

Untersuchungen über den Herzschlag der Salpen.

Von

Dr. phil. L. S. Schultze,

Privatdozenten der Zoologie, Jena.

Mit Tafel IX—XI und 5 Figuren im Text.

Uebersicht.

	Seite
Einleitung.	
I. Die spontanen Herzbewegungen bei unver-	
sehrtem Kreislauf.	
A. Die Herzthätigkeit bei lebenskräftigen Tieren	223
1. Die zusammengesetzte Herzperiode	223
a) Die absolute Länge der einzelnen Pulsationsreihen	225
b) Das Längenverhältnis der ab- und advisceralen	
Pulsationsreihen	230
c) Die Frequenz der Pulsationen in den ab- und	
in den advisceralen Reihen	232
d) Schwankungen der Frequenz des Herzschlages	
am Individuum	236
e) Die Frequenz des Herzschlages bei den ver-	
schiedenen Arten	239
f) Dauer der Wechselfase	240
2. Die einfache Herzperiode oder Pulsation	240
a) Anfang der Pulsation	240
b) Die fortschreitende peristaltische Welle	242
c) Vorgänge am jeweiligen Arterienende des Herzens	244
d) Pausen	249
B. Absterbe-Erscheinungen	250
C. Giftwirkungen	253
II. Die spontanen Herzreize.	
A. Autotomie der spontanen Herzreize	263
1. Isolierung	264
2. Bedeutung des Centralnervensystems	267
B. Centralisierung oder diffuse Verteilung der Reizherde	
bei Salpen und Ascidien?	275
C. Die Blutfüllung	277
D. Neuro- oder myogene Natur der spontanen Herzreize?	279
III. Die Ursachen des periodischen Stromrich-	
tungs-Wechsels im Tunicatenkörper.	
A. Der Kreislauf des Blutes	284
B. Bisherige Anschauungen über die Ursachen der Strom-	
umkehr	291

	Seite
1. Der Nutzen der periodischen Stromumkehrungen	291
2. Periodische Blutdruck-Aenderungen als Ursache des periodischen Stromrichtungs-Wechsels	294
C. Versuch einer Analyse	302
1. Verhalten des Reizcentrums A während der Thätigkeit des entgegengesetzten Centrums B	303
2. Das Leitungsvermögen	310
3. Die Erregbarkeit	310
(4. Reizerzeugung)	314
D. Das Zustandekommen der charakteristischen Herzthätigkeit der Tunicaten	314
1. Eine koordinierte Bewegung in Gestalt regelmäßiger, stets vom Herzende ausgehender Pulsationen	315
2. Wie treten die Faktoren zum periodischen Wechsel der Stromesrichtung zusammen?	318
3. Die Wechselfasen	322
Schluß. Litteratur. Figuren-Erklärung	324

Die einzig im Tunicaten-Körper zu beobachtende Erscheinung, daß ein anatomisch wohl gesondertes Herz abwechselnd bald in der einen, bald in der entgegengesetzten Richtung das Blut durch den Körper treibt, ist oft beschrieben, aber weit seltener und nur unvollständig experimentell untersucht worden. Einer eingehenden Experimentaluntersuchung ist aber der periodische Wechsel der Kontraktionsrichtung des Tunicaten-Herzens deshalb um so mehr wert, als bei der morphologisch wohlbegründeten Gleichwertigkeit des Tunicaten- und Vertebraten-Herzens ein physiologischer Vergleich beider noch näher liegt als die zum Teil gut gelungenen Versuche anderer Autoren, das Herz eines weiter abseits stehenden Wirbellosen mit dem der Wirbeltiere in Parallele zu setzen.

TH. W. ENGELMANN, der mich vor drei Jahren in das Studium der Wirbeltier-Herzthätigkeit einführte, hat mir für Fragen aus dem Gebiete der Cirkulation nachhaltiges Interesse eingepflanzt; ich wandte es im vergangenen Sommer den Bewegungen des Salpen-Herzens zu, die seit ihrer zweimaligen Entdeckung durch VAN HASSELT (17) und ESCHSCHOLTZ (11) wohl jeden fesseln, der diese glashellen Planktontiere lebend untersucht.

Einen mehrmonatlichen Aufenthalt am Mittelmeer ermöglichte mir die Bewilligung einesurlaubes und die Zuwendung eines Stipendiums aus der P. VON RITTER'schen Stiftung für phylogenetische Zoologie durch meinen hochverehrten Lehrer E. HAECKEL, dem ich hier meinen herzlichsten Dank wiederhole.

I. Die spontanen Herzbewegungen bei unversehrtem Kreislauf.

A. Die Herzthätigkeit bei lebenskräftigen Tieren.

Eine genaue Kenntnis des Herzschlages im normalen Tier ist natürlich unentbehrlich für die Beurteilung der später zu schildernden experimentell hervorgerufenen Veränderungen. Die Vernachlässigung dieses Ausgangspunktes hat in der That, wie sich zeigen wird, früher wiederholt zu Irrtümern geführt. Die Zahl der gleich gerichteten Pulsationen bis zur jedesmaligen Umkehr der Stromesrichtung ist ein wertvoller, weil äußerst empfindlicher Indikator, wenn es gilt, die Wirksamkeit irgend eines Eingriffes auf die Herzthätigkeit zu prüfen. Aber diese Pulsationszahl variiert auch spontan oft beträchtlich. Um sie in dem eben angedeuteten Sinne eindeutig verwerten zu können, ist es daher erforderlich, die Art der Variation und ihre Abhängigkeit von den äußeren Bedingungen und der individuellen Disposition des Tieres auf möglichst breiter Basis festzustellen.

Das ist der Sinn der folgenden Tabellen. Ihre Zahl ließ sich nicht noch weiter reduzieren, da die Untersuchung vergleichend auf 3 verschiedene Arten ausgedehnt werden sollte: auf *Salpa africana-maxima* FORSK., *Cyclosalpa pinnata* (FORSK.) und *Salpa democratica-mucronata* FORSK. Die Tabellen enthalten gleichzeitig Material über die Frequenz der Herzschläge, über die, was die Salpen betrifft, nur spärliche und korrekturbedürftige Angaben vorliegen.

1. Die zusammengesetzte Herzperiode.

Zur Orientierung ist hier zunächst die Nomenklatur zu erläutern, die im folgenden angewandt wird.

In ihrem Lehrbuch der praktischen vergleichenden Anatomie sprechen VOGT und YUNG (38, S. 281 ff.) von einem vorderen und einem hinteren Ende des Salpen-Herzens. Das ist an sich durchaus berechtigt, erschwert aber einen Vergleich mit dem Ascidien-Herzen, dessen beide Enden nach denselben Autoren vorwärts gerichtet sind. Der rein topographischen Unterscheidung zog ich daher eine allgemeingiltigere Benennung der Herzenden nach den Hauptkanälen vor, in die sie sich fortsetzen. Das

vordere Ende des Salpen-Herzens sei daher das hypobranchiale, das hintere das viscerele Herzende genannt. Die Kontraktionen des Herzens in der Richtung auf die Eingeweide (vom venösen hypobranchialen — zum arteriellen visceralen Herzende) werden nach dem Vorschlage KRUKENBERG'S (21, S. 158) als ad-viscerale, die entgegengesetzten (vom jetzt venösen visceralen — zum arteriell-hypobranchialen Herzende gerichteten) als ab-viscerale Herzschläge bezeichnet. Die aufeinander folgenden gleichgerichteten Schläge bilden eine Pulsationsreihe. Die sehr variable Pause, die zwischen einer ab- und einer advisceralen Reihe liegt, also den Wechsel der Stromrichtung einleitet, sei die Wechsepause genannt.

Als zusammengesetzte Herzperiode, die uns zunächst beschäftigen wird, bezeichnen wir den Ablauf einer ab-visceralen und einer advisceralen Pulsationsreihe nebst der einer jeden folgenden Wechsepause.

Zur Untersuchung wurden die Tiere in ein cylinderförmiges, mit Seewasser gefülltes Standglas gesetzt, den Mund nach oben gekehrt, und halb in auf-, halb in durchfallendem Lichte beobachtet.

Das Herz, ein kurzer, weiter, bogenförmig gekrümmter, zarter Beutel, der seine Konvexität („Rücken“) nach rechts kehrt, liegt auf der rechten Seite der Bauchfläche des Körpers. Bei *Salpa africana-maxima* nimmt es den Raum zwischen dem Vorderende des Eingeweideknäuels und dem Hinterende der Hypobranchialrinne ein. Bei *Cyclosalpa pinnata* dagegen, deren Darm zu keinem Nucleus aufgerollt ist,

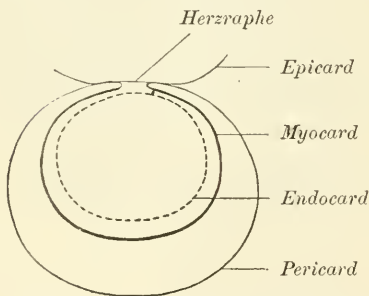


Fig. 1. Schematischer Querschnitt durch das Herz einer Salpe.

liegt das Herz in dem Winkel, den der Kiemenbalken mit dem gerade nach vorn ziehenden Darmkanal bildet, ventral und rechts neben dem Hinterende der Hypobranchialrinne.

Die muskulöse Herzwand schlägt sich dorsal direkt in das epitheliale Pericard um, ohne daß sich die Umschlagsränder selbst berührten (s. Fig. 1). Der so entstehende Längsspalt des Herzens wird durch eine Herzraphe (VAN BENEDEN und JULIN, 1, p. 82) verschlossen, die zum Epicard gehört.

Die Zeitmessungen wurden derart vorgenommen, daß ich Anfang und Ende jeder Pulsationsreihe, deren einzelne Schläge gezählt wurden, wo es nötig war, auch Anfang und Ende der Wechselfpause laut angab, während der Präparator CIALONA, dessen Zuverlässigkeit in diesem Punkte zuvor erprobt wurde, den Stand der Sekundenuhr im Augenblicke jeder lauten Zählung notierte.

Dreierlei bestimmt den Charakter der zusammengesetzten Herzperiode: 1) die absolute Zahl der Pulsationen und das Verhältnis dieser Pulsationszahlen in den ab- und advisceralen Reihen; 2) die Frequenz der Pulsationen; 3) die Dauer der Wechselfpause.

a) Die Zahl der einander folgenden gleich gerichteten Pulsationen oder die absolute Länge der einzelnen Pulsationsreihen

ist äußerst veränderlich. Eine allgemeine oder auch nur innerhalb der Art gültige Norm läßt sich nicht aufstellen, da die Zahl schon an einem und demselben Individuum innerhalb weiter Grenzen schwankt. Bei Beurteilung der Verschiedenheiten, die gleichzeitig frisch eingefangene Tiere in Bezug auf ihre Herzthätigkeit zeigen, muß der unkontrollierbare Einfluß aller der unbekanntenen Umstände in Betracht gezogen werden, die vor dem Fang auf das Tier eingewirkt haben. Dazu kommt offenbar noch eine von äußeren Bedingungen unabhängige individuelle Variabilität der Pulsationsreihen-Länge. Denn selbst an Tieren einer und derselben Kette, die durch ihren Zusammenschluß noch relativ am meisten Garantie bieten, daß sie sich auch vor dem Fang unter annähernd gleichen Bedingungen befunden haben, zeigen vergleichende Beobachtungen beträchtliche Verschiedenheiten in der Reihenlänge. Um hier eine Normalzahl festzustellen, wäre eine große Statistik erforderlich, die für die verschiedenen Arten, Generationen, Altersstadien und für die verschiedenen Individuen den Einfluß der Jahreszeit, der Wassertemperatur, des Sauerstoffgehaltes im Wasser, des Ernährungszustandes etc. einzeln und mit anderen Faktoren kombiniert feststellt.

Uns kommt es hier vor allem darauf an, die spontan eintretenden Veränderungen der Pulsationsreihen-Länge an gefangenen gehaltenen Tieren kennen zu lernen, um sie mit Sicherheit von denjenigen Veränderungen unterscheiden zu können,

die sich als Folgen bestimmter experimenteller Eingriffe ergeben. Es läßt sich leicht konstatieren, daß ein Aufenthalt in nicht erneuertem, also sauerstoffarmem Wasser sehr bald eine Verlängerung der einzelnen Pulsationsreihen zur Folge hat: s. Tab. 21—23.

Da an heißen Tagen die kleinen im Zimmer stehenden Aquarien sich allmählich erwärmen und Temperatur-Unterschiede von mehreren Graden vielleicht nicht ohne Einfluß auf den Herzschlag sind, wurde der eben genannte Satz nur auf diejenigen Fälle basiert, in denen die Temperatur des Wassers so gut wie konstant blieb. Das trifft in vollkommener Weise in den Fällen zu, in denen schon während der kurzen Zeit der Beobachtung selbst eine allmähliche Verlängerung sowohl der ab- als der advisceralen Reihen eintritt:

Tab. 1¹⁾.

Salpa africana-maxima (gener. catenaria), 7 1/2 cm lang, bei 21° C.

Abv.		W.-P.	Adv.		W.-P.
Zahl	Zeit in Sek.		Zahl	Zeit in Sek.	
15	20	3	17	25	2
14	20	2	17	23	3
16	20	2	18	25	2
16	23	2	19	26	2
17	23	2	19	28	2
18	23	2	20	28	2
18	24	2	19	28	2
18	22	2	19	29	2
18	23	2	20	29	2
19	25	2	23	31	2

1) In dieser und allen folgenden Tabellen ist die Zahl der sich folgenden abvisceralen (Abv.) und der sich folgenden advisceralen (Adv.) Einzelpulsationen mit großen Ziffern angegeben. Die Zeit, die jede Pulsationsreihe zu ihrem Ablauf braucht, ist jedesmal rechts neben der ihr zugehörigen Pulsationszahl in kleinen Ziffern angegeben. Ebenfalls mit kleinen Ziffern ist die Dauer der Wechselfpause (W.-P.) notiert; wo die Wechselfpause ihrer Kürze wegen nicht besonders notiert wurde, ist ihre Dauer in die Pulsationszeit mit eingerechnet.

Demnach sind die Tabellen, z. B. Tab. 1, folgendermaßen zu

Tab. 2.

Cyclosalpa pinnata (gen. cat.), 8,2 cm lang, bei 19° C.

Tab. 3.

Salpa democratica-mucronata (gen. solitaria), 7 mm lang, bei 21° C. Die Wechsellpause betrug kaum 1 Sek.

Tab. 2.

Abv.		W.-P.	Adv.		W.-P.
Zahl	Zeit in Sek.		Zahl	Zeit in Sek.	
30	75	3	55	132	2
42	102	2	67	159	3
48	112	3	81	186	3
50	115	2	81	185	3
53	120	3	85	189	3
52	120	2	80	178	2
54	120	2	86	189	3
53	116	4	92	197	4
54	119	3	91	197	3
55	118	2	92	200	3

Tab. 3.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
38	19	15	14
40	21	15	12
40	23	15	17
44	20	18	14
56	29	22	15
59	30	22	15
68	34	27	16
81	41	28	19
86	42	26	20
87	43	33	20
78	41	35	22
87	44	35	22

Da sich die Tiere während dieser Beobachtungen in einem relativ engen Gefäß befanden, sind auch diese Verlängerungen der Pulsationsreihen auf die schnell zunehmende Verschlechterung des Wassers zurückzuführen, die in größeren Behältern sich erst nach Stunden bemerkbar macht.

Daß aber auch ohne sichtliche Veränderungen des umgebenden Mediums, unvernunft, aus unbekanntem Gründen die Länge der Pulsationsreihen sich ändern kann, ist für den Experimentierenden ebenfalls von Wichtigkeit. Denn diese plötzlichen Schwankungen verpflichten ihn, auch in schwierigen Fällen durch mehrfache Wiederholungen des Versuches die Un-

verstehen: Das Herz der Salpe führt zunächst 15 sich unmittelbar folgende abviscerale Pulsationen in 20 Sekunden aus. Nach einer Pause von 3 Sekunden, während der das Herz still steht (Wechsellpause), zieht sich das Herz in entgegengesetzter Richtung zusammen und führt jetzt 17 abviscerale Pulsationen in 25 Sekunden aus. Nach einer abermaligen Wechsellpause von 2 Sekunden beginnt eine zweite zusammengesetzte Herzperiode mit 14 abvisceralen Schlägen etc.

abhängigkeit seines Resultates von eventuell gleichsinnig gerichteten spontanen oder durch Zufälligkeiten in der Versuchsanordnung hervorgerufenen Schwankungen der Herzthätigkeit zu erweisen. Der Hauptmangel der KRUKENBERG'schen Experimente ist der, daß dieser Punkt vernachlässigt ist, und daß sich der Autor gleichzeitig mit der Beobachtung einiger weniger Pulsationsreihen begnügte, die deshalb nicht beweisend, zum Teil direkt irreführend sind, weil auf die vorläufig unerklärlichen, spontanen Schwankungen der Reihenzahl, die am Versuchstiere leicht auftreten, keine Rücksicht genommen ist. Die folgenden warnenden Beispiele solcher unerklärter Schwankungen mögen zugleich zeigen, daß der Herzschlag der Salpen keineswegs immer die Regelmäßigkeit aufweist, die C. VOGT (37) beobachtet und als charakteristisch für die ganze Gruppe hingestellt hat:

Tab. 4.

Salpa democratica-mucronata (gen. sol.), 1 cm lang, bei 21° C. Die Wechsellause betrug hier und in der folgenden Tabelle nur Bruchteile einer Sekunde.

Tab. 5.

Salpa africana-maxima (gen. cat.), 4 cm lang, bei 24° C.

Tab. 4.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
23	15	15	10
25	13	17	10
28	14	19	11
36	17	14	8
17	9	6	4
78	47	17	9
30	16	20	12
38	18	19	17
148	63	26	15
47	24	20	13

Tab. 5.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
16	15	29	32
21	22	45	45
40	41	52	54
43	45	57	56
?	50	44	45
54	50	26	27
42	39	56	56
55	52	57	56
52	50	65	60
59	57	65	63
63	62	71	68
88	85	87	82

In der letzteren Tabelle ist ein auffallend schnelles, sprungweise erfolgendes Anwachsen der Reihenzahl zu beobachten.

Im Gegensatz hierzu eine Vorstellung von der Regelmäßigkeit der Reihenlängen zu geben, wie sie in jeder der 3 untersuchten Arten anzutreffen ist, dienen die folgenden Tabellen:

Tab. 6.

Salpa africana-maxima (gen. cat.), 13,2 cm lang, 8 1/2 Stunden nach dem Fange, 20,7 C.

Abv.		W.-P.	Adv.		W.-P.
Zahl	Zeit in Sek.		Zahl	Zeit in Sek.	
106	175	2	108	180	1
107	177	2	113	186	1
104	173	1	111	185	2
104	170	2	111	182	2
106	173	2	114	187	2

Tab. 7.

Cyclosalpa pinnata (gen. cat.), 7 cm lang, 2 Stunden nach dem Fange, bei 21° C.

Tab. 8.

Salpa democratica-mucronata (gen. cat.), 7 mm lang, bei 21° C.

Tab. 7.

Tab. 8.

Abv.		W.-P.	Adv.		W.-P.
Zahl	Zeit in Sek.		Zahl	Zeit in Sek.	
35	78	2	43	100	2
36	82	3	45	103	2
36	79	2	43	102	3
35	79	2	44	101	2
37	82	2	45	98	2

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
45	25	36	20
46	25	38	25
52	30	40	25
51	28	42	27
50	29	42	24
47	27	38	19
48	31	33	22
41	26	36	22
42	27	35	23
46	25	33	20
44	25	33	20

b) Das Längenverhältnis der ab- und advisceralen
Pulsationsreihen

ergiebt sich aus einem Vergleich der beiderseitigen Schlagzahlsummen, die am Fuße jeder Tabelle angegeben sind. Auch hier gilt, was vorher von der absoluten Länge der Pulsationsreihen gesagt wurde, daß es unmöglich ist, ein Normalmaß anzugeben. Sowohl an einem und demselben Individuum unter verschiedenen Bedingungen als an verschiedenen Individuen unter gleichen Bedingungen variiert das Längenverhältnis der ab- und advisceralen Reihen. KRUKENBERG sagt: „Das Salpenherz leistet in dieser Beziehung das Möglichste. Es läßt sich innerhalb gewisser, aber weiter Grenzen kaum ein Fall ausfindig machen, den man nicht beobachten könnte. Von 100 ununterbrochen folgenden advisceralen Schlägen und Einem, diesen entsprechenden Rückschläge einerseits, und von 100 abvisceralen Pulsationen mit einem nachfolgenden Schläge nach entgegengesetzter Richtung andererseits werden alle Uebergänge zur Beobachtung gelangen können“ (S. 162/163).

Diese Angabe, mit der KRUKENBERG zu motivieren sucht, daß es nicht der Mühe wert sei, derartigen Erscheinungen näher zu treten, ist stark übertrieben, und die Geringschätzung, die der Autor dabei den normalen Verhältnissen des Herzschlages gegenüber zeigt, ist hier am wenigsten angebracht. Schon daß das Längenverhältnis der ab- und advisceralen Pulsationsreihen, wie es sich nach gewissen Eingriffen in die Circulation darstellt, in die allgemeine Frage nach den Ursachen des periodischen Stromrichtungswechsels direkt hineingezogen worden ist, muß den, der diese Frage fördern will, auf das Studium der entsprechenden Verhältnisse am unversehrten Tiere führen. Die Größe der Variabilität in der Länge der ab- und advisceralen Pulsationsreihen bei gleich großen und unter gleichen Bedingungen gehaltenen Artgenossen illustrieren die folgenden Tabellen:

Tab. 9.

Salpa democratica-mucronata (gen. sol.), 1 cm lang, 5 Stunden nach dem Fang, bei 21° C. Die Wechselfpause betrug kaum 1 Sek.

Tab. 10.

Salpa democratica-mucronata (gen. sol.) etc., wie in Tab. 9.

Tab. 9.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
23	11	10	7
23	13	7	5
20	12	8	8
23	12	7	5
20	13	10	6
19	10	9	8
21	11	8	9
21	11	8	5
20	10	9	6
20	14	7	5
19	10	8	7
18	11	9	7
247	138	100	78

Tab. 10.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
70	33	53	32
80	38	62	37
80	38	67	38
82	39	70	41
80	39	81	46
89	45	71	39
85	43	75	42
85	42	86	48
89	44	83	46
94	48	84	47
97	47	86	48
931	456	818	464

Während also im ersteren Fall (Tab. 9) die advisceralen Schläge zu den abvisceralen sich verhalten wie 100:247, ist das Verhältnis unter völlig gleichen Bedingungen im zweiten Falle 100:114.

Schon unentwickelte gleichartige Knospen im Innern der Amme, wo die Existenzbedingungen doch wohl als relativ gleichförmig angenommen werden können, zeigen starke individuelle Verschiedenheiten.

Tab. 11.

Salpa democratica-mucronata (gen. cat.), 1,2 mm. lange Stolo-Knospe. Wechselfause sehr kurz.

Tab. 12.

Ebenso große Knospe aus derselben Kette wie die in Tab. 11.

Tab. 11.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
100	44	160	60
190	88	92	38
290	132	252	98

Tab. 12.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
104	43	197	81
77	32	176	70
56	27	150	67
237	102	523	218

In der ersten Knospe verhalten sich adv. P.: abv. P. = 100:115 in der zweiten Knospe = 100:45.

Was den Wechsel dieser Verhältnisse an einem und demselben Individuum betrifft, so berichtet KRUKENBERG, daß nach längerer Gefangenschaft nicht selten ein Zurücktreten der advisceralen Pulsationen den abvisceralen gegenüber zu beobachten sei. Als Ergänzung diene der später in anderem Zusammenhang mitgeteilten Fall in Tab. 23 a und b, der umgekehrt eine Ueberhandnahme der ursprünglich minderzähligen advisceralen Pulse zeigt.

c) Die Frequenz der Pulsationen in den ab- und advisceralen Reihen.

verhält sich bei den Salpen nach KRUKENBERG folgendermaßen: „Jeder abviscerale Schlag bedarf am normalen Tiere ungleich längere Zeit als ein Schlag nach entgegengesetzter Richtung. Ich sehe als Regel das Verhältnis an, wo 12 adviscerale Schläge 15—20 Sekunden und die darauf folgenden 3—6 abvisceralen Schläge inkl. der zwischen beiden Schlagfolgen meist bestehenden Pause ungefähr die gleiche Zeit gebrauchen; zu 3 abvisceralen Schlägen allein bedarf das Herz für gewöhnlich 6 oder 7 Sekunden“ (S. 163). Ist diese Angabe richtig, dann wäre damit eine physiologische Ungleichheit der beiden Puls-erzeugenden Herz-Enden erwiesen, die für die Lehre vom Zustandekommen eines koordinierten Wechsels der Blutstromrichtung in Betracht zu ziehen wäre.

Unterschiede in der Frequenz der ab- und advisceralen Pulse können bei der Kleinheit der hier in Betracht kommenden Zeiten nur durch zahlreiche und genau ausgeführte Einzelmessungen festgestellt werden, mit den oben genannten wenigen und oberflächlich geschätzten Zahlen KRUKENBERG's ist nichts gedient. Meine den KRUKENBERG'schen widersprechenden Resultate ergeben sich aus einer tabellarischen Berechnung¹⁾ und Vergleichung der Zeiten, deren immer 100 ab- und 100 adviscerale Pulsationen bedürfen. Die Zeit der Wechselpausen wurde in allen Fällen den Pulsationszeiten mit zugerechnet; das durfte geschehen, da die beiden Wechselpausen jeder zusammengesetzten

1) Da Bruchteile von Sekunden in unserem Fall innerhalb der Beobachtungsfehlergrenze lagen, wurde bei der Berechnung die erste Decimale der Endsumme als 1 zugezählt, wenn sie mehr als 5 betrug, nicht berücksichtigt, wenn sie kleiner war.

Periode entweder gleich lang oder ihre Differenz im Verhältnis zu den Pulsationszeiten so gering ist, daß sie vernachlässigt werden kann.

Das Ergebnis meiner Beobachtungen war, daß die Frequenz der abvisceralen und der advisceralen Pulsationen im allgemeinen die gleiche ist. Als Belege seien aus der Statistik folgende typische Fälle für jede der drei untersuchten Arten mitgeteilt:

Tab. 13.

Salpa africana-maxima (gen. cat.), 13,5 cm lang, 7 Stunden nach dem Fang, bei 20,2° C.

Abv.		W.-P.	Adv.		W.-P.
Zahl	Zeit in Sek.		Zahl	Zeit in Sek.	
74	125	1	101	174	2
73	123	1	98	175	2
73	117	2	100	174	2
77	129	2	109	187	2
84	141	2	114	195	2
82	156	2	121	205	2

Die Berechnung ergibt, daß je 100 abviscerale Pulsationen 175 Sek., ebenso viel adviscerale P. 174 Sek. bedürfen.

Tab. 14.

Cyclosalpa pinnata (gen. cat.), 2,8 mm lange Knospe im Innern des Solitär-Tieres.

Tab. 15.

Cyclosalpa pinnata (gen. cat.), 12 mm lang, bei 22° C (aus einer jungen freien Kette von 16 Individuen).

Tab. 14.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
66	102	54	84
68	101	37	57

Tab. 15.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
123	117	102	87
135	122	110	96
132	120	112	95
139	120	110	90
113	100	97	95

Tab. 16.

Cyclosalpa pinnata (gen. sol.), während der Gefangenschaft geboren, 3 cm lang, bei 21° C.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
125	145	126	143
135	155	132	152
140	163	126	136
135	159	122	140
139	165	132	153

Diese 3 Tabellen zeigen für 3 verschiedene Entwicklungsstadien von *Cyclosalpa*, daß trotz weitgehender individueller Differenz des Herzrhythmus im ganzen, doch im einzelnen Individuum die Frequenz der ab- und advisceralen Pulsationen die gleiche ist: in den 3 Fällen brauchten je 100 abviscerale Pulsationen 151, 90 und 117 Sek., die ihnen entsprechenden advisceralen Pulsationen 155, 87 und 113 Sek. Die geringe Differenz der einander entsprechenden Zahlen liegt innerhalb der Grenze der Beobachtungsfehler.

Tab. 17.

Salpa democratica-mucronata (gen. cat.), 1,7 mm lang, bei 21° C (aus einer Kette von 35 Individuen).

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
67	33	136	73
56	30	166	82
57	30	149	75
50	25	110	70
51	30	140	74
50	28	138	70
49	25	141	71
48	27	146	73
43	25	127	65

100 abviscerale Pulsationen brauchen in diesem Falle 54 Sek., 100 adviscerale P. 52 Sek.

Wie notwendig es ist, zur Feststellung der Norm derartige wie die vorhergehenden Beobachtungen auf möglichst viele Individuen auszudehnen, geht daraus hervor, daß zwischen den typischen Fällen auch deutliche Ausnahmen zu finden sind, die mit der Regel leicht verwechselt werden können, wenn man

sie (wie es KRUKENBERG offenbar geschah) zufällig allein erhält. In diesen Ausnahmefällen ist das Tempo bald der ab-, bald der advisceralen Herzschläge ein schnelleres. Tab. 22a (S. 237) zeigt ein Vorherrschen der advisceralen, die folgenden Tabellen dagegen eine größere Schnelligkeit der abvisceralen Pulse:

Tab. 18.

Salpa africana-maxima (gen. cat.), 11,5 cm lang, bei 20,5° C.

Tab. 19.

Salpa africana-maxima (gen. cat.), 12 cm lang, bei 20,5° C.

Tab. 18.

Tab. 19.

Abv.		Adv.		Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
34	50	19	33	49	67	29	50
30	47	20	37	50	75	32	52
33	49	20	37	55	78	33	55
34	51	22	38				
36	53	22	38				

In diesen Fällen brauchen je 100 abviscerale Pulsationen 150 und 143 Sek., während die gleiche Anzahl advisceraler Pulsationen erst in 178 und 167 Sek. abläuft.

In gleichem Sinne, aber auffallend stark wich von der Regel der Herzschlag eines (vielleicht geschädigten) *Cyclosalpa*-Embryo ab, der sich durch den wasserklaren Körper des Muttertieres gut beobachten ließ:

Tab. 20.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
95	123	6	23
40	53	3	16
45	87	6	23
76	111	3	11
39	62	3	13
28	102	6	16
36	56	1	10
28	48	2	8
36	53	2	11
35	56	5	17

Diese Tabelle lehrt, daß, während 100 abviscerale Pulse nur 164 Sek. brauchen, die gleiche Zahl advisceraler Pulsationen 400 Sek. in Anspruch nimmt! Diese Verlangsamung des Herzschlages kommt, wie in den meisten Fällen, so auch hier nicht durch einen verlangsamten Ablauf der einzelnen, peristaltischen Welle, sondern durch Verzögerungen in der Aufeinanderfolge der Wellen zustande.

Für *Salpa democratica-mucronata* enthält die Tab. 3 (S. 227) ein Beispiel von Ueberwiegen der abvisceralen Pulse: 100 abviscerale P. brauchen hier 51 Sek., ebenso viel adviscerale dagegen 71 Sek.

d) Schwankungen der Frequenz des Herzschlags am Individuum.

Die respiratorische Rolle des Salpen-Blutes ist experimentell noch nicht erwiesen worden, „es ist farblos, erleidet an der Luft keine Farbenveränderung und könnte sehr wohl nur von nutritiver Bedeutung für den Organismus der Salpen sein“ (21, S. 162).

In Uebereinstimmung hiermit steht, was KRUKENBERG an Salpen beobachtet zu haben glaubt, die er in nicht erneuertem Seewasser längere Zeit gehalten hatte; er sagt darüber: „von dem Gesichtspunkte aus, daß der für die Gewebeatmung erforderliche Sauerstoff durch das Blut den einzelnen Zellen des Salpenkörpers zugeleitet wird, . . . hätte man glauben sollen, daß das Herz bei eintretender Atemnot rascher schlagen . . . würde; derartiges wird aber nicht beobachtet. Ein Mechanismus wie er am Respirationsapparate der Säugetiere nachgewiesen, durch den die Respirationsmuskeln bei Kohlensäureanhäufung und Sauerstoffmangel im Blut zu kräftiger Thätigkeit angeregt werden, existiert am Salpenherzen nicht“ (S. 162).

Leider muß ich auch in diesem Punkte wieder KRUKENBERG entgegentreten: eine Verschlechterung des Atemwassers, wie sie sich in einem engen Gefäß sehr bald einstellt, hat unverkennbar neben einer Vergrößerung der einzelnen Pulsationsreihen eine beträchtliche Beschleunigung der Herzschläge zur Folge:

Tab. 21 a.

Salpa africana-maxima (gen. cat.), 13,5 cm lang, bei 18,3° C, eine Stunde nach dem Fange.

Tab. 21 b.

Dasselbe Tier wie in Tab. 21a, bei 18,4° C, zwei Stunden nach dem Fange.

Tab. 21a.

Abv.		W.-P.	Adv.		W.-P.
Zahl	Zeit in Sek.		Zahl	Zeit in Sek.	
21	45	2	29	58	3
25	49	1	34	72	1
31	61	1	34	72	4
29	60	2	40	82	2
37	73	1	35	76	5
32	67	2	44	83	5
35	70	2	37	69	4
29	68	3	36	71	1

Tab. 21b.

Abv.		W.-P.	Adv.		W.-P.
Zahl	Zeit in Sek.		Zahl	Zeit in Sek.	
49	95	1	83	163	2
54	103	1	85	165	1
51	102	2	104	200	1
55	102	2	105	205	1
55	100	1	101	198	2
58	105	1	92	177	2
64	118	1	97	185	1
64	118	1	95	179	2
63	115	1	98	180	3
55	99	1	93	172	1

Im frischen Wasser führte das Herz, wie sich aus diesen Tabellen ergibt, je 100 ab- und adviscerale Pulsationen in 212 und 210 Sek. aus, nach einer Stunde, im verschlechterten Wasser dagegen leistet es dieselbe Arbeit schon in 188 und 193 Sek.

Die Leistungsfähigkeit des Herzens steigert sich bei einem anderen Individuum noch weiter:

Tab. 22 a.

Salpa africana-maxima (genat.), 13 cm lang, bei 18,5° C, zwei Stunden nach dem Fange.

Tab. 22 b.

Dasselbe Tier wie in Tab. 21a, bei 19,2° C, 7¹/₂ Stunden nach dem Fange.

Tab. 22 a.

Abv.		W.-P.	Adv.		W.-P.
Zahl	Zeit in Sek.		Zahl	Zeit in Sek.	
25	65	3	50	109	2
25	66	3	56	119	2
29	74	3	54	118	2
27	71	3	56	117	3
27	67	3	56	122	2
27	71	3	56	119	2
24	62	3	57	123	2
24	64	3	57	117	4
56	126	3	72	147	3
25	64	3	64	127	3
57	130	3	69	138	3
54	121	3	82	161	2

Tab. 22 b.

Abv.		W.-P.	Adv.		W.-P.
Zahl	Zeit in Sek.		Zahl	Zeit in Sek.	
147	249	2	187	307	2
146	247	2	189	306	2
153	258	2	179	293	2
144	243	2	133	223	2
135	228	1	175	286	2
111	196	2	159	258	2
26	65	2	89	151	2
130	219	2	144	240	2
170	276	2	205	330	2
180	293	2	212	339	2

Während dieses Herz nach 2-stündiger Gefangenschaft des Tieres zu je 100 ab- und advisceralen Pulsationen 254 und 212 Sek. nötig hatte, bedarf es $5\frac{1}{2}$ Stunden später zur gleichen Arbeit nur 171 und 165 Sek. Für *Cyclosalpa* konnte das gleiche Verhalten nachgewiesen werden.

Tab. 23 a.

Cyclosalpa pinnata (gen. sol.), 8,5 cm lang, bei 21 ° C, eine Stunde nach dem Fange.

Tab. 23 b.

Dasselbe Tier wie in Tab. 23 a, bei 22 ° C, sieben Stunden nach dem Fange.

Tab. 23 a.

Abv.		W.-P.	Adv.		W.-P.
Zahl	Zeit in Sek.		Zahl	Zeit in Sek.	
33	69	2	31	70	2
36	76	2	31	69	2
33	69	2	31	68	2
41	85	2	34	73	2
41	84	2	36	88	2
40	80	2	34	71	2
39	79	2	35	72	2
39	79	2	36	74	2
41	79	2	38	80	2
43	84	2	41	79	2

Tab. 23 b.

Abv.		W.-P.	Adv.		W.-P.
Zahl	Zeit in Sek.		Zahl	Zeit in Sek.	
86	130	2	94	143	2
86	129	2	101	146	2
88	129	2	102	148	2
89	127	1	102	146	1
89	127	1	102	146	1

Dieses Herz brauchte anfangs 208 und 220 Sek. zu je 100 ab- und advisceralen Pulsationen. 6 Stunden später leistete es die gleiche Arbeit in 148 und 147 Sek.

In keinem der angeführten Fälle war eine Abnahme der Kontraktionsgröße des Herzens zu beobachten. Die Temperatur des Wassers blieb während der einzelnen Beobachtungen so gut wie konstant. Daß die geringen Temperatur-Unterschiede, die zu verzeichnen waren, für die hier festgestellte Steigerung der Pulsfrequenz nicht verantwortlich zu machen sind, geht aus den früher (S. 226 ff.) mitgeteilten Tabellen 1–3 hervor. Jede von ihnen lehrt bei weiterer (analog der im Vorhergehenden ausgeführten) Berechnung, daß ohne jede meßbare Temperaturerhöhung bei schnell zunehmender Verschlechterung des Atemwassers in den letzten 5 oder 6 zusammengesetzten

Perioden die Frequenz des Herzschlages eine merklich größere als in den ersten Perioden ist.

Die nähere Prüfung, ob Sauerstoffmangel oder Anhäufung von Kohlensäure oder anderer Stoffwechselprodukte die gesteigerte Herzthätigkeit hervorruft, hoffe ich später in Angriff nehmen zu können, zugleich mit einer Untersuchung des Temperatur-Einflusses, über den bis jetzt nur spärliche Notizen vorliegen (KNOLL, 20).

e) Die Frequenz des Herzschlages bei den verschiedenen Arten.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, daß man zur Feststellung der normalen Schlagfrequenz des Herzens sich an frisch eingefangene Tiere halten muß. KRUKENBERG versuchte auf dem Meere selbst zu beobachten, aber im Boote läßt sich nicht die erforderliche Genauigkeit der Zeitmessungen erzielen. Besser ist es deshalb, die Tiere gleich nach dem Fange im Laboratorium zu untersuchen, nachdem man sie dort noch einmal vorsichtig in frisch mitgebrachtes Wasser umgeschöpft hat.

Die folgenden Angaben sind Mittelwerte und beziehen sich auf annähernd oder vollkommen erwachsene Vertreter dreier Arten, deren beide Generationen im Spätfrühling und Sommer im Hafen von Messina gefangen und bei einer Wassertemperatur von ca. 20° C beobachtet wurden. Für die beiden größeren Arten, *Salpa africana-maxima* (Individuen von 10—13 cm Länge) und *Cyclosalpa pinnata* (Individuen von ca. 8 cm Länge) ergab sich eine Frequenz von 26—30 Schlägen in der Minute. Das Herz der viel kleineren *Salpa democratica-mucronata* dagegen (in ca. 1 cm langen Exemplaren untersucht) führte in der Minute durchschnittlich 107 Pulsationen aus.

Die kurzen Angaben KNOLL's (20) über die Frequenz des Herzschlages bei einigen Salpen sind zwar als Basis seiner Versuche über den Einfluß von Temperatur-Steigerungen brauchbar, können aber nicht als Ausdruck der normalen Schlagzahl dienen, da er zum Teil ganz unreife Tiere vor sich hatte und über Alter und Versuchs-Bedingungen (mit Ausnahme der Temperatur) keine Notizen gemacht wurden.

Zu berücksichtigen ist immer, daß die Bedingungen, die den empfindlichen Herzrhythmus der Salpe beeinflussen können, in ihrer Wirkung auf das frei lebende Tier vor der Gefangen-

schaft sich nicht übersehen lassen. Auf die Nachwirkung solcher unkontrollierbaren Verschiedenheiten der Existenzbedingungen sind wohl die Abweichungen zurückzuführen, die unter gleichen Beobachtungsverhältnissen an gleichzeitig eingefangenen Tieren, *ceteris paribus*, zu Tage traten.

f) Die Dauer der Wechselfause

beträgt am ungeschwächten Herzen der *Salpa democratica-mucronata* kaum 1 Sek., bei den größeren Arten schwankt sie zwischen 1 und 4, ausnahmsweise 5 Sek. (s. die Tabellen). Die den abvisceralen Pulsationsreihen folgenden Wechselfausen sind in der Regel denen gleich, die auf die advisceralen Reihen folgen. Nur in einem Falle (Tab. 21a) war eine merkliche einseitige Verlängerung der letzteren bemerkbar.

2. Die einfache Herzperiode oder Pulsation.

Während bei Wirbeltieren der Ursprung der Herzkontraktionen sich oben in den muskulösen Venen verliert, beginnt bei den Tunicaten, denen kontraktile Gefäßansätze fehlen, die abviscerale sowohl als die adviscerale Welle in einem ganz bestimmten Bezirk des Herzens selbst (s. Taf. X, Fig. 1*), auf der sogen. Ventralfläche, unmittelbar neben der Uebergangsstelle des Herzens in die Venenwurzeln. Von da greift die Anfangskontraktion nach der Dorsalseite über und pflanzt sich dann in der Längsrichtung des Herzens weiter fort. Ueber den

a) Anfang der Pulsation

giebt schon die Blutbewegung in den größeren Gefäßen in der Nachbarschaft des Herzens Aufschluß. Der Weg, den die großen Blutkörperchen nehmen, läßt sich bei der Durchsichtigkeit des Körpers — solange der Strom eine gewisse Geschwindigkeit nicht übersteigt — mit bloßem Auge, auf dem Nucleus mit der Lupe sicher verfolgen.

Die Bewegung des Blutes ist keine kontinuierliche, sie schreitet stoßweise fort. Unmittelbar vor Beginn jeder Pulsation steht der Blutstrom einen Moment still. Eine vorübergehende Sistierung der Herzthätigkeit ist nicht der Grund dieses Stillstandes, denn noch ehe die peristaltische Welle das entgegen-

gesetzte Herzende erreicht hat, setzt schon die folgende Welle ein. Durch die Kontraktion des venösen Herzendes im Beginn der Pulsation wird vielmehr das entsprechende Ostium stark verengt, der Blutstrom staut sich infolgedessen, ja häufig sieht man ihn eine kurze Strecke weit vom Herzen wieder zurückweichen, dann ist die Kontraktion des Herzendes eine besonders kräftige gewesen. Sobald aber die Erschlaffung folgt, wird das Blut angesogen und beim Fortschreiten der peristaltischen Welle mit großer Schnelligkeit in das Herz befördert. Dieser Stillstand oder auch Rückfluß des Blutes am venösen Herzende im Anfang der Systole ist ebensowohl bei *S. africana-maxima* als bei *Cyclosalpa*, bei ab- und bei advisceralen Pulsationen nachzuweisen.

Betrachtet man bei advisceralen Pulsationen das venöse (also hypobranchiale) Herzende von *S. afric.-maxima* (cat.) oder von *Cyclosalpa pinnata* (cat.) unter der Lupe bei durchfallendem Lichte, so sieht man im Beginn der peristaltischen Welle den Anfangsteil der ventralen Herzwand weit hinauf in das Lumen der Venenmündung vorgestreckt werden. Nicht immer während der ganzen Pulsationsreihe und nicht bei allen Tieren ist diese Erscheinung in gleicher Weise ausgeprägt, bei abvisceralen Pulsationen, also am visceralen Venenende des Herzens, wo auch die Beobachtung ungünstiger ist, tritt sie stets weniger deutlich zu Tage. Dieser zipfelförmig in die Blutbahn einspringende Teil des kontrahierten venösen Herzendes sei kurz der Kontraktions-Zipfel genannt (s. Taf. X, Fig. 1 und 3 *kz*).

Dieser Zipfel kann, wie sich an dem durchsichtigeren Herzen von *Cyclosalpa* gut beobachten läßt, während der ganzen advisceralen Pulsationsreihe ununterbrochen sichtbar sein. Aus seiner höchsten Lage in den Venenwurzeln schlägt er beim Fortschreiten der peristaltischen Welle, einen Bogen von ca. 100° beschreibend, in das Herzlumen zurück, um im Beginn der nächsten Systole, dem Blutstrom entgegen, wieder in die Venenwurzeln gehoben zu werden.

Man würde diesen Klappen-ähnlichen Wandabschnitt für einen anatomisch präformierten Herzteil halten, wenn er nicht bei den einen Individuen schon nach jedem Herzschlag, bei anderen erst nach der Umkehr der Blutstromrichtung, regelmäßig vollkommen verschwände. In letzterem Falle biegt sich der Kontraktionszipfel, der mit der letzten advisceralen Welle aus dem Anfangsteil der Venen in das Herzlumen umschlägt, im Beginn

der Wechsellause in die Venenmündung zurück, verharret in dieser Stellung (s. Taf. X. Fig. 1, vgl. auch Fig. 3), bis die erste abviscerale Welle vom entgegengesetzten Herzende sich nähert und verstreicht dann spurlos. Bei *Salpa afric.-maxima* (cat.) findet nach dem letzten advisceralen Schlag eine ganz analoge Kontraktion des bis dahin venösen Herzendes statt.

Diese Kontraktion und das eben genannte Umbiegen des Kontraktionszipfels in die Venen ist der letzte vergebliche Versuch des Herzendes, noch einen Schlag zustande zu bringen.

Man sieht überhaupt oft (besonders bei *Cyclosalpa pinnata*) am Ende der Pulsationsreihen die Herzschläge erschwert werden: die Anfangskontraktion am äußersten Herzende — im Verhältnis zur mittleren Geschwindigkeit, mit der die Welle über das Herz geht, an sich schon in allen Pulsationen träge — wird stark verlangsamt und ist schließlich dem unsichtbaren Widerstande, der sich ihr entgegenstellt, nicht mehr gewachsen (vergl. VAN HASSELT, 17, S. 79).

In den oben genannten Fällen, in denen der Kontraktionszipfel während der ganzen advisceralen Reihen ununterbrochen sichtbar ist, sind wir zu der Annahme gezwungen, daß an diesem venösen Herzende die Erschlaffung nur eine unvollständige ist. Der Grund hierfür kann in einer derartigen Verlangsamung des Anfanges der peristaltischen Welle liegen, daß eine neue Kontraktion schon einsetzt, noch ehe die Erschlaffung beendet ist.

Der eingekrümmten Gestalt des weiten Herzschauches entsprechend hat

b) die fortschreitende peristaltische Welle

auf der konvexen Rückenseite des Herzens (s. S. 224) einen längeren Weg als auf der eingezogenen Bauchseite zu durchlaufen. Dazu kommt, daß dorsal das Herz von dem auch seinerseits fixierten Pericard festgehalten wird.

In halb durch-, halb auffallendem Lichte erscheint die Kontraktionswelle des Salpenherzens als eine weißliche Figur, die über das sonst durchsichtige oder doch nur schwach getrübe Herz hingleitet (s. Taf. X, Fig. 2 und 4). Sie hat ältere Autoren zu Irrtümern verleitet, so beschreibt sie VAN HASSELT (17, S. 80) als eine spiralgig fortschreitende Bewegung, COSTA hielt sie sogar für eine bewegliche Spiralklappe des Herzens.

Während die Kontraktionswelle auf der Bauchseite des Herzens scharf einschneidet, zerteilt sie sich breit auf der Rücken-
seite. Die halbmondförmige Figur, die je nach der Richtung, in
der man beobachtet, mehr oder weniger deutlich hervortritt, be-
zeichnet die Stelle, wo das Myocard in das Pericard sich um-
schlägt. Die zwischen diesem dorsalen Teile der Kontraktions-
zone und der ventralen Furche wie eine Scheidewand quer durch
die Herzhöhle sich ausspannende trübe Lamelle wird von den
tief eingeschnürten, eng aneinander gepreßten Teilen der Herz-
wand gebildet. Die Kontraktionsfigur auf der fixierten Dorsal-
seite des Herzens giebt einen besseren Anhaltspunkt zur Ver-
folgung des Kontraktionsverlaufs als die langsamer fortschreitende
tiefe Einschnürung in der unruhig auf- und niederwogenden
Bauchfläche des Herzens.

Schon eine Beobachtung ohne weitere Hilfsmittel lehrt, daß
die Kontraktionswelle auch an frisch eingefangenen, lebens-
kräftigen Tieren nicht immer gleichmäßig fortschreitet.
Ungefähr in der Mitte des Herzens, bald auch mehr nach dem
arteriellen Herzende zu, verlangsamt sie sich merklich, zögert
einen Moment und läuft dann mit der alten Anfangsgeschwindig-
keit schnell ab.

Auch diese Erscheinung zeigt alle individuellen Abstufungen,
bald ist sie auf den ersten Blick zu sehen (so besonders bei
Tieren, die in längerer Gefangenschaft gehalten wurden), bald
ist sie nur schwach angedeutet. Bei mehreren Individuen fiel
auf, daß die peristaltische Welle im ersten Abschnitt ihrer Bahn
glatt, im zweiten Abschnitt dagegen holperig fortschritt.

Um das ruhende Herz von *Cyclosalpa pinnata* läuft das
weite Pericard bei der Durchsichtigkeit seines Herzansatzes
scheinbar allseitig frei herum. Naht aber die Kontraktionswelle,
dann nähert sich ihm die Herzwand bis zum Verschwinden der
beiderseitigen Konturen (s. Taf. X, Fig. 2 und 4). Das Pericard
von *S. afric.-maxima* stellt keinen so geräumigen Beutel dar,
wie das der vorher genannten Art, Herz- und Pericard-Kontur
sind auf der Dorsalseite auch des ruhenden Herzens oft nicht zu
unterscheiden.

Meist sieht man vor Ablauf der einen Welle am Arterien-
ende den Anfang einer neuen Welle am Venenende des Herzens.
Die Zahl der gleichzeitig über das Herz fort-
schreitenden Wellen ist abhängig von der Fortpflanzungs-
Geschwindigkeit der Wellen und von der Schnelligkeit, mit der

sie sich folgen, also von der Frequenz der Pulsationen, die wir früher besprochen hatten. Bei den beiden größeren Arten sah ich stets nur 2 Wellen gleichzeitig über das Herz gehen, bei der kleinen *S. democratica-mucronata* konnte C. VOGT (37, S. 32) bis zu 7 sich hintereinander reihende Einschnürungen des Herzens fortschreiten sehen.

Die Dauer der Einzelpulsation oder die Geschwindigkeit des Leitungsvermögens der Herzmuskelfasern für den Kontraktionsreiz versuchte ich, bei der Unmöglichkeit einer Selbstregistrierung des Herzens auf der beruften Trommel, mit Hilfe einer Zählung von Metronom-Schlägen während der Beobachtung, und Messung der durchlaufenen Strecke sicher zu bestimmen. Allein bei der Kleinheit der Zeiträume, die um den Wert von 1 Sekunde schwanken, ist es mir nicht gelungen, Verschiedenheiten der Geschwindigkeit, die sich dem bloßen Auge wohl zu erkennen gaben, zahlenmäßig festzuhalten.

Während am Venenende des Herzens eine einheitliche Pulsation stattfindet, derart, daß maximale Kontraktionen und vollständige oder unvollständige Erschlaffungen regelmäßig miteinander abwechseln, sind

c) am jeweiligen Arterienende des Herzens

häufig, zuweilen regelmäßig, gemischte Kontraktions-Erscheinungen zu beobachten, die — wie sich zeigen wird — mit dem Zustandekommen des Stromrichtungs-Wechsels im Tunicatenkörper in Zusammenhang stehen.

Wir wollen das hypobranchiale Herzende eines Kettentieres von *Cyclosalpa pinnata* nach Ablauf einer abvisceralen Pulsationsreihe ins Auge fassen. Es steht geöffnet still, den Kontraktionszipfel in die bisherige Venenmündung vorgestreckt, die Wechsellpause ist eingetreten. Jetzt nähert sich vom entgegengesetzten Herzende her die erste abviscerale Welle, der Kontraktionszipfel verschwindet, das Herzende tritt für einen Moment in vollkommene Diastole. Die jetzt folgenden Vorgänge laufen äußerst schnell ab und sind auf einen engen Raum zusammengedrängt, erfordern deshalb gespannte Aufmerksamkeit des Beobachters. Unmittelbar vor dem Eintreffen des maximal kontrahierten Teiles der ersten abvisceralen Welle sieht man das hypobranchiale Herzende aktiv sich kräftig zusammenziehen. Die dadurch erzeugte Einschnürung der ventralen Herzwand verschwindet entweder ebenso schnell, wie sie auftrat, zugleich mit der an-

kommenden abvisceralen Kontraktionswelle, oder sie schreitet der letzteren bald eine minimale, bald eine deutlich meßbare Strecke weit entgegen. Diese kurz vorübergehende Kontraktion des jeweilig arteriellen Herzendes um die Zeit des Eintreffens der hier endenden peristaltischen Welle sei die antiperistaltische Zuckung genannt.

Genau analog dem Hypobranchial-Ende verhält sich nach Umkehr des Blutstroms das viscerale Ende des Herzens. Hier tritt unmittelbar vor der Ankunft einer abvisceralen Welle eine kiemenwärts gerichtete aktive Kontraktion auf.

Die antiperistaltische Zuckung erscheint bei vielen Individuen dem ungeübten Auge als ein bloßer Lichteffect, den die ablaufende peristaltische Welle hervorruft, oder auch als das Ende dieser Welle selbst. Da es nicht ausgemacht ist, daß andere Beobachter diesem Irrtum, in den ich selbst anfangs verfiel, entgehen, sei noch folgendes hervorgehoben: Eine optische Täuschung könnte dadurch hervorgerufen werden, daß der dorsale Teil der Kontraktionswelle einen längeren Weg als der ventrale zu durchlaufen hat; die ventrale Einschnürung der Herzwand langt etwas früher als der dorsale Teil der Kontraktionszone am Herzende an und könnte so eine Kontraktion des Herzendes vor Ankunft der peristaltischen Welle vortäuschen. Diesen naheliegenden Einwand machen Beobachtungen am langsamer schlagenden Herzen hinfällig. Bei Betrachtung lediglich der Bauchfläche des Herzens sieht man häufig zwischen der peristaltischen und der ihr entgegeneilenden antiperistaltischen Einschnürung eine Zone ruhender Herzwand liegen.

Die antiperistaltische Zuckung variiert im einzelnen sehr. Bei den einen Individuen tritt sie immer nur vor den ersten Pulsationen einer Reihe auf, nach einigen Schlägen ist dann statt der Zuckung nur noch ein momentanes Flimmern der Muskelfasern zu sehen, das schließlich ebenfalls verschwindet. Bei anderen gleichzeitig eingefangenen Individuen ist dagegen die antiperistaltische Zuckung während der ganzen Pulsationsreihe, bei anderen wieder in wechselnden Intervallen zu beobachten. Mehrfach trat regelmäßig während der antiperistaltischen Zuckung der oben genannte Kontraktionszipfel auf, der sonst nur am jeweilig venösen Herzende gesehen wird; er sprang im Moment jeder Zuckung beträchtlich in das Herzlumen vor und verschwand dann vollkommen.

Lehrreich sind jene Fälle, in denen eine peristaltische Welle

sich verspätet. Dann verstärkt sich die antiperistaltische Zuckung zu einer kräftigen Welle, die bis zur Herzmitte fortschreiten kann, um hier mit der ihr entgegenkommenden Welle zusammenzuprallen.

Unter Umständen können antiperistaltische Erscheinungen die sonst so scharf durch die Wechsellause markierte Umkehr der Kontraktionsrichtung des Herzens ganz verwischen. So zeigte ein erwachsenes Solitärtier von *Cyclosalpa pinnata* (nach 9-stündiger Gefangenschaft) gegen Ende jeder Pulsationsreihe ein langsam immer stärker werdendes Hervortreten der antiperistaltischen Zuckung am jeweilig arteriellen visceralen sowohl als hypobranchialen Herzende. Die Zuckungen, die mit Unterbrechungen schon während der ganzen Pulsationsreihe sichtbar waren, verstärken sich jetzt zu anfangs kurzen antiperistaltischen Wellen, die allmählich bis zur Herzmitte vordringen, um dort mit der noch immer thätigen Peristaltik zusammenzutreffen. In dem Maße nun, als die Antiperistaltik weiter über die Herzmitte hinaus fortschreitet, verkürzen sich die peristaltischen Wellen, und so gelangt schließlich die erstere zur Alleinherrschaft; ohne daß eine Wechsellause eingetreten wäre, ist das bisher venöse Herzende allmählich arteriell geworden.

Es schien mir wünschenswert, die im Vorhergehenden nur an *Cyclosalpa* festgestellten antiperistaltischen Erscheinungen für *Salpa africana-maxima* zu bestätigen. Die Beobachtung ist hier weniger günstig, da das Herz dieser Art durch das Blut stärker getrübt wird als das von *Cyclosalpa*. Durch Drehen des Standglases, in dem die Tiere mit Glasstäben wie in einem engen Käfig, ohne irgend einem Druck ausgesetzt zu sein, in bestimmter Stellung gehalten werden, durch geeignete Ablendung des Lichtes und Wahl einer ca. 6mal vergrößernden Lupe mit genügendem Abstand muß man sich ein vollkommen übersichtliches Bild des hypobranchialen Herzendes verschaffen; das viscerele liegt dem störenden Nucleus zu nahe an.

Stellt man in der angegebenen Weise während einer abvisceralen Pulsationsreihe das arterielle Herzende eines erwachsenen Kettentieres von *S. afric.-maxima* ein, so erkennt man auch hier bei Ankunft einer abvisceralen Welle die antiperistaltische Zuckung wieder. In der Mitte der Pulsationsreihe erscheint die Zuckung als kurzes Flimmern der Muskelfasern, das leicht mit dem Ende der ablaufenden peristaltischen Welle verwechselt werden kann. Aber die Kontraktion des arteriellen

Herzendes tritt auch auf, wenn die für gewöhnlich hier ablaufende Welle das Herzende überhaupt nicht erreicht, wenn sie — wie das am Anfang jeder abvisceralen Pulsation geschah — unter Bildung einer tiefen Falte in einiger Entfernung vom Herzende erlahmte. Dann ist am arteriellen Herzende statt eines kurzen Flimmerns eine deutliche Kontraktion wahrzunehmen, die kurze Zeit anhält, um dann gleichzeitig mit der stecken gebliebenen abvisceralen Kontraktionswelle zu verschwinden. Gegen Ende der Pulsationsreihe tritt die antiperistaltische Natur der sonst schwachen Kontraktion des arteriellen Herzendes besonders klar zu Tage. Das Flimmern der Muskelfasern verstärkt sich, greift weiter nach der Herzmitte über; von den entgegenkommenden Wellen erreicht dann nur noch jede zweite das Ende des Herzens, die dazwischen liegende Welle wird von der antiperistaltischen Zuckung geradezu zurückgeworfen. Diese Erscheinung kündigte regelmäßig eine Umkehr des Blutstromes an.

Die Umkehr der Kontraktionsrichtung (Taf. X, Fig. 1 und 3) des Salpenherzens geschieht derart, daß die letzte der abvisceralen Wellen, die nicht zurückgeworfen wurde, statt abzulaufen, im Moment der antiperistaltischen Zuckung als Dauerkontraktion, in Gestalt einer Einschnürung der ventralen Herzwand vor dem bis jetzt arteriellen Herzende Halt macht (Fig. 3, vgl. Fig. 1). Die von diesem Herzende selbst ausgehende antiperistaltische Kontraktion hält gleichfalls während der Wechsepause an (*ap. d*). Dieser Krampf wird erst am Ende der Wechsepause dadurch gelöst, daß die antiperistaltische Dauerkontraktion sich plötzlich verstärkt und als erste Welle der neuen (jetzt advisceralen) Pulsationsreihe über das Herz geht, ohne daß vorher ein Verstreichen der abvisceralen Dauerfalte (*abv. w*) festzustellen ist. Es ist nicht sicher zu entscheiden, ob dieser Teil der Herzwand erst nach oder schon kurz vor dem Passieren der ersten advisceralen Welle erschlafft.

Es wurde schon oben angedeutet, daß die antiperistaltische Zuckung keineswegs an allen Individuen zu sehen ist. Auch da, wo sie fehlt, hält am bisherigen arteriellen Herzende die letzte ablaufende Welle der Pulsationsreihe als Dauerkontraktion an, auch sie verschwindet erst mit dem Einsetzen der ersten Welle der neuen Pulsationsreihe.

Während zur Zeit der Wechsepause solche Dauerkontraktionen auftreten, tritt während der übrigen Pulsationen, wenn die peristaltische Welle (und event. auch eine antiperistaltische Zuckung)

abgelaufen ist, das Arterienende des Herzens stets in kurze aber vollständige Diastole ein.

Genau die analogen Vorgänge wie am hypobranchialen Ende wiederholen sich (das konnte für *Cyclosalpa*, die keinen Nucleus besitzt, festgestellt werden) nach der Umkehr des Blutstromes am Visceralende des Herzens.

Fassen wir noch einmal kurz die Vorgänge zusammen, die während einer zusammengesetzten Periode an den beiden Herzenden von *Salpa africana-maxima* und *Cyclosalpa pinnata* sich hintereinander abspielen :

- | | |
|--|--|
| | Das Herz im ganzen
befindet sich im
Stadium |
| 1) Nach Abgang der letzten Welle einer abvisceralen Pulsationsreihe: vergeblicher Ansatz zu einer letzten gleich gerichteten Pulsation am visceralen Herzende (Vorspringen des Kontraktionszipfels in die bisherige Venenmündung). | } der Wechsellause. |
| 2) Kurze, vollständige Diastole dieses Endes, während am entgegengesetzten hypobranchialen Herzende die erste Pulsation der abvisceralen Reihe einsetzt. | |
| 3) Eine antiperistaltische Zuckung am visceralen Herzende (kurz vor dem Ablauf der ersten abvisceralen Pulsation). | } der Peristaltik in der
Richtung auf die
Eingeweide. |
| 4) Gleichzeitig mit dem Ende der antiperistaltischen Zuckung: Ablauf der ersten abvisceralen Welle. | |
| 5) Kurze, vollständige Diastole etc. (Vorgänge wie bei 2—4).
Ablauf zahlreicher abvisceraler Wellen. | |
| 6) Ankunft der letzten abvisceralen Welle: Dauerkontraktion dieser und der antiperistaltischen Zuckungswelle. | } der Wechsellause. |
| 7) Uebergang dieser Dauerkontraktion in die erste Welle der abvisceralen Pulsationsreihe.
Ablauf zahlreicher abvisceraler Wellen. | |
| 8) Entstehen der letzten abvisceralen Welle mit stark verzögerter Anfangskontraktion.
Forts. wie bei 1 etc. | } der Peristaltik in der
Richtung von den
Eingeweiden weg. |

Der Austritt des Blutes in die Arterien ist gleich wie sein Eintritt in die venösen Ostien kein gleichmäßiger: die

Erschlaffung des arteriellen Herzendes nach Ablauf der peristaltischen Welle hat bei den meist stark verlangsamt sich folgenden Anfangspulsationen jeder Reihe einen kurzen Rückfluß des Blutes zum Herzen zur Folge. Nach Wiederherstellung der schnelleren Pulsfolge aber übt diese Erschlaffung keine oder doch nur eine schwache Saugwirkung aus, weil in den sich erweiternden Herzabschnitt sogleich von hinten her das Blut sich ergießt, das die nächstfolgende peristaltische Welle vor sich hertreibt. Immerhin verursacht die rhythmische Erschlaffung des arteriellen Herzendes einen kurzen Stillstand des Blutstromes nach jeder Austreibung. Das gilt für die ab- und für die ad-vascularen Schläge.

Mit Ausnahme der gleich zu schildernden Fälle folgt der peristaltischen Welle, wie wir sehen, noch ehe sie abgelaufen ist, eine neue;

d) P a u s e n ,

während deren die gesamte Herzthätigkeit vorübergehend ruht, treten innerhalb einer Pulsationsreihe bei *Salpa africana-maxima* nur unmittelbar nach einer Wechselpause auf: am Anfang sowohl der ab- als der ad-vascularen Reihe fällt das Herz oft ganz regelmäßig (besonders wenn die Tiere lange gefangen gehalten wurden) nach jeder Pulsation in vollkommenen Stillstand, der bei den einen Individuen kurz vorübergeht, bei anderen um ein Mehrfaches länger als die vorhergehende Wechselpause anhalten kann.

Nach jeder der ersten 6—8 Pulsationen einer Reihe tritt dieser Herzstillstand oft ohne weiteres zu Tage, aber er wird sichtlich immer kürzer, und allmählich stellt sich die schnellere Schlagfolge wieder her, die dann bis zum Eintritt der Wechselpause eingehalten wird. Veränderungen des Rhythmus sind jedenfalls ohne feinere zeitmessende Versuche bei *Salpa africana-maxima* nicht nachweisbar.

Bei *Cyclosalpa pinnata*, die ebenfalls häufig die beschriebenen Pausen am Anfang einer Pulsationsreihe zeigt, ist auch vor der Wechselpause der Rhythmus des Herzschlages ein anderer als in der Mitte der Reihe. Die letzten Pulsationen sind verlangsamt, und eine Pause sucht sich zwischen sie einzuschalten. Das letztere spricht sich darin aus, daß das Herz noch vor Ablauf der Kontraktionswelle in den bereits wieder

erschlaften Teilen jene Einschnürungen erhält, die für das stillstehende Herz charakteristisch sind (s. unten). Treten diese Falten, wenn auch nur für einen Moment auf (die nächste Welle beseitigt sie wieder), so ist man sicher, daß eine Wechselfase unmittelbar bevorsteht.

Zuweilen pausiert aber gegen Ende und noch innerhalb der Reihe die Herzthätigkeit vorübergehend: die Wechselfase scheint eingetreten zu sein, es folgen aber zunächst noch eine, oder auch mehrere, durch Pausen getrennte Pulsationen in der alten Richtung, und dann erst setzt die Wechselfase ein.

Das stillstehende Herz der untersuchten Salpen zeigt regelmäßig an seiner Ventralfläche eine oder mehrere Einkerbungen¹⁾, zwischen denen sich die Herzwand bauchig vorwölbt (s. Taf. IX, Fig. 1, 2 und 7, und Taf. X, Fig. 1 und 3). Man darf diese Ruhefalten nicht lediglich auf ein passives Einsinken der elastischen Herzwand zurückführen. Die Thatsache, daß ganz die gleichen Falten sich immer da ausbilden, wo infolge von Störungen die Kontraktionswelle stehen bleibt, daß ferner bei längerem Sistieren der Herzthätigkeit diese scheinbar fixen Kerben langsam fortwandern können, diese Thatsachen sprechen wohl dafür, daß die Herzfalten aktiven, mittelstarken, lokalen Dauerkontraktionen der Muskeln ihre Entstehung verdanken.

B. Absterbe-Erscheinungen.

Wenn wir später den Einfluß gewisser Gifte zu prüfen haben, die schnell zum Tode führen, ist die Kenntniss der unter gewöhnlichen Verhältnissen an gefangenen Tieren zu beobachtenden Absterbeerscheinungen des Herzens notwendig, um von diesen letzteren die spezifischen Giftwirkungen unterscheiden zu können.

Eine der häufigsten Absterbeerscheinungen des Herzens besteht darin, daß die Koordination der Bewegungen aufge-

1) Aeltere Autoren (ESCHRICHT, 12, S. 322; SARS, 34, S. 66) hielten diese Einkerbungen für den Ausdruck einer echten Kammerung des Salpenherzens. Trotzdem schon HUXLEY (18, S. 591) auf diesen Irrtum hingewiesen hatte, spukt diese „Gliederung in hinter einander liegende Abteilungen“ noch bis in die neueste Litteratur hinein: KNOLL (20, S. 10), KRUKENBERG (21, S. 167), M. EDWARDS (29, S. 93).

hoben wird. Beispiel: Auf eine bestimmte Zahl normaler abvisceraler Pulsationen, die der vorherrschenden Schlagzahl entsprechend das Ende der Reihe hätte bezeichnen sollen, folgten bei einer *Cyclosalpa* unerwartet noch 40 weitere Pulsationen, durch Pausen getrennt, während deren das Herz die charakteristischen Ruhefalten zeigte. Dann setzte plötzlich, ohne daß die Peristaltik ruhte, die Antiperistaltik ein: von jedem Herzende gingen dann Wellen aus, die beide meist in der Mitte des Herzens aufeinander trafen und dort erloschen. Von diesen Pulsationen bleiben schließlich nur die der einen Reihe erhalten, sie gelangen bald kaum bis zur Mitte des Herzens und werden immer schwächer. Unter der Lupe sieht man über die ventrale Herzwand langsame, unregelmäßige Bewegungen schleichen, so schwach, daß es unmöglich ist, anzugeben, woher sie kommen und wo sie enden. Umgefahr $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem Auftreten der ersten Unregelmäßigkeit steht das Herz dauernd still.

Bei anderen absterbenden Kettentieren von *Cyclosalpa pinnata* sind an jedem Herzende gleichzeitig schwache Dauerkontraktionen wahrzunehmen, deren jede sich nach einiger Zeit zu einer fortschreitenden Kontraktionswelle vertieft. Gehen die beiden Wellen gleichzeitig ab, dann treffen sie ungefähr in der Mitte des Herzens zusammen, und während die Ruhefalte, in der sie enden, die Herzmitte in schwacher Kontraktion hält, treten schon an den beiden Herzenden die verlängerten Anfangskontraktionen neuer Wellen auf. Geht die eine Welle früher als die andere ab, so endet sie meist, bald verstreichend, in der Mitte des Herzens.

Die genannten Störungen der Koordination treten bei anderen Individuen nur einseitig auf: nach einer ganz bestimmten Anzahl kompletter abvisceraler Pulsationen greifen anfangs schwach, später immer stärker werdend, antiperistaltische Wellen störend in die Peristaltik ein. Während so die abviscerale Peristaltik allmählig verdrängt wird, ohne daß eine Wechsellpause eingetreten wäre, folgt eine typische Wechsellpause auf das Ende der abvisceralen Reihe. Mit auffallender Regelmäßigkeit kann so das sterbende Herz ungefähr eine Stunde lang schlagen, um dann nach einigen Minuten absoluter Unordnung dauernd still zu stehen.

Ebenfalls eine einseitige Veränderung des Herzschlages ist kurz vor dem Tode in Bezug auf die Länge der Pulsationsreihen zu vermerken, die Vernachlässigung solcher Fälle hat, wie sich zeigen wird, zu Irrtümern bei der Deutung von Giftwirkungen geführt:

Mit einer abnorm verlängerten Pulsationsreihe endete das Herz eines Solitär-tieres von *Cyclosalpa pinnata*. Gleichzeitig ununterbrochen ablaufende peristaltische und antiperistaltische Wellen waren die ersten Vorboten des Todes. Bald erloschen die advisceralen Wellen ganz, und nun folgten ohne Unterbrechung 2415 vollkommen regelmäßige abviscerale Wellen, 38—44 in der Minute. Eine stärkere Hemmung, die am lebenskräftigen Tiere nicht hervortrat, erlitt jede Welle in der Mitte ihres Weges. Mit den letzten 150 Schlägen trat Ermüdung ein, es zeigten sich nach jedem Schläge für einen Moment die bekannten Ruhefalten, die letzten 40 Pulse waren im Gegensatz zu allen vorhergehenden keine maximalen Kontraktionen mehr. Vergeblich suchten von Zeit zu Zeit während der langen abvisceralen Reihe antiperistaltische Wellen vom Hypobranchialende des Herzens her durchzubrechen. Erst als die lange Reihe zu Ende ging, drangen adviscerale Wellen bis zur Herzmitte vor, aber schon nach ca. 70 Schlägen erloschen sie. Die letzten langsamen und schwachen Schläge waren wieder kiemenwärts gerichtet, dann blieb das Herz stehen.

Ein zweiter Fall, an einem im Mutterleib absterbenden 9 mm langen Embryo von *Cyclosalpa* beobachtet, sei hier mitgeteilt, weil er — ohne daß das Tier einem operativen Eingriff ausgesetzt gewesen wäre — das Resultat von Experimenten bestätigt, bei denen ein solcher Eingriff mit seinen ersten direkten Reizwirkungen nicht zu umgehen ist. Das Interessante dieses Falles ist, daß die vielen 100 Schläge, die sich ununterbrochen gleich gerichtet (abvisceral) folgen, eine unverkennbare Periodicität aufweisen, einen Wechsel von langsamer und von schneller sich folgenden Pulsen. Wir kommen auf diese Erscheinungen in der allgemeinen Frage über das Zustandekommen des Stromrichtungs-Wechsels im Tunicatenkörper eingehend zurück.

Nach Stillstand des Herzens dauern die Atembewegungen des Tieres noch eine Zeitlang fort¹⁾. Der Anteil der Körpermuskulatur an der Cirkulation war da deutlich zu erkennen. Mit jeder Kontraktion wurde das Blut in den benachbarten Gefäßen energisch fortgetrieben, bei der Erschlaffung der Muskeln floß es größtenteils auf demselben Wege zurück. Bis in die Nähe des

1) KNOLL (20, S. 13) fand, daß bei Tod infolge Temperatursteigerung umgekehrt das Herz die Thätigkeit der Muskelreifen überdauerte.

Herzens war in den großen Gefäßen ein den Muskelbewegungen entsprechendes schwaches Steigen und Sinken des Blutes zu bemerken.

Wir müssen jetzt zu gewissen

C. Giftwirkungen,

die KRUKENBERG beschrieben hat, Stellung nehmen. Denn einmal sind die Resultate dieser Versuche mit der später zu erörternden Frage über den Anteil nervöser Centralorgane am Herzschlag der Salpen in Zusammenhang gebracht worden, andererseits sollen hier einige jener Fälle vorliegen, in denen die Anzahl der gleichgerichteten Schläge in sicherer Weise vergrößert oder verkleinert werden kann. Um so bemerkenswerter sind diese Angaben, als die Vergiftungen mit Helleborein und Nicotin nur die advisceralen Pulsationsreihen, also nur das hypobranchiale Herzende beeinflussen sollen. Die hier zu Tage tretende physiologische Ungleichheit der beiden Herzen resp. der hier lokalisierten normalen Reizherde wäre natürlich in der Frage nach dem Zustandekommen des periodischen Richtungswechsels der Herzkontraktionen nicht gleichgiltig. Endlich hat auch LAHILLE die Nicotinwirkung auf das Salpenherz in der Frage nach den Ursachen des periodischen Stromrichtungswechsels verwertet.

Was den ersten Punkt, den Anteil von Nerven-elementen an der Herzthätigkeit betrifft, so kommt KRUKENBERG (21, S. 175) zu folgendem Endergebnis: „Die Folgen der Helleborein- und Nicotinvergiftung . . . scheinen mir darauf hinzuweisen, daß die Umkehr der Pulsationen auf reflektorischem Wege erfolgt und durch Ganglien vermittelt wird.“ Den Beweis für diese Auffassung bleibt KRUKENBERG schuldig; es könnte sich nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse auch nur um einen entfernten Analogie-Beweis handeln, der sich auf ähnliche lückenhafte Beobachtungen aus anderen Tiergruppen stützt. Die reflektorischen Ganglien, die KRUKENBERG annimmt, sind, wie er ausdrücklich betont (S. 166) im Salpenherzen selbst gelegen. Und doch sagt er S. 169 über diesen Punkt: „So sehr ich mich bemühte, auf toxikologischem Wege Ganglien im Salpenherzen . . . nachzuweisen, so blieben doch alle meine Versuche erfolglos.“ Der Autor schwankt also in seinen Schlußfolgerungen unsicher hin und her, und leider muß hinzugefügt werden, daß auch die thatsächliche Grundlage, auf der er fußt, haltlos ist.

KRUKENBERG hat „Stoffe aufgefunden, durch welche die Zahl der Pulsschläge nach ein und derselben Richtung einerseits vermehrt und andererseits verkleinert werden kann. Ersteres gelingt durch Helleborein, letzteres durch Nicotin.“ Das

a) Nicotin

soll die Zahl der advisceralen Pulse vermindern.

Ueber den Herzschlag der Tiere vor der Vergiftung, der bei der anerkannten Veränderlichkeit der Pulsationsreihen zur Beurteilung der Giftwirkung notwendig ist, über die Konzentration des Giftes und über die Dauer seiner Einwirkung fehlt jegliche Angabe. Dieser Mangel machte eine Nachuntersuchung notwendig.

Aus einer frisch bereiteten wässrigen Nicotinelösung von 1 Proz. wurde je nach der erwünschten Konzentration eine verschieden abgestufte Mischung mit Seewasser hergestellt und dieses Wasser vorsichtig dem Glase mit bekanntem Kubikinhalte zugefüllt, in dem die Tiere vorher beobachtet worden waren. Das zugegossene Gift wurde schon durch die energischen Atembewegungen des Tieres in wenigen Sekunden gleichmäßig verteilt. In dem ersten Falle wurde auf diese Weise das Tier in eine Giftlösung von 1:10000 versetzt.

Tab. 24.

Salpa africana-maxima (gen. cat.), 10 cm lang, bei 25 ° C (Nicotinwirkung I).

Abv.		Adv.		
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.	
21	32	25	38	umverteilt.
22	31	24	41	
23	35	26	38	
22	33	24	38	
23	34	24	35	
23	37	25	36	
22	34	24	36	
23	36	27	38	
25	38	26	37	
24	35	25	38	

Abv.		Adv.		
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.	
22	30	20	30	in Nicotinfösung 1:10000.
23	33	23	35	
* 22	32	12	29	
?	?	9	63	
2	12	6	?	
3	9	10	37	
1	80	5	11	

Das erste Anzeichen der Vergiftung trat $2\frac{1}{2}$ Min. nach Zusatz der Lösung auf, als Unregelmäßigkeit in der abvisceralen Pulsationsfolge (bei *): es schalteten sich antiperistaltische Wellen in die dadurch beeinträchtigte Peristaltik ein. Dann folgt eine starke Verkürzung beider Pulsationsreihen; immer länger werdende, unregelmäßige Pausen trennen die einzelnen Herzschläge und nach ca. $\frac{1}{2}$ Stunde bleibt das Herz endgiltig stehen. Die Körperreifen und Oeffnungs-Sphinkteren kontrahieren sich noch längere Zeit und kräftig weiter. Die Verlangsamung des Herzschlages in diesen und den folgenden Beobachtungen werden nicht durch einen langsameren Ablauf der Kontraktion, sondern durch eine Vergrößerung der Pausen verursacht. Die Einzelkontraktion ist fast bis zum Tode des Herzens maximal.

Die folgende Tabelle zeigt den Verlauf der Vergiftung bei einer Konzentration von 1:25000:

Tab. 25 s. S. 256.

Erst 5 Min. nach Zusatz des Nicotins treten jetzt die vorher genannten Erscheinungen auf, die Einzelheiten ergeben sich selbst aus den Tabellen. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden stand das Herz dauernd still, wie das vorhergehende ventral von einigen Ruhefalten eingeschnürt.

Es könnte den vorhergehenden Beobachtungen entgegen gehalten werden, daß sie die spezifische Giftwirkung von den sekundär zugesellenden allgemeinen Absterbeerscheinungen nicht genügend trennen, daß der schnell eintretende Tod des Herzens eine Entfaltung typischer Vergiftungs-Symptome nicht zuließe. Um deshalb den Herztod weiter hinauszuschieben und zugleich eine möglichst große Zahl von Pulsationsreihen beobachten zu können, wurde die Wirkung einer Nicotinfösung von 1:100000 geprüft:

Tab. 26 s. S. 257.

Tab. 25.

Salpa africana-maxima (gen. cat.), 11 cm lang, bei 24° C
(Nicotinwirkung II).

Abv.		Adv.		
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.	
55	70	59	79	unversehrt
63	79	66	87	
67	84	66	83	
68	86	70	89	
74	88	84	104	
75	91	84	103	
51	60	45	59	in Nicotininlösung 1 : 25 000
61	71	45	65	
*58	67	15	25	
18	25	10	36	
10	14	6	10	
7	10	6	10	
15	28	9	13	
7	15	5	9	
12	24	10	18	
4	9	11	24	
6	14	6	14	
6	16	12	29	
4	11	4	12	
3	9	5	13	
4	13	3	9	
2	6	7	18	
4 ¹⁾	16	13	26	
19	32	14	32	
5	13	4	15	
3	8	5	14	
3	8	3	8	
2	6	2	9	
2	5	3	11	

1) Zwischen die ab- und advisceralen Pulse dieser Periode ist eine Pause von $2\frac{3}{4}$ Minuten eingeschaltet.

Tab. 26.

Salpa africana-maxima (gen. cat.), 10 cm lang, bei 25° C (Nicotinwirkung III).

Abv.		Adv.			
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.		
7	13	9	13	unversehrt	
7	14	8	15		
7	12	9	15		
7	13	9	15		
7	14	9	16		
8	14	10	18		
7	12	9	16		
8	14	9	16		
7	13	9	15		
7	12	9	17		
7	13	9	17		
9	15	12	20		in Nicotinlösung 1:100 000
10	18	13	22		
10	18	14	22		
10	17	12	18		
9	18	11	16		
10	18	13	23		
9	15	12	20		
10	17	13	21		
10	17	12	20		
9	15	12	20		

Es folgten nun je 31 ab- und adviscerale Pulsationsreihen, deren zeitlicher Verlauf im einzelnen genau registriert wurde und sich in jeder Beziehung als völlig übereinstimmend mit den Pulsationen des unversehrten Tieres erwiesen hat, so daß er hier nicht wiedergegeben zu werden braucht. Dann wurden 30 ccm der Lösung von 1:25 000 zugesetzt, so daß die Konzentration von 0,001 auf 0,00132 stieg. Es ist wohl anzunehmen, daß die bald darauf zu beobachtende Giftwirkung auch ohne diesen Zusatz eingetreten wäre. Die folgende Tabelle der Herzhätigkeit vom Moment des Zusatzes an wird hier ungekürzt wiedergegeben, denn nur so beweist sie, das in der That in keinem Stadium der Vergiftung jene Erscheinungen eintreten, die KRUKENBERG festgestellt zu haben glaubt:

Fortsetzung der Tab. 26.

Abv.		Adv.		Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
10	17	12	20	4	10	5	10
†) 9	15	12	20	4	8	4	7
9	15	12	20	2	10	5	7
10	15	13	23	2	12	6	9
10	15	13	21	2	9	4	10
10	19	13	17	2	8	4	7
* 6	23	11	?	2	8	5	10
6	10	9	17	2	10	4	8
5	11	8	12	2	6	3	6
6	10	9	16	2	7	2	8
5	12	7	10	1	5	4	10
6	10	6	10	2	7	5	13
4	10	7	11	2	8	4	7
4	10	7	11	1	9	5	11
5	13	6	10	2	8	4	9
4	10	5	8	1	5	4	8
3	10	4	7	2	5	4	8
3	7	6	10	1	6	4	6
2	8	5	9	2	8	4	7
3	8	4	8	2	8	3	5
4	9	5	9	2	7	12	80
3	7	4	7	7	22	7	17
2	8	5	8	2	13	6	13
4	7	4	8	3	10	4	10
3	7	4	6	1	13	5	6
2	9	4	7	2	11	3	9
2	9	4	7	2	6	4	9
1	7	4	7	2	8	4	5
2	7	4	6	2	8	3	5
1	3	13	21	2	6	5	7
7	16	6	8	1	13	4	5
6	5	8	12	1	7	3	6
5	12	5	8	1	8	3	6
				3	6	5	27

†) Jetzt wurden 30 cem der Lösung 1 : 25 000 zugegossen.

Dem Nicotin entgegengesetzt wirkt nach KRUKENBERG das

b) Helleborein.

Dieses Gift soll die advisceralen Pulsationsreihen vermehren.

Die Angaben KRUKENBERG's über die Helleboreinwirkung sind zwar in einigen Punkten genauer als die über den Einfluß des Nicotins, aber weder für die Existenz reflektorischer, die Umkehr der Pulsationen beherrschender Ganglien, noch für eine einseitige Wirkung des Giftes auf das hypobranchiale Herzende beweisend. Denn nur im Anfangsstadium der Vergiftung ist gleichzeitig das Verhalten der abvisceralen Pulsationsreihe, also des visceralen Herzendes mit berücksichtigt worden, und aus den zwei Zahlen, die dieses Verhalten charakterisieren, geht jedenfalls so viel hervor, daß auch die abvisceralen Reihen verlängert werden. Aus den späteren Stadien der Vergiftung jedoch, in denen die einseitige Verlängerung der Pulsationsreihen am prägnantesten hervortreten soll, wird immer nur die Pulszahl einer beliebig herausgegriffenen advisceralen Reihe mitgeteilt, die zur Kontrolle unentbehrlichen abvisceralen Pulse sind nicht gezählt worden. Um sich aber ein Bild von der Giftwirkung machen zu können, sind zusammenhängende Beobachtungen notwendig.

Die folgende Tabelle illustriert die Wirkung des Helleboreins, in der Konzentration 1 : 1000, in Seewasser gelöst (KRUKENBERG wandte eine Konzentration von 1—2 pro mille an).

Tab. 27.

Salpa africana-maxima (gen. cat.), 9 1/2 cm lang, bei 26,5° C (Helleboreinwirkung I).

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
44	47	47	50
44	48	51	55
54	58	47	52
40	45	48	51
54	59	49	54

unversehrt

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
—	—	31	3 ²
39	43	38	44
42	49	48	5 ²
65	69	55	61
30	33	56	57
77	83	67	7 ²
66	73	89	9 ²
66	80	112	119
52	74	90	10 ²
53	77	74	88
39	61	65	86
32	52	61	82
22	38	47	66
20	35	42	61
11	20	5	*9
12	20	38	4 ⁸
8	17	17	29
7	13	20	33
6	12	21	33
5	14	16	27
6	13	26	45
5	11	3	10
—	—	21	44
6	12	22	4 ⁶
6	17	26	4 ⁸
5	13	4	25
1	23	31	59
4	23	24	4 ⁸
1	22	26	5 ²
8	20	33	62
5	12	3	10
2	8	21	4 ⁰
6	14	18	4 ⁰
3	10	10	24
2	8	8	20
5	12	20	4 ⁸
1	7		

in Helleboreinlösung 1 : 1000

Von einer schnell vorübergehenden Verkürzung der Pulsationsreihen abgesehen, die als mechanische Reizwirkung des Zutrichterns der Giftlösung aufzufassen ist, ist unter dem Einfluß des Giftes zunächst eine unregelmäßige Verlängerung beider Pulsationsreihen zu konstatieren (wie in KRUKENBERG'S Versuch), dann ein starkes Absinken der Reihenlängen, besonders der abvisceralen Pulse. Gleichzeitig tritt von jetzt ab hier und da Peristaltik und Antiperistaltik gleichzeitig auf, auch längere Pausen schalten sich ein. Nach dem letzten in der Tabelle notierten abvisceralen Herzschlage folgen sich, immer schwächer werdend, zuweilen durch Pausen getrennt, mehrere hundert adviscerale Schläge, während deren das viscerele Herzende unthätig bleibt. Bald hören dann diese Herzschläge ganz auf, nur die Körpermuskeln, obwohl sehr geschwächt, bleiben noch eine Zeitlang thätig, dann tritt auch hier der Tod ein.

Vergleichen wir diese Befunde mit denen KRUKENBERG'S, so zeigt sich, daß die rein zahlenmäßigen Angaben in beiden Beobachtungen im allgemeinen übereinstimmen, daß KRUKENBERG aber dadurch zu einem irrtümlichen Schluß geführt wurde, daß er nur mit willkürlich gewählten Daten arbeitete: auch er beobachtete zunächst eine Verlängerung beider Pulsationsreihen. Die dann von verschiedenen Individuen notierten großen Zahlen der advisceralen Pulse (240, über 400, über 1200), die auch in unserer Beobachtung sich wiederfinden und die er irrtümlich als spezifische Helleboreinwirkung auffaßte, sind Absterbe-Erscheinungen des Herzens, die in ganz gleicher Form auch an unvergifteten Tieren zu beobachten sind, wenn sie nach längerer Gefangenschaft in ungewechseltem Wasser zu Grunde gehen. Vergl. die S. 252 beschriebenen Absterbe-Erscheinungen.

Daß eine solche einseitige Verlängerung der einen Pulsationsreihe, wie sie die letztgenannten Zahlen KRUKENBERG'S belegen sollen, keine spezifische Helleboreinwirkung ist, geht ferner direkt aus folgendem Falle hervor, der im übrigen analog dem zuerst mitgeteilten verlief:

Tab. 28 s. S. 262.

Es steigt zunächst und fällt dann wieder die Pulszahl wenigstens in den advisceralen Reihen. Der Herztod, im einzelnen hier nicht zahlenmäßig notiert, erfolgte aber ohne jenes einseitige Ueberwiegen der advisceralen Pulsfolgen, gleichmäßig an beiden Herzenden erlöschen nach und nach die Kontraktionen. —

Tab. 28.

Salpa africana-maxima (gen. cat.), 14 cm lang, bei 26° C
(Helleboreinwirkung II).

Abv.		Adv.		
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.	
14	22	28	40	unversehrt
18	28	37	57	
20	30	36	47	
19	28	39	50	
22	32	44	48	
20	27	37	50	in Helleboreinlösung 1 : 2000
21	30	43	56	
21	27	47	58	
8	14	33	44	
23	30	51	64	
16	23	48	60	
16	23	48	64	
22	31	59	74	
14	22	55	76	
21	25	84	160	
18	27	94	116*	
22	32	86	159	
18	38	1	8	
2	9	49	66	
9	66	47	63	
15	32	1	3	
2	8	83	192	
4	20	31	76	
3	35	30	127	

Die Versuche mit Nicotin und Helleborein lehren, daß es in der That möglich ist, die Zahl der gleich gerichteten Herzschläge schnell und sicher zu verkürzen (Nicotin) oder zunächst zu verlängern (Helleborein). Aber die Giftwirkungen berechtigen keineswegs zu dem Schluß auf eine physiologische Ungleichheit der beiden Herzenden, denn das hypobranchiale sowohl als das viscerele Herzende unterliegt der specifischen Giftwirkung. Das schließt nicht aus, daß unter Umständen das eine Herzende der Giftwirkung besser widersteht als das andere, wie ja auch das langsam absterbende unversehrtete Herz bald in dem einen, bald in dem anderen Ende sich als widerstandsfähiger erweist.

Auf die Angaben LAHILLE's kommen wir später zurück.

Die Frage nach der Beteiligung von Ganglienzellen am Herzschlag wird durch die Nicotin- und Helleboreinvergiftungen in keiner Weise erhellt. Eine Nachprüfung der übrigen von KRUKENBERG erprobten Giftwirkungen (Curare, Kampher, Atropin, Veratrin, Chinin, Strychnin und Muscarin) hatte wenig Interesse, da sie keine entscheidenden Resultate ergeben haben und mit solchen Ungenauigkeiten behaftet sind, daß die Untersuchung ganz von neuem hätte anfangen müssen. Und das wäre für die Fragen, die uns hier speciell interessieren, nicht lohnend gewesen, da unsere lückenhaften toxikologischen Erfahrungen auf dem Gebiete der Wirbellosen noch nicht zu solchen Schlußfolgerungen berechtigen, wie sie KRUKENBERG unbestimmt vorschwebten.

II. Die spontanen Herzreize.

A. Autotopie der spontanen Herzreize¹⁾.

Empfängt das Salpenherz seine Kontraktionsreize von außen oder enthält es die Reizquelle, welcher Art sie auch sein mag, ausschließlich in sich selbst?

1) Im folgenden wird zur Frage der Automatie des Salpenherzens Stellung genommen. Das Wort „Automatie“ wird oft in zweifach-verschiedenem Sinne gebraucht. Man macht damit in den einen Fällen eine Aussage lediglich über den Ort der Reizerzeugung: das Salpenherz ist automatisch thätig, wenn es die motorische Reizquelle, mag sie diffus oder centralisiert sein, in sich selbst enthält. In anderen Fällen wird als automatisch in erster Linie die Art und Weise der Reizerzeugung charakterisiert: automatisch in diesem Sinne ist die Reizerzeugung im Atemcentrum des Säugetierhirns, weil dieses Centrum im eigenen Stoffwechsel schon den Reiz zu seiner spezifischen Funktion enthält. Reflektorisch werden im Gegensatz dazu diejenigen Centren genannt, die erst durch Erregung anderer, mit ihnen verbundener Nerven-elemente in Gang gesetzt werden (Reflexcentren des Hustens, Niesens etc.).

Ein warnendes Beispiel von Unklarheit, hervorgerufen durch Vermengung dieser beiden nicht-identischen Automatiebegriffe sind die Angaben KRUKENBERG's über das Salpenherz: Nachdem er S. 155 die Streitfrage aufgeworfen hatte, ob die alternierenden Herzbewegungen der Tunicaten „automatisch oder reflektorisch“ erfolgen, entscheidet er sich S. 161 dahin, daß das Herz der Salpen „automatisch“ thätig ist, d. h. daß es „auch für den Wechsel der

Das erstere ist mehrfach behauptet und experimentell zu stützen versucht worden, das letztere hat zuerst TODARO (35, S. 40) vermutet. Experimentell hat KRUKENBERG (21) die Frage in Angriff genommen, aber nicht beweisend, denn seine „Isolierungs“-Versuche stehen auf schwachen Füßen.

1. Isolierung.

KRUKENBERG löste den Eingeweideknäuel aus der Salpe heraus und sah dann, wie das „fast rein isolierte“ Herz sowohl ad- als abviscerale Pulsationen ausführte. Eine Isolierung des Herzens ohne Bluterguß ist, wie die Erfahrung lehrt, nur nach Unterbindung der beiden Herzenden möglich. Ein Bluterguß aus dem Herzen hat, wie KRUKENBERG behauptet, sofortigen, dauernden Stillstand der Herzthätigkeit zur Folge; die Thatsache, daß in seinem Experiment das Herz ohne Schutzmaßregeln gegen Verblutung ruhig weiter schlug, und die reservierte Ausdrucksweise des Autors lassen es unklar, ob denn das Herz wirklich isoliert war oder ob es mit dem übrigen Körper, speciell dem Lakunensystem noch irgendwie in Zusammenhang stand.

Das Salpenherz läßt sich zwar, ohne es zu verletzen, aus dem Körper völlig herausschneiden, aber nur bis zu einem gewissen Grade isolieren, wenn man die natürlichen Bedingungen seiner Thätigkeit einigermaßen erhalten will. Herzwand und Pericard gehören anatomisch so eng zusammen (s. S. 224), daß eine Trennung beider, selbst wenn sie sich reinlich ausführen ließe, einen starken Eingriff bedeuten würde. Herz und Pericard sind ferner aus der schlüpfrigen, zähen Gallerte, in der sie eingebettet sind, ohne Zerrung der zarten Teile nicht zu entfernen. Solche Gallerte bildet (mit einer ihr anhaftenden Epithellamelle) an der Umschlagstelle des Herzens in das Pericard den Abschluß der Herz-

Richtung seiner Kontraktionen . . . die motorischen Centren in sich selbst“ trägt. S. 175, dagegen weist er ausdrücklich darauf hin, daß seiner Auffassung nach „die Umkehr der Pulsationen auf reflektorischem Wege erfolgt“.

Um solche verwirrende Scheinwidersprüche zu vermeiden, ist es zweckmäßig, den mehrdeutigen Begriff der Automatie zu spalten und einerseits von autonomer im Gegensatz zu reflektorischer Reizerzeugung, andererseits von autotoper im Gegensatz etwa zu allotoper Reizerzeugung zu sprechen.

höhle nach außen; hier isolieren wollen, hieße, das Herz dorsal aufschlitzen.

Schneidet man das Herz an beiden Enden unmittelbar am Ursprung der großen Gefäße scharf ab und löst es mit der umgebenden Gallertmasse aus dem Körper heraus, sodaß das isolierte Stück einen Würfel von knapp 1 cm Seite darstellt, dann fängt das Herz bald wieder regelmäßig zu schlagen an, wenn die erste Reizwirkung vorübergegangen ist. Ein schmales, haarscharfes Messer, wie es bei Augenoperationen gebraucht wird, eine extra spitze Augenscheere und eine Mausezahnzincette, um das Tier, ohne es zu drücken, fassen zu können, sind die geeignetsten Instrumente, denn eine Dehnung oder Quetschung kann den Versuch vereiteln.

Das isolierte Herz kollabiert nicht gleich vollständig, es bilden sich nur Dauerfalten in der ventralen Herzwand aus, die hier wohl als lokales passives Einsinken der Herzwand aufzufassen sind; sie werden von den schwachen Kontraktionswellen hin und her bewegt. Bei manchen Herzen sieht man statt einer Kontraktionswelle nur eine matte Bewegung über das Herz gleiten. Immerhin folgen sich abwechselnd, zuweilen mit großer Regelmäßigkeit ab- und adviscerale Pulsationsreihen (s. Tab. 29).

Wechselpausen können, wie das ebenfalls die Tab. 29 zeigt, wegfallen. Folgen sich die einzelnen Pulse langsam, so schalten sich oft, sowohl bei ab- als bei advisceralen Reihen, antiperistaltische Wellen zwischen die vorherrschende Peristaltik ein.

Tab. 29.

Isoliertes Herz einer *Cyclosalpa pinnata* (gen. cat.).

Abv.		W.-P.	Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.		Zahl	Zeit in Sek.
32	70	3	73	207
31	65	3	58	165
32	61	5	60	182
35	73	4	82	158
32	69	5	70	129
36	62	3	72	204
38	94	4	86	250
37	65	3	90	256
34	66	3	70	184

Das Längenverhältnis der entgegengerichteten Pulsationsreihen wechselt mit den verschiedenen Individuen: auf 3—4 abviscerale folgten am isolierten Herzen einer *Salpa africana-maxima* durchschnittlich 60 (!) adviscerale Pulsationen, während bei einem anderen Tiere derselben Kette folgendes Verhältnis sich zeigte:

Tab. 30 a.

Isoliertes Herz einer *Salpa africana-maxima* (gen. cat.)

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
28	45	74	90
31	53	59	117
27	42	70	119
29	62	81	102
29	51	81	102

Die Pulsationen desselben Herzens unmittelbar vor der Isolierung zeigt:

Tab. 30 b.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
44	67	53	75
45	70	53	78
43	67	54	78
46	70	54	80
47	70	57	84

Da in den vorhergehenden Versuchen das Salpenherz samt den ihm anhaftenden Teilen aus dem Körper herausgeschnitten wurde, so ist die Frage nicht abzuweisen, ob etwa in diesen Nachbarteilen die spontanen Kontraktionsreize entstehen und von da dem Herzen zugeleitet werden. Die später mitzuteilenden Zerstückelungs-Versuche, bei denen die Isolierung eine vollständige war, verneinen diese Frage, ebenso die histologische Untersuchung, denn Ganglienzellen und Nervenfasern, die hier allein in Betracht kämen, sind in der mit herausgeschnittenen Herznachbarschaft nicht zu finden.

Die Isolierungsversuche beweisen, was für die Ascidien schon behauptet, aber von anderer Seite wieder bestritten worden war: daß der regelmäßige Wechsel von ab- und advisceralen Pulsationen nicht durch periphere Ursachen hervorgerufen wird. Nicht

nur die Reizerzeugung an sich, sondern auch ihr alternierender Charakter ist autotoper Natur.

Das schließt natürlich nicht aus, daß, analog den Verhältnissen am Wirbeltierherzen, ein hemmender oder beschleunigender, oder in unserem Falle auch ein die Alternation der Pulse modifizierender Einfluß von seiten des Centralnervensystems ausgeht. Eine Untersuchung dieses Punktes wird auch nahe gelegt durch eine Notiz KRUKENBERG's (21, S. 169) über „Beschleunigungen undefinierbarer Natur, die am Herzen jeder lebenskräftigen Salpe zeitweise auftreten“. Um

2. die Bedeutung des Centralnervensystems für den Herzschlag

zu prüfen, wurde das Ganglion der Salpe mit schnell folgenden Induktions-Schlägen gereizt (DU BOIS-REYMOND's Schlitten-Induktorium, Chrom-Tauchelement von 1 l Inhalt) und vor, während und nach der Reizung der Herzschlag registriert. Die Reizwirkung auf die motorischen Centren des Hirnes äußerte sich in Kontraktionen der Körpermuskulatur, die je nach der Stromstärke variierten. Dabei war mehrfach zu beobachten, daß im Moment des Beginns der Reizung mit den Wechselströmen die ganze Reifenmuskulatur des Körpers sich gleichzeitig krampfartig zusammenzog, dann erschlaffte und während der Dauer der Reizung in Ruhe blieb; erst im Moment des Aufhörens der Reizung verfiel sie wieder in kurzen, aber starken Krampf mit eingeschalteten, schnell sich folgenden unvollständigen Erschlaffungen.

Das Ganglion wurde durch Abpräparieren des dünnen, über ihm lagernden Mantelteiles etwas freigelegt; um es ruhig zwischen den Platinelektroden zu halten, mußten die Tiere festgesteckt werden, doch so, daß nicht die für die Atmung wichtigen Kontraktionen der Muskelreifen und Oeffnungs-Sphinkteren, sondern nur die Ortsbewegungen verhindert wurden. Ist dann das Ganglion zwischen die ca. 2 mm abstehenden Elektrodenenden gelagert, so wurden zunächst die Herzschläge des ungereizten Tieres möglichst lange beobachtet, um eine genügende Basis für spätere Versuche zu gewinnen. Dabei sind die spontanen Schwankungen in der Zahl der gleich gerichteten Pulsationen einer Reihe zu beachten. Sind diese Schwankungen groß und gleichzeitig unregelmäßig, dann ist die größte Vorsicht bei der Verwertung der Reizbefunde geboten. Eine Verkürzung der Pulsationsreihen nach Reizung des Ganglions ist zwar nicht selten zu beobachten, sie dürfte aber erst

dann kausal als Folge dieser centralen Erregung aufgefaßt werden, wenn sie sich durch die Regelmäßigkeit ihres Eintreffens, ihrer Größe unter gleichbleibenden Bedingungen oder durch irgend ein anderes Kennzeichen von den vorher beobachteten spontanen Schwankungen der Reihenzahl unterschieden. Um in jedem Falle das zur Entscheidung nötige Material zusammen zu haben, darf man sich die Mühe nicht verdrießen lassen, eine Stunde lang, unter Umständen auch länger, die Herzschläge jedes einzelnen Tieres ununterbrochen zu beobachten. Die so erhaltenen Tabellen sollen hier nicht wiedergegeben werden, da sie zur Selbstkontrolle wohl nötig waren, aber das Endresultat nicht modifizieren.

Von den Tabellen, die eindeutige Resultate gaben, da die Beobachtungstiere einen konstanteren Herzschlag hatten, sei hier eine typische mitgeteilt:

Tab. 31.

Cyclosalpa pinnata (gen. cat.), bei Reizung des Ganglions.

Reizung ↓	Abv.		Adv.		Reizung ↓	
	Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.		
	65	89	78	108		
	66	89	91	120		
v. Schlag 40—50	66	89	77	107	v. Schlag 60—70	Rollenab- stand 10
	55	76	83	109		
	64	88	88	117		
v. Schlag 50 bis Ende	62	83	85	114	v. Schlag 70 bis Ende	dto.
	65	86	80	104		
v. Schlag 20—25	62	86	69	95	v. Schlag 30—35	Rollenab- stand 0
v. Schlag 50 bis Ende	51	72	55	75		
v. Schlag 40 bis Ende	45	65	59	78	v. Schlag 40 bis Ende	dto.
	52	70	51	69		
	54	73	68	93	dauernde Reizung	dto.
	55	74	58	78		

Diese Tabelle zeigt, wie alle anderen, daß durch die Reizung des Ganglions weder die Länge der Pulsationsreihen noch die Frequenz der Schläge irgendwie beeinflußt wird. Auch die Wechselfasen zeigten vor, während und nach der Reizung nicht die geringste Verschiedenheit.

Wir kommen also zu dem Schluß, daß das Hirn der Salpen, im Gegensatz zu dem der Wirbeltiere und vieler wirbellosen Tiere, keine den Herzschlag modifizierenden Centren enthält.

Wenn das richtig ist, dann müßten auch andere als elektrische Reize, etwa der mechanische, in der Durchschneidung der Nervenstämme gegebene Reiz wirkungslos sein. Das Ganglion wäre überhaupt vollkommen entbehrlich wenn nicht ein indirekter Einfluß des Ganglions irgend welcher Art, etwa unter Vermittelung der Muskelthätigkeit besteht, dürfte der Herzschlag hirnloser Tiere in nichts von dem der intakten Salpe sich unterscheiden. Macht man mit einer Exstirpation des Ganglions diese Gegenprobe auf die elektrischen Reizversuche, so fällt eine Erscheinung auf, die schon ihrer Konstanz wegen bemerkenswert ist: sofort nach Exstirpation des Ganglions sinkt, meist unvermittelt, die Zahl der gleich gerichteten Schläge, die Pulsationsreihen verkürzen sich.

Die Verkürzung betrifft entweder gleichzeitig die ab- und die advisceralen Reihen, wie es die folgenden Tabellen zeigen:

Tab. 32a.

Salpa afric.-maxima (gen. cat.), vor der Exstirpation des Ganglions.

Tab. 32b.

Dasselbe Tier, unmittelbar nach Exstirpation des Ganglions (während des Eingriffes lief nur 1 zusammenges. Herzperiode ab).

Tab. 32a.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
27	40	33	50
29	45	37	55
33	50	37	53
33	50	39	56
33	50	38	54

Tab. 32b.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
13	20	22	34
15	24	25	37
16	25	22	35
15	25	24	35
14	25	25	36

Oder die Verkürzung betrifft nur die eine der Pulsationsreihen, wie aus folgenden Daten ersichtlich ist:

Tab. 33a.

Salpa afric.-maxima (gen. cat.), vor Exstirpation des Ganglions.

Tab. 33b.

Dasselbe Tier unmittelbar nach Exstirpation des Ganglions.

Tab. 33a.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
28	42	31	48
27	40	33	50
29	44	34	51
27	41	34	49
30	45	32	49

Tab. 33b.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
17	25	36	53
19	31	35	50
19	32	41	58
19	31	39	57
23	37	40	58

Während in diesen Fällen jede einzelne der verglichenen Pulsationsreihen (in den Tab. 33 die in abvisceraler Richtung) nach der Exstirpation des Ganglions kürzer ist als die des intakten Tieres, tritt in anderen Fällen dieses Verhältnis nur an Durchschnittszahlen zu Tage. So zeigte eine *Salpa afric.-max.* (cat.) vor dem Eingriffe 16 ab- und 20 adviscerale Schläge in der zusammengesetzten Periode, während nach der Operation die Zahl der Schläge auf 11 und 18 herabsank (Durchschnittswerte aus je 10 zusammengesetzten Perioden berechnet). Die Entfernung des Ganglions (sie mag noch so schonend und schnell geschehen) hatte also regelmäßig eine bestimmte Veränderung des Herzschlags zur Folge. Dürfen wir hierin den Ausdruck eines Ausfallens von Reizwirkungen sehen, die am intakten Tier das Hirn auf das Herz ausübt?

Die folgenden Experimente verneinen diese Frage, zeigen aber zugleich, daß auf Wegen, die noch völlig dunkel sind, eine ganz bestimmte Beeinflussung des Herzschlages von der Peripherie aus möglich ist:

Tab. 34a.

Salpa africana-maxima (gen. solit.), unversehrtes Tier vor dem Versuch.

Abv.		W.-P.	Adv.		W.-P.
Zahl	Zeit in Sek.		Zahl	Zeit in Sek.	
33	54	2	42	64	2
33	55	1	42	63	4
30	52	1	42	66	3
31	50	1	42	65	2
34	54	1	43	67	2
34	55	1	43	65	2
35	57	1	45	67	3
35	54	1	44	67	2
37	57	1	45	69	1
38	61	1	46	69	3

Am Ende der letzten Reihe wurde nun das Ganglion entfernt. Währenddessen ist nur eine ab- und eine adviscerale Reihe verstrichen; die folgende Tabelle, am enthirnten Tiere aufgenommen, bildet also mit dieser Einschränkung die direkte Fortsetzung des in der vorhergehenden Tabelle registrierten Herzschlages:

Tab. 34b.

Dasselbe Tier, unmittelbar nach Exstirpation des Ganglions.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
18	28	28	41
17	28	25	36
21	31	30	45
22	35	33	48
23	38	34	52
26	41	37	55
26	42	40	58
27	43	41	59
29	45	43	63
29	45	45	65

Die Tabelle zeigt, außer dem unvermittelten Abfall der Schlagzahl in der ab- und advisceralen Reihe, wie sich allmählich die höhere Schlagzahl des normalen Tieres wieder herstellt, in

diesem Falle schneller in den advisceralen, langsamer in den abvisceralen Reihen.

Nach Ablauf der letzten Pulsationsreihe wurde nun dem Tiere ein ca. $\frac{1}{2}$ cm langes Stück der Hypobranchialrinne mit angrenzender Körperwand ausgeschnitten:

Tab. 34c.

Dasselbe Tier, unmittelbar nach Exstirpation eines Stückes der Hypobranchialrinne aus der Gegend des exstirpierten Ganglions.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
11	16	23	35
17	25	32	44
19	29	27	39
21	34	48	66
25	36	51	73
32	48	61	87
30	43	60	83
34	51	68	93
34	50	79	107
36	55	80	108

Sofort sinkt abermals die Schlagzahl beider Pulsationsreihen beträchtlich herunter, um sich bald wieder zur Norm des unverletzten Tieres zu erheben. (Das hierbei zu beobachtende starke Ansteigen der advisceralen Pulse bis auf 80 darf auf Grund einer einzelnen Beobachtung nicht ohne weiteres mit dem Eingriff in Zusammenhang gebracht werden; nur zahlreiche Beobachtungsreihen würden darüber entscheiden können, ob hier auch spontan — wie es bei längerem Aufenthalt des Tieres in ungewechseltem Wasser stets stattfindet — eine Erhöhung stattgefunden haben würde oder nicht).

Dieser und analoge Versuche beweisen, daß außer der Exstirpation des Ganglions auch andere Verletzungen den Herzschlag modifizieren können.

Daß es aber ausschließlich, auch im Falle der Enthirnung, die Verletzung an sich und nicht eine Abhängigkeit vom Centralnervensystem ist, die die Pulsationsreihen verkürzt, beweist folgender Versuch:

Tab. 35a.

Cyclosalpa pinnata (gen. cat.), unversehrtes Tier vor dem Versuch.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
12	18	17	27
9	17	14	22
11	20	19	29
10	19	17	25
10	18	18	28
9	17	16	26
11	21	21	31
11	18	19	29
11	19	20	30
12	21	23	35

Mit einem scharfen Scheerenschnitte wurde diesem Tiere nun der ganze vorderste Körperteil, in einer Entfernung von 1 cm vor dem unberührten Ganglion durchschnitten:

Tab. 35b

zeigt das plötzliche Absinken der beiderseitigen Pulsationsreihen nach Abtrennung der vorderen Körperhälfte:

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
7	12	16	24
9	16	17	26
8	17	17	27
9	18	18	29
11	20	5	11
3	7	15	26
4	8	15	26
5	10	15	25
5	10	17	25
7	15	19	29
9	16	22	33
13	21	27	41
8	15	27	40
13	23	26	38
10	19	29	39

Nachdem sich das Tier erholt und die Pulsationszahl der Reihen annähernd die normale Höhe wieder erreicht hatte, wurde jetzt das vollkommen unversehrte Ganglion entfernt, eine im Verhältnis zur vorhergehenden minimale Verwundung, was den Verlust an Körpermasse betrifft. Die unmittelbar an die vorhergehende sich anschließende

Tab. 35c

illustriert den Herzschlag nach Exstirpation des Ganglions aus dem bereits verletzten Tier:

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
13	21	30	44
15	25	44	60
17	30	52	68
17	29	21	30
12	26	48	64
17	28	44	70
18	31	34	44
17	30	47	60
18	36	44	57
19	31	55	71

Diese Tabelle zeigt, daß jetzt eine Ausschaltung des Centralnervensystems ohne jeden Einfluß auf den Herzschlag ist. Die Tendenz der Pulsationsreihen, sich zu verlängern, war schon vor der Exstirpation zu erkennen und ist — wie wir schon früher sahen — auch am unverletzten Tiere keine seltene Erscheinung.

Das allgemeine Resultat der vorhergehenden Reiz- und Exstirpations-Versuche ist also der Nachweis, daß im Gegensatz zum Wirbeltierherzen der Herzschlag der Salpen vom Centralnervensystem direkt unabhängig ist. Die letzte Versuchsreihe beweist endgiltig, daß nicht eine nervöse Abhängigkeit des Herzens vom Hirn, sondern nur die relative Größe des Substanzverlustes das Absinken der Pulsationsreihen bei Exstirpation des Ganglions bedingt.

Auf die bei Gelegenheit der diesbezüglichen Versuche ermittelte Thatsache, daß von extracardialen Punkten aus der Herzschlag der Salpen sich bestimmt modifizieren läßt, haben wir später zurückzukommen.

B. Centralisierung oder diffuse Verteilung der Reizherde?

Nachdem im Vorhergehenden gezeigt wurde, daß ausschließlich in der Herzwand selbst die Kontraktionsreize erzeugt werden, ist jetzt zu entscheiden, ob die Reizerzeugung in bestimmten Regionen des Herzens lokalisiert ist oder ob die Fähigkeit spontaner Rhythmicität allen seinen Teilen zukommt.

Ueber das Herz der Ascidien berichtet LOEB (25, S. 16), daß Experimente eines Dr. LINGLE folgendes Resultat ergeben hätten: Die Quelle der Herzthätigkeit ist auf zwei kleine Regionen an den beiden Herzenden beschränkt. Beweis: „Schnitt er diese beiden Stücke aus dem Herzen heraus, so schlugen sie ununterbrochen weiter, während das dazwischen liegende lange Mittelstück nicht mehr pulsierte.“

Wie verhält sich in diesem Punkte das Herz der Salpen? So viel steht fest, daß im unverletzten Tiere die peristaltischen Wellen ausnahmslos auch hier an den Herzenden anheben. Es ist trotzdem nicht ausgeschlossen, daß jeder Teil der Herzwand rhythmische Reize zu erzeugen imstande ist, daß aber aus Gründen auf die wir nachher zurückkommen, nur bestimmte Reizquellen wirksam werden und dann gleichzeitig den Rhythmus des Herzschlags bestimmen.

Trennt man ein Salpenherz von den Gefäßwurzeln ab, löst es aus dem Pericard heraus und schneidet es in Stücke, so erlischt zunächst jede zusammenhängende Bewegung, nur ungeordnete, langsame, wurmartige Kontraktionen der einzelnen Fasern sind unter dem Mikroskop zu sehen. Die Herzstückchen müssen vor schnellem Absterben durch Zufließenlassen frischen Seewassers geschützt werden. Sie werden zu diesem Zweck am besten in das von H. E. ZIEGLER (41) konstruierte Durchströmungs-Kompressorium eingeschlossen, das mir gute Dienste leistete. Die Beobachtungen wurden dann, um jede direkte Reizwirkung der Zerstückelung vorübergehen zu lassen, erst nach einigen Stunden vorgenommen, nach Abstellung des Zuflusses, um störende Einflüsse von seiten des Wasserstroms auszuschließen.

In dem Falle, der hier als Beleg angeführt sei, wurde das Herz eines Einzeltiers von *Cyclosalpa pinnata* in 4 annähernd gleich große Stücke zerschnitten. Die Untersuchung $3\frac{1}{2}$ Stunden später zeigte, daß jedes einzelne Herzstückchen rhythmische Zuckungen ausführte. Die Zuckungen er-

griffen bald einen größeren, bald einen kleineren Teil der Herz-
wand und zeigten in jedem Stück ein anderes Tempo. In der
uns hier interessierenden Frage kommen nur die Bewegungen der
beiden mittleren Herzausschnitte in Betracht. In einer Beob-
achtungsreihe von 200 ununterbrochen sich folgenden Zuckungen
kommen in dem einen Stücke auf je 10 Schläge:

13, 15, 15, 18, 18, 19, 17, 19, 18, 18, 18, 20, 17, 21,
19, 20, 22, 22, 24, 25 Sek.

Das jetzt stehen bleibende Herzstück nahm nach Zufluß
frischen Seewassers seine Thätigkeit wieder auf. Eine halbe Stunde
nach der ersten Beobachtung brauchte es jetzt zu je 10 Schlägen:

20, 24, 25, 25, 26, 25, 28, 27, 28, 29 etc. Sek.

Das inzwischen beobachtete zweite Mittelstück des Herzens
brauchte dagegen zu je 10 Schlägen:

38, 45, 52, 58, 62, 56, 56, 49, 52, 55 etc. Sek.

Der Gegensatz zwischen den hier am Salpenherzen gewonnenen
Resultaten und den oben mitgeteilten Angaben LOEB's über das
Ascidienherz veranlaßte mich zu einer Nachuntersuchung der
letzteren. Dem bloßgelegten, kräftig schlagenden, langen Herz-
schlauch von *Ciona intestinalis* L. wurde der mittlere Teil aus-
geschnitten, nachdem er zuvor an beiden Enden mitsamt dem
Pericard unterbunden worden war. Während die im Körper zurück-
gelassenen langen Endstücke des Herzens weiter pulsirten, blieb
in der That der isolierte Teil still stehen. Wartet man aber ge-
duldig eine Viertelstunde nach der anderen ab, dann sieht man
auch hier, wie bei den Salpen, den Puls wieder erwachen. Dann
kann der isolierte Herzteil stundenlang weiterschlagen, mit einer
Regelmäßigkeit wie sie im intakten Tiere nicht größer sein könnte.
Einige Zahlen mögen dies belegen: das ca. 4 mm lange, isolierte
Herzmittelstück einer erwachsenen *Ciona intestinalis* führte
hinter einander in jeder Minute:

13, 12, 13, 13, 13, 14, 13, 14, 15, 15, 13, 15, 15, 15, 15 etc.
kräftige Zuckungen aus. Bei einem anderen Mittelstück waren
in jeder Minute:

6, 5, 6, 6, 6, 7, 7, 6, 8, 7, 7, 8, 6, 8, 8 etc.

Zuckungen zu zählen.

Es ist nicht nötig, das Beweismaterial zu vermehren. Die
Zerstückelungsversuche lehren übereinstimmend, daß nicht nur
die Enden, sondern auch beliebige mittlere Ab-
schnitte des Herzens der Salpen und der Ascidien
die Fähigkeit besitzen, wirksame rhythmische
Kontraktionsreize spontan zu entwickeln.

Diese diffuse Verteilung der Reizquellen hat den Vorteil, daß bei einer vorübergehenden Schädigung der normal allein wirksamen Reizherde benachbarte Teile die Führung übernehmen können, sie verhüten so eine Unterbrechung der Circulation. Die hier auftauchende Frage nach dem Zustandekommen einer koordinierten Bewegung der physiologischen Teilstücke wird später erörtert.

C. Die Blutfüllung.

Ist die Blutfüllung des Herzens eine Vorbedingung für die charakteristische Alternation wirksamer ab- und advisceraler Reize?

KRUKENBERG bejaht es für das Salpenherz: „Stach ich irgend eine seiner drei Abteilungen (s. S. 250, Anm.) mit einer Nadel an, so hörte, wenn ein Bluterguß die Folge der Verletzung war, die Pulsation am ganzen Herzen sofort auf. Das blutleere Salpenherz pulsierte nicht“ (21, S. 167). Diese Angabe KRUKENBERG's ist in ihrem Hauptpunkt falsch. Ein Stich kann allerdings wie jede andere Mißhandlung einen Stillstand der Bewegung hervorrufen; aber ein so empfindliches Gebilde wie das Salpenherz will nicht auf diese primitive Art angezapft werden.

Man schneide mit einem Augennmesser in unmittelbarer Nähe des visceralen Herzendes die großen Gefäße durch und trenne dann vollends den ganzen Nucleus ab. Blut entleert sich augenblicklich. Der Grad der Blutfüllung des abgetrennten Herzens war beim Isolierungsversuch ohne Interesse; jetzt wurde jedesmal vor und nach dem Eingriff das Herz auf diesen Punkt hin genau kontrolliert. Die *Salpa africana-maxima*, in deren Herz man unter der Lupe die großen dichtgedrängten Blutkörperchen deutlich wie die Flocken eines Schneegestöbers durcheinander wirbeln sieht, eignet sich dazu am besten. Nur diejenigen Herzen wurden weiter untersucht, die sich derart verblutet hatten, daß nach dem Schnitt keine Blutkörperchen mehr zu entdecken waren. Das Herz bleibt nach dem Eingriff zunächst stillstehen; es kann trotz der Verblutung und der Zartheit seiner Wand lange Zeit sein normales pralles Aussehen bewahren. Nach einiger Zeit treten sowohl ab- als adviscerale Pulsationen auf, die bald rein voneinander getrennt sind, bald einzeln eingeschaltete antiperistaltische Wellen aufweisen.

Die Kontraktionen sind im Bereich der beiden Herzenden, von denen sie ausgehen, oft sehr schwach, nur im Mittelstück des

Herzens kommt es dann zur Ausbildung tiefer Einschnürungen der ventralen Herzwand. In

Tab. 36 a.

Salpa afric.-maxima (gen. cat.), vom Nucleus abgeschnittenes blutleeres Herz, 1 Stunde nach dem Eingriffe.

Tab. 36a

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
13	110	33	45
17	119	36	48
11	98	39	55
13	95	33	50
15	104	34	46
13	105	36	60
12	101	37	57
12	84	36	53
14	105	38	65
6	57	30	45

ist die Thätigkeit eines völlig blutleeren Herzens registriert, zu einer Zeit, als es schon zu einem runzeligen Schlauch zusammengeschnürt war, dessen Lumen noch nicht halb so groß als normal war. In

Tab. 36 b

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
8	11	11	17
7	10	10	17
8	12	13	20
9	13	10	15
7	12	8	11
7	12	14	19
8	13	11	16
6	11	12	16
8	12	9	13
6	10	10	15

ist zum Vergleich die Herzthätigkeit der intakten Salpe unmittelbar vor Abtrennung des Nucleus dargestellt.

Die beiderlei Pulsationsreihen verhalten sich am blutleeren Herzen zuweilen verschieden; die abvisceralen Schläge können durch lange Pausen getrennt sein, in die sich vereinzelt adviscerale Wellen einschleichen. Dann folgten zuweilen bedeutend schneller, zahlreicher und in regelmäßigem Tempo die adviscerale Wellen, die keine gleichzeitige Antiperistaltik aufkommen ließen; erst wenn sie gegen Ende der Reihe sich verlangsamen, setzten nach einer Wechselfpause oder auch direkt die abviscerale Pulse wieder ein.

Die stundenlang anhaltenden, regelmäßigen Pulsationen blutleerer Herzen, die ich beobachten konnte, beweisen, daß bei den Salpen die Blutfüllung keine Vorbedingung für die Wirksamkeit regelmäßig abwechselnder ab- und adviscerale Herzreize darstellt.

Für die Ascidien gilt dasselbe, wie ich mich an *Ciona intestinalis* L., Beobachtungen KRUKENBERG's bestätigend, überzeugt habe.

Die Frage, ob im einzelnen eine Abhängigkeit des Herzschlags vom intracardialen Druck resp. der Wandspannung besteht, wie sie von BIEDERMANN (3, S. 6 ff.) für das Schneckenherz nachgewiesen wurde, läßt sich am Salpenherzen, der äußersten Zartheit der Teile wegen, nur auf primitive Weise untersuchen (s. S. 300 ff.).

D. Neuro- oder myogene Natur der spontanen Herzreize.

Die Entscheidung darüber, welche histologischen Bestandteile des Herzens die Quelle der spontanen Kontraktionsreize darstellen, wird dadurch erschwert, daß die anatomische Grundlage der Frage nicht feststeht. Die Angaben der Autoren über den feineren Bau des Tunicatenherzens widersprechen sich schon in relativ einfachen Punkten, und diese müssen erst klargestellt werden, ehe die viel heiklere Untersuchung der Herzwand auf Ganglienzellen und Nervenfasern einsetzen kann.

VAN BENEDEN und JULIN (1, p. 318 ff.) sprechen dem Herzen der Tunicaten ein Endocard ab, die Muskelfibrillen selbst sollen die Herzhöhle abschließen. Das wird speciell auch für unser Objekt, die *Cyclosalpa pinnata*, angegeben. Demgegenüber behauptet LAHILLE (23, p. 33 ff.), auf Untersuchungen an *Pegea confoederata* fußend, daß ein unzweifelhaftes Endothel nach innen von der Muskelschicht sich fände. Aber der Autor steht doch noch unter dem Einflusse der Anschauung von VAN BENEDEN und

JULIN, wenn er sich selbst widersprechend, kurz darauf angiebt, die kontraktile Substanz der Wandzellen würde unmittelbar vom Herzblut gespült. Ferner sei daran erinnert, daß TODARO zwei Schichten am Salpenherzen unterschieden hat, „uno esterno, formato da un semplice piano di cellule muscolari striate . . ., l'altro interno fatto da un delicatissimo strato omogeneo e trasparente di sostanza elastica“ (35, p. 38/39).

Eine eigene Untersuchung dieser Verhältnisse an zahlreichen Individuen beider Generationen von *Cyclosalpa pinnata* und *Salpa africana-maxima* ergab folgendes: Den Abschluß der Herzhöhle bildet zu innerst ein Endocard, das nicht als Endothelium bezeichnet werden kann, da seine Zellen keinen endo- und epithelialen Charakter haben, sondern typisches Bindegewebe bilden (Taf. IX, Fig. 6). Der helle, gekörnelt Plasmakörper der Endocardzellen zieht sich in mannigfach gestaltete Fortsätze aus, bald nehmen infolgedessen die Zellen Spindel-, bald Sternform an, bald sind sie baumartig verästelt u. s. w. In der centralen Plasmamasse liegt ein heller, farbloser Kern mit dunklerem, scharfem Nucleolus. Alle diese Zellen sind in eine durchsichtige, feste Zwischensubstanz eingebettet und lassen sich deshalb als zusammenhängende Lage mit Nadeln aus dem Herzen herauspräparieren. Diese dünne Haut kann sich bei der Konservierung leicht von der Muskulatur ablösen und in die Herzhöhle einsinken; das täuscht dann hier und da auf Schnitten ein direktes Angrenzen der Muskelzellen an die Herzhöhle vor. VAN BENEDEN und JULIN haben das Endocard ebenfalls gesehen, aber, wie LAHILLE richtig vermutet hat, irrtümlich für ein Pericard gehalten. Oeffnet man aber ein Salpenherz, breitet es aus und betrachtet es von der Innenfläche, so tritt beim Senken des Tubus stets zuerst die beschriebene Bindegewebsschicht und erst bei weiterem Senken die Muskellage des Herzens zu Tage. Schnitte durch das Herz lassen an der Endocardnatur der Zellenlage ebenfalls keinen Zweifel und zeigen zugleich, wie leicht ohne Kontrolle auf Flächenpräparaten das Bindegewebe mit einem Plattenepithel verwechselt werden kann, wie es geschehen ist.

Die Herzhöhle wird dadurch zuweilen beträchtlich eingeengt, daß von der gallertigen und faserigen Masse, in die das Herz eingebettet ist, ein Teil zwischen Endocard und Muskelwand sich eindringt. Vielleicht steht diese eingewucherte Masse in genetischem Zusammenhang mit der „rete tendinea“, die TODARO (35, p. 39) am Embryo von *Cyclosalpa pinnata* beschrieben hat.

Im Endocard von *Cyclosalpa pinnata* und *S. afric.-maxima* sind häufig (zum Teil schon bei Tieren, die noch am Stolo der Mutter hängen) eigentümliche Cysten zu beobachten (Taf. IX, Fig. 4). Es sind ellipsoidische, ca. 50 μ lange, 45 μ breite Körper mit starker Hülse und einem wurmartig zusammengerollten oder zusammengeballten, im Leben schwach grünlichen Inhalt, der grobe, stärker lichtbrechende Körner und ein größeres, kernähnliches Gebilde, das sich stärker färbt als der übrige Cysteninhalte, hervortreten läßt. Eine nähere Untersuchung dieser Gebilde, die wohl als Parasiten (tierischer oder pflanzlicher Natur?) resp. als deren Jugendformen, in jedem Falle als Fremdorganismen aufzufassen sind, mußte, als zu weit vom Wege abführend, unterbleiben.

Das Pericard des Salpen-Herzens (Taf. IX, Fig. 5), zuerst von TODARO (35, S. 38) erkannt, von VAN BENEDEN und JULIN bei der mikroskopischen Untersuchung übersehen, besteht aus einem einschichtigen Plattenepithel, das, von der Fläche betrachtet, scharfe, meist unregelmäßig polygonale Zellgrenzen zeigt. Die Befunde an den von mir untersuchten Arten stimmen mit den Resultaten LAHILLE'S (23, S. 34) an *Pegea confederata* überein.

Der Bau der Herzmuskelzellen entspricht in typischer Form den physiologischen Anforderungen, die an ein Herz gestellt werden: einmal der Ausdauer in der Aufeinanderfolge und dann dem schnellen Ablauf der rhythmischen Kontraktionen. Die letztere Fähigkeit giebt sich, wie fast überall im Tierreich, so auch in unserem Falle in einer deutlichen Querstreifung der Muskelfibrillen zu erkennen (vgl. BIEDERMANN, 4, S. 33 f.).

Was die Ausdauer der Arbeitsleistung anlangt, so haben die vergleichenden Untersuchungen KNOLL'S (19, S. 633 ff.) gelehrt, daß überall im Tierreich gerade diejenigen Muskeln, die am andauerndsten in Anspruch genommen werden, die protoplasmareichsten Muskelfasern enthalten. Mit Recht sieht er in dieser Verteilung von Sarkoplasma und Fibrillen eine Stütze der verbreiteten Anschauung RANVIER'S, daß das Sarkoplasma eine hervorragende Rolle im Stoffwechsel der kontraktile Elemente spielt. Die Muskelzellen des Salpen-Herzens zeigen ebenfalls einen Protoplasmareichtum, hinter dem die Ausbildung kontraktile Substanz sehr zurücktritt. In diesem und den folgenden Punkten stimmen meine Resultate mit denen von VAN BENEDEN und JULIN vollkommen überein (s. deren Taf. X, Fig. 5a u. b). Im Protoplasma jeder Zelle liegen mehrere große, helle Kerne mit deutlichem Kernkörperchen. Die kontraktile Fibrillen, deren jede einzelne

die oben genannte Querstreifung zeigt, laufen einander parallel, einseitig, an der endocardialen Fläche des Sarkoplasmas entlang.

Nachdem so wenigstens in den Hauptzügen der histologische Aufbau des Salpen-Herzens nachgeprüft ist, können wir uns jetzt dem Punkte zuwenden, der hier für uns das meiste Interesse hat: Sind im Herzen oder in seiner nächsten Umgebung nervöse Elemente nachweisbar, die als Quelle oder als Regulatoren seiner rhythmischen Thätigkeit aufzufassen sind? Die Untersuchung auf Ganglienzellen wurde am lebenden, macerierten und auf die verschiedenste Weise fixierten und gefärbten Material, auf Schnitten, Zupf- und Flächenpräparaten vorgenommen. Außer den allgemeinen Methoden der Konservierung mit Sublimat, Formol, FLEMMING'scher, PERENYI'scher Mischung etc. und nachfolgender Färbung mit Borax-, Para- und Pikrokarmmin, Karmalaun, Cochenille, Hämatoxylinen und Anilinfarben, wurde die Flüssigkeit vom RATH's (Osmium- frei mit Tannin- resp. Holzessigbehandlung), die Osmiumfixierung mit folgender Reduktion in rohem Holzessig noch von MÄHRENTHAL, die ebenfalls speciell für Nervenlemente Wirbelloser empfohlene Osmium-Essigsäure-Methode, die vitale Färbung mit Methylenblau, endlich die Vergoldungen nach RANVIER und GOLGI und die bekannten Versilberungsmethoden des letzteren an unserem Objekte angewendet. Doch lege ich gerade auf die Imprägnationen nach GOLGI, die ich der Vollständigkeit halber anwandte, in unserem Falle keinen großen Wert, da sie bekanntlich selbst an ihrem günstigsten Objekte, dem Gehirn, als „launisch“ bekannt und negative Befunde für das Fehlen von Ganglienzellen in vielen Fällen nicht beweisend sind. Noch weniger kennen wir für wirbellose Tiere die Bedingungen für das Zustandekommen der gewünschten Reaktion; das könnte nur durch lange, speciell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungsreihen für die einzelnen Arten festgestellt werden.

Wären Ganglienzellen vorhanden, so müßten sie doch wohl durch eine der angewandten Methoden darstellbar sein, sie würden sich bei der Durchsichtigkeit der Gewebe ohne Zweifel auch am frischen Material zu erkennen geben. Auf eine naheliegende Täuschung möchte ich hier aufmerksam machen: ihres Sarkoplasmareichtums wegen besitzen die kontraktile Wandzellen des Herzens noch eine beträchtliche Plasticität. Nicht selten trifft man daher nach der Präparation unter anderen Formen Zellen an, deren Hauptmasse sich kugelig zusammengeballt hat, während

der Rest in einen um das Mehrfache längeren feinen Fortsatz ausgezogen ist. Solche Gebilde können zuweilen auch noch bei mittlerer Vergrößerung Ganglienzellen sehr ähnlich werden. Kommt dann in das kugelig zusammengeballte, oft dunkler erscheinende Plasma einer der großen, hellen, bläschenförmigen Kerne mit dem dunklen Nucleolus zu liegen, dann wird die Täuschung eine frappante, und es bedarf der besten Systeme, um sie als solche zu erkennen.

Nervenfasern, deren autonome Erregbarkeit ENGELMANN (10, S. 546 ff.) wieder betont und als die Quelle spontaner Herzreize nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen hat, waren in keinem Teile des Herzens zu finden.

Das Endergebnis unserer mikroskopischen Untersuchung des Salpen-Herzens stimmt mit denen früherer Autoren überein: RANSOM (31, S. 325 f.), VAN BENEDEN und JULIN (1, S. 321) und KNOLL (20, S. 17) haben ebenfalls vergeblich nach nervösen Elementen im Tunicaten-Herzen gesucht. Und so müssen wir mit der Sicherheit, die überhaupt ein negativer Befund auf rein empirischem Gebiet zuläßt, den Standpunkt vertreten, daß Ganglienzellen und Nervenfasern dem Salpen-Herzen fehlen, daß es die motorischen Reize ausschließlich im Stoffwechsel seiner sarkoplasmareichen Muskelzellen selbst entwickelt.

Dieser Schluß steht keineswegs isoliert da. In der Physiologie des Wirbeltierherzens hat sich bekanntlich die Ueberzeugung vom myogenen Ursprung der Herzthätigkeit immer mehr Bahn gebrochen. Zu dem Nachweis, daß notorisch ganglienfreie Abschnitte des Cirkulations-Systems spontan rhythmische Pulsationen des ganzen Herzens hervorrufen können (ENGELMANN, 9, S. 120, 134), zu dem älteren Nachweis BIEDERMANN's (2, S. 259 ff.), daß selbst Skelettmuskeln, durch Curare dem Einfluß des Nervensystems völlig entzogen, in bestimmten Salzlösungen tagelang „mit der Regelmäßigkeit eines schlagenden Herzens“ pulsieren, zu diesen und anderen von ENGELMANN (10) kritisch beleuchteten Beweisen für die rein muskuläre Natur der hier in Betracht kommenden rhythmischen Kontraktionsreize gesellt sich als ein neuer unser Befund am Herzen der Salpen.

Wie dieser relativ komplizierte und doch so wohl koordinierte, sich selbst regulierende Bewegungsmechanismus arbeitet, werden wir im folgenden weiter im einzelnen zu ergründen suchen.

III. Die Ursachen des periodischen Stromrichtungswechsels im Tunicaten-Körper.

A. Der Kreislauf des Blutes.

Die Anordnung des Gefäßsystems im Tunicaten-Körper ist theoretisch und experimentell von verschiedenen Gesichtspunkten aus in die Erörterung über die Ursachen der periodischen Stromumkehr hereingezogen worden. Wir hatten früher gesehen, daß die Stromumkehr durch rein periphere Eingriffe bestimmt beeinflusst werden kann, ohne daß eine nervöse Leitung anzunehmen ist (Exstirpation des Ganglions, S. 269 ff.); weiterer Schlußfolgerungen hatten wir uns enthalten. Unsere Aufgabe ist es jetzt zunächst, die Resultate zu prüfen, die in der Frage nach der Bedeutung des peripheren Gefäßsystems für den periodischen Stromrichtungswechsel des Blutes in der Litteratur niedergelegt sind.

Da zeigt sich, daß die Thatsachen, von denen man ausgeht, revisionsbedürftig sind, sobald man sich nicht auf die Ascidien beschränken will, sondern auch die Salpen mit in Betracht zieht. Die neuesten, speciell auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen sind die von VOGT und YUNG (38, S. 281 ff.). Die beiden Autoren unterscheiden:

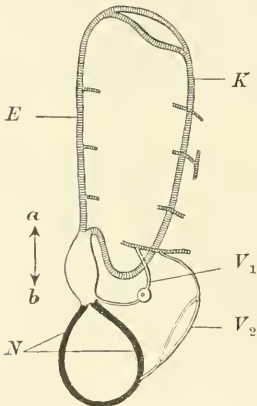


Fig. 2. Schema des Blutkreislaufes der Salpen nach den Angaben von VOGT und YUNG.

1) Einen Körperkreislauf, der vom vorderen Herzende ausgeht und ebenda endet: Die Summe der in der Kieme längsverlaufenden Hauptkanäle setzt den sog. Kiemenstrom (*K*) zusammen, der sich vorn in der Nähe des Ganglions gabelt. Die Gabeläste folgen der Flimmerschlinge und vereinigen sich auf der Bauchseite des Körpers zum Endostylstrom (*E*), der in das vordere Herzende mündet. Kiemen- und Endostylstrom kommunizieren vielfach miteinander

einerseits in Bahnen, die den Muskelreifen parallel laufen, andererseits mittels des übrigen, diffuseren Mantelgefäßnetzes.

2) Der Nucleolarkreislauf geht vom hinteren Herzende aus und endet ebenda. Die Hauptkanäle (*N*) gehen in das Lakunensystem des Eingeweideknäuels über.

3) Nucleolar- und Körperkreislauf kommunizieren in engen peripheren Verbindungsbahnen: einmal in der Eierstocks- resp. Stoloströmung (V_1), die von den Kanälchen der letzten Muskelreifen sich abzweigt, die Eikammer resp. den Stolo versorgt und dann in das hintere Herzende eintritt. Eine zweite Verbindung der beiden Kreisläufe bewerkstelligen Endbäumchen die vom Nucleus und den Muskelreifen zur Egestionsöffnung treten (V_2).

Diese Darstellung des Kreislaufs, die sich hauptsächlich auf Beobachtungen am lebenden Tier (*S. democr.-mucron.*) stützt, führt zu unvermeidlichen Schwierigkeiten, sobald man sich die Tätigkeit des Herzens vergegenwärtigt: Zieht sich das Herz in advisceraler Richtung (a—b) zusammen, so müßte es nach der geschilderten Anordnung der Kanäle und bei dem sicher erwiesenen Mangel einer Klappenvorrichtung (vergl. S. 241) sowohl vom Kiemen- als vom Endostylstrom her das Blut ansaugen, um es bei der nächsten gleichgerichteten Kontraktion zum Nucleus zu befördern. Nach dem Wechsel der Kontraktionsrichtung müßte das Blut umgekehrt sowohl im Kiemen- als im Endostylstrom vom Herzen weg in die vorderen Körperteile getrieben werden. Thatsächlich aber strömt es in diesen beiden Hauptkanälen stets in entgegengesetzter Richtung, wie VOGT und YUNG in Uebereinstimmung mit älteren Autoren, an *S. democratica-mucronata* beobachtet haben und ich für beide Generationen von *S. africana-maxima* und *Cyclosalpa pinnata* bestätigen kann. Und zwar fließt das Blut bei a b visceralen Pulsationen: im Kiemenstrom zum Herzen, im Endostylstrom vom Herzen weg; bei a d visceralen Pulsationen: im Kiemenstrom vom Herzen weg, im Endostylstrom zum Herzen hin.

Dieser bisher übersehene Widerspruch der anatomischen Darstellung mit der physiologischen Forderung veranlaßte mich zu einer erneuten Untersuchung der Gefäßverteilung an Injektionspräparaten. Mit einer PRAVAZ'schen Spritze wurde dem lebenden Herzen von *S. africana-maxima* und *Cyclosalpa* eine feine Aufschwemmung von Berliner Blau injiziert, die auch nach der Konservierung der Tiere in Formol, nach sofortiger Unterbindung des Stichkanals, die Gefäßverteilung gut zur Anschauung brachte. Die Abbildungen (Taf. IX, Fig. 1, 2 u. 7) geben den Verlauf der Hauptgefäße wieder, wie es sich bei schwachen Injektionen darstellt; stärkere Injektionen, die auch das periphere Kanalsystem füllen, sind — wo es auf die Hauptkanäle ankommt — unzulänglich,

da die Kapillaren die großen Kanäle oft so dicht umspinnen, daß ihr Verlauf undeutlich wird. Das übereinstimmende Resultat der Untersuchung, die sich auf zahlreiche Individuen beider Arten und Generationen erstreckte, ist, daß bei den Salpen der Kiemenkanal nicht vom vorderen (wie der Endostylkanal), sondern vom hinteren Herzende entspringt. Daraus erklärt sich, daß in beiden Kanälen das Blut stets in entgegengesetzter Richtung strömt. Es erklärt sich auch, warum VOGT und YUNG bei ihren Versuchen den Kiemenkanal zu injizieren, „eine Art Widerstand“ empfanden, „als existiere an der Herzmündung der Kiemengefäße ein Klappenapparat, dessen Existenz wir indessen nicht auf andere Weise nachweisen konnten“ (S. 281). Sie richteten eben ihre Kanüle nach dem der Kiemenkanalmündung gerade entgegengesetzten Herzende. Die VOGT-YUNG'sche Darstellung der Gefäßverteilung stützt sich hauptsächlich auf mikroskopische Beobachtung der kleinen, nicht injizierbaren *S. democratica-mucronata*; bei der vollständigen Durchsichtigkeit des Tieres, die Gefäßkonturen oft gar nicht hervortreten läßt, und bei der keineswegs einfachen Topographie der Herzregion ist der Irrtum der Autoren erklärlich.

Auch M. EDWARDS (28) ist in einen ähnlichen Irrtum verfallen, er läßt mit aller Deutlichkeit das Lakunennetz der Kieme in einem Gefäße sich sammeln, das in das vordere Herzende mündet. Dieses Gefäß übergeht er freilich ganz mit Stillschweigen in einer späteren Bemerkung (29, S. 94) über diese Partie des Kreislaufs der Salpen. Mein entgegengesetzter Befund einer hinteren Einmündung der großen Kiemengefäße in das Herz ist nur eine Bestätigung zahlreicher älterer Angaben, die vielfach unberücksichtigt geblieben sind, zum Teil wohl, weil sie nebenbei manchen Irrtum enthalten: s. ESCHSCHOLTZ, 11, S. 738, Taf. V, Fig. 7. — QUOY und GAIMARD, 30, Taf. VI, Fig. 8. — SARS, 34 S. 66. — LEUCKART, 24, S. 44, Taf. I, Fig. 18. — CARUS, 5, Taf. XVIII, Fig. 31. — WAGNER, 39, S. 12. — TODARO, 36, S. 13, s. auch DELAGE und HÉROUARD 6, Taf. XXX, Fig. 2.

Auch über den Ursprung und die Hauptverzweigung der übrigen großen Blutkanäle gehen die Ansichten noch auseinander. TODARO (36) behauptet im Gegensatz zu seinen Vorgängern, daß der vom vorderen Herzende entspringende Hauptstamm sich nicht gabelig teilt, um sich im Mantel zu verzweigen, daß er vielmehr geradlinig zum vorderen Körperpol zieht. Meine Injektionen haben ergeben, daß gerade bei *S. afric.-maxima*, die TODARO im Auge hat, gleichzeitig sowohl eine Gabelteilung zur Mantel-Versorgung als auch eine geradlinige, mundwärts gerichtete Fortsetzung der

vorderen Hauptkanäle vorhanden ist (s. Taf. IX, Fig. 1). Da die Autoren bald nur das erstere, bald nur das letztere gesehen haben, da ferner diese anatomischen Verhältnisse im einzelnen variieren, so kam es zu widersprechenden, aber sich doch nicht gegenseitig ausschließenden Angaben.

TODARO spricht ferner kurzweg von einem einheitlichen, die Eingeweide und die Kiemen versorgenden Gefäßstamm, in den sich das hintere Herzende der Salpen fortsetzen soll (*tronco posteriore o splanchnico*). Er hat die für den Kreislauf nicht gleichgültige Thatsache übersehen, daß ein selbständiges Viscerobrachialsystem und ein selbständiger Intestinalstamm vom hinteren Herzende ausgeht (s. Taf. IX, Fig. 1, 2, 3 u. 7). Dieser letztere schließt die Cirkulation im Nucleus an die übrigen großen Blutkanäle an, vollzieht also auf direktem Wege, was seine Anastomosen mit dem peripheren Mantelkanalsystem (die TODARO richtig beobachtet hat) nur indirekt bewerkstelligen.

Injiziert man auch die peripheren Kanäle und verfolgt man zur Kontrolle die Blutkörperchen auf ihrem Wege im lebenden Tiere, dann stellt sich der Kreislauf in der Salpe (Taf. IX, Fig. 3) folgendermaßen dar:

1) Bei abvisceralen Pulsationen dringt das Blut aus dem vorderen Herzende in die Hypobranchial- und die großen vorderen Mantelgefäße ein. Beide Gefäßgruppen sind schon nahe ihrem Ursprung aus dem Herzen durch Anastomosen verbunden (Taf. IX, Fig. 1 und 7 rechts), in anderen Fällen entspringen aber die Mantelgefäße überhaupt nicht selbständig aus dem Herzen, sondern gehen als starke Seitenäste von den Hypobranchialkanälen ab (Taf. IX, Fig. 2 und 7 links). Aus den Hypobranchial-Mantelgefäßen wird das Blut durch unzählige Seiten- und Endverzweigungen im ganzen präcardialen Körperabschnitt verteilt, es durchströmt in erster Linie das dichte Kanalnetz des Mantels und der Muskelbänder, versorgt die Ingestionsregion, die es in ringförmig verlaufenden Gefäßen umspinnt, und tritt auf diesem Wege auch in das Lakunensystem des Ganglions mit den Sinnesorganen und in das der Kieme ein. Ueberallhin anastomosierende, den Körper reifenartig umfassende Mantelkanäle leiten das Blut aus den ventral und nach vorn ziehenden Hauptstämmen auch in die dorsalen und hinteren Körperregionen. Der Teil des Blutes, der die Kieme durchspült hat, wird in den großen Kiemenkanälen direkt nach hinten befördert. Aus diesen Kiemenkanälen tritt das Blut teils unmittelbar von hinten her in das Herz zurück, teils durch die starken Visceralkanäle erst in den Nucleus ein, durchströmt ihn

und gelangt dann, stark venös geworden, durch die großen Intestinalstämme ebenfalls zum Herzen.

2) Bei *advisceralen* Pulsationen dringt das Blut aus dem hinteren Herzende a) durch die großen Intestinalkanäle in den Nucleus ein und wird von da durch ein reich verzweigtes Gefäßnetz — zum Teil auch unter Umgehung des Nucleus durch größere Kanäle direkt — in den Mantel, zunächst nur der hinteren Körperabschnitte, geführt. Ein Teil des Blutes, das den Nucleus durchflossen hat, strömt dann in den Visceralkanälen der Kieme zu. Ein anderer Teil dringt aus der hinteren Körperregion auf Umwegen in den allseitig ausstrahlenden Anastomosen des Mantels in die vorderen Körperregionen ein. Hier findet eine Vermischung statt mit dem Blute, das b) — ebenfalls aus dem hinteren Herzende, aber direkt durch den Branchio-visceral-Strunk — in die großen Kiemenkanäle ausgetrieben wurde. Dieses Blut durchströmt die Kieme, bespült, am vorderen Körperende angelangt, das Ganglion und die Sinnesorgane und gelangt von da in das allgemeine Kanalsystem des Mantels. Aus allen diesen Teilen strömt es in die großen tunicalen und hypobranchialen Sammelkanäle, um auf diesem Wege wieder zum Herzen zurückbefördert zu werden.

Bei denjenigen Salpen, deren Eingeweide nicht aufgeknäuel sind, ist die Blutverteilung die gleiche, man braucht im Vorhergehenden nur das Wort „Nucleus“ durch „Darm und Geschlechtsorgane“, die der Kieme parallel längsgestreckt sind, zu ersetzen. —

Während nach der VOGT-YUNG'schen Vorstellung der Kreislauf der Salpen unvermittelt neben dem der Ascidien stand, tritt nach der hier gegebenen Korrektur die nahe Verwandtschaft beider Klassen auch im Blutkreislauf wieder zu Tage. Wir können also das, was frühere Autoren über die Ursachen des Stromrichtungswechsels im Hinblick auf die Cirkulation der Ascidien gesagt haben, auch auf die Salpen ausdehnen. Zuvor ist es aber nötig, die prinzipielle Uebereinstimmung des Blutkreislaufes in beiden Gruppen durch einen Vergleich der Hauptkanäle und ihres Ursprungs vom Herzen darzuthun.

In der Benennung der Blutkanäle ist kein einheitliches Prinzip maßgebend gewesen. Ganz verfehlt ist die Nomenklatur LACAZE-DUTHIER's, der sowohl die aus dem hinteren als die aus dem vorderen Herzende austretenden Hauptkanäle als Aorten bezeichnet, also die einmal willkürlich zu Grunde gelegte Kontraktionsrichtung des Herzens nicht einmal konsequent beibehält (22, S. 531 ff.). Man sollte doch bei der anatomischen Bezeich-

nung der Blutkanäle bei den Tunicaten überhaupt nicht von Venen und Arterien reden.

Dagegen ist es zur ersten Orientierung gewiß nützlich, die Hauptstämme rein topographisch als Bauch- und Rückenkanäle zu unterscheiden, wie es MILNE-EDWARDS (27, S. 4ff.) gethan hat.

Aber von den früher häufigen Verwechslungen von Rücken- und Bauchseite der Salpen ganz abgesehen, die genannten topographischen Bezeichnungen sind auch in neuerer Zeit nicht einheitlich verwendet worden: während die einen unter Dorsalkanal den in der Kieme laufenden Hauptkanal der Salpen verstehen, geben andere, so TODARO (36), in Uebereinstimmung mit LEUCKART (24), einem Längskanal der dorsalen Mantelfläche diesen Namen. Die Bezeichnung „Ventralsinus“ ferner wird von ROULE (33) in zweifach verschiedenem Sinne angewandt.

Da man mit rein topographischen Namen nicht auskam, hat man einen Teil der Kanäle nach den Organen benannt, zwischen denen sie den Strom hin und her leiten (ROULE, 32, S. 115ff.). Das Mißliche dieses Verfahrens liegt darin, daß es schwerfällige Doppelnamen nötig macht, die sich außerdem bei einem Versuche, die Blutkanäle der Ascidien mit denen der Salpen in Parallele zu setzen, mehrfach als unzulänglich erweisen:

Es unterliegt keinem Zweifel, daß der große dorsale Kiemenkanal der Ascidien, der sinus viscéro-branchial ROULE's, dem Längskiemkanal der Salpen entspricht. Es wäre aber unstatthaft, ihn hier bei den Salpen als „viscéro-branchial“ zu bezeichnen, da er auch mit dem Herzen in direkter weiter Verbindung steht, demnach mit ebenso viel Recht cardio-branchial oder „branchio-cardiaque“ zu nennen wäre. Die letztere Bezeichnung reserviert aber ROULE dem Längskanal, der bei den Ascidien (und Salpen) der Bauchseite des Kiemenkorbes (resp. der Körperwand) entlang läuft.

Im Interesse einer einheitlichen Nomenklatur der Blutkanäle bei Ascidien und Salpen scheint es mir deshalb das Zweckmäßigste zu sein, die Hauptbahnen nicht nach den Organen, die sie verbinden, sondern, wie VOGT und YUNG teilweise gethan haben, nach dem einen Organ zu benennen, an das sie nach ihrem Abgang vom Herzen unmittelbar herantreten. Demnach bezeichne ich den in der ventralen Mittellinie des Körpers der Ascidien und Salpen verlaufenden Hauptkanal nicht wie ROULE als sin. branchio-cardiaque — denn dieser Name könnte auch dem dorsal davon gelegenen Kiemenkanal der Salpen zukommen — bezeichne ihn

vielmehr kurz als Hypobranchialkanal, da er in beiden Gruppen aus dem Herzen direkt an die Hypobranchialrinne tritt, die er bis zum vorderen Körperende begleitet. Die ROULE'sche Bezeichnung branchio-cardiaque ist auch deshalb fallen zu lassen, da dieser ventrale Hauptkanal gerade bei den Salpen (der Rückbildung ihrer Kiemen entsprechend) in seiner ganzen Länge vom Kiemenbalken völlig isoliert ist.

Die neu vorgeschlagenen einheitlichen Bezeichnungen der Hauptkanäle im Salpen- und Ascidienkörper sind im folgenden (links) den gleichbedeutenden, in der Ascidienlitteratur verstreuten Namen (rechts) gegenübergestellt. Das Folgende giebt also mit der Synonymik zugleich die wesentlichsten bisher noch lückenhaften Homologien des Cirkulationssystems der Salpen und Ascidien:

- | | |
|---|---|
| 1) <i>Canalis hypobranchialis</i> resp. die ihm entsprechenden Parallelstämme. (Taf. IX, Fig. 3, <i>hbr. c.</i>) | grand sinus toracique ou ventral. (MILNE-EDWARDS, 27, S. 8.)
aorte branchio-cardiaque. (LAC-DUTHIERS, 22, S. 561.)
sinus ventral (im engeren Sinne), sinus branchio-cardiaque, sinus branchial inférieur ou ventral. (ROULE, 32, S. 124, 33, S. 97.)
Bauchkanal, Endostylstrom. (VOGT und YUNG, 38, S. 313, 284 ob.)
great dorsal branchial channel. (HANCOCK, 16, S. 322.) |
| 2) <i>Canalis intestinalis</i> resp. die Gesamtheit der Intestinalkanäle (<i>i. c.</i>) | aorte viscérale, vaisseau cardio-splanchnique. (LAC-DUTHIERS, 22, p. 539.)
aorte cardio-stomacale, sinus cardio-viscéral. (ROULE, 32, S. 126, 33, S. 97.)
Herzeingeweidekanal. (VOGT und YUNG, 38, S. 313.) |
| 3) <i>Canalis branchialis</i> + <i>canales viscerales</i> (<i>br. c.</i> + <i>v. c.</i>) | sinus dorsalis. (MILNE-EDWARDS, 27, S. 8.)
sinus viscéro-branchial, sinus branchial supérieur ou dorsal. (ROULE, 32, S. 129.)
Eingeweidekiemenkanal. (VOGT und YUNG, 38, S. 314.)
great ventral branchial channel. (HANCOCK, 16, S. 322.) |

ad 1. Als sinus ventral im weiteren Sinne bezeichnen ROULE (33, S. 97) und LAHILLE (23, S. 292) den Hauptteil des Kanalsystems, der als lokale Differenzierung das Herz entstehen läßt und dadurch in einen vorderen Abschnitt (unseren Can. hypobranchialis) und in einen hinteren Abschnitt (unseren Can. intestinalis) geteilt wird.

ad 2. Die für den Kreislauf wichtige Unterscheidung von Intestinal- und Visceralkanälen ist darin begründet, daß zwischen die Intestinalkanäle (direkt vom Herzen entspringend) und die Branchialkanäle das enge Lakunensystem der Eingeweide eingeschaltet ist, während die Visceralkanäle (bei den Ascidien ohne direkte Verbindung mit dem Herzen, bei den Salpen durch den Truncus branch.-visc. an das Herz angeschlossen) und die Branchialkanäle in weiter, direkter Kommunikation miteinander stehen.

ad 3. Dem Truncus branchio-visceralis der Salpen entspricht nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse kein ähnlicher kurzer Hauptkanal. Diese Verbindung der Branchio-visceralkanäle mit dem Herzen wird bei den Ascidien nur durch Eingeweidelakunen vermittelt.

Ein näherer Vergleich des Kreislaufs der Salpen nach unserer oben gegebenen Darstellung mit der des Ascidien-Kreislaufs von ROULE (l. c.) ergibt eine Uebereinstimmung beider Gruppen in allen Hauptpunkten.

In welchem Sinne ist nun der Blutkreislauf im Tunicaten-Körper zur Erklärung der periodischen Stromumkehr verwertet worden?

B. Bisherige Anschauungen über die Ursachen der Stromumkehr im Tunicaten-Körper¹⁾.

1. Der Nutzen der periodischen Strom-Umkehrungen und Roule's Folgerung.

Wir besprechen hier hier zunächst einen Erklärungsversuch, der trotz mangelhafter Durchführung des Punktes, auf den er abzielt, doch Berücksichtigung verdient, weil er an sich wertvolle Daten enthält.

1) Die Annahme COSTA's, daß die Umkehr des Blutstroms durch eine abwechselnd in entgegengesetzter Richtung sich bewegendes Spiralklappe im Innern des Herzens bewerkstelligt werde, hat nur historisches Interesse. QUOY und GAIMARD (30, S. 112) sprechen von einer „Drehung des Herzens“, aber nicht, wie LEUCKART (24, S. 42) verstand, im Sinne einer Ursache des Stromrichtungs-Wechsels, sondern im Sinne der peristaltischen Zusammenziehungen, die auch VAN HASSELT (17, S. 80) irrtümlich als Spiraldrehungen aufgefaßt hatte.

ROULE (32) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über den Kreislauf der *Ciona intestinalis* zu folgendem Schluß: Die Blutverbindung zwischen den Organen wird zum Teil zwar durch größere Blutkanäle, zum großen Teil aber auch durch ein zusammenhängendes, Kapillar-artiges Lakunennetz mit äußerst engen Maschen hergestellt. Das Blut verliert daher auf diesem Wege von einem Organ zum anderen mehr Sauerstoff, als wenn es ausschließlich in größeren Gefäßstämmen oder Lakunen flösse; die Organe am Ende der Bahn werden infolgedessen am spärlichsten mit Sauerstoff bedacht. Erst eine Umkehr des Blutstroms kann diesen Mangel wieder kompensieren, indem es den genannten Organen jetzt auf direktem Wege frisch durchatmetes Blut zuführt.

Auch für den Kreislauf der Salpen, wie er sich nach unseren Injektionen jetzt darstellt (s. Taf. IX, Fig. 3), ist offenbar die Stromumkehr für eine gleichwertige Blutversorgung der Organe von Wichtigkeit. Ein absolut bindender Beweis dafür würde freilich nur geliefert werden können durch vergleichende Analysen von Blut, das einer und derselben Körperregion, einmal bei abvisceralen, ein anderes Mal bei advisceralen Pulsationen entnommen wird. Aber die weitgehend kapillare Natur der gesamten Blutbahn fordert auch bei den Salpen zu Konsequenzen heraus, die man, solange Analysen fehlen, als erste Orientierungsversuche gewiß gelten lassen wird.

Das Herz soll zunächst in advisceraler Richtung schlagen: das Blut verläßt also das Herz in den blau gezeichneten Kanälen; es strömt außer durch den Nucleus auch durch die Kieme¹⁾ und nimmt hier reichlich Sauerstoff auf. Der O kommt direkt dem Gehirn mit den benachbarten Sinnen und der ganzen vorderen Mantelpartie zu gute. Dann sammelt sich das Blut allmählich in den roten Kanälen, auf seinem Wege dahin hat es schon viel O abgegeben: die vordere ventrale Mantelpartie erhält also relativ wenig O, das Blut tritt dann, immer venöser werdend, in das Herz zurück und bespült, schließlich stark venös, den Nucleus und die hintere Partie des Mantels.

1) Dem Mantel der Salpen, wie N. WAGNER es ohne weiteres thut, respiratorische Funktionen zuzuschreiben, ist ungerechtfertigt. Wir müssen in jedem Falle demjenigen Organ die Hauptrolle bei der Respiration zusprechen, bei dem der Gasaustausch mit spezifisch dieser Funktion angepaßten Mitteln und direkt, nicht wie im Mantel durch die kompakte Testa hindurch, stattfindet, wenn diese Cellulose sich überhaupt als durchlässig erweisen sollte.

Bei a b visceralen Pulsationen strömt dem Herzen direkt aus der Kieme frisch durchatmetes Blut zu, das dann in die rot gezeichneten Kanäle eintritt: Jetzt erhält also die vordere ventrale Partie des Mantels O-reiches Blut, während Gehirn, Sinne und vordere dorsale Mantelpartien immer venöser werdendes Blut erhalten. Das Blut versorgt sich nun in der Kieme mit neuem O, und dieser kommt dann (Visceralkanäle) unmittelbar auch dem Nucleus und der hinteren Mantelregion zu gute, die beide vor der Wendung des Stromes stiefmütterlich bedacht worden waren.

Es ist ferner hervorzuheben, daß doch wohl auch im Tunicaten-Körper das Blut vom Darm resorbierte Nährstoffe aufnimmt, die dann unter dem Drucke der Herzpumpe allenthalben durch die Lakunenwand in die Gewebe transsudieren. Auch in diesem Punkte ist der Richtungswechsel der Herzkontraktionen von Bedeutung:

Bei a b visceralen Pulsationen bespült die Kieme ein relativ nahrungsarmes Blut, denn die Nährstoffe, die durch die Intestinkanäle dem Blutstrom zugeleitet und im Hypobranchialstrom weitergeführt werden, kommen in erster Linie den Mantelorganen zu gute.

Bei a d visceralen Pulsationen dagegen strömt das nahrungsreiche Blut durch die Visceralkanäle direkt dem Kiemensystem zu.

Alle diese Verhältnisse lassen sich tabellarisch folgendermaßen zusammenstellen:

Bei a b visceralen Pulsationen ist	die Sauerstoffversorgung	die Nährsaftversorgung
1) i. d. antero-ventralen Mantelregion	stark	stark
2) in Gehirn, Sinnen u. antero-dorsaler Mantelregion	schwach	schwach
3) in der Kieme	—	schwach
4) im Nucleus und der hinteren Mantelregion	stark	—
Bei a d visceralen Pulsationen		
1) i. d. antero-ventralen Mantelregion	schwach	schwach
2) im Gehirn etc.	stark	mittelstark
3) in der Kieme	—	stark
4) im Nucleus und der hinteren Mantelregion	schwach	—

Daß nach dem Vorstehenden die Gleichmäßigkeit der Sauerstoff- und Nährstoffverteilung im Körper nur eine Folge der Stromumkehr ist, scheint selbstverständlich. ROULE aber spitzt seine Erörterung dadurch zu einem kausalen Erklärungsversuch zu, daß er die Notwendigkeit einer gleichmäßigen Sauerstoffzufuhr und die sie bedingende Kapillarlakunäre Beschaffenheit der Blutbahn als unmittelbare Ursache, „cause directe“ der charakteristischen Herzthätigkeit der Tunicaten hinstellt.

Es ist kaum anzunehmen, daß hier lediglich eine grobe Verwechslung von Ursache und Wirkung vorliegt. Dem ROULE'schen Gedankengang liegt vielmehr die an sich zwar fruchtbare Anschauung zu Grunde, daß eine Organisation, wenn sie von Anfang an einen Nutzen für das Tier hat, im Wirkungsbereiche der natürlichen Zuchtwahl liegt, also im allgemeinen, den DARWIN'schen Prinzipien entsprechend, auf dem Wege der Selektion vervollkommenet werden kann. In unserem Falle würde dann — wenn wir den Gedanken einmal durchführen wollen — der Nutzen einer gleichmäßigen arteriellen Blutverteilung, von dessen erstem gelegentlichen Auftreten ab, zugleich als eine der Ursachen anzusehen sein, die eine Fixierung und extreme Weiterbildung der diesbezüglichen Kreislaufverhältnisse im Kampfe ums Dasein allmählich herbeigeführt haben.

Aber ROULE hat diese Idee so unbestimmt-skizzenhaft gegeben, daß sie wohl als Fragment einer angedeuteten phylogenetischen Hypothese, niemals aber auch nur als Versuch einer physiologischen Erklärung der Tunicaten-Herzthätigkeit, wie sie sich heute vor unseren Augen abspielt, gelten kann.

2. Periodische Blutdruck-Aenderungen als Ursache des periodischen Stromrichtungs-Wechsels.

Der Entdecker des Richtungswechsels der Herzkontraktionen bei den Tunicaten hat sich auch die Frage nach den Ursachen dieser Erscheinung vorgelegt und glaubte sie in dem Widerstand gefunden zu haben, den die Blutkörperchen nach einer gewissen Zahl gleichgerichteter Pulsationen der Herzarbeit entgegenstellen (17, S. 80).

Auf den gleichen Gedanken ist später TODARO (36, S. 40) gekommen, er macht speciell die rete tendinea (s. S. 280 unten) für das periodische Stocken und Wenden des Stromes verantwortlich.

Vor TODARO hatte NIC. WAGNER (39, S. 10 ff.) auf Grund seines Studiums vor allem des peripheren Gefäßsystems der Tunicaten die Hypothese aufgestellt, daß Ueberfüllung der Kapillaren notwendig von Zeit zu Zeit eine Stromumkehr zur Folge habe.

Diese WAGNER'sche These ist später von LAHILLE (23, S. 290 ff.) ohne Kenntnis der Litteratur noch einmal aufgestellt und schärfer präcisirt worden. Wir müssen diese Anschauung trotz ihrer Schwäche eingehender berücksichtigen, da sie der letztgenannte Autor durch zahlreiche Experimente stützt, die weniger ihrer Tendenz als deswegen beachtenswert sind, weil sie einen der dunkelsten Punkte der Tunicaten-Herzthätigkeit zur Sprache bringen (s. S. 300 ff.). LAHILLE giebt folgendes Schema des Blutkreislaufs im Tunicaten-Körper:

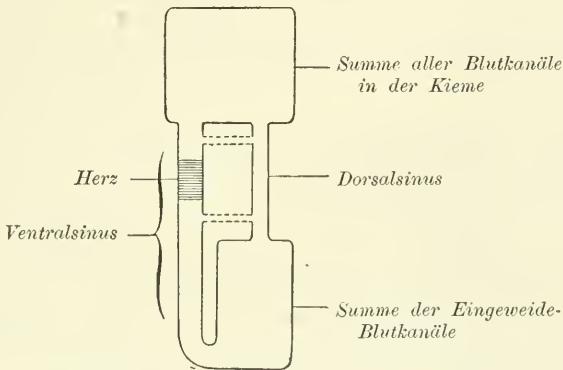


Fig. 3. Schema des Blutkreislaufs der Tunicaten nach LAHILLE.

Voraussetzung dabei ist, a) daß die im Schema punktiert angegebenen Verbindungsbahnen des dorsalen und ventralen Sinus für die zu demonstrierende Anschauung anatomisch und physiologisch unberücksichtigt bleiben können; b) daß die Summe der dorsalen Blutkanäle kleiner ist als die der ventralen; der Dorsalsinus ist enger als der ventrale, in dessen Wand das Herz sich differenziert hat. Diese Ungleichheit soll die notwendige und ausreichende Vorbedingung der periodischen Stromumkehr sein.

Wir wollen es auf sich beruhen lassen, daß die erste Voraussetzung in dieser allgemeinen Fassung, auf Grund unserer vorher gegebenen Darstellung des Kreislaufs der Salpen sehr angreifbar, und daß die zweite Voraussetzung nicht erwiesen ist. Wir wollen nur den Kernpunkt der

A n s c h a u u n g L A H I L L E ' s

herausgreifen: er besteht in folgendem: Bei abvisceralen Pulsationen treibt das Herz zur Kieme mehr Blut als gleichzeitig durch den Dorsalsinus abfließen kann. Infolgedessen entsteht ein Ueberdruck im Kiemensystem, dem schließlich das Herz nicht mehr gewachsen ist. Gleichzeitig entsteht im Eingeweidesystem, dem mehr Blut entzogen als zugeführt wird, ein Unterdruck. Beide Faktoren bedingen nach einer Zeit stetigen Anwachsens schließlich eine rückläufige, also adviscerale Blutströmung, da eine Flüssigkeit auf dem Weg des geringsten Widerstandes vom Orte höheren zum Orte niederen Druckes abfließt. So kommt eine periodische Stromumkehr mit mechanischer Notwendigkeit zustande.

Nehmen wir als richtig an, daß infolge ungenügenden Abflusses, im Innern des jeweilig arteriellen Lakunensystems der Blutdruck stetig wächst und nach allen Seiten hin, also auch in der Richtung zurück auf das Herz sich immer stärker geltend macht. Dann wird in dem Moment, in dem der Blutdruck des überfüllten Lakunensystems dem Gegendruck gleich wird, den das Herz durch seine Kontraktion ausüben kann, ein Stillstand der Herzbewegung eintreten. Mag nun auch infolge dieser Beeinträchtigung der Herzthätigkeit und unter der gleichzeitigen Wirkung des; Unterdruckes im dahinter liegenden Lakunensystem, lediglich nach den Gesetzen der Flüssigkeitsmechanik, eine rückläufige Blutströmung einsetzen, so ist damit doch keineswegs ein Grund für eine jetzt eintretende aktive Kontraktion des Herzens in entgegengesetzter Richtung nachgewiesen.

Ebenso wie er theoretisiert so experimentiert LAHILLE auch, als ob das Cirkulationssystem der Tunicaten ein rein mechanisches Pumpwerk wäre, vom Herzen als einer physiologisch indifferenten (23, S. 298) Triebfeder im Gang gehalten, in Rhythmus und Schlagrichtung aber ausschließlich abhängig vom Volumen der Behälter und von der Schnelligkeit und Quantität der Flüssigkeit, die in ihnen kreist.

Betrachten wir dagegen, ohne die Gesetze der Flüssigkeitsmechanik außer acht zu lassen, die vom Autor ganz beiseite geschobenen Eigenschaften des lebendigen Herzmuskels selbst, dann fällt beim ersten gelungenen Isolierungsversuch das physikalische Kartenhaus zusammen. Die Thatsache, daß ein völlig aus dem Körper herausgelöstes Herz regelmäßig ab- und adviscerale Pulsationen ausführt (S. 264 ff.) beweist, daß periodische Stromumkehrungen jedenfalls auch vom Herzen selbst eingeleitet werden.

Wenn demnach auch der Versuch, die Ursache der Stromumkehr ausschließlich im peripheren Lakunensystem zu lokalisieren, verfehlt ist, so ließen sich doch die

Experimente und Beobachtungen LAHILLE'S

zu Gunsten der Auffassung verwerthen, daß Blutdruckänderungen den Stromrichtungswechsel insofern mit bestimmen, als sie ihn je nach den Umständen verzögern oder beschleunigen.

Das einfachste und exakteste Mittel, den Einfluß des Blutdruckes auf die Herzthätigkeit zu prüfen, wäre eine Variierung dieses Druckes nach Einbinden einer Kanüle, deren flüssigen Inhalt man in verschieden abgestufter Weise auf das Innere des Kanalsystems wirken lassen kann. Leider ist diese Methode bei der Zartheit der Teile und der diffusen Verteilung der Lakunenräume, die an sich wandungslose Bindegewebslücken darstellen, hier nicht anwendbar.

Erste Gruppe der von LAHILLE herangezogenen Thatsachen. Sie sollen folgende These beweisen: Je größer (resp. kleiner) die Hohlräume sind, in die das Herz Blut pumpt, um so längerer (resp. kürzerer) Zeit bedarf es, bis der Ueberdruck daselbst der Herzenergie äquivalent wird und dann eine Stromumkehr herbeiführt.

Beweis 1: Eine frisch eingefangene *Salpa africana maxima*, deren Körpermuskulatur in beständiger Thätigkeit war und dadurch die zum Kiemensystem gerechneten Mantelkanäle komprimierte, führte 4—8 adviscerale, aber nur 2—4 abviscerale, also kiemenwärts gerichtete Pulsationen aus. (Der Ueberdruck im komprimierten Kiemensystem wuchs schneller als im nicht komprimierten Eingeweidesystem.)

Beweis 2: Eine *Salpa africana maxima*, unter dem Einfluß von Kohlensäure oder nach 40-stündiger Gefangenschaft in ungewechseltem Wasser, führte weniger häufige Kontraktionen der Körpermuskeln aus. Das Kiemensystem wurde also weniger komprimiert, infolgedessen wuchs der Ueberdruck daselbst langsamer als vorher: die Pulsationsreihen verlängern sich.

Beweis 3: Nach Zusatz sauerstoffreichen Wassers gestalten sich die Verhältnisse wieder wie in Beweis 1.

Beweis 4: Die Zahl der gleichgerichteten Pulsationen bei Individuen von *Phallusia mammillata* wächst (der Ueberdruck im jeweilig arteriellen Lakunensystem steigt langsamer an), wenn das Tier, in ungewechseltem Wasser gehalten, weniger häufig seine Muskeln kontrahiert.

Beweis 5: Ein Druck mit der Pincette vor dem vorderen Herzende ruft Stromumkehr hervor.

Beweis 6 (observ. 7—9): Bei operativen Eingriffen beliebiger Art kontrahiert sich die ganze Muskulatur der Phallusien stark. Infolgedessen starke Kompression der Bluträume, schnelleres Anwachsen des Ueberdruckes, häufigerer Wechsel der Stromrichtung.

Zweite Gruppe von Thatsachen. Sie sollen folgende These beweisen: Bei schnellerem Rhythmus der Pulse wächst im jeweilig arteriellen Lakunensystem der stromumkehrende Ueberdruck schneller als bei langsamerer Pulsfolge. Schlägt also das Herz schneller, so tritt der Wechsel der Stromrichtung entsprechend häufiger ein.

Beweis 1 (observ. 6): *Phallusia mammillata*, in eine Nicotinelösung gebracht, wechselt häufiger als vorher die Kontraktionsrichtung. Gleichzeitig ist der „intervalle des contractions“ jetzt durchschnittlich 6, vorher betrug er 8. Nicotin ruft also Pulsfrequenz hervor, und diese letztere hat einen schnelleren Wechsel der Stromrichtung zur Folge.

Beweis 2 (observ. 11): LAHILLE sah das Herz einer frischen *Phallusia* seine Schläge verlangsamen, angestrengt arbeiten und dann einen Moment still stehen. Darauf schlug es in derselben Richtung weiter: Die forcierten Schläge und die folgende Pause genügten, den fast schon maximalen Ueberdruck im Lakunensystem zu vermindern, deshalb konnte das Herz in der alten Richtung weiter schlagen.

Dritte Gruppe von Thatsachen. Sie sollen folgende These beweisen: Nach einem Blutverlust muß, da die Quantität der Flüssigkeit im Kanalsystem abgenommen hat, der stromumkehrende Ueberdruck langsamer anwachsen, muß also der Wechsel der Stromrichtung seltener sein als vorher.

Beweis (in observ. 9): Bringt man einer *Phallusia* einen Blutverlust bei, so ist am folgenden Tage die Zahl der gleichgerichteten Pulsationen größer als vorher.

Vierte Gruppe von Thatsachen. Sie sind nach keiner Richtung diskutierfähig und werden nur der Vollständigkeit halber hier angereicht.

Observ. 10 beruht auf der Voraussetzung, daß die Zahl der Pulsationen in der Richtung auf den verletzten Körperabschnitt, im Vergleich mit den entgegengerichteten Pulsen nach der Operation geringer ist als vorher. Die eigenen Zahlen LAHILLE's erweisen diese Voraussetzung als Irrtum.

Noch willkürlicher als die in observ. 11 mitgeteilte Schlußfolgerung ist die in der

observ. 12: Der weniger kontraktile Abschnitt einer *Poly-cyclus*-Larve kann dem Vorhof eines Vertebratenherzens verglichen werden. Bei den Vertebraten ist der Vorhof nach der Seite des geringsten Widerstandes gerichtet. Daher ist auch der vorhofähn-

liche Abschnitt des genannten Larvenherzens dem Teil des Kanalsystems zugekehrt, in dem ein geringerer Druck herrscht, in diesem Falle also nach dem Visceralteil des Kanalsystems, wohin die größere Zahl der Pulse gerichtet ist. (!)

Die in den ersten drei Gruppen enthaltenen Beobachtungen LAHILLE's sind an sich im allgemeinen richtig, aber für die Thesen, die sie beweisen sollen, belanglos auf Grund folgender

Erfahrungen.

a) Der Blutdruck-ändernde Einfluß der Muskelthätigkeit auf die Länge der einzelnen Pulsationsreihen ist äußerst zweifelhaft, denn an gleichzeitig frisch eingefangenen, gleich muskelthätigen Tieren sieht man hier die abvisceralen, dort die advisceralen Pulse überwiegen.

Andererseits sieht man an Tieren, deren Muskelthätigkeit eine ungleiche ist, bei den einen schwächer, bei den anderen stärker, doch in beiden Fällen die gleichen Pulsationsreihen überwiegen.

Trotzdem auf das Kanalsystem des Eingeweidetasches die Wirkung der in der Kiemenregion konzentrierten Körpermuskeln gleich oder fast gleich 0 sein soll (23, S. 293), lehrt doch die Erfahrung (auch die der LAHILLE'schen Experimente!), daß nicht nur die kiemenwärts gerichteten, sondern gleichzeitig auch die advisceralen Pulsationsreihen, auf die vermeintlichen Blutdruckänderungen reagieren.

b) Die Mittel, die LAHILLE angewandt hat, um Druckänderungen im Lakunensystem in bestimmtem Sinne herbeizuführen, betreffen sicher nicht nur den Blutdruck (wenn sie ihn überhaupt betreffen), verändern vielmehr nach den verschiedensten Richtungen hin, zum Teil tiefgreifend, die Lebensbedingungen der Versuchstiere. Diese direkt herbeigeführten Veränderungen, die LAHILLE nicht berücksichtigt, haben, wie sich im einzelnen sicher nachweisen läßt, auch unabhängig vom Blutdruck eine kräftige Wirkung auf den Herzschlag:

Eine anhaltende Gefangenschaft der Tiere in stehendem Wasser hat, auch ohne daß die Muskelthätigkeit und damit eventuell der Druck im Lakunensystem verändert wird, eine Verlängerung der Pulsationsreihen zur Folge. Die früher mitgeteilten Beobachtungen (Tab. 21—23, S. 226 oben und S. 237 f.) an Tieren, deren Muskelthätigkeit zu den verschiedenen Beobachtungszeiten sich unverändert zeigte, belegen das.

Jede Alteration des Herzens, eine geringfügige Dehnung oder ein Druck auf die Nachbarteile beeinflusst, oft stark, die Herzthätigkeit, wie jeder erfährt, der mit Tunicaten experimentiert. LAHILLE hat hier die direkte Reizwirkung auf das Herz und die etwaigen Folgen einer Blutdrucksteigerung nicht auseinandergehalten.

Das Nicotin erhöht an sich schon, wie die früher mitgeteilten Versuche beweisen, die Häufigkeit der Stromumkehrungen, indem es die Reihenlänge verkürzt. An eine Abhängigkeit der Pulsationsreihen-Länge von der Pulsfrequenz ist im Sinne LAHILLE's um so weniger zu denken, als unsere Experimente, wie die Tabellen S. 254ff. lehren, gerade eine Verlangsamung der Schlagfolge mit größerer Häufigkeit der Stromumkehrungen bei Nicotinvergiftung nachgewiesen haben, also gerade das Gegenteil der LAHILLE'schen Voraussetzung.

c) Um den Einfluß des Blutdruckes auf die Strom-Umkehrungen einwandfrei prüfen zu können, ist es nach dem Vorhergehenden notwendig, die Beobachtungen von der Muskelthätigkeit des Tieres und von dem irreführenden Einfluß der bisher sorglos eingeführten Hilfsfaktoren möglichst unabhängig zu machen. Eine Verringerung oder Erhöhung des Blutdruckes wird demnach am besten durch Oeffnen resp. Komprimieren der Gefäße in weiter Entfernung vom Herzen und am unversehrten Tiere vorgenommen. Die Beobachtung soll ferner nicht, wie es geschah, stundenlang unterbrochen, die Muskelthätigkeit des Tieres, wenn möglich, unverändert erhalten werden.

Die beim Versuch unumgängliche Verletzung des Körpers ist gewiß ein Faktor, der auch seinerseits, d. h. unabhängig vom Blutdruck, den Herzschlag beeinflussen könnte, obgleich man sich bei dem erwiesenen Mangel einer direkt nervösen Beeinflussung des Herzens kein klares Bild von diesem Vorgang machen kann. Doch wird im folgenden die eventuell störende Wirkung der Verletzung dadurch aufgehoben, daß es sich in beiden einander ergänzenden Versuchen um eine Verletzung (Schnittverwundung resp. Quetschung) der gleichen Körperteile handelt.

Versuch 1), auf eine Verringerung des Blutdruckes im Lakunensystem abzielend, wurde früher (S. 273) in anderem Zusammenhang mitgeteilt. Er zeigt, daß eine Oeffnung der Blutkanäle des vorderen Körperendes (durch scharfes Abschneiden der Ingestionsregion), die einen Bluterguß herbeiführte, eine Verkürzung der Pulsationsreihen, also eine erhöhte Frequenz der

Stromumkehrungen zur Folge hatte (die Kontraktionen der Muskelreihen im Moment des Eingriffs und nach dem Eingriff waren nicht größer und häufiger als vorher).

Versuch 2: Um eine Erhöhung des Blutdruckes zu bewirken, wurde die Ingestionsregion an derselben Stelle, wo sie im ersten Versuch durchschnitten wurde, mit einem Seidenfaden fest eingeschnürt. Infolgedessen sind jetzt die Blutkanäle rings in der Nachbarschaft der Ligatur stark komprimiert. Tab. 37 zeigt die Wirkung auf den Herzschlag. Der Seidenfaden war schon vor der Beobachtung lose um die Ingestionsgegend gelegt worden und konnte daher schnell, und ohne das Tier anderweitig zu reizen, zugezogen werden.

Tab. 37a.

Cyclosalpa pinnata (gen. cat.), 6 cm lang, unversehrtes Tier, bei 26° C.

Tab. 37b.

Dasselbe Tier gleich nach Umschnürung des Körpers ca. 1/2 cm vor dem Ganglion. Kein Blutverlust, sondern Kompression der Kanäle im Umkreis der Ligatur.

Tab. 37a.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
32	51	23	44
30	48	24	46
31	50	24	44
29	48	21	40

Tab. 37b.

Abv.		Adv.	
Zahl	Zeit in Sek.	Zahl	Zeit in Sek.
38	58	28	54
50	90	35	61
50	83	36	60
48	73	34	60

Wie man sieht, tritt sofort eine entschiedene Verlängerung der Pulsationsreihen ein, die Frequenz der Stromumkehrungen sinkt.

Wenn sich auch aus diesen Versuchen eine Abhängigkeit der Stromumkehr von Blutdruck-Änderungen (und zwar im entgegengesetzten Sinne, als LAHILLE beweisen wollte) ergibt, so muß doch bedacht werden, daß — von individuellen Variationen ganz abgesehen — starke Schwankungen der Reihenlänge auch spontan eintreten, entweder ganz unvermittelt und ohne daß Kontraktionen des Tieres etwaige Blutdruck-Änderungen herbeigeführt hätten, oder langsam mit der

Zeit sich ausbildend, ebenfalls ohne daß gleichzeitige Blutdruck-Änderungen anzunehmen sind. Die Frage, mit welchen Mitteln der Tunicaten-Organismus die Frequenz des Stromrichtungswechsels bestimmt, können wir vorläufig nicht beantworten.

Somit kommen wir zu dem Endresultat, daß Blutdruck-änderungen (und andere Faktoren, deren Wirkungsweise im einzelnen ebenfalls noch dunkel ist) die Stromumkehrungen von verschiedenen Seiten beeinflussen können, wenn sie auch nicht — wie von verschiedenen Seiten zu beweisen versucht wurde — die ausschlaggebende Ursache des periodischen Stromrichtungswechsels im Tunicaten-Körper darstellen.

C. Versuch einer Analyse.

Eine summarische Behandlung der Frage nach den Ursachen des Stromrichtungs-Wechsels im Tunicaten-Körper, wie sie die vorher besprochenen Theorien und Experimente versuchten, hat, wie wir sahen, nicht zum Ziele geführt. Wir müssen das Problem zunächst zerlegen, um später eine einheitliche Vorstellung vom Zustandekommen des periodischen Stromrichtungs-Wechsels anstreben zu können.

Der Wechsel in der Kontraktionsrichtung des Herzens setzt sich aus folgenden Faktoren zusammen: Sistierung der Peristaltik, Wechsellpause, Eintritt der Antiperistaltik.

Jede dieser drei Erscheinungen kann auf dreierlei verschiedene Weise zustande kommen: Entweder durch Veränderungen in der Erzeugung der spontanen Reize, oder durch Veränderungen der Erregbarkeit der Muskelfasern, oder endlich durch Veränderungen des Leitungsvermögens für den motorischen Reiz.

Es kann demnach die Sistierung der Peristaltik hervorgerufen sein:

- a) durch eine Ermattung der Reizquelle, die vorübergehend bis zum vollständigen Aufhören der Reizerzeugung führen kann;
- b) durch eine Herabsetzung oder Aufhebung der Erregbarkeit des Herzendes;
- c) durch eine Herabsetzung oder Aufhebung der Leitungsfähigkeit für den motorischen Reiz.

Die Wechsellpause kann folgenden Umständen ihre Entstehung verdanken:

a) Das Reizcentrum A¹⁾ ist schon ermattet, ehe am entgegengesetzten Herzende das Centrum B sich erholt hat (und umgekehrt).

b) Die Erregbarkeit des Herzendes A ist schon erloschen, bevor sie am Herzende B wieder hergestellt ist (und umgekehrt).

c) Es ist — unabhängig von einer später zu würdigenden refraktären Phase im Gefolge der letzten peristaltischen Welle und der antiperistaltischen Zuckung — das physiologische Leitungsvermögen der Herzmuskeln vorübergehend erloschen.

d) Es muß aber auch in Betracht gezogen werden, daß möglicherweise das Reizcentrum A an seiner Bethätigung durch die letzte von B kommende Welle eine Zeitlang behindert wird. Wie sich auf Grund dessen eine Wechsellause herausbilden würde, braucht hier zunächst nicht verfolgt zu werden.

Der Eintritt der Antiperistaltik kann hervorgerufen sein:

a) durch eine neue Kräftigung der betreffenden Reizquelle;

b) durch eine Wiederherstellung des physiologischen Leitungsvermögens. —

Es wäre vielleicht nicht schwer, aus diesen Faktoren sich eine oder auch mehrere Theorien über den Stromrichtungs-Wechsel im Tunicaten-Körper zurecht zu kombinieren. Unsere Aufgabe aber wird es sein, experimentell und auf Grund der Beobachtungen am unverletzten Tiere zu entscheiden, welche der angeführten möglichen Fälle als den thatsächlichen Verhältnissen entsprechend weiter verwertbar sind.

1) Verhalten des Reizcentrums A während der Thätigkeit des entgegengesetzten Centrums B¹⁾.

Für diejenigen Fälle, in denen die früher (S. 245 ff.) beschriebene antiperistaltische Zuckung auftrat, ist zwar der Beweis geliefert, daß während der Peristaltik die Reizerzeugung zur Antiperistaltik nicht sistiert. Das ermattete oder absterbende Herz

1) Es ist zwar früher (S. 275 f.) nachgewiesen worden, daß jeder Abschnitt des Herzens in stande ist, spontan rhythmische Kontraktionsreize zu erzeugen. Aber aus Gründen, die später (S. 315 ff.) erörtert werden sollen, wird am intakten Tiere nur an den beiden Herzenden von dieser Fähigkeit Gebrauch gemacht. In diesem Sinne ist es zu verstehen, wenn im Folgenden von einem wirksamen Reizcentrum A und einem ebensolchen Centrum B gesprochen wird.

zeigte ferner klar, wie die antiperistaltische Zuckung über die Peristaltik ganz allmählich die Herrschaft gewinnen kann und schließlich bis zum Eintritt der nächsten Wechselfase allein fort-dauert. Aber es verdient doch hervorgehoben zu werden, daß antiperistaltische Erscheinungen während der Peristaltik nicht überall zu sehen sind. Ist in den Fällen, wo die antiperistaltische Zuckung nicht nachweisbar ist, die antiperistaltische Reizquelle an sich unfähig, thätig zu sein?

Zur Entscheidung dieser Frage ist eine Beobachtung des einen Herzendes unter Ausschluß jeglichen Einflusses vom anderen Herzende her notwendig.

Trennt man einer Salpe, deren Herz keine antiperistaltischen Erscheinungen während der Peristaltik zeigt, das viscerele Ende vom übrigen Herzen ab, so tritt zunächst Stillstand des Herzens ein. Ist diese direkte Reizwirkung des Schnittes vorüber, so nimmt das intakt gebliebene hypobranchiale Herzende seine Thätigkeit wieder auf, es folgen sich, anfangs schneller und kräftiger, später langsamer und schwächer zahlreiche ausschließlich gleich gerichtete (hier adviscerale) Pulsationen. Schwankte die Zahl dieser Schläge unmittelbar vor der Operation zwischen 20 und 3 pro Periode, so folgen sich jetzt bis zum Tode des Herzens über 100, zuweilen weit über 1000 Schläge in rein advisceraler Richtung, ohne daß Pausen einträten, in denen die Herzthätigkeit zu Gunsten einer etwaigen Antiperistaltik erlöschte.

Daß diese Pulsationen nicht auf eine erst durch den Eingriff hervorgerufene Veränderung des beobachteten Reizcentrums zurückzuführen sind, beweisen — abgesehen von dem unmittelbar nach der Operation eintretenden Herzstillstand, der als diese direkte Reizwirkung des Schnittes anzusehen ist — die nachher mitzuteilenden Versuche, in denen die gleichgerichteten Pulsationen stundenlang und mit einer Regelmäßigkeit sich folgen, die jeden Verdacht auf eine direkte Nachwirkung der Verletzung selbst ausschließt.

Mehrfach wiederholte Experimente haben gezeigt, daß dieselben Erscheinungen, die am Herzende A bei Ausschaltung von B zu beobachten sind, auch am Herzende B auftreten, wenn A ausgeschaltet wird.

Damit ist erwiesen, daß jedes Herzende an und für sich imstande ist, eine viel größere Reihe von Pulsationen auszuführen, als es thatsächlich ausführt, wenn beide Herzenden, in ihrem natürlichen Zusammenhang belassen, sich gegenseitig beeinflussen.

Wenn also am intakten Herzen das eine Ende nach einer bestimmten Anzahl von Schlägen die Peristaltik einstellt, um der Antiperistaltik zu weichen, so ist doch seine Reizquelle noch nicht versiegt, sie wird vielmehr durch die Thätigkeit des entgegengesetzten Herzendes entweder ganz oder (antiperistaltische Zuckung) zum größten Teil nur verhindert wirksam zu Tage zu treten.

Ferner zeigen die Experimente noch, daß während der Aktivität des einen Herzendes am entgegengesetzten Herzende auch die Erregbarkeit und das Leitungsvermögen in einer der herrschenden entgegengesetzten Kontraktionsrichtung nicht verloren geht, sondern nur latent bleibt.

Was ist dann aber der Grund dieser abwechselnden Unterdrückung des einen Herzendes durch die Thätigkeit des anderen?

Eine absolute einseitige Steigerung der physiologischen Leistungsfähigkeit am Ende jeder Reihe kann nicht der Grund sein, sie müßte ja mit jeder Umkehr des Blutstroms immer stärker werden und schließlich ins Unendliche wachsen. Es fragt sich daher nur, ob eine abwechselnd eintretende und später wieder sich ausgleichende Herabsetzung der Reizerzeugung, oder der Erregbarkeit oder des physiologischen Leitungsvermögens dem jeweilig kräftigeren Herzende es möglich macht, die Thätigkeit des anderen Herzendes zu unterdrücken. Wie das im einzelnen geschieht, ist eine Frage, die später zu besprechen wäre.

Eine Herabsetzung jedes einzelnen der genannten drei Faktoren muß (wenn wir nicht die gezwungene Annahme machen wollen, daß eine gleichzeitige Steigerung eines anderen der drei Faktoren den Effekt wieder aufhebt) eine Abnahme der Pulsfrequenz herbeiführen. Es ist demnach festzustellen: Tritt gegen Ende einer Pulsationsreihe am unverletzten Herzen oder in den überzähligen Pulsationen nach Abtrennung des einen Herzendes eine Verlangsamung der Herzschläge ein?

Eine Verlangsamung der Herzschläge am Ende der Pulsationsreihe konnte am unverletzten Tiere zwar häufig, aber durchaus nicht immer mit Sicherheit festgestellt werden.

Deshalb ist auch hier eine experimentelle Inangriffnahme der Frage erwünscht, denn dann lassen sich durch Ausschaltung der antiperistaltischen Reize in der dadurch künstlich verlängerten Peristaltik etwaige Verlangsamungen sicherer und bequemer nachweisen.

Dabei ist freilich äußerste Schonung des Herzens Vorbedingung, Statt zu schneiden legt man am besten mit einer krummen Nadel einen Seidenfaden um das in situ befindliche Herz, schneidet (um jeden Druck durch Nachbartheile zu vermeiden) dem Faden seinen Weg im Körper bis zur Oberfläche des Herzens vor und zieht dann die Schlinge fest zu. So vermeidet man ein Oeffnen des Herzens und einen Bluterguß. Hat man auf diese Weise das eine Herzende abgeschnürt, so tritt sofort ein meist langer und vollständiger Stillstand ein. Wenn sich das Herz aber erholt hat, schlägt es viele Stunden weiter, und zwar stets nur in der Richtung nach der Abschnürungsstelle. Ich habe über 1700 Schläge ununterbrochen beobachtet, ohne jemals auch nur einen Ansatz zu einer Antiperistaltik zu bemerken. Hier interessieren uns in erster Linie die Schwankungen der Pulsfrequenz, die jetzt zu Tage treten.

Bei allen abgeschnürten Herzen, die ich auf diesen Punkt hin untersuchte, war ausnahmslos eine bald mehr bald minder regelmäßige aber stets unverkennbare

Periodicität der gleich gerichteten Pulsationen

zu beobachten: es wechselten langsamere und schnellere Reihen miteinander ab. Diese Periodicität läßt sich am kürzesten und schärfsten graphisch wiedergeben.

In den Figuren I—III auf Taf. XI sind die miteinander abwechselnden langsamen und schnelleren Pulsationsreihen der unterbundenen Herzen dargestellt. Auf der Ordinatenachse ist die Zahl der Pulse, auf der Abscissenachse die Zeit in Sek. abgetragen.

Die Zählung der Sekunden beginnt immer am Anfang jeder Reihe von neuem: Die Zahlen oberhalb der Abscissen geben also direkt die Sekunden an, die während einer einzelnen Pulsationsreihe verstrichen.

Die Figur giebt demnach vergleichenden Aufschluß:

1) über die Zahl der Pulse einer Reihe (= der Höhe der Ordinate),

2) über die Dauer einer Pulsationsreihe (= der Länge der Abscisse).

3) Wenn das Verhältnis von Schlagzahl und Zeit in jeder Reihe dasselbe bliebe, dann wäre der Winkel α dessen Tang. dieses Verhältnis darstellt, stets der gleiche, d. h. die Pulslinien müßten parallel laufen. Je mehr sich das genannte Verhältnis ändert, desto weniger parallel werden die Pulslinien. Der Unterschied ihrer Steilheit giebt also ein direktes Bild der Frequenz-Schwankungen.

In Fig. I sind die abvisceralen Pulsationen eines am hypo-branchialen Ende umschnürten Herzens von *Salpa africana-maxima*

(gen. cat.), $\frac{3}{4}$ Stunde nach dem Eingriff, dargestellt. Die Pulsationen waren schwach, keine tiefen Einschnürungen der ventralen Herzwand, nur wellenartige Bewegungen liefen vom Visceralende des Herzens zur Ligatur.

Dieselben Erscheinungen sind auch am Herzen von *Cyclosalpa pinnata* zu beobachten: s. Fig. II (Solitärtier, 4 Stunden nach dem Eingriff).

Um dasselbe, was bisher nur für das Visceralende des Herzens festgestellt wurde, auch für das entgegengesetzte Reizcentrum am Hypobranchialende zu illustrieren, dient Fig. III. Hier ist die Thätigkeit eines am visceralen Ende abgeschnürten Herzens von *Cyclosalpa pinnata* (gen. sol.), 5 Stunden nach der Operation, dargestellt. Das Herz dieses Tieres zeigte nahe seinem Hypobranchialende eine Ruhefalte. Die Pulsationen bestanden darin, daß sich diese Ruhefalte rhythmisch vertiefte zu einer kräftigen Einschnürung der ventralen Herzwand, in deren Bereich die Muskulatur ihr welliges, silberweißes Kontraktionsaussehen annimmt. Die Kontraktion hält deutlich einen Moment in maximaler Größe an und verstreicht dann schnell.

Die Periodicität jedes der beiden physiologisch isolierten Herzensenden, die im Vorhergehenden festgestellt wurde, ist noch näher zu charakterisieren: die langsamen und die schnellen Pulsationsreihen sind nicht nur durch den Gesamtrhythmus ihrer Pulse unterschieden, auch innerhalb der beiderlei Pulsationsreihen ändert sich vielmehr der Rhythmus der Pulse in bemerkenswert verschiedener Weise, auch in der Kraft der Einzelkontraktionen treten Verschiedenheiten zu Tage.

Der Anfang der schnelleren Pulse ist meist schon mit bloßem Auge erkennbar, er hebt sich durch die Gleichmäßigkeit seines schnelleren Tempos vom Ende der weniger gleichmäßigen langsamen Pulsationsreihe deutlich ab. In einem Falle wurde das Ende der langsamen Pulsationsreihe regelmäßig dadurch angezeigt, daß zwei Pulsationen sich auffallend schnell folgten, wie es innerhalb einer Periode sonst nie zu beobachten war. Für die Frage der Frequenzschwankungen innerhalb der Reihe sind natürlich nur diese Fälle einer scharfen Trennung der beiderlei Pulsfolgen verwertbar.

Gegen Ende der schnelleren Reihe ist eine minimale Verlangsamung der Pulsfolge wahrzunehmen, die ohne besondere zeitmessende Vorrichtungen zahlenmäßig nicht auszudrücken und nur dem Geübteren sichtbar ist, dann aber so regelmäßig auftritt, daß

man auch ohne Kenntnis der Periodenlänge das Ende der Reihe vorhersagen kann. Das Ende der Reihe ist trotz dieser Verlangsamung scharf abgeschnitten. Die letzte Kontraktion entsteht und läuft ebenso schnell ab wie die vorhergehenden. Jener resultatlose Ansatz zu einer letzten gleich gerichteten Kontraktion, wie sie sich an intakten Herzen in einer Dauerkontraktion des bisher venösen Herzendes am Ende der Reihe ausspricht (S. 242, 248), fehlte stets in den Fällen, wo auf diesen Punkt geachtet wurde.

Das Tempo der langsamen Pulse zeigte gerade das umgekehrte Verhalten wie das der schnelleren Reihe: ihre Frequenz ist am Anfang der Reihe am kleinsten, dann steigt sie stetig bis zum Ende der Reihe an. Die Regelmäßigkeit dieses Verhaltens ist bemerkenswert:

Tab. 38

zeigt die Zunahme der Frequenz innerhalb jeder der langsamen Pulsationsreihen (I—V), die (mit schnelleren Reihen abwechselnd) vom isolierten Hypobranchialende des Herzens einer *Cyclosalpa pinnata* (sol.) ausgingen.

	I.			II.				III.			IV.			V.			
Zahl d. Schläge	10	10	9	10	10	10	6	10	10	7	10	10	10	5	10	10	3
die erforderliche Zeit in Sek.	78	57	24	77	43	39	14	82	37	24	77	40	40	14	77	53	9

Auch in der Stärke der Kontraktionen traten bei diesem besonders günstigen Objekt konstante Unterschiede der beiderlei Pulsationen hervor. Während in der schnelleren Reihe die Pulsationen stets sich gleich blieben, den Umständen entsprechend maximal zu nennen sind, sind in den ersten langsamen Pulsen die Kontraktionen beträchtlich schwächer, sie gehen dementsprechend auch schneller vorüber und erst allmählich nehmen sie mit der Frequenz auch an Kraft und Dauer zu. Eine Dauerkontraktion des Herzteiles, an dem die letzte Kontraktion einer Reihe endet (am intakten Herzen stets zu beobachten, s. S. 247), ist am umschnürten Herzen nicht vorhanden.

Die regelmäßige Periodicität der gleich gerichteten Pulsationen am umschnürten Herzen, die sich sowohl in der Frequenz als in der Stärke und Dauer der Kontraktionen ausspricht, und die früher am intakten Herzen beschriebenen antiperistaltischen Erscheinungen, berechtigen zu folgendem Schluß: Die schnelleren Pulsationen des am visceralen (resp. am hypobranchialen)

Ende umschnürten Herzens sind den normalen ad-visceralen (resp. den abvisceralen) Pulsationsreihen des intakten Herzens gleichzusetzen. Die langsamen Pulsationen des umschnürten Herzens entsprechen zeitlich am intakten Herzen der Ruhe des arteriellen Herzendes während der ausschlaggebenden Thätigkeit des entgegengesetzten Reizcentrums am venösen Ostium.

Die langsameren Pulsationsfolgen des umschnürten Herzens sind demnach das Aequivalent der antiperistaltischen Zuckungen am intakten Tier. Dem widerspricht es nicht, daß am normalen Herzen die antiperistaltischen Erscheinungen zuweilen überhaupt nicht, zuweilen in ihrem Rhythmus von dem der Peristaltik abhängig gefunden werden. Die herrschende Peristaltik, in den Umschnürungsversuchen einseitig ausgeschaltet, kann im intakten Organ die antiperistaltischen Erscheinungen unter Umständen ganz zurückdrängen, unter Umständen aber wohl auch befördern: „Es macht den Eindruck, als ob dieser Erfolg (der Peristaltik) auf dem mechanischen Wegräumen schädlicher Bedingungen durch die Kontraktion, also auf einer Art physiologischer Massage beruhe. Vermutlich hat dieser positive, günstige Einfluß immer statt und wird nur durch die gleichzeitig anwesenden negativen, ermüdenden Wirkungen der Kontraktion mehr oder weniger verdeckt oder selbst überkompensiert“ (ENGELMANN, 9, S. 148). In unserem Falle würde sich der wohlthätige Einfluß der Herzthätigkeit selbst, wo er zu Tage tritt, schon bei schwacher Kontraktion, also schon im nächsten Umkreise des maximal kontrahierten Teiles der fortschreitenden peristaltischen Welle bemerkbar machen.

Die zeitmessenden Abschnürungsversuche ergeben, daß bei dem jedesmaligen Wechsel der Kontraktionsrichtung beide Herzen Veränderungen erfahren: sie zeigen einerseits eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit am bisher venösen Herzendes, andererseits eine Steigerung der Leistungsfähigkeit des arteriellen Herzendes zur Zeit der Wechsellause.

Um zu ermitteln, wie das Zusammenwirken dieser abwechselnden re- und progressiven Veränderungen eine Wechsellause und eine Koordination der Bewegungen, d. h. eine reinliche Trennung von Peristaltik und Antiperistaltik herbeiführen kann, ist zu entscheiden, welcher der früher genannten 3 Faktoren, ob die Reizerzeugung, ob die Erregbarkeit oder ob das Leitungsvermögen für

den Reiz, an beiden Herzenden alternierend, periodisch herabgesetzt und gesteigert wird.

2. Das Leitungsvermögen

der Herz-Muskelfasern für den motorischen Reiz erfährt im Verlaufe jeder zusammengesetzten Periode Veränderungen, die sich schon dem bloßen Auge zu erkennen geben. Die peristaltische Welle läuft merklich langsamer ab um die Zeit der Wechsepause, am Ende jeder Pulsationsreihe zeigte das Herz von *Cyclosalpa pinnata* eine starke Verlangsamung des Kontraktionsverlaufes (S. 242, 307/308). Ferner lehrte die Beobachtung des normalen Herzschlages, daß — unabhängig von einer antiperistaltischen Zuckung — die letzte Welle jeder Pulsationsreihe am arteriellen Herzende nicht wie die vorhergehenden schnell verstreicht, sondern eine Zeitlang blockiert wird (S. 247), daß ferner die ersten Wellen einer Pulsationsreihe, auch wenn keine antiperistaltische Zuckung auftritt, oft nicht bis zum arteriellen Herzende vordringen (S. 247 oben). Diese Beobachtungen lehren, daß beim Nahen der Wechsepause, unter Umständen über ihre Dauer hinaus, das physiologische Leitungsvermögen der Herzmuskulatur herabgesetzt ist.

3. Die Erregbarkeit

des Herzendes und ihre Schwankungen wurden mit Hilfe elektrischer Reizung (DUBOIS-REYMOND's Schlitten-Induktorium) geprüft. Ueber die Reizung des Salpen-Herzens mit Wechselströmen sagt RANSOM: „Not only did the current not produce inhibition of the beats, but I was unable to observe any such change in the direction of the rhythmical contractions as was described by DEW-SMITH. The uncertainty however of the exact course of the current in this method of procedure diminishes the value of negative results“ (31, S. 326). Die Schwierigkeit liegt thatsächlich in der richtigen Wahl der Stromstärke und der Elektroden. Das Salpen-Herz kann nur in situ, während das Tier sich in seinem natürlichen Element befindet, untersucht werden. Wechselströme, die vor dem Eintauchen der Elektroden in Wasser so stark wirkten, daß die Funken sprangen und die Schläge schmerzten, waren ohne jede sichtbare Wirkung, sobald man die Elektrodenenden unter Wasser berührte. Um einen Reiz auf das Herz im Wasser auszuüben, bedarf es daher starker Ströme, bei deren Anwendung ein Teil der Elek-

tricität auch den Tierkörper, einen im Verhältnis zum Wasser ja schlechten Leiter, benutzt, bedarf es ferner möglichst wenig eingetauchter Elektroden, deren freie Enden so lang sind, daß ihre Ebonitisolierung nicht mit dem Wasser in Berührung kommt, denn auch bei den besten Instrumenten dringt gelegentlich Wasser ein, das die Isolierung aufhebt. Ich benutzte 1—2 Chrom-Tauchelemente von je 1 Liter Inhalt, die freien Elektrodenenden waren 3—4 cm lang. Man entfernt am besten vor der Untersuchung das Ganglion der Salpe, um die störenden Bewegungen der Muskelreifen aufzuheben (die Sphinkteren der In- und Egestionsöffnung bleiben in Thätigkeit), und sticht die Elektroden so in den Körper ein, daß sie das Herz, ohne es zu drücken oder verletzt zu haben, zwischen sich fassen.

Leider ist das Salpen-Herz zu zart, als daß es gelänge, seine Bewegungen graphisch aufzuzeichnen durch Aufsetzen eines Hebels oder durch Suspension nach ENGELMANN'S Methode. Die hierbei nötigen Manipulationen greifen so tief in die natürlichen Bedingungen der Herzthätigkeit ein, daß die dünne einschichtige Zellenlage, selbst wenn sie die Kraft hätte, den Schreibhebel zu bewegen, keine Kurve des normalen Kontraktionsverlaufes giebt. Deshalb beschränken sich die folgenden Angaben auf das, was ohne weitere Hilfsmittel unter der Lupe sich feststellen läßt, zunächst über die Erregbarkeit des Herzmuskels

während einer Einzelpulsation.

Beide Generationen der *Salpa africana-maxima* und der *Cyclosalpa*, die hypobranchialen sowohl als die visceralen Enden des Herzens, wurden untersucht.

Wir werden später sehen, daß durch Momentanreize, die in variierbar schneller Aufeinanderfolge einem der beiden Herzentenden appliziert werden, der Rhythmus des Herzschlags beliebig verändert werden kann. Es ist hier aber eine Grenze gegeben, über die hinaus die Pulsfrequenz sich nicht steigern läßt. Folgen sich die Reize so schnell, daß der zweite schon eintrifft, noch ehe die durch den ersten hervorgerufene peristaltische Welle z. B. die Herzmitte erreicht hat, dann sieht man — wenn überhaupt eine Wirkung zu Tage tritt — nur eine bald schwächere, bald stärkere lokale Kontraktion des gereizten Herzentendes, zuweilen auch eine kurze peristaltische Welle, die aber nicht über das Herz wegläuft, sondern unterwegs stecken bleibt.

In anderen Fällen hat der zweite Reiz, wenn er dem ersten (künstlichen oder spontanen) Reiz unmittelbar auf dem Fuße folgt, überhaupt keinen sichtbaren Effekt, während er in einem etwas späteren Stadium, aber noch während des Ablaufs der ersten Welle appliziert, eine schnell folgende zweite Welle auslöst.

Das rechtzeitige Eintreffen einer spontanen Kontraktion, das bei regelmäßiger Pulsfolge (nur Herzen, die dieser Anforderung genügen, wurden untersucht) sich mit Sicherheit an der Hand der Sekundenuhr voraussagen läßt, kann dadurch verhindert werden, daß man unmittelbar vorher eine peristaltische Welle künstlich hervorruft. Die spontane Kontraktion des Herzens, die kurz darauf hätte einsetzen sollen, wird dadurch unterdrückt.

Als Resultat der Versuche, Extrawellen in die Peristaltik einzuschalten, ergibt sich also die Thatsache, daß im Verlaufe jeder einzelnen Kontraktion des Salpen-Herzens ein Stadium auftritt, in dem die Leitungsfähigkeit für den motorischen Reiz und die Erregbarkeit der Muskelfasern herabgesetzt oder ganz aufgehoben ist. Dem entspricht am Wirbeltierherzen das zuerst von MAREY (26) beschriebene, von ENGELMANN (7, 8) weiter charakterisierte refraktäre Stadium.

Es ist selbstverständlich, daß bei diesen Versuchen für jedes Tier zunächst die Reizschwelle festzustellen ist, um nicht mit übermaximalen Reizstärken zu arbeiten. In welcher Phase der Einzelkontraktion der refraktäre Zustand der Herzmuskeln eintritt und wie lange er anhält, läßt sich ohne die graphische Methode nicht näher präzisieren.

Wenden wir uns von den Veränderungen der Erregbarkeit, die im Gefolge der einzelnen peristaltischen Welle auftreten, zu der Frage, ob auch

am Ende jeder Reihe gleich gerichteter Pulsationen die Erregbarkeit der Herzmuskeln sich ändert.

Am ermüdenden Skelettmuskel der Wirbeltiere spricht sich eine Abnahme der Erregbarkeit bei gleichbleibender Reizstärke bekanntlich in einem allmählichen Absinken der Kontraktionsgröße aus; das Herz der Wirbeltiere dagegen giebt, was die Kontraktionsgröße anlangt, keinen Maßstab für die Erregbarkeit seiner Muskulatur ab, da es sich auf einen einzelnen Reiz hin entweder maximal oder überhaupt nicht zusammenzieht. Dem entspricht es, daß bei

Reizung mit verschieden starken wirksamen Strömen die Kontraktionsgröße von der Reizstärke sich unabhängig erweist. Wie verhält sich in dieser Beziehung das Salpen-Herz?

Nähert man allmählich die beiden Spiralen des DUBOIS'schen Schlittens so tritt bei einem bestimmten Rollenabstand als prompte Reaktion auf jede momentane Reizung eine maximale Kontraktion des Herzens auf. Vergrößert man darauf wieder den Rollenabstand nur um einige Millimeter, so reagiert das Herz überhaupt nicht mehr. Die Reaktion tritt aber sofort beim alten Abstand wieder auf. Und dann kann man die Rollen bis zur vollständigen Deckung bringen, ohne daß die Kontraktion des Herzens größer würde als unmittelbar nach Ueberschreiten des Schwellenwertes.

Die Größe der Kontraktion wird dadurch gemessen, daß man die Tiefe der ventral einschneidenden Kontraktionsfalte, d. h. den Abstand ihres tiefsten Punktes von der Rückenwand des Herzens unter der Lupe genau visiert.

Die Kontraktionsgröße des Herzens erweist sich nach dem Gesagten als unabhängig von der Stärke des Reizes, indem sie schon bei minimalen Reizen maximal ist. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß unter Umständen kleinste, den verschiedenen Reizintensitäten entsprechende Abstufungen der Kontraktionsgröße zu Tage treten, wenn es einmal gelingt, die letztere an unserem Objekt so exakt zu messen, wie es an anderen Herzen die graphische Methode ermöglicht. Hier jedoch genügt es zunächst, festzustellen, daß wahrnehmbare Schwankungen der Kontraktionsgröße, wie sie sich am Ende jeder Pulsationsreihe offenkundig zeigen, durch Variierung der Reizstärke sich nicht hervorrufen lassen.

Wir hatten bei unseren Umschnürungsversuchen gesehen, daß in einem Zeitpunkt, der am unverletzten Tiere dem Ende einer Pulsationsreihe und dem Anfang der Unthätigkeitsperiode des bis dahin aktiven Herzens entspricht, ein beträchtliches Absinken der Kontraktionsgröße eintritt, allmählich steigt sie dann wieder, um am Anfang der neuen Pulsationsreihe ihre normale Höhe wieder zu erreichen. Diese periodischen Schwankungen der Kontraktionsgröße sind nun auf eine Abnahme der Erregbarkeit der betreffenden Herzens zu beziehen, da nach den vorher mitgeteilten Versuchen Schwankungen der Reizstärke, die allein noch in Betracht kämen, wie im Experiment, so wohl auch am spontan thätigen Herzen entsprechende Schwankungen der Kontraktionsgröße nicht hervorrufen.

Nach dem gegenwärtigen Stande unserer Erfahrungen ist also die Auffassung die begründetste, daß, wie innerhalb der einzelnen Herzperiode (refraktäres Stadium), so auch innerhalb der zusammengesetzten Periode, und zwar am Ende jeder Pulsationsreihe eine Herabsetzung der Erregbarkeit des bis dahin thätigen Herzendes stattfindet.

Ein direkter Beweis dafür, der dadurch zu erbringen wäre daß am Ende einer Pulsationsreihe erst ein stärkerer als sonst schon wirksamer Reiz zur Einschaltung einer künstlichen Systole notwendig ist, stößt bei unserem Objekt auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Ob die

4. Intensität der Reizerzeugung

im Verlaufe einer zusammengesetzten Herzperiode Veränderungen erfährt oder nicht, ist schwer festzustellen. Die Frage ist nach dem Vorhergehenden für uns deshalb nicht brennend, weil schon eine Herabsetzung der Erregbarkeit an den Herzenden ein ausreichender Grund für die periodische Abnahme der Peristaltik ist.

D. Das Zustandekommen der charakteristischen Herzthätigkeit der Tunicaten.

Versuchen wir jetzt, auf Grund der experimentell und durch Beobachtung des unversehrten Tieres festgestellten Thatsachen uns eine geschlossene Vorstellung vom Mechanismus des Herzschlags der Salpen zu bilden. Da die Herzthätigkeit in den übrigen Tunicaten-Gruppen, soweit sie bekannt ist, in allen wesentlichen Punkten mit der unseres Objektes übereinstimmt, so wird das über die Salpen zu sagende wohl auch für die Ascidien und trotz der rudimentären Natur ihres Herzens auch für die Copelaten gelten können.

Wir sahen, daß in den plasmareichen Muskelzellen des Herzens selbst die rhythmischen Kontraktionsreize sich spontan entwickeln (S. 263–283). Die Thatsache, daß sich das Herz aus einer Summe an sich schon und in eigenem Tempo arbeitsfähiger Zellgruppen zusammensetzt, die Erfahrung ferner, daß weder im Herzen selbst noch außerhalb im Centralnervensystem irgend welche Nerven-elemente vorhanden sind, die man als Regulatoren der komplizierten und doch so wohl geordneten Herzbewegungen erwarten sollte, diese Erfahrungen stellen uns zunächst vor die Frage, wie unter diesen Umständen, von der Umkehr des Blutstroms ganz abgesehen,

1. eine koordinierte Bewegung in Gestalt regelmäßig sich folgender, stets vom Herzende ausgehender Pulsationen

zustande kommt?

Drei Eigenschaften der Muskelzellen des Salpenherzens geben die Antwort darauf:

a) Die erste von ihnen besteht in dem beim Mangel von Nervelementen ohne weiteres einwandfrei zu Tage tretenden Leitungsvermögen der Muskulatur für den motorischen Reiz. Trifft der spontane (oder künstliche) Kontraktionsreiz die erste Muskelzelle, so pflanzt er sich, wie zunächst allgemein gesagt werden kann, auch auf die übrigen Muskelzellen fort und bringt sie ihrem Abstand von der primär erregten Zelle entsprechend nacheinander ebenfalls zur Kontraktion.

b) Der zweite Faktor, der eine Koordination der Bewegungen ermöglicht, ist die spezielle Verteilung der Energieverhältnisse im Salpenherzen.

Da ist eine Thatsache hervorzuheben, die sich schon vorher bei den Zerstückelungsversuchen ergeben hatte, aber hier erst ihren rechten Platz findet: die isolierten Enden des Herzens zeigen wie die des umschnürten Herzens (s. S. 306 ff.) ein periodisches Steigen und Fallen ihrer rhythmischen Thätigkeit, langsame und schnelle Pulsfolgen lösen sich ab. Die isolierten Mittelstücke des Herzens dagegen pulsieren gleichmäßig fort.

Am intakten Herzen wird also (bei gleicher Gesamtleistung der einzelnen Herzabschnitte) jedes der Herzenden im Vergleich zur Herzmitte periodisch leistungskräftiger und -schwächer werden, d. h. *ceteris paribus* periodisch langsamer und schneller rhythmisch thätig sein.

c) Der dritte und wichtigste Koordinationsfaktor sind die refraktären Eigenschaften, die zeitweilige Aufhebung der Erregbarkeit und des Leitungsvermögens der Muskelfasern, die wir vorher auch am Salpenherzen aufgefunden hatten.

d) Welches Resultat für den Herzschlag hat nun ein Zusammenwirken der genannten drei Faktoren?

GASKELL (14, S. 78 ff., vergl. 15, S. 57 ff.) und MC WILLIAM (40, S. 197 ff.) haben am Wirbeltierherzen gezeigt, daß immer der am schnellsten pulsierende Herzabschnitt den Rhythmus der Pulse bestimmt; neuerdings hat LOEB (25, S. 13), ohne seine Vorgänger zu kennen, noch einmal den gleichen Gedanken ausgesprochen. Den Grund dieser Erscheinung sieht in Uebereinstimmung mit

den englischen Autoren ENGELMANN in den refraktären Eigenschaften des Herzmuskels, er sagt: „die lähmende Wirkung, welche erfahrungsgemäß, wie alle anderen, so auch die von den Venenmündungen herkommenden Kontraktionswellen vorübergehend auf die Herzmuskelsubstanz ausüben, muß verhindern, daß die an den mehr stromabwärts gelegenen Stellen, in langsamerem Tempo sich entwickelnden inneren Reize einen sichtbaren Erfolg haben“ (10, S. 543).

Bei ihrer Bedeutung für das Zustandekommen der charakteristischen Herzthätigkeit der Tunicaten erscheint es notwendig, sich einmal an einem Einzelfall die oben genannte Wirkung der refraktären Erscheinungen auf ein System verschiedener eigenrhythmisch thätiger Herzmuskelfasergruppen zu vergegenwärtigen (vergl. die S. 311 ff. und S. 320 f. mitgeteilten Experimente).

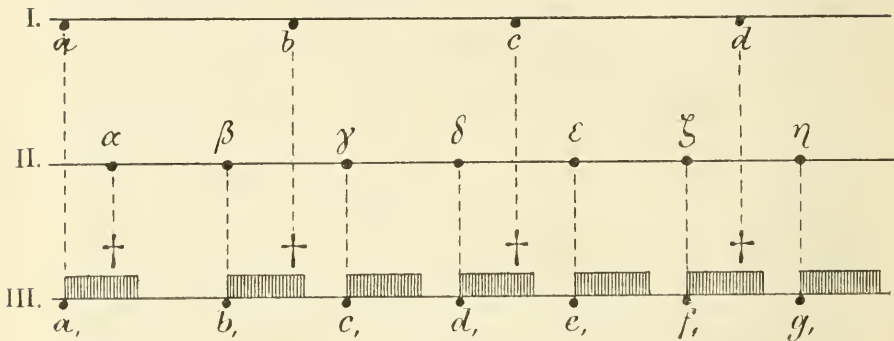


Fig. 4.

In dieser Figur sind die zeitlichen Verhältnisse der Rhythmicität verschiedener Herzabschnitte für einen idealen Fall wieder gegeben. Dargestellt ist

in I. der Eigenrhythmus eines mittleren Herzabschnittes;

in II. der jeweilig schnellere Eigenrhythmus eines Herz-Endes;

in III. der Rhythmus des mittleren Herzabschnittes (I.) unter dem Einfluß der vom Herzende herkommenden schnelleren Reizfolge (II.).

Die Dauer des refraktären Stadiums ist schraffiert angegeben.

† bezeichnet den Moment des Eintreffens eines Reizes, der keinen sichtbaren Erfolg hat.

Der mittlere Herzabschnitt möge eine Zeit lang selbständig pulsiert haben. Da trifft mit a der erste vom venösen Ostium herkommende Kontraktionsreiz ein, er ist aber im mittleren Herzabschnitt wirkungslos (\dagger), da er in das refraktäre Stadium fällt, das im Gefolge der Kontraktion a , eingetreten ist. Nach kurzer

Zeit trifft in der Herzmitte der nächstfolgende spontane Reiz (β) von den Venenostien an. Das refraktäre Stadium der Muskulatur, auf das der Reiz α stieß, ist jetzt vorüber; der Reiz β löst also eine Kontraktion des mittleren Herzabschnittes aus (b_1), die sich zum Arterienursprung fortpflanzt.

Inzwischen ist aber auch ein autogener Reiz im Herzmittelstück fällig geworden. Dieser Reiz (b) fällt in das refraktäre Stadium der von β ausgelösten Kontraktion und bleibt deshalb wirkungslos. Ist dieses Stadium wieder gehoben, dann trifft den mittleren Herzabschnitt der dritte von den Ostien kommende Reiz (γ), der ebenso wie der folgende (δ) wirksam ist (c , und d_1), da er (im Gegensatz zu dem dann folgenden autogenen Reiz c) nicht mit einer refraktären Phase zusammenfällt.

So kommt es, daß — wie die Figur zeigt — die schnelleren Pulse des Herz-Endes die Herzmitte zwingen, ihren langsameren Eigenrhythmus zu Gunsten einer einheitlichen Schlagfolge des ganzen Herzens aufzugeben. Wir beschränken uns auf die Demonstration dieses einfachen idealen Falles, da eine weitere Verfolgung des Prinzipes uns hier zu weit abführen würde.

Nur einem Einwand, der nach dem Vorhergehenden nicht unberechtigt ist, müssen wir noch begegnen: Bisher war nur von einer zeitweiligen Herabsetzung der Erregbarkeit durch die Kontraktion die Rede. Die vorübergehende lähmende Wirkung der Systole bezieht sich aber auch auf das Leitungsvermögen der Muskulatur, dessen Herabsetzung vorher (S. 311, 312) auch für das Salpen-Herz nachgewiesen worden war. Die Frage ist deshalb nicht abzuweisen: Muß nicht die Herabsetzung des Leitungsvermögens ihrerseits ein Hindernis werden für die Fortpflanzung des von den Venenostien kommenden Kontraktionsreizes, so daß die gute Wirkung im Sinne einer Koordination, die durch die vorübergehende Erregbarkeitsabnahme angebahnt ist, durch die gleichzeitige Herabsetzung des Leitungsvermögens wieder entwertet wird?

Demgegenüber muß im Auge behalten werden: Mögen auch einige Fasergruppen der Herzmitte im Momente des Eintreffens einer Kontraktionswelle unfähig sein, den Reiz weiter zu leiten, so werden doch bei der Verschiedenheit der Einzelrhythmen immer eine Anzahl Fasern das refraktäre Stadium bereits überwunden haben. Diese Fasern können zwar ohne Mithilfe der angrenzenden Fasergruppen keine nennenswerte Kontraktion des zugehörigen

Herzabschnittes herbeiführen, sie können aber den peristaltischen Reiz weiterleiten, denn dazu genügt — wie zahlreiche Untersuchungen am Wirbeltierherzen gezeigt haben — schon eine minimale Muskelbrücke.

Aus dem Vorhergehenden erhellt, daß während der Zeit seiner erhöhten Energie (schnellere Reizfolge) das Ende des Herzens den Rhythmus der Pulse alleinherrschend bestimmt. In der dann folgenden Zeit herabgesetzter Energie würden die Reizquellen der Herz-Mitte in Kraft treten können, wenn sich die Herzenden nicht in so exakter Weise ablösten, daß das eine immer in das Maximum seiner Leistungsfähigkeit tritt, wenn das andere erlahmt. Wie gleichzeitig diese abwechselnde Stärkung und Schwächung der Energie in den beiden Herzenden eine periodische Stromumkehr herbeiführen muß, wird im folgenden untersucht.

2. Wie treten die Faktoren zum periodischen Wechsel der Stromesrichtung zusammen?

Betrachten wir das Herz, wie es von seinem einen Ende aus regelmäßig sich folgende peristaltische

Wellen in der Richtung von A nach B

entsendet. Dann tritt, wie wir sahen, nach einer je dem Individuum und den äußeren Bedingungen nach wechselnden Zahl von Pulsationen eine Herabsetzung der Erregbarkeit und des Leitungsvermögens der Muskulatur des Herzendes A ein (nicht zu verwechseln mit den vorher besprochenen refraktären Erscheinungen, die im Gefolge jeder Einzelkontraktion auftreten). Von den Folgen der Erregbarkeits-Abnahme interessieren uns hier in erster Linie die den Rhythmus der Pulse betreffenden: am Ende der Pulsationsreihe tritt eine Verlangsamung der Schläge auf (s. S. 305 unt. Hälfte u. ff.). Es ist dabei in unserem Zusammenhange gleichgiltig, ob diese Verlangsamung lediglich durch eine Erregbarkeitsabnahme der Muskulatur (Erhöhung der Reizschwelle, längere Zeit erforderliches Anwachsen der ungeschwächt sich entwickelnden spontanen Reize zu wirksamer Stärke) herbeigeführt ist, oder ob auch die Intensität der Reizerzeugung selbst am Ende der Pulsationsreihe abnimmt.

Während so die Peristaltik in der Richtung A—B erlahmt, hat sich allmählich die Erregbarkeit im Herzende B wieder hergestellt. Die hier sich entwickelnden spontanen Reize können aber (wie sich aus der Würdigung der refraktären Erscheinungen ergibt und auch experimentell sich zeigen läßt) erst dann eine zusammen-

hängende Pulsationsreihe in der Richtung B—A hervorbringen, wenn sie sich schneller folgen als die Pulsationen in der Richtung A—B. Vorher können wohl kurze antiperistaltische Zuckungen, aber keine über das Herz verlaufenden Wellen aufkommen. Es findet da gewissermaßen ein

Wettstreit der Centren A und B

statt um die Vorherrschaft über das Herz. Daß schließlich immer der schneller arbeitende Herzabschnitt, wenn auch räumlich noch so eng begrenzt, doch für das ganze Herz Rhythmus und Richtung der Kontraktionen bestimmt, läßt sich als kombinierte Wirkung der refraktären Eigenschaften und des allgemeinen Leitungsvermögens der Herzmuskelfasern an demselben Diagramm veranschaulichen, daß uns S. 316 die Vorherrschaft der Herz-Enden beim Zustandekommen der Einzelpulsation illustrierte:

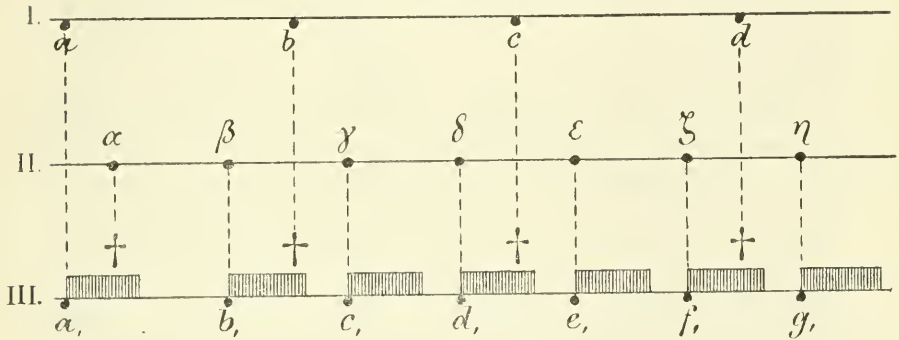


Fig. 5.

Nur die Bezeichnungen sind zu verändern: In I. ist die Reizfolge des jeweilig langsameren Herzendes, in II. die gleichzeitig erzeugte Reizfolge des entgegengesetzten schnelleren Herzendes wiedergegeben. Beide Reizfolgen streiten um die Vorherrschaft über das Herz, das Endresultat ist in III. dargestellt.

Alle senkrecht untereinander stehenden Punkte der drei Zeilen gehören auch hier immer dem gleichen Zeitmoment an. Dauer des refraktären Stadiums schraffiert.

Der erste Reiz α des schnelleren Herzendes ist unwirksam, weil er in das refraktäre Stadium fällt, das im Gefolge des wirksamen Reizes a von der langsamen Reihe her eintrat. Der nächste Reiz β aber ruft eine Kontraktion hervor, da er erst nach Ablauf des refraktären Stadiums fällig wird. Der jetzt folgende Reiz b von der langsamen Reihe ist unwirksam, erst die folgenden Reize

γ und δ von der schnelleren Reihe lösen eine Kontraktion aus, da ihnen kein refraktäres Stadium in den Weg tritt, u. s. w.

Dieser absichtlich einfach gewählte Fall zeigt, daß die schnelleren Reizfolgen weit weniger Gefahr laufen, mit einem refraktären Stadium zu kollidieren als die langsameren Reizfolgen. Die ersteren werden deshalb vorwiegend oder ausschließlich zur Geltung kommen.

Bindender als diese allgemein orientierenden Erwägungen sind die folgenden Experimente, ausgeführt am Salpen-Herzen zur Prüfung des Abhängigkeitsverhältnisses zwischen der jeweilig vorherrschenden Kontraktions-Richtung des Herzens und dem Rhythmus der verschiedenen Reizfolgen an den beiden Enden:

Einmalige momentane Reizung eines Herzens mit Wechselströmen ruft prompt, wenn sie nicht in ein Stadium der Unerregbarkeit fällt, je eine peristaltische Welle hervor. Das ruhende Herz konnte auf diese Weise in Bewegung gesetzt, und am thätigen Herzen der Rhythmus beträchtlich beschleunigt werden.

Die stärkste Beschleunigung der Herzschläge wird aber durch Dauerreizung mit Wechselströmen hervorgerufen. Vom Moment des ersten Stromschlusses an entsendet das gereizte Herzende schnell sich folgende, zum Teil sich hastig überstürzende Wellen. Man hat es ganz in der Hand, durch verschieden lange anhaltende Reizung die Länge der einen Pulsationsreihe beliebig zu variieren; die Zahl der gleich gerichteten Pulsationen läßt sich auf diese Weise bis um das 60-fache der normalen vergrößern! Solange die Reizung, und damit die Beschleunigung der Pulse A—B anhält, so lange kann keine Welle vom entgegengesetzten Herzende her durchbrechen. Reizt man kräftig das Herzende A zur Zeit der Thätigkeit des Endes B, so wird in jedem Falle vom Moment der wirksamen Reizung ab bis zu ihrem Aufhören die langsamere Peristaltik B—A völlig unterdrückt. Auf gleiche Art läßt sich bekanntlich auch am Herzen der Wirbeltiere künstliche Antiperistaltik hervorrufen; der Vergleich mit dem Tunicaten-Herzen ergab sich den Autoren unmittelbar (vgl. 14, S. 79, und 25, S. 15).

Ein Beispiel von dem richtungs- und rhythmusbestimmenden Einfluß des am schnellsten arbeitenden Herzendes sei hier aus den Protokollen mitgeteilt: die Zahl der abvisceralen Pulsationen einer *Salpa africana-maxima* (cat.) unmittelbar vor der Reizung betrug 18, 19, 17, 21, 18 und 19 Schläge. Mit den dazwischen liegenden abvisceralen Schlägen (9, 10, 12, 11, 13 und 12) wurden in

summa 179 Pulsationen in 4 Min. ausgeführt. Vom Momente der einseitigen Reizung (des hypobranchialen Herzendes) ab liefen dagegen in derselben Zeit 389 und zwar ausschließlich adviscerale Wellen über das Herz¹⁾.

Es läßt sich also auch experimentell zeigen, was vorher als Konsequenz aus den Vorversuchen und deren Kombination im Diagramm sich ergeben hatte: daß immer das am schnellsten schlagende Ende des Salpen-Herzens Richtung und Rhythmus der Pulse alleinherrschend bestimmt.

Wir verstehen nun auch den Ausgang des Wettstreits der beiden Herzendes: Sobald der Moment eintritt, daß die von A ausgehenden Pulsationen langsamer werden als die sich immer schneller folgenden Reize oder auch Pulsationsansätze bei B, dann gewinnt nach dem im Vorstehenden begründeten Prinzip die

Peristaltik in der Richtung B—A

die Oberhand.

Die Umschnürungsversuche hatten erwiesen, daß trotz der jeweilig herrschenden Peristaltik die antiperistaltische Arbeitsfähigkeit des jeweilig arteriellen Herzendes, wenn auch geschwächt, fortbesteht (S. 305). Die vorher gewürdigte Grundlage einer koordinierten Bewegung der einzelnen Herzabschnitte garantiert, daß vom ermatteten arteriellen Herzende keine Störung der herrschenden Peristaltik ausgeht. Bedingung ist freilich, daß diese Peristaltik die nötige Frequenz besitzt. Denn die Beobachtung lehrt, was ebenfalls verständlich ist, daß bei abnormer Verlangsamung der herrschenden Peristaltik von dem im Stadium der gesunkenen Energie befindlichen arteriellen Herzende her ver Einzelte antiperistaltische Wellen durchdringen, was bei schnellerer Pulsfolge niemals der Fall ist.

1) Bei einer einmaligen Beobachtung eines mit Wechselströmen gereizten Herzens von *Salpa* (spec.?) haben auch FOSTER und DEW-SMITH (13, S. 336) eine Verlängerung der einen (welcher?) Pulsationsreihe gesehen. Doch sind ihre Angaben (besonders was die Stellung der Elektroden betrifft) zu unbestimmt, als daß ich berechtigt wäre, diese eingestreute Notiz als Stütze meiner Versuchsergebnisse anzuführen.

Wie die künstliche Beschleunigung der einen Reizquelle bei elektrischer Reizung, so liefert auch eine Reihe von Beobachtungen am unberührten Tier unzweideutige Beweise dafür, daß immer der am schnellsten schlagende Herzabschnitt Rhythmus und Richtung der Pulse bestimmt.

Nach einiger Zeit spielen sich nun am Herzende B dieselben Veränderungen mit demselben Effekt ab, die vorher am Ende A zur Unterdrückung der Kontraktionen geführt hatten.

3) Die Wechsellause.

Man sollte erwarten, daß nach dem Sistieren der Peristaltik bei A (dieser Moment läßt sich bei Beobachtung lebenskräftiger Tiere meist scharf bestimmen) ohne weiteres die bei B schon bereit gehaltenen Reize wirksam werden. Die nächste der hier eventuell beobachteten antiperistaltischen Zuckungen könnte sich sofort als antiperistaltische Welle über das Herz fortpflanzen. Statt dessen tritt die Wechsellause ein. Um sie zu verstehen, muß man sich der Vorgänge erinnern, die am bisher arteriellen Herzende zur Zeit der Wechsellause sich abspielen (s. Taf. X, Fig. 1 und 3).

Bemerkenswert ist da vor allem, daß immer die letzte Welle der Pulsationsreihen in der Gegend des bisher arteriellen Herzendes stecken bleibt. Ob das nur der extreme Ausdruck jener Herabsetzung des Leitungsvermögens ist, die am Ende jeder Pulsationsreihe zu beobachten war, oder ob die ihrer Natur nach ganz unbekanntem Prozesse der Reizerzeugung am jetzt aktiv werdenden Herzende hier eine entscheidende Rolle spielen, ist dunkel. Die Thatsache jedenfalls, daß der Kontraktionsreiz der letzten Pulsation sich nicht wie der der vorhergehenden Pulse bis zum Herzende fortpflanzt, daß die Welle vielmehr stehen bleibt, ist für das Zustandekommen der Wechsellause von Bedeutung. Da, wie wir sahen, zur Zeit der Kontraktion das Leitungsvermögen der Muskulatur herabgesetzt oder aufgehoben ist, so bedeutet die Dauerkontraktion der letzten peristaltischen Welle ein Hindernis für die Fortpflanzung des ersten wirksamen antiperistaltischen Reizes. Infolgedessen tritt zwischen beiden entgegengerichteten Pulsationsreihen eine kurze Pause, die Wechsellause, ein.

Schaltet man die Peristaltik aus, wie es in den Umschnürungsversuchen geschehen ist, so fällt jede Verzögerung im Ablauf der ersten Welle, die das aktiv werdende Herzende entsendet, weg (s. S. 308 unten). Diese Thatsache spricht dafür, daß in der That die Dauerkontraktion der ersten Welle einer Reihe auf die Wirkung der letzten ablaufenden Welle der vorhergehenden, entgegengerichteten Reihe zurückzuführen ist.

In den die Mehrzahl bildenden Fällen, in denen die Dauer der Wechsellause haarscharf mit den beschriebenen Kontraktionserscheinungen zusammenfällt, ist unsere Auffassung vom Zustande-

kommen der Wechselfause ausreichend begründet. Es darf aber nicht vergessen werden, daß auch unabhängig von refraktären Folgen der letzten peristaltischen Welle, besonders bei ermatteten Herzen, nach Ablauf einer Pulsationsreihe eine allgemeine Abnahme der Leistungsfähigkeit die Dauer der Wechselfause beeinflussen kann: die Wechselfause wird dadurch stark in die Länge gezogen, daß das eine Herzende schon erlahmt ist, noch ehe das entgegengesetzte Ende sich erholt hat.

Fassen wir kurz die Daten zusammen, die im letzten Abschnitt über das Zustandekommen des periodischen Richtungswechsels der Herzkontraktionen ermittelt wurden:

1. Die unmittelbar wahrnehmbare allgemeine Fähigkeit des Herzens, den Kontraktionsreiz von Faser zu Faser wirksam fortzupflanzen, die speciellen Einschränkungen dieser Fähigkeit, die in den refraktären Eigenschaften der Muskelfasern begründet sind, bestimmte und verschieden lokalisierte Unterschiede in der Rhythmicität der Reizquellen, diese drei Faktoren bedingen, daß trotz der früher nachgewiesenen Autonomie aller einzelnen Herzbezirke, statt eines räumlich und zeitlich ungeordneten Zuckens ein koordiniertes Zusammenwirken aller Herzbezirke zustande kommt in Gestalt regelmäßig sich folgender, stets von den Herzenden ausgehender Kontraktionswellen.

2. a) Die beiden ausschlaggebenden Reizquellen an den Herzenden verhalten sich physiologisch gleichartig. In beiden tritt nach einer gewissen Zeit der Arbeit Herabsetzung der Erregbarkeit und des Leitungsvermögens ein: das hat an dem betreffenden Herzende zur Folge ein Sinken der Frequenz in der Erzeugung an sich wirksamer Reize.

b) Die refraktären Eigenschaften der Herzmuskelfasern bedingen es nun, daß immer dasjenige Herzende Rhythmus und Richtung der Pulse alleinherrschend bestimmt, dessen Reizfrequenz jeweilig am wenigsten gesunken ist, dieses Herzende verurteilt also das entgegengesetzte langsamere Herzende zur Unthätigkeit.

In dieser Zeit der Unthätigkeit regeneriert sich aber Erregbarkeit und Leitungsvermögen, während beides im thätigen Herzende gleichzeitig abnimmt. So tritt allmählich der Moment ein, wo die wirksamen Reize in dem bisher thätigen venösen Herzende sich langsamer folgen als die im Arterienende des Herzens: dann verhelfen wieder die refraktären Eigenschaften der Muskel-

fasern diesem letzteren Herzende zur Alleinherrschaft, und unter seiner Führung wendet sich der Blutstrom.

c) Die genannten physiologischen Eigenschaften des Herzens bieten die Garantie, daß selbst bei völlig regelloser Herzthätigkeit — wie sie abnormerweise, an geschädigten Tieren, gelegentlich auftritt, und wie sie phylogenetisch wohl als indifferenten Ausgangspunkt des charakteristischen Blutkreislaufes der Tunicaten anzusehen ist — die Alternation der beiden wirksamen Reizquellen sich immer von selbst wieder einstellt.

Das Salpen-Herz ist in dieser Beziehung, bei dem früher nachgewiesenen Mangel extra- und intracardialer Nerven Elemente, ein schönes Beispiel rein myogener Selbststeuerung eines streng koordinierten Bewegungsmechanismus. —

Ist mit den hier abschließenden Untersuchungen die charakteristische Herzthätigkeit der Salpen oder allgemein die periodische Umkehr des Blutstroms im Körper der Tunicaten erklärt? Wenn man unter erklären versteht: eine bisher unerkannte, zusammengesetzte Erscheinung in einfache, bekannte Komponenten auflösen, und aus dem Zusammenwirken der Komponenten das Ganze wieder ableiten, so glaube ich, in den Hauptpunkten wenigstens am Ziele zu sein. Es ist selbstverständlich, daß jene „bekannten Komponenten“, die myogene Erzeugung spontaner rhythmischer Kontraktionsreize, das physiologische Leitungsvermögen, die refraktären Erscheinungen der Muskelfasern und andere Faktoren, die wir am Salpen-Herzen ermittelt und zu würdigen hatten, selbst wieder der Erklärung bedürftig sind. Aber diese Probleme ragen über den Rahmen unserer speciellen Aufgabe hinaus, sie liegen auf dem Gebiete der allgemeinen Muskelphysiologie. Von dort her ist wohl der nächste Vorstoß zur tieferen Erkenntnis auch der Erscheinung auszuführen, die uns hier beschäftigt hat.

Die Untersuchungen zu vorstehender Arbeit wurden zum größten Teil im zoologischen Laboratorium der Universität in Messina ausgeführt. Dem damaligen Direktor, EUG. FICALBI, und meinem Freunde K. KWIETNIEWSKI danke ich von Herzen für die freundschaftliche Aufnahme, die ich bei ihnen fand! Wo mein Instrumentarium nicht ausreichte, hat mir der Professor für pharmakologische Physiologie, GAGLIO, in lebenswürdigster Weise die Mittel seines Instituts zur Verfügung gestellt; auch ihm meinen aufrichtigen Dank!

Litteratur.

- 1) VAN BENEDEN, E., et JULIN, CH., Recherches sur la morphologie des Tuniciers, Gand 1886.
- 2) BIEDERMANN, W., Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie. 6. Mitteilung: Ueber rhythmische, durch chemische Reizung bedingte Kontraktionen quergestreifter Muskeln. Sitz.-Ber. d. math.-naturw. Klasse d. K. Akademie der Wissensch., Bd. LXXXII, Abt. 3, 1880.
- 4) — Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie. 14. Mitteilung: Ueber das Herz von *Helix pomatia*. Sitz.-Ber. d. K. Akad. d. Wissensch., Bd. LXXXIX, Abt. 3, 1884.
- 4) — Elektrophysiologie, Jena 1895.
- 5) CARUS, J. V., Icones zootomicae, 1. Hälfte, Leipzig 1857.
- 6) DELAGE, Y., et HEROUARD, E., Traité de zoologie concrète. T. VIII, Les procordés, Paris 1898.
- 7) ENGELMANN, TH., W., Beobachtungen und Versuche an suspendierten Herzen. 3. Abhandl.: Refraktäre Phase und kompensatorische Ruhe in ihrer Bedeutung für den Herzrhythmus. Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd. LIX, S. 309 ff., 1894.
- 8) — Ueber den Einfluß der Systole auf die motorische Leitung in der Herzkammer etc. Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd. LXII, 1896.
- 9) — Ueber den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der großen Herzvenen des Frosches. Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd. LXV, 1896.
- 10) — Ueber den myogenen Ursprung der Herzthätigkeit und über automatische Erregbarkeit als normale Eigenschaft peripherischer Nervenfasern. Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd. LXV, 1897.
- 11) ESCHSCHOLTZ, FR., Bericht über die zoologische Ausbeute während der Reise von Kronstadt bis St. Peter und Paul. Isis von OKEN, 1825.
- 12) ESCHRICHT, D. F., Anatomisk-physiologiske Undersøgelser over Salperne. K. D. Videnskabernes Selskabs Aftandlinger, Deel 8, 1841.
- 13) FOSTER, M., and DEW-SMITH, A. G., On the behaviour of the hearts of Mollusks under the influence of electric currents. Proceedings of the Royal Society of London, Vol. XXIII.
- 14) GASKELL, W. H., On the innervation of the heart, with especial reference to the heart of the tortoise. Journ. of Physiology, Vol. IV, 1883.
- 15) — Résumé de recherches sur le rythme et la physiologie des nerfs du coeur et sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux sympathique. Arch. de Phys. normale et pathologique, Sér. 4, T. I, 1888.
- 16) HANCOCK, A., On the anatomy and physiology of the Tunicata, read June 1867. Journ. of the Linnean Society London, Zoology, Vol. IX, 1868.
- 17) VAN HASSELT, Extrait d'une lettre de VAN HASSELT, datée de Buitenzorg (île de Java), le 12 août 1821, sur les Biphores. Ann. de Sciences naturelles. T. III, 1824.

- 18) HUXLEY, TH. H., Observations upon the anatomy and physiology of *Salpa* and *Pyrosoma*. Philosophical Transactions of the Royal Society of London 1851, part. II.
- 19) KNOLL, PH., Ueber protoplasmaarme und protoplasmareiche Muskulatur. Denkschr. d. K. Akad. d. Wissensch. Wien, math.-naturw.-Klasse, Bd. LVIII, 1891.
- 20) — Uber die Herzthätigkeit bei einigen Evertebraten und deren Beeinflussung durch die Temperatur. Sitz.-Ber. d. K. Akad. d. Wissensch. Wien, math.-naturw.-Klasse, Bd. CII, 1893.
- 21) KRUKENBERG, C. FR. W., Vergleichend-physiologische Studien zu Tunis, Mentone und Palermo, 3. Abteil., Heidelberg 1880.
- 22) DE LACAZE-DUTHIERS, H., Les Ascidies simples des côtes de France. Archives de Zoologie expérimentale et générale, T. III, 1874.
- 23) LAHILLE, F., Contributions à l'étude anatomique et taxonomique des Tuniciers. Thèses prés. à la Fac. d. Sciences de Paris, Toulouse 1890.
- 24) LEUCKART, R., Zoologische Untersuchungen. 2. Heft. Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Tunicaten, Gießen 1854.
- 25) LOEB, J., Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie und vergleichende Psychologie mit besonderer Berücksichtigung der wirbellosen Tiere, Leipzig 1899.
- 26) MAREY, Des mouvements que produit le coeur lorsqu'il est soumis à des excitations artificielles. Comptes rendus d. s. de l'Académie des Sciences, T. LXXXII, Paris 1876. (Die Arbeit in den Travaux du laboratoire de M. MAREY, II, 1875, war mir unzugänglich.)
- 27) MILNE-EDWARDS, H., Observations sur les Ascidies composées des côtes de la manche, Paris 1841.
- 28) — Beitrag in: G. CUVIER, Le règne animal, édition etc. par une réunion de disciples de CUVIER, Paris. Les Mollusques, Pl. 122.
- 29) — Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux, T. III, Paris 1858.
- 30) QU'ROY et GAIMARD, Voyage de découvertes de l'Astrolabe etc. Isis von OKEN, 1836, p. 95 ff.,
- 31) RANSOM, W. B., On the cardiac rhythm of invertebrata. Journ. of Physiology, Vol. V, No. 4, 1884.
- 32) ROULE, L., Recherches sur les Ascidies simples des côtes de Provence. Annales du Musée d'Histoire naturelle de Marseille, Zoologie, T. II, 1884.
- 33) — Recherches sur les Ascidies simples des côtes de Provence. Annales des Sciences naturelles, Zoologie, Sér. 6, T. XX, 1885.
- 34) SARS, M., Fauna littoralis Norvegiae etc., Lief. 1, Christiania 1846.
- 35) TODARO, FR., Sopra lo sviluppo e l'anatomia delle Salpe. Atti della Reale Accademia dei Lincei, Sér. 2, T. II, 1875.
- 36) — Studi ulteriori sullo sviluppo delle Salpe. Reale Accademia dei Lincei Anno CCLXXXII, Roma 1886.
- 37) VOGT, C., Recherches sur les animaux inférieurs de la Méditerranée. Second mémoire: Sur les Tuniciers nageants de la mer de Nice. Mémoires de l'Institut national Genevois, T. II, 1854.

- 38) VOGT, C., und YUNG, E., Lehrbuch der praktischen vergleichenden Anatomie, Bd. II, Braunschweig 1889—1894.
- 39) WAGNER, NIC., Recherches sur la circulation du sang chez les Tunicières. Mélanges biologiques tirés du Bulletin de l'Académie Impériale des Sciences de St. Pétersbourg, T. VI, p. 10 ff., 1866.
- 40) MC WILLIAM, J. A., On the structure and rhythm of the heart in fishes, with especial reference to the heart of the eel. Journ. of Physiology, Vol. VI, 1885.
- 41) ZIEGLER, H. E., Die beiden Formen des Durchströmungs-Compressoriums. Zeitschr. für wissenschaftl. Mikroskopie und für mikroskop. Technik, 1897, Bd. XIV, p. 145 ff.

Figurenerklärung.

Tafel IX.

Die aus dem vorderen (hypobranchialen) Herzende kommenden Kanäle sind rot, die aus dem hinteren (visceralen) Ende entspringenden Kanäle sind blau gezeichnet.

Die ersteren funktionieren bei abvisceralen Pulsationen als Arterien, die letzteren als Venen. Bei advisceralen Pulsationen ist das Umgekehrte der Fall. ROULE hat in seiner Ciona-Monographie (32, S. 124, Taf. VII) die Farbenbezeichnung nach der jeweilig arteriellen oder venösen Beschaffenheit des Blutes gewählt; mir schien es zweckmäßiger, nach der jeweiligen Richtung des Blutstromes zum Herzen hin oder vom Herzen weg Venen und Arterien zu unterscheiden.

Die den Kreislauf betreffenden Figg. 1, 2 und 7 sind absichtlich nicht nach mehreren Präparaten kombiniert, sondern nach je einem Präparat gezeichnet worden. Fragen, wie die, ob längs der Kiemen stets mehrere Hauptstämme hinziehen (Fig. 1), aber oft nur einer von ihnen bei der Injektion zu Tage tritt (Fig. 2 und 7), oder ob in den verschiedenen Generationen und Arten thatsächlich anatomische Verschiedenheiten in diesem Punkte existieren, solche und ähnliche Fragen wurden als in unserem Zusammenhang nebensächlich nicht weiter verfolgt. Die nähere Vergleichung bezog sich nur auf die im Text erörterten Hauptpunkte.

Fig. 1. Herzregion eines Solitärtieres von *Salpa africana-maxima*, von der Bauchfläche des Tieres gesehen, ca. 3 mal vergrößert. Hypobranchialrinne weggelassen.

Fig. 2. Herzregion eines Kettentieres von *Cyclosalpa pinnata*. Orientierung wie in Fig. 1, ca. 4 mal vergr.

Fig. 3. Schema des Blutkreislaufes der Salpen, nach Injektionspräparaten und Beobachtungen am lebenden Tier gezeichnet.

Fig. 4. Cyste aus dem Endocard einer *Cyclosalpa pinnata* (cat.), 500 mal vergr.

Fig. 5. Pericard von *Salpa africana-maxima*, 300 mal vergr. Flächen-Dauerpräparat.

Fig. 6. Endocard von *Salpa africana-maxima*, 600 mal vergr., von der Fläche gesehen, frisches Material.

Fig. 7. Herzregion eines jungen Kettentieres von *Salpa africana-maxima*, $2\frac{1}{2}$ mal vergr. Orientierung wie in Fig. 1.

Tafel X.

Herzen von *Cyclosalpa pinnata* (cat.) in den Hauptphasen ihrer Thätigkeit, nach dem Leben, unter der Lupe gezeichnet, ca. 10 mal vergrößert. Das Hypobranchialende des Herzens ist stets nach oben, das Visceralende nach unten gekehrt. Das Tier ist halb von rechts gesehen, so daß das Herz gerade zwischen aufsteigendem Darm und der Kieme erscheint. Ein Teil der „Rücken“-Fläche des Herzens, die Umschlagstelle der Muskulatur in das Pericard ist sichtbar.

Fig. 1. Das Herz während der Wechsellause nach einer ad-
visceralen Pulsationsreihe.

Fig. 2. Fortschreitende abviscerale Welle.

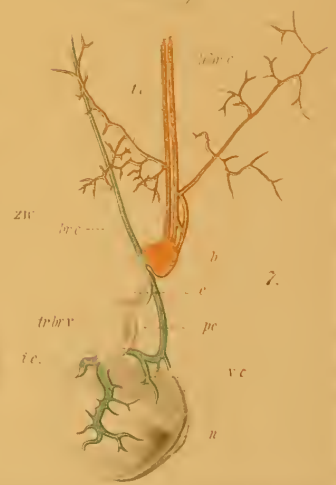
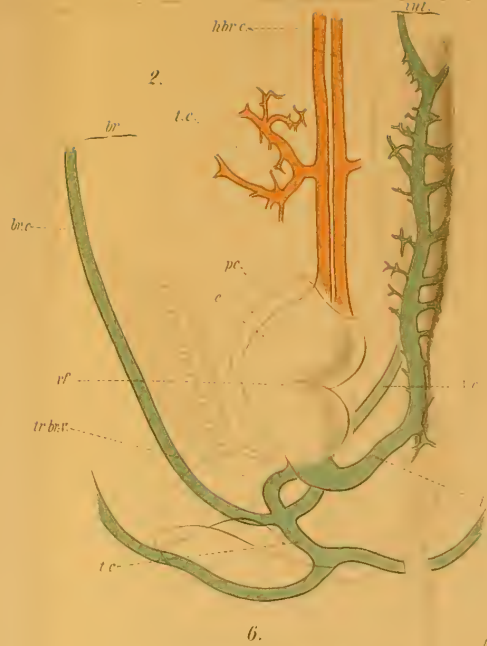
Fig. 3. Das Herz während der Wechsellause nach einer ab-
visceralen Pulsationsreihe.

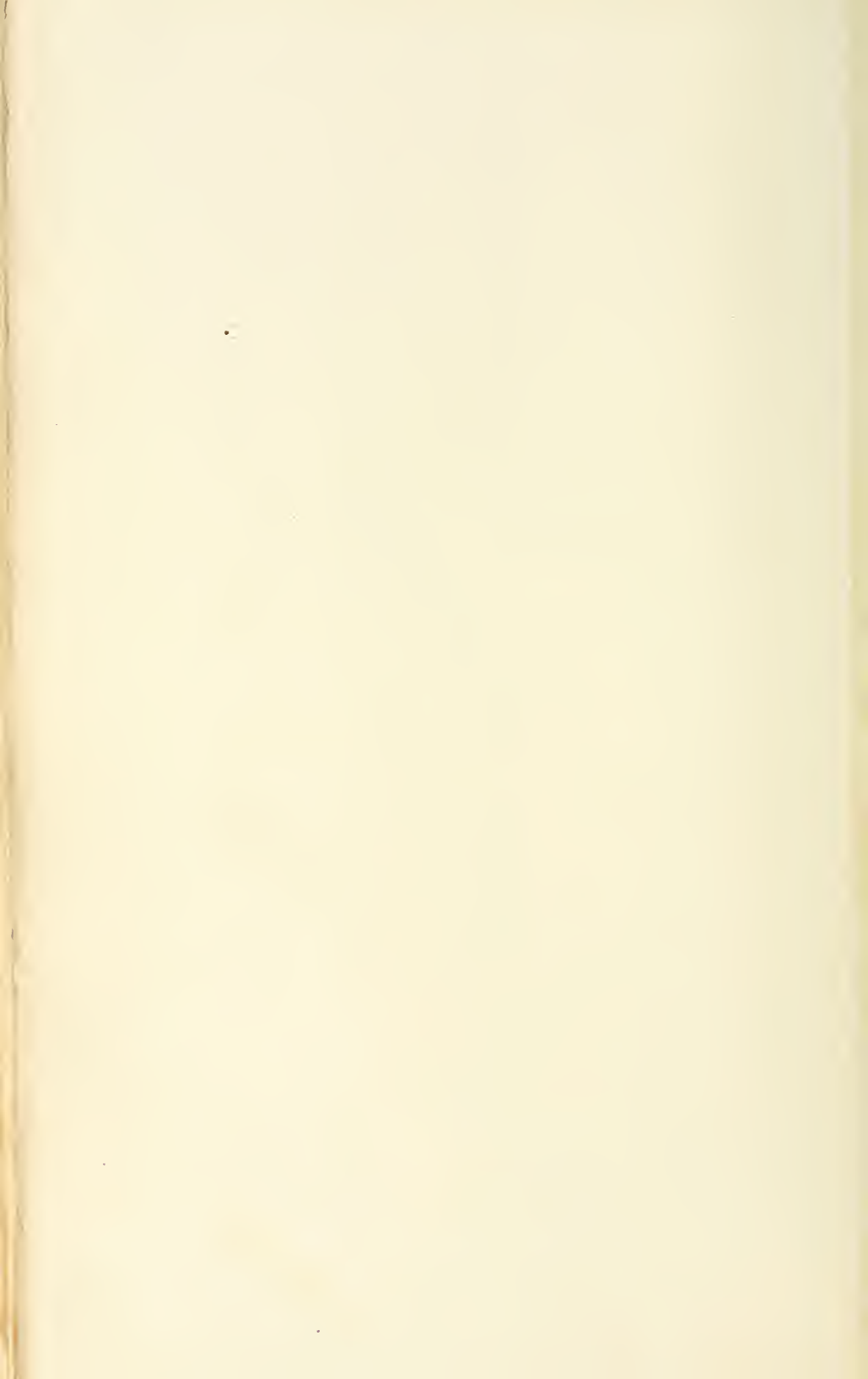
Fig. 4. Ablaufende 1te und fortschreitende 2te (oberhalb)
adviscerale Welle.

Tafel XI s. S. 306 f.

Abkürzungen.

- ab.v.w* Ende der letzten abvisceralen Welle.
adv.w Ende der letzten advisceralen Welle.
ap.d Antiperistaltische Dauerkontraktion.
b Bassinartige Erweiterungen der Gefäßwurzeln.
br Kieme (Branchia).
br.c Branchialkanäle (Kiemenäste des Truncus branchio-visceralis).
c Herz (Cor).
ec Endocardzellen.
g Ganglion.
gw Gefäßwurzel.
hbr.c Hypobranchialkanäle.
Hbr.E Hypobranchialende des Herzens.
i.c Intestinalkanäle.
ig Ingestionsöffnung.
int Intestina (Darm und Geschlechtsorgane).
K.Z Kontraktionszipfel.
n Nucleus.
pc Pericard.
rf Ruhefalte des Herzens.
st Stolo.
t Tunica.
t.c Haupttunicalkanäle.
tr.br.-v Truncus branchio-visceralis.
v.c Visceralkanäle (Eingeweideäste des Truncus branchio-
visceralis).
V.E Visceralende des Herzens.
zw Zwischensubstanz.





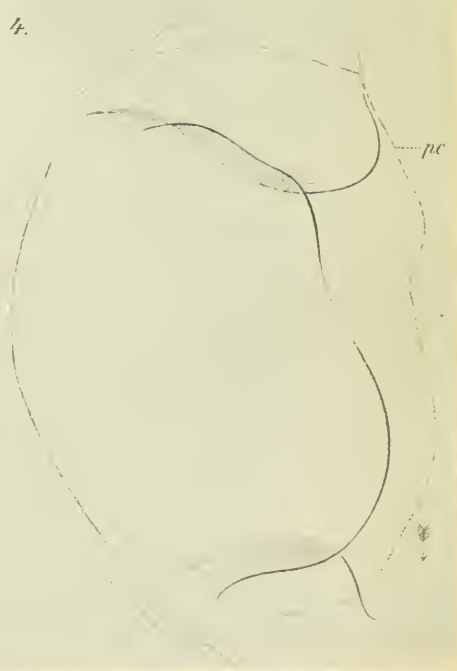
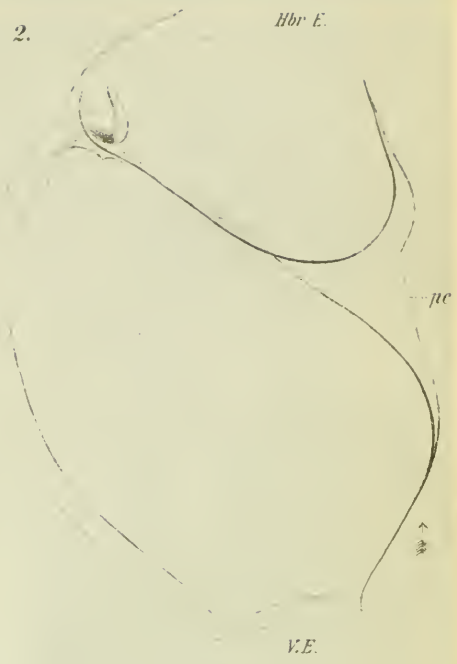




Fig. I. Visceral-Ende eines Herzens von *Salpa Africana-maxima* (gen. cat.)

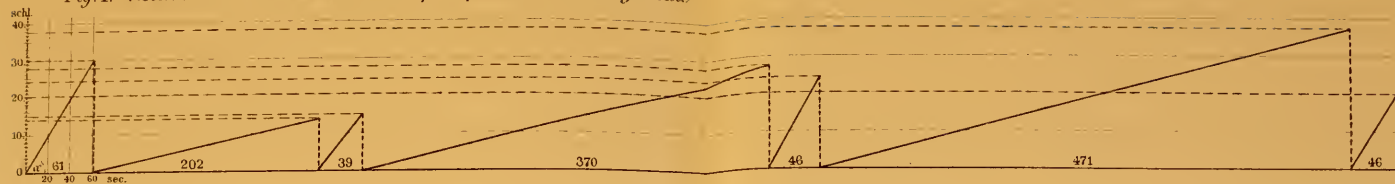


Fig. II. Visceral-Ende eines Herzens von *Cyclosalpa pinnata* (gen. sol.)

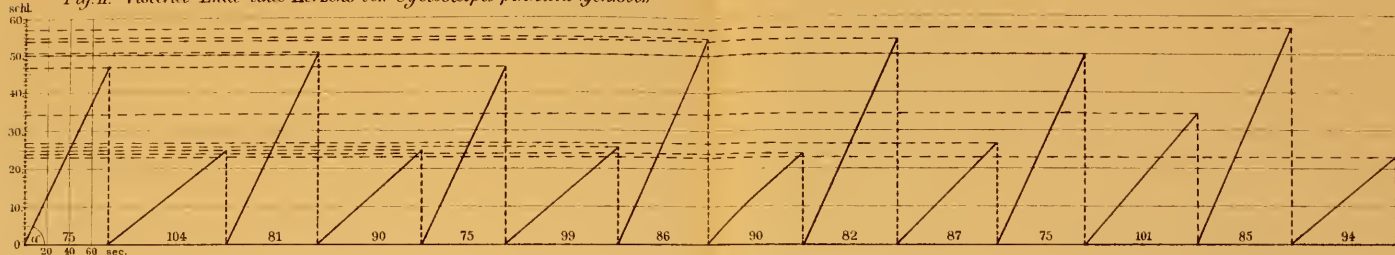
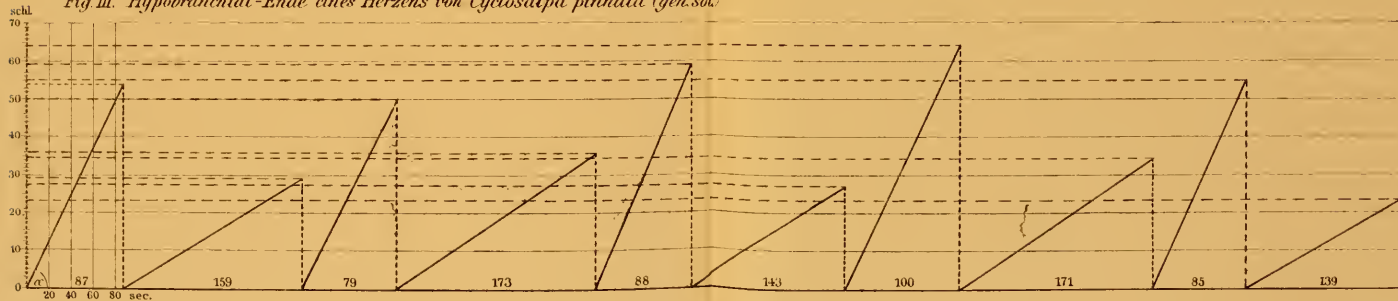


Fig. III. Hypobranchial-Ende eines Herzens von *Cyclosalpa pinnata* (gen. sol.)



Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Lith. Anst. v. K. Wessert, Jena.

Graphische Darstellung der Pulsfrequenz-Schwankungen bei gegenseitig unabhängiger Tätigkeit der beiden Ausschlaggebenden Reiz-Centren des Salpenherzens.