

Kurzer Überblick über die Beziehungen der Reflexversuche mit der elektrischen Methodik bei Mensch und Tier

Von P. HOFFMANN, Freiburg i. Br.

Die Untersuchung von Reflexen hat neben rein praktischen Zwecken stets die besondere Bedeutung gehabt, dass man vom Reflexablauf auf die Funktion zentraler Teile schloss. Man beschäftigte sich also im Grunde mit der allgemeinen Physiologie der Nervenzentren, wie es ja auch in der Darstellung von WUNDT¹ über seine Reflexversuche durch den Titel *Zur Mechanik der Nervenzentren* dokumentiert ist. Solange eine direkte Untersuchung der zentralen grauen Substanz nicht tunlich schien oder nicht gewagt wurde, war dies der gegebene Weg, die Zentralfunktion zu erforschen.

Die Entwicklung der Methodik hatte ERLANGER und GASSER ermöglicht, in klassischen Untersuchungen die elektrischen Erscheinungen in den peripheren Nerven mit einer bis dahin unerhörten Genauigkeit festzustellen. Man ging dann zur Untersuchung einzelner peripherer Axone über und wagte sich schliesslich mit grosser Kühnheit an die zentralen Teile direkt, ja an die einzelne Zelle selbst (ECCLES²). Man übertrug also die Gasser- und Erlangerschen Untersuchungen auf die zentralen Mechanismen. Das Fortschreiten auf diesem Wege erfolgte aber nicht sprungweise, sondern vielmehr durchaus systematisch schrittweise. Von der mechanischen Untersuchung der Reflexe kam man zur elektrischen und gewann dadurch schon eine Reihe neuer Möglichkeiten. Man konnte statt der Kontraktion die Innervation, die diese hervorrief, ablesen. Und da aus vorhergegangenen Untersuchungen bekannt war, dass die Übertragung: motorische Nervenfaser-Muskelfaser nach der Regel 1:1 erfolge (wenn nicht besondere pathologische Zustände bestehen [GARTEN³]), so konnte man bereits aus den Aktionsströmen des Muskels auf die Funktion der Nervenzentren schliessen und sich so Vorstellungen über die Wirkung zentraler Mechanismen machen. Und diese Vorstellungen haben sich im Verlauf der Zeit als recht tragfähig erwiesen. So konnte in der Reflexlehre festgelegt werden, dass es Reflexbögen mit verschiedener Funktion gibt, die offensichtlich auch verschiedene anatomische Leitungsbahnen haben⁴. Verfasser hat diese Lehre dadurch am strengsten durchgeführt, dass er die Reflexe der Ske-

lettmuskeln in Eigenreflexe (ER) und Fremdreflexe teilte. Es kann heute keinem Zweifel unterliegen, dass diese Reflexe als monosynaptische und polysynaptische bezeichnet und voneinander getrennt werden können. Als Beweis für die monosynaptische Übertragung des ER hatte ich seinerzeit das anatomische Bild von LEHNHOSSEK angeführt, welches zeigt, dass es unzweifelhaft Kollaterale der Fasern der hinteren Wurzeln gibt, die direkt an die Vorderhornzellen treten. Die unmittelbare Feststellung der «Synapsenzeit» durch LORENTE DE NO¹ auf 0,5 bis 0,9 ms war weiter durchaus grundlegend, denn nun konnte auch physiologisch der unmittelbare Beweis geliefert werden, dass es sich um monosynaptische Reflexe hande. Wenn ich dafür den Namen «Eigenreflexe» vorgeschlagen hatte, so war dies eine Bezeichnung aus den physiologischen Eigenschaften, die sie deutlich von den Fremdreflexen trennten.



Abb. 1. Auslösung des Achillessehnenreflexes durch Reiz auf den Nervus tibialis des Menschen. Von links nach rechts zu lesen (gilt für alle Kurven). Zuerst Reizeinbruch, danach Aktionsstrom der indirekten Zuckung, am Schluss der des Reflexes. Verschiedene Reizstärken. Sind diese hoch, so ist die indirekte Zuckung gross, die reflektorische relativ klein und umgekehrt. Die feinen Striche in den Kurven haben 4 ms Abstand.

Verfasser hatte seine Ansichten auf Grund von Experimenten am Menschen entwickelt. Diese haben neben den selbstverständlichen Beschränkungen den Vorteil, dass einmal der Zustand der Versuchsperson stets

¹ W. WUNDT, *Zur Mechanik der Nerven und Nervenzentren* (Stuttgart 1876).

² J. C. ECCLES, Symposium on the spinal cord (London 26.2.1952).

³ S. GARTEN, *Z. Biol.* 58, 420 (1912).

⁴ P. HOFFMANN, *Z. Biol.* 69, 517 (1919); *Untersuchungen über Eigenreflexe menschlicher Muskeln* (Springer, Berlin 1922); *Z. Biol.* 72, 101 (1920 [b]); *Erg. Physiol.* 36, 15 (1934). — B. RENSHAW, *Activity in the simplest spinal reflex pathways*, *J. Neurophysiol.* 3, 471 (1940).

¹ R. LORENTE DE NO, *J. Neurophysiol.* 1, 187 (1938); 2, 402 (1939).

der gleiche ist, ferner dass der Einfluss der willkürlichen Erregung nach Wunsch eingestellt werden kann, indem die Versuchsperson eine bestimmte Kontraktionsstärke festhält. Besonders eine Versuchsreihe, die ich 1928 mit KELLER¹ durchführte, erscheint sehr eindrucksvoll (Abb. 1). Schon 1910 hatte ich finden können, dass es möglich ist, bei den Sehnenreflexen den Schlag auf die Sehne durch einen Induktionsschlag auf den Nerven zu ersetzen. Man erhält dann folgende Erscheinungen, die sich bei allen späteren Versuchen stets bestätigen liessen. Bei geringer Reizstärke entsteht zuerst eine reflektorische Zuckung des Muskels (am besten geeignet: Reiz am Nervus tibialis und Ableitung der Aktionsströme von Gastrocnemius-Soleus). Beweis, dass die motosensiblen Fasern meist leichter erregbar sind als die motorischen (dies ist nicht bei allen Versuchspersonen der Fall; ein kleinerer Teil der Menschen hat, wie die Versuche ergeben, motorische Fasern, die leichter reizbar sind²). Steigert man den Reiz, so tritt dann auch die indirekte Zuckung auf, und die Aktionsströme dieser wie die der reflektorischen Zuckung sind überraschend ähnlich³. Bei weiterer Steigerung wird die indirekte Zuckung grösser bis zum Maximum, und die reflektorische nimmt bis fast zum Verschwinden ab. Gleichzeitige willkürliche Kontraktion steigert die Eigenreflexe sehr stark⁴. Man kann nun deutlich erkennen, dass bei intensiver gleichzeitiger Kontraktion zwischen der indirekten Zuckung und der reflektorischen noch Impulse zum Muskel laufen, falls der reflexerzeugende Reiz schwach ist. Nähert er sich dem maximalen, so verschwinden diese Muskelaktionen, weil die Nervenerregungen auf dem Wege vom Zentrum zur Peripherie von den entgegenkommenden antidromen blockiert werden. Denn im Neuron einander begegnende Erregungswellen können nicht über einander hinweglaufen⁵. Wenn der antidrome Reiz also stark ist und den orthodromen Reflexreiz in der Faser trifft, so kommt es zu einer völligen Blockierung⁶.

Die Eigenreflexe sind identisch mit der Gruppe der Sehnenreflexe, und es ist nun auch wieder von LLOYD⁷ darauf hingewiesen worden, dass die monosynaptischen Reflexe mit den myotatischen Reflexen identisch seien, wobei wieder myotatische Reflexe identisch waren mit Eigenreflexen.

Die anbei gegebene Übersicht der Besonderheiten der Eigenreflexe zeigt, dass aus der Bezeichnung monosynaptische Reflexe durchaus nicht die Verschiedenheit sichtbar wird, die *de facto* zwischen Eigenreflexen und Fremdreflexen besteht. Der an sich so ungemein einleuchtende Versuch, in dem nachgewiesen wird, dass

auf einen peripheren Reiz hin mit verschiedener Latenz eine kurze, gut geballte Erregung als monosynaptischer Reflex und nach diesem ein länger auseinandergezogener Reflex als polysynaptische Erregung folgt, zeigt eben nur eine enge Seite des Phänomens.

Eigenreflexe =
Sehnenreflexe =
myotatische Reflexe =
monosynaptische Reflexe

Fremdreflexe =
polysynaptische Reflexe

Reflexzeit kurz, von der Reizstärke unabhängig

Reflexzeit länger, von der Reizstärke abhängig

Temporale Summation, wenn überhaupt vorhanden, sehr unbedeutend

Temporale Summation sehr bedeutend, sich eventuell über viele Sekunden erstreckend

Die Wirkung bleibt segmental und seitlich begrenzt

Die Wirkung ergreift in allen Fällen viele Segmente und ist meist nicht seitenbeschränkt

Schwer ermüdbar (schwer adaptionsfähig)

Leicht ermüdbar (leicht adaptionsfähig)

Unbewusst: die Versuchsperson kann in den meisten Fällen selbst gar nicht sagen, ob der Effekt eingetreten sei oder nicht

Die Reflexreaktion wird bewusst empfunden

Zur Auslösung kommt der Reflex durch die Reizung besonders empfindlicher, schnell leitender Fasern (Reizschwelle niedriger)

Reizschwelle höher

Untergeordnet

Übergeordnet

Abhängigkeit von der Form des Reizes, insfern sie mit dieser weitgehend wechseln

Der Reflexerfolg ist von der Art des Reizes weit- aus weniger abhängig

Es ergibt sich mithin eine eigenartige Hierarchie der Reflexe, die sich in dem Ausdrucke «monosynaptisch und polysynaptisch» durchaus nicht ausspricht und die bei den Tierversuchen auch nicht entsprechend deutlich wird.

Diese aufgezählten Charakteristika der beiden Reflextypen sind nicht völlig voneinander unabhängig. Zum Beispiel wird naturgemäß eine Reflexreaktion, die den Reiz gewissermassen abbildet (HOFFMANN und KELLER¹), die also ohne wesentliche Veränderung durch das Zentralnervensystem durchläuft, nur eine geringe Selbständigkeit zeigen dürfen. Der untergeordnete Effekt darf eine solche nicht haben. Sie ist dem übergeordneten vorbehalten, während der untergeordnete nur die ganz momentanen, abhängigen Dienste tut.

¹ P. HOFFMANN und J. KELLER, Z. Biol. 87, 527 (1928).

² E. SCHENCK, Pflügers Arch. 253, 286 (1951).

³ M. SCHNEIDER, Z. Biol. 89, 499 (1930). — W. EICHLER, P. HOFFMANN und M. SCHNEIDER, Z. Biol. 95, 307 (1934).

⁴ P. HOFFMANN, Z. Biol. 68, 351 (1918).

⁵ P. HOFFMANN, Z. Biol. 64, 113 (1914).

⁶ J. C. ECCLES, British Medical Bulletin 6, Nr. 4, 304 (1950).

⁷ D. P. C. LLOYD, J. Neurophysiol. 6, 111, 143, 293, 317 (1943); 6, 298 (1943); 9, 421 (1946).

Bei den modernen Versuchen über monosynaptische Reflexe werden diese durch kurze, elektrische Reize auf den Nerven ausgelöst (Thyrotontenentladung, Induktionsschlag). Demgemäß erhält man als reflektorische Reaktion auch nur einen kurzen, einer Einzelerregung des Nerven entsprechenden Aktionsstrom. Diese Vorstellung gibt aber nur eine sehr enge Ansicht des monosynaptischen Reflexes. Denn wenn man nun durch Vibration des Muskels eine Reizreihe für Eigenreflexe setzt, kann man bewirken, dass die willkürliche Kontraktion aus einer Kette von Eigenreflexen besteht¹. Es ist dieser Vibrationsversuch, der zuerst von PRESENDÖRFER² in meinem Laboratorium durchgeführt wurde, sehr merkwürdig, insofern er zeigt, dass der Eigenreflex die willkürliche Innervation zu ersetzen vermag (Abb. 2). Man beherrscht dabei die Bewegung

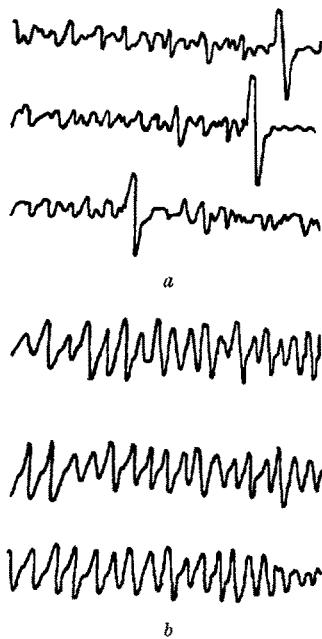


Abb. 2. Wirkung des Vibrationsversuches. *a* Aktionsströme des *Musculus biceps brachii* bei Belastung des linken Armes mit 2 kg ohne Vibration. Es wird im Verlauf der Kurven ein Vorderarmperiostreflex ausgelöst, der an dem charakteristischen Aktionsstrom erkennbar ist. *b* Vibration in der Frequenz von 45/s. Die Synchronisierung der Innervation bedingt, obgleich die Muskelspannung nicht grösser ist als bei *a*, wesentlich höhere Amplitude der Aktionsströme.

genau so gut wie ohne Vibration. Die Aktionsstromkurve zeigt aber, dass die Innervation des Muskels durch die Vibration weitgehend synchronisiert ist. Die Willkür beherrscht also die Innervation, ganz abgesehen von dem Rhythmus der einzelnen Neurone bzw. motorischen Einheiten. Sie gibt nur den Gesamteffekt an, die Verteilung erfolgt durch die monosynaptischen Reflexe. Man erkennt hier also Besonderheiten, die die Kurven der Aktionsströme der Wurzeln gar nicht erwarten lassen. Nicht die kurze, geballte Salve von Erregungen ist charakteristisch für die monosynaptischen

Reflexe, sondern vielmehr gerade der dauernde Strom, der durch eine bestimmte Muskelspannung hervorgerufen wird. Die reflektorische Erregung passt sich der Reizart, wie betont, an, so dass eben ein kurzer Reiz auch mit einem entsprechend kurzen Aktionsstrom verbunden ist, woher sich die kurzen charakteristischen Stromstöße, die reflektorisch in den vorderen Wurzeln entstehen, erklären.

Wenn man die Vorstellung entwickelt, dass die willkürliche Innervation nur gewissermassen die Grundmenge festlegt, dass die Verteilung der Salven von Erregungen, die aus dem Rückenmark gesandt werden, in hohem Maße den monosynaptischen Reflexen überlassen wird, so ergibt sich als naheliegend das Schema eines Reservoirs, das von der willkürlichen Erregung gespeist wird, dessen Ablauf zu der Muskulatur aber weitgehend den monosynaptischen Reflexen untersteht. Diese Vorstellung von Auffüllung und Entleerung des Reservoirs führt dazu, anzunehmen, dass nach intensiver plötzlicher Entleerung (wie sie also durch eine geballte Salve sensibler Erregungen im konkreten Experiment hervorgerufen werden kann) das Reservoir erschöpft sein könnte und einer gewissen Zeit zur Wiederauffüllung bedarf. Und tatsächlich findet man einen derartigen Vorgang, die von mir 1920 beschriebene Hemmungsperiode (silent period)¹.

Die Vorstellung des Reservoirs kommt der Ansicht von SHERRINGTON über den zentralen Erregungszustand bzw. von VERWORN über die zentrale Erregbarkeitssteigerung, die ja lange Zeit eine erhebliche Rolle in der Neurophysiologie gespielt haben, sehr entgegen. Auch hier liegt die Idee der Aufladung eines Kondensators zugrunde, der sich entlädt, wenn eine Erregung in das Axon abgesandt wird oder, wie häufig gesagt wird, wenn das Neuron «feuert». Über die Silent period, die sich stets an einen Eigenreflex anschliesst, und überhaupt über die nach einem solchen auftretenden Hemmungen ist viel geschrieben worden, und es hat sich ein umfassendes Material gesammelt, das keineswegs leicht zu sichten ist, das aber beträchtlichem Interesse begegnet, da man eben daraus auf die zentrale Funktion zu schliessen berechtigt ist.

Verfasser versuchte, diese Hemmung in Beziehung zu bringen mit der Wiederaufladung der Nervenzellen vor dem Abschliessen der nächsten Erregung, und prüfte die Erregbarkeit des Eigenreflexbogens (monosynaptischen Reflexbogens) nach dem Ablauf eines Reflexes². Es ergab sich das mich damals erstaunende Resultat, dass der Reflexbogen eine sehr lange Refraktärperiode zu haben schien. Für etwa 100 ms und sogar mehr war die Leitfähigkeit für einen zweiten Reflex stark herabgesetzt. Dabei war diese Subnormalperiode (um den Ausdruck Refraktärstadium zu vermeiden) durchaus abhängig von der Stärke der gleichzeitigen Innervation

¹ J. SOMMER, Z. Neur. 172, 500 (1941).

² F. PRESENDÖRFER, Z. Biol. 70, 505 (1919).

¹ P. HOFFMANN, Z. Biol. 70, 515 (1920).

² P. HOFFMANN, Z. Biol. 81, 37 (1924).

des Muskels. Dies hat sich in später von SOMMER¹ angestellten Versuchen durchaus bestätigen lassen. Bei starker Innervation ist die Subnormalperiode verkürzt, bei schwacher ist sie erheblich verlängert. Die Dauer der Silent period verhält sich genau so abhängig von der «Grundinnervation», auf die die Reflexe gesetzt werden (SCHOEN²).

Die Silent period wurde nun auch in zahlreichen Tierversuchen gefunden, allerdings muss man sagen, dass sie hier meist weitaus weniger eindrucksvoll ist als in den Versuchen am Menschen. Vor allem kann man ihre Abhängigkeit von der Innervation des Muskels nicht studieren, und man bekommt deswegen das nicht ausreichende Bild, dass eine Subnormalperiode, die nach einem monosynaptischen Reflex einsetzt und die sich kurvenmäßig genau mit Hilfe der Messung der Aktionsströme darstellen lässt, eine allgemeine Gültigkeit für die Erregbarkeit des Rückenmarks bzw. der Motoneurone habe. Es handelt sich bei jedem Versuch nur um die im speziellen Fall gerade herrschenden Umstände, beim Menschen kann ich, je nach Einschalten der Innervation, durchaus verschiedene Kurven für die Wiederherstellung der Erregbarkeit finden. Die zahlreichen an Tieren unter Dezerebration oder Barbituratnarkose angestellten Versuche haben mithin nur im einzelnen einen Wert, insofern sie immer nur den zufälligen Stand der Erregung des Präparats widerspiegeln. Allerdings zeigten bereits 1939 Versuche von SOMMER³, dass die Muskelbewegung in der Peripherie eine intensive Hemmung der Eigenreflexe hervorruft. Verfasser hatte mit HANSEN⁴ festgestellt, dass bei plötzlicher Entspannung des Muskels reflektorisch eine Verminderung der Innervation entsteht. Wir nahmen damals an, dass es sich einfach um einen Ausfall der peripheren Impulse für die ER handle, wie FULTON und PI-SUÑER⁵ es 1928 für das Entstehen der Silent period annehmen. SOMMER konnte aber dadurch, dass er die Entlastung des Muskels bei gleichzeitiger Vibration durchführte, erweisen, dass ein wirklicher Hemmungsreflex eintritt. Diese Umstände sind in ihrer Tragweite erst durch die eingehenden Versuche von GRANIT⁶ über autogenetische Hemmung erkannt worden. Für das Zustandekommen der Silent period ist nun ersichtlich nicht nur ein Faktor in Frage kommend, sondern mehrere: 1. der mechanisch durch Entlastung der Muskelspindeln entstehende Ausfall des sensiblen Zustroms; 2. die durch diese Entlastung hervorgerufene Hemmung im Sinne GRANITS; 3. die zentrale Subnormalphase, die sich in zahlreichen Experimenten am Rückenmark direkt erweisen liess (ECCLES und Mit-

arbeiter¹). Verfasser legte anfänglich den wesentlichen Wert auf die zentrale Subnormalphase, doch handelt es sich zweifellos um mehrere Faktoren.

Immerhin wiesen diese Versuche, die bis 1924 zurückgehen, darauf hin, dass die Vorgänge im Zentrum verhältnismässig auffällig langsam seien. In starkem Gegensatz hierzu stand die Vorstellung von DE NO², der annimmt, dass der zentrale Erregungszustand durch gehäufte Wiederreizung in Neuronenkreisen sich aufbaue, mithin ein das einzelne Element gar nicht direkt betreffender Zustand sei, dass ferner die eigentliche Refraktärperiode des Zellsomas ausserordentlich kurz (etwa 2 ms) sei, was durch Versuche von JUNG und TÖNNIES³ erwiesen wird.

Es verhält sich also das Zentrum sehr ähnlich wie das periphere Neuron, insofern eine kurze Refraktärperiode besteht, dem eine ebenfalls kurze Periode gesteigerter Erregbarkeit folgt, an die sich eine relativ sehr lange und starke Subnormalphase anschliesst. Auf die Ähnlichkeit der Reaktion der zentralen und peripheren Elemente haben bereits GASSER und GRUNDFEST⁴ aufmerksam gemacht.

Die Untersuchungen der Aktionspotentiale der Nervenzellenhaufen bzw. der Nervenzellen selbst weisen darauf hin, dass die Erregungsvorgänge tatsächlich verhältnismässig sehr langsam ablaufen (im Verlauf bis zu 100 ms). Es wird also doch mit grosser Wahrscheinlichkeit bei diesen zentralen Vorgängen ein Prozess der Subnormalität eintreten, der neben anderen Faktoren zu der Silent period und zu der Subnormalphase führt. Das Bild des zentralen Erregungszustandes bzw. Reservoirs ist nicht völlig richtig, gibt aber in erster Annäherung mögliche Vorstellungen. Wenn man nämlich von dieser absieht, so gerät man sofort in die grösste Schwierigkeit, die Umstände einigermassen unter einen verständlichen Gesichtspunkt zu bringen, vor allem die sehr deutliche Einwirkung der willkürlichen Innervation auf die Erregung der Motoneurone zu erklären.

Die Umstände der zentralen Hemmung beim Menschen werden nun noch durch eine andere Art von Versuchen beleuchtet, die nicht ganz leicht mit den beschriebenen in ein System zu bringen sind. Diese Art Versuche können am besten vom Zungen-Kiefer-Reflex abgeleitet werden. Dieser Reflex, der beim Tier, wie Katze und Hund, in der Öffnung des Maules auf einen Reiz, der die Zunge trifft, besteht, kann beim Menschen zwar nicht als Kontraktion der Mundöffner festgestellt werden, doch zeigt sich mit grosser Regelmässigkeit in den Antagonisten eine Hemmung⁵. Man kann

¹ J. SOMMER, Z. Biol. 99, 514 (1939).

² H. SCHOEN, Pflügers Arch. 254, 205 (1951).

³ J. SOMMER, Dtsch. Z. Nervenheilk. 150, 83 (1939 [b]).

⁴ K. HANSEN und P. HOFFMANN, Z. Biol. 75, 293 (1922).

⁵ J. F. FULTON und J. PI-SUÑER, Amer. J. Physiol. 83, 554 (1928).

⁶ R. GRANIT, EEG. Clin. Neurophysiol. 2, 417 (1950); J. Neurophysiol. 13, 351 (1950).

¹ C. McC. BROOKS, C. B. B. DOWNMANN und J. C. ECCLES, J. Neurophysiol. 13, 9 (1950); 13, 157 (1950).

² R. LORENTE DE NO, J. Neurophysiol. 1, 187 (1938); 2, 402 (1939).

³ J. F. TÖNNIES und R. JUNG, Pflügers Arch. 250, 667 (1948).

⁴ J. S. GASSER und H. GRUNDFEST, Amer. J. Physiol. 117, 113 (1936).

⁵ P. HOFFMANN und J. F. TÖNNIES, Pflügers Arch. 250, 103 (1948).

den Reflex also mit Leichtigkeit an der Hemmung zum Beispiel im Masseter erkennen. Ebenso lässt sich ein Korrelat des Beugereflexes in einer stets auftretenden Hemmung in den Streckern des Armes oder Beines finden¹. Es ist merkwürdig, dass man willkürlich zwar das Zustandekommen des positiven Teils der Reflexe (Kontraktion der Agonisten) verhindern kann, nicht aber die Hemmung, die nur durch eine danach auftretende verstärkte Innervation (eine Art Rebound) kompensiert wird. Löst man sie durch einen einzelnen Induktionsschlag aus, indem dieser Hemmungsreflex

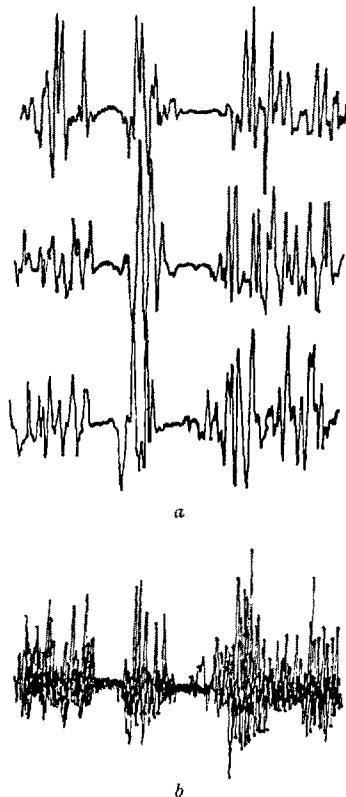


Abb. 3. Fremdreflektorische Hemmung der Innervation des Musculus triceps beim Menschen durch Induktionsschlag auf die Hand. Aktionsströme des Musculus triceps. *a* an drei Einzelversuchen, *b* fünf Versuche im Kipp übereinander aufgenommen. 1 s = 230 mm. Man erkennt sehr deutlich die eigentlich gespaltene Hemmung der Innervation.

also eine geballte Salve von Erregungswellen nach dem Zentrum sendet, so fällt in der Innervation ein einzelner Neuronentakt aus (SCHENCK²). Die auftretende Hemmung hat die Merkwürdigkeit, dass sie zwei Teile hat, die durch eine Zwischenerregung (Zwischenschlag) deutlich getrennt sind. Insofern unterscheidet sie sich charakteristisch von der Silent period, die niemals einen Zwischenschlag zeigt (Abb. 3). Dass es sich bei dieser Hemmung um eine fremdreflektorische handelt, lässt sich auch dadurch erweisen, dass sie eine deutlich viel grössere Latenzzeit hat als die Silent period. Zu

ihrer Erzeugung sind etwas schmerzhafte Reize besonders geeignet. Auch diese fremdreflektorische Hemmung wird in ihrer Dauer von der vorhandenen Grundinnervation beeinflusst. Je stärker die Innervation ist, die sie unterbricht, um so kürzer ist die Hemmung. Die Wirkung kann so lang dauern, dass unterdessen eine willkürliche Hemmung eintreten kann, und man kann deutlich erkennen, dass diese um so später an die reflektorische sich anschliesst, je länger der Weg vom Gehirn zu den reflektorisch gehemmten Vordersäulen-zellen ist¹.

Während dieser fremdreflektorischen Hemmung sind nun die willkürlichen Impulse ebenso gehemmt wie die eigenreflektorischen. Auch die Hemmung dieser letzteren zeigt die charakteristische Zweiteilung (SCHENCK²). Die Art der Wiedererholung ist durchaus der entsprechend, die wir von der Silent period kennen. Man hat also entschieden das Gefühl, als ob der Hemmungsmechanismus an der Vorderhornzelle angreife und in dieser einen Vorgang auslöse, der nach Art einer Schwingung abläuft, wobei die Dauer dieser Schwingung von einem zentralen Mechanismus abhängt, der allerdings von der Willkür beeinflusst werden kann.

Die Übersicht zeigt, wenn sie auch auf viele Einzelheiten bewusst nicht eingeht, wie die Versuche am Menschen geeignet sind, die Resultate der Tierversuche weitgehend zu ergänzen und wie erst die Verbindung beider eine volle Ansicht von dem derzeitigen Stande der Dinge gibt.

Summary

The registration of the action potentials of muscle, nerve centres and finally nerve cells has produced many essential results during the last decade. But it can be shown, that quite a number of these results were obtained in experiments on the action currents of human muscles 30 years ago. In some respects the human experiments are of even greater significance than those on animals. The so-called monosynaptic reflexes are essentially identical with a group of reflexes which were described by the author thirty years ago and named "Eigenreflexe". At that time the monosynaptic quality of those reflexes was derived merely from anatomical data (direct collaterals from the posterior roots to the anterior horn cells, Lenhossék). The synapse-time was estimated only as probably lying near 1 msec. These monosynaptic "Eigenreflexe" are subordinated in characteristic manner to the polysynaptic reflexes and especially to the voluntary movements. The voluntary innervation as a whole is not changed by the monosynaptic reflexes but it is only distributed in a special way, as is clearly demonstrated by the "Vibrationsversuch." The experiments on the inhibition following the monosynaptic reflexes (silent period) and on the subnormal phase of 30 years ago are compared with the modern results and it is shown, that the experiments on man and on animals supplement one another.

¹ P. HOFFMANN, Neurology (USA.), im Druck.

² E. SCHENCK und B. LAUCK-KOehler, Pflügers Arch. 252, 423 (1949).

¹ P. HOFFMANN, E. SCHENCK und J. F. TÖNNIES, Pflügers Arch. 250, 724 (1948).

² E. SCHENCK, Pflügers Arch. 253, 286 (1951).