (Insekten)

Die Problemstellung

Kapitel I: Die Natur des „Umschlages der zerebralen Erregung“ (I). Die Funktion der isolierten Nerven-Muskelpräparate in der *Astacus*-Schere bei Reizung der Schlundconnective. Methodik; Histologie; Isolation; Registrierung der Mechanogramme; Registrierung der Elektrogramme; Reizungsmethode; Versuche. Zusammenfassung. Diskussion

Kapitel II: Das Problem des Verhältnisses von Erregung und Hemmung. Einleitung. Erörterung verschiedener Hemmungstheorien

A. Theorie der scheinbaren Hemmung: 1. der WEDENSKY-Effekt; 2. die zentrale Hemmung bei Amphibien und Säugetieren. Hemmung als diskontinuierlicher Prozeß. Die anatomische Struktur des Rückenmarks. Frequenz und Konvergenz

B. Theorie der echten Hemmung. Das C.N.S. ist nicht nur komplizierter als die Peripherie, sondern seine Funktion ist auch von anderer Natur. Sekretorische Funktion der hemmenden und erregenden zentralen Elemente

C. Theorie des Aktivitätszustandes der Zentren von Evertebraten. Prinzipielle Unterscheidung zwischen dem dauernden Tätigkeitszustand eines Zentrums und der momentanen Erregung

Inhaltsübersicht.

Seite

Historische Einleitung	121
I. Die Ergebnisse der Reizungsversuche bei der isolierten Crustaceen-Schere. Nicht isolierte Systeme. Histologie der Scherenantagonisten. Funktion der isolierten Axonen bei peripherer Reizung: hemmende und erregende Fasern. Die Leitung in einzelnen Axonen mit Dekrement. Das doppelte neuro-muskuläre System des Adduktors	122
II. Untersuchung der Funktion der höheren Zentren, insbesondere der Zerebralganglien. Reizung der Schlundconnective. Einseitige und doppelseitige Gehirnexitation. Vergleichung mit anderen Tieren (Insekten)	129
Problemstellung	135
Kapitel I: Die Natur des „Umschlages der zerebralen Erregung“ (I). Die Funktion der isolierten Nerven-Muskelpräparate in der <i>Astacus</i> -Schere bei Reizung der Schlundconnective. Methodik; Histologie; Isolation; Registrierung der Mechanogramme; Registrierung der Elektrogramme; Reizungsmethode; Versuche. Zusammenfassung. Diskussion	136
Kapitel II: Das Problem des Verhältnisses von Erregung und Hemmung. Einleitung. Erörterung verschiedener Hemmungstheorien	157
A. Theorie der scheinbaren Hemmung: 1. der WEDENSKY-Effekt; 2. die zentrale Hemmung bei Amphibien und Säugetieren. Hemmung als diskontinuierlicher Prozeß. Die anatomische Struktur des Rückenmarks. Frequenz und Konvergenz	159
B. Theorie der echten Hemmung. Das C.N.S. ist nicht nur komplizierter als die Peripherie, sondern seine Funktion ist auch von anderer Natur. Sekretorische Funktion der hemmenden und erregenden zentralen Elemente	173
C. Theorie des Aktivitätszustandes der Zentren von Evertebraten. Prinzipielle Unterscheidung zwischen dem dauernden Tätigkeitszustand eines Zentrums und der momentanen Erregung	179

Kapitel III.: Die JORDANSche Hypothese des Aktivitätszustandes und die Zentrumsfunktionen bei <i>Crustacea</i> . Die Natur des „Umschlages“ (II) Die Umschlagsstelle. Die Differenzierung des Bauchmarkes: Scheren-ganglion (<i>S.g.</i>) und Subösophagealganglion (<i>S.o.g.</i>). Der Einfluß von Kokain und Kochsalzlösung auf die Ganglien. Nachwirkung. Der Aktivitätszustand des Gehirns. Abgeänderter Aktivitätszustand des Scherenganglions bei isolierten Systemen. Spezifische Schwellenvaria-bilität	186
Kapitel IV: Die Manegebewegung. Innervation einer Körperhälfte durch die kontralaterale Gehirnhälfte. Reizversuche an einem Connectiv bei nichtisolierten und isolierten Systemen. Gekreuzte Innervation durch intrazentrale Kollateralspaltung. Filmaufnahmen von Manege-krebsen	204
Zusammenfassung	217
Zusammenfassende Schlußbetrachtungen	217
Bibliographie	224

Historische Einleitung.

Bei vielen Evertebraten ist das Nervensystem in der Peripherie durch das Vorhandensein von Ganglienzellen ausgezeichnet, was zu autonomen Bewegungen Anlaß geben kann. Im Gegensatz hierzu finden wir bei den meisten Arthropoden nur Ausläufer der in den niedrigeren Zentren gelegenen Ganglienzellen, welche wieder durch höhere Zentren, z. B. durch die Gehirnganglien, beeinflußt werden. Wir haben also z. B. bei Crustaceen Axonen in den peripheren Nervenbahnen, bei welchen wir an erster Stelle die elementaren Leitungserscheinungen untersuchen können, ohne daß mit den eventuellen besonderen Erscheinungen der reflektorischen Leitung zu rechnen wäre. Kennen wir einmal die fundamentalen Eigenschaften der Leitung in dem Nerven-Muskelpräparat der Crustaceen, so wird — wie bei der Physiologie der höheren Tiere — der Reflexbogen und fernerhin die Funktion der Gehirnganglien mit mehr Erfolg untersucht werden können. An dieser Stelle soll schon gesagt sein, daß wir dabei zwei bedeutende Erscheinungen begegnen. Die erste ist histologischer Natur und hat z. B. vor Vertebraten voraus, daß einzelne Nervenbahnen nur aus einem einzelnen Axon bestehen. Die zweite Erscheinung ist von physiologischer Bedeutung. Es zeigt sich nämlich, daß zwar die Untersuchung der elementaren Leitungserscheinungen in Nerv und Muskel jeder eingehenderen Untersuchung vorhergehen muß, diese bilden jedoch nur eine partielle Basis für die Eigen-schaften bei der reflektorischen Leitung. Scheinbar besitzen die Gan-glienzellen Eigenschaften, welche nicht auf die elementaren Erscheinungen zurückzuführen sind. Wer die Diskussion über die Frage kennt, ob es bei höheren Tieren erlaubt sei, die Gesetze der peripheren Leitungserscheinungen auf zentrale Erscheinungen zu übertragen, wird zu der Überzeugung kommen, daß bei Crustaceen die Beantwortung dieser Frage ziemlich einfach ist.

I. Die Ergebnisse der Reizungsversuche bei der isolierten Crustaceenschere.

Es ist bisher nicht möglich gewesen, ein isoliertes Nerven-Muskelpräparat dieser Tiere herzustellen; vor Beginn des eigentlichen Versuchs hatten Nerv und Muskel schon derartig gelitten, daß die Reizbarkeit beinahe völlig verschwunden war. Auch ist es bisher nicht gelungen, die physiologischen Bedingungen, welche diese Schwierigkeit beseitigen, zu schaffen. Sehr wahrscheinlich ist der p_{H} -Faktor hierbei der wichtigste¹, und es wird also bei zukünftiger Untersuchung hiermit an erster Stelle zu rechnen sein.

Für die ersten Untersucher bedeutete also „Isolieren“ einfach eine Extremität an ihrer Basis vom Körper zu trennen.

Die elementaren Beobachtungen dürfen wohl als allgemein bekannt vorausgesetzt werden und bedürfen daher nur einer kurzen Erwähnung.

Als erster zeigte RICHE (1882), daß sich bei Reizung der freien Extremität mit schwachem Strom die Streckmuskeln und den Öffnermuskel der Schere kontrahieren. Dagegen tritt bei Reizung mit starkem Strom Kontraktion der Beugemuskeln, sowie Schließen des beweglichen Scherenastes auf. Beinahe gleichzeitig und unabhängig davon konnte LUCHSINGER² (1882) diese Ergebnisse bestätigen. Beide Autoren führen ihr Ergebnis auf den Unterschied in der Reizschwelle der zwei antagonistischen Nervensysteme zurück.

Im Jahre 1887 erschienen dann ausführliche Mitteilungen von BIEDERMANN. Er reizte die *Astacus*-Schere durch Elektroden, die in den Scherenpanzer eingestochen wurden, die Ausschläge wurden mit einem Schreibhebel registriert.

Was BIEDERMANN in der Hauptsache interessierte, war die antagonistisch hervorgerufene Muskeler schlaffung. Eine andauernde Muskelverkürzung, welche bei diesen Tieren leicht und oft lang andauernd auftritt, kann leicht durch die den Antagonisten erregende Stromstärke gehemmt werden. Wenn man also z. B. die Schließmuskelsehne durchschneidet, so können schwache Ströme den durch passive Dehnung erzeugten Tonus in dem Öffnermuskel verstärken. Nimmt der Strom an Intensität zu, so wird die Kontraktion des Öffners erst maximal, schlägt aber bei weiterer Intensitätszunahme des Stromes in das Gegenteil um. Da das Schließen durch den Schließmuskel unmöglich geworden ist, ist die Hemmung des Öffners noch auffallender, wenn man als passiven Antagonisten ein kleines Gegengewicht verwendet. Daß allgemeine Ermüdung hierbei keine Rolle spielt ist sofort aus der Tatsache zu ersehen, daß bei Abnahme der Reizstärke wieder Kontraktion des Öffners auftritt. — Neben diesen Versuchen ist folgende histologische Tatsache von Bedeutung.

¹ Auswaschen von CO_2 .

² Zitiert nach JORDAN (1910).

BIEDERMANN konnte nämlich zeigen, daß bei *Astacus* zu jeder Scherenmuskelfaser zwei parallel verlaufende Axonen führen, deren Ursprung in zwei anatomisch getrennten Axonen gelegen ist. E. MANGOLD (1903) stellte für andere Arthropoden die gleiche typische Anordnung fest.

Auf Grund dieser physiologisch-histologischen Angaben kommt BIEDERMANN nun zu folgender Hypothese: Er nimmt an, daß wir zwei antagonistische Prozesse haben, welche sich erstens durch antagonistische elektrische Erscheinungen an dem Muskel kennzeichnen, und zweitens über differenzierte Muskelfasern verlaufen. Er kommt zu der Überzeugung, daß jede Muskelfaser durch eine erregende und eine hemmende Nervenfaser innerviert wird, welche auf eine bestimmte Reizintensität eingestellt sind.

Dieses würde also ein peripherer Hemmungsprozeß ganz besonderer Art sein, der für seine Entfaltung einer besonderen Faser bedarf, und erst im Muskel angekommen seine antagonistische Wirkung zeigt. BIEDERMANN wendete seine Aufmerksamkeit jedoch mehr der Differenzierung der Axonen zu, und sagt über die wirkliche Natur dieses Prozesses nichts Näheres aus.

Im Jahre 1893 konnte PIOTROWSKY die BIEDERMANNSche Auffassung vollkommen bestätigen.

FRÖHLICH publizierte im Jahre 1907 eine Analyse des Hemmungsprozesses in der Krebsschere. Die Theorie der spezifischen Hemmungsfasern lehnt er ab. Hemmung beruht nach FRÖHLICHS Auffassung bei diesen Tieren auf den Eigenschaften der Nerven-Muskelemente, wie z. B. die Dauer der refraktären Periode. So sei auch die Hemmung des Öffnermuskels als eine Ermüdung des Nervenendes für starke Reizung zu erklären. Der erste Öffnungsschlag tritt dabei nicht sichtbar auf, ruft jedoch eine refraktäre Phase hervor, welche von der Reizintensität abhängt und so lange andauert, daß die nächsten Reize ebenfalls erloschen. Es tritt also eine Hemmung ein, welche sich nur in einem Nichterregtwerden des Muskels äußert. In dieser Richtung weitergehend, kam FRÖHLICH für den Schließmuskel zu der Annahme einer „relativen Ermüdung“ für schwache Ströme. Die refraktäre Phase für starke Ströme muß bei diesem Muskelnerv kurzdauernd sein. (Auf diese Theorie soll in dem Kapitel „scheinbare Hemmungen“ noch näher eingegangen werden.) Die im Jahre 1910 von JORDAN erschienene Arbeit prüft und bestätigt die Ergebnisse der früheren Untersucher. Auch in dieser Publikation steht die BIEDERMANNSche Hypothese im Mittelpunkt. JORDANS Untersuchung geht aber weiter und erstreckt sich auf die „Leistungen der Gehirnganglien“, worauf später noch näher eingegangen werden soll.

Es sei hier noch auf eine Arbeit von v. UEXKUELL und GROSS (1913) über den Tonus der Krebsschere hingewiesen. Diese verdeutlicht auf interessante Weise die v. UEXKUELLSche Ansicht, welche in vielen seiner

Arbeiten vertreten ist. Die Untersucher verfolgten mehr proximal den Verlauf der Axonen von Öffner- und Schließmuskelnerven und kamen zu der Auffassung, daß ein Nervennetz in der Höhe des Carpopodits vorhanden sein müsse. Sie knüpfen an diese histologische Basis — welche durch spätere Untersucher bestritten wird — eine hypothetische Betrachtung über die Anwesenheit eines „Leitungsblocks“ für bestimmte Stromstärken, wodurch die Erregung von diesem Nervennetz aus über die beiden Antagonisten zweckmäßig verteilt werden würde.

Eine für meine Untersuchung wichtige Arbeit, nämlich die von P. HOFFMANN (1914) muß hier noch eingehender erörtert werden. An erster Stelle sind es histologische Befunde, welche HOFFMANN über den Verlauf der Nerven in der *Astacus*-Schere mit Hilfe der vitalen Methylenblaufärbung gemacht hat.

Von dem Bauchmarke verlaufen durch die ganze Schere zwei makroskopisch sichtbare Nerven; das eine System ist dicker als das andere und innerviert den Schließmuskel; das dünnerne innerviert den Öffnermuskel. Bei mikroskopischer Betrachtung zeigt es sich jedoch, daß die Verhältnisse wesentlich komplizierter sind. Betrachten wir diese Komplexe mit HOFFMANN eingehender, so ergibt sich Folgendes: Ist die Schere an der ventralen Seite geöffnet, so sehen wir in dem gefärbten Präparat erst die sensiblen Bahnen. Die Anzahl der Axonen ist hiervon größer als von den darunter liegenden motorischen Fasern. Ein anderes Kennzeichen ist die Dicke der Fasern. Im allgemeinen sind die sensiblen Axonen dünner. — Entfernt man diese letzteren vorsichtig unter der binokularen Lupe, so sind die motorischen Axonen bei guter Färbung deutlich zu erkennen. Sehr wichtig ist nun der von HOFFMANN beobachtete Verlauf. Der dünne Nerv entsendet nicht nur Axonen oder Kollateralen nach den Streck- und Öffnermuskeln, sondern ebenfalls nach den Beuge- und Schließmuskeln. Der dicke Nerv verhält sich genau umgekehrt. Der Deutlichkeit halber beschränken wir uns auf das letzte und teilweise auf das vorletzte Glied (bzw. Propodit und Carpopodit). In dem Carpopodit enthält der dünne Nerv nur mehr zwei Axonen. Der eine davon gibt einen oder mehr Kollateralen an den Streckmuskel im Carpopoditen ab, und führt dann weiter in das Propodit zu dem Öffnermuskel. Hier sehen wir also das merkwürdige Phänomen, daß zwei Abduktoren durch einen einzigen Axon innerviert werden. Der zweite Axon des dünnen Systems kreuzt an der Basis des Propoditen zum Schließmuskel. Der dicke Nerv enthält an dieser Stelle noch 4—7 Axonen. 3—6 davon innervieren den Schließmuskel, während ein Axon zum Öffnermuskel kreuzt. HOFFMANN kommt also zu dem befriedigenden Resultat, daß zwei Axonen im Öffnermuskel endigen, welche beide völlig bis zum zentralen System zu verfolgen sind und in den genannten antagonistischen Nerven verlaufen. Hierdurch war die Möglichkeit gegeben, die BIEDER-

MANNSCHE Hypothese experimentell zu untersuchen und zu prüfen, ob der eine Axon erregend, der andere hemmend wirkt.

Anastomosen kommen in der ganzen Schere nicht vor, ebensowenig wie peripherie Ganglienzellen. Irreführend kann der Umstand sein, daß an der Stelle, wo ein Axon sich verzweigt, eine Verdickung ist. Diese Stellen können, hauptsächlich wenn sie histologisch nicht gut dargestellt sind, tripolaren Ganglienzellen sehr ähnlich sein.

HOFFMANN gibt von dem Verlauf der Bahnen auf der Grenze von Carpo- und Propodit ein Schema an, mit dem ich völlig übereinstimme. Zur Verdeutlichung soll hier eines meiner Präparate wiedergegeben werden.

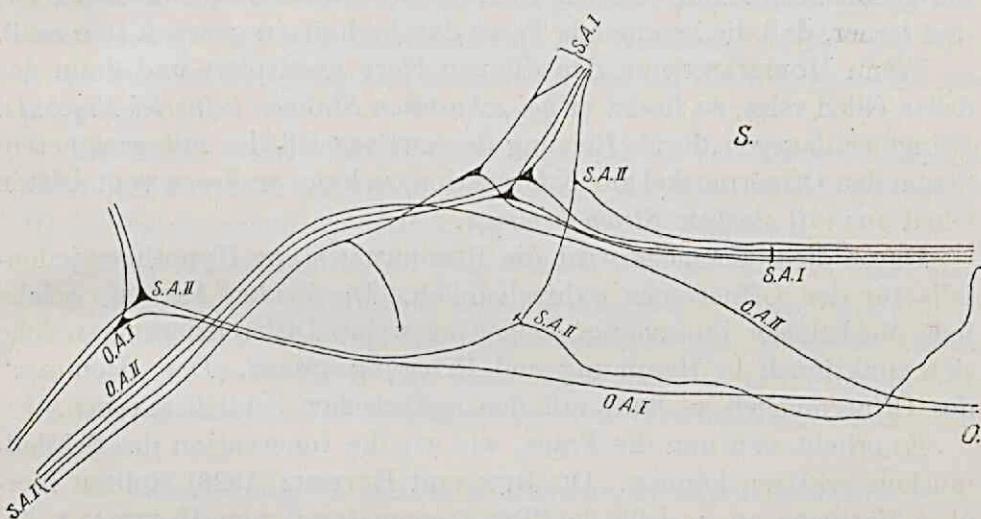


Abb. 1. Methylenblaupräparat von dem Verlauf der motorischen Axonen in dem Propodit und Carpopodit. $S.$ = Schließmuskel, $O.$ = Öffnermuskel, $S.a.I$ = 3 Schließeraxonen I, $S.a.II$ = 1 Schließeraxon II („Hemmer“). $O.a.I$ = 1 Öffneraxon I. $O.a.II$ = 1 Öffneraxon II („Hemmer“). Die Teilung von $S.a.II$ bei \times nach unten hat v. UEXKÜLL wahrscheinlich zu seiner „Brückenhypothese“ veranlaßt. Diese Teilung verläuft jedoch nicht zum Öffner, sondern endet beim Schließer.

Für die physiologische Untersuchung benutzt HOFFMANN folgende Methode: Da auch er zu der Überzeugung kommt, daß das Freipräparieren der Nerven ziemlich unmittelbar einen Verlust der Reizbarkeit bedingt, beschränkt er sich auf die kleinst mögliche Operation. Er durchtrennt die Gelenkhaut und die darunterliegende Beugersehne zwischen Carpo- und Meropodit. Letztere zieht sich durch spontane tonische Verkürzung des Muskels zurück. Die beiden antagonistischen Nerven liegen dann sichtbar für den Untersucher: der dicke Nerv oben, der dünne unten. Durchschneidet man nun das dicke System, so bleibt für den Öffnermuskel ein Axon übrig, nämlich der, welcher in dem dünnen System verläuft. Exstirpiert man das dünne System, so bleibt für den Öffnermuskel ebenfalls ein Axon übrig, welcher in dem dicken System verläuft.

Bei der Untersuchung nach einer eventuellen Hemmung muß sich der Muskel in einer tonischen oder tetanischen Kontraktion befinden. Zu diesem Zwecke sticht man ein paar Elektroden 1 mm in den Panzer des Carpopoditen, und reizt dann den Öffner mit der gewünschten Stromstärke bis zur Kontraktion.

Das Weitere ist nun ebenso einfach wie entscheidend.

HOFFMANN findet beim Durchschneiden des dicken Nervs bei Reizung des dritten Gliedes stets Öffnerkontraktion und zwar *nicht nur bei schwachem Strom, sondern bei allen Stromstärken*. Schon dieser Versuch allein beweist erstens, daß der nach Durchschneidung des dicken Nerven übriggebliebene Axon eine bei allen Stromstärken erregende Faser ist, und ferner, daß die hemmende Faser durchschnitten gewesen sein muß.

Wenn HOFFMANN nun den dünnen Nerv exstirpiert und dann das dritte Glied reizt, so findet er *bei schwachen Strömen keinerlei Ergebnis*. Bringt er dagegen durch Reizung des zweiten Gliedes mit geeignetem Strom den Öffnermuskel zur Kontraktion, so kann er diesen vom dritten Glied aus *mit starkem Strom hemmen*.

Durch diese Versuche wird die BIEDERMANNSCHE Hypothese jedenfalls für den Öffner sehr wahrscheinlich. Die beiden Axonen, welche jede Muskelfaser innervieren, zeigen also eine Differenzierung, welche sich funktionell in Hemmung und Erregung äußert. Der „Hemmer“ des Öffnermuskels verläuft mit den motorischen Schließeraxonen.

Es erhebt sich nun die Frage, wie wir die Innervation des Schließmuskels erklären können. DU BUY und REITSMA (1928) stellten hierüber Versuche an, welche das Tatsachenmaterial von HOFFMANN bestätigen konnten. Sie wiesen nach, daß beide Axonen des dünnen Komplexes, also sowohl der Öffnererreger als der Schließerhemmer, auf elektrische Reize aller Größenordnungen reagieren. Wenn also der Schließmuskel erregt wird, so wird dadurch auch der Schließerhemmer beeinflußt. Die Axonen des dicken Komplexes, obengenannte 3—6 erregende Axonen, welche den Schließmuskel innervieren und ein Öffnerhemmeraxon werden alle nur durch starke Ströme erregt.

„Aus diesen Tatsachen ist nun zu verstehen, daß ein schwacher Reiz eine Kontraktion des Öffners verursacht, ein starker Reiz eine Kontraktion des Schließers. In letzterem Falle werden wohl beide Systeme erregt, aber weil der Öffnernerv (gemeint wird: Schließerhemmer) nur aus einem Axon besteht, der Schließernerv aus mehreren, ist es verständlich, daß die Schließmuskelkontraktion dominiert (S. 55.)“

Die gesamte antagonistische Innervation in der normalen Schere beruht nach diesen Autoren also erstens auf dem Unterschied in der Reizschwelle zwischen dem dünnen und dem dicken System (das dünne System hat eine niedrigere Schwelle), zweitens auf der Differenzierung von typisch hemmenden und erregenden Axonen, endlich auf der Dominanz

der den Schließmuskel erregenden Axonen, wenn der Schwellenwert für diese erreicht ist.

Die sich auf die Hypothese von BIEDERMANN stützenden Untersuchungen von HOFFMANN und DU BUY und REITSMA bringen also einige interessante Tatsachen ans Licht, welche einen Unterschied zwischen den Arthropoden und den Vertebraten deutlich zu erkennen geben (s. HOFFMANN 1914). Während die Resultante von Erregung und Hemmung bei letzteren im Zentrum entsteht, finden wir bei den Arthropoden (HOFFMANN verallgemeinert hier wahrscheinlich im Zusammenhang mit den MANGOLDSchen Ergebnissen) *die Anwesenheit spezifischer peripherer Hemmungsnerven, durch deren Eigenart ein gleicher Reiz, welcher durch einen erregenden Axon Kontraktion hervorruft, hier Hemmung erzeugt*. Die Compensation von Erregung und Hemmung liegt bei Arthropoden also ganz peripher.

HOFFMANN weist ebenfalls darauf hin, daß bei Vertebraten Hemmung gleichbedeutend ist mit nicht erregt sein. *Bei Arthropoden würden wir Hemmung als entgegengesetzte Erregung betrachten müssen.*

Oben wurde schon darauf hingewiesen, daß der Öffnererreger ebenfalls den Strecken des zweiten Gliedes innerviert. Doch funktionieren Öffner- und Streckmuskel nicht immer synergistisch. Dieses ist nur aus der Tatsache zu erklären, daß diese Muskeln zwar durch den gleichen Axon erregt werden, die Hemmer aber von verschiedenen Axonen herstammen.

Mit diesen Analysen sind sehr interessante Erscheinungen über die Innervation der Krebsschere zutage getreten. Andere Publikationen über Hemmung bei Crustaceen sind mir nicht bekannt.

Über die Gültigkeit der Alles- oder Nichtsregel finden wir in den Publikationen von P. HOFFMANN (1914) und DU BUY und REITSMA (1928), daß diese Regel für die peripheren Bahnen von *Astacus* und *Homarus* nicht gilt. Die Leitung geschieht hier, wie bei den meisten Evertebraten, mit Dekrement.

KEITH LUCAS publizierte im Jahr 1917 noch Experimente, wobei er am *Astacus*-Schließmuskel Summationserscheinungen untersuchte. Die Arbeiten von HOFFMANN scheinen ihm nicht bekannt gewesen zu sein, wenigstens isoliert er den Schließmuskel, indem er die Sehne des Öffnermuskels durchtrennt, was, wie wir aus obenstehendem wissen, eine ungenügende Isolation ist. Der Schließmuskel hatte bei der Versuchsanordnung von LUCAS sowohl seine erregenden Axonen, als seinen hemmenden Axon, welcher in dem dünnen System verläuft.

Bei dieser Untersuchung fiel es LUCAS auf, daß zwei Arten von Kontraktionen in dem Schließmuskel zu unterscheiden sind. Bei Verwendung unpolarisierbarer Elektroden erzeugen die schwächsten Reize eine langsame Kontraktion, stärkere Reize geben eine Zuckung („Twitch“). Die-

ser Übergang ist so scharf, daß der „twitch“ nicht als eine Verstärkung der langsam, kleineren Kontraktionen zu erklären ist.

LUCAS stellt dann aus einer Reihe von Beobachtungen die zwei Kurven zusammen, welche für jede der zwei Kontraktionsformen das Verhältnis von Schwellenwert zu Stromdauer angeben. Diese beiden Kurven sind sehr verschieden, was LUCAS zu der Annahme veranlaßte, daß zwei Arten reizbarer Substanz vorhanden seien. Exakter formuliert ergibt sich dann, daß in „the excitation time“ (LUCAS) oder „Chronaxie“ (LAPIQUE) die Substanz, deren Chronaxie kürzer ist, bei längerer Stromdauer eines stärkeren Stromes bedarf, oder, mit den Worten LAPIQUES, eine höhere Rheobase hat.

LUCAS hält es für sehr wahrscheinlich, daß die zwei reizbaren Substanzen in verschiedenen Nervenfasern lokalisiert sind und wird in dieser Meinung während der Untersuchung noch durch zwei Tatsachen bestärkt, nämlich einmal durch die Anwesenheit zweier Maxima in der Kurve, welche bei wechselndem Zeitintervall zwischen zwei, die Summation bewirkenden Reizen, die Ausschlaghöhen wiedergibt und zweitens durch die Anwesenheit von zwei supernormalen Reizbarkeitsphasen in der Kurve, welche bei wechselndem Zeitintervall zwischen zwei die Summation bewirkenden Reizen die Schwelle des zweiten Reizes angibt. Die Maxima für die Ausschlaghöhen korrespondieren ungefähr mit den beiden supernormalen Reizbarkeitsphasen. Jedenfalls gilt für die langsame Kontraktion, daß die Zeit für optimale Leitung des zweiten Impulses gewöhnlich etwas später eintritt, als die supernormale Phase. Dieses stimmt mit der Summationstheorie von LUCAS und ADRIAN überein, steht aber im Gegensatz zu der von FRÖHLICH und VERWORN. LUCAS unterscheidet nach der langsam Kontraktion und „the twitch“ ein „langsam“ und ein „schnelles“ Fasersystem. Das erste obengenannte Maximum der Ausschlaghöhe und die erste supernormale Phase sollten mit dem schnellen, das zweite Maximum mit dem langsam System übereinstimmen. LUCAS sieht die Bedeutung dieses doppelten neuro-muskulären Systems des Adduktors in der Tatsache, daß die schnelle Kontraktion der quergestreiften Muskeln von Vertebraten im allgemeinen viel mehr Energie pro Zeiteinheit verbraucht, als die der Muskeln von Evertebraten. LUCAS sieht nun bei *Astacus* und *Homarus* in dem doppelneuro-muskulären System eine Kombination eines schnellen Systems mit mehr Energieverbrauch und eines langsam festhaltenden Systems mit geringerem Energieverbrauch pro Zeiteinheit. Diese Einrichtung würde also auf einem ökonomischen Prinzip beruhen.

Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß in der Isolationsmethode ein histologischer Fehler ist. Will man wirklich die erregenden Axonen des Adduktors analysieren; so muß man das dünne System extirpieren.

Es wäre aber interessant, zu wissen, inwieweit der bei allen Stromstärken funktionierende Schließerhemmer in den Versuchen von LUCAS eine Rolle spielt, nämlich ob dieser als zweites neuro-muskuläres System angesehen werden kann, oder aber ob man die doppelte Wirkung in den erregenden Axonen zu suchen hat.

II. Untersuchung der Funktion der höheren Zentren, im Besonderen der zerebralen Ganglien.

Wie sich schon oben zeigte, ist unter der „Peripherie“ bei Crustaceen z. B. die isolierte Schere zu verstehen. Nun entsteht dadurch einige Verwirrung, daß in den meisten Fällen Reizung des Bauchmarks, bei z. B. *Astacus*, die gleichen Resultate gibt, wie die Reizung der Schere selbst. Verschiedene Autoren geben dann als peripherie Reizung die Reizung des abdominalen Bauchmarks oder des Scherensegmentganglions an. Es erscheint mir wünschenswert hier einen Unterschied zu machen zwischen peripherer Reizung (P.p.)¹ der Schere selbst; Reizung des subösophagealen Ganglions (p.S.o.g.); Reizung des Scherensegmentganglions (p.S.g.) und schließlich Reizung des Cerebralganglions (p.C.g.).

Von der Bedeutung der verschiedenen Ganglien des Bauchmarks weiß man noch sehr wenig. Von der Funktion des subösophagealen Ganglions konnte man bisher nur durch Exstirpationsversuche Einiges erfahren.

Die ersten Angaben über den Einfluß einer Reizung der Schlundconnective finden wir bei BETHE (s. JORDAN 1910, S. 358). „Bei Reizung einer Schlundkommissur tritt starrkampfartige Streckung der Beine beider Seiten nach der gereizten Seite hin und Spreizen der Scheren ein.“

1910 erschien die erste eingehendere Analyse über die höheren Zentren der Krebsartigen von JORDAN, wobei dieser u. a. die Funktionen der höheren Zentren vergleichend-physiologisch mit denen der früher und später von ihm untersuchten „reflexarmen Tiere“ betrachtet.

JORDAN weist an erster Stelle auf das Auftreten von Streckmuskelkrämpfen bei Operationen an nicht narkotisierten zentralen Teilen hin. Diese Bewegungen treten ebenfalls auf, wenn man das Gehirn mit mittelstarken Strömen reizt; d. h. es bewegt sich das erste (Hüft-)Gelenk nach hinten, das zweite nach oben, das vierte nach hinten, das fünfte nach oben, das sechste nach hinten und endlich das siebente Gelenk nach oben, alle stets der schwächeren Sehne folgend.

Ferner kam JORDAN zu dem überraschenden Ergebnis, daß, wie stark auch die Stromstärke gesteigert wird, die Streckung der Extremitäten und das Spreizen der Scheren stets heftiger wird. Das Schließen der Scheren und Beugen der Beine, wie sich dieses bei peripherer Reizung zeigt, bleibt hier also weg. Wenn man dagegen schwache Ströme verwendet, oder auch wenn die Reizbarkeit durch Ermüdung abgenommen

¹ p. ist eine Abkürzung von „prikkeling“, dem holländischen Wort für „Reizung“.

hat, so ist es, wenn auch nicht deutlich, zu erkennen; JORDAN konnte oft rhythmische Bewegungen, Oszillation des beweglichen Scherenarmes beobachten. Bei der Untersuchung über die Wirkung der Connectivreizung auf die isolierten Beuge- und Schließmuskeln (Isolation durch Durchschneiden der antagonistischen Sehnen), konnte JORDAN folgendes beobachten: Bei Reizung mit mittelstarken bis starken Strömen tritt keine Kontraktion auf. Wurde nach dem gebräuchlichen Verfahren ein Tonus hervorgerufen, so trat beinahe unmittelbar nach Reizung mit der gleichen Stromstärke Hemmung auf, während nur mit schwachen Reizen Kontraktion hervorgerufen werden konnte. Er faßt diese Beobachtungen folgendermaßen zusammen: „Reizung des Gehirns oder der Schlundkonnektive hat genau die entgegengesetzte Wirkung wie Reizung der Extremitätsnerven. Denn Hirnreizung mit starken Strömen hemmt die Beuger und erregt die Strecker, während schwache Ströme umgekehrt die Beuger erregen und die Strecker hemmen¹.“

JORDAN suchte in dieser interessanten Erscheinung den Ausdruck eines biologischen Mechanismus.

Daß dieses in der Tat sehr wahrscheinlich ist, ergibt sich aus der Tatsache, daß bei gleichzeitiger Reizung der Connective und der Peripherie Interferenz der beiden Reizarten auftritt: „Sobald nun das Gehirn gereizt wird, während der Induktionsapparat, der mit dem Bauchmark verbunden ist, mit einem der genannten Rollenabstände ununterbrochen spielt, streckt sich die vorher durch jene Bauchmarkreizung gekrümmte Klaue um sich nach der Unterbrechung der Gehirnreizung (nur dieser) sofort wieder zu krümmen.“

Bevor wir auf diese Reizungsversuche näher eingehen, soll auf die Exstirpationsmethode noch kurz hingewiesen werden. Hierbei wird also auf den Ausfall von Erscheinungen geachtet, welcher entweder nach einseitiger oder nach doppelseitiger Exstirpation von Gehirn oder Schlundconnectiven auftritt. Da diese Erscheinungen auch bei anderen Arthropoden (im besonderen bei Insekten) allgemein bekannt sind, möge eine kurze Betrachtung hier genügen, um so mehr, als eine Zusammenfassung bei JORDAN (l. c.) und BALDUS (1924) zu finden ist.

Während Insekten nach totaler Hirnexcision noch „normale“ Bewegungen zeigen, ist dies bei Crustaceen nicht so ganz sicher. Die älteren Untersucher wie VULPIAN (1866), LEMOINE (1868), DEMOOR (1891), YUNG (1878), STEINER (1890) u. a. sprechen sich gegen eine normale Lo-

¹ CASELLI, A.: Untersuchungen über die reflexhemmende Funktion des oberen Schlundganglions der Languste. Arch. f. Physiol. **69**, 158 (1899), hat schon den Effekt von peripherer Reizung auf Beugemuskeln des Abdomens durch Reizung des G. cerebrale oder der Schlundkonnektive gefunden. Reizung des Bauchmarkes ruft stets Erregung dieses Beugemuskels hervor. Der volle Umfang der „Umkehr“ scheint ihm entgangen zu sein.

komotion mit Ausnahme einiger Schrittbewegungen aus, während BETHE bei *Astacus* und *Carcinus maenas* nach totaler Exstirpation, abgesehen vom Seitwärtsgange, normale Bewegung beobachten konnte. Auch rhythmische Abdomenschläge wären nach BETHE durchaus möglich. Mit dieser Auffassung stimmen JORDANS Experimente überein. Die Tatsache, daß die Tiere bei Enthirnung nicht oder nur schwer gehen, führt JORDAN auf das Vorhandensein eines starken Beugertonus zurück. Wenn man durch Anhängen eines kleinen Korkes (als Schwimmer) das Umfallen der Tiere verhütet, so laufen sie in dem Aquarium sicher 1 m weit, ohne Stütze höchstens 20 cm. Außerdem konnte JORDAN durch Kneifen in das Telson rhythmische Kontraktionen hervorrufen.

Nach BETHE nimmt das subösophageale Ganglion bei den meisten Crustaceen eine Sonderstellung ein. Wird dieses Ganglion von dem weiteren Bauchnervenstrang getrennt, so ist jede Möglichkeit einer Lokomotion ausgeschlossen, während die komplizierten Bewegungen, die die Extremitäten noch machen, in keiner Hinsicht mehr normal zu nennen sind; rhythmische Schläge des Abdomens kommen dann nicht mehr vor. BETHE betrachtet dieses Ganglion denn auch als ein Koordinationszentrum für die Laufbewegungen¹. Eine Ausnahmestellung nimmt hier *Squilla mantis* ein, wo der nervöse Mechanismus für das Zustandekommen der Laufreflexe hauptsächlich in den drei Ganglien der Extremitäten selbst lokalisiert ist.

Es soll nun beschrieben werden, welche Erscheinungen sich nach einseitiger Hirnexitirpation zeigen. Die danach auftretenden Manegebewegungen waren schon im Jahre 1832 für Insekten von TREVIRANUS und für *Astacus* von VULPIAN (1866) beschrieben worden. Beim Krebs ist die Manegebewegung nicht zwangsläufig. Besonders wenn das Tier durch starkes Sonnenlicht gereizt wird, für kleinere Entfernungen aber auch ohne irgendwelchen Reiz, führt es normale Vorwärtsbewegungen (JORDAN) und manchmal sogar entgegengesetzten Kreisgang (BETHE) aus. Nichtsdestoweniger sind die Kreisbewegungen aber doch sehr deutlich, und in der Regel treten sie auf.

Bei Krabben (*Carcinus*, *Cancer*) liegt die Sache anders. Hier tritt der Kreislauf durchaus zwangsläufig auf. Daß dieser sowohl rechts herum, wie links herum sein kann, hängt mit den normalerweise auftretenden Seitwärtsbewegungen zusammen. Betrachten wir die Stellung des Kopfes zum Mittelpunkt des Kreises, so bewegt sich das Tier bei Exstirpation der rechten Hirnhälfte in einer dem Uhrzeiger entgegengesetzten Richtung.

¹ Neulich hat J. TEN CATE (1928) für *Periplaneta* und *Dixippus* bewiesen, daß bei diesen Tieren die Koordination in ganz anderer Weise stattfindet. Es ist also nicht ohne weiteres erlaubt, Erscheinungen an Insekten und Crustaceen auf eine Linie zu stellen (siehe BALDUS 1924)

Für ein besseres Verständnis der Manegebewegung können wir zwei Punkte unterscheiden:

I. *Der Einfluß der einseitigen Hirnexstirpation auf die Extremitäten der gleichen Hälfte.* Wir nehmen hierfür eine rechtsseitige Hirnexstirpation.

Alle Autoren stimmen in dem Punkte überein, daß die Extremitäten an der operierten Seite abnormal funktionieren. Lähmung tritt nicht ein, und wie wir weiter oben gesehen haben, ist Lokomotion noch nach totaler Dezerebrierung möglich. Es ist deutlich, daß der Manegegang um die normale Seite in der Hauptsache der Tatsache zuzuschreiben ist, daß die Extremitäten der abnormalen Seite „immer nach vorn einsetzen und den Körper nach vorn und etwas nach rechts ziehen“ (BETHE), oder (JORDAN) „die Beine der operierten rechten Seite aber griffen in abnormer Weise nach vorn und nach *innen*“. Übereinstimmende Beobachtungen wurden von DE TAINÉ, BINET, MATULA, BALDUS u. a. an Insekten gemacht (s. BALDUS 1924).

Die Erklärung dieser Erscheinung ist jedoch bei den einzelnen Untersuchern sehr verschieden. BETHE ist der Meinung, daß hier nur von einer „Ungehemmtheit der operierten Körperseite“ gesprochen werden kann. Mit anderen Worten daß hier die Hemmungsfunktion der einen Hirnhälfte auf *alle* Muskeln jener Seite durch die Exstirpation verschwunden sei, wodurch die Bewegungen dieser Extremitäten schneller sind, oder eine größere Amplitude besitzen, als die der normalen (für BETHE sind die Korrelationen, welche den Seitengang ausmachen, im Gehirn lokalisiert).

Diese Erklärung ist ganz allgemein genommen sicher unrichtig. So sagt JORDAN (S. 366): „der Krebs marschierte ohne jede Reizung im Kreise herum; die Beine beider Seiten machten genau die gleiche Zahl Schritte und berechtigten mich in keiner Weise zu sagen, daß etwa durch die ungehemmte Länge sonst normaler Schritte der Kreisgang verursacht würde. Nach der Erfahrung der meisten Untersucher ist die Zahl der Schritte an der abnormalen Seite nicht größer als an der normalen.“

Was die Amplitude der Bewegungen anbetrifft, so kann man sagen, daß, hätte diese in der Tat zugenommen, sich die Ungehemmtheit sowohl auf die Beuger als auf die Strecker beziehen müßte. Der allgemeine Eindruck ist jedoch, daß „die Beine der operierten Seite in abnormer Weise nach *innen* greifen“. Wenn man also von Ungehemmtheit sprechen darf, so bezieht sich das sicher in der Hauptsache auf die Beuger. Um über diese Frage Gewißheit zu erhalten, stellte JORDAN folgenden Versuch an, wovon ich hier nur die Quintessenz anführen will unter Hinweis auf seine Arbeit, was Methodik und nähere Angaben betrifft.

An dem rechten Connectiv eines *Cancer pagurus* werden zwei Platinalektroden befestigt, welche später, nachdem die durch die Operation entstandene Wunde geschlossen wurde, aus dem Verband herausragen. Die Verbindung zwischen dem Connectiv und dem Gehirn wird unterbrochen, wodurch das Tier also eine Manegekrabbe geworden ist und in entgegengesetzter Richtung des Uhrzeigers läuft. Bei spontanen Kreisbewegungen reizte JORDAN das rechte Connectiv faradisch mit verschiedenen Stromstärken. Hierzu bemerkt JORDAN (S. 371): „soviel mir bekannt, ist es bislang nicht gelungen, den Hirnimpuls derart durch elektrische Reizung zu ersetzen, daß, der Hauptsache nach, normale Lokomotion erzielt wurde; ich war daher nicht wenig überrascht folgende Befunde bei Stromschluß an jenem besten Objekten zu machen: 1. *Mittlere Ströme* (R.A. 11,5); sofort greifen die Beine der operierten Seite wie bei einem normalen Tier nach außen¹. Die Krabbe setzt sich in Bewegung stets rechts voran und führt Kreisbewegungen nach rechts um die operierte Seite, also in der Richtung des Uhrzeigers, umgekehrt wie ein solch operiertes Tier ohne zentrale Reizung dies tut. Es läuft also unser rechts operiertes Objekt unter Einwirkung der zentralen Reizung genau wie ein links operiertes ohne diese Reizung. 2. *Schwächere Ströme*. Das Tier läuft eine sehr bedeutende Strecke (60 cm) vollkommen geradeaus, seitlich im Rechtsgange. 3. *Noch schwächere Ströme*. Das Tier läuft wieder im Kreise nach links (rechts außen), doch sind die Bogen wesentlich flacher als ohne Stromgebung. 4. Unterbreche ich nun den Strom, so tritt bei den Beinen der rechten Seite eine Beugung ein, welche diejenigen des operierten, vorher aber nicht gereizten Tieres, weit übertrifft. Die Krabbe liegt auf der Seite, rechts hoch, links tief. Im Augenblick der Stromgebung senkt sich die rechte Seite, das Tier liegt wieder normal und beginnt seinen Gang, je nach Stromstärke in flachen Linksbogen, oder geradeaus im seitlichen Rechtsgange, oder aber in Rechtsbogen. Noch Tage nach diesem Versuche führte das nämliche Objekt (natürlich ohne jede Reizung) die gewohnten Kreisbewegungen nach links aus.“.

Diese Versuche sind als eine Anwendung der zerebralen Reizversuche (s. S. 129) zu betrachten. JORDAN hat hierdurch gezeigt, daß die Quantität der efferenten zentralen Impulse über den Kontraktions- und Hemmungsgrad der Antagonisten in der Peripherie entscheidet. Einseitige Hirnexcitation hat anscheinend den gleichen Effekt, wie schwache zerebrale Reizung dieser Seite, nämlich übertriebene Beugung der Extremitäten mit der damit zusammenhängenden Lokomotion um die normale Seite. Hierauf soll in dem experimentellen Teil noch näher eingegangen werden.

¹ Zu diesem Nachaußengreifen, als Anfang des Seitenganges (die Beine stehen dann senkrecht auf der Körperlängsachse) sind Beine, die nicht mehr mit dem Cerebralganglion in Verbindung stehen, nicht imstande.

II. Der Einfluß einseitiger Hirnexstirpation auf die Lokomotion der Extremitäten der normalen Seite.

Als „normale Seite“ gilt bekanntlich die symmetrische Seite, an der die Hirnhälfte noch intakt ist. Diese Bezeichnung wird von einzelnen Untersuchern bewußt angewendet, die glauben, daß das Fehlen z. B. der rechten Hirnhälfte auf die linken Extremitäten keinen Einfluß hätte. Wie wir gesehen haben, weichen BETHES und JORDANS Auffassung über das Nichtgehemmtsein der „abnormalen Seite“ voneinander ab. Ersterer vermutet ein völliges Fehlen der zentralen Hemmung von Beugern und Streckern; letzterer nur ein Fehlen der zentralen Beugerhemmung dieser abnormalen Seite. Sie stimmen jedoch hierin überein, daß sie der Meinung sind, daß „die linken Beine bei Linksgang wie bei Rechtsgang in normaler Weise rein seitlich arbeiten“ (BETHE), und außerdem darin, daß „es bei Crustaceen keine Bahnenkreuzung gibt“.

Gegen die Unterscheidung einer normalen und abnormalen Seite sind Bedenken zu erheben, die auch wirklich schon von Autoren bei der Untersuchung an Insekten geäußert worden sind. Eine gute Zusammenfassung gibt BALDUS (1924), der ich einzelne Zitate entnehme, aus denen zu ersehen ist, in welcher Hinsicht die einzelnen Untersucher die Seite, welche noch im Besitze eines cerebro-subösophagealen Connectivs ist, als abnormal betrachten.

BALDUS selbst arbeitet mit Larven und Imagines von Libellen. Von ersteren schreibt er (S. 597): „Anders bei den halbseitig operierten Tieren. Wurden hier die Beine der gesunden Seite abgeschnitten, so schoben jetzt die Beine der kranken Seite allein den Körper nach wie vor im Kreise nach der gesunden Seite. Wurden aber die Beine der kranken Seite weggenommen, so zogen die Beine der gesunden Seite allein den Körper nach der gesunden Seite.“

Interessant war noch zu beobachten, wie die amputierten Tiere oft im Wasser durch Bewegungen des Abdomens die Kreisbewegung förderten. Man sah, daß der gesamte Körper auf die Manegebewegung eingestellt war, und daß alle Muskeln, die nur irgendwie dafür in Betracht kamen, auch zu diesem Zwecke in Tätigkeit gesetzt wurden.“

Auf S. 603 kommt er für Wasserkäfer (*Dytiscus, Hydrophilus*) zu demselben Ergebnis: „... und daß die Tätigkeit aller Beine ... in dem Dienst dieser (Manege-)Bewegung ist.“

In seiner Besprechung der JORDANSchen Interpretation der Manegebewegung sagt BALDUS folgendes (S. 605): „Nach seinen Versuchen ist es wohl als sicher anzunehmen, daß nur die Quantität der vom Gehirn abgegebenen Erregung die Bewegungen beeinflußt, und daß das quantitative Verhältnis der von beiden Gehirnhälften ausgehenden Erregung die Bewegungsrichtung bestimmt.“ Er hat jedoch Bedenken gegen die ziemlich geringe Funktion, welche JORDAN dem Bauchmarke bei zere-

braler Reizung beimitzt (S. 606). „Nach JORDAN scheint die Rolle der Thorakalganglien — außer, daß sie Sitz bestimmter Reflexe sind — nur darin zu bestehen, daß sie die Erregungsabstufungen, die vom Gehirn kommen, ‚weitergeben‘, d. h. zu Bewegungen verwerten.“

Nach meinen Beobachtungen müssen sie aber auch in ausgedehnter Weise selbständig Erregungen erzeugen und zu komplizierten koordinierten Bewegungen verwertet werden können.“

Es sei hier bemerkt, daß die von BALDUS verwendeten Objekte, eine völlig andere Lokalisation der Zentrenfunktionen besitzen (s. auch Note S. 131), als die bei Crustaceen zeigen.

Schließlich: „*Die einseitige Enthirnung bewirkt demnach zunächst nur eine solche Erregung der Thorakalganglien . . . , daß diese ganz allgemein nur noch — außer in Fällen besonderer Reizung — Manegebewegungen veranlassen können*“¹.

Der wichtigste Punkt in dieser Betrachtung ist meiner Meinung nach, daß BALDUS als erste Folge der einseitigen Hirnexstirpation eine bleibende Veränderung des physiologischen Zustandes des Bauchmarkes annimmt und diese sich dadurch „in dem für die Manegebewegung notwendigen Zustand befindet“. BALDUS spricht sogar (S. 607) von „Manegebewegung der Bauchganglienkette“.

Diese Betrachtung zeigt uns das Problem der Manegebewegung von einer anderen Seite und ist darum — auch ohne quantitative Ergebnisse — von Bedeutung.

Wir wollen nun dazu übergehen in dieser historischen Einleitung die Anknüpfungspunkte für meine Untersuchung zu finden.

Problemstellung: Gegeben sind die peripheren Reizergebnisse von RICHEZ und BIEDERMANN an den teilweise isolierten Scherenantagonisten (Durchschneiden einer Sehne) und die von HOFFMANN und DU BUY und REITSMA an den vier isolierten Scherensystemen (Durchschneiden von Sehne und Nerv), und daneben die in Hinsicht auf die Reizstärke umgekehrten Resultate bei Reizung der cerebro-subösophagealen Connective von JORDAN. (Im Folgenden soll diese Umkehrung der Connectivreizung in Hinsicht auf die Scherenreizung als „*Umschlag*“ bezeichnet werden.) Wir stehen also nun vor folgenden Fragen:

I. Die Natur des „Umschlags“. Hierbei ergeben sich folgende Möglichkeiten: a) Eine bestimmte Connectivreizintensität bleibt auf bestimmte Teile des Nervenmuskelsystems beschränkt, z. B. finden starke Reize in dem Bauchmarke eine solche „Schaltung“, daß sie den Öffneraxon und den Schließerhemmer innervieren können, nicht aber den Schließernerv und den Öffnerhemmer. Oder aber: b) es könnte sich um eine Änderung der Erregung handeln, derart, das starke und schwache cerebrale Erregung im Bauchmarke in ihr Gegenteil verwandelt wird.

¹ Von mir kursiv gedruckt.

Oder aber: c) es ergibt sich eine andere auf physiologischer Basis begründete Möglichkeit, die sich aber erst durch die Versuche zeigen wird.

II. Lokalisierung des „Umschlags“. Im Allgemeinen wurde zwischen dem Reiz des Bauchmarks und der direkten Reizung der Schere selbst zu wenig Unterschied gemacht. Da beide Reizmethoden ein gleiches Resultat ergeben, entstand der oben schon gesagte verwirrende Namen „peripherie Reizung“ auch bei Bauchmarkkreizung. Andererseits blieb bei den JORDANSCHEN Untersuchungen die Frage, welches Ganglion des Bauchmarks für den Umschlag verantwortlich sei, unbeantwortet. Eine weitere Analyse des Bauchmarks war daher erwünscht.

III. Die Manegebewegung. Ich vermisste in der Literatur Angaben über eine physiologische Untersuchung über den Einfluß der An- und Abwesenheit einer Gehirnhälfte auf die Extremitäten der gekreuzten Seite. Bevor nicht hierüber Näheres bekannt ist, hat es meiner Meinung nach wenig Sinn, auf die über die Manegebewegung herrschenden Theorien näher einzugehen.

I. Kapitel: Die Natur des „Umschlags“ (I).

Die Funktion der isolierten Nerven-Muskelpräparate in der Astacus-schere bei Reizung der Schlundconnective.

Methodik. a) *Histologische Untersuchung.* Die Methodik zur Untersuchung des Verlaufs der Axonen in den Scheren wurde den HOFFMANN-schen Versuchen entlehnt (1914). Der Panzer einer Schere wird an der ventralen Seite der Muskeln abgelöst und entfernt. Die physiologische Lösung, in welche die Schere dann gelegt wird, enthält 12 g NaCl, 0,22 g CaCl₂ und 0,075 g KCl pro Liter destillierten Wassers. Die Reizbarkeit eines solchen Präparates ist stets ziemlich bald verschwunden. Hinzufügen von soviel NaHCO₃, daß die Lösung mit Lakmuspapier gerade blau gefärbt wird, ändert an dieser Tatsache nichts. Als Färbungsmittel wurde Methylenblau verwendet, von welchem wir eine Vorratlösung von 1 : 100 destilliertes Wasser aufbewahrten. Zum Gebrauch wurde diese Lösung mit physiologischer Kochsalzlösung zu 1 : 25 gemischt.

Nach Einwirkung des Farbstoffes — die Zeit, welche der Farbstoff wirken muß, ist von äußeren Umständen wie Temperatur usw. abhängig — sind unter der binokularen Lupe zahlreiche feine sensible Axonen zu beobachten. Hierunter verlaufen die motorischen Fasern, welche viel geringer an Zahl und dicker sind. Meistens muß man die sensiblen Bahnen erst vorsichtig entfernen und dann weiter färben, um die motorischen Fasern beobachten zu können. Ist man einmal so weit, dann kann man die sensiblen Axonen die bedeckenden Muskelfasern usw. entfernen, bis man den Verlauf der motorischen Bahnen innerhalb der gewünschten Strecke gefärbt oder ungefärbt verfolgen kann.

Schließlich kann man ein mikroskopisches Präparat von dem für unse-

ren Zweck wichtigen distalen Teil herstellen¹, indem man den Öffner- und Schließmuskel mit einem Teil der Nerven z. B. bis zum Meropodit freipräpariert. Man legt die beiden ganzen Muskeln mit den Nerven auf ein Präparierglas und präpariert bei schwacher Vergrößerung soviel von den Muskeln weg, wie notwendig ist, um ein dünnes Präparat zu erhalten. Ich verwendete als Fixationsflüssigkeit Ammoniumpikrat. Besonders für die Beobachtung der Kreuzungsstellen der Axonen ist es wichtig, stärkere Vergrößerungen als mit der binokularen Lupe möglich ist, zu haben.

Das Ergebnis meiner Untersuchung zeigte gegenüber HOFFMANNS Befunden nichts wesentlich Neues. Der Verlauf der Nerven ist hier unten nach dem JORDAN-HIRSCHSchen Schema angegeben (1927, S. 258), mit diesem Unterschied, daß die Erreger durch I., die Hemmer durch II. bezeichnet sind, während der Gegensatz Erreger-Hemmer durch das neutrale Wort „Axon“ ersetzt wurde. Wie sich zeigen wird, konnte die alte Nomenklatur nicht aufrecht erhalten werden.

b) Die Isolation eines Systems für das Experiment. Wir entzogen einem nicht zu kleinen *Astacus* den Magensaft

(s. JORDAN-HIRSCH, S. 82). Dieser kann, wenn nötig, bewahrt und später wieder in den Magen zurückgebracht werden. Der Druck in der Körperhöhle wird hierdurch bedeutend verringert und damit auch die bei der Operation auftretende Blutung. Das Tier wird dann auf den Rücken gelegt, man drückt mit einem Tuch die Scheren und andere Extremitäten flach herunter, und läßt nur den mittleren Teil einer Schere frei. Dann schneidet man auf der auf S. 125 beschriebenen Weise nach der HOFFMANNSchen Methode die Beugerselne in dem Gelenk zwischen Carpo-

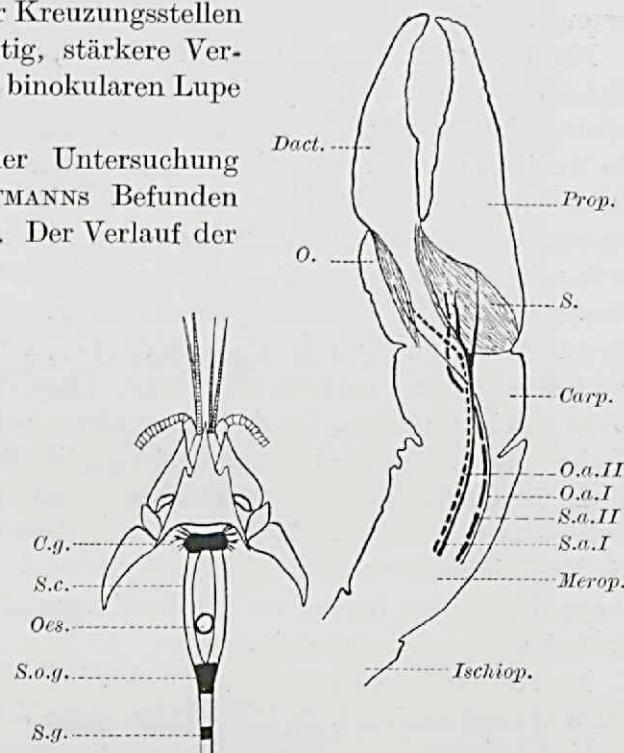


Abb. 2. Kombinierte geänderte Schemen nach JORDAN-HIRSCH (S. 249 und 258). Teile des vorderen Zentralnervensystems von *Astacus fluv.* mit der Innervierung der Scherenmuskeln. *Dact.* = Dactylopodit. *Prop.* = Propodit. *Carp.* = Carpopodit. *Merop.* = Meropodit. *Ischiop.* = Ischiopodit. *O.* = Öffner. *S.* = Schließer. *O. A. II* = Öffneraxon II. *O. A. I* = Öffneraxon I. *S. A. II* = Schließeraxon II. *S. A. I* = Schließeraxonen I. *C.g.* = Cerebralganglion. *S.c.* = Schlund-Konnektiv. *Oes.* = Oesophagus. *S.o.g.* = Sub. oesophageal-Ganglion. *S.g.* = Gangl. Thorac. I. (Scherenganglion).

¹ s. Seite 125.

und Meropoditen durch, wonach sich der zugehörige Flexor tonisch zusammenzieht, und die beiden antagonistischen Systeme, ein dickes und ein dünnes System, frei liegen. Wie wir wissen, besteht das dicke System aus Schließeraxonen I und einem Öffneraxon II, das dünne System aus einem Öffneraxon I und einem Schließeraxon II.

Die hier angewendete Isolierung muß auf eine makroskopische Isolierung beschränkt bleiben.

Man extirpiert also entweder das dünne, oder das dicke System, und schließt dann die Wunde mit einem in dem wegfließenden Blute getränkten Wattepropfen. Das übrigbleibende System besteht also noch aus zwei Axonarten. Um die Funktion einer dieser beiden Axone auszuschließen, durchschneidet man bei der Registrierung der Mechanogramme die Sehne des auszuschaltenden Muskels an der Verbindungsstelle mit dem Dactylopoditen und schließt auch diese Wunde mit einem Wattepropfen ab. Hierdurch bleibt die Wirkung eines einzigen Muskels, der durch einen einzigen Nerven innerviert ist, übrig. Durchschneidet man den Schließmuskel, so kann man, wenn nötig, die Schere mit einem Gewicht passiv schließen. Da der antagonistische Muskel jedoch bei dieser Methode noch Impulse bekommt, also Aktionsströme gibt, ist diese Methode für die Registration von Elektrogrammen nicht erwünscht. Man muß — wiewohl dieses größeren Blutverlust bedeutet — in diesem Falle die Funktion des auszuschaltenden Systems durch einen Schnitt in den Propodit, an der Stelle, wo der bestimmte Axon (oder Axonen) den Muskel erreicht, verhindern.

Im Allgemeinen ist diese makroskopische Isolierung leicht ausführbar und muß natürlich nach Beendigung des Versuches histologisch kontrolliert werden.

Für die Mechanogramme gilt folgende Übersicht:

Dickes System + Schließersehne	durchschnitten	gibt isolierten	Öffneraxon I
Dünnes System + „	„	„	„ Öffneraxon II
Dickes System + Öffnersehne	„	„	Schließeraxon II
Dünnes System + „	„	„	isolierte Schließeraxonen I

Bei den Elektrogrammen lese man anstatt Sehne: proximales Muskelende.

c) *Registrierungsmethode der Mechanogramme* (Abb. 3). Das Objekt wird auf einem Apparat, welches außerdem die beiden Schreibhebel trägt, befestigt. Diese Schreibhebel sollen die Bewegungen der Dactylopoditen beider Scheren untereinander verzeichnen. Aus dem Tisch des Apparates ist das Mittelstück in der Breite eines Flußkrebses losgesägt. Dieses Mittelstück bildet einen Schlitten, auf dem das Tier vorwärts geschoben werden kann, bis es je nach seiner Größe an der richtigen Stelle liegt; dann befinden sich nämlich die Scheren zwischen den Befestigungsklammern. Um die bei Reizung auftretende Autotomie auf ein Minimum zu

beschränken, drückt eine Brücke das Tier auf dem Schlitten fest, so daß es beinahe unbeweglich ist¹. Außer dem Schlitten sind auch Klam-

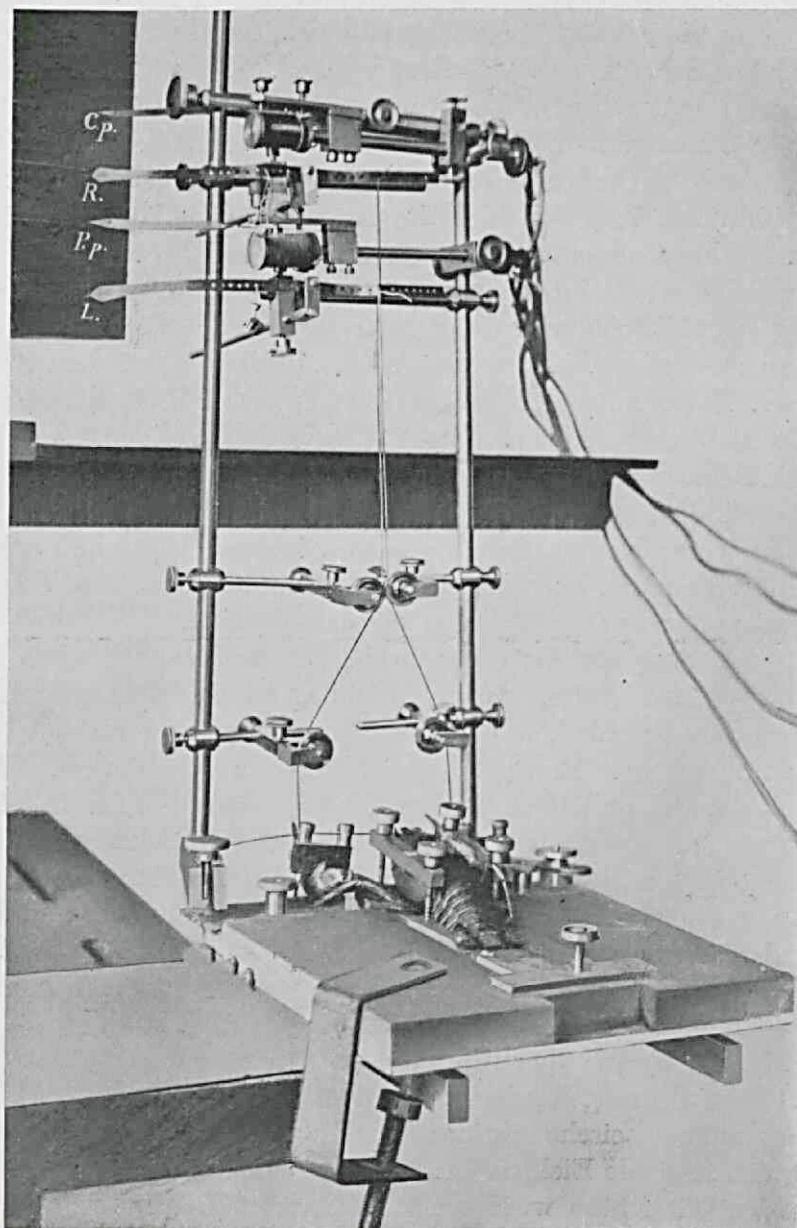


Abb. 3. (Photographie PRIJS.)

mern und Stative verstellbar, so daß immer auf die Größe des Objektes eingestellt werden kann. Die Fäden, welche die Scheren mit den Schreib-

¹ Autotomie tritt bei Reizung schon bei Präparaten, welche nur aus den beiden Scheren mit den dazugehörigen Scherenganglien des Bauchmarkes bestehen, auf.

hebeln verbinden, laufen über kleine in Agathlagern laufende Rollen mit minimaler Reibung. Ursprünglich hatte ich die Absicht, verschiedene Systeme von *beiden* Scheren zu isolieren und deren Funktion zu vergleichen. Später bin ich davon zurückgekommen, da das Tier bei der Operation beider Scheren sehr viel Blut verliert. Es wurde daher immer eine Schere intakt gelassen, die dann als Maßstab für die Wirkung verschiedener Stromstärken diente. In dem Übergangsgebiet von Reizstärken, welche entweder Öffnung oder noch gerade Schließung verursachen, ist dieser Vergleich nicht immer möglich, da die Schwelle von links und rechts wechseln kann. Außerhalb dieses Übergangsgebietes ist die Vergleichung mit einer normalen Schere darum so wertvoll, weil die Wirkung ausschließlich von der Stromstärke abhängt. Diese Wirkung steht nun aber wieder in direktem Zusammenhange mit dem Zustand des Tieres. Es kommt vor, daß Stromstärken von z. B. R.A. = 20 schon starke Reize bedeuten. In anderen Fällen ist dies erst bei R.A. = 8 der Fall. Die Reaktion der normalen Schere zeigt jedoch das Gebiet, in dem wir uns befinden, an.

Bei den Versuchen mit *Carcinus maenas* wurde die gleiche Registrierapparatur verwendet, und das gleiche Prinzip auch bei den Versuchen mit *Cancer pagurus* und *Homarus vulgaris* benutzt.

d) Registrierung von Elektrogrammen. Die Isolierung geschah in der oben angegebenen Weise. An der Wunde, wo ein Wattepropfen die operierte Stelle abschloß, wurde, um Stromüberlauf zu verhindern, die Erdung angebracht. Eine Staniolmanchette wurde um den Wattepropfen gebunden und diese geerdet. Ich legte dann das Tier in Rückenlage auf eine Korkplatte mit unbeweglich fixierten Scheren, worauf in der nach oben gerichteten ventralen Seite des Propoditen mit einem Trepan von einigen Millimeter Durchmesser die Öffnungen für die Ableitung der Aktionsströme gemacht wurden. Eine Öffnung kam über den abzuleitenden Muskel, der dabei ein wenig verletzt wurde. Die andere Öffnung wurde a) für die Ableitung des Abdunktors gerade unter diesen Muskel, b) für den Adduktor in den festen Scherenast angebracht. Diese Öffnungen geben also die unverletzten Stellen. Wir leiten also stets monophasische Aktionsströme ab. Für diese Ableitung verwendete ich folgende Elektroden: Zwei stiefelförmige poröse Gefäße aus gebackenem Pfeifenton wurden mit gesättigter $ZnSO_4$ -Lösung gefüllt. Hier hinein kamen die mit der Saite verbundenen amalgamierten Zinkplättchen. Die „Füße“ der Gefäße wurden mit einer Kaolinmasse umgeben, welche vorher in physiologischer Kochsalzlösung geknetet worden war. Um diese Masse wickelten wir die in physiologischer Kochsalzlösung getränkten Lampendochte, deren andere Enden in die Öffnungen des Propoditen gesteckt wurden. Diese nach Anweisung des physiologischen Institutes in Leiden hergestellten Elektroden sind für unseren Zweck

durchaus geeignet; besser wie die Silberchloridnadeln, welche selten frei von Polarisation sind.

e) *Reizungsmethode*. Bekanntlich reagiert die Schere sowohl auf faradische Reizung wie auf einzelne Schläge. Für die Untersuchung über den Hemmungseffekt war letztere Reizungsart, auch bei Connectivreizung vorzuziehen. Es ergab sich jedoch, daß diese ohne erregenden oder hemmenden Einfluß auf die Scherenantagonisten ist. Dadurch wurde ich zu faradischer Reizung gezwungen, welche ich mit einem Induktionsapparat, wobei ein NEEFScher Hammer den primären Stromkreis schloß und unterbrach, anstelle.

Die Elektroden für die periphere Reizung wurden in den Panzer der bestimmten Schere eingestochen, entweder in den Carpopodit, oder an der Basis der Schere. (Für die Axonen I ist dies gleich; für die Axonen II ist man, wie sich zeigen wird, auf den Carpopodit angewiesen.)

Die Connectivreizung erfolgte: a) durch Einstechen der Elektroden hinter die Augen, b) durch freilegen der Connective. Man schabt zu diesem Zwecke den Panzer hinter den Augen mit einem Messer ab, und durchschneidet dann vorsichtig die den Magen mit dem Rostrum verbindenden Muskeln. Der Magen, welcher zuvor schon leer sein muß, fällt dann zurück, wodurch die Connective frei werden. Sind die Exkretionsorgane stark geschwollen, so kann man sie durchstechen. Das Wegfließen der Flüssigkeit ist ohne Einfluß. Ganz anders ist dies bei dem Magensaft. Hat man bei der Präparation den Magen auch nur etwas verwundet, wodurch Magensaft in die Körperhöhle dringt, so ist ein derartiges Objekt nicht mehr zu gebrauchen, da die Reizbarkeit der Nerven beinahe unmittelbar durch den Magensaft reduziert wird.

Die Connectivreizung wurde nun entweder allein oder zusammen mit der peripheren Reizung angewendet.

Näheres ergibt sich aus den Versuchen selbst.

Versuche. Es folgen hier zuerst die Abkürzungen, damit die in dem Text häufig vorkommenden Hinweise auf die Abbildungen deutlich sind.

C.p. = Connectivreizung¹; P.p. = periphere Reizung; R. = rechte Schere; L. = linke Schere; norm. = intakt gelassen; di.s.† = dickes System durchschnitten; du.s.† = dünnes System durchschnitten; o.p.† = Öffnersehne durchschnitten; s.p.† = Schließersehne durchschnitten; o.sp.† = proximales Ende des Öffnermuskels durchschnitten; s.sp.† = proximales Ende des Schließmuskels durchschnitten².

Vor der Isolation *aller* Systeme wurden erst Versuche angestellt, bei denen nur entweder das dicke oder das dünne System durchschnitten worden war. Die Sehnen blieben in diesem Falle intakt. Bei Durch-

¹ Siehe Note S. 129.

² sp. ist eine Abkürzung von „spier“, dem holländischen Wort für „Muskel“; p. ist hier eine Abkürzung von „pees“, dem holländischen Wort für „Sehne“.

schneidung des dicken Systems erhält man *Öffneraxon I* und *Schließeraxon II*, kombiniert in dem *dünnen System* verlaufend; entfernt man dagegen nur das dünne System, dann erhält man *Schließeraxonen I und Öffneraxon II*, beide in dem *dicken System* verlaufend. Ich dachte, daß wir bei der Reizung mit diesen Isolationen stets einen Erreger und einen Hemmer des Antagonisten in einem System haben würden. Die Hemmerfunktion könnte dann niemals den Effekt beeinflussen. Daß der Hemmer nicht stets hemmt, konnte ich damals noch nicht vermuten. Als Orientierungsversuche sind diese Isolationen aber doch wertvoll, weshalb sie in Abb. 4 und 5 wiedergegeben werden sollen.

Abb. 4 gibt die Isolation des *Öffneraxons I + Schließeraxon II* in der

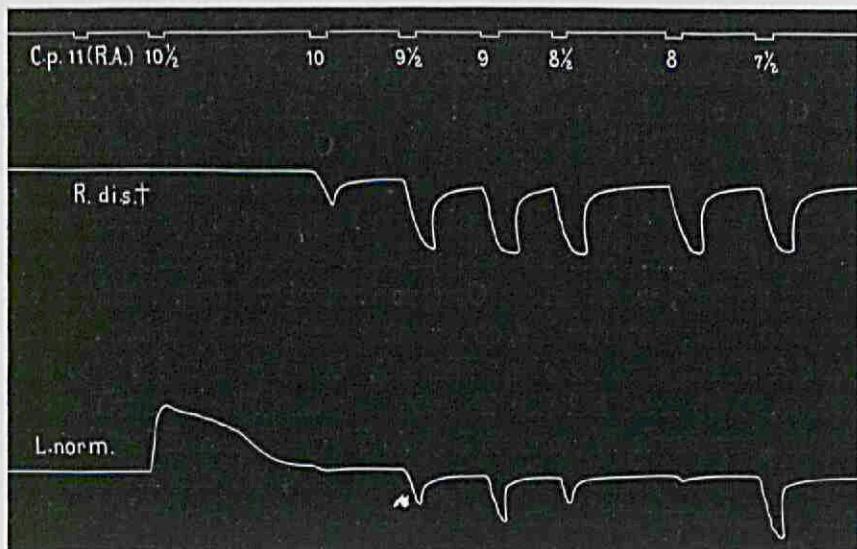


Abb. 4. *Astacus*, Zerebrale Reizung (C.p.) mit abnehmendem Rollenabstand (R.A.). Rechte Schere (R.) mit *isoliertem dünnen System* (di.s. + = durchschnittenes dickeres System). Linke Schere (L.) normal. R.A. = $10\frac{1}{2}$ ist schwacher Reiz; links schließt. R.A. = 10 ist Übergang von schwach auf stark. R.A. = $9\frac{1}{2}$ ist starker Reiz. Schließung = Kurvenberg; Öffnung = Kurvental. Die Geschwindigkeit des Kymographions ist in allen Aufnahmen von *Astacus* gleich (s. Abb. 11).

rechten Schere wieder. In der normalen Schere gibt Connectivreizung mit R.A. = $10\frac{1}{2}$ zum ersten Male Schließung. R.A. = 10 zeigt deutlich den Übergang zwischen Schließung und Öffnung, während R.A. = $9\frac{1}{2}$ einen starken, also einen Öffnungsreiz bedeutet. Die abnormale Schere reagiert bis zu R.A. = 10 nicht, und fängt nach R.A. = 10 mit Öffnen an. Dieses war nach den JORDANSCHEN Versuchen zu erwarten, es bedeutet aber vorläufig nur eine Übersicht und muß noch näher analysiert werden.

Schließeraxonen I + Öffneraxon II. Der zweite Orientierungsversuch wird in Abb. 5 wiedergegeben. Hier ist nur das dicke System vorhanden. Da das Interessanteste in der Funktion dieses Systems das Ausbleiben der Wirkung bei starken Strömen ist, wurde das System für starke

Ströme untersucht. Bei Zunahme der Reizstärke von dem Schwellenwerte an zeigt sich zuerst schwache, dann stärkere Schließung, wonach der Effekt plötzlich verschwindet. Bei gleichzeitigem peripherem Schließertonus zeigt sich bei starker Reizung der Connective ein *hemmender* statt des erregenden Effektes durch das dicke System. Schon hierin liegt eine Andeutung für eine eventuelle Lösung der Frage über die zentrale Wirkung auf die normalen Scheren. In Abb. 5 ist die Wirkung starker Ströme auf das dicke System wiedergegeben. Die rechte Schere ist intakt, bei der linken fehlt das dünne System. Durch periphere Reizung kontrahiert die Schere maximal. Der erste starke cerebrale Reiz gibt links keinen Effekt, auch der zweite nicht. In der normalen rechten

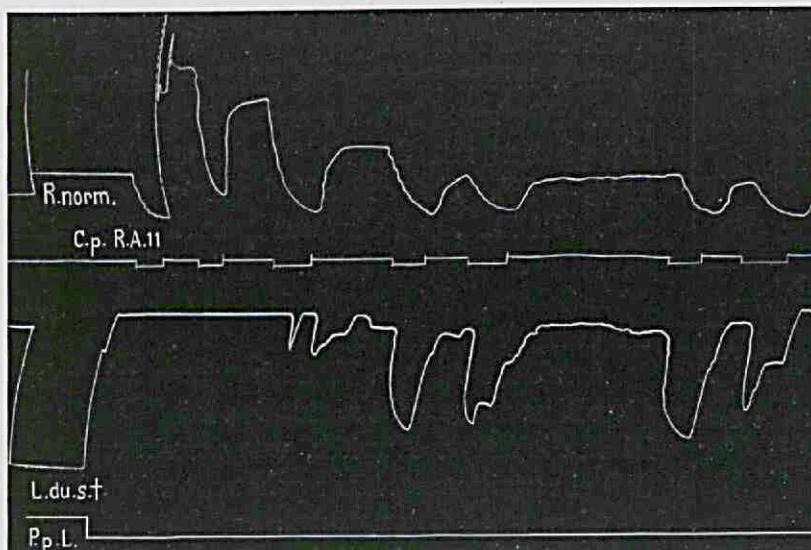


Abb. 5. *Astacus*. Linke Schere mit *isoliertem dicken System* (du.s. = dünnes System durchschnitten). P.p.L. periphere Reizung linke Schere. Diese verursacht Schließung, welche wieder, in einzelnen Fällen durch zerebrale Reizung mit R.A. = 11 gehemmt wird. Rechts Öffnung bei den zerebralen Reizen, anfänglich gefolgt durch „rebound“ des Schließmuskels.

Schere zeigt sich aber, daß diese Reize Öffnerreize sind, also Schließmuskel hemmende Impulse hervorrufen. Sehr deutlich zeigt sich besonders nach der ersten cerebralen Reizung die verstärkte Schließmuskelkontraktion („rebound contraction“) nach starker Hemmung. Erst bei dem dritten Reiz tritt auch links Hemmung auf, und zwar nach einer größeren Latenzzeit. Diese Hemmung dauert nur kurz an; die Schere schließt sich schon wieder, bevor die Reizung aufgehört hat, um nach der Reizung aber wieder aufzutreten. Die vierte, fünfte und sechste Reizung geben sofort Hemmung, ohne besondere Nachwirkung.

Dieses Resultat konnte bei einer großen Zahl von Fällen beobachtet werden. Bei einzelnen Fällen war periphere Reizung überflüssig, da die Schere Schließertonus zeigte, dieses änderte den Effekt jedoch nicht.

Hiermit ist also bewiesen, daß starke cerebrale Ströme durch die Schließer-

axonen I des dicken Systems auf eine bestehende Schließerkontraktion hemmend wirken können, während die gleichen Ströme direkt in der Schere angebracht den Schließertonus stets verstärken.

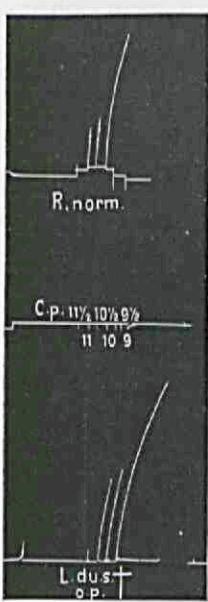


Abb. 6.

Astacus. Stillstehendes Kymographion. C.p. bei isolierten Schließeraxonen I. Bei R.A. $9\frac{1}{2}$ öffnet rechts u. bleibt links ohne Effekt: Hemmung.

also annehmen, daß diese Schließeraxonen I, welche peripher gereizt bekanntlich nur erregend wirken, beim Leiten starker Reize zentralen

Welche Rolle der Öffneraxon II für den Öffnermuskel hierbei spielt, ist bei dieser Teilsolation nicht zu ermitteln. Bevor wir zu der Untersuchung dieses Axons übergehen, sollen noch die verschiedenen Reaktionen der Schließeraxonen I auf die verschiedenen Reizstärken näher erörtert werden.

Schließeraxonen I. Wenn wir die Wirkung dieses Systems bei zunehmender Stromstärke betrachten, so ergibt sich folgendes: Abb. 6 zeigt eine Aufnahme bei stillstehendem Kymographion. Die rechte Schere ist normal, in der linken sind die Schließeraxonen I isoliert. Wir bemerken an erster Stelle, daß die Ausschlaghöhen mit der Reizstärke zunehmen (R.A. = $11\frac{1}{2}$ — 10). Jeder faradische Reiz dauerte 2 Sekunden. Bei R.A. = 10 ist der Ausschlag maximal. Im nächsten Augenblick (R.A. = $9\frac{1}{2}$) öffnet sich die normale Schere. Die operierte linke Schere gibt dann überhaupt keine Kontraktion mehr.

Aus dem vorigen Versuch wissen wir schon, daß diese Hemmung nicht zentral ist. Die Schließeraxonen I leiten die Impulse weiter, was daraus ersichtlich ist, daß ein peripherer Tonus gehemmt wird. Wir müssen

Ursprungs: a) in dem Muskel einen in Hinsicht auf die bestehende Kontraktion antagonistischen Zu-

bstand bewirken, b) durch Frequenz oder auf andere Weise sich selbst und den peripheren Impulsen den Zugang durch das Nervenende verschließen. Im ersten Falle wäre es eine Form echter Hemmung, im letzteren eine WEDENSKY-Hemmung. Hierauf soll später noch näher eingegangen werden.

Die Kontraktionen der isolierten Schließeraxonen I sind nicht immer wie die in Abb. 6 Wiedergegeben. Es kommen noch zwei

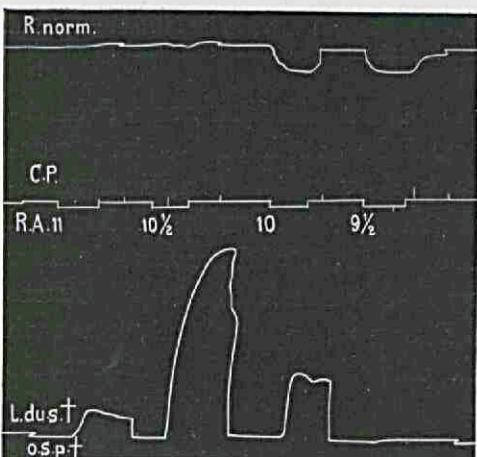


Abb. 7. *Astacus*, Isolierung wie bei Abb. 6 (o.p. = oder o. sp. † = Öffnersehne oder Öffnermuskel durchgeschnitten wird hier durcheinander gebraucht). Alles Übrige im Text.

andere Formen vor, und zwar erstens die aus Abb. 7, wo nach der maximalen Kontraktion noch eine submaximal fixierte Kontraktion auftritt. Will man diese gehemmte Kontraktion in das Schema der WEDENSKY-Hemmung bringen, so muß man annehmen, daß die Nervenenden einzelner Axonen blockiert sind, während andere dagegen noch Impulse leiten. Eine zweite Form ist die, welche bei Ermüdung auftritt. Hier registriert der Schreibhebel bei starken und stärksten Strömen eine kurze Schließerkontraktion („twitch“), gefolgt von Hemmung. Diese Form erinnert also sehr stark an den WEDENSKY-Effekt (Abb. 8).

Im folgenden wird die Wirkung der Schließeraxonen I beschrieben,

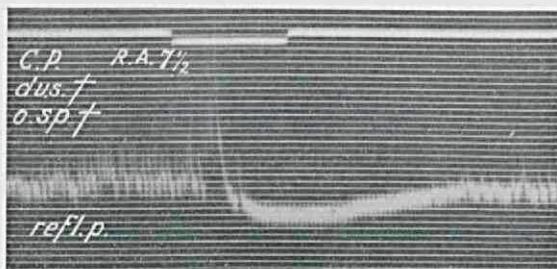


Abb. 8. *Astacus*. Isolation wie früher. Reflektorische Reizung (*refl.p.*) durch Anlegen eines Glassabes zwischen die Scheren gibt Aktionsströme des Schließmuskels. Ein starker C. p. gibt nun erst einen „twitch“ und danach Hemmung. 1 m. V. = $1\frac{1}{2}$ cm. Geschwindigkeit s. Abb. 9.

(„twitch“), gefolgt von Hemmung. Diese Form erinnert also sehr stark an den WEDENSKY-Effekt (Abb. 8).

Im folgenden wird die Wirkung der Schließeraxonen I beschrieben,

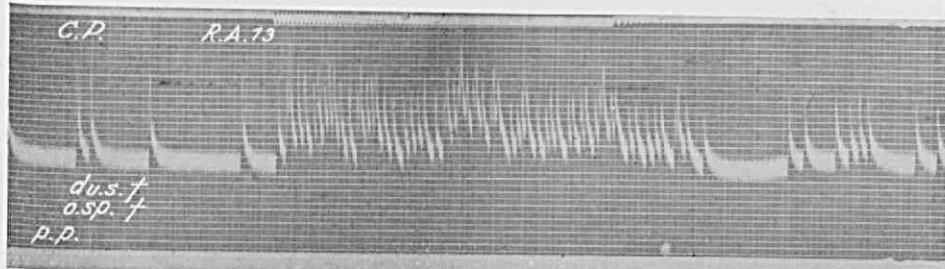


Abb. 9. *Astacus*. Pheriphere Reizung (*p.p.*) gibt Aktionsströme des Schließmuskels. Isolation wie oben. Schwache cerebrale Reizung gibt erhöhte Frequenz. Empfindlichkeit: 1 m. V. = $1\frac{1}{2}$ cm. Zeit in $\frac{1}{5}$ Sek.

wo diese mit einem bestehenden peripheren Tonus des Schließmuskels interferiert. Abb. 9 zeigt an erster Stelle Aktionsströme peripherer Er-

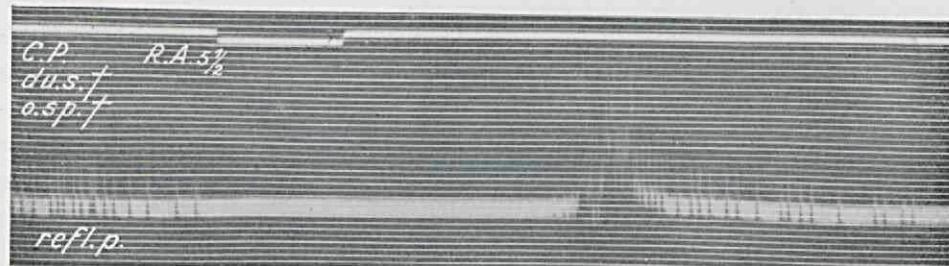


Abb. 10. *Astacus*. Die periphere Reizung ist hier wieder reflektorisch. Hemmung durch starke C. p. Deutliche Hemmungsnachwirkung und „rebound contraction“.

regung. Bei Konnektivreizung mit schwächeren Strömen (R.A. 13) wird die Frequenz bedeutend verstärkt. Das anfänglich rhythmische Schließen

wird nun dauernd maximal. Abb. 10 zeigt ebenfalls zentrale Wirkung auf einen reflektorischen Schließertonus, welcher durch einen zwischen

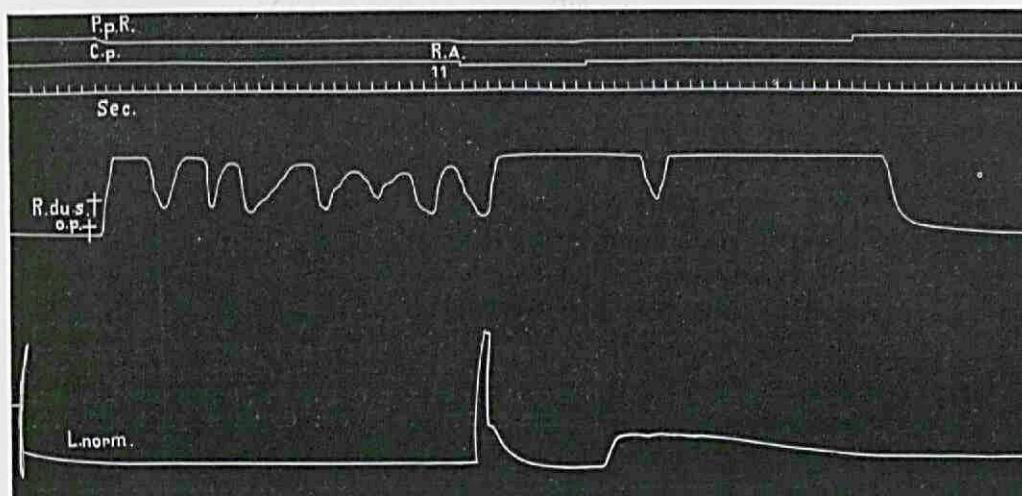


Abb. 11. *Astacus*. Isolation wie oben. *P.p.R.* = peripherie Reizung rechte Schere. Siehe weiter Text.

die Schere geschobenen Glasstab hervorgerufen wurde. Hier ist die Wirkung aber hemmend, welche durch eine Hemmungsnachwirkung und

„rebound contraction“ gefolgt wird. In Abb. 11 ist das Mechanogramm einer solchen Beobachtung wiedergegeben. Hierbei ist $R.A. = 11$ für die normale Schere eine Übergangsreizung: schwach — stark. Die operierte Schere bewegt sich rhythmisch wie ein schlagendes Herz. Wenn im Augenblick der „refraktären Phase“ der zentrale Reiz einsetzt, bleibt der Muskel schlaff. Bei der neuen Kontraktion tritt dann anstatt des Rhythmus glatter Tetanus ein: der schwache zentrale Strom verstärkt die peripherie Kontraktion.

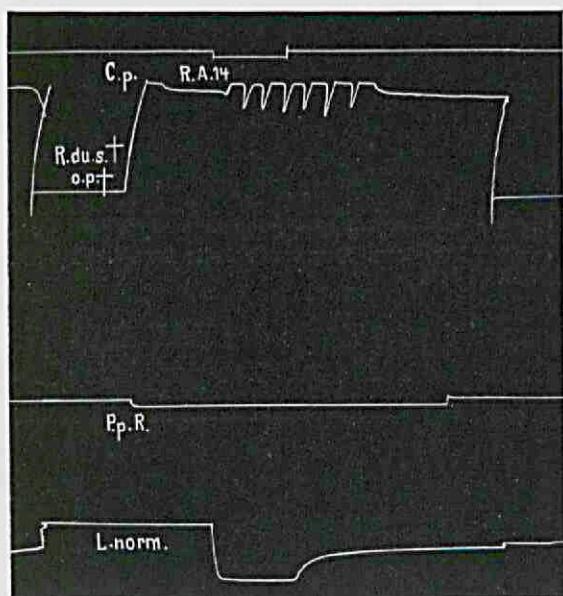


Abb. 12. *Astacus*. Isolation wie oben. Hemmung durch Schließeraxonen I.

Abb. 12 und 13 zeigen den durch starke zentrale Ströme hervorgerufenen umgekehrten Effekt (hier wie in Abb. 14 sind Ströme von $R.A. = 13$ und 14 schon als stark anzusehen). In Abb. 12 und 13 wird ein glatter Tetanus, wenn auch nicht ganz, gehemmt. Es entstehen „con-

traction teeth". Auffallend hierbei ist, daß die Kontraktionen zwischen diesen Erschlaffungen wieder maximal sind, während der ursprüngliche

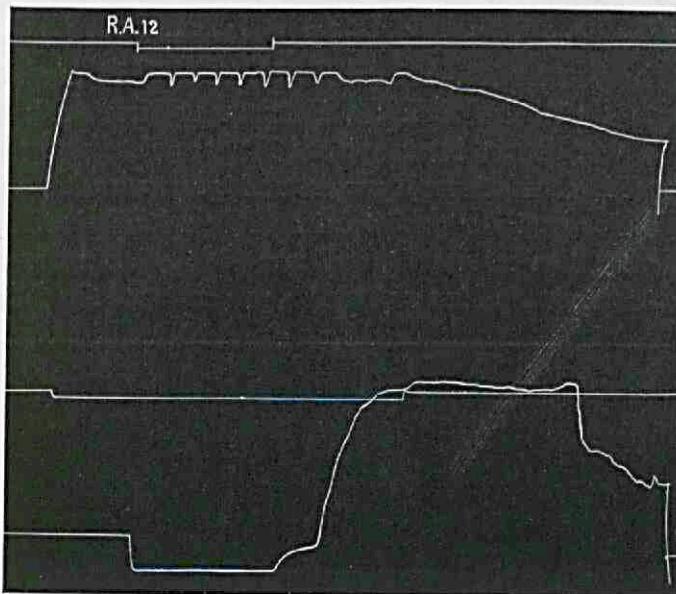


Abb. 13. *Astacus*. Wie Abb. 12. Links „rebound contraction“ des Schließmuskels der normalen Schere nach starker Hemmung.

Tetanus nicht völlig maximal war. Die Nachwirkung dauerte 6 Sekunden an.

Ganz anders zeigt sich das Bild in Abb. 14, Die Hemmung ist hier

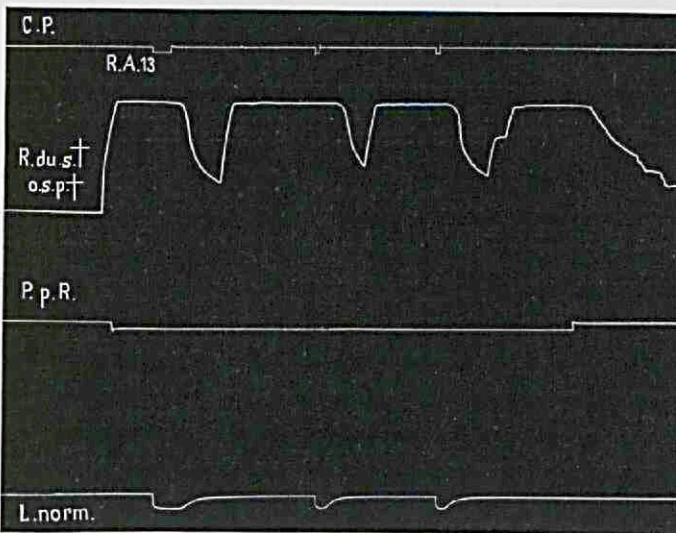


Abb. 14. *Astacus*. Hemmung durch Schließeraxonen I mit auffallenden Zeitabständen.

viel stärker als im vorigen Versuch. Sie tritt jedoch erst nach Schluß der Reizung mit langer Nachwirkung auf. Zwischen diesen Erscheinungen und den in Abb. 12 sind allerlei Übergänge zu beobachten. Die

Zeitunterschiede können noch viel größer sein als in Abb. 14. Ferner kann es vorkommen, daß die Hemmung während der Reizung total, und nachher rhythmisch ist. In vielen Fällen ist die Hemmung andauernd, und man muß die periphere Reizung bedeutend verstärken um Kontraktion hervorzurufen. Besonders die in Abb. 14 wiedergegebenen Erscheinungen sind schwerlich als WEDENSKY-Hemmung anzusehen.

Abgesehen von diesen interessanten Nebenbeobachtungen ist wohl das wichtigste Ergebnis dieser Konnektivreizungsversuche, daß *das Nervensystem, welches peripher gereizt bei zunehmender Reizstärke auch zunehmende Kontraktion verursacht, und nur als typischer Erreger bekannt ist, bei Konnektivreizung eine anfänglich proportional der Reizstärke zu-*

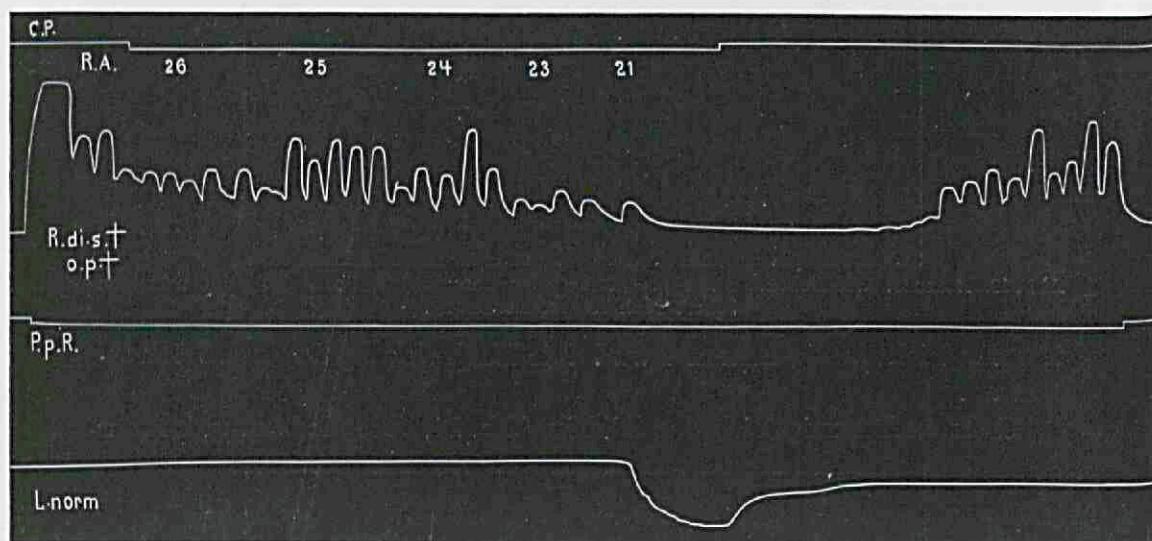


Abb. 15. *Astacus. Isolation Schließeraxon II.* Rechts dickes System (*d.i.s.*) und Öffnerschne (*o.p.*) durchschnitten. Siehe weiter Text.

nehmende Kontraktion hervorruft, welche jedoch auf die Dauer funktionell in das Gegenteil umschlägt, d. h. die Axonen leiten die Impulse weiter, diese verursachen nun jedoch anstatt Erregung des Muskels Hemmung.

Schon diese Tatsache allein könnte den Endeffekt der Konnektivreizung mit starken Strömen erklären. Über die Ursache der Erscheinung selbst und die Natur der Hemmung ist aus diesen Versuchen jedoch nichts zu erfahren. Höchstens könnten wir aus der Beobachtung der Zeitabstände der Erscheinungen und vielleicht aus dem Bild der Aktionsströme unser Standpunkt hinsichtlich der sich auf zeitliche Folge der Reizen stützenden Hemmungstheorien bestimmen. Auf diese Frage soll in einem anderen Kapitel noch näher eingegangen werden.

Eine weitere uns beschäftigende Frage ist die nach der Funktion eines Systems, das peripher als der Hemmer des Schließmuskels bekannt ist. Prinzipiell wäre anzunehmen, daß dieses wenigstens in Hinsicht auf

die zentrale Reizung überflüssig ist. Nur die Isolation konnte uns hier weiter bringen:

Schließeraxon II. Um eine Übersicht über die Wirkung dieses Systems bei verschiedenen Stromstärken zu erhalten, stellte ich folgenden Versuch an (Abb. 15). In der rechten Schere, in welcher genannter Axon isoliert war, wurde mit einer bestimmten Stromstärke, der Schließer zu rhythmischen Kontraktionen gebracht. (Dieses gelingt allerdings nur in manchen Fällen befriedigend.) Dann wurde an der Wirkung der normalen Schere die Schwelle von Öffnung erzeugende Konnektivreize bestimmt, welche ungefähr R.A. = 21 war. Nun wurde die Spule bis zu R.A. = 26 verschoben. Die periphere Reizung gab rhythmische Kontraktionen; darauf setzte die Konnektivreizung ein, und die Spule wurde von 26 auf 21 zurückgeschoben (Abb. 15). In der Abbildung ist das Resultat deutlich zu sehen. R.A. = 26 hat keinerlei Einfluß. R.A. = 25 und 24 geben Verstärkung; 23 hemmt teilweise, 21 gibt totale Hemmung mit langer Nachwirkung, danach setzt der Rhythmus wieder ein. Bei R.A. = 21 öffnet sich die linke Schere.

Am deutlichsten ist in diesem Versuch die Hemmung ausgeprägt. Anscheinend wird die Hemmung des Schließers also nicht lediglich durch die Eigenschaften der Axonen I (Endplatten) verursacht, sondern außerdem durch Schließeraxon II bei starker Konnektivreizung. Der Endeffekt ist also auf zweierlei Wegen gewährleistet.

Viel merkwürdiger ist jedoch noch, daß dieses System, welches peripher bei allen Reizstärken hemmt (REITSMA und DU BUY), den Schließer bei bestimmten Stärken der Konnektivreizung erregt, oder doch wenigstens eine schon vorhandene schwache Erregung verstärkt.

Dieser Axon ist also nicht als typischer Hemmer anzusehen. Wie die Schließeraxonen I kann er sowohl erregen wie hemmen. Beide wirken bei der gleichen zentralen Stromstärke synergistisch und geben bei starken Strömen die von JORDAN beobachtete Hemmung eines Schließertonus. Was nun die Erregung durch Vermittlung des Schließeraxons II betrifft, so kommt diese bei einer bestimmten zentralen Stromstärke am besten zustande, wenn schon eine submaximale Erregung anwesend ist. In manchen Fällen kommt es dann zu maximaler Kontraktion, welche festgehalten wird, solange der Reiz andauert. Ist keine schwache Kontraktion vorhanden, so kann man nur schwer eine Kontraktion durch

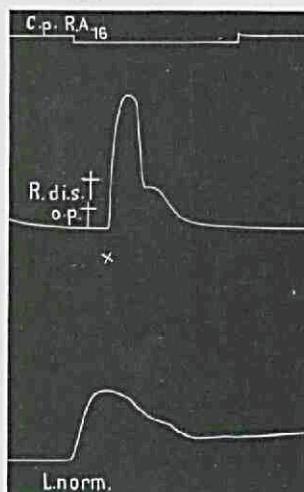


Abb. 16. *Astacus*. Wie Abb. 15, jedoch ohne periphere Reizung und konstanten C.p.-Wert. Die durch Schließeraxon II hervorgerufene Kontraktion setzt spät (X) ein und wird nicht festgehalten.

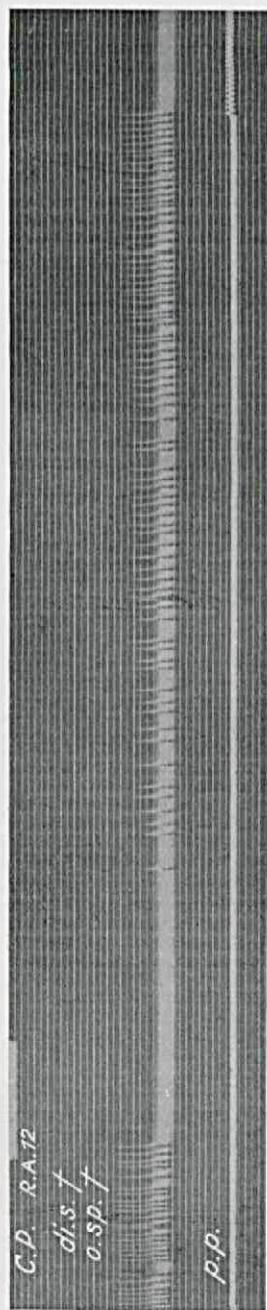


Abb. 17. *Astacus*. Hemmung durch Schließaxon II bei starkem C.p. Hemmungsnachwirkung. Nur das Ende der peripheren Reizung ist sichtbar, nicht der Anfang. 1 m. V. = 1 cm. Geschwindigkeit wie in Abb. 9.

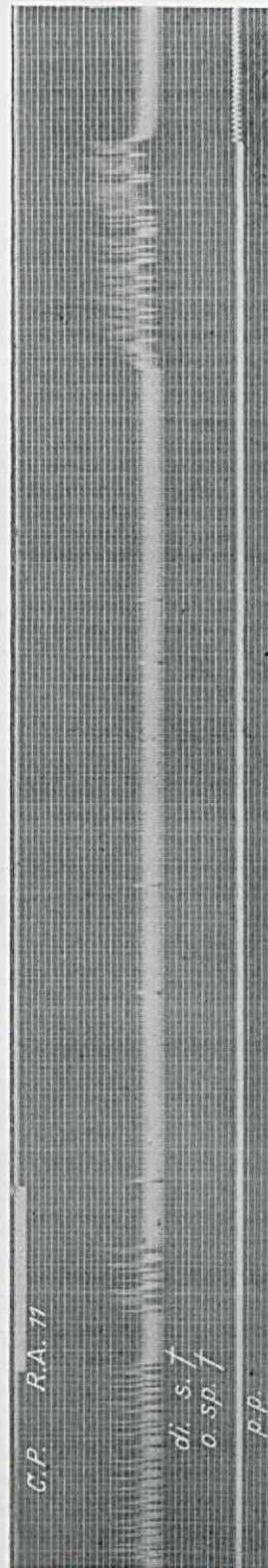


Abb. 18. *Astacus*. Wie Abb. 17, jedoch mit Hemmungsnachwirkung von 5 Sek.

den Schließeraxon II erhalten. Die Erklärung hierfür muß meiner Meinung nach in einem gewissen Widerstand der Nervenendplatte gesucht werden; etwas Ähnliches finden wir in dem synaptischen Widerstand bei Vertebraten. Auch hier bricht eine erregende Wirkung eher durch, wenn sie vorher schon schwach vorhanden ist.

Abb. 16 gibt eine Kontraktion durch dieses System ohne peripheren submaximalen Schließerotonus wieder. Hierbei zeigt sich einmal eine ziemlich lange Latenzzeit und ferner, daß die Kontraktion nicht andauert.

Ein Elektrogramm bei schwachen Konnektivreizen stimmt in den meisten Fällen mit dem von Schließeraxonen I überein (s. Abb. 9 und 10).

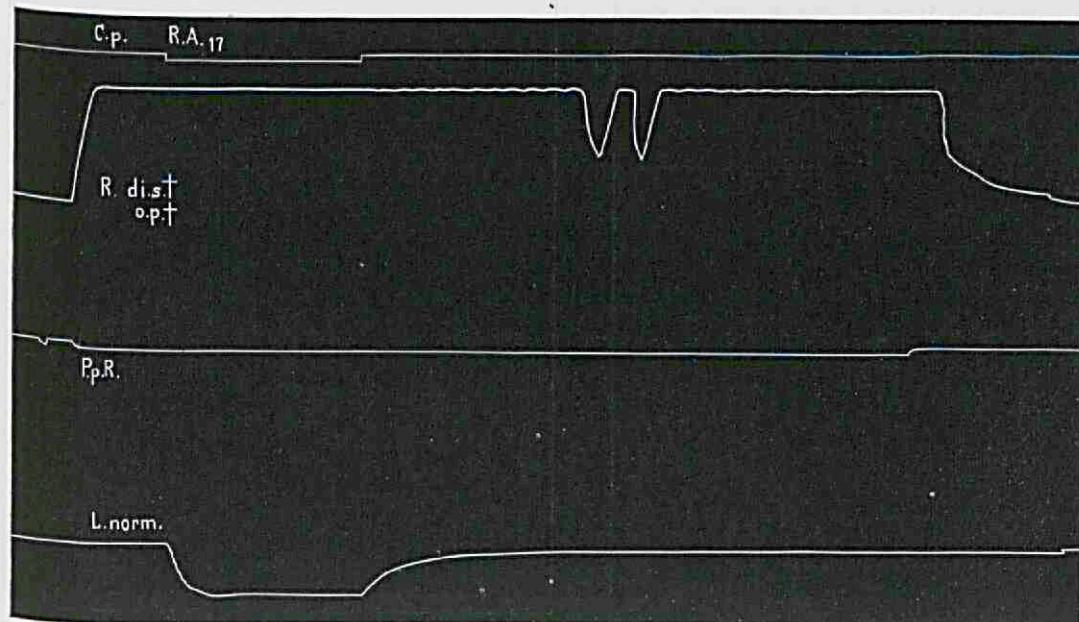


Abb. 19. *Astacus*. Wirkung Schließeraxon II. S. Text.

Das Ergebnis starker Konnektivreizung ist in den nachfolgenden Abbildungen wiedergegeben.

Abb. 17 spricht für sich selbst; es fällt hierbei sofort die Hemmungsnachwirkung auf, welche jedoch noch ausgeprägter sein kann. Man achte noch darauf, daß die Nachwirkung nicht nur anwesend ist, dort wo die Aktionsströme fehlen, sondern auch in der Amplitudo und Frequenz der zurückkehrenden Aktionsströme ist die Nachwirkung sichtbar. Erst am Ende der Aufnahme sind Frequenz und Amplitudo wieder wie vor der cerebralen Reizung. Wir könnten also von einer *absoluten* und einer *relativen Nachwirkung* sprechen. In Abb. 18 dauert die absolute Nachwirkung 5—6 Sekunden an, während doch der Reiz nicht so stark war, daß alle Aktionsströme während der cerebralen Reizung wegfallen. Eine andere Form von Hemmung ist noch in Abb. 19 zu sehen. Wäh-

rend zentraler Reizung wird keine Hemmung wahrgenommen, danach verläuft der Tetanus nicht mehr glatt, sondern zeigt schwache Schwankungen und erst nach 17 Sekunden werden zwei rhythmische Hemmungsphasen beobachtet. Mit natürlichen Bedingungen haben diese nichts gemein, eine auf diese Weise zustande gekommene Hemmung würde nichts weniger als zweckmäßig sein. Scheinbar hängt dieser Effekt auch von der Stärke der peripheren Reizung ab. Ich habe diesen extremen Fall denn auch nur in Hinsicht auf die später zu besprechende Natur der Hemmung angeführt.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß rhythmische Kontrak-

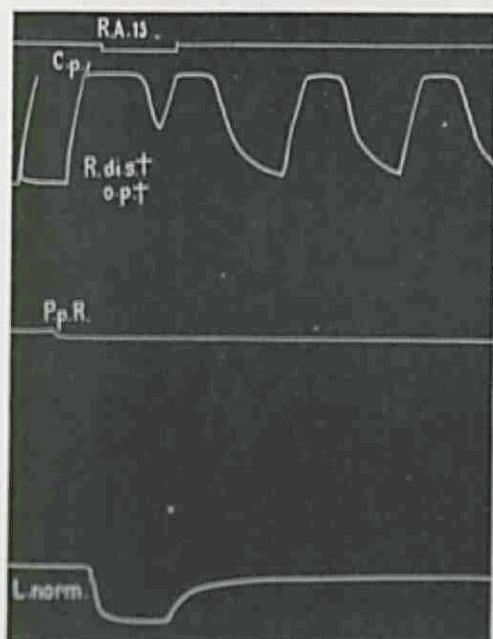


Abb. 20.

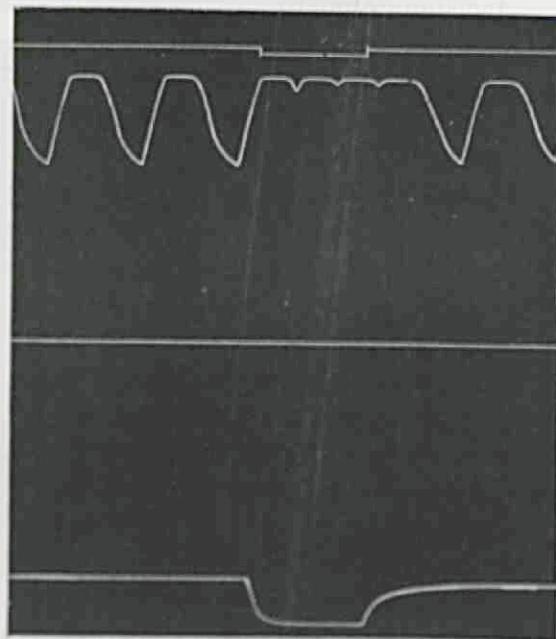
Abb. 20 u. 21. *Astacus*. Schließberaxon II. 8. Text.

Abb. 21.

tion auch durch diesen Axon hervorgerufen werden kann, und umgekehrt ein bestehender Schließmuskelrhythmus zu einer maximalen Kontraktion verstärkt werden kann. Abb. 20 und 21 zeigen zwei Teile der gleichen Aufnahme. Ein glatter Schließberotonus wird durch C.p. gehemmt und diese Hemmung wiederholt sich lange Zeit. Wenn nach 66 Sekunden der Rhythmus noch besteht, wird die gleiche Konnektivreizung wiederholt (Abb. 21), wobei sich ergibt, daß jetzt die Hemmung während der Reizung abgenommen hat; danach setzt der Rhythmus wieder ein. Der Zustand des ganzen Systems beeinflußt den Effekt und gibt: Hemmung während der Reizung mit rhythmischer Hemmungsnachwirkung und Abnahme dieses Rhythmus durch Verstärkung der Erregung und Abschwächung der Hemmung mit der gleichen Nachwirkung wie vorher.

Daß dieser Rhythmus nicht nur durch peripherie Reizung entsteht, wie z. B. im Falle von Abb. 11, wird aus der Form der Zacken unserer Kurve 21 deutlich.

Dieses ist wieder nur ein vorläufiger Hinweis.

Das allgemeine Verhalten von Schließeraxon II zeigt große Übereinstimmung mit dem von Schließeraxonen I: Hemmung bei starken, Erregung bei schwachen zentralen Impulsen.

Nach Beobachtung dieser Erscheinungen war es natürlich fraglich, ob die bisher angenommene Spezifität der bzw. hemmenden und erregenden Öffner-Axonen I und II aufrecht erhalten bleiben könnte. Dem ist nicht so.

Öffneraxon II. Dieser „Hemmer“ wirkt ebenso bei Konnektivreizung, jedoch nur wenn diese schwach ist (Abb. 22). Durch C.p. mit R.A. = 17 wird ein bestehender Öffnertetanus gehemmt.

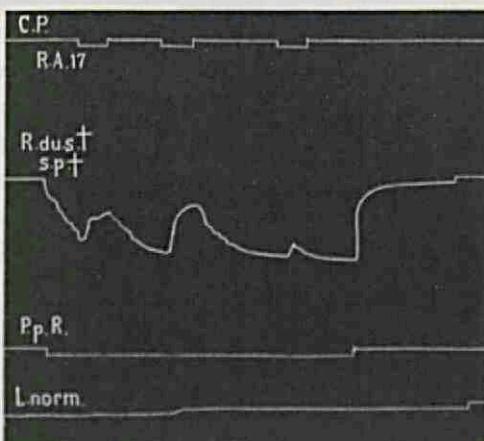


Abb. 22. *Astacus*. Isolation Öffneraxon II. Rechts dünnes System (*du.s.*) und Schließersehne (*s.p.*) durchschnitten. Schwache C.p. hemmt durch Öffneraxon II eine periphere Öffnerkontraktion.

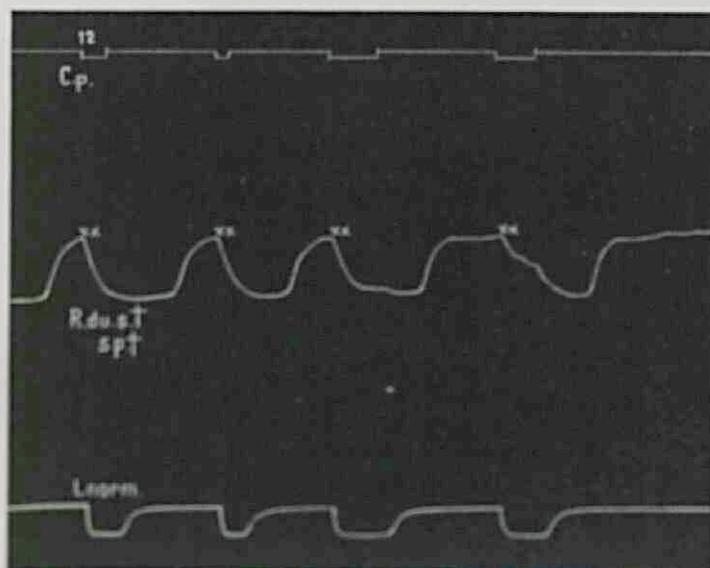


Abb. 23. *Astacus*. Starke C.p. gibt Öffnerkontraktion durch Öffneraxon II.

Wird C.p. verstärkt, so ist dieser „Hemmer“ imstande, Kontraktion hervorzurufen (Abb. 23) oder einen bestehenden submaximalen Öffnertetanus zu verstärken (Abb. 24). Auch hier fehlt also die spezifische Wirkung.

Es lag nun auf der Hand anzunehmen, daß das letzte übrig bleibende

System nicht von den drei anderen wesentlich abweicht, also Erregung und Hemmung in Abhängigkeit der Reizstärke zeigt. Dieses bestätigte sich tatsächlich.

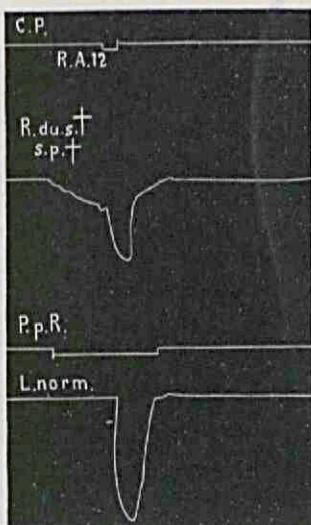


Abb. 24. *Astacus*. Starke C.p. verstärkt eine submaximale Öffnerkontraktion durch Öffneraxon II.

Öffneraxon I. In Abb. 25 ist ein Fall von Erregung wiedergegeben. C.p. mit R.A. = $6\frac{1}{2}$ ist hier ein starker Reiz. Dieser verstärkt zuerst einen submaximalen Öffnertetanus, stimmt also hier mit Öffneraxon II überein (Abb. 24) und gibt bei der zweiten Reizung ohne vorhergehende periphere Reizung Kontraktion des Öffners.

Die Hemmung des Öffneraxons I gibt ähnlich verlaufende Kurven wie in Abb. 22 für Öffneraxon II wiedergegeben wurde. Einen extremen Fall weitgehend verschiedener Zeitabstände finden wir für diesen Axon in Abb. 26. Der periphere Öffnertetanus ist nicht glatt, sondern wellig. R.A. = 8 gibt in der linken normalen Schere Schließung. Die Form dieses Schließertetanus, sowie sein Andauern fast ohne Abnahme, weist schon auf eine bei diesen Tieren häufige Nachwirkung.

Die Hemmung des Öffneraxon I ist jedoch sehr abweichend. Sie tritt

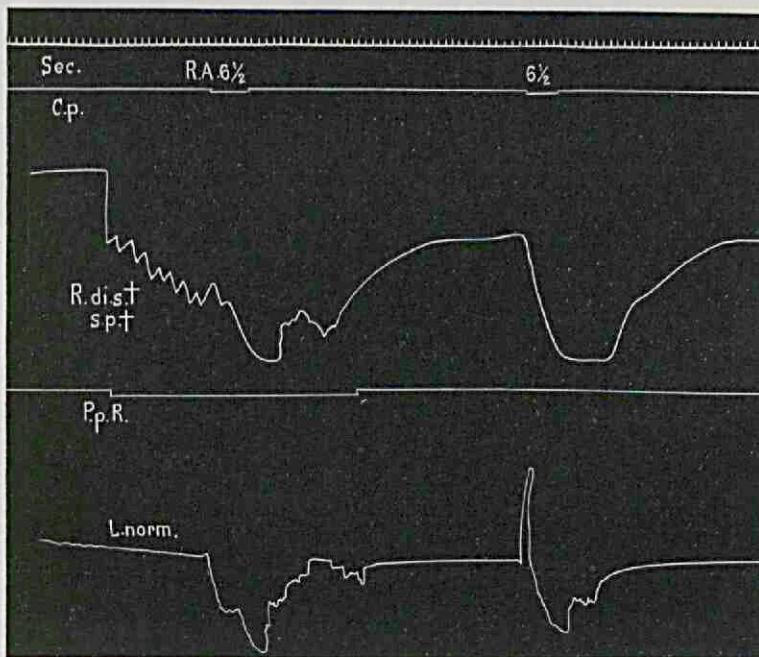


Abb. 25. *Astacus*. Isolation Öffneraxon I. Rechts ist das dicke System (d.i.s.) und die Schließersehne (s.p.) durchschnitten. Starke C.p. verstärkt eine submaximale Öffnerkontraktion oder gibt auch ohne diese Öffnerkontraktion.

nämlich erst auf, wenn der Reiz aufgehört hat. Für die Form der Hemmung betrachte man die Kurve. Wie gesagt ist dies ein extremer Fall. Teleologisch betrachtet, wäre dies ein sehr unzweckmäßiges Eingreifen der Hemmung. Unter den Bedingungen eines nicht adäquaten Reizes treten diese Eigenschaften jedoch noch in verstärktem Maße auf. Der in Abb. 26 wiedergegebene Fall ist denn auch nicht als Ausnahmefall wiedergegeben. Wie schon auf S. 152 erörtert, können die verschiedensten Zeitabstände vorkommen; von sofortiger Reaktion auf Reizung und Effekten mit langer Nachwirkung bis zu den Ergebnissen, die offenbar nur aus Nachwirkung bestehen, bei denen man aber annehmen muß, daß

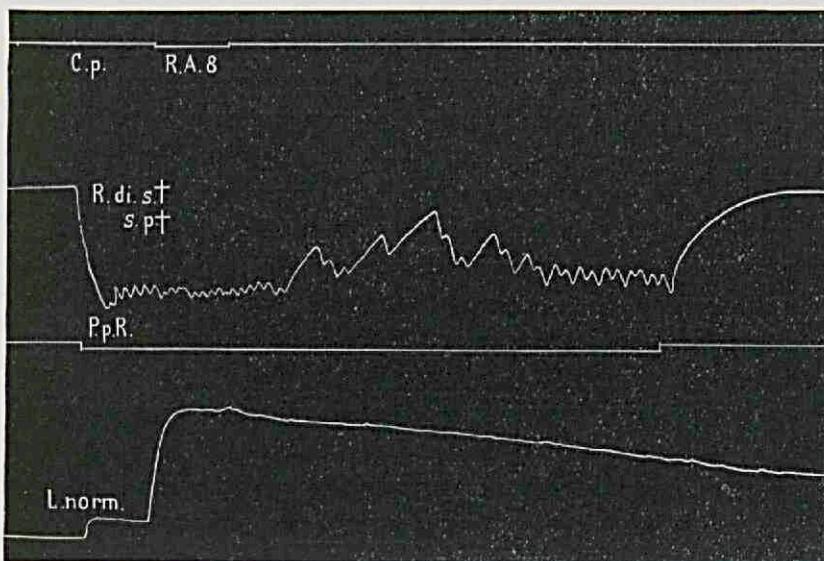


Abb. 26. *Astacus*. Schwächere C.p. als in Abb. 25 gibt Hemmung einer submaximalen Öffnerkontraktion. Man beachte wieder die Zeitabstände. Siehe weiter Text.

antagonistische Prozesse während der Reizung das Sichtbarwerden eines Effektes verhindert haben.

Sehen wir von den Begleiterscheinungen ab, dann können wir auch für Öffneraxonen I und II feststellen, daß — im Gegensatz zu den peripheren Reizergebnissen, wobei sich zeigte, daß I bei allen Reizstärken erregend und II bei schwachen Reizen nicht und bei starken nur hemmend wirkt — *beide Systeme bei Konnektivreizung synergistisch wirken, also bei schwachen Strömen hemmen und bei stärkeren erregen*.

Die Ergebnisse von Konnektivreizung bei isolierten Systemen in der Schere können folgendermaßen zusammengefaßt werden:

1. Eine Spezifität hemmender und erregender Axonen, wie sie BIEDERMANN in seiner Hypothese und HOFFMANN sowie DU BUY und REITSMA nach ihren Reizversuchen annehmen, besteht in diesen Antagonisten nicht. Jede der vier Systeme kann sowohl erregen wie hemmen.
2. Während bei den peripheren Reizversuchen das entgegengesetzte

Verhalten von Öffner und Schließer erstens auf einem niedrigeren Schwellenwert des dünnen Systems, zweitens auf dem Vorherrschen des Schließerkomplexes bei starken Strömen (DU BUX und REITSMA) beruht, zeigt sich dies bei zentraler Reizung nicht. Schwellenwertunterschiede sind hier nicht nachzuweisen und das Ergebnis ist stets eine Resultante von Erregung und Hemmung.

3. Da zentrale Reizung auf alle vier Systeme gesondert wirkt, muß der — demjenigen der peripheren Reizung entgegengesetzte — Effekt zerebraler Reizung durch die physiologischen Eigenschaften von Ganglienzellen in dem Bauchmark zu erklären sein.

4. Auch für diese Tiere gilt, daß Hemmung sich durch Abnahme oder totalen Ausfall von Aktionsströmen im Elektrogramm zu erkennen gibt.

5. Der von HOFFMANN angenommene Unterschied mit Vertebraten, daß bei Arthropoden Hemmung umgekehrte Erregung bedeute, ist also nicht bewiesen.

6. Dagegen wird die Annahme, daß ein Unterschied gegenüber Vertebraten darin besteht, daß der resultierende Effekt von Hemmung und Erregung nicht in dem Zentrum sondern in dem Übergang von den Nerven zu den Muskeln gelegen ist, auch für zentrale Reizung bestätigt.

7. Wie bei den Vertebraten zeigen sich typische zentrale Erscheinungen wie „after discharge“, „rebound contraction“ usw. (SHERRINGTON).

8. Bei der Hemmungsnachwirkung kann man eine absolute und eine relative Phase voneinander unterscheiden.

Diskussion. Betrachten wir nun die erste Frage unserer Problemstellung, nämlich die über die Natur des „Umschlags“, so lehren uns die Versuche erstens, daß Konnektivreizung auf alle Scherensysteme wirkt. Wir finden also keine Lösung unseres Problems in dem Sinne, daß wir eine anatomische „Schaltung“ von Axonen annehmen können, welche verhindert, daß z. B. die Schließeraxonen I bei starker zentraler Reizung Impulse empfangen. Es sind periphere Impulse vorhanden, der Schließmuskel bleibt jedoch bei starker Reizung in Ruhe oder wird, wenn er sich in Tätigkeit befindet, gehemmt. Wenn auf diese Weise die anatomische Basis zur Erklärung des „Umschlags“ fehlt, so dringt sich uns von selbst die Notwendigkeit auf, die physiologischen Eigenschaften des in Frage stehenden Systems näher zu untersuchen.

Solange man die Überlegung auf den Gesamteffekt beschränkt, könnte man die Lösung in einer Umkehr der Erregung suchen, wodurch die starken Hirnreize im Bauchmark zu schwachen umgesetzt werden, und umgekehrt schwache Reize zu starken werden. Wenn man aber die Leistung jedes Axons für sich betrachtet, so zeigt sich, daß die Annahme unhaltbar ist. Denn daß der Hemmungsnerv Erregung und der Erregungsnerv Hemmung übermitteln kann, kann durch Erregungsumkehr nicht erklärt werden.

Obenstehende Versuche zeigen uns also einige interessante Erscheinungen. Die Analyse der Effekte setzt uns schon in den Stand, den Totaleffekt besser zu begreifen. Über die Natur des Umschlags haben wir aber noch nichts erfahren, und können höchstens einige negative Ergebnisse verzeichnen.

Ich bin jedoch der Meinung, daß wir doch einen Schritt vorwärts gekommen sind durch die an den isolierten Axonen gemachten Erfahrungen. Da Axonen nämlich sowohl Erregung wie Hemmung verursachen können, muß die Natur des Umschlags mit den funktionellen Möglichkeiten einer Ganglienzelle zusammenhängen.

Das Problem des Umschlags erfährt hierdurch aber eine Verschiebung nach der Frage über das Verhältnis von Erregungs- und Hemmungsmöglichkeiten einer Nervenzelle. Um dieses Problem, welches in den letzten Dezenien von ganz verschiedenen Seiten beleuchtet wurde, in seinem ganzen Umfange übersehen zu können, soll es in dem nächsten Kapitel eingehend erörtert werden, um danach experimentell von neuem untersucht zu werden.

Kapitel II: Das Verhältnis von Erregung und Hemmung.

A. Einleitung.

Im Folgenden soll versucht werden, dieses Problem von einem vergleichend-physiologischen Standpunkte aus zu betrachten. Wer den heutigen Stand der Nervenphysiologie auch nur einigermaßen übersicht, weiß, daß man mit dieser Betrachtung nicht vorsichtig genug sein kann. Besonders mit der Hemmungsfrage haben sich schon zahlreiche Autoren befaßt; die führenden Autoren auf diesem Gebiete sind heute davon überzeugt, „that this is one of the most striking and puzzling phenomena in the physiology of the nervous system“ (FORBES 1922, S. 280). In seinem „some recent work on inhibition“ sagt ADRIAN (1924, S. 399), daß seine Zusammenfassung nicht den Eindruck erwecken solle, daß wir eine befriedigende Erklärung auch nur einer einzigen Form von Hemmung gefunden hätten, aber „the danger of this is not acute“. Wenn SHERRINGTON (1925, S. 543) eine den allgemeingültigen Anschauungen über die sich im Rückenmark abspielenden Prozesse widersprechende Theorie entwickelt, bemerkt er dazu, daß der Wert „of such a provisional scheme can but be, pour préciser les idées“.

Außer mit der Ungewißheit über die Natur, sowohl des Erregungs- also auch des Hemmungsprozesses, haben wir mit der Tatsache zu rechnen, daß „it appears unlikely that in their essential nature all forms of inhibition can be anything but one and the same process“ (SHERRINGTON 1906). Als Beispiel führt er an „the spontaneous play of alternating phases of activity of the respiratory „centre“ group with their sensitivity to blood reaction“ (SHERRINGTON 1925, S. 543) und ADRIAN

(1924, S. 405) „for instance, the inhibitory effect of the brainstem on the spinal reflexes may well depend on processes entirely different from those concerned in the reciprocal inhibition of an antagonistic muscle during a simple reflex“.

Die Gefahr, die verschiedenen Hemmungsmechanismen durcheinander zu haspeln, wird größer, wenn wir periphere Hemmungserscheinungen wie z. B. die Hemmung innerer Organe in unsere Betrachtungen mit einbeziehen (HOWELL und DUKE 1908, LOEWI 1921, BRINKMAN en v. DAM 1923), Hemmungen, bekannt als „humoral view“ und ferner die von WEDENSKY erdachte und von LUKAS auf feste Grundlagen gebrachte Theorie der scheinbaren Hemmungserscheinungen an dem Nerven-Muskelpräparat. Ich hoffe jedoch zeigen zu können, daß die Betrachtung aller zuverlässig analysierter Hemmungserscheinungen einige Klärung dieses Problems bringen kann.

Für die Evertebraten hat von UEXKÜLL (u. a. 1909) einige interessante Angaben gebracht. Für die Bewertung seiner „Drainage“-Theorie, sowie für die Bedeutung derselben verweise ich auf BAYLISS (1924, S. 424). Ausführlicher soll später auf die JORDANSCHEN Untersuchungen (Zusammenfassung 1929) und seine für „reflexarme Tiere“, gut begründete Theorie über den „Aktivitätszustand“ der Zentren als Basis für den Erregungs-Hemmungsprozeß eingegangen werden.

Die Untersuchungen über die Antagonisten in der Schere von *Astacus* und anderen Crustaceen hat die Sonderstellung, welche diese Tiere bisher einnahmen, teilweise geändert. Die Hemmung ist hier in der Tat ein peripherer Prozeß, ebenso wie die Hemmung des Vertebratenherzens; ein spezifischer Hemmungsnerv(-Axon) ist jedoch nicht vorhanden. Daß ein einzelner Axon, je nach der Reizstärke hemmend oder erregend wirkt, ist für die Vorstellung, welche wir uns von beiden Prozessen machen, von Bedeutung.

Wir stehen hier vor einer Fülle von Erscheinungen ohne erkennbaren Zusammenhang, die wir durch den allgemeinen — also irreführenden — Namen „Hemmung“ zusammenfassen. Wir müssen uns meiner Meinung nach in dieser Fülle verirren, wenn wir nur nach den Mechanismen der Hemmung, welche je nach dem anatomischen Bau, sehr verschieden sein können, fragen. Dieser Frage über die Gewebemechanismen der Hemmung liegt jedoch eine andere, prinzipiellere Frage zugrunde, nämlich die, *wie neben Dynamogenese in der lebendigen Zelle Hemmung zustande kommt*.

Die Bedeutung dieser Frage wird schon hierdurch deutlich, daß, wenn ein afferenter Nerv gereizt wird, Hemmung z. B. des Extensorreflexes auftritt. Ist diese Hemmung total, so befindet sich der Muskel in Ruhe und hierfür gilt denn auch, daß Hemmung identisch ist mit nicht erregt sein. Dürfen wir aber hieraus schließen, 1. daß eine lebendige Zelle in

gehemmtem Zustand in Ruhe ist, z. B. die Ganglienzelle in dem Rückenmark, welche die Extensorerregung auf die eine oder andere Weise blockiert? Oder müssen wir 2. diesen Ruhezustand als scheinbar betrachten und ihn vielmehr auf den Gleichgewichtszustand zweier antagonistischer Kräfte zurückführen, oder aber ist 3. auch vielleicht die Auffassung, daß Hemmung und Erregung erklärt werden in ihrem Verhältnis zu einem dritten Faktor, nämlich dem Zustand, in dem sich die Zelle befindet, richtig?

Im Folgenden sollen einige dieser Auffassungen näher erörtert werden. An dieser Stelle sollte nur gezeigt werden, daß wir mit einem allgemeinen Problem zu tun haben, welches die inneren Erscheinungen der Zelle berührt.

B. Besprechung verschiedener Hemmungstheorien.

Mit den drei obengenannten Möglichkeiten für den Hemmungsprozeß stimmen in der Fülle der Auffassungen drei Hemmungstheorien, welche eine festere Form angenommen haben, überein. Die ersten zwei sollen mit F. B. HOFMANN (1904) unterschieden werden als: a) *Theorie der scheinbaren Hemmung*, wozu alle Auffassungen gerechnet werden, welche mittelbar oder unmittelbar den Hemmungsprozeß auf die elementaren Eigenschaften eines Nervenmuskelpräparates zurückführen; b) *Theorie der echten Hemmung*, wobei die Hemmung als selbständiger Prozeß aufgefaßt wird, mit spezifischer gegenüber der Erregung entgegengesetzter Wirkung, wie dieses bei der Hemmung des Herzens bekannt ist.

Diese beiden Theorien wurden aus der Wahrnehmung nervöser Funktionen bei Vertebraten entwickelt und sind dadurch auch schon oft verglichen worden. Ganz unabhängig davon ist die für bestimmte Evertebratengruppen, „reflexarme“ oder „hohlorganartige Tiere“ entwickelte JORDANSche Hypothese, welche der Autor c) *Theorie des Aktivitätszustandes der Nervenzentren* bezeichnete.

Bei der nachfolgenden Besprechung werden die kennzeichnenden Unterschiede von selbst zutage treten.

I. Theorie der scheinbaren Hemmung.

1. *Der WEDENSKY-Effekt.* Diese Hypothese mit allen ihren Variationen beruht darauf, daß man einen Muskel unter gewissen Bedingungen durch Reizung seines Nerven nicht zur Kontraktion bringen kann. Die zunächst auf Eigenschaften von Nerv und Nervenende bezogene Hypothese über die Ursache der „scheinbaren Hemmung“ sind nun auch von manchen Autoren auf zentrale Hemmungerscheinungen übertragen. Daher müssen wir auf diese, übrigens allgemein bekannte Erscheinung eingehen (s. Zusammenfassung LUCAS 1917, FORBES 1922 u. a.).

Tritt bei einem Nerven-Muskelpräparat durch Reizung des motorischen Nerven Ermüdung ein, so wird ein Punkt erreicht, wo der Muskel

auf eine Serie von Reizen bestimmter Stärke und Frequenz mit einer einzelnen Kontraktion antwortet („Anfangszuckung, Twitch“), welche von totaler Erschlaffung gefolgt wird. Während diese Reizung andauert, bleibt auch eine andere, näher am Muskel angebrachte Reizung, wirkungslos. Verringert man dagegen die Reizfrequenz, dann tritt wieder Kontraktion ein. Diese Erscheinung, welche zuerst von SCHIFF beobachtet wurde (1858—1859), beruht nicht, wie dieser annahm, auf Ermüdung des Nerven, da in diesem noch Aktionsströme wahrgenommen werden können. Dieses Phänomen wurde nun hintereinander von WEDENSKY (1885 und später), F. B. HOFMANN (1903 und später), FRÖHLICH (1904) u. a. analysiert und ist allgemein als WEDENSKY-Effekt bekannt. Anschließend an seine Beobachtungen, welche FRÖHLICH bei lokaler Narkose machte, meinte dieser den WEDENSKY-Effekt so erklären zu können, daß nur der erste Reiz wirksam sei und die „Anfangszuckung“ verursache, während die darauffolgenden Reize in die refraktäre Periode dieses ersten Reizes fallen, und dadurch unwirksam bleiben. Die gleiche Erklärung wendet er auch auf die Hemmung in der Krebschere (1907) und im Rückenmark (1909) an.

LUCAS (1913) und u. a. S. COOPER (1926) widerlegten diese FROELICHschen Narkoseversuche. Letztere zeigte, daß ein mit Alkohol oder Chloralhydrat narkotisierter Nerv keine Verlängerung der refraktären Phase zeigt, jedoch mit Dekrement leitet. Abgesehen hiervon fragte LUCAS sich (1911), wie ein zweiter Reiz, welcher in die refraktäre Periode des ersten fällt und also keinen Impuls mit der daran verbundenen neuen refraktären Phase hervorrufen kann, einen dritten Reiz usw. beeinflussen kann. Seine Experimente ergaben Folgendes: Reizt man den Sartorius direkt, so wirkt der zweite Reiz nur dann, wenn er nicht in die refraktäre Periode des ersten Reizes fällt. Ist dieses wohl der Fall, so bleibt der Effekt aus, ein dritter Reiz gibt jedoch wieder Kontraktion. Bei Reizung des motorischen Nerven fand LUCAS, daß das für Summation erforderliche Interval um 20% länger ist, als dasjenige, welches einen doppelten Aktionsstrom in dem Nerven hervorruft. Dauerte das Intervall so kurz an, daß der zweite Aktionsstrom in dem Nerven ausblieb, so wurde dadurch ein dritter Reiz nicht beeinflußt; rief der zweite Reiz dagegen Aktionsströme hervor, aber in zu kurzer Zeit, um auch den Muskel zu erregen, so wurde der dritte Reiz wohl beeinflußt und zwar reduziert. Im letzteren Falle verhielt sich der zweite Impuls wie ein durch einen Dekrementteil gegangener Reiz, das ist der Nerv, dessen Leitfähigkeit durch die erste Erregung herabgesetzt wird. Er kann dann, am Nervenende angekommen, wahrscheinlich durch diese herabgesetzte Leitfähigkeit nicht weiter. Inzwischen hat diese Erregung den Nerven selbst wieder in ein neues Stadium von herabgesetzter Leitfähigkeit gebracht, wodurch ein dritter Reiz in gleicher Weise beeinflußt wird usw.

Die in dieser übrigens befriedigenden Erklärung liegende Schwierigkeit besteht in der Tatsache, daß stärkere Reize wohl, schwache Reize der gleichen Frequenz dagegen nicht hemmen, was auf den ersten Blick im Widerspruch zu dem Alles- oder Nichtsgesetz steht. ADRIAN fand jedoch (1913), daß die relative refraktäre Periode sich langsam erholt, wodurch starke Reize eher wieder eine neue Erregung verursachen können. Hieraus folgt, daß starke Reize von einer bestimmten Frequenz, Impulse von höherer Frequenz hervorrufen können, als schwache Reize der gleichen Frequenz, mit anderen Worten ist also eine Erhöhung der Intensität eine besondere Form von Frequenzerhöhung.

Dieses erklärt das Vorhandensein der kritischen für die WEDENSKY- „Hemmung“ erforderlichen Frequenz, unterhalb welcher Kontraktion erfolgt. Zuletzt kann man aus den LUCASSCHEN Versuchen schließen, daß der Übergang zwischen Nerv und Muskel einen größeren Leitungs- widerstand darstellt, als der normale Nerv.

2. Zentrale Hemmung bei Amphibien und Säugetieren. Bekanntlich wird diese Hemmung durch Reizung eines afferenten Nerven hervorgerufen. Der Unterschied besteht darin, daß nicht der Muskel selbst, sondern der motorische Nerv gehemmt wird; ebenso wie bei dem WEDENSKY-Effekt alle hinter dem Nervenende gelegenen Teile (also der Muskel) in Ruhe sind, so befinden sich bei zentraler Hemmung die hinter einem bestimmten Punkt im Rückenmark gelegenen Teile (jedenfalls also motorischer Nerv plus Muskel) in Ruhe. Die Anhänger dieser Theorie nehmen an, daß die elementaren Eigenschaften des ermüdeten Nerven- Muskelpräparates genügen, um die Basis für die Erklärung der zentralen Hemmung zu bilden.

Da diese Hemmung auch ohne „Ermüdung“ auftritt, können die oben- genannten Eigenschaften z. B. in verstärktem Maße gegeben sein, oder aber man kann die anatomische Struktur des Rückenmarks in Betracht ziehen. Von welchem Gesichtspunkte aus diese Theorie verteidigt wird, geht z. B. deutlich aus einer Auseinandersetzung FORBES' (1922, S. 382) hervor:

„Many complications arise, when we make this conception of reflex- inhibition fit all the facts which have come to light in the study of the spinal reflexes . . ., but for the moment we may conclude the question of inhibition with the observation that the nerve muscle preparation has functional properties which apparently provide a conceivable basis for explaining reflex inhibition, and that this phenomenon therefore does not necessarily imply any wholly new propensity not existing in the peripheral excitable tissues.“

Hier wird also eindeutig gesagt, daß für eine Erklärung der Reflex- hemmung, nur die für die Peripherie geltenden Eigenschaften erforderlich sind. Als Beweis dieser These sollen im Folgenden einige Angaben aufgeführt werden:

Hemmung ist ein diskontinuierlicher Prozeß. Bekanntlich führt Reizung eines motorischen Zentrums zur Entladung, welche sich aus einer Reihe von Impulsen zusammensetzt. Die Entladungsfrequenz zeigt meistens Übereinstimmung mit der Reizfrequenz. Dagegen zeigt sich Reflexhemmung meistens als ein kontinuierlicher Zustand, also ohne Rhythmus. Hierin könnte eine Andeutung für das Vorhandensein eines völlig anderen zentralen Mechanismus liegen.

BERITOFF (1914) hat wohl als erster diese Frage zu lösen versucht. Er reizte den ipsilateralen peronealen Nerv mit einer Frequenz von 200 pro Sekunde, worauf der Semitendinosus mit einer übereinstimmenden Frequenz im Elektrogramm antwortete. Dieser Muskel wurde dann teilweise durch Reizung des kontralateralen Ischiadicus (mit einer Frequenz von 25 pro Sekunde) gehemmt, worauf der Rhythmus der Aktionsströme jede $\frac{1}{25}$ Sekunde eine Lakune mit Ausfall von je eins oder zwei Aktionsströmen zeigt. BERITOFF kommt hierdurch zu der Überzeugung, daß die zentrale Hemmung, wie die zentrale Erregung, rhythmisch verläuft. Er findet ferner in einer größeren Versuchsreihe, daß der Effekt jedes Hemmungsimpulses nicht länger als 0,004 Sekunden zu dauern braucht. Bei einer Frequenz von mehr als 61 pro Sekunde und bei stärkerer Reizung wird der Hemmungsrhythmus nicht mehr erzielt, und an Stelle dessen tritt ein kontinuierlicher Hemmungseffekt ein.

Dieses Letztere wurde auch von ADRIAN (1924) untersucht, welcher außerdem die gleichzeitige Wirkung auf den Antagonisten beobachtete. Wenn sich durch Reizverstärkung eine typische „after-discharge“ in Form einer Entladung von motorischen Impulsen zeigt, so wird diese von einer entsprechenden Hemmungsnachwirkung in dem Antagonisten gefolgt. ADRIAN beobachtete, daß, wenn er das Intervall zwischen den Reizen lang genug wählte, jeder Reiz seine eigene „after-discharge“ verursachte, und daß der elektrische Effekt des Muskels dann aus einer Serie primärer Wellen von der gleichen Frequenz wie die Reizung besteht, die durch unregelmäßige sekundäre Wellen getrennt werden. Er konstatierte ferner bei Reflexreizung einer dezerebrierten Katze durch Vergleich der Aktionsströme des Quadriceps mit denen des Semitendinosus eine Übereinstimmung zwischen Erregungsdauer und Hemmungspause. Bei sehr schwachen Reizen wurden nur sehr wenig sekundäre Wellen im Flexor beobachtet und in Übereinstimmung hiermit war die Hemmung des Extensors ungenügend, und bestand aus einer Reihe kurzer Pausen, welche synchron mit der Aktivität im Flexor verlaufen. Bei stärkerer Reizung wurden die Kontraktionsperioden des Flexors und die Extensorhemmung länger, bis zuletzt eine Stärke erreicht war, bei der die Hemmungspausen ineinander übergingen und der Extensor völlig gehemmt war. Meistens dauerte die Hemmungspause etwas länger als die Erregung in dem Antagonisten, so daß z. B. die Hemmung total

sein konnte, wenn der Antagonist noch einen Rhythmus zeigte. ADRIAN findet sogar, daß die Hemmung (z. B. von schwacher Flexorkontraktion) total sein kann, bei geringer oder überhaupt nicht vorhandener repetierender motorischer Entladung. ADRIAN meint jedoch, daß „in spite of these decrepencies, there is enough general agreement between the periods of inhibition and excitation under varying conditions, to support the belief that both depend on a central process of the same kind“.

Bei BRÜCKE (1922) finden wir auch die These verteidigt, daß Hemmung ein diskontinuierlicher Prozeß ist, und auch in anderer Hinsicht auf die Frequenz prinzipiell gleichartiger Impulse, welche im Rückenmark einen gemeinschaftlichen Weg gehen, zurückzuführen und von dieser abhängig ist. Mit einer sinnreichen Methode kam dieser Untersucher zu diesem ihm selbst überraschenden Ergebnis: „Ich gestehe, daß ich selbst diese Untersuchungen begonnen habe in der Erwartung, daß sie den Nachweis spezifischer Hemmungsvorgänge im Zentralnervensystem erbringen würden.“

BRÜCKES Gedankengang ist ungefähr folgender: Wenn die LUCAS-ADRIANSche Auffassung über das Zustandekommen der Hemmung richtig ist, so wird, wenn man dem C.N.S. gleichzeitig zwei Reizserien zuführt, keine Hemmung eintreten, wenn es wenigstens gelingt, die einzelnen Impulse beider Serien absolut gleichzeitig bei der Ganglienzelle ankommen, oder auf jedem Fall die Impulse der einen Serie so schnell auf die der anderen folgen zu lassen, daß sie noch in die refraktäre Periode der ersten Serie fallen, so daß die Impulse nicht in doppelter, sondern in einfacher Frequenz im motorischen Neuron auftreten.

Er verwendete hierfür seine sogenannte „schwebende“ Reizung. Bei einem Frosch werden zwei dorsale Wurzeln durch je ein Induktorium gereizt, deren primäre Kreise durch Stimmgabeln unterbrochen werden, welche 50 und 51 Schwingungen pro Sekunde machen. Diese Stimmgabeln machen also Wellen von 1 Sekunde, wodurch die Öffnungsmodelle der primären Kreise gegenseitig um einen Wert von $\frac{1}{50 \times 51} = 0,4 \sigma$ verschoben werden. Am Beginn und am Ende koinzidieren die Reize beider Spulen; dazwischen nimmt die Phasendifferenz zu und ab, wobei der größte Unterschied $\frac{1}{100}$ Sekunde beträgt.

Die Reize der beiden Apparate fallen in Perioden, — welche von der Dauer der refraktären Phase eines bestimmten Präparates abhängen — in die refraktäre Periode, welche der andere Reiz hervorruft, oder sie fallen nicht in sie. Hätte man nun eine echte Hemmung, so würde es gleichgültig sein, ob die hemmenden Synapsen 50 oder 101 Impulse pro Sekunde empfangen¹. Die von BRÜCKE mit dieser Methodik angestellten Versuche führten zu dem wichtigen Ergebnis, daß der reflektorische

¹ Siehe hierzu S. 178.

Tetanus des Gastrocnemius in dem Rhythmus der Schwingungen stärker und schwächer wird und „dieses beweist, daß diese Hemmung von der gegenseitigen zeitlichen Lage der Reize beider Reizserien irgendwie abhängt“ (S. 35) . . . (S. 38): „Diese gegenseitige Abhängigkeit ist nur bei Erregungen möglich, die eine Strecke weit einen gemeinsamen Weg haben, und da jede Nervenfaser nach unserer Anschauung nur eine Art von Erregungswellen zu leiten vermag, so müssen die Erregungswellen, die von der achten und neunten Wurzel aus zum Reflexzentrum gelangen, prinzipiell identisch sein . . .“

„Hemmungerscheinungen können demnach nicht als echte Hemmungen bedeutet werden, sondern müssen — ganz allgemein — auf die Wirkung eines Refraktärstadiums zurückzuführen sein.“

Daß diese von der achten und neunten Wurzel erregten Reflexe einen gemeinsamen Weg durchlaufen, ist schon von vornherein anzunehmen, da diese Hemmung nur dann auftritt, wenn beide Wurzeln gleichzeitig gereizt werden, während jede gesondert erregend wirkt.

Dieses ist nicht der Fall mit den Versuchen über die Hemmung des gekreuzten Extensorreflexes bei der Katze, welche BRÜCKE deshalb selber als wichtiger bezeichnet hat.

Auch hier findet BRÜCKE, daß Reizung vom kontra- und ipsilateralen Ischadicus auf oben beschriebene Weise „Reflexschwingungen“ hervorruft, so daß er auch hiernach auf prinzipiell gleichartige Erregungswellen, welche gemeinsam verlaufen, schließt.

Anatomische Struktur des Rückenmarks. Die peripheren und zentralen Nervenbahnen sind anatomisch und physiologisch sehr verschieden. So bemerkt FORBES (1922), daß während der einzelne periphere Axon durch seinen einfachen Bau gekennzeichnet ist, und einen langen Weg ohne Verzweigung und Form- oder Umfangveränderung zurücklegen kann, finden wir z. B. in der grauen Substanz des Rückenmarks die kompliziertesten baumartigen Verzweigungen. Funktionell hat ein Axon die Aufgabe, die Erregung über große Entfernungen schnell, unverändert und ökonomisch zu leiten. Dagegen kommen in den Zellen der grauen Substanz von allen Seiten Erregungen zusammen, welche dort umgeschaltet, verteilt und korrelativiert werden müssen. SHERRINGTON (1906) konnte denn auch eine Anzahl Erscheinungen analysieren, bei welchen sich zeigte, daß die Leitung in dem Reflexbogen und die in dem Nerv völlig verschieden sind. Es ist nun die Frage, ob diese typischen Reflexerscheinungen ausschließlich, d. h. ohne Annahme von fundamentell anderen Eigenschaften, auf die anatomische Struktur zurückzuführen sind. Da man sich darüber einig ist, daß der Zellkörper selbst nicht die Stelle für die typischen Leitungserscheinungen ist, sondern die Synapse, und daß die Stelle, an der die Hemmung stattfindet, nicht an der motorischen Ganglienzelle, sondern in einer prämotorischen Zelle gelegen ist, muß

sich unsere Untersuchung wohl zu allererst mit der Natur der Synapse beschäftigen. Wenn die Wirkung aller Synapsen identisch ist, so muß man die Hemmung u. a. auf anatomische Strukturen zurückführen können.

Anhänger dieser Theorie müssen die Frage beantworten, wie es möglich ist, daß prinzipiell gleiche Impulse z. B. bei ipsilateraler Reizung der Katze stets Hemmung, bei kontralateraler Reizung stets Erregung hervorrufen. Wenn man die Angaben und Schemen von FRÖHLICH-VERWORN (1914), LUCAS-ADRIAN (1917), FORBES (1922), BRÜCKE (1922) u. a. betrachtet, so bemerkt man, daß die Autoren in der Ansicht übereinstimmen, daß in der erregenden Reflexbahn Kollateralen nach dem antagonistischen Zentrum verlaufen, welche quantitativ anders funktionieren und Hemmung verursachen. Die Erklärung dieses Prozesses ist jedoch verschieden. FRÖHLICH nimmt z. B. die Anwesenheit von Ganglienzellen in der Leitungsbahn an, welche eine geringe Entladungsintensität besitzen und dadurch die Erregung abschwächen. Durch rasche „Ermüdung“ für schwache Reize (Prinzip der relativen Ermüdung) wird der Antagonist „gehemmt“. Das Gleiche wird erreicht, wenn die Impulse Nerventeile mit geringem Querschnitt durchlaufen.

LUCAS-ADRIAN (1917) nehmen eine Schaltung an, wobei die erregenden Impulse einen Abschnitt mit relativ langer refraktärer Periode durchlaufen, wodurch die Frequenz bis auf z. B. 50% abnimmt, die hemmenden Impulse durchlaufen mit voller Frequenz einen anderen Weg, fallen dadurch in die relativ refraktäre Phase voneinander und werden derart abgeschwächt, daß sie das Dekrement der Synapse nicht mehr zu durchlaufen imstande sind. Wie übersichtlich und einfach dieses Schema auch sei, es paßt nicht zu den niedrigen Frequenzen welche BRÜCKE anwendet. Es ist sicher, daß seine beiden Reizserien mit Frequenzen von 50 und 51 als solche wirken und daß nicht die erregende Reizserie z. B. auf die Hälfte reduziert wird.

BRÜCKE (1922) nimmt anstatt einer Reduktion in der Zahl der erregenden Impulse eine Reduktion in der Größe der hemmenden Impulse an. Es kommen also in dem prämotorischen Neuron zwei Arten von Impulsen zustande, wenn sowohl kontra- wie ipsilateral gereizt wird. Dieses steht im Widerspruch zu dem Alles- oder Nichts-Gesetz. Die schwachen Impulse können nicht auf die motorische Zelle übergehen, sondern verursachen in der prämotorischen Bahn refraktäre Stadien, in welche nun die erregenden Impulse fallen. Diese werden dort entweder völlig ausgelöscht, oder zu einer Größe reduziert, welche die Synapse nicht mehr zu erreichen imstande ist.

Übersehen wir nun die Resultate und theoretischen Betrachtungen der genannten Untersucher, so ergibt sich, daß bei Reflexreizung Hemmung und Erregung ein und derselbe Prozeß sind und daß das Endresultat nur von den äußeren Umständen abhängig ist. Diese äußeren

Umstände sind die elementaren Eigenschaften bei der Nervenleitung und die Schaltung der Kollateralen auf bestimmte Ganglienzellen. Was wir bei diesen Experimenten im allgemeinen vermissen ist der Zusammenhang mit den typischen Reflexerscheinungen, auf welche schon SHERINGTON (1906) hingewiesen hat.

A. FORBES nimmt hier einen besonderen Standpunkt ein. Er stellt in einer ausführlichen Betrachtung die elementaren Erscheinungen der Muskelnervenleitung vergleichenderweise neben die Leitung in dem Reflexbogen. Für uns ist besonders seine Auffassung der Hemmung von Bedeutung.

Für motorische und sensible Fasern läßt er das Alles- oder Nichts-Gesetz gelten (FORBES und GREGG 1915, s. a.: ADRIAN 1926), ferner ergänzt und verbessert er die Auffassung über synaptische Widerstände. Die alte Ansicht bestand in der Annahme, daß der Widerstand einzelner Synapsen größer sei als anderer, und erstere dadurch stärkere peripherie Reize brauchten, um einen Impuls weiterleiten zu können. Seitdem jedoch bekannt ist, daß ein schwacher peripherer Reiz keine geringere Gleichgewichtsstörung verursacht als ein starker, muß diese Auffassung ergänzt werden. Auch wurde und wird angenommen, daß die Widerstände aller Synapsen, welche ein Impuls nacheinander durchlaufen muß, kummulativ wirken sollen. Dieses wäre jedoch nur dann möglich, wenn man annehmen könnte, daß die Axonen der zwischengeschalteten Zellen alle in ihrem ganzen Verlauf mit Dekrement leiten und also prinzipiell von den peripheren Axonen verschieden sind. Da ADRIAN (1912) nachgewiesen hat, daß sich ein Impuls nach Durchlaufen eines mit Dekrement leitenden Teiles wieder völlig erholt, ist auch diese Annahme unhaltbar. Kummulation synaptischer Widerstände steht im Widerspruch zu dem Alles- oder Nichts-Gesetz, insbesondere zu der Annahme, daß sich der Impuls nach Durchlaufen eines Dekrementteiles völlig wieder erholt (FORBES und GREGG 1915, MARTIN 1922).

Wir werden sehen, daß die FORBESSche Theorie in der Hauptsache auf die hodologische Struktur des Rückenmarks gegründet ist, und zwar namentlich auf der Konvergenz afferenter Bahnen (SHERRINGTON 1904) auf ein efferentes Neuron. Mit Hilfe hiervon meint FORBES die zentralen Prozesse auf Grund peripherer Erscheinungen erklären zu können. Diese Betrachtungsweise soll im Folgenden eingehender erörtert werden:

Algebraische Summe von Erregung und Hemmung. Bekanntlich können der Erregungs- und Hemmungsimpuls, wenn sie zur gleichen Zeit auftreten, die algebraische Summe ihrer individuellen Effekte hervorrufen. Ist die LUCASSche Auffassung richtig, so muß die Hemmung durch hohe Frequenz in dem prämotorischen Neuron absolut sein, und nichts mehr durchlassen. LUCAS muß daher annehmen, daß in dem hier erörterten Fall viele Fasern durch den Hemmungsreiz nicht berührt

werden; auch FORBES kommt an der Hand einer großen Reihe von Angaben über die Hemmung des Knieextensor zu dem Ergebnis, daß nur dann die algebraische Summe von Hemmung und Erregung auftritt, wenn die erstere durch relativ schwache Reizung hervorgerufen wird.

„*Elektrische Umkehr*“. Eine Extensorkontraktion wird durch Faradisierung des afferenten Nerven für das Extensorzentrum der gleichen Seite gehemmt. Dieses stimmt gut mit der Theorie der scheinbaren Hemmung überein. Es ist auch verständlich, daß SHERRINGTON und SOWTON (1911) bei Anwendung von schwachen faradischen Strömen oder solcher mit einer Frequenz von 20 pro Sekunde, anstatt Hemmung Kontraktion beobachteten. Dieses erfolgte, wenn der Extensor (durch Impulse aus dem Kleinhirn) schon Tonus zeigte. FORBES fand jedoch, daß Reflexhemmung schon bei einzelnen Öffnungsschlägen, welche nur einen einzelnen Impuls pro Axon hervorrufen, auftritt. Er sagt hierüber (S. 392): „*If a single stimulus can cause inhibition, the electrical reversal cannot be explained by the simple extension of the stimulation frequency into the pre-motor neurone. This does not mean that the proposed explanation of inhibition must be abandoned, but that the requisite frequency cannot depend directly on that of peripheral stimulation; it must be set up in some other way.*“ Diesen anderen Weg findet FORBES in der schon erwähnten Konvergenz der afferenten Bahnen auf einzelne Synapsen. Da der von den zentripetalen Impulsen zurückzulegende Weg nicht gleich lang zu sein braucht, so erreichen sie die Synapse, zu der sie konvergieren, nicht synchron und rufen dadurch, wiewohl sie von einem einzigen Reiz herrühren, doch eine gewisse Frequenz hervor. „... we may find in the resulting convergence of afferent paths at common synaptic points a possible mechanism for the establishment of the necessary impuls frequency in the ‚pre-motor‘ neurone“. Diese Annahme müßte im Zusammenhang mit dem sehr geringen Intervall der ankommenden Impulse eine kürzere refraktäre Periode in dem konvergenzen Teil bedingen. „*But other reasons exsist for supposing this to be the case.*“

FORBES erinnert auch an die Erklärung von SHERRINGTON und SOWTON (S. 445), welche die elektrische Umkehr auf die Annahme zwei verschiedener Arten von afferenten Fasern gründen.

„*Rebound*.“ Die auf die Hemmung folgende erhöhte Aktivität der Extensoren ist als typisch zentrale Erscheinung von großer Bedeutung. Die Tatsache, daß diese vorher tonisch aktiviert waren, führte SHERRINGTON (1906) zu der Annahme, daß der tonische Aktivitätsstrom zeitweilig zurückgehalten wird, um dann — beim frei werden — mit erhöhter Kraft zum Ausdruck zukommen. Abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit, daß der Tonus so zu erklären ist, wird diese Annahme unhaltbar, da SHERRINGTON (1908) nachgewiesen hat, daß „*rebound contraction*“

keine Korrelation mit der Menge an gehemmten Tonus zeigt. FORBES sagt denn auch (S. 394) „apparently rebound depends on some central effect set up by the same afferent stimulus which during its application causes inhibition“.

FORBES' Erklärung der „*rebound contraction*“ schließt erstens an seine Erklärung des „*after discharge*“ an, welche beruhen sollte auf „*delay paths, central neurones providing a sufficiently extended system of connected paths to account for the long persistence of activity in the motor neurones after afferent impulses have ceased to enter the cord*“, und ferner an seine Erklärung der Hemmung während der Reizung, für welche „*high frequency of impulses arriving at the pre-motor neurone from many converging paths*“ Bedingung ist. „*Rebound contraction*“ würde also eine Änderung der zentralen Erregung nach Fortnehmen des Reizes bedeuten, wofür „*we have merely to assume that the impulses arriving via the 'delay paths' alone are below the critical frequency*“.

Seine Anschauung der hodologischen Struktur als Basis für diese zentralen Prozesse finden wir in folgenden Worten umschrieben: „*Thus the more direct and densely converging paths producing inhibition and the more circuitous paths through which impulses arrive less frequently, represent the two antagonistic influences exerted in the centre.*“

Nachdem in Obenstehendem die wesentlichen Punkte der FORBES-schen Theorie erörtert wurden, wollen wir bei den anderen Erscheinungen nur noch kurz stehen bleiben.

Narkose-Umkehr. Eine gemäßigte Chloroformnarkose kann einen erregenden Reiz in einen hemmenden verwandeln (SHERRINGTON und SOWTON); Äthernarkose kann den gekreuzten Extensorreflex submaximal machen mit einer nach Fortnehmen des Reizes auftretenden Art von „*rebound contraction*“ (FORBES 1921). FORBES erklärt diese Erscheinung als ein verstärktes Dekrement. Eine Frequenz, welche erst stark genug war um erregend zu wirken, wirkt dann hemmend. Die Strychnin-Umkehr wird in gleicher Weise als eine Dekrementverringierung betrachtet. Interessant ist ferner noch seine Erklärung der „*shortening reaction*“ (SHERRINGTON) und der „*Reflexbereitschaft*“ (MAGNUS), welche als Reflexe unter Einfluß einer bestimmten Körperhaltung bezeichnet werden können. Wenn der Extensor von Säugetieren in der Enthirnungsstarre passiv kontrahiert wird, dann wird diese Kontraktion reflektorisch festgehalten (shortening reaction). FORBES erklärt diese Erscheinung dadurch, daß die Impulse, welche in den prämotorischen Zellen hervorgerufen werden, eine erregende Frequenz besitzen. Die *Haltungs-Umkehr* tritt nun ein, wenn man eine solche gestreckte Pfote noch extra reizt, wodurch zu den prämotorischen Zellen noch Impulse hinzukommen, so daß der kritische Frequenzwert überschritten wird und Hemmung eintritt. In gleicher Weise sind die Versuche von MAGNUS aufzufassen.

Bei der reziproken Innervation der Flexoren und Extensoren kann FORBES die Hemmung der Extensoren ebenfalls mit seiner Konvergenztheorie erklären. Man betrachte hierfür sein Schema (1922). Die gekreuzte Hemmung der Flexoren wird hierdurch aber nicht gedeutet, „otherwise such inhibition would establish a block which no amount of ipsilateral stimulation would overcome“, welches im Widerspruch mit der bekannten Erscheinung, daß maximal afferente Erregung eines Flexorreflexes durch keinerlei kontralaterale Reizung gehemmt werden kann, sein würde. FORBES schließt sich in seiner Erklärung der Hypothese von GRAHAM BROWN (1914) an. Die Rückenmarkszentren besitzen nämlich einen schwer zu deutenden Faktor: sie geben alternierende Impulse an die Flexoren und Extensoren unter gewissen Bedingungen ab, unabhängig von irgendwelchen nachweisbaren Reizen (z. B. ist der SHERINGTONSche „Scratch“-Reflex kein propriozeptiver Reflex). GRAHAM BROWN (1914) konnte eine ähnliche rhythmische Alternation unter Narkose und bei Abwesenheit jeder afferenten Reizung nachweisen. Bei der Erklärung dieser Erscheinung kam GRAHAM BROWN zu der Hypothese, daß die Seitenfibrillen von GOLGI, welche bei Säugern die Axonen der spinalen motorischen Nerven abgeben, an dem Punkt, wo sie von der weißen in die graue Substanz übergehen, die antagonistischen Muskeln zu hemmen vermögen. FORBES nimmt nun an, daß ein andauernder Strom von Impulsen zentralen Ursprungs — bei dem „Scratch-Reflex“ durch Hautreizung, bei der Narkose durch Reizung des Blutes entstanden — den prämotorischen Neuron erreicht, und auf diese Weise eine erregende Frequenz hervorruft; hierdurch wird nun auch der Antagonist gehemmt, bis (S. 399) „a synaptic fatigue occurs at the point where the side branche acts on the pre-motor neurone, then the impulse frequency in this, falling below the critical value, reverses the process“.

Man kann sich nun — mit FORBES — die Frage vorlegen, warum nicht, um den ganzen Vorgang zu vereinfachen, alle Hemmungen auf die Wirkung dieser GOLGISchen Seitenfibrillen zurückzuführen sind. Damit würde jedoch die Dominanz des Flexorreflexes ausgeschaltet werden. „We must recognise a difference between extensor and flexor centres. This difficulty may be met by retaining the original idea of direct convergence of afferent paths at the premotor neurone as a basis of inhibition in the case of the extensor centre, and assuming that only in the inhibition of flexors is the activity of the side fibrils essential.“

Wir dürfen annehmen, daß das Charakteristische in dieser wichtigen modernen Hypothese genügend zum Ausdruck gekommen ist.

Ich bin hiermit an den Schluß meiner Besprechung der verschiedenen über diese Hypothese der scheinbaren Hemmung bestehenden Auffassungen gekommen. Bevor ich jedoch zur folgenden Theorie übergehe, soll hier noch eine Publikation, welche sich an das oben Gesagte — wenn

auch nicht in allen Punkten — wohl am meisten anschließt, genannt werden, nämlich die Publikation von IMURA (1922).

Dieser Untersucher vertritt die auf seine Experimente gestützte Auffassung, daß die Theorie der scheinbaren Hemmung für das Verständnis der Bedeutung von Frequenz, refraktärer Phase, Dekrement usw. von großer Wichtigkeit ist, er sagt aber auch, daß diese Theorie für die Erklärung aller Erscheinungen unzureichend sei. IMURA verfolgt wie BRÜCKE für die doppelte Reizung von zwei dorsalen Wurzeln und den Einfluß der erhöhten Frequenz des hemmenden Impulses auf den Endeffekt, die Methode der VERWORNSchen Schule (insbesondere die von TIEDEMANN und VESZI).

Dabei zeigen sich verschiedene Erscheinungen, welche für diese Theorie sprechen. So findet er z. B. für die Hemmung des Gastrocnemius, daß diese stets besser zur Äußerung kommt, je nachdem er die Frequenz (bei gleicher Stromstärke) von 5—30 pro Sekunde erhöht. Bei höherer Frequenz läßt sich kein großer Unterschied mehr nachweisen. Zunahme der Reizstärke bedingt einen übereinstimmenden Einfluß, welches, wenn man das Alles- oder Nichts-Gesetz ablehnt, oder im gegenübergesetztem Falle mit LUCAS, Zunahme der Reizstärke einer Frequenzerhöhung gleichstellt, wohl nicht extra betont zu werden braucht.

Wichtig ist ferner, daß bei subliminaler Hemmung der neunten Wurzel (welche bei doppelter Reizung meistens hemmt) mit darauffolgender Reizung der zehnten Wurzel (welche Reflextetanus gibt), die vorhergehende Hemmung den Reflextetanus unterdrücken kann. In den hier folgenden Versuchen finden wir eine bemerkenswerte Tatsache. Die Reflextetani des Gastrocnemius, des Triceps femoris und Tibialis longus, welche durch Reizung bzw. der zehnten, der achten oder zehnten, und der zehnten dorsalen Wurzel hervorzurufen sind, werden alle durch Reizung der neunten Wurzel gehemmt (die beiden ersten völlig, letzterer in den meisten Fällen). Diese Tatsachen weisen darauf hin, daß die neunte dorsale Wurzel in der Genese der Hemmungen eine Sonderstellung einnimmt. Eine sich ausschließlich auf anatomische Strukturen basierende Erklärung nimmt er jedoch nicht an. Der Umschlag nach Strychninvergiftung und außerdem die Tatsache, daß bei niederer Frequenz oder schwacher Intensität keine Hemmung, sondern Summation auftritt, läßt ihn mit vielen anderen Autoren auf eine funktionelle Variabilität in den histologischen Verbindungen schließen. Diese Auffassung wird noch durch Beobachtungen an verschiedenen Antagonisten bei Reizung von zwei dorsalen Wurzeln unterstützt. Z. B. gibt die zehnte dorsale Wurzel am häufigsten und stärksten **Gastrocnemiuskontraktion**, die neunte in gleicher Weise Kontraktion des Tibialis longus. Dabei hemmt die neunte Wurzel den Gastrocnemius tetanus und die zehnte den Tibialis. Wenn diese Erfahrungen aber zu der Annahme fixierter anatomischer

Verbindungen verleiten könnten, so wird eine solche durch die Tatsache widerlegt, daß der Tibialistetanus von Zeit zu Zeit wieder kräftiger durch die zehnte Wurzel ausgelöst wird, wobei dann die neunte hemmend wirkt (S. 96). Hier sagt IMURA: „Ich habe die Möglichkeit der Nervenverzweigungen im Zentralnervensystem in Betracht gezogen, weil einige Beobachtungen nach dieser Richtung verwertet werden können, und weil die VERWORNSche Schule die verschiedene Dicke der Verbindungsfasern im Rückenmark eine Rolle bei der Hemmung spielen läßt. Alle solche Vorstellungen werden meines Erachtens durch das Tatsachengebiet der Schaltung der Reflexe ausgeschlossen.“ IMURA bestreitet aber nicht nur die Richtigkeit der Hemmungstheorien, welche sich auf die anatomische Struktur, sondern ebenfalls derjenigen, welche sich auf eine funktionelle Basis stützen. Es erscheint ihm z. B. eine Gleichstellung der refraktären Phase und der Ermüdungserscheinungen — insbesondere durch Sauerstoffmangel — schon darum unwahrscheinlich, weil doch die refraktäre Periode ein normales Glied in der Funktionskette darstellt. Er weist auf die Arbeit von BOESCH (1920) hin, welcher zeigte, daß Sauerstoffmangel die refraktäre Herzperiode nicht verlängert, sondern im Gegenteil verkürzt. Es ist ferner bekannt, welche Bedeutung VERWORN c.s. den schwachen weit unterschwülligen Impulsen, welche an sich keinen sichtbaren Effekt zeigen, für die Hemmung beigemessen hat. Auch die Kritik der modernen Untersuchung an dieser Hypothese ist bekannt. IMURA fand, daß Hemmung durch sehr schwache Reize hervorgerufen werden kann. Er sagt jedoch, daß nicht die Schwäche des Reizes das Charakteristische ist; bei der doppelten Reizung ist es für das Entstehen der Hemmung viel wichtiger, daß die Intensität einen gewissen Grad erreicht hat, weil bei schwachen Reizen Summation auftritt, wogegen die Hemmung bei Zunahme der Reizintensität deutlicher und andauernder wird. Bezüglich der LUCAS-ADRIANSchen Theorie sagt IMURA Folgendes. Aus der bekannten Tatsache, daß gekreuzte Reflexe schwerer hervorzurufen sind als homolaterale und aus der unebenmäßigen Verlängerung der Reflexzeit bei der Kreuzung, ist man zu der Annahme einer Dekrementleitung für diese Bahnen gekommen. IMURA konnte bei seinen Versuchen nach Reizung zweier Wurzeln — wenn gekreuzte Reizung überhaupt einen Effekt zeigte — immer Summation, nie aber Hemmung beobachten. Für sich selbst spricht die Tatsache, daß homolateral die benachbarten Wurzeln sich gegenseitig hemmen, die weiter entfernten aber summieren (S. 100). „Man würde den Vorstellungen von VERWORN und KEITH LUCAS entsprechend gerade umgekehrt mit größerer Entfernung **stärkeres Dekrement und leichtere Hemmung** erwarten. Zwischen der von mir beschriebenen Tatsache und den Anforderungen der Theorien bestehen offenbar Unstimmigkeiten, die zur Vorsicht mahnen.“

Den Strychninumschlag betrachtet IMURA in dem Sinne, daß hierbei

die hemmenden Mechanismen durch ihren feineren Bau eher gelähmt werden als die erregenden; er nimmt hier nicht eine Abnahme an Dekrement durch Reizbarkeitserhöhung der sensiblen zwischengeschalteten Neuronen an. Ebenso hält er es für möglich, daß die leichte Hemmung durch Frequenzerhöhung nicht auf der Tatsache beruht, daß die Impulse in die relative refraktäre Periode fallen, sondern auf einer gesteigerten Erregung der hemmenden Mechanismen. Es ist inzwischen trotz seines Vergleiches mit der Theorie der Halbzentren von GRAHAM BROWN nicht deutlich, welche Vorstellung IMURA eigentlich von diesen hemmenden Mechanismen hat, denn (S. 101): „Unter Erregung hemmender Mechanismen verstehe ich denselben Vorgang wie die auf Erregung beruhende Hemmungswirkung etwa des Vagus oder des Splanchnicus“ . . ., also eine ausgesprochene Annahme spezifischer Fasern mit antagonistischer Wirkung. Unmittelbar hierauf folgt jedoch: „Die Hypothese eines eigenen Hemmungsmechanismus soll weder besondere intrazentrale Hemmungsnerven noch Hemmungszentren einführen.“

Diese Angaben sind zwar nicht eindeutig, es geht jedoch deutlich aus ihnen hervor, daß der Autor die bestehenden Theorien für unzureichend hält, während „man vor der Entwicklung neuer Hypothesen mehr experimentelles Material über Summation und Hemmung im Rückenmark sammeln müssen wird“.

Seine zusammenfassende Meinung ist denn auch:

„Die vorstehenden Tatsachen lassen sich zum Teil unter der Annahme verständlich machen, daß ähnlich wie im peripheren Nerven so auch im Zentralnervensystem refraktäre Periode, Dekrement, sub- und supranormale Phase nach einer Erregung eine Rolle bei der Entstehung von Summation und Hemmung spielen. Zum Teil lassen sie sich nicht hierdurch erklären, und eine andere mögliche Annahme ist die von hemmenden Mechanismen, welche mit den erregenden in lösbarer Weise gekoppelt sind.“

Schließlich möge hier noch auf die Betrachtung, welche ADRIAN über das Verhältnis der oben erörterten Theorie gegenüber der hier unten zu beschreibenden gibt, hingewiesen werden, mit der ich übrigens keineswegs übereinstimme (1927, S. 415).

„If we compare the present theory, or some modification of it, with the view which supposes that inhibition is due to the production of a special substance which blocks the excitatory paths to the motor neurone, it will be seen, that there is actually not very much difference between them. If an inhibiting substance is produced, its production must be almost instantaneous and it must disappear very rapidly; what the present theory assumes is that the ‚substance‘ is to be identified with the refractory state and that sustained inhibition is due to a series of refractory states and not to a steady production of an inhibiting substance.“

Es will mir scheinen, daß eine derartige Verallgemeinerung der Begriffe nicht dienlich ist „pour préciser les idées“. (SHERRINGTON 1925, S. 543.) Und wenn ADRIAN folgendermaßen fortfährt:

„The *main*¹ point at issue is whether the inhibitory pathway or synapse differs so radically from the excitatory that the impulses to the one liberate a special substance and those to the other do not,“ so zeigt er damit nicht nur ein schwer zu deutendes Problem, welches diese Theorie ungelöst läßt, sondern betont einen fundamentalen Unterschied zwischen den Theorien, der „echten“ und der „scheinbaren“ Hemmung.

Im Übrigen ist seine Umschreibung der Theorie der scheinbaren Hemmung völlig deutlich: „According to the present theory the difference is one of degree only and an inhibitory pathway might become an excitatory at any moment if its conductivity increases. It has therefore a distinct advantage over the notion of specially constituted arcs in explaining such effects as the strychnine reversal, the ‚set‘ of a particular arc in favour of inhibition or excitation and so forth. . . .“

Zusammenfassend kann man sagen, daß die konsequenteren Anhänger dieser Theorie auf die erste Frage von LUCAS (1917, S. 2): „Are we to suppose that the central nervous system uses some process different from that which is the basis of conduction in peripheral nerves . . .“ verneinend geantwortet haben. Die zweite Frage: „Or is it more probable that the apperent differences rest only on our ignorance of the elementary facts of the conduction process? If we had a fuller knowledge of conduction as it occurs in peripheral nerve, should we not see Inhibition, Summation and Afterdischarge as the natural and inevitable consequences of that one conduction process working under conditions of varying complexity . . .“ wird bejaht.

II. Theorie der echten Hemmung.

SHERRINGTON (1925) hat über diese Theorie eine äußerst wichtige Arbeit veröffentlicht, wodurch wir einmal eine kristallklare Darstellung der feststehenden Tatsachen über die Physiologie des Zentralnervensystems (Rückenmark) von Säugern erhalten haben, und zweitens eine Hypothese und ein Schema über das Verhältnis von Erregung zu Hemmung, welche — man möge der gleichen Ansicht sein oder nicht — an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig läßt.

Erregung. Für die afferenten und efferenten Bahnen nimmt SHERRINGTON das Alles- oder Nichts-Gesetz an (FORBES und ADRIAN 1922). Mit LUGARO (1917) unterscheidet er zwischen *Leitung*, welche Bezeichnung er auf intrazelluläre Fortpflanzung beschränkt, und *Transmission* für interzelluläres Überleiten der Erregung. Denn an der Stelle, wo diese

¹ Von mir ausgezeichnet.

Transmission stattfindet, darf man sagen, daß der von dem Reiz abhängige Impuls endigt; durch einen intermediären Prozeß bildet sich dann ein neuer Prozeß, welcher bestimmt wird durch die „state and circumstances, for the time being of the next down-stream neurone, a self centred entity in many ways independent“. Hier kann nebst anderen Veränderungen eine Änderung der Frequenz stattfinden, obwohl eine gewisse Proportionalität mit der Frequenz im afferenten Nerven gewahrt bleibt. SHERRINGTONS Auffassung knüpft ferner an die von NERNST-LAPIQUE-HILL an, welche einen Prozeß, der eine lokale Akkumulation oder Erregung erzeugende Ionenkonzentration hervorruft, und daneben einen zweiten Prozeß annehmen, welcher nach Aufhören der Reizung das Verschwinden der lokalen Konzentration verursacht. Die Natur dieses Gegenprozesses, welcher für die Verminderung der erstgenannten Ionenkonzentration verantwortlich ist, sollte in Diffusion oder Adsorption (oder beiden) der Erregungssionen bestehen. Eine chemische oder elektrische Neutralisation wäre hier denkbar.

In Hinsicht auf die NERNSTSche Hypothese und diesen Dekonzentrationsprozeß weist SHERRINGTON darauf hin, daß man bei jedem diesbezüglichen Schema damit rechnen muß, daß Verlängerung des Reizes z. B. durch Wiederholung einer kurzen Reizung der afferenten Bahn, wenn sie auch an sich subliminal ist, dadurch supraliminal werden kann. „Mere duration of the stimulus comes to be equivalent therefore to intensity.“

Wir haben hier mit einem zentralen Prozeß zu tun, der daraus zu erklären wäre, daß sich in dem Zentrum eine Struktur befindet, welche von der der peripheren Nervenfaser verschieden ist, und im Gegensatz dazu keine refraktäre Phase, dafür aber die Eigenschaft besitzt, aufeinanderfolgende Reaktionen zu summieren, wenn sie zeitlich nicht zu weit auseinander liegen. SHERRINGTON bezeichnet den Zustand bei Erregung mit E (Excitation) und spricht im weitesten Sinne von einer Produktion von E als erregendes „Agens“, von Zu- und Abnahme der E-Konzentration usw., eine für die Nervenphysiologie der *Vertebraten* neue Terminologie.

In der oben angeführten zentralen Struktur soll die Produktion eines erregenden Agens (oder Erregung erzeugenden Zustandes) infolge eines Reizes beim Empfangen eines zweiten Reizes durch weitere Produktion verstärkt werden. Auf diese Weise soll der zentrale Erregungszustand mit entsprechend subliminaler Konzentration durch aufeinanderfolgende Reizung vom afferenten Nerv supraliminalen Wert erhalten. Je weiter der Schwellenwert überschritten wird, um so länger dauert es, bis das Agens E durch Diffusion oder Adsorption wieder verringert ist.

SHERRINGTON betrachtet von diesem Standpunkte aus das Auftreten von „after discharge“, auch bei einzelnen Schlägen. Die Dauer dieser

Erscheinung könnte davon abhängen, daß bei stärkerer Reizung mehrere Bahnen getroffen werden. Es wäre aber auch denkbar, daß *pro Nerveneinheit* (Axon) „*after discharge*“ länger andauert. Von dem Standpunkt der „*convergence*“ (SHERRINGTON 1904) als histologisches Charakteristikum des zentralen Organes ist anzunehmen, daß bei stärkerer afferenter Reizung mehr Fasern erregt werden, und zwar nicht nur in dem Sinne, daß die Anzahl *efferenter Neuronen*, welche getroffen wird, größer ist, sondern daß, wenn mehr Terminalen an *einem individuellen Neuron* endigen, dieser bei Erregung durch einzelne Schläge, welche eine Zentripetalalve hervorrufen, mehr Impulse empfängt.

SHERRINGTON verweist hier auf die Arbeit von FORBES (1922, S. 166 dieses Kapitels), welcher den Asynchronismus in der Endigung der afferenten Impulse an einem efferenten Neuron, wie wir sahen, von der verschiedenen Länge des zurückgelegten Weges herleitet. Auf diese Weise dauert die Erregung eines Neurons, nach FORBES länger, als wenn nur ein oder wenige Terminalen im efferenten Neuron münden.

SHERRINGTON sagt jedoch, daß: „*the duration of after discharge is commonly too prolonged to be in my judgment explicable adequately by this datum only.*“

Hierdurch wird jedoch der Bedeutung der Konvergenz keinen Abbruch getan. SHERRINGTON betrachtet diese in der Weise, daß die hintereinander ankommenden Impulse auf das erregende Agens E summierend wirken. Ein langer *after discharge* käme also mit einem stark gesteigerten E überein. „*It is that in response to a single centripetal impulse there results to use a term already suggested (1921) a 'charge' of E, which shoots up to a certain amount (intensity) and then, less rapidly, declines.*“

Durch diese Anschauung wird die Betrachtungsweise der Probleme über das Zentralnervensystem eine völlige andere.

In der gleichen Weise, wie SHERRINGTON E als einen Faktor der NERNST-Hypothese behandelt, spricht er über I (Inhibition), womit ein Zustand oder Agens bedeutet wird, welcher E verringert oder zum Verschwinden bringt.

Er verweist auf, meiner Meinung nach, äußerst wichtige Tatsachen. Hemmung gleicht in vieler Hinsicht der Abnahme oder dem Verschwinden der Erregung beim Aufhören der Reizung, mit dem Unterschied, daß die Hemmung meistens viel schneller erfolgt. Diese Tatsache läßt die Frage auftreten, ob nicht vielleicht der Hemmungsprozeß eine aktive Beschleunigung einer spontanen Zerstreuung von dem Dekonzentrationsprozeß der NERNST-Hypothese ist. Eine derartige Beschleunigung kann auf den verschiedensten Wegen erfolgen, z. B. durch Verdünnung des Mediums, durch Steigerung der lokalen Temperatur, durch Sekretion eines Katalysators, durch Verbesserung der lokalen Be-

dingungen für chemische oder elektrische Neutralisation der erregenden Ionen, oder durch Membranänderung. SHERRINGTON meint, daß die beiden letzteren Möglichkeiten die größte Wahrscheinlichkeit besitzen. Hier von ist die Neutralisation wieder annehmbarer und auch aus anderen Gründen wahrscheinlicher. SHERRINGTON nimmt nun ferner an, daß die Impulse der hemmenden afferenten Bahnen direkt oder indirekt ein Agens I in dem Zentrum hervorrufen, welches die Fähigkeit besitzt, das Agenz E mehr oder weniger zu neutralisieren, in der gleichen Weise wie die Neutralisation von Säure durch Alkali, oder von Kationen durch Anionen stattfindet.

Im allgemeinen wird Hemmung dadurch hervorgerufen, daß nach einem Erregungsreiz ein hemmender Reiz eingeschaltet wird. Ist keine Erregung vorhergegangen, so zeigt die Hemmung keinen sichtbaren Effekt. Es kann nun auf verschiedenste Art gezeigt werden, daß dieses nur scheinbar ist. Einmal kann ein vor dem Erregungsreiz angebrachter kurzer Hemmungsimpuls die Latenzzeit verlängern, und den Effekt eines unmittelbar folgenden Erregungsreizes verringern. Ferner ist ein derartiger Hemmungsreiz, wenn er vor dem erregenden einsetzt und mit ihm konkurrierend verläuft, imstande, die Erregung zu verringern oder zum Verschwinden zu bringen. Der Erregungseffekt wird dann nicht sichtbar (es sei denn, daß man den Hemmungsreiz fortnimmt), und wird vor und kurz nach der Fortnahme des Hemmungsreizes nur sehr reduziert zum Ausdruck kommen. Außerdem kann ein Hemmungsreiz, wenn kein Erregungsreiz vorhanden ist — also ohne sichtbaren Effekt — kurz nach dem Aufhören des Reizes von einer „rebound contraction“ des Muskels gefolgt werden. Diese „rebound contraction“ ist zentralen Ursprungs, stets „post-inhibitory“ und deutet auf einen vorhergehenden Hemmungszustand in dem Zentrum. Dieses alles spricht also dafür, daß sogar bei Abwesenheit eines Erregungszustandes die Reizung der hemmenden afferenten Bahn einen Hemmungszustand hervorruft.

Darum ist es nicht gesagt, daß der Zustand (oder Agens), welcher unmittelbar für die zentrale Hemmung verantwortlich ist, seinen Ursprung in einem vorhergehenden Erregungszustand findet.

SHERRINGTON findet einen analogen Zustand in dem Puffern eines Mediums bei Hinzufügen von Säure. Und wie ein gewisser Grad von zentraler Hemmung hervorzurufen ist, welcher bei einer bestimmten Stärke des Erregungsreizes verhindert Muskelkontraktion zu geben, so kann umgekehrt ein gewisser Grad von zentraler Erregung ausgelöst werden, welcher eine Muskelentspannung durch einen Hemmungsreiz verhindert.

Daß die I-Substanz unabhängig von vorher anwesendem E entstehen und fortbestehen kann, stimmt mit der Tatsache überein, daß „post-inhibitory successive induction“ (SHERRINGTON 1905), und „subsequent

augmentation“ (FORBES 1913) von Erregung im allgemeinen besonders nach starker Hemmung auftritt. Beide sind vielleicht mit der supernormalen Reizbarkeitsphase, welche in dem Nerven auf Anelektrotonus folgt, zu vergleichen. Rebound contraction ist eine vielfach nach starker Hemmung auftretende Erscheinung und kann als Analogon zu der „Öffnungsschlag-Kontraktion“, welche in einem Nerven an der Anode bei der Unterbrechung eines starken galvanischen Stroms entsteht, betrachtet werden. Und die nach Hemmung auftretende „successive induction“ und „augmentation“ sind der Unterstützung der Hemmung durch die sogenannte „fatigue“ nach starker Erregung gleich zu stellen.

Die Reflexerscheinungen zeigen eine zentrale Hemmungs- wie Erregungsnachwirkung. Erstere ergibt sich aus der Verdrängung der Erregungsnachwirkung, aus der Verdrängung der Kontraktionsrückkehr und aus der langen Latenzzeit der „rebound contraction“ usw. Daher nimmt SHERRINGTON an, daß I in der gleichen Weise wie E an Quantität oder Konzentration, nach aufhören des Hemmungsreizes, abnimmt. Die Dauer und Quantität von I zeigen also die verschiedensten quantitativen Abstufungen und wird auch beeinflußt durch die Bildung von E, das zu neutralisieren versucht.

Da Reflexhemmung gleichwie Erregung in tetanischer Form in aufeinander folgende Hemmungseinheiten zu zerlegen sind (SHERRINGTON 1905 und 1908), gilt für beide mutatis mutandis das Gleiche in Bezug auf die Zeitabstände für Bildung und Vernichtung durch einzelne Schläge und tetanische Reizung.

Da die Reflexhemmung ihren Ursprung in Gleichgewichtsstörungen, welche individuelle kurzdauernde durch refraktäre Phasen getrennte Prozesse sind, ist der Hemmungszustand an erster Stelle ein diskontinuierlicher Prozeß.

Die Versuche von BERITOFF (1913) und ADRIAN (1924) (s. S. 162), sind also auch durch die SHERRINGTONSche Auffassung zu erklären. Ist die Frequenz der zentripetalen Hemmungsimpulse niedrig, so ist die Hemmung diskontinuierlich. Durch Fusion der aufeinanderfolgenden Hemmungseinheiten, z. B. durch höher frequente Reize, wird der Hemmungszustand mehr kontinuierlich, und das daraus entstehende Ergebnis in der motorischen Einheit kann ein völlig kontinuierlicher Effekt sein, weil der Ruhezustand in der Nerven- und Muskelfaser im Gegensatz zu der Aktivität ununterbrochen sein kann.

Daß dieses bei reflektorischer tetanischer Hemmung auch im Allgemeinen eintritt, ist am Muskel mechanisch durch totale Erschlaffung, elektrisch durch immerwährende Abwesenheit von Aktionsströmen, nachzuweisen (DUSSE DE BARENNE 1911, EINHOVEN 1918, BERITOFF 1913, ADRIAN 1924 usw.).

Ein einzelner afferenter Hemmungsreiz wird darum wirkungsvoller

sein, wenn er nicht zu früh nach einem Erregungsschlag einsetzt, und umgekehrt wird ein Erregungsreiz größere Wirkung haben, wenn er nicht zu früh nach einem Hemmungsreiz einsetzt.

Hieraus ergibt sich, daß die Hemmung bei tetanischer Reizung tiefer in die Reflexkontraktion einschneidet, wenn die individuellen Hemmungsreize spät in die Intervalle zwischen die erregenden Impulse fallen, während umgekehrt die Erregung besser durchbrechen wird, wenn sie spät in die Hemmungsintervalle eintritt. Mäßig schnelle tetanische Hemmungsreizung wird „contraction teeth“ geben, wenn sie in eine tetanische Kontraktion ziemlich niedriger Frequenz fällt.

Auf diese Weise erklärt SHERRINGTON die auf S. 163 beschriebenen BRÜCKESchen Versuche. Die schwebende Hemmung, welche sich im Allgemeinen bei Verwendung von zwei gewöhnlichen Hammerinduktoren für Tetanisierung eines hemmenden und eines erregenden Nerven zeigt, ist wahrscheinlich ebenfalls das Ergebnis einer Verschiebung des Zeitpunktes, an dem die individuellen Reize eintreten.

Was SHERRINGTON mit dieser Hypothese sagen will, ist nach dem, was wir oben auseinandersetzen wohl deutlich. Die Bedeutung liegt meiner Meinung nach hauptsächlich darin, daß (wenigstens bezüglich des Rückenmarks), gleich wie in dem Schema von FORBES, alle bekannten Tatsachen in Betracht gezogen werden. Übrigens ist die SHERRINGTONSche Hypothese, trotzdem noch eine Unbekannte hinzugekommen ist, einfacher als die von FORBES; ferner steht sie in erfreulichem Widerspruch zu dem Simplismus, mit der man längere Zeit die Reflexerscheinungen aufzufassen pflegte, und der einseitigen Anwendung peripherer Erfahrungen auf das Zentrum.

Die erste Aufgabe ist nun meiner Meinung, nach zu prüfen, ob die SHERRINGTONSche Differenzierung zwischen „purely excitatory“ und „purely inhibitory“ Fasern des Zentrums richtig ist. Aber auch wenn sich herausstellen sollte, daß diese Unterscheidung nicht annehmbar ist, so ist diese Hypothese noch von Bedeutung für die Lösung der Frage nach dem Wesen der zentralen Erscheinungen. Obwohl ich dem Autor in seinen Ausführungen peinlich gefolgt bin, muß ich für alle Einzelheiten, wie für die Prüfung seiner Versuche an Säugern auf seine Publikation verweisen.

Die Beziehung der SHERRINGTONSchen Auffassung zu den Hemmungserscheinungen der inneren Organe geht hervor aus seinen Worten (S. 543): „It may further be objected to the schema that it reduces the afferent neurone-fibre, and the axons of the down-stream neurones on which that acts, to somewhat the character of secretory nerves. This however would be but in accord with recent evidence in favour of a so-called humoral view of the nervous production of peripheral excitation and inhibition.“

SHERRINGTONS Schüler BALLIF, FULTON und LIDDELL finden bei ihren Beobachtungen über die Hemmung des Patellarreflexes Erscheinungen,

die mit SHERRINGTONS Hypothese über die Natur des Hemmungsprozesses gut übereinstimmen (S. 603). „The inhibition of the knee-jerk by a single break-shock provides evidence that a *single* inhibitory volley of impulses may inhibit a single excitatory volley of impulses (s. ADRIAN and COOPER 1924) In fact the long lasting depression (1—3 sec.) of the reflex resulting from *one* inhibitory shock in the spinal animal would seem to preclude the possibility that this inhibition is a condition resulting from a WEDENSKY type of interference (COOPER and ADRIAN 1924), for it continues to exist quite independently of any excitatory process. Our observations, moreover, demand that the inhibitory state should be a long lasting phenomenon, brought about by the rapid formation and gradual dissipation of actively depressant qualities (‘inhibitory substance’) and would therefore harmonise with the view of inhibition put forward by SHERRINGTON.“

In diesem Zusammenhang darf die im Jahre 1927 erschienene Arbeit von A. SAMOJLOFF und M. KISSELEFF nicht fehlen. Diese Autoren untersuchten die Hemmung des Semitendinosus der dezerebrierten Katze bei einzelnen Öffnungsschlägen an dem kontralateralen afferenten Nerv. Durch einzelne Schläge, die auf den ipsilateralen Nerv wirken, erfolgen rhythmische Kontraktionen. Die Stärke der Reize wird wie bei BALLIF c.s. so gewählt, daß nur ein einziger diphasischer Aktionsstrom, *ohne sekundäre Wellen*, zur Beobachtung kommt. Es zeigte sich nun, daß das Zeitintervall zwischen kontralateraler und ipsilateraler Reizung bei deutlicher Hemmung, sehr ausgeprägt sein kann, manchmal sogar einige Zehntel Sekunden beträgt. Dieses Ergebnis ist nicht in Übereinstimmung mit der Anschauung, daß die refraktäre Phase, das Dekrement desjenigen Teiles, in welchem sich die hemmenden und erregenden Impulse begegnen usw., für die Hemmungsprozesse maßgebend sind. Diese Autoren schließen sich deshalb der von SHERRINGTON vertretenen Auffassung an, „daß die Hemmung auf einer Sezernierung der einen oder anderen Substanz an der Synapse beruht“.

Die Vertreter dieser Hypothese der „echten“ Hemmung werden die von LUCAS aufgeworfenen einander ausschließenden Fragen: „Are we to suppose that the central nervous system uses some process different from that which is the basis of conduction in peripheral nerves, or is it more probable that the apparent differences rest only on our ignorance of the elementary facts of the conduction process“, also gerade in umgekehrter Weise beantworten als LUCAS selbst; sie werden die erste Frage bejahen und die zweite verneinen.

III. Theorie des Aktivitätszustandes der Zentren.

Nach dem Beispiel aus den vorigen Abschnitten soll auch diese Theorie nach den Angaben des Autors entwickelt werden, ohne vorerst

vergleichende Betrachtungen mit meinen Objekten, den Crustaceen, anzustellen. Während die beiden vorhergehenden Theorien für die Rückenmarkserscheinungen der Vertebraten aufgestellt worden sind, bezieht sich diese Theorie auf einzelne niedere Evertebraten. Man kann hierbei nicht gut von peripherer Reizung sprechen, da sich zwischen Reizort und Muskelfasern Nervennetze einschalten. Das sind bekanntlich Netze, deren Knotenpunkte Ganglienzellen sind. Untersucht man also bei diesen Tieren die Funktion der höheren Zentren (soweit sie solche besitzen), so sieht man, daß diese die autonome Peripherie beherrschen. Die Nervennetze der Peripherie dieser Tiere sind mit dem Nervenplexus der inneren Organe der Vertebraten zu vergleichen. Die von den eigentlich zentralen Ganglien zur Peripherie ziehenden Nerven sind daher intrazentrale Bahnen.

Wie unfruchtbare auf den ersten Blick auch eine Vergleichung der Eigenschaften dieser Organe mit den spinalen Nerven höherer Tiere erscheinen möge, so bin ich doch der Meinung, daß diese für uns von Bedeutung ist.

In einer Reihe von Versuchen haben VON UEXKÜLL und seine Mitarbeiter einerseits und JORDAN und dessen Schüler andererseits die nervenphysiologischen Erscheinungen bei niederen Tieren nach und nach analysiert. Diese beiden Autoren haben die Grundlagen zu den heutigen und zukünftigen Untersuchungen auf diesem Gebiete gelegt, und es ist schwer zu sagen, ob man dabei mehr die Methodik (man denke an die *Sipunculus*-Versuche von v. UEXKÜLL oder den Halbtierversuch von JORDAN) oder die Erkenntnis der Bedeutung dieser Resultate am meisten bewundern soll.

Wenn ich im Folgenden insbesondere die von JORDAN aufgestellte Hypothese in den Vordergrund stelle, so geschieht dieses denn auch mit voller Anerkennung der mit der biologischen Methode von v. UEXKÜLL erzielten Ergebnisse.

Bei Schnecken zeigt sich eine andauernde Wechselwirkung zwischen obersten Zentren und Peripherie. So besteht ein konstanter Einfluß des Cerebralganglions auf die autonome Peripherie; dieser äußert sich hierin, daß durch das genannte Ganglion die Reflexerregbarkeit der Peripherie dauernd gehemmt wird. *Hemmungsnerven aber gibt es hier nicht.* Ein anderes höheres Zentrum, das Pedalganglion, bedingt eine dauernde Hemmung des tonischen Widerstandes der Fußmuskulatur. Diese Hemmung ist von ganz bestimmten Bedingungen abhängig, welche JORDAN als Aktivitätszustand der dabei eine Rolle spielenden zentralen Elemente, bezeichnet.

Wie schon erwähnt, ist hier von einer Wechselwirkung die Rede. Die zentrale Beeinflussung ist nämlich nicht ausschließlich von den Ganglien abhängig; man spricht besser von einer Resultante zwischen dem

Aktivitätszustand der Zentren und der Peripherie. Diese Resultante kommt quantitativ zustande, und die frühere Vorstellung war, daß die Resultante zustande komme durch ein „Energiegefälle“ zwischen zwei Stellen mit verschiedenem Potential (Ausgleichshypothese).

Wie kam nun JORDAN zu der Annahme des Vorhandenseins dieser Wechselwirkung? Die hier unten angeführten Versuche mögen diese erläutern.

1. *Tonus und Pedalganglien.* Da der tonische Widerstand der Muskeln durch diese Ganglien dauernd gehemmt wird, nimmt JORDAN an, daß der Aktivitätszustand dieser Zentren niedriger ist als derjenige der Nervennetze in der ruhenden Peripherie. Nun hat v. UEXKÜLL (1900) für *Echinus acutus* nachgewiesen, daß passive Muskeldehnung mit einer Herabsetzung des Aktivitätszustandes in den zugehörigen Nervennetzen einhergeht. JORDAN dehnt nun einen *Helix*-Fuß passiv aus und beobachtet dabei, daß darin der Aktivitätszustand bis zu einem Niveau verringert wird, welches unterhalb demjenigen des Ganglions gelegen ist. Nun erfolgt ein „Umschlag“; die Ganglien hemmen nicht mehr, sondern sie steigern den Tonus. Hierdurch gerät die Muskulatur in einen von JORDAN als „Zentraltonus“ bezeichneten Zustand.

Ein anderer Versuch ist der schon erwähnte „Halbtierversuch“. Hierfür wird der Fuß von *Helix* symmetrisch halbiert. Die beiden Hälften sind nur noch durch das Zentralnervensystem verbunden. Wird nun die eine Hälfte ziemlich stark gedehnt, so sinkt der Tonus auch in der anderen Hälfte. Bei einem intakten Tier ergäbe der gleiche Versuch bei starker Dehnung erhöhten Widerstand in allen Muskeln (Zentraltonus). Nach künstlicher Trennung beider Hälften ruft Dehnung der einen Hälfte nur in dieser erhöhten Widerstand hervor, während in der anderen eine Tonushemmung (Tonusfall) eintritt. Damit ist also bewiesen, daß hier von einer Reflexhemmung im allgemeinen Sinne nicht die Rede sein kann. Es hieße in der unbelasteten Hälfte einen unsinnigen Reflex annehmen, der beim normalen Tiere der normalen Reaktion auf starke Dehnung sinnlos entgegenarbeiten würde. In dem Schema der JORDANSchen Hypothese wird dieser Versuch so erklärt, daß Dehnung der einen Hälfte in dieser und durch Ausgleich auch in den Pedalganglien den Aktivitätszustand verringert; hierdurch wird bedingt, daß auch in der zweiten Hälfte der Tonus vermindert wird.

Schließlich ändert JORDAN den Aktivitätszustand der Zentren direkt in dem Sinne, daß dieser durch schwache Kokainisierung herabgesetzt, durch Kochsalz gesteigert wird.

Diese Versuche verschaffen uns ebenfalls einen guten Einblick in die Eigenschaften der Zentren. Dabei ergibt sich, daß die Hemmungszentren am besten bei verringertem Aktivitätszustand ihre normale hemmende

Wirkung haben, nämlich bei Halblähmung¹. Wenn nämlich die Pedal-ganglien mit schwacher Kokainlösung befeuchtet werden, so tritt verstärkte Tonusschaltung, d. h. herabgesetzter Widerstand der ruhenden Muskeln gegen passive Dehnung auf. Umgekehrt nimmt der tonische Widerstand in den Muskeln zu, wenn der Aktivitätszustand durch Kochsalz gesteigert wird.

2. *Reizbarkeit und Cerebralganglion*. Auch dieses Ganglion ist ein Hemmungszentrum. Bei Exstirpation ist die Reizbarkeit dauernd erhöht. Dies ergibt sich bei Schwellbestimmung künstlicher Reizung, sowie durch die dauernden, unhemmbaren Schwimmbewegungen am überlebenden Tiere. Bei einseitiger Exstirpation (*Aplysia limacina*) ist die gleiche Seite als ungehemmte Hälfte zu betrachten. Das Tier zeigt daher Manegebewegungen um die normale Seite. Auch für dieses Ganglion gilt, daß die Hemmungsfunktion besser zum Ausdruck kommt, je niedriger der Aktivitätszustand ist. Bringt man schwache Kokainlösung auf dieses Ganglion, so ist der Schwellenwert der Reizbarkeit erhöht. Die Reizbarkeit nimmt jedoch stark zu bei Auftragen von Kochsalz, welches den Aktivitätszustand erhöht und der Hemmung entgegen wirkt.

Es fragt sich nun, ob wir durch Aufbringen von Kokain und Kochsalz auf die Ganglien (nach Abklingen der Reizerscheinungen) wirklich nur den Aktivitätszustand beeinflussen, und nicht — entgegen der JORDAN-schen Hypothese — dauernde hemmende und erregende Impulse auslösen. Es läßt sich zwingend beweisen, daß es sich nicht um irgendwelche Impulse handeln kann. Man kann sowohl Cerebral- als Pedal-ganglion reizen, der Effekt ist dabei derselbe: Muskelkontraktion. Kokain und Kochsalz aber wirken erstens *spezifisch*, d. h. beim Ganglion cerebrale lediglich auf die Reflexerregbarkeit, bei den Pedal-ganglien lediglich auf den tonischen Zustand der unterstellten (glatten) Muskeln. Zweitens haben beide Stoffe einander entgegengesetzte Wirkung, so daß sie nicht gleicherweise als „Reiz“ wirken können. Daß Kokain nicht einseitig ein „erregendes System“ der Ganglien lähmmt und ein „hemmendes“ ungeschädigt läßt, ergibt sich daraus, daß auch im Zustande der Halblähmung Reizung der beiden Ganglien stets Muskelkontraktion zur Folge hat. Wir können daher Impuls und Aktivitätszustand gut voneinander unterscheiden.

Da ferner Halblähmung eine normale Wirkung steigert, Erregung aber herabsetzt (bei beiden Ganglien), so kann die Kokainwirkung nicht durch Wegnahme eines tonischen zentralen Impulses erklärt werden. Man beachte, daß bei allen diesen Versuchen nicht das eigentliche Reflexzentrum sondern ein übergeordnetes Zentrum (in Nebenschaltung

¹ Experimentell ist Halblähmung sehr gut durch Reizung des betreffenden Ganglions feststellbar: Das Ganglion muß, wenn auch in verringertem Maße, reizbar bleiben.

mit dem Reflexbogen) beeinflußt wird. Exstirpation und Erregung der beiden Gangliensysteme hat gleichsinnige Wirkung.

Von diesen Resultaten interessiert uns am meisten die *scharfe Unterscheidung zwischen Impuls und Aktivitätszustand*, eine Unterscheidung von viel älterem Datum, aber ähnlicher Tendenz, wie sie neuerdings SHERRINGTON macht. Sie berechtigt dazu, periphere Hemmung (z. B. Vagusemmung) von zentraler „*Dämpfung*“ eines Impulses durch niederen Aktivitätszustand zu unterscheiden.

In seiner „Allgemeinen vergleichenden Physiologie“ sagt JORDAN (1929): „Eine Hypothese von der Zentrenwirkung bei niederen Tieren wird heute nicht mit Energiegefäß arbeiten können. Wenn wir auch über die Leitungserscheinungen in den Zentren und intrazentralen Bahnen nichts wissen (die ‚Nerven‘ der Schnecken sind ja intrazentrale Bahnen), so können wir doch kaum annehmen, daß diese Leitung nicht auch auf Prozessen beruht, deren energetische Basis oxydative Stoffwechselercheinungen sind. Die folgende Fassung der Hypothese jedoch umschreibt nur die Versuchsergebnisse und steht nicht im Widerspruch zu den modernen Anschauungen über Nervenleitung: *Der Erregungsablauf richtet sich nach dem Tätigkeitszustand in allen zentralen Elementen. Je höher dieser Zustand desto größer die Erregung, die verschiedenen Teile konkurrieren miteinander nach Maßgabe ihres Tätigkeitszustandes.*“

„Nach dieser Auffassung beruht die Beherrschung der Peripherie durch die Zentren darauf, daß in diesen Zentren der Tätigkeitszustand jeweils eine ganz bestimmte Größe hat. In der Ruhe ist er zentral niedriger als in der Peripherie¹; daher dauernde Hemmung. Seine Steigerung bedingt, daß an Stelle von Hemmung Anregung zu ‚spontaner‘ Handlung auftritt. Ein Zentrum ist also ein Organ mit ‚spontanen‘ Schwankungen des Tätigkeitszustandes. Da der Effekt von einer Resultante zwischen Zentren und Peripherie abhängt, so macht die Peripherie sich direkt bei der Determinierung der ‚Handlung‘ geltend. Auch bei den Wirbeltieren macht die Muskulatur sich, entsprechend dem Zustande, in welchem sie sich befindet, bei der Bestimmung der Erregung geltend; allein dies geschieht durch afferente Impulse, und es tritt *eine zentrale Resultante* auf, während die Resultante bei den niederen Tieren peripher ist.“

Die prinzipielle Unterscheidung zwischen dem dauernden Tätigkeitszustande eines Zentrums und der momentanen Erregung ergibt sich daraus, daß Erregung eine momentane, der Aktivitätszustand aber eine durchaus dauernde Erscheinung ist. JORDAN betrachtet das Verhältnis dieser beiden Zustände in dem Sinne, daß der Aktivitätszustand *die Basis bildet, auf der sich die Erregungserscheinungen abspielen*.

¹ Das gilt zunächst nur für eine bestimmte Gruppe niederer Tiere, zu der die Gastropoden gehören.

In gleicher Weise, wie die SHERRINGTONSche Auffassung im gewissen Sinne einen Protest gegen die Gültigkeitserklärung der elementaren Leitungserscheinungen in dem Nerv mit Abweisung der spezifischen zentralen Eigenschaften darstellt, so ist auch JORDAN der Meinung, daß die typischen zentralen Erscheinungen nicht durch die Anschauung einer einfachen momentanen stofflichen Gleichgewichtsstörung (Impuls, Erregung), zu erklären ist. In der Übertragung des Alles- oder Nichts-Gesetz auf die Erscheinung in dem Zentrum, wie dieses für afferente und efferente Nerven bei Vertebraten durch die modernen Untersuchungen festgestellt worden ist, kann man seiner Meinung nach nur die Tendenz wahrnehmen, um die Anschauungen so viel als möglich zu vereinfachen, ohne damit aber der Wahrheit näher zu kommen. Denn für das Rückenmark der Vertebraten ist das Alles- oder Nichts-Gesetz nicht bewiesen und nicht wahrscheinlich, und bei den Evertebraten finden wir meistens Leitung mit Dekrement sogar in den peripheren Nerven. Aber gerade diese Nervenleitung, die nicht durch die Gültigkeit des Alles- oder Nichts-Gesetzes auf die einfache Formel zurückgeführt werden kann, mit der viele Vertebratenphysiologen glauben alle Nerventätigkeit erklären zu können, interessiert uns im Zusammenhang mit dem Tätigkeitszustande sehr.

JORDAN sagt: „Wenn in einem Nerven die Erregungsleitung von der Reizgröße direkt abhängig ist, so bedeutet das, wie wir hörten, daß in jedem Teil des Nerven die Stoffwechselerscheinungen, die die Grundlage der Erregung sind, in ihrer Größe nicht bedingt sind von dem in jedem Sektor des Nerven vorhandenen Energievorräte, sondern von unbekannten Faktoren, die diese Verbrennungerscheinungen mit der Reizgröße koordinieren. Dieser koordinierende Faktor bedingt es also, daß die einzelnen Sektoren sich quantitativ in ihrer Tätigkeit nach dem Tätigkeitszustande der anderen Sektoren richten.“ JORDAN vermutet, daß zwischen dem Probleme dieses koordinierenden Faktors und demjenigen des Tätigkeitszustandes in den Zentren der (niederen) Tiere eine Verwandtschaft besteht. Denn auch der Tätigkeitszustand tritt ja als koordinierender Faktor auf. „Wie im strömenden Protoplasma der Amöbe jedes Teilchen, das an der Strömung aktiv teilnimmt, seinen energetischen Aufwand nach dem Tätigkeitszustande der anderen Teilchen richtet, so richtet sich der Erregungsablauf in der Muskulatur unserer Tiere für Tonus und Bewegung nach dem Tätigkeitszustande der entsprechenden Gangliensysteme, oder (z. B. im ‚Halbtierversuch‘) der anderen Muskel-elemente.“

Die Tragweite dieser Hypothese ist wohl eindeutig. JORDAN selbst ist der Meinung, daß sie auch außerhalb des Gebietes der Evertebraten Gültigkeit hat: „... Allein es wird sich zeigen, daß die eigentlichen zentralen Erscheinungen bei allen Tieren im Prinzip einheitlich sind. Wir

sind überzeugt, daß durch die Unterscheidung von Erregungsablauf und *stationären* Tätigkeitszustand viele rätselhafte zentrale Erscheinungen wie Bahnung, Summation, Hemmung, die Bildung bedingter Reflexe und vor allem alle spontanen Eigenschaften der Zentren wenigstens unter einheitliche Gesichtspunkte gebracht werden können, die nicht im Widerspruch stehen zu den Gesetzen des Erregungsablaufes.“

Übersehen wir nun die drei hier behandelten Hemmungstheorien, a) die Hypothese der scheinbaren Hemmung; b) die Hypothese der echten Hemmung und c) die Hypothese des Aktivitätszustandes als Basis für Erregung und Dämpfung, dann ergibt sich das Folgende:

Die erste Theorie unterscheidet eine Art von Fasern, die je nach der Frequenz der Reize und den Eigenschaften der nach dem Alles- oder Nichts-Gesetz leitenden Bahnen, hemmen oder erregen. Im allgemeinen nimmt diese Theorie nur für oberhalb des Rückenmarks gelegene Abschnitte andersartige Hemmungsercheinungen an.

Die zweite Theorie unterscheidet in dem Zentrum zwischen reinen Hemmungs- und Erregungsbahnen, mit je einer spezifischen Wirkung, die in der Produktion einer E-(Excitation)- und I-(Inhibition)Substanz zum Ausdruck kommt. Diese Produktion erfolgt unabhängig von einer refraktären Phase und kann gesteigert werden, so daß eine ziemlich lange Nachwirkung beobachtet werden kann (als „after discharge“ und „inhibiting after action“).

Die dritte Theorie nimmt neben zeitlichen Gleichgewichtsstörungen (Impulsen) einen stationären Aktivitätszustand an, der dem Impuls zur Grundlage seiner quantitativen Eigenschaften dient. Der Aktivitätsgrad entscheidet über den Wirkungsgrad der Impulse.

Mit anderen Worten: es müssen (peripherie) koordinierende Faktoren bestehen, welche die Erregung (disturbance) in einem Abschnitt des Nerven sich nach der in einem anderen richten läßt. Diese Faktoren bezeichnet JORDAN als Aktivitätszustand. Außerdem müssen aber noch andere (nämlich zentrale) koordinierende Faktoren bestehen, welche den Aktivitätszustand eines zentralen Elementes in Übereinstimmung mit dem eines anderen bringt. In beiden Fällen haben wir mit einer bestimmten Dynamik zu tun, welche JORDAN als Ausgleich bezeichnet.

Meine Untersuchungen an dem Flußkrebs lehren für diese Tiere:

1. Es gibt keine Spezifität hemmender oder erregender *Axone*, wie diese in der SHERRINGTONSchen Hypothese beschrieben sind.
2. Es treten auf Zeitintervalle zwischen Reizung und auftretender Hemmung, Hemmungsnachwirkung und anderen zentralen Erscheinungen, welche nicht in das Schema der Theorie scheinbarer Hemmung passen.

Ohne hierauf näher einzugehen, soll im nächsten Kapitel die Frage

nach der Bedeutung der JORDANSchen Hypothese für Crustaceen erörtert werden und im Zusammenhang damit die Frage nach der Stelle des Umschlags (d. h. der Umschaltung der Wirkung des Ganglion cerebrale auf die mehr peripher liegenden Teile des Bauchmarks) näher behandelt werden.

Kapitel III: Die Jordansche Hypothese des Tätigkeitszustandes und die Zentrumsfunktionen bei Crustaceen. Die Natur der Umkehr (II). Die Umkehrstelle.

Ich bin diesem Teil meiner Untersuchung mit sehr viel Skepsis entgegen getreten. Der Bauplan der Hohlorganartigen, auf welchen JORDAN seine Hypothese gründet, weicht so beträchtlich von der viel höheren Organisation der Arthropoden ab, daß ich mir von einer Untersuchung mit den gleichen Methoden nicht viel versprach.

Bei den „Hohlorganartigen“ nennen wir die folgenden Eigentümlichkeiten, die bei den Arthropoden nicht vorkommen. In erster Linie das Fehlen von antagonistischer Innervation, ferner das Vorkommen von Nervennetzen und Ganglienzellen in der Peripherie, die ausgesprochen plastischen Tonuserscheinungen usw.

Wie sich in Kapitel II gezeigt hat, ist es inzwischen doch der Mühe wert, wenigstens einige denjenigen an Hohlorganartigen entsprechenden Versuche an Crustaceen anzustellen.

Nun war mir von vornherein schon aufgefallen, daß bei Reizung einer isolierten Schere mit verschiedenen Stromstärken die Kurve, welche das Verhältnis von Effekt zu Reizstärke angibt, einen anderen Verlauf zeigt, als eine gleiche Kurve bei Reizung einer intakten Schere.

Dieser Unterschied ist sehr gering, wenn im letzteren Falle das Objekt noch ganz normal ist. Man erhält höchstens eine Verschiebung des Schwellenwertes (sowohl nach oben wie nach unten), wobei sich bisweilen spontan zwischen den Reflexen auftretende Reaktionen zeigen.

Anders ist es, wenn man bei der Reizung die Zentren freigelegt hat. An erster Stelle liegt hier, besonders wenn man, um zu den niederen Zentren zu gelangen, die inneren Organe fortnehmen muß, ein ernster Eingriff vor. Selbstverständlich ist durch die Zerstörung des Kreislaufs der Zustand des ganzen Tieres, insbesondere der Nerven, ein ganz anderer geworden, so daß sich hier größere Unterschiede zwischen einer isolierten und einer intakten Schere bei der Reizung zeigen.

In diesem Zustand der Ganglienzellen findet man einen erhöhten Schwellenwert beim Schließen (Wirkung des S.g.; s. S. 190), während die isolierte Schere schon bei viel geringerer Stromstärke Schließung der Scheren hervorruft. Es sollen hier unten zwei Protokolle aus einer Versuchsreihe wiedergegeben werden. Es handelt sich hierbei lediglich um Verhältnisse und nicht um quantitative Messungen, so daß die Stärke

der einzelnen Öffnungsschläge in R.A.-Werten ausgedrückt werden kann.

Protokoll 1 a: intakte Schere.

R.A.	Reaktion
18	öffnet sich
17	öffnet sich
16	öffnet sich
15	0
14	±0
13	schließt sich schwach
12	schließt maximal
11	schließt maximal

Protokoll 1 b: isolierte Schere, gleiche Versuchsbedingungen.

R.A.	Reaktion
18	schließt schwach
17	schließt 50%
16	schließt 60%
15	schließt maximal
14	schließt maximal, usw.

Protokoll 2 a: intakte Schere.

R.A.	Reaktion
28	öffnet sich
27	öffnet sich
26	0
25	0
24	0
23	schließt sich schwach
22	schließt sich maximal
21	schließt sich maximal, usw.

Protokoll 2 b: isolierte Schere, gleiche Versuchsbedingungen.

R.A.	Reaktion
28	öffnet sich
27	schließt schwach
26	schließt etwas mehr
25	schließt noch etwas mehr
24	schließt maximal, usw.

Aus diesen Schwellenbestimmungen ergibt sich also, daß der Schwellenwert für Schließung bei einer intakten Schere unter den oben beschriebenen Versuchsbedingungen höher liegt als bei einer isolierten Schere.

In einzelnen Fällen bleibt Schließung sogar bei allen Stromstärken aus. Bei faradischer Reizung kann es geschehen, daß sich die Schere mit einem „Twitch“ schließt und unmittelbar danach wieder öffnet. Bei isolierter Schere tritt in diesem Falle, nachdem sich die Schere erholt hat, jeweils bei der entsprechenden Stromstärke wieder normales Öffnen und Schließen auf (s. Abb. 27).

Aus diesen Versuchen ergibt sich also, daß die Anwesenheit von Gan-

glienzen einen Einfluß auf das Reizergebnis in der Schere ausübt, und zwar in dem Sinne, daß, wenn die Ganglienzen in dem Bauchmark (diese wirken ja an erster Stelle auf die Schere) durch die Operation unter

ungünstige Bedingungen gebracht worden sind, sie der Schließung der Schere entgegenwirken.

Ich sammelte diese Erfahrungen zu einer Zeit, wo meine Aufmerksamkeit noch nicht so sehr auf deren Bedeutung gerichtet war. Später habe ich, in der gleichen Weise wie JORDAN dies bei Schnecken getan hat, den Dauereinfluß der Ganglien untersucht, indem ich deren Zustand auf verschiedene Art beeinflußte.

Um die Art, wie hierbei vorgegangen wurde, zu illustrieren, muß ich daran erinnern, daß die erste mich hierbei beschäftigende Frage, die nach dem Umschaltungsorte zerebraler in periphera Erregung¹ war. Die nachfolgende Methode zeigte sich als die einfachste. Das ganze zentrale Nervensystem von z. B. *Astacus fluviatilis* wird vom Gehirn bis zu den Scheren freipräpariert. Zu diesem Zwecke wird der Panzer an der dorsalen Seite entfernt, der Magen leer gesogen, der Ösophagus durchschnitten und der Magen mit der Mitteldarmdrüse nach hinten gelegt. Gehirn und Ösophagusconnective liegen dann schon frei. Um auch das sub-

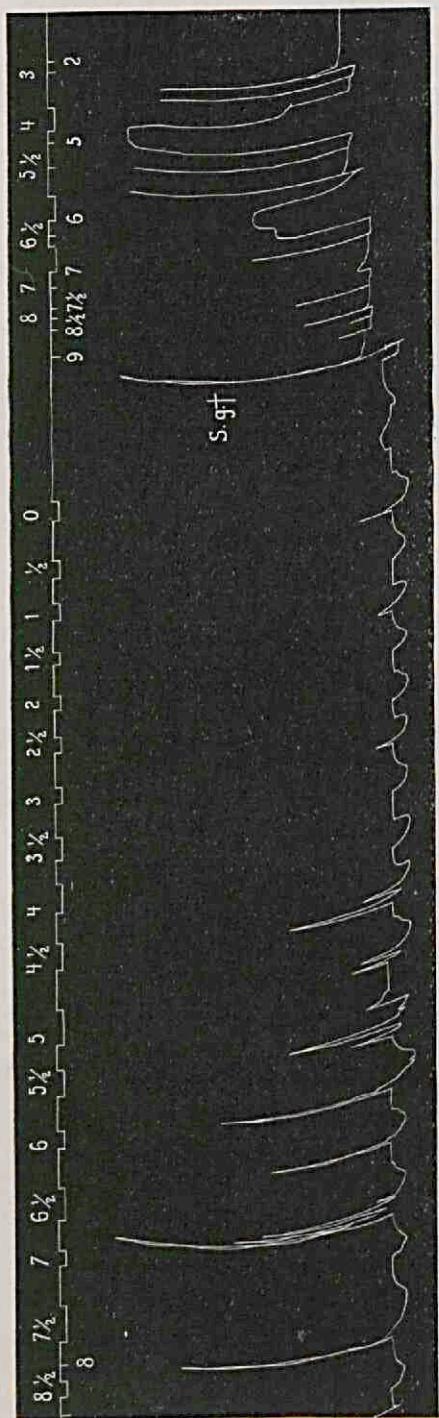


Abb. 27. *Astacus*. Direkte Scherenreizung mit laufendem und stillstehendem Kymographon. Geschwindigkeit wie in Abb. 11. Im ersten Teil ist das zugehörige bloßgelegte Ganglion noch vorhanden (S.g.). In dieser Aufnahme konnte die Schere bei keiner einzigen Reizstärke zum Schließen gebracht werden. Es geht höchstens der Öffnung ein Schließen „twich“ vorher. Wird das S.g. entfernt (S.g.†), so schließt sich die Schere bei allen diesen Rollenabständen.

¹ Wir nennen diesen Ort die „Umkehrstelle“.

ösophageale Ganglion (S.o.g.) und das zu den Scheren gehörige Ganglion (S.g.) frei zulegen, werden die die Ganglien zum Teil bedeckenden Chitinbrücken entfernt. Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß jede Spur von Verdauungssaft in der Körperhöhle das Präparat unbrauchbar macht. Kann man dieses verhindern, so ist die Präparation an sich nicht so schwierig.

Um etwas Näheres über die Umkehrstelle zu erfahren, verwendete ich Elektroden, welche, an Gehirn oder Connectiven angelegt, mit einer Stromstärke reizen, die deutlich Öffnung der Scheren gibt. Darauf wurden diese Elektroden vorsichtig längs der Connective analwärts bis zu dem S.o.g. und dann weiter bis rückwärts zum S.g. verschoben. Eine genaue Lokalisation ist naturgemäß der Stromschleifen wegen nicht möglich. Aus meinen verschiedenartigen diesbezüglichen Erfahrungen meine ich schließen zu dürfen, daß das S.o.g. eine Differenzierung zeigt, und zwar in dem Sinne, daß die ersten Ganglien alle den gleichen Effekt geben, wie Connectiv- und Gehirnreizung, daß jedoch das sechste (letzte) Ganglion, welches nicht unmittelbar an die fünf ersten sich anschließt, den peripheren Effekt zeigt, und ebenso wie das S.g. und die direkte Scherenreizung bei starken Strömen Schließen bewirkt.

Nun ist meiner Meinung nach die Entscheidung der Frage, ob die periphere Wirkung erst nach oder schon in dem letzten Ganglion des S.o.g. beginnt, nicht von so großer Wichtigkeit wie etwa die Tatsache, daß Reizung des größten Teils des S.o.g. jedenfalls noch den Konnektiveffekt gibt. Denn dieses weist darauf hin, daß wir nicht ohne weiteres von Bauchmarkkreisung als äquivalent mit Peripherreizung reden dürfen. Das S.o.g. nimmt jedenfalls gegenüber den anderen Bauchmarkganglien eine Sonderstellung ein.

Dieses wirft auch noch ein eigenartiges Licht auf die JORDANSCHEN Versuche u. a. über das „Steuern“ eines Manègencancers. Aus dem Resultat dieses Lenkversuches ergibt sich deutlich, daß hier die fehlende Quantität an Erregung angefüllt wird durch künstliche Reizung. Diese ist also eine Nachahmung von zerebralen Impulsen. Der eigentliche Effekt wird aber erst — wie sich oben gezeigt hat — erreicht, wenn das S.o.g. eine gewisse Erregung zu verarbeiten bekommt. Dieses bedeutet, daß starke Reizung des S.o.g. Öffnung und schwache Reizung, Schließen der Schere bewirkt.

Auch die Interferenz von peripheren und zentralen Impulsen ist als eine Interferenz des Scherenganglions und des subösophagealen Ganglions zu betrachten. Wie wir uns eine solche Interferenz vorzustellen haben, soll weiter unten besprochen werden.

Wir müssen nun zuerst zu dem Dauereinfluß von Ganglienzellen nach Maßgabe ihres Zustandes zurückkehren. Der Weg der Untersuchung ist durch die Sonderstellung, die hier das S.o.g. einnimmt, gegeben. Es

wurde folgendermaßen vorgegangen: Wenn die JORDANSche Hypothese auch für Crustaceen — z. B. für *Astacus* — von Bedeutung ist, so muß der zwischen S.g. und S.o.g. bestehende Unterschied auch mit der von JORDAN angewandten Methode zu bestimmen sein.

JORDAN arbeitete bekanntlich in der Hauptsache mit Kokain und Kochsalz, wodurch der Tätigkeitszustand der Ganglienzellen erniedrigt bzw. erhöht wurde. Ich stellte daher zuerst Präparate mit einem S.g. und danach solche her, die außer dem S.g. auch noch das S.o.g. besaßen.

Von Kokain wurde eine Lösung von $1/4\%$ auf physiologische Kochsalzlösung bereitet. Ich verwendete Kochsalz in verschiedenen Konzentrationen. Die Lösung wurde dann mit einem kleinen Wattebausch auf das betreffende Ganglion gebracht.

In weitaus den meisten Fällen wurde durch periphere elektrische Reizung entweder eine Öffner- oder eine Schließerkontraktion bewirkt. Diese Kontraktionen wurden meist nicht maximal gewählt, weil der Effekt von Kokain und Kochsalz dreierlei Art sein kann. An erster Stelle wirken beide als Reiz, und der Effekt in der Schere ist dann der Gleiche wie bei Reizung. Außerdem kann eine zweite Phase mehr in den Vordergrund treten, nämlich bei Kokain Lähmung, d. h. Herabsetzung des Tätigkeitszustandes und bei Kochsalz Erhöhung desselben. Schließlich werden beide Mittel das Ganglion töten, und der Effekt muß dann dem einer Exstirpation gleich sein. Verursachen wir nun eine submaximale Kontraktion des Öffners oder Schließers, dann kann sowohl die Reizwirkung des Kokains z. B. verstärkend, die halblähmende Phase z. B. als Hemmung der submaximalen Kontraktion auftreten.

Die Ergebnisse sind nun folgende:

1. *Die Wirkung von Kokain auf das Scherenganglion.*

Abb. 28 zeigt ein Präparat, welches nur noch das S.g. besitzt. An der linken und rechten Schere wird peripher ein faradischer Reiz gesetzt, welcher nicht zur maximalen Schließung der Scheren führt. Danach wird mit einem Wattebausch $1/4\%$ iges Kokain in physiologischer Kochsalzlösung auf das S.g. gebracht. Dieses wirkt zuerst als Reiz, und beide Scheren schließen sich nun maximal, links während einiger Zeit, rechts viel länger. Dann tritt die zweite Phase ein: *Der Tätigkeitszustand des S.g. nimmt ab*, und dieses hat eine *dauernde hemmende Wirkung auf den peripheren Schließertetanus*. Wenn nun beide Scheren unter diesem Einfluß geöffnet sind, wird nicht bis zur dritten Phase — der tödlichen Wirkung des Kokains — gewartet. Bevor diese eintritt, wird die rechte Schere abgeschnitten, *worauf diese sich schließt und bis zum Ende der Reizung geschlossen bleibt*.

Daß das S.g. noch nicht getötet war, ergibt sich aus der Tatsache, daß Durchschneiden der rechten Schere auch links eine Kontraktion

hervorruft. Danach wird auch die linke Schere abgeschnitten, worauf sich auch in dieser Schere die Fortnahme des S.g. mit seinem erniedrigten Tätigkeitszustand dadurch zeigt, daß dauernder Schließertetanus auftritt. Wir wenden uns nunmehr kritisch dem wichtigsten Resultate zu: *Die Halblähmung¹ des S.g. in der zweiten Phase bedeutet eine Erniedrigung des Tätigkeitszustandes, und diese übt wiederum einen Einfluß auf den Verlauf der Schließer- und Öffnerkurve aus; der Scherenschluß wird gehemmt.*

Beweis. Wir müssen zeigen, daß die Hemmung nicht durch einen Impuls verursacht wird.

1. Man könnte den Tetanus durch periphere Reizung als eine Summe

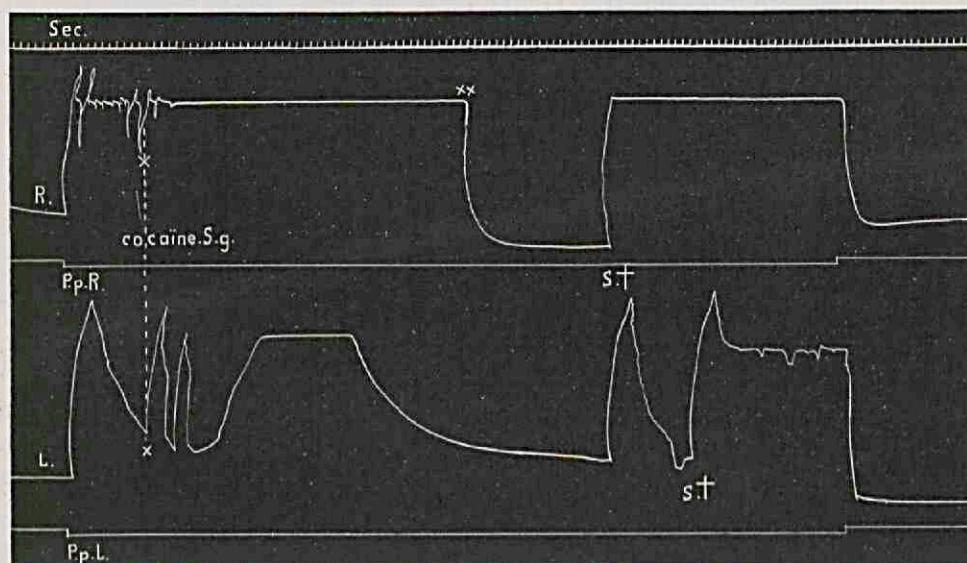


Abb. 28. *Astacus*. Linke und rechte Schere beide peripher gereizt. Die Scheren schließen sich submaximal. Kokain auf das S.g. gibt: 1. Reizphase: maximale Schließung z. B. rechts bis **. 2. Phase von herabgesetztem Aktivitätszustand: Hemmung des Schließertetanus. Wird eine Schere entfernt (S.+) so schließt diese wieder maximal; die Hemmung ist verschwunden. Bei Fortnahme der rechten Schere schließt die linke Schere durch den starken Exstirpationsreiz.

zweier Erregungen auffassen; die eine wird durch die faradische Reizung verursacht, die andere aber sei eine Dauererregung, die vom S.g. kommt. Nun nimmt (nach diesem Erklärungsversuch) das Kokain diese zentrale Komponente weg: es tritt Scherenöffnung auf.

Widerlegung: Wäre dem so, dann müßte nach Entfernung des S.g. die Schere erst recht in Öffnung verharren; gerade das Gegenteil ist der Fall. Das halbgelähmte Ganglion übt auf den Reizerfolg in der Peripherie einen dämpfenden Einfluß aus. Wenn er wegfällt, so ist die Schere wieder vollkommen reizbar.

¹ „Halblähmung“ durch Kokain ist definiert 1. durch den Gegensatz zur ersten erregenden Wirkung, 2. durch den Gegensatz zu vollkommener Lähmung (Unerregbarkeit) oder Exstirpation.

2. Wir können vom S.g. aus allerhand Impulse hervorrufen, stets ist die Folge davon, *Verkürzung* des Schließmuskels, falls der Impuls nur groß genug ist. Er ist dies aber hier unter allen Bedingungen, da unsere periphere Reizung, mit der sich ein zentraler Impuls immer summiert (Ungültigkeit des Alles- oder Nichts-Gesetzes) schon an sich einen bei-nahe glatten Tetanus ergibt.

3. Daß Kokain auch in unserer zweiten Phase nicht als Reiz wirkt, ergibt sich 1. aus dem Gegensatz zwischen dem Effekt der ersten und der zweiten Phase, 2. aus dem Gegensatz zwischen der Wirkung von Kokain und Kochsalz.

4. Endlich wäre noch an eine spezifische erregende Wirkung des Kokains auf den Schließeraxon II als Ursache der Hemmung zu denken. Allein eine solche würde sich niemals gegenüber der Erregung des Schließererven I, hervorgerufen durch unsere periphere Faradisierung, durchsetzen können. Nach DU BUY und REITSMA werden bei starken, Schließung erzeugenden Reizen, beide Nerven *stets* gleichzeitig erregt. Wenn aber der Schwellenwert für den Schließererv I einmal überschritten ist, dann tritt, trotz gleichzeitiger Reizung von Axon II stets Scherenschluß auf.

5. Den zwingenden Beweis dafür, daß die hier besprochene „Hemmung“ nichts mit irgendwelcher Erregung der „Hemmungsfaser“ (Schließeraxon II) zu schaffen hat, liefert ein Versuch, den wir auf S. 202 besprechen: Nach Durchschneidung des „Hemmungsnerven“ für den Schließmuskel dämpft das Scherenganglion im Zustande der Halblähmung durch Kokain die periphere Reizbarkeit unter ausschließlicher Benutzung der „Erregungsnerven“ (Axon I).

Es handelt sich auch nicht um eine WEDENSKY-Hemmung. Auch hierfür müßte man annehmen, daß das Kokain in der zweiten Phase nicht die Tätigkeit vermindert, sondern erregt (und zwar irgendwie anders als Kochsalz). Hierdurch müßte eine so hohe Frequenz der Impulse im Nerven entstehen, daß ihre Wirkung aufgehoben würde: Dann wäre das System nicht nur akinetisch, sondern auch für jede weitere Erregung *blockiert*. Dem ist aber nicht so: Im Zustande der Hemmung beantwortet der Schließmuskel eine Reizung durchaus normal: denn wenn man die rechte Schere abschneidet, führt die linke Schere eine sehr ausgesprochene Kontraktion aus (Abb. 28). Wenn weiterhin gesteigerte Frequenz wieder volle Wirkung hat, kann die vorher bestehende Frequenz keine WEDENSKY-Hemmung erzeugen.

Offenbar handelt es sich hier also um einen Einfluß durch das Ganglion, das die Aufgabe hat, die Arbeit der gereizten Organe zu koordinieren: zu dämpfen, wenn der Tätigkeitszustand im Ganglion herabgesetzt wurde (und umgekehrt). Dieser koordinierende Einfluß muß von jedwedom Impuls scharf unterschieden werden.

Hierdurch ist also auch Abb. 27 erklärt. Daß in dieser Abbildung die Schere bei allen Reizstärken nur Öffnerkontraktion gibt, muß in dem niederen Tätigkeitszustand des S.g., welcher durch das Fehlen von

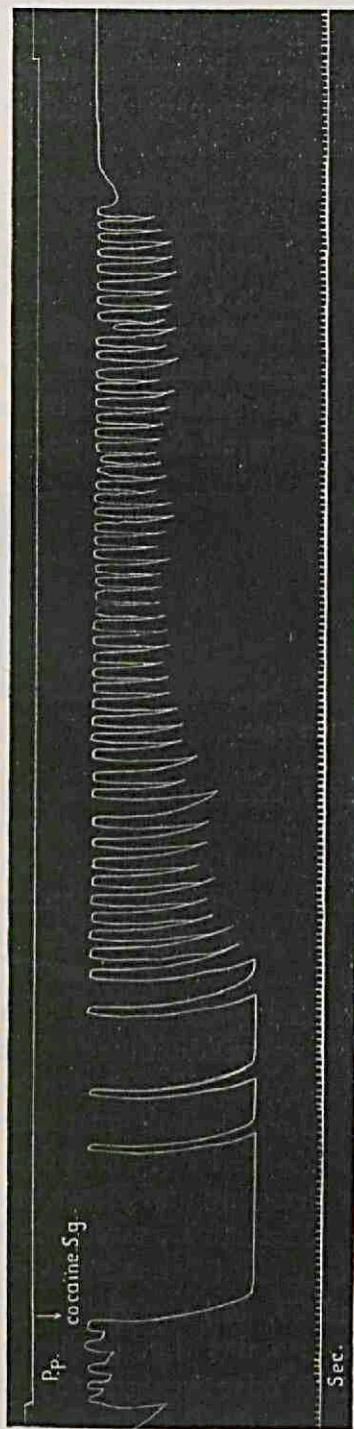


Abb. 29. *Astacus*. Siehe Text.

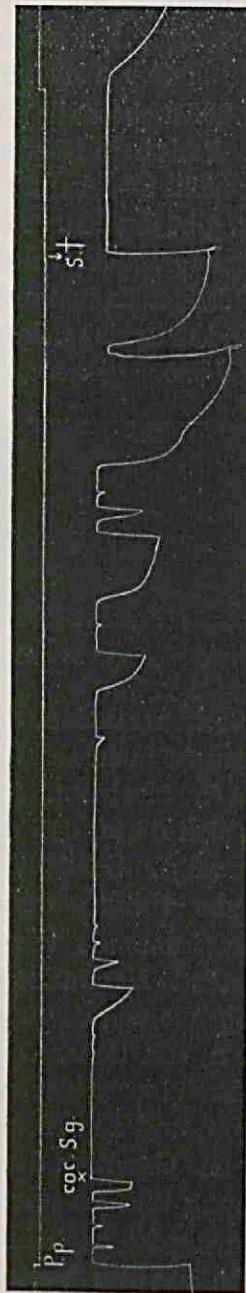


Abb. 30. *Astacus*. Siehe Text.

Blutzufuhr und durch die Operation hervorgerufen wurde, gesucht werden.

Wir können also schon hier sagen, daß diese Hemmungsergebnisse bei dieser Gruppe von Tieren anders erklärt werden muß, als Hemmung durch Hemmungsnerven und die höchst bedeutende Differenzierung zwischen Tätigkeitszustand und Impulsen („sich fortpflanzender Gleichgewichtsstörung“) liefert auch für Crustaceen neue Gesichtspunkte. Hierauf soll später noch näher eingegangen werden.

In Abb. 29 ist ebenfalls ein S.g.-Präparat auf obenbeschriebener Weise behandelt. Peripherie Reizung gibt submaximalen Schließertetanus (dessen Anfang nicht zu erkennen ist). Auftupfen von $\frac{1}{4}\%$ iger Kokainlösung auf das S.g. gibt der Kurve einen merkwürdigen Verlauf, wobei die Reizwirkung nicht zum Ausdruck kommt. Die hemmende Wirkung des erniedrigten Tätigkeitszustandes auf den Schließertetanus ist dagegen sehr deutlich, und man sieht, daß die Hemmung des Schließertetanus anfangs total ist. *Offenbar gibt ein gewisser Lähmungsgrad die stärkste Hemmung*



Abb. 31. *Astacus*. Siehe Text.

der Schließerkontraktion, denn wenn die Lähmung andauert, bleibt die Hemmung nicht mehr total, sondern sie beginnt mit der peripheren Kontraktion zu interferieren. Aus dem Verlauf der Kurve über viele Sekunden ergibt sich dann, daß die peripherie Schließerkontraktion mehr und mehr überwiegt. Schließlich ist das Ganglion abgestorben, und die Schere wieder völlig geschlossen.

Übereinstimmende Versuche finden sich noch in Abb. 30 und 31. Die zunehmende Hemmung in der erstgenannten Abbildung ist besonders deutlich, ebenso wie der wieder auftretende Schließertetanus nach dem Abschneiden der Schere. Weniger deutlich, jedoch ausreichend, ist Abb. 31. Auch hier sehen wir die hemmende Wirkung wie in den vorigen Abbildungen, und den Kampf zwischen Erregung und Hemmung von \times ab. Wenn das Ganglion dann ziemlich bald abstirbt, verschwindet auch die Hemmung und ist nur der glatte Schließertetanus zu beobachten.

Merkwürdig ist noch in Abb. 31 und 29, daß der gleiche peripherie Reiz am Anfang des Versuches, wenn also das S.g. noch vorhanden ist, ein submaximales, und zwar ein mehr oder weniger rhythmisches Schließen bewirkt, wogegen nach Absterben des S.g. der Tetanus glatt

wird. Hieraus ergibt sich also, wie auch schon oben gesagt, daß abgesehen von der Kokainwirkung der Schwellenwert für Schließerkontraktion bei einem Präparat mit freigelegtem S.g. höher liegt, als bei einem gleichen Präparat, ohne Ganglion. Das *freigelegte* Ganglion hat in diesem — wahrscheinlich geschädigten — Zustand eine hemmende Wirkung auf den Schließmuskel.

2. Die Wirkung von Kochsalz auf das Scherenganglion.

Kochsalz wirkt nach allen Erfahrungen bei Invertebraten und Vertebraten erregend auf Zentra. Dieses trifft auch für den Flußkrebs bei allen Konzentrationen zu. Nun liegt die Schwierigkeit für die Erklärung des weiteren Verlaufs der Kurve in der Tatsache, daß, wenn eine Erhöhung des Tätigkeitszustandes im Ganglion durch Kochsalz stattfindet, diese eventuell schwer von einer Reizwirkung zu unterscheiden ist, wodurch die Deutung des Versuchs natürlich sehr erschwert wird. Abb. 32

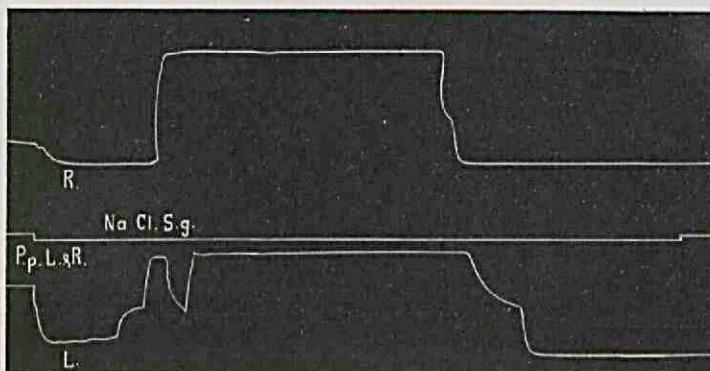


Abb. 32. *Astacus*. Peripherie Reizung links und rechts (P.p. L. u. R.). Kochsalz auf S.g. s. Text.

verdeutlicht dieses. Beide Scheren empfangen peripher einen Reiz, der Öffnung der Scheren bewirkt. Danach wird mit einem kleinen Wattebausch 2%ige Kochsalzlösung auf das S.g. gebracht. Die Scheren zeigen nun ungefähr den gleichen Effekt, links etwas deutlicher. Hier wird nämlich erst der Öffnertetanus gehemmt, wonach ebenso wie rechts totale Schließerkontraktion eintritt. Dieses muß auf die starke Reizwirkung des NaCl zurückgeführt werden. Das Schließen dauert bis zum Absterben des S.g. (es leitet dann keine Reize mehr, wie stark sie auch sein mögen). Selbstverständlich tritt nun der Öffnertetanus wieder auf. Es ist nicht zu entscheiden, ob zwischen der erregenden und der tödenden Phase noch ein Stadium von erhöhtem Tätigkeitszustand eingeschaltet ist. Die Wirkung von NaCl auf das S.g. ist hier denn auch nur wegen ihres Kontrastes zu der Wirkung von Kokain auf das S.g. und zu der Wirkung von NaCl auf das subösophageale Ganglion angegeben worden.

3. Die Wirkung von Kokain auf das subösophageale Ganglion.

Bei den für diese Versuche verwendeten Präparaten wurde das Gehirn

exstirpiert. Auf die Stelle, wo die Schlundconnective in die ersten Ganglien des S.o.g. übergehen, wurde der Wattebausch mit $1/4\%$ Kokain gelegt. Im Übrigen wurden diese Versuche in der gleichen Weise wie oben beschrieben ausgeführt; die Scheren wurden zuerst in Öffner- oder Schließertetanus versetzt. Auch hier konnte eine dreifache Wirkung des Narkotikums beobachtet werden. Es tritt jedoch eine Komplikation durch den Umstand ein, daß die Wirksamkeit des S.o.g. sich nur indirekt, durch die Beeinflussung des S.g. zu erkennen gibt. In Abb. 33 ist ein Versuch wiedergegeben. Die Schere empfängt peripher einen Öffnertetanus. Danach wird Kokain $1/4\%$ auf das S.o.g. aufgetupft. Zuerst zeigt die Kurve eine verstärkte Reizwirkung: der submaximale Öffnertetanus wird maximal. Das Kokain wirkt hier als starker Reiz. Kurz nachher wird aber genau die umgekehrte Wirkung beobachtet. Die Öffnercontraction wird gehemmt; danach tritt in zwei Etappen Schlie-

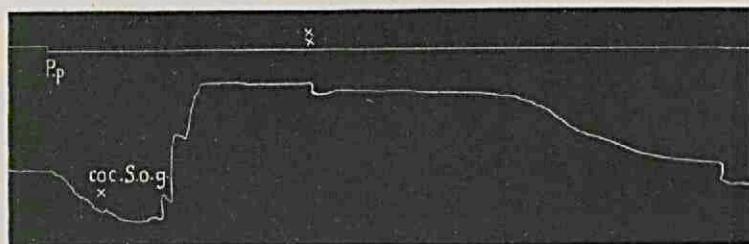


Abb. 33. *Astacus*. Peripherie Reizung gibt submaximalen Öffnertetanus. Kokain auf S.o.g. gibt 1. Reizphase: Verstärkung dieser Öffnung. 2. Phase von herabgesetztem Aktivitätszustand: Hemmung der Öffnerkontraktion von andauernder Schließung gefolgt, auch nach Entfernung des S.o.g. \times : Nachwirkung.

Bercontraction auf; der Endeffekt ist dann ein kräftiger Scherenschluß. Dann zeigt sich jedoch die ebenerwähnte Komplikation. Bei $\times \times$ wird das S.o.g. fortgeschnitten, wonach wir ein Sinken des Hebels (Öffnen der Schere) erwarteten. Dieses trat jedoch nur in geringem Maße ein. Die Erklärung wurde andeutungsweise auch oben schon gegeben: Der durch Kokain verminderte Aktivitätszustand in dem S.o.g. kommt auch durch Steigerung des Aktivitätszustandes in dem S.g. zur Geltung („reziproke Koordination“). Ich bin sogar der Meinung, daß erst, wenn der Aktivitätszustand des S.g. mit dem des S.o.g. zum Ausgleich oder Gleichgewicht gekommen ist, der S.o.g.-Effekt auftritt. Fortnahme des S.o.g. hat keinen unmittelbaren Erfolg, es tritt eine längere oder kürzere Nachwirkung durch den geänderten Aktivitätszustand des S.g. auf. Nimmt man auch dieses fort, oder isoliert man die Schere, so sinkt der Hebel durch die periphere Öffnerkontraktion.

Auch die Tatsache, daß die Wirkung oft sehr lange ausbleibt, ist meiner Meinung nach zum Teil aus der indirekten Wirkung des S.o.g. zu erklären. Anderenteils muß die Verspätung auch einer verzögernden

Wirkung des Narkotikums zugeschrieben werden. Abb. 34 gibt ein Beispiel. Der Beginn des peripheren Öffnertetanus ist hierauf nicht zu erkennen. Nun wird Kokain gegeben; dieses wirkt als Reiz, was an der verstärkten Öffnerkontraktion zu erkennen ist. Es dauert nun aber ziemlich lange, ehe die hemmende Wirkung und die Schließerkontraktion wahrzunehmen sind. Diese Kontraktion ist stets besonders kräftig und tonisch und dauert auffallend lange an. Bei $\times \times$ wurde versucht, die Schere mit der Hand zu öffnen; dieses konnte jedoch nur mit Anstrengung erfolgen. Dagegen ist nur eine minimale Kokainmenge $1/4\%$ auf das S.o.g. erforderlich, um Dämpfung der Schließmuskelkontraktion hervorzurufen; in den meisten Fällen geht dann der tonische Effekt auf den Öffnermuskel über, so daß dieser für viele Sekunden (bis Minuten) tonisch gespannt bleibt.

Bevor wir auf diese Koordination näher eingehen, soll noch der Effekt von *Kochsalz auf das S.o.g.* erörtert werden. Ebenso wie wir dieses für das S.o.g. fanden, hat NaCl auch auf das S.o.g. eine entgegengesetzte Wirkung wie Kokain. Es tritt auch hier wieder die gleiche Schwierigkeit ein, daß wir die Reizphase nur schwer von der Phase mit erhöhtem Aktivitätszustand unterscheiden können. Als Gegensatz zu Kokain ist die NaCl-Wirkung hier wieder illustrativ.

Abb. 35 zeigt die Wirkung von NaCl auf das S.o.g., während die Schere durch peripherie Reizung geschlossen war. Der Effekt tritt sehr verspätet ein. Hat die Hemmung einmal eingesetzt, so ist die Form der Dekreszente eine ganz andere, als die, welche man gewöhnlich beobachtet. Wenn aber NaCl auch durch seine *Reizwirkung* auf das S.o.g. hemmend wirkt, dann ist die Form der Hemmung beinahe ebenso scharf, wie bei elektrischer Reizung.

In Abb. 35 wurde nicht bis zum Absterben des Ganglions gewartet, sondern das S.o.g. schon während der Hemmung fortgeschnitten. Der Effekt dauerte noch fort bis die peripherie Schließerreizung mit einer „rebound contraction“ plötzlich wieder durchbrach.

Da andere Kurven keinen prinzipiell anderen

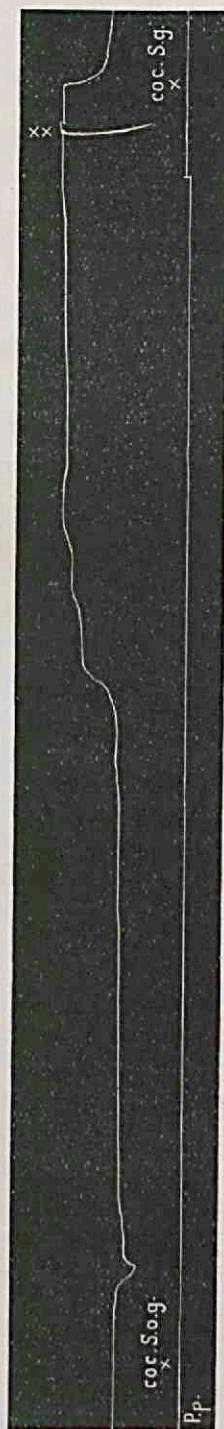


Abb. 34. *Astacus*. Siche Text.

Effekt zeigen, soll dieses Beispiel genügen. Hieraus läßt sich schließen, daß *NaCl auf das S.o.g., abgesehen von der Reizwirkung, gegenüber Kokain einen entgegengesetzten Effekt hat*. Während Kokain auf das S.o.g. angewandt, den Aktivitätszustand herabsetzt und Schließerkontraktion hervorruft, gibt NaCl in allen Fällen nach kürzerer oder längerer Zeit Hemmung einer submaximalen oder maximalen Schließerkontraktion, welche sehr lange fortdauert, wenn man das S.o.g. nicht exstirpiert; bei Fortnahme des S.o.g. ist eine gewisse Nachwirkung wahrzunehmen.

Äußerst wichtig für unsere theoretische Betrachtung ist die Nachwirkung des S.o.g. auf das S.g.: *Nur ein Zustand, aber kein Impuls kann sich auf diese Weise geltend machen. Hoher Aktivitätszustand des S.o.g. bedeutet Erniedrigung des Aktivitätszustandes im S.g. und umgekehrt, eine Veränderung, die auch nach Entfernung der Ursache (des S.o.g.) bestehen bleibt*. Diese Form der Koordination des Aktivitätszustandes, die wir die „*reziproke Koordination*“ nennen wollen, ist bislang bei Wirbellosen

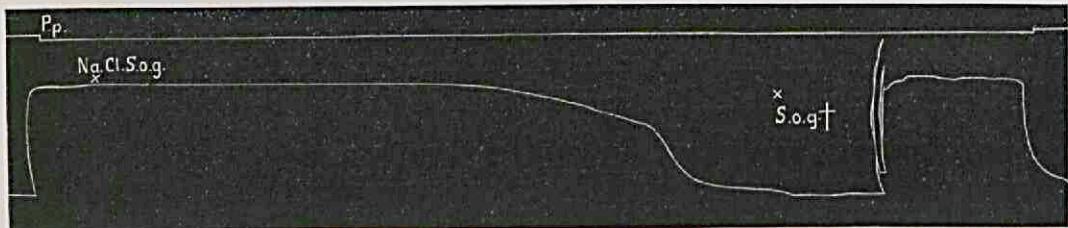


Abb. 35. *Astacus*. NaCl auf das S.o.g. bei peripherer Reizung. S. Text.

unbekannt¹. Dagegen kommt sie in der Großhirnrinde bei Säugetieren nach PAWLOW vor: Durch sie erklärt PAWLOW z. B. die Erscheinung, daß nach fortgesetzten Versuchen, der bedingte Reiz immer schärfer lokalisiert wird. Wenn man z. B. als bedingten Reiz Kneifen einer bestimmten Hautstelle wählt, so kann man in der ersten Zeit bedingte Reflexe auch von den umliegenden Hautstellen erzielen. Später gelingt dies nur noch von der erstgereizten Hautstelle aus. Die dieser entsprechenden Rindenzellen haben zuerst durch direkte Koordination („*Irradiation*“) die benachbarten Ganglienzellen in Mitleidenschaft gezogen. Später aber hemmen sie diese benachbarten Zellen durch „*reziproke Koordination*“, so daß der bedingte Reflex sich auf die Representanten der erstgereizten Hautstelle beschränkt².

Der Aktivitätszustand des Gehirnganglions.

Da sich aus dem Obenstehenden zur Genüge ergeben hat, daß das Problem der „*Umkehr*“ eine Fragestellung nach der Funktion des Sche-

¹ Bei Schnecken ist nur direkte Koordination durch JORDAN bekannt geworden.

² HENRI FREDERICQ reizt die abdominale Ganglienkette bei *Homarus vulgaris*, und untersucht die Chronaxie der weiter distal gelegenen motorischen

renganglions und des subösophagealen Ganglions ist, habe ich mich mit der Funktion des Gehirns nicht in extenso befaßt. Dieses würde uns wieder auf ein ganz neues Gebiet führen, welches außerhalb des Bereiches dieser Untersuchung liegt.

Die Frage interessierte mich jedoch von dem Gesichtspunkte aus, ob ein deutlich nachweisbarer Unterschied zwischen der Funktion des Gehirns und der des S.o.g. besteht. Reizung von beiden ist für den Nachweis eines eventuellen Unterschiedes nicht entscheidend, da Gehirnreizung notwendigerweise auch die Ösophagusconnective in Mitleidenschaft ziehen muß. Gehirnreizung mit elektrischen Strömen hat gleiche Wirkung, wie Connectivreizung und da das auch für Erregung durch Kochsalz gelten dürfte, erschien diese Kochsalztechnik ungeeignet. Ich be-

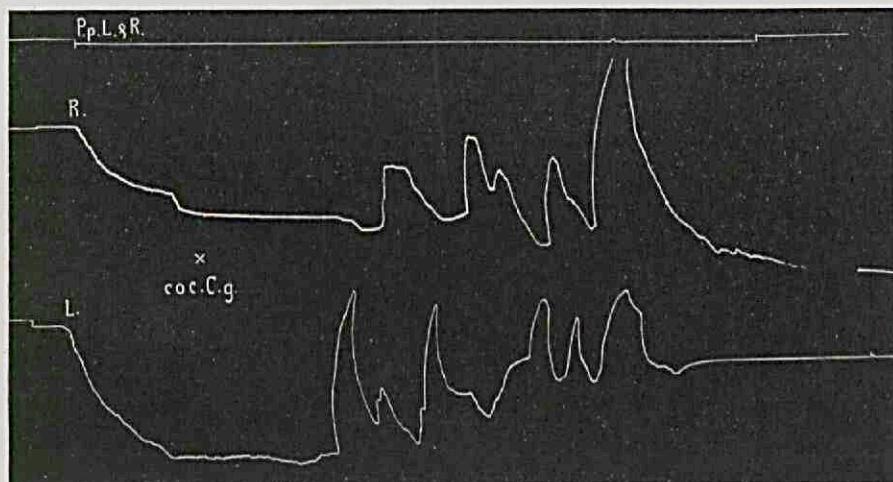


Abb. 36. *Cancer*. Kokain 1% auf Gehirn (Coc. C. g.) bei peripherer Reizung links und rechts.

schränkte mich deshalb auf die Wirkung von Kokain auf das Ganglion cerebrale zum Vergleich mit der nämlichen Beeinflussung des S.o.g. Auch hier war wieder an erster Stelle eine Reizwirkung mit darauffolgender Herabsetzung des Aktivitätszustandes zu erwarten. Es ergab sich nun, daß besonders in dieser zweiten Periode die Gehirntätigkeit bedeutend von der des S.o.g. abweicht.

Einige meiner besten Kurven sollen hier wiedergegeben werden.

Cancer pagurus (Abb. 36 und 37)¹: Das Objekt empfängt links und

Fasern der gleichen Ganglienkette: sie wird verkürzt. Dieser Einfluß kann die rostrale Reizung überdauern, kürzere oder längere Zeit. Wenn auch die Versuchsanordnung von FREDERICQ nicht unmittelbar mit der unseren zu vergleichen ist (Chronaxie, abdominale Ganglien), so zeigt sich doch auch hier eine dauernde Zustandsänderung. Die spezifische Wirkung des S.o.g. berührt diese Untersuchung übrigens nicht.

¹ Die Versuche an marinen Crustaceen wurden im Sommer 1928 ausgeführt in der Zool. Station der Nederl. Dierk. Vereeniging in Helder.

rechts peripher einen Öffnerreiz. Das Gehirn ist freipräpariert und wird bei \times mit einem kleinen Wattebausch mit 1% Kokain betupft. Hiernach wird rhythmisches Schließen, anfänglich links und rechts abwechselnd, später gleichzeitig, wahrgenommen. Schließlich bleiben die Scheren geöffnet, auch wenn man den Öffnerreiz entfernt hat. Nun wurde drei Minuten gewartet und dann die peripheren Öffnerreizung wiederholt. Wir dürfen annehmen, daß die Halblähmung hier ziemlich weit fortgeschritten ist. Anstatt dauernder Öffnung der Scheren beobachteten wir hierauf ein ziemlich rhythmisches Schließen, welches in diesen Kurven antagonistisch verlief. Durch diese rhythmische Wirkung bei Halblähmung unterscheidet sich das zerebrale Ganglion also prinzipiell von

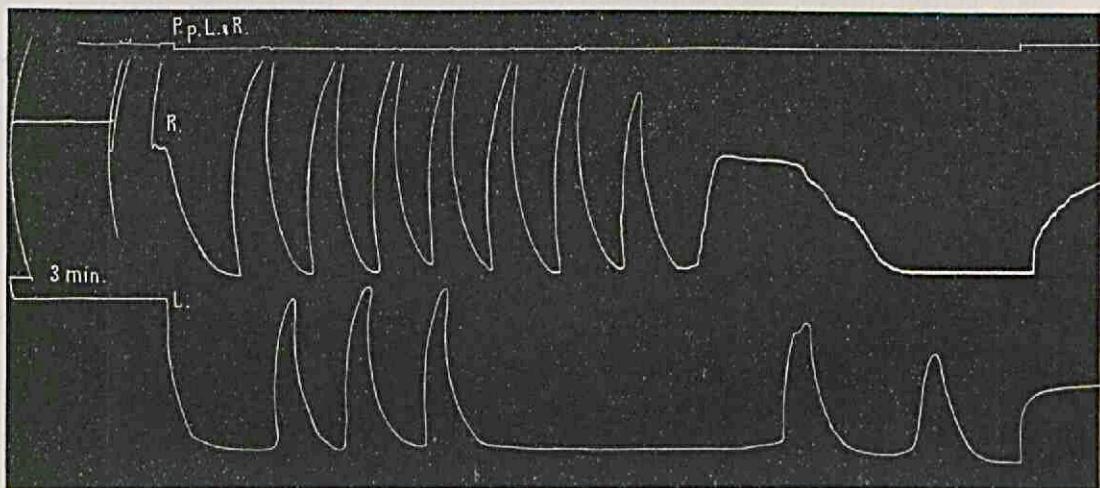


Abb. 37. *Cancer*. 3 Min. nach 36.

dem S.o.g., bei welchem wir unter den gleichen Versuchsbedingungen ziemlich andauerndes Schließen erhielten.

Wird das Gehirn während dieser rhythmischen Tätigkeit extirpiert, dann verschwindet der Rhythmus unmittelbar.

Auffallend ist noch der Verlauf, wenn wir das Connectiv einer Seite durchschneiden. In den meisten Fällen hört dann nämlich der Rhythmus in beiden Scheren auf. Manchmal fehlt nur der Rhythmus der dem durchschnittenen Connectiv entsprechenden (homolateralen) Schere.

In Abb. 38 wird noch eine andere Reaktion wiedergegeben. Nach Durchschneiden des rechten Connectivs dauert der Rhythmus in der *rechten Schere* fort, während der Rhythmus in der *linken Schere* aufhört. Wir beobachteten hierbei die Kokainwirkung ohne gleichzeitige peripheren Reizung. Rechts zeigte sich einige Male ein unregelmäßiges Öffnen. Nach ungefähr einer halben Minute trat links und rechts der Rhythmus auf; durchschnitten wir dann das rechte Connectiv, so hörte nur der Rhythmus in der linken Schere auf. Auf diese Erscheinung komme ich

in Kapitel 4 noch zurück. An dieser Stelle sei nur betont, daß Kokain keinen Scherenschluß verursacht, wie bei dem S.o.g., sondern rhythmische Kontraktionen der beiden antagonistischen Muskeln hervorruft.

Abb. 39 zeigt einen übereinstimmenden Versuch mit *Homarus*. Auch

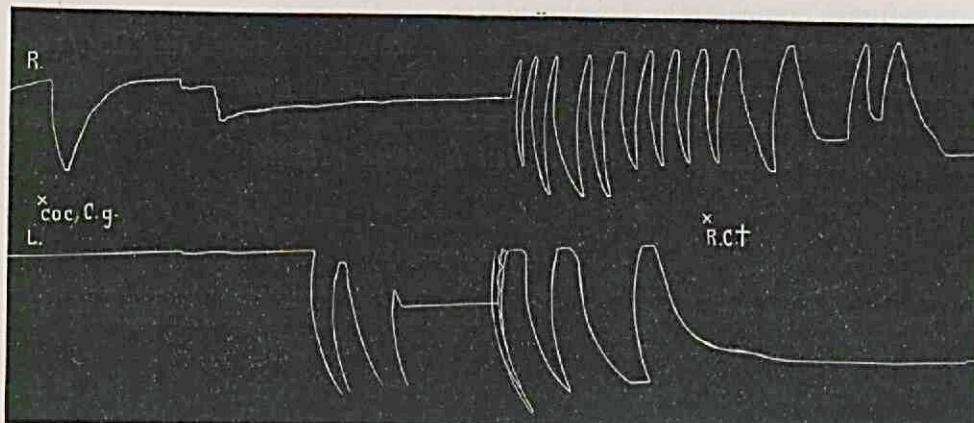


Abb. 38. *Cancer*. Kokain auf C.g. ohne periphere Reizung. R.c. + = rechtes Ösophagusconnectiv durchgeschnitten.

hier treten erst unregelmäßige Reizwirkungen auf und danach die Kontraktionen, deren Rhythmus rechts viel schneller ist als links. Bei Exstirpation des *linken Connectivs* hören die Bewegungen in der *linken Schere* auf, während sie rechts noch weiter gehen.

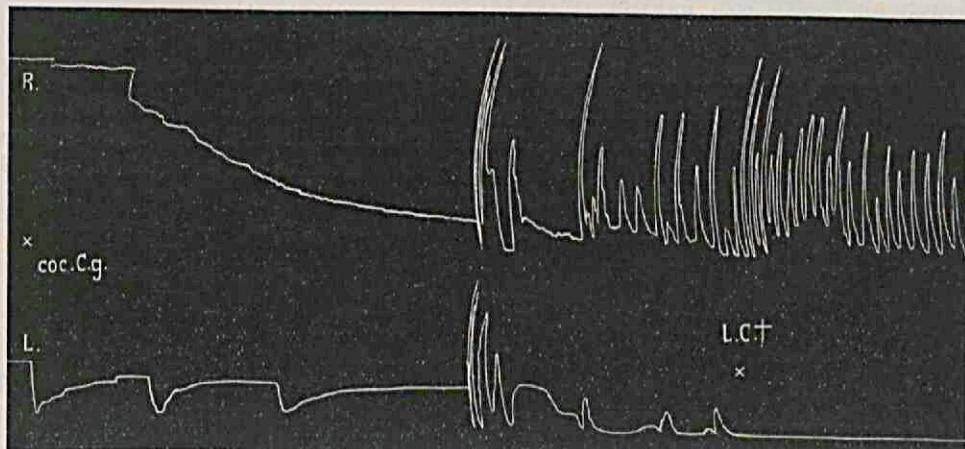


Abb. 39. *Homarus*. Kokain auf C.g. ohne periphere Reizung. L.c. + = linkes Ösophagusconnectiv durchgeschnitten.

Die Wirkung des Tätigkeitszustandes des S.g. auf die zwei isolierten Scherennerven.

Schließlich stellte ich noch einige Beobachtungen an über die Frage, ob der experimentell abgeänderte Aktivitätszustand des Scherenganglions auch auf die isolierten Systeme in der Peripherie einen Einfluß ausübe,

oder ob die oben beschriebene Wirkung sich nur bei der Zusammenarbeit der antagonistischen Systeme, wie bei obigen Versuchen, zeigt. Da diese Frage, wenn sie auch mit diesem Problem zusammenhängt, doch eigentlich in ein anderes Gebiet gehört, so habe ich mich auf eine vorläufige Versuchsreihe beschränkt.

Ich untersuchte bei einem Präparat, wobei nur noch das S.g. vorhanden war, das dünne sowie das dicke System je gesondert. Als Maßstab für den Einfluß des Aktivitätszustandes wurde der *Schwellenwert für peripherie Reizung eines isolierten Systems gewählt.*

Versuche.

1. S.g.-Präparat

Linke Schere nur mit dickem System	Rechte Schere nur mit dünnem System
Schwellenwert für Scherenschluß	Schwellenwert für Scherenöffnung
R.A. 18 ^{1/2}	R.A. 19 ^{1/2}

Auf dieses Präparat wird ein Wattebausch mit 1/4% Kokain gebracht. Beide Scheren reagieren, links mit Schließen, rechts mit intensivem Öffnen. Nach 15 Sekunden haben diese erkennbaren Reaktionen aufgehört (das Öffnen dauert am längsten). Dann wird von neuem der

Schwellenwert für Schließen
R.A. 16^{3/4}—17

Schwellenwert für Öffnen
R.A. 21

bestimmt.

2. S.g.-Präparat mit 1 Schere, nur dickes System. Schwellenwert für Schließen R.A. 15^{1/2}. Kokain wie oben auf S.g. Schwellenwert für Schließen R.A. 14, Schere abgeschnitten. Schwellenwert für Schließen R.A. 15.

3. S.g.-Präparat

<i>Linke Schere:</i> nur dickes System	<i>Rechte Schere:</i> nur dünnes System
Schwellenwert für Schließen R.A. 18 ^{1/2}	Schwellenwert für Öffnen R.A. 18,7

Kokain auf S.g. wie oben. Während etwa 20 Sekunden blieb die linke Schere geschlossen, die rechte intensiv geöffnet. Der Öffnertonus blieb bestehen, so daß dieser nicht näher untersucht werden konnte.

Schwellenwert für Scherenschluß (nach 30 Minuten)
R.A. 17,2.

Danach Exstirpation des Ganglions.

Schwellenwert für Schließen
R.A. 19,5.

4. S.g.-Präparat mit einer Schere nur mit dickem System. Schwellenwert für Schließen R.A. 19,5. Kokain auf S.g. wie oben. Schwellenwert für Schließen R.A. 18,3. Ganglion abgestorben. Schwellenwert R.A. 20,2.

5. S.g.-Präparat mit einer Schere (normal). Schwellenwert für Öffnen R.A. 17,4. 1 Tropfen Kokain auf S.g. Nach 30 Sekunden Schwellenwert für Öffnen R.A. 18,7, nach 1 Minute Schwellenwert für Öffnen R.A. 20,5, Schere abgeschnitten, Schwellenwert für Öffnen R.A. 18.

Leider konnten diese Versuche durch Mangel an Tiermaterial nicht fortgesetzt werden.

Wenn ich aus diesen wenigen Angaben Schlüsse ziehe, so geschieht dies nur auf Grund der durchaus übereinstimmenden Resultate, aus

denen in der Hauptsache zu sehen ist, daß die *Erniedrigung des Aktivitätszustandes in dem Scherenganglion* mit Kokain $1\frac{1}{4}\%$ auf den Schwellenwert der peripheren Reizung von isolierten Systemen einen dauernden Einfluß ausübt und zwar in dem Sinne, daß die *Schwelle des dicken Systems erhöht, die des dünnen erniedrigt wird*. Vergleicht man nun noch den Schwellenwert von Öffnen und Schließen bei einer isolierten Schere mit dem einer intakten Schere (welche also noch ihr freigelegtes S.g. besitzt), so ergibt sich, daß auch hier die Schwelle unter den gegebenen Versuchsbedingungen¹, bei einem Präparat mit Ganglion für Schließung höher und für Öffnen tiefer liegt.

Zusammenfassung.

1. Das subösophageale Ganglion nimmt gegenüber den anderen Bauchmarkganglien eine Sonderstellung ein, und ist als „Umkehrstelle“ für zerebrale Erregung zu betrachten.
2. Die Wirkung zentraler Erregung bei Connectivreizung ist auf die Funktion des subösophagealen Ganglions zurückzuführen.
3. Der periphere Einfluß beginnt wahrscheinlich nach dem fünften Ganglion des subösophagealen Ganglienkomplexes. Mit absoluter Sicherheit ist dieses jedoch nicht ausgemacht.
4. Versuche über die Beeinflussung des Aktivitätszustandes nach der Methode von JORDAN haben gezeigt, daß die Theorie des Aktivitätszustandes auch für Crustaceen von größter Wichtigkeit ist:
 - a) Kokain auf das S.g. getupft, verursacht Hemmung einer peripher erzeugten Schließmuskelkontraktion und Verstärkung der Öffnerkontraktion, nachdem die Reizphase vorbei und Halblähmung eingetreten ist.
 - b) Kochsalz auf das S.g. gibt stets eine Reizphase, welche Schließmuskelkontraktion verstärkt und Öffnermuskelkontraktion hemmt. Es ist nicht zu entscheiden, ob der erhöhte Aktivitätszustand dabei eine Rolle spielt, fest steht nur, daß die Wirkung der Kokainwirkung entgegengesetzt ist.²
 - c) Kokain auf das S.o.g. gebracht, hat umgekehrte Wirkung, wie wenn man das Gift auf das S.g. bringt. Die Reizphase gibt Verstärkung der Öffnerkontraktion. Danach tritt eine Phase von Halblähmung ein; nunmehr wird die Öffnerkontraktion gehemmt und die Kontraktion des Schließmuskels verstärkt. Es zeigt sich meistens eine deutliche Nachwirkung.

¹ Schädigung des Ganglions durch Freilegen.

² Nach Analogie mit *Helix* muß man annehmen, daß das Kochsalz den Tätigkeitszustand erhöht. Bei *Helix* wirkt Reizung von G. cerebrale und pedale nicht spezifisch, Kochsalz, nach Abklingen des Reizes, spezifisch: beim G. cerebrale nur auf die Erregbarkeit, beim G. pedale nur auf den Tonus.

d) Kochsalz auf das S.o.g. getupft gibt ebenso wie Kokain erst Öffnerkontraktion und Schließmuskelhemmung. Nun folgt naturgemäß aber nicht wie bei Kokain eine Phase mit entgegengesetztem Effekt. Inwieweit auch hier erhöhter Aktivitätszustand eine Rolle spielt, läßt sich nicht entscheiden. *Die sehr gehemmte Wirkung läßt jedoch vermuten, daß wir eher mit erhöhtem Aktivitätszustand als nur mit Reizwirkung zu tun haben.*

5. Erniedrigung des Aktivitätszustandes im Zerebralganglion gibt, nachdem einige wenigen Bewegungen der Scherenmuskelantagonisten vorhergegangen sind (z. B. nach 3 Minuten) *rhythmische* Kontraktion der Antagonisten, welche meistens sehr regelmäßig sind, und links und rechts gleichzeitig oder gegenseitig um eine halbe Phase verschoben verlaufen können. Dieser Effekt gibt übrigens eine Andeutung für die funktionelle Differenzierung zwischen subösophagealem Ganglion und Gehirn.

6. Schwellenbestimmungen an dem isolierten dicken und dünnen System eines S.g.-Präparates haben gezeigt, daß jedes der Systeme an sich durch den herabgesetzten Aktivitätszustand des S.g. beeinflußt wird. *Das dicke System erhält bei erniedrigtem Aktivitätszustand einen erhöhten, das dünne System einen erniedrigten Schwellenwert. Durch seinen einheitlichen Einfluß erzeugt das S.g. also eine spezifisch variable Schwelle beider Nerven.*

Kapitel IV: Die Manegebewegung (Kreisgang).

Die Innervation einer Körperhälfte durch die kontralaterale Gehirnhälfte.

Wir haben schon in der Einleitung auf die verschiedenen Anschauungen über das Zustandekommen dieses typischen Kreisganges nach einseitiger Hirnexstirpation hingewiesen. Dabei trat hauptsächlich ein Unterschied zutage in der Beantwortung der Frage: kommt der Kreisgang (a) durch abnormales Funktionieren der operierten Seite allein — entweder durch totales Fehlen der Hemmung oder durch ungehemmte Kontraktion der Flexoren — zustande, oder muß auch (b) die nicht operierte Seite als abnormal betracht werden, unter Annahme, daß beide Seiten an dem Manegegang teilnehmen.

Um diese Frage beantworten zu können, verglich ich das Ergebnis der Gehirnreizung bei Anwesenheit beider Ösophagusconnectiven mit dem Reizergebnis, nachdem z. B. das rechte Connectiv durchschnitten worden war. Abb. 40A und 40B gibt uns hiervon ein Bild. Um eine Übersicht über den Einfluß verschiedener Stromstärken zu erhalten, wurde die sekundäre Spule von R.A. = 50 bis R.A. = 0 verschoben.

Man sieht nun beim normalen Tier: 1. Auftreten oder Ausbleiben schwächeren oder stärkeren Schließens bei schwachen Strömen; 2. Öffnen beider Scheren bei stärkeren Strömen. Dieses ist also das zu erwartende Ergebnis.

Nun wurde z. B. das rechte Connectiv durchschnitten und einige Zeit gewartet, darauf in gleicher Weise das linke Konnektiv gereizt. Bei diesem rechts operierten Tier sieht man nun: 1. Das Schließen der Scheren bei schwachen Strömen wird links wie rechts nur schwer erzielt; 2. zeigt

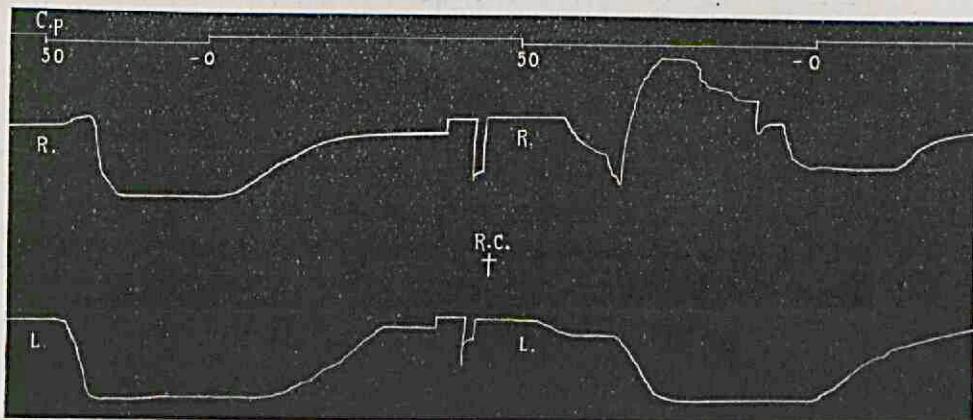


Abb. 40 A u. 40 B. *Cancer*. Gehirnreizung mit zunehmender Stromstärke (R.A.=50 bis R.A.=0). Zuerst bei dem normalen Tier; sodann nach Fortnahme des rechten Connectivs (R.c. f.). S. Text.

sich danach regelmäßig, daß die „normale“ also linke Schere sich zuerst öffnet. Kurz danach, wenn man die Rollen einander nähert, öffnet sich auch die rechte Schere. Bei stärkeren Strömen treten verschiedene Erscheinungen auf. Abb. 40 B zeigt einen häufig vorkommenden Fall. Hier

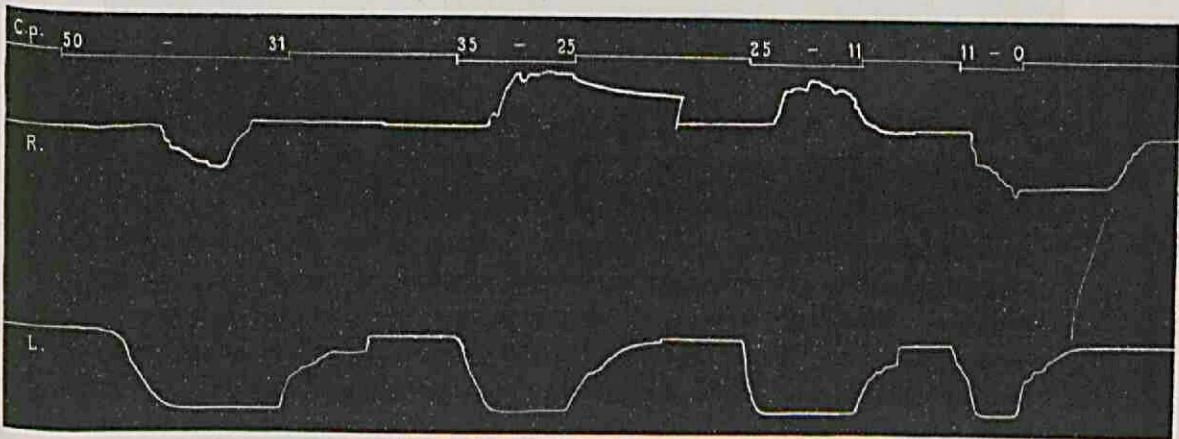


Abb. 41. *Cancer*. Wie Abb. 40 B.) S. Text.

sehen wir, daß 3. die linke Schere zunehmende Öffnerkontraktion zeigt, welche äußerlich einer normalen Reaktion ähnlich ist. Die rechte Schere fängt jedoch wieder an sich zu schließen, und gibt dann in diesem Falle bei R.A. 27 maximale Schließerkontraktion. Bei zunehmender Stromstärke nimmt diese Kontraktion jedoch wieder ab, bis sie zuletzt wieder in Öffnen umschlägt.

Zerlegt man diese Kurve 40 B in kleinere Teile, so erhält man z. B. Abb. 41. In dieser Abbildung sieht man deutlich, daß die linke Schere

sich innerhalb eines ziemlich großen Reizgebietes öffnet, die rechte Schere sich aber schließt. Dieses Schließen ist jedoch nicht eine Fortsetzung der Reaktion, welche wir bei schwächeren zerebralen Strömen erwarten dürfen. Zwischen diesem ersten Scherenschlußgebiet und dem Schluß auf Grund mittelmäßig starker Ströme liegt ein Öffnungsgebiet, daß sich durch verspätetes Auftreten auszeichnet (also bei stärkerem Strom als die linke Schere).

Hiermit ist also bewiesen, daß sowohl Extensoren wie Flexoren der rechten Seite durch Reizung des linken Connectivs zur Kontraktion gebracht werden können, daß jedoch ein großes Gebiet besteht, das zweite Schließungsgebiet, in dem die Flexoren bei einer Stromstärke wirksam sind, wo bei dem normalen Tier sonst Extensorkontraktion auf-

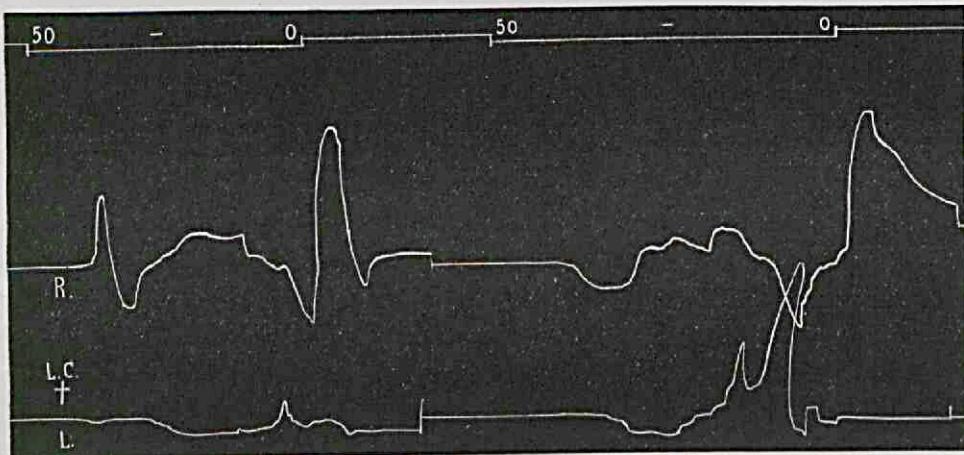


Abb. 42. *Cancer*. Gehirnreizung mit zunehmender Stromstärke. Linkes Connectiv entfernt (*L. c. f.*), s. Text.

tritt. Die Abnormalität der rechten Seite beruht also nicht auf dem Fehlen von zerebraler Innervation, sondern in einer merkwürdigen Abänderung derselben. Wenn wir aus Reizversuchen auf normalen Erregungsablauf schließen dürfen, so müssen wir annehmen, daß die Impulse, welche beim normalen Tier durch beide Connective das Bauchmark erreichen, dieses zweite Schließergebiet unterdrücken. Überdies wird es hierdurch wahrscheinlicher, daß auch die linke Seite nicht normal sein kann. In Abb. 40 B und 41 ist hiervon nicht viel zu erkennen. Meiner Meinung nach muß man die Ursache in dem ungünstigen Zustande suchen, in dem sich das Nervensystem befindet. Auch das häufige Fehlen des ersten Schließungsgebietes führt ich darauf zurück.

Aus einer Anzahl anderer Aufnahmen ergibt sich jedoch die Abnormalität der „normalen“ Hälfte deutlich. Abb. 42 verdeutlicht dieses. Sie bezieht sich auf einen *Cancer pagurus*, bei dem das linke Connectiv fortgenommen worden ist.

In diesen Kurven sehe ich den Ausdruck eines Antagonismus zwischen links und rechts; auf Grund dieses Gegensatzes kann sehr gut auf eine „Einstellung“ des Bauchmarkes auf den Kreisgang geschlossen werden. Wir können in dieser Abbildung auch für die normale Schere (hier die rechte) zwei Schließungs- und zwei Öffnungsperioden unterscheiden. Das zweite Gebiet könnte man hier vielleicht besser mit Öffnerhemmungsgebiet bezeichnen, da es nicht bis zu einem eigentlichen Schluß kommt. Es ist nun merkwürdig, daß die Öffner- und Schließergebiete der linken und der rechten Schere sich genau ablösen, d. h. aufeinander folgen. Etwas ähnliches muß auch bei dem Manegekrebs für die Extensoren und die Flexoren stattfinden, wenn die beschriebenen Kreise klein sind und die Extremitäten der „normalen Seite“ Gegenbewegungen ausführen.

Ferner fällt noch die „rebound contraction“ des Schließmuskels in der normalen Schere nach Aufhören der Reizung auf, das ist nach Aufhören der starken Schließmuskelhemmung.

Es wurde hierdurch physiologisch nachgewiesen, daß in dem Bauchmark von *Cancer* (und auch von *Astacus*) eine Kreuzung von motorischen Fasern oder Kollateralen nach der anderen Seite besteht, daß also eine für künstliche Reize leitende Verbindung zwischen rechter und linker Hälfte besteht, wodurch ein bilateraler Einfluß einer natürlichen homolateralen Erregung bis zu einem gewissen Grade nicht ausgeschlossen wäre¹.

Es erhebt sich nun die Frage, ob sich vielleicht nicht alle Systeme, wie wir sie in der *Astacus*-Schere isolieren können, gekreuzt verlaufen und die obengefundenen Reaktionsunterschiede von links und rechts auf einen Unterschied in der Art der innervierenden Axone zurückzuführen sind. Es wäre z. B. denkbar, daß Öffneraxon I homolateral verläuft und also die „normale“ Seite normale Öffner und Streckerkontraktionen zeigt, dagegen z. B. Öffneraxon II nur gekreuzt verläuft und dadurch die schwächeren Öffner- und Streckerkontraktionen in der abnormalen Seite verursacht werden.

Um dieses näher untersuchen zu können wurde wieder der Reihe nach die Wirkung z. B. der linken Connectivreizung auf die isolierten Systeme in der rechten — und auf die gesamten Systeme in der linken Schere — studiert.

Dabei ergab sich, daß alle Systeme Kollateralen nach der anderen Seite abgeben.

Versuche: Schließeraxonen I der rechten Schere bei Reizung des linken Connectivs.

¹ Nach histologischer Untersuchung hat sich auch wohl gezeigt, daß sich Bahnen kreuzen. Welche Bahnen dies aber sind, ist nicht entschieden (siehe z. B. E. STOLL 1925). Neben kreuzenden langen Bahnen kommt auch Leitung durch kurze kreuzende Neuronen (kommissurale Neuronen) in Betracht.

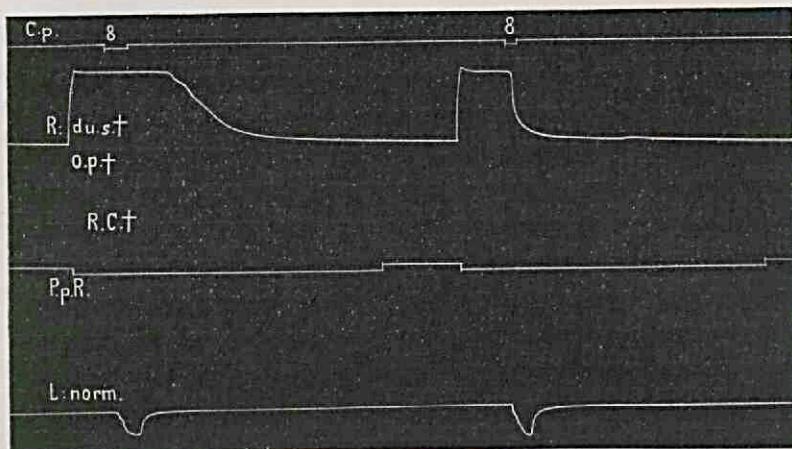


Abb. 43A. *Astacus*. Reizung des linken Connectivs (*R.C.+* = rechtes Connectiv durchgeschnitten) bei Isolation der Schließeraxonen I in der rechten Schere. Die C. p. mit R. A. = 8 gibt zuerst ein verlangsamtes, dann ein schnelles Eingreifen der Hemmung. In beiden Fällen bleibt sie jedoch total.

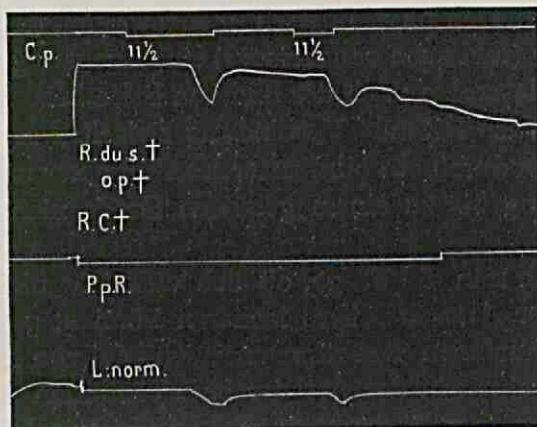


Abb. 43 B. *Astacus*. Wie Abb. 43 A. S. Text.

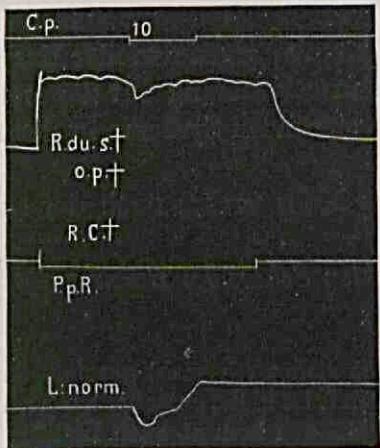


Abb. 44. *Astacus*. Wie Abb. 43 A. S. Text.

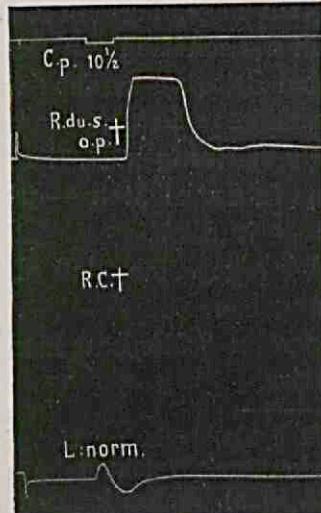


Abb. 45. *Astacus*. Wie Abb. 43 A. S. Text.

Die Ergebnisse dieser Reizversuche weichen ziemlich stark voneinander ab. Daß tatsächlich eine Kreuzung besteht, ist nicht schwer nachzuweisen. Und daß diese kreuzenden Schließeraxonkollateralen I bei starken Zerebralreizen ebenfalls eine hemmende Wirkung haben, ist aus Abb. 43A und B zu erkennen. Der Effekt der Hemmungsstärke ist jedoch sehr unregelmäßig. Es kommt vor, daß ein peripherer Schließer-tetanus mit der gleichen Stromstärke bei Connectivreizung unmittelbar nacheinander erst nicht, sodann submaximal und endlich maximal gehemmt wird. In letzterem Falle ist dann meistens die Hemmung dauernd und die Schere schließt sich erst wieder nach peripherer Reizung mit höherem Schwellenwert. Die Ergebnisse an der linken Seite weichen ab von denjenigen an der rechten Seite. Nebeneinander wurde gefunden: links Öffnerkontraktion, rechts Schließerhemmung; links kein Effekt, rechts Hemmung oder Verstärkung der submaximalen Schließerkontraktion; schließlich links Schließerkontraktion und rechts Schließerhemmung. In Abb. 44 finden wir einen Fall, bei dem die linke und rechte Hälfte völlig gleich reagieren. Links gibt zuerst Öffnerkontraktion, dann Schließung; rechts tritt erst Hemmung der Schließerkontraktion und dann deren Verstärkung auf. Schließlich wird in Abb. 45 noch das Bild einer Schließmuskelkontraktion der „abnormalen“ Seite wiedergegeben, wenn der Reiz aufgehört hat.

Es ist mir nicht gelungen, ein derartiges Verhältnis zwischen der Reaktion von links und rechts festzustellen, daß ich aus der Wirkung der Schließeraxonen I in der „abnormalen“ Schere eine überwiegende Schließerkontraktion verglichen der normalen Schere hätte nachweisen können. Nur das später Reagieren der rechten Hälfte tritt einigermaßen regelmäßig auf. Ferner ist *ein Einfluß des linken Connectivs auf die Schließeraxonen I der rechten Schere festgestellt worden.*

Wir beschränken uns nun erst auf die anderen isolierten Systeme.

Schließeraxon II (s. Abb. 46A). Peripherie Reizung rechts gibt rhythmisches Schließen. Connectivreizung mit R.A. = 10 ändert hieran nichts, auch $9\frac{1}{2}$ nicht. Wir sehen hier deutlich, wie die operierte Schere gegenüber der normalen zurücktritt. R.A. 9: der Rhythmus geht in einen beinahe glatten Tetanus über, ebenso bei R.A. $8\frac{1}{2}$, dieser Axon wirkt hier also als Erreger. Bei R.A. $8\frac{1}{2}$ schließt die normale Schere schon schlechter, die rechte Schere zeigt noch den glatten Tetanus. Dieses ist jedoch nur während der Reizung der Fall und es bestehen Andeutungen dafür, daß nach Aufhören der Reizung eine Hemmungstendenz auftritt. Das Weitere ist aus Abb. 46B ersichtlich; die Kurven sprechen für sich. Die normale Schere tritt bei R.A. $7\frac{1}{2}$ in das erste Öffnergebiet und bleibt darin bis zu R.A. $5\frac{1}{2}$. Die rechte Schere bleibt wieder zurück. Schließeraxon II erregt noch, es zeigt sich aber stets deutlicher, daß die Nachwirkung eine Hemmung bedeutet. Bei R.A. $5\frac{1}{2}$

und 5 wird die Wirkung noch komplizierter. Der Reiz von R.A. $5\frac{1}{2}$ fällt mit der hemmenden Nachwirkung von R.A. 6 zusammen und bleibt da-

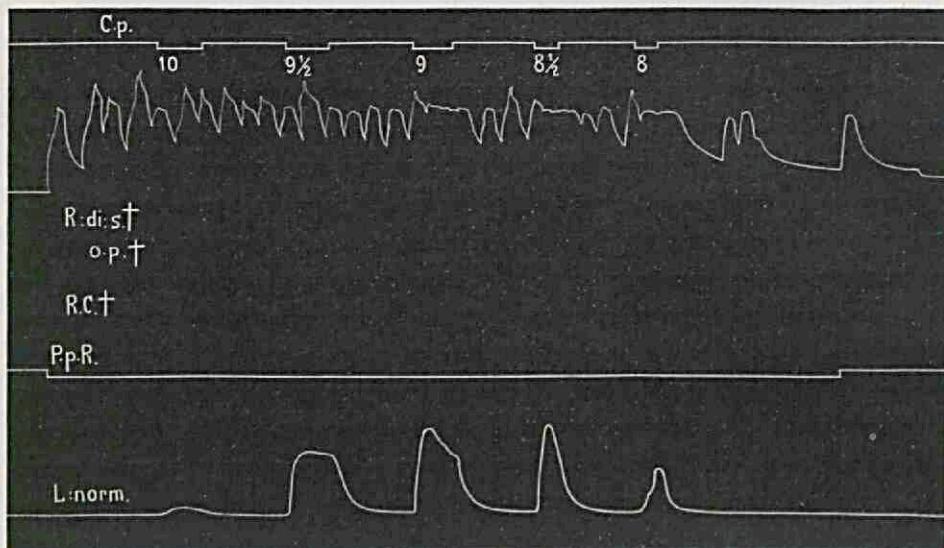


Abb. 46 A. *Astacus*. Reizung des linken Connectivs bei Isolation des Schließeraxons II in der rechten Schere. S. Text.

her erst ohne Effekt. Bricht die Kontraktion endlich durch, so erfolgt sie langsamer als zuerst. Bei R.A. 5 bleibt die Kontraktion sogar sehr

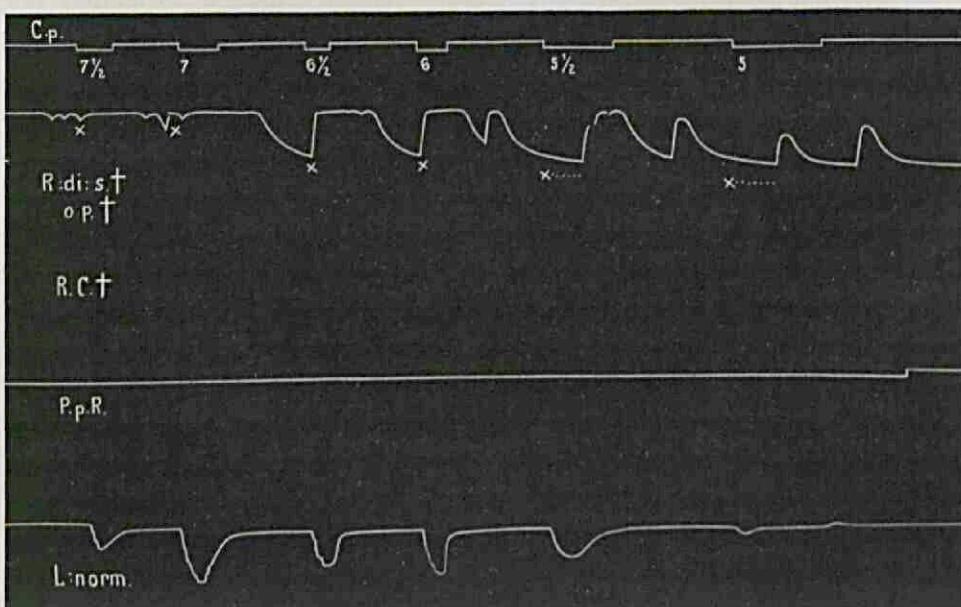


Abb. 46 B. *Astacus*. Wie 46 A. S. Text.

klein. Auffallend ist ferner, daß bei den letzten drei zerebralen Reizen eine Zacke nach der Reizung auftritt, so daß wir dabei unterscheiden: Kontraktion, Erschlaffung, Nachkontraktion, hemmende Nachwirkung.

Inzwischen ist die normale Schere in das zweite Gebiet der Öffnerhemmung gekommen, und wir sehen hier wieder, daß die rechte Schere etwas zurückbleibt.

Zusammenfassend kann man also sagen: *Schließeraxon II empfängt Kollateralen von der anderen Seite. Diese zeigen eine Tendenz, die Kontraktion des Schließmuskels dieser gekreuzten Seite innerhalb eines großen Gebietes variierter Reizstärke zu verstärken.*

Zwischen links und rechts liegt immer eine „Phase“, d. h. die Schließergebiete der einen Schere fallen wie bei Cancer mit den Öffnergebieten der anderen Schere zusammen.

Öffneraxon II (s. Abb. 47A). Die rechte Schere wird durch ein Gewicht geschlossen. Darauf gibt eine periphere Reizung Öffnen. Der

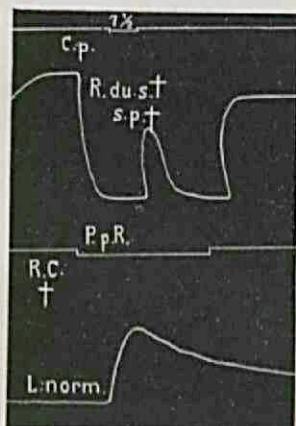


Abb. 47 A.

Abb. 47 A. Reizung des linken Connectivs bei Isolation des Öffneraxons II. S. Text.
Abb. 47 B. Wie 47 A mit starker C.p. S. Text.

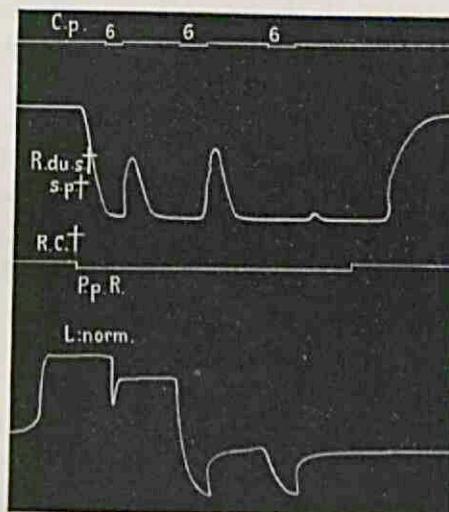


Abb. 47 B.

zerebrale Reiz: R.A. $7\frac{1}{2}$ gibt sodann in der normalen Schere Schluß mit langer Nachwirkung und in der rechten Schere Hemmung der Öffnerkontraktion. Wählen wir die Connectivreizung stärker z. B. R.A. 6 (s. Abb. 47B) so ergibt sich, daß die normale Schere in das Öffnergebiet gekommen ist; dagegen ist die rechte Schere noch in oder auf der Grenze des Schließergebietes, wenigstens wird die Öffnerkontraktion noch gehemmt. Bei noch stärkeren Strömen tritt dann auch die rechte Schere in das Öffnergebiet ein und es wird, ebenso wie in Abb. 24 eine submaximale Öffnerkontraktion verstärkt.

Auch für diesen Axon müssen wir also auf einen Empfang von Kollateralen aus der kontralateralen Seite schließen; bezüglich der Phasendifferenz kommen wir ebenfalls zu übereinstimmenden Resultaten.

Öffneraxon I. In Abb. 48A sehen wir, daß ein peripherer Öffneretanus durch eine Konnektivreizung von R.A. $7\frac{1}{2}$ gehemmt werden kann.

Hier sind die Reaktionen der linken Schere übereinstimmend: es tritt Schluß auf. Machen wir den Reiz ein wenig stärker (Abb. 48B), so können wir in der normalen Schere eine Schließerzuckung und in der operierten Schere erst Hemmung, danach Verstärkung der Scherenöffnung beobachten.

Öffneraxon I empfängt also auch Kollateralen von der anderen Seite. Sie hemmen oder erregen je nach der Stromstärke. Eine Phasendifferenz zwischen links und rechts ist hier weniger deutlich.

Durch diese Reizmethode konnte also genau festgestellt werden, daß sowohl bei *Cancer pagurus* (nicht isoliert) wie bei *Astacus fluviatilis* (isiolerte Systeme) eine Hirnhälfte gekreuzten Einfluß hat. Bei *Astacus* erfolgt dieses durch alle vier Systeme.

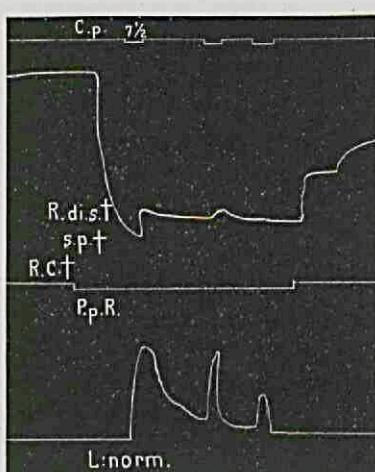


Abb. 48 A.

Abb. 48 A. Reizung des linken Connectivs bei Isolation des Öffneraxons I. S. Text.

Abb. 48 B. Wie 48 A bei etwas stärkerer C.p.

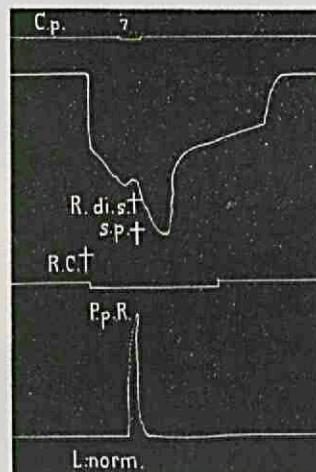


Abb. 48 B.

Trotz der einseitigen Durchschneidung des Connectivs erhält jedes isolierte Scherensystem noch Gehirnimpulse. Die Unterschiede zwischen links und rechts sind also nicht darauf zurückzuführen, daß gewisse Systeme gekreuzt verlaufen, und andere nicht, denn dann wären ja die nicht kreuzenden nicht von jedem Connectiv aus zu reizen. Um eine Bahnenkreuzung im Sinne der Pyramidenkreuzung bei den Säugetieren handelt es sich überhaupt nicht, sondern nur um eine kontralaterale Beeinflussung ungekreuzter Bahnen. Daher kommt es, daß keines dieser Systeme die gleiche Erregung wie beim normalen Tiere empfängt.

Nach alledem stelle ich mir den Kreisgang wie folgt vor. Ich sehe die Bedeutung des gekreuzten Einflusses des Gehirnganglions auf die Extremitäten in einer Koordination der Beinbewegungen beider Seiten. Dieser ist es zuzuschreiben, daß die Bewegungen von rechts und links stets harmonisch zusammenpassen. Wenn das Fehlen des Gehirnein-

flusses rechts, bei Durchschneidung des rechten Connectivs, die Bewegung der rechten Beine abnormal macht, so kommt auch ein Teil des Hirneinflusses auf die linken Beine zum Wegfall, so daß diese derart bewegt werden, daß sie den Kreisgang zu unterstützen gezwungen sind.

Außer dieser durch Reizversuche nachgewiesenen Regulierung spielt sicherlich der Unterschied in *tonischer Innervation* von links und rechts noch eine große Rolle. Ein sich in Ruhe befindender Manegekrebs zeigt schon eine so charakteristische *Haltung* speziell der operierten Seite, daß dieser *Ausgangspunkt* für das Auftreten der Reflexe, ein für das Endresultat mitbestimmender Faktor sein muß. Dieses wurde schon von JORDAN beobachtet. Ich mache ferner auf die KÜHN'schen Versuche (1914) aufmerksam, welche dieser Autor über „die reflektorische Erhaltung des Gleichgewichtes bei Krebsen“ anstellt. KÜHN hing einen Krebs, nach z. B. rechtsseitiger Exstirpation des Gleichgewichtsorgans frei im Wasser auf und beobachtete einige auffallende Erscheinungen, die man auch bei normalen Tieren, wenn sie mit der linken Seite nach unten schief im Wasser aufgehängt werden, beobachten kann (s. Abb. 49). Die normale Seite führt Ruderbewegungen nach unten aus („Ruderseite“); an der operierten Seite werden die Laufbeine ziemlich steif hochgehalten. Vor allem fällt die Stellung der großen Schere auf: sie wird über die Höhe des Körpers empor gehalten und führt nur sehr geringe Schwingungen aus, ihre Endglieder sind dabei mäßig gespreizt und gerade nach vorne gewendet. KÜHN nennt diese Seite „Stellungsseite“. Auf die Stellung der großen Antennen und der Augen soll hier nicht näher eingegangen werden. Wichtig ist nur, daß eine ganz bestimmte Haltung an der abnormalen und bestimmte Bewegungen an der normalen Seite auftreten. Der Schluß, zu dem KÜHN gelangt, ist u. a., daß die totale „Lagereaktion“ bei Schieffalten eines normalen oder Horizontalhalten eines operierten Tieres durch die Erregung einer Statocyste zustande kommt (bei ersterem die untenliegende) . . . „die Lagereaktion ist also ein typischer, beiderseitig koordinierter Reflex, welcher der Statocystenerregung zugeordnet ist“.

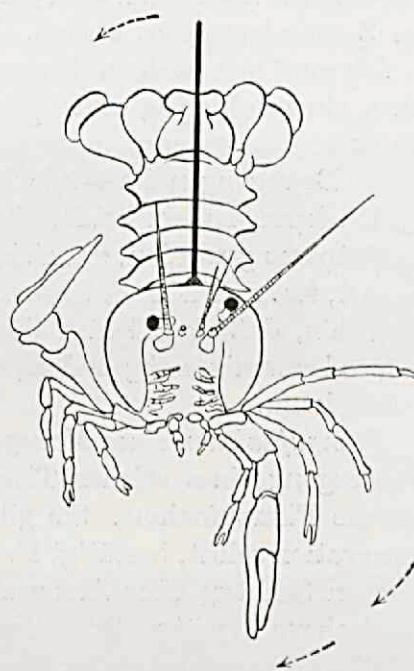


Abb. 49. Rechts entstatterter Flußkrebs senkrecht im Wasser aufgehängt. Lagereflex ausgelöst durch die „Ruherregung“ der vorhandenen Statocyste. Die normale Seite verhält sich als Ruderseite, die statocystenlose Seite als Stellungsseite (nach A. KÜHN, S. 270).

Und später bei Betrachtung der anderen Rezeptoren: „Die einseitige Erregung des Seh-, Tast- und Statocystenapparates löst jeweils einen nach einer Seite hin wirkenden, aber aus Bewegungen der Extremitäten beider Seiten koordinierten Lagereflex aus.“

Diese Untersuchung über die einseitige Wirkung verschiedener Sinnesorgane in Beziehung auf den „Lagereflex“, stimmt also völlig mit meiner Untersuchung über einseitige Connectivreizung in Beziehung auf die Manegebewegung darin überein, daß Bewegung und Haltung, Reflexe und tonische Spannung, kurz jede Aktivität unter Einfluß beider Hälften des Zerebralganglions stehen.

Ich muß hier noch an den großen Unterschied erinnern, welcher zwischen einem einseitig und einem beiderseitig enthirnten Tier besteht. Während das erstere, abgesehen von dem Manegegang, zu allen normalen Bewegungen imstande ist und Monatelang am Leben erhalten werden kann, ist ein beiderseitig operiertes Tier praktisch gesprochen ein Präparat geworden, das sich nur noch wenig bewegt, sich nicht mehr ernährt, kurz nicht mehr lebensfähig ist. Dieses weist also ohne weiteres daraufhin, daß das Gehirn durch ein einziges Connectiv, wenn auch mehr oder weniger abgeändert, die Einheit des Organismus aufrecht erhalten kann.

Filmaufnahmen eines Manegekrebses. Eine andere Methode, um den Manegegang eines solchen Tieres zu beobachten ist die kinematographische Filmaufnahme. Sie gibt uns zwar keinen Aufschluß über die Innervation selbst, bestätigt aber die aus vorhergehenden Versuchen gezogenen Schlüsse über Abnormität der Funktion beider Seiten.

Nach rechtsseitiger Operation wurden die Tiere in ein hell beleuchtetes Gefäß mit Wasser gebracht, über welchem die Aufnahmen vorgenommen wurden.

Verglichen wurden Manegekrebse, welche noch im Besitz aller Extremitäten waren (Abb. 50) mit solchen, bei welchen die „abnormalen“ rechten Laufbeine entfernt worden waren (Abb. 51). Waren nur diese ausschließlich durch ungehemmte Beugung für den Kreisgang verantwortlich, so müßte nach ihrer Exstirpation der Kreisgang nach links verschwunden sein. Dem ist jedoch nicht so, man sieht vielmehr an den Beinen der „normalen“ Seite deutlich ein Streben um ihrerseits Linksgang zu erzielen, wobei allerdings ein weniger deutlich ausgesprochener Kreisgang zustande kommt, als bei einem Tiere nach rechtsseitiger Durchschneidung des Connectivs, aber noch im Besitz von allen Beinen.

Weiter unten sind zwei dieser Aufnahmen wiedergegeben. Da diese Methode weiter kein neues Licht auf das Wesen des Kreisganges wirft und lediglich die früheren Untersuchungen bestätigt, kann ich mich auf die Wiedergabe dieser beiden Abbildungen beschränken.

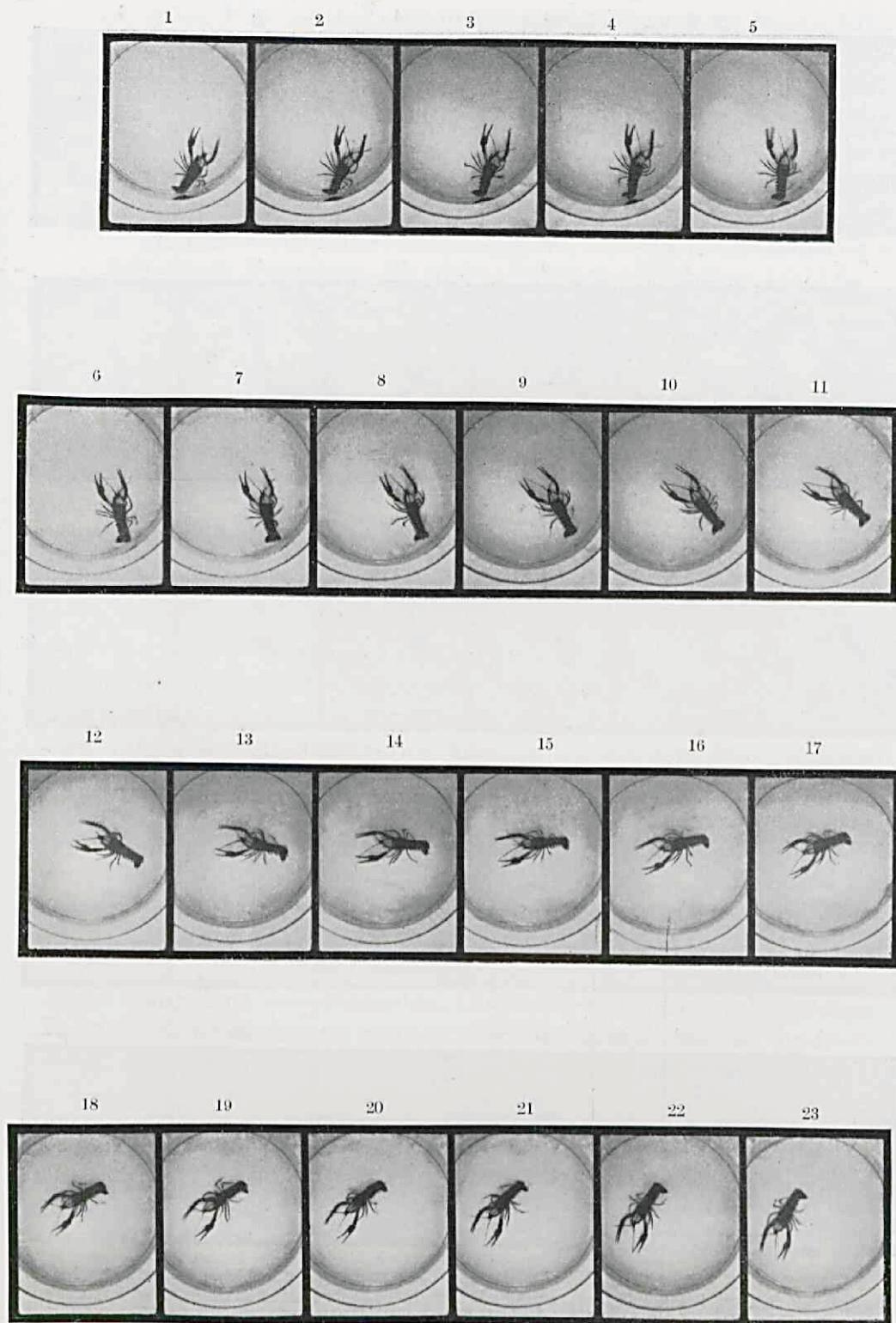


Abb. 50. S. Text (Film DE BOUTER).



Abb. 51. S. Text. Dadurch daß das Tier hier eine mehr schleppende, schiebende Bewegung hat, zeigen die Scheren in die gleiche Richtung wie bei einem *links* operierten Tier. Dieses ist jedoch nur eine Folge davon, daß das Tier sich nicht mehr auf die Pfoten, sondern auf den Körper selbst stützt. Die Scheren schleppen nun auf dem Boden, während sie sich sonst ziemlich frei davon befinden. Der Manegegang erfolgt stets entgegen der Uhrzeigerbewegung (Film DE BOUTER).

Im ersten Film ist das betreffende Exemplar noch im Besitze aller Extremitäten; die Manegebewegung erfolgt in der umgekehrten Richtung des Uhrzeigers, die beschriebenen Kreise sind sehr klein und kommen durch übermäßiges Beugen der rechten Extremitäten und eine mehr oder weniger starke *dazu passende* Gegenbewegung der linken Extremitäten zustande. Es versteht sich von selbst, daß die Kreise kleiner werden, je nachdem die Beugung rechts stärker und links die Gegenbewegung ebenso intensiver wird. Dieses tritt z. B. bei Reizung des ganzen Tieres ein, z. B. durch Kneifen in das Abdomen, starkes allseitiges Licht usw. Es kommt dann vor, daß sich das Tier um einen Punkt dreht.

In dem zweiten Film fehlen die rechten Extremitäten. Es ergibt sich nun, daß die linken Beine das Tier mehr oder weniger stark im Kreisgange auch hier in der umgekehrten Richtung des Uhrzeigers ziehen, und hierdurch also der gleiche Kreisgang bewahrt bleibt.

Zusammenfassung.

1. Es wurde für die normalen Scheren bei *Cancer pagurus* und für die isolierten Systeme bei *Astacus fluviatilis* nachgewiesen, daß im Bauchmark eine Kreuzung von Kollateralen stattfindet.

2. Es steht ferner für *Astacus* fest, daß jedes der vier peripheren Systeme durch Reizung eines gekreuzten Connectivs zu beeinflussen ist.

3. Vermutlich besteht für Schließeraxon II und Öffneraxon II eine Phasendifferenz zwischen der homolateralen und gekreuzten Innervation. Die gekreuzte Innervation gibt hierbei Scherenschluß, während gleichzeitig die homolaterale Innervation Öffnen verursacht.

4. Die Koordination der beiden symmetrischen Hälften bei dem Kreisgang stimmt mit der „Lagereaktion“ bei einseitiger Exstirpation eines Statocysten überein und erklärt die Ergebnisse der Filmaufnahmen.

Zusammenfassende Schlußbetrachtungen.

Die Untersuchung der Nervenzentren bei Crustaceen eröffnete uns einige völlig neue Gesichtspunkte. An erster Stelle ist die Differenzierung des Bauchmarkes zu nennen. Die *Umkehrstelle*, das ist die Stelle des Strickleiternervensystems, von wo aus bei der gleichen Reizstärke das umgekehrte Ergebnis als bei peripherer Reizung erzielt wird, ist in dem S.o.g. gelegen. Die kaudal von dem S.o.g. gelegenen Ganglien und jedenfalls das S.g. geben den gleichen Effekt wie direkte peripherie Reizung. Reizversuche am Gehirn geben keine eindeutigen Resultate, da sicherlich Stromschleifen dabei auf die Ösophagusconnective übergehen; dann aber können wir die Wirkungen zerebraler und S.o.g.-Reizung nicht voneinander unterscheiden.

Die zentralen Reizversuche bei isolierten Systemen geben uns einen Einblick in die Funktion der verschiedenen Neuronen. *Erregung und*

Hemmung sind keine spezifischen Eigenschaften bestimmter Axonen. Jeder Axon ist durch Connectivreizung zu beeinflussen, und ist imstande je nach der Reizstärke zu hemmen oder zu erregen; beide Prozesse treten bei Connectivreizung (also S.o.g.-Reizung) stets mit einer gegenüber peripheren (und S.g.-) Reizung entgegengesetzter Stromstärke auf. Einige zentrale Erscheinungen, welche wir durch SHERRINGTON bei Vertebraten kennen, zeigen sich bei Crustaceen oft noch viel deutlicher und dauernder.

Die Krebsschere nahm bislang ähnlich wie die Vagushemmung des Herzens eine besondere Stellung ein: hier fanden die Vertreter der Auffassung, daß die Hemmungserscheinungen durch spezifische Hemmungsnerven erklärt werden können, ein vortreffliches Beispiel. Wir haben gezeigt, daß diese Erklärung nicht mit den Tatsachen übereinstimmt.

Wenden wir uns nun einer Vergleichung der Innervationsprozesse bei den Krebsen mit denen der *Vertebraten* zu. Die bestbegründeten Theorien über das Verhältnis von Erregung zu Hemmung bei Vertebraten sind für eine Erklärung der Scherenmuskelhemmung nicht verwendbar. Das Fehlen spezifischer Axone schließt die wichtige und alle zentralen Prozesse umfassende Hypothese von SHERRINGTON aus. Auch die Theorie von WEDENSKY, LUCAS, ADRIAN, BRÜCKE, FORBES u. a. über das Verhältnis von Erregung zu Hemmung reicht für eine Erklärung der zentralen Prozesse nicht aus, z. B. würden die großen Zeitdifferenzen zwischen Reiz und Hemmung, wie wir sie in Kapitel I besprochen haben, durch diese Theorie, die auf eine Interferenz von Impulsen begründet ist, nicht erklärt werden. Das Gleiche gilt für eine Theorie, welche als Erklärung einen Unterschied in der Chronaxie der verschiedenen Muskeln, Nerven und Nerventeilen annimmt.

Durch diese große Zeitdifferenz geben sich Hemmung und Erregung eher als *Zustand* zu erkennen; sicher nicht als *momentane Leitung*. Diese Dauererscheinungen erregender und depressorischer (dämpfender) Art haben die Crustaceen, neben der Dekrementleitung, mit den niedrigeren Evertebraten gemein.

Durch die Untersuchung wurde bewiesen, daß die JORDANSche Aktivitätstheorie auch für Crustacea von Bedeutung ist. Speziell der herabgesetzte Aktivitätszustand gibt für diese Theorie wichtige Anhaltspunkte: Kokain auf das S.g. getupft erhöht den Schwellenwert für das dicke System, während der des dünnen Systems herabgesetzt wird. Bei dem S.o.g. ist die Wirkung genau umgekehrt.

Der erniedrigte Aktivitätszustand mit gleichzeitiger peripherer Reizung gibt folgenden Effekt. Beim S.g. hemmt die Herabsetzung des Tätigkeitszustandes den peripheren Schließertetanus und setzt diesen um in Scherenöffnung. Bei dem S.o.g. ist die Wirkung umgekehrt hemmend auf einen Öffnertetanus, wodurch Schließen eintritt. Die Wirkung

auf das S.o.g. wird von einer langen Nachwirkung gefolgt, wenn das S.o.g. entfernt wurde. Dieses erklärt sich aus einer koordiniert mit der Veränderung im S.o.g. verlaufenden Änderung des Aktivitätszustandes des S.g. Von einem Leitungsprozeß (Erregungs- oder Impulsleitung) im gewöhnlichen Sinne kann hier nicht die Rede sein.

Wichtig ist noch: 1. bei diesen Änderungen des Aktivitätszustandes ist die Wirkung des S.g. entgegengesetzt derjenigen des S.o.g., genau wie bei den Reizversuchen. 2. Bei beiden Versuchsanordnungen zeigt sich eine „reziproke Koordination“ zwischen dem S.g. und dem S.o.g., welche diese beiden Ganglien zu Antipoden macht: *schwacher Reiz* und *niedriger Aktivitätszustand* des S.o.g. sind dem Effekt *starker Reizung* und *hohen Aktivitätszustandes* des S.g. entsprechend, und umgekehrt. Nur ist die Wirkung des erniedrigtem Aktivitätszustandes (solange die Ganglien noch leben), viel deutlicher als diejenige schwacher Reizung. Ein zweiter Unterschied ist die viel längere Dauer der Nachwirkung des Aktivitätszustandes. Diese Unterschiede sind jedoch nur von untergeordneter Art.

Meine Vorstellung über die zentrale Innervation der Crustacea, schließt sich im Prinzip an die JORDANSche Theorie an. Leitungerscheinungen an sich, gegebenenfalls mit Variationen der Frequenz oder Komplikationen des Bahnenverlaufes genügen nicht, um die Erregungs- und Hemmungsprozesse bei unseren Tieren zu erklären. Ich unterscheide also mit JORDAN *Erregung* („*propagated disturbance*“) und einer gewissen *Dynamik*, die wir den koordinierenden Tätigkeitszustand nannten und die unabhängig von spezifisch wirkenden Bahnen den Endeffekt bestimmt.

Daß übrigens die über quergestreifte Muskeln superponierten Ganglienzellen andere Funktionen besitzen als die Nervennetze der niederen Evertebraten ist mehr als wahrscheinlich. Dem Prinzip an sich tut diese Tatsache jedoch keinen Abbruch. Die Dekrementleitung kann bei beiden Tiergruppen als Erscheinung dieses koordinierenden Aktivitätszustandes betrachtet werden (s. S. 184). Ist die Auffassung von einer Dekrementleitung im Rückenmark richtig, und dieses Dekrement ebenfalls als an koordinierte Faktoren gebunden anzusehen, die u. a. ohne Anwendung spezifischer Bahnen die Erregung zu Summations- oder Hemmungerscheinungen umformen, dann ist damit gezeigt, daß die Annahme eines echten Dekrementes im Rückenmark nichts ungeheimtes hat.

Tätigkeitszustand und eigentliche Erregung (*propagated disturbance*) stehen nach obigem auch bei Crustaceen in fester Beziehung zueinander. Bei künstlichen Reizungsversuchen (mit elektrischen Reizen) ist die Gefahr groß, daß beide Faktoren durch den Reiz beeinflußt werden und ihre Wirkungen sich im Endergebnisse überdecken. Durch unsere spezi-

fische Methodik waren wir jedoch imstande, die Wirkung des Tätigkeitszustandes heraus zuanalysieren. Der experimentell erzeugte niedere Tätigkeitszustand des S.g. macht einen jeden peripheren Reiz, auch den stärksten zu einem Öffnungsreiz und wirkt hemmend (dämpfend) auf den Schließmuskel. Umgekehrt wirkt erhöhter Tätigkeitszustand. Beim S.o.g. erhalten wir den entgegengesetzten Effekt.

Unsere Resultate am Zerebralganglion sind noch als vorläufig zu betrachten: Erniedrigung des Aktivitätszustandes bedingt rhythmische Bewegungen, rhythmische Schließer- und Öffnerkontraktionen. Eine einseitige Wirkung auf die Reizschwelle einzelner Systeme war nicht festzustellen. Es will uns scheinen, als ob wir beim Zerebralganglion auf ein völlig neues Problem kommen, welches in dieser Untersuchung noch nicht beachtet worden ist. S.g. und S.o.g. regulieren zusammen den Zustand und die Reaktion der einzelnen Systeme. Allein wir haben völlig unbesprochen gelassen, was bei normaler rhythmischer Lokomotion geschieht. Man könnte eine solche wie folgt erklären: Die Gesamtheit der besprochenen Zentra gibt rhythmisch, abwechselnd starke und schwache Impulse an die Peripherie ab. Vermutlich ist das S.o.g. hierzu imstande, denn bei Abwesenheit des Zerebralganglions ist die Lokomotion zwar äußerst geschädigt, aber Reihen rhythmischer Bewegungen sind recht wohl möglich. Vor allem gilt das für die Pleopoden. Die von uns verwandte Untersuchungsmethode ist zur Aufklärung der Frage nach dem Wesen der rhythmischen Impulsabgabe ungeeignet: Wenn wir reizen, so müssen wir in bestimmten Stromstärken reizen, wodurch wir die Möglichkeit jener Abwechslung zwischen Schwach und Stark ausschließen.

Es hat nun den Anschein, als ob das Zerebralganglion auf den „Apparat“ der rhythmischen Impulsabgabe wirkt. Bei höheren Tieren kennt man derartige Zentren in vielen Fällen. So findet v. UEXKÜLL¹ bei den Zephalopoden, daß z. B. die Atembewegungen einzeln lokalisiert sind. Im Ganglion viscerale findet man ein Zentrum für die Inspiration, ein anderes für die Exspiration. Dagegen fand der genannte Autor ein Zentrum im Ganglion centrale Nr. 3, welches die beiden Phasen *zusammen* beherrscht, sie hervorrufen und sie an verschiedene Zwecke anpassen kann: z. B. an Atmung verschiedener Intensität, oder an Fluchtbewegungen. „Verschiedene Zentra benutzen also nicht nur das gleiche Organ, sondern auch die gleichen Bewegungen des einzelnen Organs, nur in verschiedener Zusammenstellung mit den Bewegungen seiner Nachbaren, um ihre speziellen Leistungen durchzusetzen“ (v. UEXKÜLL).

Ähnliche Tatsachen sind auch für die höheren Zentren der Wirbeltiere bis hinauf zu den motorischen Rindenzentren der Säugetiere bekannt genug. In allen diesen Fällen kann man zwar von solch einem

¹ Zeitschr. f. Biologie Bd. 31, 1895.

Zentrum aus Bewegungen der Peripherie durch Reizung erzeugen, allein die Art der Regulierung ist durch Reizversuche sehr schwierig zu analysieren. Denn niemals wirkt solch ein höheres Zentrum spezifisch auf einzelne untergeordnete Systeme. Kombinierte Versuche mit zerebraler Reizung, und gleichzeitiger Reizung peripherer Elemente, z. B. um die Schwelle zu bestimmen, haben daher wenig Aussicht, da der Rhythmus mit dauernd schwankenden, alternierenden Zustandsänderungen aller vier Systeme einhergehen muß. Wenn also in früheren Versuchen JORDANS sich keine Schwellunterschiede nach einseitiger Zerebralexstirpation ergeben haben, so würde das nach dieser Auffassung keineswegs der schon von BETHE aufgestellten Hypothese widersprechen, daß das Zerebralganglion ein Hemmungszentrum ist. Nur wäre es nach unseren wenigen Versuchen ein Hemmungszentrum für die doppelphasigen Rhythmen. Die Pleopodien eines enthirnten *Astacus* sind, wie schon BETHE sagt in dauernder Bewegung, auch die anderen Beine sind oft unruhig, wenn auch ihres allgemeinen Zustandes wegen von einer regelmäßigen Lokomotion kaum die Rede sein kann (wie schon angedeutet wurde). Bei Halblähmung des Zerebralganglions wird dessen Hemmungswirkung vermindert, ohne daß die Bewegungen der Muskeln geschädigt werden. Unsere Versuche zeigen nun mit einiger Wahrscheinlichkeit, daß auch in den Scherenmuskeln nach Halblähmung des Zerebralganglions rhythmische Bewegungen auftreten. Spätere Untersuchungen werden zeigen müssen, ob unsere Auffassung richtig war.

Das Verhältnis der Reizversuche am S.o.g. zu den Resultaten der Kokain- und Kochsalzversuche.

Wenn ich das S.o.g. reize, so muß das offenbar zweierlei zur Folge haben. Einmal erzeuge ich einen Impuls, der sich als solcher fortpflanzt und die Peripherie erreicht. Daß dieser Impuls den umgekehrten Effekt hat als periphere Impulse (im Gegensatz zu Impulsen, die wir bei den Ganglien einer Schnecke erzeugen), bedarf, wie wir ausführten (S. 156), einer besonderen Erklärung. Keinesfalls können wir diese Umkehr ausschließlich aus den Eigenschaften von Impulsen erklären, da vor allen Dingen nicht zu verstehen wäre, daß bei Reizung der Schlundkonnektive auch durch die Hemmungsnerven Erregung und durch die Erregungsnerven Hemmung erzeugt werden kann. Neben dem als einheitlich gedachten Impuls, dessen spezifische Wirkung von seiner Stärke und der Schwelle von Erregungs- und Hemmungsnerven abhängt, nehmen wir auch hier eine Beeinflussung des Tätigkeitszustandes des Ganglions durch die Reizung an. Dies dürfen wir um so eher tun, als der durch Kokain und Kochsalz veränderte Tätigkeitszustand des S.o.g. denselben prinzipiellen Einfluß auf den Erfolg einer *peripheren* Reizung hat, wie die Reizung des S.o.g. auf den Erfolg *des durch sie erzeugten* Impulses. Dann nimmt das Problem die folgende Form an: 1. Es muß eine Wirkung des

S.o.g. (bis zum fünften Ganglion) auf das S.g. bestehen, dargestellt, daß starker Tätigkeitszustand in jenem den Tätigkeitszustand in diesem dämpft (reziproke Koordination)¹ (s. S. 219).

2. Das zweite Problem, welches wir gleichfalls durch seine hypothetische Lösung umschreiben wollen, ist das Folgende. Schwache Reizung hat für den Tätigkeitszustand des S.o.g. den nämlichen Effekt, als Halblähmung durch Kokain. Das ist an und für sich schwer verständlich, da man annehmen mußte, daß jede Reizung den Tätigkeitszustand nur zu erhöhen imstande ist.

Außerdem aber ist die Wirkung des S.o.g. (unter Einfluß des Ganglion cerebrale) in der Ruhe schon derart, daß die Wirkung des S.g. gehemmt wird. Das läßt auf dauernd höheren Tätigkeitszustand des S.o.g. schließen, der durch unseren Reiz wohl kaum erniedrigt werden dürfte. Es muß also die Wechselwirkung zwischen beiden Ganglien unter dem Einflusse des Reizes des S.o.g. wesentlich komplizierter sein als wir annehmen: der Impuls muß auch im S.g. den Tätigkeitszustand verändern und zwar so, daß schwache Reize das Gleichgewicht zwischen beiden Ganglien zugunsten des S.g., starke Reize zugunsten des S.o.g. verschieben. In einer folgenden Arbeit hoffe ich auf diese Frage zurückzukommen und zu versuchen, die skizzierte Hypothese einer experimentellen Kritik zu unterziehen.

Für die Erscheinungen der Kreisbewegungen und die Koordination von links und rechts verweise ich auf das 4. Kapitel.

Anhang.

Einige Angaben in der Literatur über das Vorkommen von koordinierendem Aktivitätszustand bei Wirbeltieren.

Von vergleichend physiologischer Seite wurde schon seit dem Anfang des Jahrhunderts auf die quantitativen Koordinationen als Hauptfunktionen der höheren Zentren bei Wirbellosen hingewiesen (v. UEXKÜLL, JORDAN). Damals fanden diese Ergebnisse bei den medizinischen Physiologen keine Beachtung. Heute begegnet man in der ärztlich-physiologischen Literatur häufig Angaben, denen zufolge auch in den höchsten Zentren der Wirbeltiere, aber auch im sympathischen System quantitative Koordinationen eine Rolle spielen. PAWLows Theorie von den bedingten Reflexen macht von der Annahme dieser Koordination im direkten und reziproken Sinne ausgiebigen Gebrauch (s. S. 198). Ferner nennen wir die Arbeiten von SCHALTENBRAND über die „Motorik“.

A.W. BRAECKER und H. KÜMPELL veröffentlichten (1927) Versuche,

¹ Bei den Schnecken konnte eine solche bislang nicht gefunden werden. Halblähmung steigert hier bei beiden Gangliensystemen die hemmende (dämpfende) Wirkung. Eine „Umkehr“, wie bei den Krebsen kommt nicht vor.

in denen sie beim Hund auch das Fehlen einer spezifischen Vaguswirkung auf die Bronchien zeigten. Um sicher zu gehen, daß sie nur Vagus- und keine Sympathikusfasern reizten, isolierten sie „reine“ Vagusfasern, indem sie den Schädel am Hinterhauptsbein öffneten. Sie fanden: „Die reine Vaguswirkung an den Bronchien äußert sich in der Regel in einer Verengerung, bisweilen aber auch in einer Erweiterung, oder in einer aus Verengerung und Erweiterung in wechselnder Weise zusammengesetzten Wirkung.“

Wo liegt nun der Ursprung dieser Erscheinung? BRAECKER und KÜMMEL meinen, daß die Ganglien in der Bronchialwand „als spezifische Apparate zu betrachten sind, die aktiv in den Ablauf der Erregung eingreifen können“. Dieses aktive Eingreifen besteht darin, daß „bei guter Reaktionsfähigkeit sie die einströmende Erregung als kräftige Tonussteigerung fortleiten und nur selten als Tonussenkung; bei geringer Reaktionsfähigkeit hat der gleiche Reiz nur eine schwache bronchomotorische Wirkung zur Folge, die meist in wechselnder Weise aus Tonussteigerung und -senkung zusammengesetzt ist“. Gebraucht man für „Reaktionsfähigkeit“ das Wort „Aktivitätszustand“, so hat man die gleiche Beobachtungsweise für die Vaguswirkung auf die Bronchien wie oben beschrieben. Mit Recht verweisen diese Autoren denn auch auf die Untersuchungen von v. UEXKÜLL, insbesondere auf die Differenzierung besonderer Zentralstellen in den peripheren Nervennetzen.

M. LAPICQUE fand, daß periphere Nerven nach Trennung vom Rückenmark erhöhte Reizbarkeit haben. SETSCHENOFF bringt Kochsalz auf die Lobi optici des großhirnlosen Frosches: die Reflexerregbarkeit wird vermindert. Nach TONKISCH (Russk. fiziol. Z. Bd. 10, 85, 1927 zit. nach E. TH. BRÜCKE) spielt bei dieser Hemmung der Sympathikus eine große Rolle. Nach JORDAN (Allg. vergl. Physiol. Berlin 1929) sind die Funktionen des Zentralnervensystems bei Wirbellosen in vieler Hinsicht vergleichbar denjenigen des sympathisch-parasympathischen Systems der Wirbeltiere. ACHELIS (Arch. ges. Physiol. Bd. 219, 411, 1928) hat die Beziehung zwischen dem Sympathikus und dem zerebrospinalen System der Wirbeltiere bei diesen Hemmungsscheinungen untersucht. Der N. ischiadicus eines Frosches in Verbindung mit dem Rückenmark zeigt erniedrigte Reizbarkeit nach Durchschneidung der Rami communicantes. Der Sympathikus erhöht daher dauernd die Reizbarkeit, während das Mittelhirn, zumal bei höherem Aktivitätszustande (Kochsalz, Erregung der Augen durch Licht), sie hemmt. Nach Durchschneidung des Sympathikus nimmt die Erregbarkeit nach Erniedrigung des Aktivitätszustandes (Blendung) viel weniger zu, als unter Einfluß des Sympathikus. Hieraus wird der Schluß gezogen, daß das Mittelhirn die erregbarkeits erhöhende Wirkung des Sympathikus hemmt (dämpft; reziproke Koordination unserer Nomenklatur). Eine Vergleichung ihrer Resultate mit

den älteren Ergebnissen der vergleichenden Physiologie wird durch die Wirbeltierphysiologen in der Regel leider nicht versucht. Wir möchten glauben, daß eine solche Vergleichung viel zur Klärung dieser wichtigen Frage beitragen wird.

Wir sind uns bewußt, daß der Begriff „Tätigkeitszustand“ keine wirkliche Erklärung für die beschriebenen Erscheinungen ist. Was wir durch diesen Begriff gewinnen, ist zweierlei: 1. die scharfe Unterscheidung zwischen Impuls und Tätigkeitszustand, wodurch zahlreiche scheinbare Widersprüche aufgehoben werden; 2. eine zusammenfassende Beschreibung aller jener Erscheinungen, die dem Alles- oder Nichts-Gesetze widersprechen, von der Nervenleitung bei vielen Wirbellosen bis zu den zentralen Hemmungen, welche für die chemischen Vorgänge im Nerven keine neue Erklärung notwendig macht.

Bibliographie.

1. Adrian, E. D. and Forbes, A.: The all or nothing response of sensory nerve fibres. *J. of Physiol.* **56** (1922). — 2. Adrian, E. D.: Some recent work on inhibition. *Brain Part 4*, **47** (1924). — 3. The impulses produced by sensory nerve endings. Part I. *J. of Physiol.* **61** (1926). — 4. Ballif, L., Fulton, J. F. and Liddell, E. J. F.: Observations on Spinal and Decerebrate Knee-Jerks, with special reference to their inhibition by single break-shocks. *Proc. Roy. Soc. Lond.*, B., **98** (1925). — 5. Baldus, K.: Untersuchungen über Bau und Funktion des Gehirnes der Larve und Imago von Libellen. *Z. wiss. Zool.* **121** (1924). — 6. Bayliss, W. M.: Principles of General Physiology. — 7. Berhoff, J. S.: Die zentrale reziproke Hemmung auf Grund der elektrischen Erscheinungen am Muskel. I. Mitt.: Über die Hemmungsrhythmik bei der reflektorischen Innervation. *Z. Biol.* **64**, N. F. **46** (1914). — 8. Bethe, A.: Studien über das Zentralnervensystem von *Carcinus maenas*. *Arch. mikrosk. Anat.* **44** (1895). — 9. Das Nervensystem von *Carcinus maenas*. Ebenda **50/51** (1897/98). — 10. Vergleichende Untersuchungen über die Funktionen des Zentralnervensystems der Arthropoden. *Pflügers Arch.* **68** (1897). — 11. Biedermann, W.: Über die Innervation der Krebsschere. Vier Mitteilungen. In: *Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl.*, Abt. 3, **93**, **95**, **96**, **97**. — 12. Braecker, W. und Kümmell, H.: Über die „reine“ Vaguswirkung an den Bronchien. *Pflügers Arch.* **218** (1927). — 13. Brinkman, R. and van Dam, E.: Humoral transmission of excitation on stimulating the vagus and sympathetic nerves of the frog's heart. *J. of Physiol.* **57** (1923). — 14. Brücke, E. Th.: Zur Entscheidung zwischen der Fröhlich-Verwornschenschen und der K. Lucasschen Theorie der Hemmungsvorgänge. *Arch. Néerl. Physiol.* **1922**. — 15. Zur Theorie der intrazentralen Hemmungen XX. *Z. Biol.* **77**, N. F. **59**, **29**. — 16. Fortschritte der Erkenntnisse des vegetativen Nervensystems. *Naturwiss.* **16**, **923** (1928). — 17. ten Cate, J.: Contribution à la physiologie des ganglions thoraciques des Insects. *Arch. Néerl. Physiol.* **12** (1928). — 18. Cooper, S. and Adrian, E. D.: The maximum frequency of reflex response in the spinal cat. *J. of Physiol.* **59** (1924). — 19. The electric Response in Reflex contractions of Spinal and Decerebrate Preparations. *Proc. Roy. Soc., Lond. B.* **96** (1924). — 20. Cooper, S.: Decrement in conduction. *J. of Physiol.* **61** (1926). — 21. Drooglever Fortuyn, A. B.: Vergleichende Anatomie des Nervensystems. 1. Teil: Die Leitungsbahnen im Nervensystem der wirbellosen Tiere. Haarlem Erven Bohn: 1920. — 22. Dusser de

- Barenne, J. G.:** Zbl. f. Physiol. 25 (1911). — 23. **Einthoven, W.:** Arch. Néerl. Physiol. 2 (1918). — 24. **Forbes, A.:** Reflexinhibition of skeletal muscle. Quart. J. exper. Physiol. 5 (1912). — 25. **Forbes, A. and Gregg, A.:** Amer. J. Physiol. 37 and 39 (1915). — 26. **Forbes, A.:** The interpretation of Spinal Reflexes in Terms of Present Knowledge of Nerve-conduction. Physiologic. Rev. 2, 361 (1922). — 27. **Fredericq, Henri:** Action de la faradisation des portions proximales de la chaîne nerveuse ganglionnaire du homard sur la chronaxie des portions distales. Arch. internat. Physiol. 30, 311 (1928). — 28. **Fröhlich, F. W.:** Z. allg. Physiol. 3 (1904). — 29. Die Analyse der an der Krebsschere auftretenden Hemmungen. Ebenda 7 (1907). — 30. Med.-naturw. Arch. 1 (1907). — 31. Z. allg. Physiol. 9 (1909) 1. Das Prinzip der scheinbaren Erregbarkeitssteigerung. 2. Beiträge zur Analyse der Reflexfunktion des Rückenmarks mit besonderer Berücksichtigung von Tonus, Bahnung und Hemmung. — 32. **Graham Brown:** On the nature of the fundamental activity of the nervous centres. J. of Physiol. 48 (1914). — 33. **Hill, A. V.:** Ebenda 40 (1910). — 34. **Hering, H. E.:** Die intrazentrale Hemmungsvorgänge in ihrer Beziehung zur Skelettmuskulatur. Erg. Physiol. 1, 2 (1902). — 35. **Hoffmann, F. B.:** Studien über den Tetanus III. Pflügers Arch. 103 (1904). — 36. **Hoffmann, P.:** Über die doppelte Innervation der Krebsmuskeln. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis nervöser Hemmungen. Z. f. Biol., 63, N. F. 45 (1914). — 37. Zur Frage der Gültigkeit des Alles- oder Nichtsgesetzes für die Nervenfasern der Krebs- und Hummermuskeln. Ebenda 64 (1914). — 38. **Imura, E.:** Studien über antagonistische Nerven. Z. Biol. 77, N. F. 59. — 39. **Jordan, H. J.:** Die Leistungen d. Gehirnganglions bei d. krebsartigen Tieren. Arch. ges. Physiol. 131 (1910). — 40. **Jordan, H. J. und Hirsch, G. Chr.:** Übungen aus der vergleichenden Physiologie. Berlin: Julius Springer 1927. — 41. **Jordan, H. J.:** Allgemeine vergleichende Physiologie. Berlin: W. de Gruyter 1929. — 42. Ber. dtsch. zool. Ges. (1928). — 43. **Kühn, A.:** Versuche über die reflektorische Erhaltung des Gleichgewichts bei Krebsen. Ebenda (1914). — 44. **Keith, Lucas:** On the transference of the propagated disturbance from nerve to muscle with special reference to the apparent inhibition described by Wedensky. J. of Physiol. 43 (1911). — 45. On summation of propagated disturbances in the claw of *Astacus*, and on the double neuro-muscular system of the adductor. Ebenda 51 (1917). — 46. The conduction of the nervous impulse (1917). — 47. **Lugaro, E.:** Rivista di Patalogia. Nerv. e Mentale 22, fasc. 3 (1917) (nach Sherrington 1925). — 48. **Loewi, O.:** Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. Pflügers Arch. 189 (1921). — 49. **Magnus, R.:** Die Körperstellung. Berlin: Julius Springer 1924. — 50. **Mangold, E.:** Untersuchungen über die Endigung der Nerven in den quergestreiften Muskeln der Arthropoden. Z. allg. Physiol. 5, 135. — 51. **Matula, J.:** Untersuchungen über die Leistungen der Nervenzentren bei Decapoden. Pflügers Arch. 169 (1917). — 52. **Pawlow, J. P.:** Die höchste Nerventätigkeit (das Verhalten) von Tieren. Deutsch von G. Volborth. Berlin: Julius Springer 1924. — 53. **Piotrowsky, G.:** On the muscle-nerve physiology of the Crayfish, especially with regard to inhibition. J. of Physiol. 14, 163 (1893). — 54. **Reitsma, J. und du Buy, H. G.:** Die Ungültigkeit des Alles- oder Nichtsgesetzes bei der Leitung in den Scherenerven vom Flußkrebs. Tijdschr. Nederl. dierkd. Ver. ing. 3. Ser., Dl. 1 (1928). — 55. **Richet, Ch.:** Contributions à la physiologie des centres nerveux et des muscles de l'écrevisse. Arch. Physiol. 6, 262—294, 522—576 (1879) (vgl. 1882, Physiologie des muscles et des nerfs. Paris: Baillière). — 56. **Samojloff, A. und Kisseleff, M.:** Zur Charakteristik der zentralen Hemmungsprozesse. Pflügers Arch. 215 (1927). — 57. **Schaltenbrand, G.:** Der Aufbau der menschlichen Motorik. Naturwiss. 17, H. 3 (1929). — 58. **Segaar, J.:** About the influence of the nerve-centres on the antagonistic neuro-muscular-systems in the periphery of the cray-

fish. Proc. Roy. Acad. Amsterdam 1928. — 59. Centrale Remming by Kreeften. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1929**, H. 6. — 60. Zentrale Innervation bei normalen und „Manege“-Krebsen. Tijdschr. Nederl. dierkd. Ver.ing, 3. Ser., Dl. 1 (1928). — 61. Sherrington, Ch. S.: Quart. J. exper. Physiol. 1 (1908). — 62. Sherrington, Ch. S. and Sowton, S. C. M.: Proc. Roy. Soc. Lond. 84 (1911). — 63. Sherrington, Ch. S.: The integrative Action of the nervous system (1920). — 64. Some Aspects of Reflex Inhibition. Proc. Roy. Soc. Lond. B. **97** (1925). — 65. Stoll, E.: Über den Bau des Zentralnervensystems von *Astacus fluviatilis*. Z. wiss. Zool. **126** (1925). — 66. Uexküll, J. von und Groß, F.: Studien über den Tonus. Die Schere des Flusskrebses. Z. Biol. **60** (1913). — 67. Uexküll, J. von und Tirala, L. G.: Über den Tonus bei Crustaceen. Z. Biol. **65** (1914). — 68. Uexküll, J. von: Ebenda **31**, (1895). — 69. Verworn, M.: Zur Physiologie der nervösen Hemmungserscheinungen. Arch. f. Physiol., Suppl. (1910). — 70. Erregung und Lähmung. Jena 1914. — 71. Wedensky, W. E.: Arch. f. ges. Physiol. **37** (1885). — 72. Ebenda **100** (1903). — 73. Yung, E.: Recherches sur la structure intime et les fonctions du système nerveux central chez les Crustacées décapodes. Arch. Zool. expér. **7** (1878).

STELLINGEN.

1. De dualiteit: Activiteitstoestand en voortschrijdende evenwichtsverstoring (impuls) voor centrale zenuwprocessen, geldt in principe ook voor Crustacea.
2. De „zwevende prikkelingsmethode” bewijst niet het bestaan van „schijnbare” remming in het ruggemerg.
3. Het is gewenscht, dat de proeven van K. Lucas, over de aanwezigheid van een dubbel neuro-musculair systeem in de adductor van de kreeftenschaar, met vollediger isolatie herhaald worden.
4. Terugvloeiing van darminhoud kan niet als beslissende factor voor de regeling van het zuurgehalte in de maag worden opgevat.
5. Ook indien bewezen kan worden, dat de werking van de zwaartekracht op de coleoptile, gepaard gaat met vermindering van protoplasmaviscositeit, is er geen reden, dit verschijnsel als effect van geotropische prikkeling te beschouwen.
6. Molluscen staan in nauwere vormverwantschap met Plathelminthen.
7. Detorsie bij Gastropoden bestaat niet.

8. In bloed komt de uitwisseling van het chemisch gebonden CO_2 uitsluitend door middel van „Carbhaemoglobine” tot stand; het bicarbonaat (HCO_3) en het koolzuur (H_2CO_3) spelen dezelfde ondergeschikte rol voor de ademhaling als de chloorionen.

Henriques, O.M.: Die Bindungsweise des CO_2 im Blute. Biochem. Zeitsch. Bd. 200, 1928.

9. Biologisch onderricht heeft alleen dan paedagogische waarde, wanneer gestreefd wordt naar het geven van inzicht in samenhangen.

