

dürfen, dass man in der Differenzierung der Dotterzellen durch Embolie, bezw. Epibolie, einen unter den pterygoten Insekten weit verbreiteten und ursprünglichen Vorgang erblicken muss. Freilich wird dieser Vorgang durch die mannigfaltige Einwirkung des Nahrungsdotters in vielen Fällen stark verändert, in manchen nicht mehr festzustellen sein. Solchen Resultaten gegenüber fällt ins Gewicht, dass die Trennung zwischen den beiden Zellelementen und die bipolare Anordnung des beiderseitigen Materials in anderen Fällen bis auf das Zweizellenstadium zurückverfolgt werden kann.

Eine endgültige Entscheidung kann natürlich erst getroffen werden, wenn auch Fälle neu untersucht worden sind, für die diffuse Einwanderung der Dotterzellen angegeben wird.

Die Vorgänge, welche eben beschrieben wurden, würden bedeutend an allgemeinem Interesse gewinnen, wenn die Frage, ob die Dotterzellen als Entoblast aufgefasst werden dürfen, mit Bestimmtheit bejaht werden könnte. — Wie schon einleitend angedeutet worden ist, besteht bei den Pterygoten — mit Ausnahme des einzigen Falles der Aphiden — die Besonderheit, dass erst längere Zeit nach dem Auftreten der Dotterzellen, nachdem sich im Blastoderm die Embryonalanlage gegenüber dem Serosabezirk differenziert hat, in der Embryonalanlage eine Längsrinne (oder ein dieser Rinne äquivalenter histologisch differenzierter Längsstreifen) entsteht; von dieser Rinne aus wird in der mittleren Region des Embryo nur Mesoderm, an beiden Enden aber in den meisten Fällen auch Material zum Aufbau des Mitteldarmepithels, „Entoderm“, gebildet<sup>1)</sup>. Die Rinne wird demgemäß als „Blastoporus“ bezeichnet. Es tritt also hier lange nach der Bildung der Dotterzellen ein neuer „Blastoporus“ und ein neues „Entoderm“ auf. — Für die Entscheidung der erwähnten Frage kommt es darauf an, zu ermitteln, ob die Dotterzellen und der Blastoporus, von dem aus die Dotterzellen in die Tiefe rücken, zu dem die beiden Entodermanlagen und das Mesoderm liefernden Zellmaterial und zu dem sekundären Blastoporus in Beziehung stehen.

(Schluss folgt.)

## Neue Beiträge zur Kenntnis des Neurons.

Von Dr. Max Wolff (Jena).

(Schluss.)

Die bekannten, von Ramón y Cajal entdeckten Moosfasern, als deren Endgebiet Held eigentümliche Haufen einer granuliert

1) Wo Entoderm und Mesoderm auftreten, nimmt das Entoderm die Mitte, das Mesoderm die Seiten ein. Bei *Calliphora* differenziert sich das Mesoderm durch deutliche Divertikelbildung in der gemeinsamen „Entomesoderm“-masse. Escherich, „Über die Bildung der Keimblätter bei den Musciden.“ N. Acta Ac. Leop., Bd. 77, Halle 1900.

aussehenden Substanz erkannte (Glomeruli cerebellosi), sollten schon nach Lugaro's Angaben an bestimmten Stellen der Körnerschicht mit Körneraxonen in Verbindung treten. Diese bestimmten Stellen sind die von Held entdeckten, ein unregelmäßiges plumpes Balkenwerk zwischen größeren Gruppen von Körnerzellen bildenden Glomeruli cerebellosi<sup>1)</sup>. Es treffen sich an diesen Stellen

1. Dendriten der kleinen Körner, -
2. Dendriten der großen Körner,
3. Axone der großen Körner(?),
4. die Moosfasern.

Wie das neue Verfahren Ramón y Cajal's zeigt auch die Bielschowsky-Methode eigentümliche Auflockerungsstrecken an den Moosfasern, die den knotigen Anschwellungen im Golgi-Bilde entsprechen. Hier weichen die Fibrillen mehrmals hintereinander in mannigfachster Form auseinander, wahrscheinlich unter (und infolge davon!) Verlust einer verkittenden Substanz, dem Gymnaxostroma Bielschowsky's, sicher aber ununterbrochen in eine perifibrilläre protoplasmatische Substanz eingebettet. Dieses Gymnaxostroma geht der Moosfaser in ihren Endverzweigungen definitiv verloren und die klar hervortretenden Einzelfibrillen verlieren sich in einem, die netzmaschig aufgebaute Plasmamasse des Glomerulus dreidimensional erfüllenden Geflecht feinsten Fäserchen, ohne dass sich irgendwo auch nur eine Spur der von Ramón y Cajal dargestellten Endanschwellungen wahrnehmen ließe<sup>2)</sup>.

Das Mark der Windungen. Anhangsweise sei bemerkt, dass wir im Cerebellum der Nager multipolare, manchmal auch spindelförmige Zellen mit rindenwärts bis in die Körnerschicht ziehendem Neuriten sahen. Bei den Säugern fanden wir ähnliche Elemente auf der Grenze von Mark und Körnerschicht. Ramón y Cajal und andere Autoren haben sie bereits in Golgi-Präparaten gesehen. An der Kuppe der Windungen und an den Bifurkationsstellen der Markblätter fiel uns die überraschend große Zahl schräg verlaufender Fäserchen auf.

Was wir in unserer Kleinhirnarbeit besonders zeigen wollten und unserer Überzeugung nach so beweisend dargetan haben, als das eben mit histologischen Arbeitsmethoden nur irgend möglich sein kann, ist, abgesehen von dem kontinuierlichen Zusammenhang der Neurone, die völlige Unbegründetheit des Nissl'schen nervösen Graus<sup>3)</sup>. Wir konnten mit Hilfe der Bielschowsky-Methode in der Kleinhirnrinde einen Reichtum an nervösen Elementen nachweisen, wie es bisher auch nicht annähernd einer anderen Methode

1) Bethe fand hier reichliche Golgi-Netzsubstanz.

2) Wegen des ohne Abbildungen schwer verständlichen Details verweise ich auf unsere Originalarbeit.

3) Vgl. auch meine Cnidarierarbeit in Zeitschr. f. allgem. Physiologie, III. Bd.

gelang. Damit glauben wir auch das Defizit, das im Golgi, Methylenblau und Weigert-Bild blieb — das Nissl wesentlich veranlasste, ein besonderes, noch ganz unbekanntes Element nicht zellulärer Natur, das nervöse Grau, im Rindengrau anzunehmen und zum eigentlichen Substrat der nervösen Vorgänge zu erheben —, beglichen und die Haltlosigkeit der auch sonst meiner persönlichen Überzeugung nach sehr unglücklichen Spekulationen Nissl's dargetan zu haben. Im Rindengrau ist kein Platz für ein nervöses Grau, ebensowenig schon freilich, wie ich früher gelegentlich ausführte, in der Phylogenie der grauen Substanz.

### III. Die Endfussfrage.

Über den Endigungsmodus der Axenzylinder an der Oberfläche fremder Nervenzellen (vgl. auch das oben über die von Bielschowsky und mir gemeinschaftlich erhobenen Befunde im Kleinhirn Mitgeteilte) kann ich folgende Angaben machen. Ich habe besonders die obere und untere Olive, den Trapezkern und den Acusticus Kern untersucht und zwar mit Hilfe der Bielschowsky-Methode. In allen wesentlichen Punkten kann ich eine erfreuliche Übereinstimmung meiner Befunde mit den Angaben Held's konstatieren. Wo wir differieren und es sich nicht um eine abweichende Deutung gewisser Befunde handelt, möchte ich die Differenz vor allem damit erklären, dass Held fast ausschließlich mit der Ramón y Cajal'schen Methode gearbeitet hat, ich mit der Bielschowsky's. Held's Zeichnungen geben nur Stellen aus Ramón y Cajal-Präparaten wieder. Dabei muss ich jedoch bemerken, dass Held sich der Mängel der Methode Ramón y Cajal's durchaus bewusst gewesen ist und sie soweit als möglich zu eliminieren und bei der Interpretation seiner Präparate entsprechend zu reduzieren gesucht hat. So erklären sich mancherlei Unterschiede des Bethe-Bildes vom Silberbilde Held's. Ich werde hierauf zurückkommen, nachdem ich zuvor meine eigenen Befunde kurz mitgeteilt habe.

Wie Held finde ich im Gegensatz zu Ramón y Cajal, van Gehuchten, Lenhössek und anderen, dass an der Basis der kugelförmigen Eintrittsstelle des fremden Axenzylinders eine doppelte Verbindung besteht:

1. zwischen dem Axoplasma einer- und dem Plasma der inneren Zelle andererseits,
2. zwischen den Axonfibrillen und den Neurofibrillen des Zellkörpers.

Das von Held zuerst richtig erkannte „Kriterium einer kontinuierlichen Befestigung des Nervenendfußes auf einer Ganglienzelle“ wird hier erfüllt: „Es erscheint ein und dieselbe feinste Plasmamasse als trennende Wand zweier Vakuolenreihen, von denen die

eine dem Axenzylinder, die andere der Zellgrundsubstanz selbst anzugehören scheint.“ Wer einen Blick in ein gelungenes Bielschowsky-Präparat oder auch nur in ein Ramón y Cajal-Präparat<sup>1)</sup> tut, staunt darüber, wie man diese Dinge, die mit Händen zu greifen sind, auch nur bei einiger Übung im mikroskopischen Sehen übersehen konnte. Ramón y Cajal muss geradezu alle brauchbaren Stellen in seinen Präparaten von vornherein als unbrauchbar von der Durchmusterung mit stärkeren Systemen ausgeschlossen haben (wie es van Gehuchten, wenn ich seine Abbildungen richtig verstehe, zweifellos getan hat). Dass ein Histologe, wie der spanische Forscher, so etwas nicht gesehen haben könnte, wenn er es zu einer Untersuchung mit ausreichenden optischen Mitteln hätte kommen lassen, halte ich für völlig ausgeschlossen. Und es hat etwas Tragikomisches, wie Ramón y Cajal uns Störenfriede aus dem Lager der Kontinuität mit den hochgemuten Worten abfertigt: „Diese Herren, welche zum Schaden der Wissenschaft mit ihren im Grunde genommen vielleicht recht löblichen, in ihren Resultaten aber kläglichen Neuerungsbestrebungen an fest gefügten Wahrheiten rütteln, sollten unvoreingenommen an dem vorliegenden Objekt die freien Endigungen der Axonausläufer an der Zelloberfläche ansehen, en donde se sorprende, sin caber la menor duda, el cabo mismo de las ultimas ramas nerviosas.“ Nun, wir denken das sogar mit noch mehr Unvoreingenommenheit als Ramón y Cajal selbst getan zu haben, allein, was wir sahen, war das freie Ende der Ramón y Cajal'schen Imprägnation, um die sich der Verlauf von Axoplasma und Fibrillen jedoch nicht im geringsten kümmert. Man darf gespannt sein, was Ramón y Cajal und seine Kontaktgefolgschaft sehen und beschreiben wird, wenn sie nun auch ihrerseits die an uns gerichtete Aufforderung erfüllen und ebenso unvoreingenommen, wie es von unserer Seite geschehen ist, das „Ende“ der Axone an der Zelloberfläche im Bielschowsky-Präparate studieren.

Mit Held differiere ich in einem, nicht ganz unwichtigen Punkte, der gleich hier hervorgehoben werden mag. Held gibt zwar zu, dass seine frühere Angabe, dass erst nach der Geburt eine Verwachsung von Axenzylinder- und Zellprotoplasma stattfindet, nicht mehr aufrecht erhalten werden könne. Seine auf die His'sche Neuroblastentheorie zurückgreifende Konkreszenzlehre gibt er je-

1) Obgleich Held selbst sagt: „Wie bei der Golgi'schen Chromsilbermethode schlägt also auch bei der Cajal'schen Silberfärbung jede vereinzelte Vollständigkeit des Bildes die überwiegend zahlreichen Stellen des Präparates mit ihren Unzulänglichkeiten. Aus ihnen eine neue und irgendwie sichere Stütze für die Neuronlehre gewinnen zu wollen, würde weit über die Grenzen der neuen Methode hinausführen“, so zeigen doch gerade seine Abbildungen, was sich alles trotzdem im Ramón y Cajal-Präparate sehen lässt.

doch auch jetzt noch nicht auf. Er meint: „Über eine zellulifugal vorschreitende Bildung der Fibrillennetze im Innern der Ganglienzellen liegen bisher keine abschließenden Beobachtungen vor. Bis dahin wird also auch die weitere Frage unentschieden bleiben müssen, die sich infolge der vorliegenden Beobachtungen über die Bedeutung der Nervenendfüße für den Durchtritt von fädigen Zellbildungen in neue Zellterritorien aufdrängt und die auf die His'sche Neuroblastentheorie zurückgreift, eine Frage, ob erst der Durchtritt vordringender Fibrillen den bis dahin im Wachstum vielleicht noch loser angefügten Endfuß eines Neuriten auf der betreffenden Ganglienzelle fixiert, oder ob umgekehrt erst eine allgemeine Befestigung der gesamten Protoplasmamasse des Nervenendfußes eine Bedingung für das radiäre Austreten oder Eindringen von Fibrillenteilen von oder zu der Ganglienzelle abgibt.“ Ramón y Cajal meint darum, Held's Theorie sei nur ein „nimia variante“ seiner eigenen Kontaktlehre. Das ist zweifellos unrichtig. Aber ich muss auch nach wie vor Held widersprechen, der nur noch nach der entwicklungsgeschichtlichen, physiologischen und pathologischen Seite hin die Neuronlehre gelten lässt, während sie nach seiner Ansicht mit ihrem Hauptsatz Unrecht habe, „wonach das Nervensystem aus morphologisch getrennten und nur funktionell im Nervenzellkontakt vereinten Nervenzellen bestünde“. Ich behaupte auch jetzt noch, dass die Neurone allerdings morphologische Einheiten sind, hat doch Waldeyer selbst gelegentlich angedeutet, dass er keinen besonderen Wert auf den Kontakt legt. Und das ist nichts weniger als eine Inkonsequenz, Waldeyer hat damit einzig und allein den von den meisten Neuronisten verkannten Kern seiner Lehre herausgeschält. Damit fällt der Neuronbegriff nicht, nein er schreitet nun gerade weiter fort und hält Schritt mit den Wandlungen des Zellbegriffes selbst! Das ist der springende Punkt, wie man sich zu der Reform der Zellenlehre stellt! Der Grundgedanke der Neuronlehre ist nie ein anderer gewesen als der: Das Neuron ist eine zelluläre und cythogenetische Einheit. So sehe ich in den Braus'schen Resultaten (s. u.) die Bestätigung meiner Auffassung (Held's Konkreszenzhypothese ist damit erledigt), denn, wie ich es vor kurzem formuliert habe: „Eine Kontaktlehre ist eine histologische Unmöglichkeit innerhalb jedes Gewebes, das nicht etwa mesenchymatischer Herkunft ist.“ Wer auf die energetischen Plasmabezirke noch das Wort Zelle anwendet, hat kein Recht, die zelluläre Einheit des Neurons zu bezweifeln.

Wie Held sehe ich in meinen Präparaten, dass die Neurofibrillen der Axenzylinderendausbreitung kontinuierlich sich in die innervierte Zelle fortsetzen, wie er sehe ich die Plasmawabenreihen beider Seiten ohne Unterbrechung über die „funktionelle Grenze“

hinwegziehen, wie er nehme ich eine besondere (herabgesetzte) Tingierbarkeit eines oberflächlich gelegenen Wabensaumes (Grenzschicht) wahr. Aber ich halte nicht alles, was Held als Fibrillen auffasst und abbildet für solche (vgl. oben), sondern meine, dass vielfach im Endfuß und auch anderswo eine stärkere Imprägnation der Wabenwände eintreten kann, die dann leicht nicht nur Netzmaschen von Fibrillen, sondern auch ganze Fibrillen vortäuscht. Ich bin daher überzeugt, dass die Fibrillen glatt durch den Endfuß hindurchziehen und sich den intrazellulären Geflechten beimengen. Dass sie das Substrat der Reizleitung wären, glaube ich, wie schon oben hervorgehoben wurde, auch jetzt noch nicht, halte sie vielmehr für spezifische, wahrscheinlich von der Nervenzelle selbst gebildete stützende Axen.

#### IV. Die Braus'schen Arbeiten und das Neuronproblem.

Von entscheidender Bedeutung für die morphologische Bewertung der nervösen Elemente und die Kenntnis ihres Zusammenhanges sind die experimentellen Untersuchungen von Braus. Sie entscheiden, was sich histologisch nur sehr wahrscheinlich machen ließ. So sind sie die glänzendste Bestätigung der Gegenbaur'schen Interzellularbrückentheorie und der innig damit verknüpften Kontinuitätslehre<sup>1)</sup>.

Für uns kommen folgende, von Braus gemachte Befunde in Betracht.

1. Die junge Knospe einer vorderen Extremität (Bombinatorlarve), die noch keinerlei irgendwie spezifisch differenzierte nervöse Strukturen erkennen lässt, wird exstirpiert und an Stelle einer hinteren Extremitätenknospe (die vorher entfernt wurde) einer anderen Larve (Autosit) implantiert, wo sie sich (Parasit) völlig normal entwickelt, ein normales Nervensystem erhält, das vollkommen normal funktioniert und dem Tiere einen recht guten Gebrauch der parasitären Gliedmasse ermöglicht.

2. Es ist durch eine von Harrison angegebene Operation möglich, aneurogene Larven zu erhalten, d. h. Larven, die die Fähigkeit verloren haben, Extremitätennerven zu bilden. Man erhält solche Larven, indem man ihnen (in dem Stadium, wo eben der Schwanz auszuwachsen beginnt) die Rückenmarksanlage ausschneidet (die normalen Larven und Extremitätenknospen bezeichnet Braus im Gegensatz dazu als euneurogen). Implantierte Braus nun eine aneurogene Knospe auf eine euneurogene Larve, so er-

1) Meine Arbeiten aus den Jahren 1902 und 1903 scheinen Braus unbekannt geblieben zu sein. Ich habe mich dort in demselben Sinne wie später Schaeppi und Kerr geäußert und auch später stets die Notwendigkeit der Annahme eines primären Zusammenhanges betont.

hielten nur die normalen autochthonen Extremitätenanlagen des Autositen im Laufe der Entwicklung ihre Nerven, der aneurogene Parasit dagegen nicht.

3. In der parasitären euneurogenen Extremität sind die Nerven in einem mittleren Stadium der Entwicklung viel kräftiger entwickelt als die innerhalb des autositären Gewebes liegenden, sie mit dem autositären Zentralorgan verbindenden Nervenfäden.

Durch die beiden ersten Befunde wird die Möglichkeit, dass die Nerven des Autositen in den Parasiten hineingewachsen sein könnten, ausgeschlossen und so per exclusionem bewiesen, dass sie im Parasiten selbst, dass sie nur autochthon entstanden sein können. Der dritte Versuch beweist positiv, dass sie autochthon entstanden sein müssen<sup>1)</sup>. Damit ist die His'sche Neuroblastentheorie definitiv gestürzt! Die peripheren Nerven wachsen nicht vom Zentrum aus zur Peripherie, sie entstehen vielmehr an Ort und Stelle.

Braus hat nun weiter die Frage untersucht: Wie kommt die Verbindung dieses autochthonen peripheren Nervensystems des Parasiten mit dem zentralen des Autositen zustande? Findet sie an der Verwachsungsstelle selbst statt, oder wachsen die autochthonen Nervenfasern vom Parasiten in den Autositen und verbinden sich dort mit den zentralen Elementen? Braus fand folgendes:

1. Sehr häufig entwickelt sich infolge unbekannter regulatorischer Vorgänge neben der an beliebiger Stelle implantierten Extremität noch eine zweite überzählige, „akzessorische“ Extremität, die das Spiegelbild der ersteren und vom gleichen Typus (vordere, resp. hintere Extremität) ist. Es handelt sich also um eine durch den operativen Eingriff veranlaßte Doppelbildung. Sie unterscheidet sich nun, wie Braus entdeckte, von den natürlichen und von den künstlichen auf dem Wege der Hyperregeneration entstandenen Doppelbildungen dadurch, dass alle Organsysteme typisch entwickelt sind, bis auf das Nervensystem, das vollständig fehlt<sup>2)</sup>. Also ein in loco verbleibendes Bla-

1) Dass sie nicht, wie die Anhänger der Zellketten- oder Metaneurontheorie wollen, von eingewanderten Schwann'schen Zellen gebildet sein können, ist neuerdings von Harrison schlagend nachgewiesen worden. Die peripheren Nerven entwickeln sich auch dann, wenn man die Anlage der Schwann'schen Zellen extirpiert. Harrison's und auch Kerr's Befunden nach möchte ich noch mehr, als Braus dies tut, den Schwann'schen Zellen jede eigentliche, vor allem jede spezifisch neuro-nutritorische Bedeutung absprechen.

2) Braus bemerkt mit Recht, dass dieser Befund gleichzeitig gegen die Richtigkeit der Neuroblastentheorie ebenso wie der Zellkettentheorie spricht. Warum „wachsen“ die Nerven bloß in die inokulierte Knospe „ein“, warum entwickeln sich nur hier die „neurogenen Zellketten“?

stem zwar vermag einer aus irgend welchen Gründen, gleichviel ob spontan, oder infolge operativen Eingriffs, sich entwickelnden Adnexbildung die Fähigkeit der Nervenproduktion mitzuteilen; ist ein Blastem dagegen vorher verpflanzt worden, so vermag es danach entstehenden Adnexbildungen diese Fähigkeit nicht mehr zu erteilen. Braus schließt hieraus mit Recht, dass speziell in der Nähe des natürlichen Entstehungsortes ein Etwas existieren muss, welches bei unausgesetzter Einwirkung imstande ist, die Potenz der Nervenerzeugung auch den von normalen Blastemen sich absplattendem Zusatzbildungen zu vermitteln. Die Interzellularbrückentheorie würde eine solche Einwirkung verständlich machen. Denn wenn sich die Nerven aus den primären Plasmaverbindungen zwischen Ganglien- und Muskelzelle entwickelten, so könnte man sich sehr gut vorstellen, dass einer Verdoppelung an der Peripherie eine entsprechende Verdoppelung im Zentrum korrespondieren könnte. Die neuromuskuläre Einheit (wohlverstanden nicht im Kleinenberg'schen, sondern in dem in meiner Cnidarierneuronarbeit präzisierten Sinne!) würde gewahrt werden, indem Abspaltungen am effektorischen Pol kompensiert würden durch Abspaltungen im nervösen Pol. Wird aber die neuromuskuläre Einheit in der anderen Richtung gespalten, so dass der effektorische Pol vom zugehörigen nervösen Pol abgetrennt wird (das findet durch die Inokulation in ein fremdes Gebiet statt), so fehlt diese Korrelationsmöglichkeit. Es fehlt die Verbindung mit einem verwandten zentralen Resonator. Die primäre Brücke, die das absplattende muskuläre Element des Inokulats mit dem abgespaltenen des Appendix verbindet, muss eine indifferente Plasmabrücke bleiben, weil die nervöse Kraftzentrale, die nicht mehr ab initio von den die Verdoppelungsregulation vorbereitenden Prozessen an der Peripherie integriert worden —, die „aus einer ganz anderen Sphäre ist“, keinen Anlass hat, ihre Anlagen entsprechend zu erweitern.

2. Dass dem so ist, d. h. dass die Vorbedingung für die autochthone Nervenentwicklung an der Peripherie im Bestehen einer Verbindung des betreffenden peripheren Gewebes zu Anfang seiner Entwicklung mit primär zugehörigen Nervenzellen liegt, findet Braus durch folgenden Versuch bestätigt. Aneurogene Larven bleiben auch dann völlig aneurogen, wenn sie an Stelle des resezierten Rückenmarkes ein neues regeneriert haben. Hier läge also das umgekehrte vor, wie bei den aneurogenen Appendixbildungen. Dort war der Appendix dem Zentralgewebe, hier ist das Zentralgewebe dem ganzen Tierkörper fremd. Wenn also in diesem Falle, wo keine periphere Partie irgendwie verletzt worden war, doch jede Nervenbildung unterblieb, so musste das neurogene

Agens mit dem resezierten Rückenmarke entfernt worden sein. Das von Braus hieraus abgeleitete Gesetz lautet: „Blasteme, welche niemals in normaler Verbindung mit den ihnen zugehörigen Teilen des Zentralnervensystems gestanden haben, sind bei Bombinatorlarven nicht imstande, Nerven antogen zu produzieren.“ Aus den gesamten Versuchen ergibt sich, dass schon, „ehe Nerven sichtbar differenziert sind, Verbindungen zwischen spezifischen Teilen des Zentralnervensystems und dem Blastem der zugehörigen Gliedmasse vorhanden sein müssen und dass von deren Vorhandensein die spätere Entfaltung eines typischen Nervensystems abhängig ist.“

Dagegen glaube ich nicht, wie es Braus im Anschluss an die Gebrüder Hertwig tut, an die Möglichkeit, dass hier sehr frühe sekundäre Plasmaverbindungen in Betracht kommen könnten. Meine Gründe dafür habe ich in meiner Cuidarierarbeit dargelegt. Und tatsächlich sind auch Plasmaverbindungen von Hamar und anderen „bis zu den postulierten inkompletten Teilungen des Neuronmuskelsystems“ verfolgt worden. Ferner lässt sich die Hertwig'sche Theorie vergleichend histologisch, also phylogenetisch, nicht stützen. Es fehlt aber auch ein Versuch, das primäre Fehlen von Protoplasmaverbindungen histologisch oder experimentell zu beweisen. Endlich würde eine solche Annahme mit der Sachs'schen Energidentheorie schwer vereinbar sein, an deren Richtigkeit zu zweifeln wir andererseits nicht den geringsten Anlass haben, wie schon oben hervorgehoben wurde.

Braus gibt übrigens selbst zu, dass sich der scheinbare Widerspruch<sup>1)</sup> zwischen seinen euneurogenen Transplantationen und den Harrison'schen Defektversuchen (Erzielung aneurogener Larven) auch ohne Zuhilfenahme der Hertwig'schen Hypothese erklären lässt, indem man von der Hypothese (meiner Meinung nach ist es keine bloße Hypothese mehr) des primären Zusammenhanges ausgeht und eine spezifisch neurogene Komponente annimmt, die

---

1) Der scheinbare Widerspruch liegt, wie dem Leser nach dem Gesagten ohne weiteres klar sein wird, in folgendem: Die Larven, an denen der Harrison'sche aneurogene operative Eingriff mit Erfolg vorgenommen wird, lassen keine spezifischen peripheren nervösen Differenzierungen erkennen. Das ist aber genau so wenig bei den von Braus euneurogen verpflanzten Knospen der Fall, die ja wie die Peripherie jener Harrison'schen Larven nur vorübergehend mit dem zugehörigen Zentralorgan in Verbindung gestanden haben. Ein, wie ich freilich auch meine, sehr wesentlicher Unterschied besteht darin, dass die Harrison'schen Larven außerordentlich jung, ihre primären Plasmaverbindungen also noch auf der primitivsten Stufe neurogen „infiltrierter“ Differenzierung, die von Braus verwendeten und zu diesem Zwecke einzig verwendbaren (die Extremitätenknospen müssen eben schon deutlich sichtbar sein) dagegen ganz beträchtlich älter, ihre Plasmaverbindungen also schon auf einer sehr hohen Stufe neuroider Differenzierung (wenngleich mit unseren optischen Mitteln nicht von der niederen Stufe unterscheidbar) angelangt sind.

genügend auf die indifferenten Plasmabrücken eingewirkt haben muss, wenn sie auch noch nach der Trennung von den an ihrer Bildung beteiligten zentralen Zellen imstande sein sollen, selbstständig periphere spezifisch nervöse Substrate zu differenzieren. Dagegen muss ich, solange mir nicht die Notwendigkeit einer derartigen Annahme zwingend nachgewiesen wird, mich entschieden ablehnend gegen die Auffassung von Braus verhalten, der als *Deus ex machina* die Schwann'schen Zellen zitiert, die schon immer Verwirrung angerichtet haben. Dass sie im Harrison'schen Experiment durch den operativen Eingriff mit entfernt, bei den Braus'schen euneurogenen Transplantationen dagegen schon ins Knospenblastem eingewandert sind, beweist nicht, dass sie „die primären Plasmabrücken schützen, ernähren oder sogar direkt die Entstehung von Fibrillen in denselben anregen“. Denn diese Annahme hat Harrison selbst neuerdings widerlegt. Larven, die nach Entfernung der Schwann'schen Zellenanlage (nicht auch des Rückenmarkes!) aufgezogen wurden, entwickelten in der Peripherie nackte Axenzylinder! Darum gibt Braus auch zu, dass bei der Nervenentwicklung „die Rolle der Schwann'schen Zellen keine absolut notwendige sein kann“. Warum also die hiernach wirklich überflüssige Annahme machen, dass gerade in ihnen das „sekundäre“, die Nervenbildung mit bedingende Moment zu suchen sei? Braus muss, obwohl er es selbst hervorhebt, völlig bei seiner Deduktion vergessen haben, dass die beiden Harrison'schen Experimente sich

1. untereinander dadurch unterscheiden, dass die aneurogene Larve zugleich mit der Anlage der Schwann'schen Zellen der gesamten Anlage des Rückenmarkes beraubt worden war, während in der euneurogenen Larve (mit nackten motorischen Axenzylindern) das gesamte motorische zentrale Gewebe sowie seine Verbindung mit der Peripherie intakt geblieben sind, und

2. sich beide von den Braus'schen euneurogenen Experimenten — hierin liegt der springende Punkt, den Braus übersehen zu haben scheint, — durch das beträchtlich jüngere Alter der in Betracht kommenden Blasteme unterscheiden.

Dieser meiner Meinung nach ausschlaggebende Unterschied wird, es sei nochmals hervorgehoben, auch durch das neue Harrison'sche Experiment nicht ausgeglichen! Um es noch einmal klar zu präzisieren:

1. Es entstehen aneurogene Blasteme, wenn in sehr jungen Stadien das Zentralnervensystem reseziert wird.

2. Es entstehen euneurogene Blasteme, wenn nur die Schwann'schen Zellen, oder aber erst in älteren Stadien der Entwicklung das zentrale nervöse Gewebe reseziert, resp. die Verbindung damit unterbrochen wird.

Resultat: Die periphere Neurogenie ist von der Einwirkungsdauer im Zentrum (nervosum) lokalisierter Faktoren abhängig.

Wie Braus zu einem anderen Resultate auf Grund des ihm vorliegenden Materiales hat kommen können, ist mir völlig unverständlich. Um so mehr, als ihm eine mit dem von mir daraus abgeleiteten Resultate sich deckende Erklärung bekannt gewesen sein muss. Ich meine folgende Worte Gegenbaur's, deren Gültigkeit ich mich schon in meiner Cnidarienneuronarbeit hervorzuheben und nachzuweisen bemüht habe. Ich bin überzeugt, dass Gegenbaur, lange bevor uns Braus und Harrison den exakten Beweis erbracht haben, in seiner unerreicht knappen Ausdrucksweise das Wesentliche mit aller Deutlichkeit gesagt hat: „Das Empfindungsvermögen des indifferenten Protoplasmas bildet den Ausgangspunkt jener Sonderungen, die bei den Protozoen noch indifferent ist, indem alles Protoplasma des Körpers in jeder Hinsicht sich gleich verhält. Bei den Metazoen sind Formelemente der Sitz der Empfindung. Aus einem Teil derselben gehen unter einer anzunehmenden Potenzierung jener Funktion Nervenzellen hervor, deren der Interzellularstruktur entstammenden Fortsätze zu Nervenfibriillen oder, summiert, zu Nervenfasern sich ausbilden.“

Potenzierung der Funktion innerhalb präformierter Verbindungen als das Prinzip der Neurogenie! Den Schlüssel für unser eigentliches Problem gibt aber, wie ich in meiner erwähnten Arbeit und in den späteren hervorgehoben habe, die Sachs'sche Energidentheorie, die den veralteten Schwann-Schleiden'schen Zellbegriff stürzt und jetzt in der Tat gestürzt hat. Die Differenzierung, hier also die Erteilung neurogener Eigenschaften geht vom energetischen Zentrum, also von nervösen chromidialen Zentralisationen, wie sie in den Nerven-„Zellen“ des Zentralorgans gegeben sind, aus. So wird erklärt, wie die ursprünglich mehr oder weniger noch auf der Stufe „des indifferenten Protoplasmas“ stehende neurogene „Interzellularstruktur“ schließlich mit einem gewissen Alter, d. h. wenn sie lange genug in jenem Sinne von dem ihr zugehörigen energetischen Zentrum beeinflusst worden ist, einen so hohen Grad spezifisch nervöser, „neurogener“ Potenzierung erreicht, dass von ihr auch dann, wenn der normale Konnex mit dem energetischen Zentrum experimentell unterbrochen wird, selbständig eine, was Funktionsfähigkeit anlangt, durchaus vollkommene nervöse Differenzierung ausgebildet werden kann. Wird der Konnex mit dem zugehörigen energetischen Zentrum natürlich zu früh gelöst, zu einer Zeit, wo das Plasma der Verbindungsbrücken fast noch indifferent, sagen wir „noch neurogen-unreif“ ist, so bleibt

der, gleichsam in jugendlichem Alter kastrierte Organismus auf einem infantilen Stadium der Entwicklung stehen, eben dem des nicht Spezifisch-Nervösen, dem „indifferenten“ Stadium, das in toto den Symptomenkomplex der „Aneurogenie“ darstellt<sup>1)</sup>.

Dass, wie ich oben zeigte, die Theorien von Gegenbaur und Sachs mit der Neuronlehre vereinbar sind, glaube ich hier nicht wiederholen zu müssen. Das Gleiche gilt natürlich auch von der Beurteilung der Braus'schen Befunde in ihren Beziehungen zur Neuronlehre.

#### Schlusszusammenfassung.

Nach allem komme ich zu dem Ergebnis,

1. dass das Nervensystem der Tiere aus spezifischen gewebsbildenden Einheiten, Energiden, den Neuronen besteht,

2. dass kein spezifisch nervöses Element (Nissl's Grau) anderer Art nachweisbar ist,

3. dass die Neurone per *continuitatem* miteinander und den Elementen der peripheren Innervation zusammenhängen,

4. dass der kontinuierliche Zusammenhang der Neurone untereinander und mit den Elementen der peripheren Innervation außer durch grobe Anastomosen, durch die Held'schen perizellulären Terminalnetze vermittelt wird, dass die Ramón y Cajal'sche Kontakttheorie also in doppelter Hinsicht falsch ist,

5. dass sowohl eine Kontinuität des Neuroplasmas wie der Neurofibrillen besteht,

6. dass es sehr wahrscheinlich nirgends echte Neurofibrillennetze, sondern nur Geflechte gibt, also keine Teilungen von Fibrillen, sondern nur ein mannigfaltige Bilder gebendes Auseinanderweichen von mehr oder weniger zahlreich und dicht zu Fibrillen geordneten Bündeln,

7. dass nichts für die Reizleitung der Fibrillen spricht,

8. dass die Zusammenhänge der Neurone untereinander und mit den Elementen der peripheren Innervation primäre und auf dem Boden der Interzellularstrukturen Gegenbaur's entstanden sind, die His'sche Theorie also falsch ist,

---

1) Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass die „Potenzierung“ in zellulifugaler Richtung fortschreitet. Wenn die Golgi-Methode auf so feine funktionelle Differenzen reagieren sollte, würde dies das Zustandekommen der Bilder erklären, die His und anderen ein Auswachsen der Nerven nach der Peripherie zu vorgetäuscht haben.

9. dass sich experimentell zeigen lässt, dass die spezifisch-nervöse Einheit mit der Zeit und unter gewissen Umständen insofern aufhört eine Einheit zu sein, als es dann nicht mehr des dauernden Zusammenwirkens ihrer Komponenten bedarf, um die nervöse Differenzierung der einzelnen Teile verschiedener (d. i. peripherer) topographischer Zugehörigkeit zu vollenden, dass also Teile der Neuroneinheit schließlich eine Art von (experimentell-artefizieller) Selbständigkeit erlangen können.

### Literatur.

Die einschlägige Literatur findet sich zitiert in:

- Bielschowsky, M., Die histologische Seite der Neuronlehre. Journ. f. Psychol. u. Neurologie, Bd V, 1905.
- Bielschowsky, M. und Wolff, M., Zur Histologie der Kleinhirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neurologie, Bd. IV, 1905.
- Braus, H., Experimentelle Beiträge zur Frage nach der Entwicklung peripherer Nerven. Anat. Anz. Bd. XXVI, 1905.
- Held, H., Zur Kenntnis einer neurofibrillären Kontinuität im Zentralnervensystem der Wirbeltiere. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1905.
- Wolff, M., Zur Kenntnis der Held'schen Nervenendfüße. Journ. f. Psychol. u. Neurologie, Bd. IV, 1905.

---

## Physiologie und Psychologie.

Von J. Rosenthal.

(Schluss.)

Wenden wir uns jetzt zu den Erscheinungen des Sehens beim Menschen. Wir haben nicht nur die Empfindung von Licht und Nichtlicht, wir können auch Unterschiede der Helligkeit, und qualitative Unterschiede, die Farben, empfinden. Wir erkennen ferner die Richtung, in welcher das Licht in unser Auge eindringt und vermögen das vermeintlich oder wirklich gesehene Objekt zu lokalisieren; wir unterscheiden, wenigstens beim zentralen Sehen, feine Einzelheiten in der Beschaffenheit der Objekte u. s. w. Alle diese Erscheinungen können nur sehr unvollkommen mit den Hilfsmitteln der gewöhnlichen physiologischen Untersuchung erforscht werden. Im Hintergrunde steht doch immer etwas Besonderes, ohne welches es gar keine Physiologie der Sinne geben würde, — die Tatsache, dass wir empfinden, dass wir uns dessen bewusst werden, dass wir uns auf Grund dieser Empfindungen Vorstellungen über die Außenwelt machen, dass wir, wie es heißt, die Außenwelt wahrnehmen. Herr Nuel weiß alles das natürlich ebensogut wie ich. Aber für ihn sind das keine physiologischen Phänomene, son-

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Biologisches Zentralblatt](#)

Jahr/Year: 1905

Band/Volume: [25](#)

Autor(en)/Author(s): Wolff Max

Artikel/Article: [Neue Beiträge zur Kenntnis des Neurons. 729-741](#)