

ERGEBNISSE DER BIOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

K. v. FRISCH · W. RUHLAND

MÜNCHEN

LEIPZIG

W. VOGT · F. v. WETTSTEIN

MÜNCHEN

BERLIN

REDIGIERT VON

W. RUHLAND

LEIPZIG

FÜNFZEHNTER BAND

MIT 69 ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1938

ISBN-13:978-3-642-89198-4 e-ISBN-13:978-3-642-91054-8
DOI: 10.1007/978-3-642-91054-8

**ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.**

COPYRIGHT 1938 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Koch , Dozent Dr. Walter, München. Die praktische Anwendung von Hormonen bei Nutztieren. (Mit 5 Abbildungen)	1
Pirschle , Dr. habil. Karl, Berlin-Dahlem. Die Bedeutung der Spurenelemente für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der Pflanzen. Erster Teil	67
v. Skramlik , Professor Dr. E., Jena. Über den Kreislauf bei den niedersten Chordaten. (Mit 64 Abbildungen)	166
Namenverzeichnis	309
Sachverzeichnis	320
Inhalt der Bände I—XV	329

Die praktische Anwendung von Hormonen bei Nutztieren.

Von **WALTER KOCH**, München.

Mit 5 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
I. Einleitung	1
II. Säugetiere	4
1. Steigerung der Fruchtbarkeit männlicher Tiere	4
2. Steigerung der Fruchtbarkeit weiblicher Tiere	7
3. Beeinflussung der Schwangerschaft	16
4. Die hormonale Schwangerschaftsdiagnose bei Tieren	17
5. Willkürliche Bestimmung des Geschlechtes	23
6. Beeinflussung der Laktation	26
7. Hormonale Sterilisierung	31
8. Sonstige Anwendungsgebiete	36
III. Vögel	41
IV. Fische	47
Literatur	49

I. Einleitung.

So jung und unvollständig unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der Endokrinologie noch sind, so hat es seit den Entwicklungsjahren dieser Wissenschaft niemals an Versuchen gefehlt, die Ergebnisse praktisch anzuwenden. Die wichtigste Anwendung der Hormone liegt auf medizinischem Gebiet. Über diese Anwendung liegen zusammenfassende Berichte in großer Zahl vor. Die praktische Anwendung von Hormonen bei Nutztieren ist in der Hauptsache erst in den letzten Jahren begonnen und entwickelt worden [FREI (1), HETZEL, KRIZENECKY]. Im Gegensatz zur Anwendung der Hormone beim Menschen sind bei Haustieren nicht in erster Linie medizinische Gesichtspunkte maßgebend gewesen; daher müssen diese Versuche auch unter einem anderen Gesichtswinkel betrachtet werden. Bei Haustieren sind die Hormone insbesondere zu dem Zweck versucht worden, die Nutzleistung über das bisherige Maß hinaus zu steigern. Im übrigen hat man versucht, Mängel in der Nutzleistung durch Zufuhr von Hormonen auszugleichen. Diese Mängel können nur zu einem kleinen Teil als Krankheiten angesehen und dementsprechend nach medizinischen Gesichtspunkten beurteilt werden. Überwiegend handelt es sich um Ausfallerscheinungen, die mit der Domestikation, besonders aber mit der Steigerung unserer Anforderungen an die Nutzleistungen bei den domestizierten Nutztieren zusammenhängen.

Die wissenschaftlichen Grundlagen dieser Erscheinungen sind noch unzureichend. Was man unter dem biologischen Begriff Domestikationserscheinungen zu verstehen hat, ist praktisch einigermaßen klar, wissenschaftlich aber fast vollständig unbekannt, so daß strenggenommen der Begriff der Domestikationserscheinung nicht als ein wissenschaftlicher Begriff angesehen werden kann. Der Tierzüchter und der Tierarzt bezeichnen diese Erscheinungen als Mängel der Konstitution oder als Konstitutionsfehler, oder als Degenerationserscheinungen. Auch hier handelt es sich um einen praktisch durchaus brauchbaren Begriff, der aber wissenschaftlich nicht genügend begründet ist. Es ist nun aber so, daß in der Domestikation, und zwar besonders bei Tieren, die wegen einer bestimmten Nutzleistung domestiziert sind, charakteristische Veränderungen vor sich gehen, die zum großen Teil bei den Angehörigen sehr verschiedener Art in ähnlicher oder übereinstimmender Weise erscheinen. Diese Domestikationserscheinungen, die uns hier nur insoweit interessieren, als sie wirtschaftliche Bedeutung haben, sind weitgehend erblich. Gerade die neueren Untersuchungen, die zum Teil in diesem Bericht zusammengefaßt sind, haben uns gezeigt, daß sie häufig auf Mängeln in den Einrichtungen der Regulierung verschiedener Lebensvorgänge beruhen. Der Beweis dafür konnte in vielen einzelnen Fällen dadurch geliefert werden, daß eine kleine Zufuhr des betreffenden regulierenden Prinzips den „Domestikationsschaden“ ausgeglichen hat [KOCH (8, 24)].

Einen wertvollen Fortschritt in dieser Richtung hat die Entdeckung gebracht, daß Veränderungen einzelner regulierender Prinzipien eine ganze Reihe verschiedenartiger Domestikationserscheinungen hervorrufen. So konnte STOCKARD in seinen Hunderversuchen zeigen, daß eine ganze Reihe von Domestikationsveränderungen im Körperbau des Hundes durch Abweichungen in der Funktion der Hypophyse bedingt sind. KOCH (27) hat diese Arbeiten weiter ausgebaut und hat Zusammenhänge zwischen Körperbauabweichungen und bestimmten Veränderungen des Stoffwechsels und der Fortpflanzungstätigkeit festgestellt, die auf quantitativen Unterschieden in der Wirkung eines oder einiger Hormone beruhen. Wenn diese Versuche auch vorerst nur an einem Haustier, dem Hund, etwas weiter ausgearbeitet worden sind, so kann man doch diesen Ergebnissen deshalb eine allgemeinere Bedeutung beimessen, weil fast alle bisher bekannten Domestikationserscheinungen bei mehreren Tierarten auftreten und weil diese Veränderungen beim Hund besonders deutlich ausgeprägt sind. Das hat seinen Grund nur darin, daß diese Spezies von Haus aus zu stärkerer Variabilität neigt.

Das Bild, das heute von der Anwendung und Wirkung von Hormonen bei Nutztieren gegeben werden kann, muß vorläufig unvollständig und sehr einseitig sein. Gründlicher bearbeitet ist bisher ja fast nur die Wirkung von Geschlechtshormonen. Die Mängel der Fortpflanzungsfähigkeit der weiblichen Nutztiere stehen dabei im Vordergrund. Über

andere Hormonwirkungen gibt es fast nur vereinzelte gelegentliche Mitteilungen.

Die Verwendung von Hormonen in der Medizin und die Darstellung der experimentellen Hormonforschung sind an anderer Stelle wiederholt zusammengefaßt und gehören nicht in den Rahmen dieser Arbeit; bei der Darstellung der Wege, die zu den einzelnen Anwendungsgebieten geführt haben, läßt es sich aber nicht vermeiden, einerseits die Anwendung von Hormonen in der Medizin, andererseits die experimentelle Hormonforschung gelegentlich zu berücksichtigen. Das ist aber nur insoweit geschehen, als es für unsere besonderen Zwecke notwendig schien. Eine grundsätzliche Trennung ist unmöglich, weil in der wesentlichen Wirkung natürlich kein Unterschied zwischen dem Menschen, den Haustieren und den Versuchstieren besteht. Wo die Wirkungsweise eines Hormons für die Haustiere vollständig übereinstimmt mit dem der vom Menschen bekannten Wirkung, ist eine eingehendere Besprechung unterblieben.

Die Unterschiede in der Anwendung der Hormone zwischen Mensch und Haustieren beruhen in der Hauptsache nicht auf Unterschieden in der Wirkung der Hormone, wenn auch in Einzelheiten der Wirkung von Spezies zu Spezies bei höheren Tieren Verschiedenheiten bestehen. Sie sind vielmehr vor allem bedingt durch Schwierigkeiten technischer Art. Beim Menschen kann die Wirkung der Hormone experimentell schwer untersucht werden. Auch ist es beim Menschen sehr schwer, Einflüsse der Psyche auf den Verlauf des Versuches auszuschalten. Das ist deshalb hier besonders bedeutungsvoll, weil ja zahlreiche sehr enge Zusammenhänge zwischen dem endokrinen System und der Psyche bestehen. Diese Schwierigkeiten gibt es beim Tier nicht und darum ist in mancher Beziehung ein Fortschritt hier schneller zu erreichen. Andererseits stehen der Durchführung von Versuchen bei Haustieren wirtschaftliche Gesichtspunkte entgegen. Ein Anwendungsgebiet kann nur dann versuchsweise in Angriff genommen werden, wenn die Aussicht besteht, daß die Durchführung einer Behandlung auch wirtschaftlich lohnend ist. Ausschlaggebend dafür ist vor allem der Preis des zu verwendenden Präparates und die Form der Verabreichung.

Hormonpräparate stehen uns heute in drei verschiedenen Formen zur Verfügung. Auszüge aus Endokrindrüsen von Schlachttieren waren ursprünglich das alleinige Ausgangsmaterial für Hormonpräparate. Derartige Präparate sind in vielen Fällen zu teuer, als daß ihre Anwendung bei Nutztieren überhaupt erwogen werden könnte. Seit einigen Jahren ist es gelungen, aus Harn oder aus Blut bestimmte Hormone zu gewinnen. Diese Präparate entstammen einem derart billigen Ausgangsmaterial, daß an eine wirtschaftliche Verwendung bei Haustieren gedacht werden kann, und eine große Zahl von Behandlungsverfahren nehmen ihren Ausgang erst von dem Zeitpunkt an, seit dem es solche Präparate gibt. Ein Teil der Hormone ist endlich auch chemisch genauer bekannt

und kann synthetisch hergestellt werden. Die Verwendung solcher Hormone kommt grundsätzlich wirtschaftlich in Frage, leider handelt es sich hier aber bisher vielfach um Hormone, für die wirtschaftlich bedeutungsvolle Anwendungsgebiete bei Nutztieren noch nicht bekannt sind.

Die Verabreichung der Hormone bereitet bei Haustieren vielfach große Schwierigkeiten. Da die Aufgabe der Hormonbehandlung in den meisten Fällen darin besteht, unzureichende Wirkungen von Endokrin-drüsen durch Zufuhr kleiner Hormonmengen auszugleichen, so entspricht eine möglichst oft wiederholte lang andauernde Verabreichung solcher kleiner Mengen am meisten den Erfordernissen. Die richtigste Form einer derartigen Behandlung ist die Fütterung. Sie ist vielfach deshalb schwer durchzuführen, weil die Pflegepersonen, die mit der Fütterung betraut werden, nicht immer geschult und gewissenhaft genug sind. Ein großer Teil der Hormone wird auch von den Verdauungswegen her nicht oder nur sehr unzureichend aufgenommen. Man muß daher den Weg der parenteralen Verabreichung wählen; bevorzugt ist die subkutane und intramuskuläre Verabreichung. Diese Behandlung kann in den meisten Fällen nur durch den Tierarzt durchgeführt werden; sie ist dann fast immer wirtschaftlich, wenn eine öfter wiederholte Injektion nicht notwendig ist. Es sind daher gerade bei Tieren besondere Versuche gemacht worden, die Zahl der Injektionen herabzusetzen und Hormondepots anzulegen, von denen aus der Körper langsam resorbieren kann.

Abkürzungen.

Die Bezeichnung von Hormonen und Präparaten ist in dieser Zusammenfassung vielfach vereinfacht worden. Ich habe absichtlich die Fabriknamen der verwendeten Präparate im allgemeinen unterdrückt und eine einheitliche Bezeichnung für gleiche Hormone der gleichen Herkunft, aber auch verschiedener Fabrikation gewählt. Von den am häufigsten verwendeten Geschlechtshormonen habe ich mit *Follikulin* bezeichnet das brunsterzeugende Geschlechtshormon des Ovars; da es sich um einen Körper einheitlicher Wirkung handelt, ist kein Wert auf den Unterschied der Herkunft von der Drüse oder vom Harn gemacht worden. Mit *Prolan* ist stets das gonadotrope Hormon aus dem Harn schwangerer Frauen bezeichnet. Dagegen ist das gonadotrope Hormon aus dem Hypophysenvorderlappen bezeichnet als *gonadotropes Hormon* schlechthin, oder als *HVGH*. Der Hypophysenvorderlappen ist immer abgekürzt *HVL*, der Hypophysenhinterlappen *HHL*. Das Hormon des gelben Körpers wird als *Corpusluteum-Hormon* bezeichnet.

Der medizinischen Gepflogenheit entsprechend ist die biologische Reaktion nach ASCHHEIM-ZONDEK abgekürzt *AZR*. Die biologische Reaktion nach ALLEN-DOISY ist abgekürzt *ADT*. Die biologischen Einheiten sind abgekürzt *ME* = Mäuseeinheit, *RE* = Ratteneinheit, *HE* = Hahnenkamm-einheit, *IE* = Internationale Einheit.

II. Säugetiere.

1. Steigerung der Fruchtbarkeit männlicher Tiere.

Seit den Versuchen von BROWN-SÉQUARD 1899, die die neuzeitliche Hormontherapie eingeleitet haben, ist die hormonale Behandlung der

Störungen der männlichen Sexualfunktionen, insbesondere der Altersimpotenz, im Vordergrund des medizinischen Interesses gestanden. Obwohl theoretisch die Wirkung der Geschlechtshormone bei dem Zustandekommen der Fortpflanzungsfunktionen des männlichen Säugtieres ziemlich gut bekannt und obwohl auch unsere Kenntnis der chemischen Konstitution der männlichen Geschlechtshormone verhältnismäßig weit entwickelt ist, ist es bisher nicht gelungen, klinisch brauchbare Verfahren zu finden. Die verhältnismäßig ungünstigen beim Menschen erzielten Ergebnisse haben erst spät dazu ermutigt, die ähnlichen Ausfallerscheinungen bei Haustieren mit Hilfe von Hormonen zu behandeln. Bei verschiedenen Haustierarten spielt die unzureichende Fruchtbarkeit männlicher Tiere eine wirtschaftlich bedeutende Rolle. Sie steht häufig im Zusammenhang mit der Züchtung, insbesondere einer Züchtung von Frühreife und Mastfähigkeit. Dementsprechend sind Mängel der Fortpflanzungsfähigkeit männlicher Zuchttiere besonders bei hochgezüchteten Rassen verbreitet. Gegen eine Behandlung derartiger Tiere sprechen im allgemeinen rassenhygienische Gesichtspunkte. Es ist richtiger, solche Tiere aus der Zucht auszuschneiden und nicht zu behandeln. Anders steht es mit der Behandlung der Altersimpotenz. Sie ist in den Fällen zweifellos wirtschaftlich gerechtfertigt und bedeutungsvoll, in denen es sich darum handelt, züchterisch besonders hochwertige Vatertiere der Zucht möglichst lange zu erhalten.

Das allgemeine Aufsehen, das das „Verjüngungs“verfahren nach STEINACH über die engeren Fachkreise hinaus gefunden hat, hat auch zu Versuchen Anlaß gegeben, das Verfahren der Unterbindung der Samenleiter sowohl wie der Implantation von Keimdrüsen [GRÜTER (4)] bei Haustieren zu versuchen. Über ein Versuchsstadium sind diese Arbeiten aber nie gediehen, besonders aus dem Grund, weil es sich bei den Haustieren nicht so sehr um die Erhaltung der *Potentia coeundi*, als der *Potentia generandi* handelt, die durch die Unterbindung der Samenleiter beeinträchtigt wird.

Eine weitere Anregung hat die Behandlung der Altersimpotenz bei Haustieren durch die Versuche von VORONOFF (1—3) erfahren. VORONOFF selbst hat die wirtschaftliche Bedeutung seiner Behandlung für die Haustierzucht erkannt und hat zahlreiche Versuche besonders an Schafen, Böcken und an Bullen ausgeführt. Von der sonst üblichen Applikation von Hormonen durch Fütterung, Injektion oder Implantation unterscheidet sich das Verfahren von VORONOFF dadurch, daß Stücke der Keimdrüse eines jugendlichen Individuums, bei Haustieren stets der gleichen Art, unmittelbar auf den Testikel des zu behandelnden Tieres implantiert werden. Um die Heilung zu fördern, wird dabei regelmäßig die Albuginea des Hodens skarifiziert. VORONOFF hat in seinen zahlreichen Publikationen über eine Reihe von erfolgreichen Behandlungen von Haustieren berichtet. Erstaunlich war insbesondere die Mitteilung über die Wiederherstellung der Zuchtfähigkeit bei einem

16jährigen senilen Bullen. Hier, wie bei einigen 8—10jährigen Schafböcken soll die wiederhergestellte Zuchtfähigkeit längere Zeit angehalten haben. Aber auch bei jungen völlig normalen Tieren soll die Organimplantation günstige Wirkungen haben. Es soll das Wachstum gesteigert, die Fruchtbarkeit, die Woll- und Fleischleistung vermehrt werden und endlich sollen diese durch die Implantation erworbenen Eigenschaften auch auf die Nachkommen der operierten Tiere durch Vererbung übertragen werden.

Schon bald tauchten von verschiedenen Seiten erhebliche Bedenken gegen die Richtigkeit der von VORONOFF behaupteten Ergebnisse auf, die zum Teil insbesondere was die Vererbung von durch Implantation verbesserten Eigenschaften eines Individuums anbetrifft, mit unseren bisherigen Erfahrungen in Widerspruch standen. Die britische Regierung schickte schon Ende 1927 eine Kommission von Fachgelehrten zur Prüfung der Versuche von VORONOFF an Tieren nach Algier, wo eine Versuchsfarm für diese Operation eingerichtet war. Der Bericht dieser Kommission mahnt zur Vorsicht. Es wurden insbesondere regelmäßige Aufzeichnungen über die Operation, die Fütterung und Haltung der Versuchstiere vermißt. Auch die Auswahl der Kontrolltiere sei nicht immer mit genügender Sorgfalt erfolgt. Die beobachteten günstigen Ergebnisse könnten auf nicht zu verallgemeinernden Einzelfällen beruhen, manche auch zwanglos in einfacherer Weise erklärt werden. Die Kommission hält die Durchführung von neuen Kontrollversuchen für notwendig.

Solche Versuche sind im letzten Jahrzehnt in großer Anzahl durchgeführt worden [KOCH (1)]. Es konnte dabei festgestellt werden, daß die Testikelimplantate in den meisten Fällen ebenso vom Körper des Wirtstieres behandelt werden, wie andere Organimplantate. In einzelnen Fällen allerdings waren die Implantate verhältnismäßig lange Zeit, mehrere Monate, ausnahmsweise sogar mehrere Jahre, erhalten. Bei senilen Tieren ist eine Regeneration der Fruchtbarkeit und des Allgemeinbefindens in einer Reihe von Fällen gefunden worden, doch kann mit einer solchen Wirkung der Behandlung nicht regelmäßig gerechnet werden. Eine günstige Einwirkung auf die Entwicklung jüngerer Tiere ist nicht bestätigt worden. Damit ist auch die Grundlage zur Prüfung der angeblichen Vererbbarkeit der erworbenen günstigen Eigenschaften entfallen.

Die Frage des Wertes der „Verjüngung“ nach VORONOFF ist aber auch durch neueste französische Untersuchungen nicht vollständig geklärt (JOURCHITSCH, LEROY, TROUETTE, VELU).

Neuere Ergebnisse haben die Annahme wahrscheinlich gemacht, auf die KOCH (1) schon 1930 hingewiesen hat, daß es sich bei der Wirkung der VORONOFFSchen Testikelimplantation gar nicht um eine Hormonwirkung handelt, sondern um eine allgemeine oder spezifische Reizwirkung. Für diese Annahme sprechen zunächst die Versuche von LEBEDINSKY (1, 2).

In diesen Versuchen an senilen Hunden, Pferden und Rindern wurde eine Reizwirkung dadurch erzielt, daß mit einer hakenförmig gebogenen Nadel in den Hoden eingestochen wurde und das Hodengewebe teilweise zerrissen und zerdrückt wurde. LEBEDINSKY berichtet über Ergebnisse dieser Operation, die ganz denen von VORONOFF entsprechen. Das Allgemeinbefinden und die Fortpflanzungsfähigkeit der senilen Tiere wurde wiederhergestellt. In einzelnen Fällen hielt die Verjüngungswirkung längere Zeit, bis zu 5 Jahren, an. Die gleiche Wirkung hat aber auch KELLNER, der sein Verfahren als „lokale Reiztherapie“ bezeichnet, dadurch erreicht, daß er senilen Kaninchen, Hunden und Menschen Eigenblut intratestikulär injizierte. In gleicher Weise kann man wohl mehr von einer Reiztherapie als von einer Hormonwirkung sprechen, wenn SANTONI den Saft der Eierstocksfollikel von Schlachtieren und Schilddrüsenextrakt intraperitoneal in die Tunica vaginalis injizierte und damit eine Anregung der Potenz bei jungen, nicht rechtzeitig in die Geschlechtsreife gekommenen Bullen erreichte.

Die unbefriedigenden Erfolge der Implantation von Testikeln und Injektionen von Testikelauszügen haben dazu Veranlassung gegeben, daß sich die Veterinärmedizin in den letzten Jahren vorwiegend des Geschlechtshormons des HVL zur Behandlung der männlichen Unfruchtbarkeit bedient hat. GRÜTER konnte zuerst mit Auszügen aus dem HVL bei älteren Bullen mit nachlassender Potenz eine günstige Wirkung erreichen. PIGHINI und SANTONI haben dann derartige Auszüge erfolgreich bei infantilen Bullen, die mit 13 Monaten noch nicht deckfähig waren und bei senilen männlichen Hunden, MARISFY bei impotenten Hengsten angewendet. Eine vorübergehende Anregung der Potenz haben durch Injektion von Prolan WINNITZKY bei Katzen und Silberfüchsen, PAVLENKO und KISELJEV bei Pelzfüchsen, SKOWRZOV bei Bullen erreicht. KÜST (7) hat in einzelnen Fällen die Impotenz von Bullen mit Prolan heilen können.

2. Steigerung der Fruchtbarkeit weiblicher Tiere.

Weitaus die größte Beachtung haben die Geschlechtshormone zur Behebung von Mängeln der Fruchtbarkeit weiblicher Haustiere gefunden. Diese Störungen sind wegen ihrer Häufigkeit in Ländern mit hochentwickelter Tierzucht von größter wirtschaftlicher Bedeutung. Das wird auch dem diesen Fragen ferner Stehenden klar, wenn daran gedacht wird, daß Unfruchtbarkeit in der Häufigkeit weitaus an der Spitze der Gründe steht, aus denen in Kulturländern Kühe aus der Nutzung ausscheiden. In der Pferdezucht ist die Unfruchtbarkeit so groß, daß man es vielfach als befriedigendes Ergebnis ansieht, wenn von 100 gedeckten Stuten 45—50 lebensfähige Fohlen erzielt werden.

Die Ursachen der Unfruchtbarkeit sind großenteils wahrscheinlich konstitutioneller Art. Man hat die Hormontherapie in all den Fällen von Unfruchtbarkeit verwendet, in denen entzündliche Veränderungen

an den Geschlechtsorganen fehlen, besonders aber bei Unterentwicklung des Ovars oder des Uterus.

Rind. Weitaus die meisten Versuche sind bisher bei der Kuh unternommen worden, bei der ja die Sterilität besonders häufig auftritt. Man hat die Hormontherapie bei der Kuh im allgemeinen zunächst in all den Fällen von Brunstlosigkeit verwendet, in denen die klinische Untersuchung das Fehlen einer Metritis und das Fehlen von gestaltlichen Veränderungen in der Tube und am Ovar ergab.

Zunächst hat man solche Rinder durch Implantation von Stücken von Eierstöcken gesunder Schlachttiere behandelt. STÄHELI (1), PANFÖRDER u. a. haben damit recht gute Ergebnisse erreicht. Das Verfahren wurde aber bald aufgegeben, weil die Beschaffung des Implantationsmaterials und die Technik der Implantation schwierig waren. Zur Zeit dieser Versuche war noch nicht bekannt, in welchem Teil des Ovars die wirksamen Stoffe zu finden sind. Erst die Untersuchungen von ZONDEK (6) haben gelehrt, daß das wirksame Geschlechtshormon des Eierstockes, das Follikelhormon, nur in der Wand und in der Flüssigkeit des Follikels enthalten ist, während die übrigen Teile des Ovars frei oder fast vollständig frei von diesem Hormon sind. Man ist daher übergegangen zur Verwendung von Follikelflüssigkeit oder von Auszügen aus dem Eierstock.

Die ersten umfangreichen Erfahrungen der Hormonbehandlung bei Kühen wurden mit Mischpräparaten gesammelt, die Auszüge aus Eierstöcken und aus anderen Endokrindrüsen enthielten. Zur Zeit der Herstellung dieser Präparate war eine biologische Eichung noch nicht möglich. Soweit wir das heute noch beurteilen können, hatten diese Präparate, die unter dem Namen „Vethormon“, „Fontanon“ und „Hypovar“ in den Handel kamen, als einzige wirksame Komponente Follikelhormon, soweit sie überhaupt Hormone in nennenswerten Mengen enthielten. Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen waren die mit derartigen Präparaten erzielten Ergebnisse nicht ungünstig. Dabei muß heute dahingestellt bleiben, ob die günstigen Erfahrungen wirklich auf eine Hormonwirkung zurückzuführen waren und nicht teilweise auf einer allgemeinen Reizwirkung durch die beigegebenen Verunreinigungen beruhten [FRANZ (1, 2), ALBRECHT, SIMON, BECKER (1, 2), FREI und STÄHELI, WESTER, STOSS (1, 2), LENTZ (1, 2), ALBERS, RICHTER und DEMMEL, EULER, STICKDORN, GÖTZE und ALBERS)].

Mit Auszügen aus Eierstöcken konnten MURPHEY und seine Mitarbeiter bei kastrierten Kühen zwar keine Brunst auslösen, die Sterilität von Kühen aber erfolgreich behandeln. Ebenso wurden gute Ergebnisse mit Auszügen aus Eierstöcken berichtet von DOLDER und FRANK.

Reines Follikelhormon zur Behandlung der Sterilität der Kuh hat erstmals RULFFES verwendet. Für die einleitend angeführten Zwecke war das verwendete Follikulin Degewop brauchbar, konnte aber als zu teuer noch nicht empfohlen werden. STEINACH, STÄHELI und GRÜTER

gelang es durch Verabreichung von großen Dosen (50000 E.) Progynonbenzoat bei zahlreichen brunstlosen Kühen Brunst und Befruchtung zu erzielen. BENNEWITZ hat das Follikelhormon in Form des Progynon in höheren Dosen verwendet. Es erwies sich brauchbar bei Brunstschwäche und mangelhafter Funktion des Ovars. Seine Wirkung sieht BENNEWITZ im wesentlichen in einer Anregung des Zyklus der Schleimhäute des Genitaltraktes. Die hohen Dosen dürfen allerdings nur mit Vorsicht verwendet werden, da in einzelnen Fällen Nymphomanie aufgetreten ist.

Günstige Erfahrungen mit hohen Dosierungen von Follikelhormon haben auch ANDRES, sowie RATTI gemacht.

PIGHINI und RIVABELLA haben ein Präparat verwendet, das sie aus enteweißtem Liquor folliculi von Ovarien von Kühen und Pferden hergestellt haben. Die Erfolge waren bei Brunstschwäche und Brunstlosigkeit gut.

Die Wirkungsweise des Follikelhormons auf den Zyklus der Kuh ist nach den bisherigen Untersuchungen noch nicht geklärt. Wahrscheinlich wird durch diese Behandlung das Ovar nicht berührt. Die Wirkung erstreckt sich demnach vorwiegend auf Uterus und Vagina, sowie auf die Psyche. Wenn diese Annahme richtig ist, können durch Follikelhormon nur die Fälle von Sterilität erfolgreich behandelt werden, bei denen das Ovar voll funktionstüchtig ist und lediglich die Brunsterscheinungen abgeschwächt sind.

In älteren Versuchen konnten RICHTER und DEMMEL eine Abkürzung des Zyklus in einigen Fällen nach Hormonbehandlungen beobachten. Die neueren Untersuchungen von BENNEWITZ sprechen dagegen dafür, daß eine derartige Beeinflussung der Dauer des Zyklus nicht möglich ist.

Die Feststellung, nach der die Tätigkeit des Ovars durch das Geschlechtshormon des HVL angeregt wird, hat zuerst STRICKER (2) und GRÜTER (1, 3) in Zusammenarbeit mit FREI (2) dazu geführt, die Sterilität des Rindes durch parenterale Verabreichung von Auszügen aus dem HVL zu behandeln. Diese Autoren haben damit in einer Reihe von Fällen recht gute Ergebnisse erzielt. Auch PIGHINI und SANTONI konnten durch HVL-Extrakte bei einer zweijährigen Kuh normale Brunst auslösen.

Obwohl die Erfahrungen mit Auszügen aus dem HVL zur Beeinflussung der Brunstvorgänge bei Rindern nicht ungünstig waren, hat sich doch die Verwendung der Präparate nicht durchgesetzt, weil sie zu teuer sind. Große Beachtung hat dagegen die Entdeckung von ZONDEK (6) gefunden, daß im Harn gravider Frauen in großen Mengen ein dem HVGH sehr nahestehender Stoff auftritt, der in Deutschland unter dem Namen „Prolan“, in Amerika unter dem Namen „Antuitrin-S“ in den Handel kommt.

HUPKA und MAJERT 1932 haben zuerst beim Rind das Prolan zur Behandlung der Brunstschwäche verwendet. Sie konnten nachweisen,

daß verhältnismäßig sehr geringe Dosen (125—250 RE) für praktisch häufig vorkommende Formen der Unfruchtbarkeit ausreichend wirksam sind. Nach einmaliger Injektion von Prolan tritt die Brunst innerhalb des gewöhnlich 21 Tage dauernden Zyklus ein. Das rechtfertigt die Annahme, daß durch Verabreichung von Prolan der Zyklus selbst nicht beeinflußt, die ovarialen Erscheinungen aber verstärkt werden. Die Wirkung der Injektion konnte MAJERT durch rektale Untersuchungen im Wachstum der Follikel genau nachweisen. Bei ungenügender Entwicklung der Ovarien hat sich in vielen Fällen eine wiederholte Prolanbehandlung als brauchbar erwiesen.

SCHENGBIER hat versucht den normalen Zyklus zu verkürzen oder zu durchbrechen. Er hat dazu bei 27 Kühen Dosen von 250—750 RE verwendet. Eine Durchbrechung des Zyklus ist niemals gelungen, ebensowenig auch das vorzeitige Erzwingen einer neuen Brunst kurz nach der Geburt. Diese Versuche sind von VOGT nachgeprüft und bestätigt worden.

Die Beobachtungen von HUPKA und MAJERT sind vielfach bestätigt worden [PUTT (1, 2), PATAKI, EISENBACH, MENZANI, ZAWADOWSKI und ERSKIN, BETTINI, STOSS (2), VOGT und MESZAROS].

Über praktisch unbefriedigende Erfahrungen berichten ANDRES und HUBER aus der Schweiz. Eine Übersicht über die zahlreich vorliegenden Mitteilungen über Prolan lassen erkennen, daß die Wirkung der Hormonbehandlung beim Rind in einzelnen Ländern und Gegenden verschieden günstig ist. Das ist wohl darauf zurückzuführen, daß unter dem Einfluß verschiedenen Klimas und verschiedener Ernährung einzelne Formen der Unfruchtbarkeit in bestimmten Gegenden verschieden häufig auftreten. Restlos ist auch die Wirkungsweise des Prolan nicht geklärt. Die bisherigen Beobachtungen sprechen aber dafür, daß in Fällen ungenügender Funktion des Ovars der Zyklus angeregt werden kann, daß dagegen eine Durchbrechung des Zyklus unmöglich ist.

Neuerdings hat MERZDORF eine nach Angaben von KOCH hergestellte ölige Aufschwemmung von Prolan zur Behandlung verschiedener Formen der Sterilität des Rindes verwendet und damit bessere Heilerfolge erzielt als mit gleichen Dosen des in Wasser gelösten Prolan.

CSIFFARY verwendete ein Präparat „Lutocin“, das aus HVL, Gravidenurin und Stutenserum zusammengesetzt ist und in der Hauptsache Prolan enthält, in Form von Suppositorien zur Anregung der Genitalfunktion. Bei Kühen wurden damit recht gute Ergebnisse erreicht.

Das Persistieren eines Corpus luteum nach der Brunst, das verbunden ist mit dem Ausbleiben von neuen Brunstperioden, kommt bei Rindern häufig vor. Das Wesen dieser Erscheinung ist nicht bekannt. Es wird von den meisten Autoren angenommen, daß es sich um eine sekundäre Erscheinung anderer Krankheiten handelt, die eine Sterilität bedingen, doch wird das Persistieren der gelben Körper manchmal auch bei Fehlen aller anderen Symptome gefunden. Derartige Fälle haben SCHENGBIER,

MESZAROS und MAJERT mit Prolan erfolgreich behandeln können. Mit hohen Dosen von Progynon ist das auch BENNEWITZ gelungen. Es ist noch klarzustellen, ob es sich hierbei um eine unmittelbare Wirkung des Follikelhormons handelt, oder ob, was nach unseren bisherigen Vorstellungen wahrscheinlich ist, durch die hohen Follikelhormonmengen der HVL sekundär zur Ausschüttung vermehrter Mengen von HVGH veranlaßt worden ist.

In einigen Fällen ist zur Behebung von Brunststörungen beim Rind auch das Vitamin E, das den Geschlechtshormonen nahe steht, in Form des Weizenkeimöls verwendet worden. SPIELER, BAY und VOGT-MÖLLER haben damit befriedigende Ergebnisse erzielt. Eine gründliche Prüfung verschiedener solcher Präparate durch RISSE ergab aber eine Wirkung in nur 16% der behandelten Fälle; das ist ein Ergebnis, das weit hinter den mit Geschlechtshormonen erzielten zurückbleibt.

Pferd. Weit spärlicher sind bisher die Erfahrungen mit Hormontherapie bei Stuten. Mit dem Mischpräparat aus Hormonen „Vethormon“ konnte ALBRECHT bei einer Stute die Brunst erzeugen. Das Follikelhormon hat BENNEWITZ in Form des Progynon versucht. Es gelang ihm damit nicht die Brunstschwäche von Stuten zu beeinflussen. Dagegen konnten HUPKA und MAJERT mit Prolan in kleinen Dosen in noch größerer Zuverlässigkeit wie beim Rind bei Stuten die Brunst auslösen. Diese Versuche sind von PATAKI, BETTINI, EISENBACH, MESZAROS u. a. bestätigt worden. VOGT hat dagegen mit anderen Autoren keine günstigen Erfahrungen gemacht. MIRSKAYA und PETROPAWLOWSKY konnten nach Prolanbehandlung eine Verkürzung der Dauer der Eireifung feststellen; die Dauer der Brunst war unverändert, die Befruchtung normal.

Ausgedehnte Versuche mit Prolan und Follikelhormon haben WORONZOWSKA und TSCHERNOV unternommen. An insgesamt 99 Versuchstieren wurde Follikelhormon in Mengen von 600—8000 ME zusammen mit Prolan sowie dem reinen Follikelreifungshormon (Prolan A) in Dosen zwischen 500 und 5000 ME verwendet. Es gelang in einem Teil der Fälle eine künstliche Brunst zu erzeugen. Die Versuche sind aber noch nicht zum Abschluß gelangt.

PIGHINI und SANTONI konnten bei Pferden mit einem Brei von HVL, PIGHINI und RIVABELLA auch mit Liquor folliculi eine Anregung der Geschlechtsfunktionen bei Hypogonitalismus und Senilität erreichen.

Stuten, die trotz ungestörten Zyklus nicht konzipierten, behandelte DIMOCK erfolgreich mit Corpusluteum-Hormon.

Schaf. COLE und MILLER (4) gaben an Schafe Prolan. Bei 61 Versuchstieren wurde festgestellt, daß Dosen von 50 RE an zur Erzeugung einer Ovulation ausreichen. Es tritt aber keine Brunst ein, auch dann nicht, wenn die Injektion nach einem Tag wiederholt wird. Dagegen war ein Erfolg dann zu verzeichnen, wenn die zweite Injektion nach 16 Tagen, der Dauer des Zyklus des Schafes, gegeben wurde. Es wurde dann Brunst, Ovulation und Befruchtung erreicht. ZAWADOWSKY hat ausgedehntere

Versuche mit einer Hormonbehandlung zur Erzeugung einer künstlichen Brunst und Ovulation bei unfruchtbaren Schafen durchgeführt. Prolan wurde in Dosen von 20—300 ME gegeben. 72% der Versuchstiere wurden brünstig, 90% davon trächtig. Pferdeserum wurde in Dosen von 20—100 ME gegeben. Hier wurden 75% brünstig, 68% davon trächtig. Die optimalen Dosen waren 20 ME Pferdeserum. Bei dieser Dosis wurden 100% der Versuchstiere brünstig, 80% davon trächtig.

In weiteren Versuchen verabreichten COLE und MILLER (2) *HVGH* aus Stutenserum an insgesamt 184 Schafe. Nicht genügend wirksam erwies sich bei einer Injektion von je 100 RE einmalige oder täglich längere Zeit hindurch fortgesetzte Injektion. Am besten löste zweimal in Abständen von 16 Tagen wiederholte Injektion die Ovulation aus. Durch Follikelhormon gelang die Erzeugung eines Oestrus durch gleichzeitige Injektion der beiden Hormone konnte aber keine vollständige Wirkung erreicht werden. Auf Grund dieser Vorschläge gab dann BOITSCHENKO 2 Injektionen von je 400—1000 RE *HVGH* an etwa 10000 Schafe. In den verschiedenen Versuchsgruppen konnten 80 bis 100% der Tiere gedeckt werden. Nach Angaben von B. ZAWADOWSKY haben davon aber nur 40% konzipiert. LITOWTSCHENKO verabreichte 3 Injektionen von je 2—4 ccm Stutenserum am 1., 16. und 33. Versuchstag. Bei 74% der Schafe trat Brunst ein, von den Kontrollen wurden nur 20—25% brünstig.

In einer weiteren Arbeit kam M. ZAWADOWSKY (1, 2) mit seinen Mitarbeitern zu etwas anderen Ergebnissen. Mit Prolan, Auszügen aus HVL und Schwangerenurin in Dosen von 100—300 ME wurde stets Ovulation, nicht aber Brunst erzielt. Die Ovulation konnte auch im Zyklusintervall und bei trächtigen Tieren erreicht werden. Wurden solche Tiere gewaltsam gedeckt, so konnte in einem Teil der Fälle (6—60%) Trächtigkeit erzielt werden. Wurden dagegen 2—3 Tage nach der Ovulation 250—500 ME Prolan gegeben, so konnte eine zusätzliche Ovulation erreicht werden. Derartig gereifte Eier konnten aber nicht befruchtet werden.

HUPKA und MAJERT ist es nicht gelungen die Brunstlosigkeit der Schafe mit Prolan zu beheben (50 RE).

KOCH (24) hat verschiedene Versuche gemacht, um bei gesunden Schafen die Brunst zu einem beliebigen Zeitpunkt auszulösen. Injektionen von Schwangerenurin und von Stuten blieben ohne Reaktion. Mit Prolan (50 RE) gelang in einzelnen Fällen die Auslösung einer Brunst nach einigen Tagen. Die derart behandelten Tiere konnten auch mit Erfolg gedeckt werden. Eine Wiederholung dieser Behandlung blieb aber erfolglos. Auch eine Nachprüfung der Versuche von COLE und MILLER, Prolan (50 RE) zweimal in Abständen von 16 Tagen zu injizieren, blieb ohne Erfolg.

LANGLET und STEFFENS haben mit verschiedenen Hormonen versucht, die Brunst bei solchen Schafen auszulösen, die zur normalen

Bockzeit nicht brünstig geworden waren. Einmalige Injektion von Prolan lösten bei 29% der behandelten 52 Schafe Brunst aus. Am günstigsten waren dabei Dosierungen von 50—62,5 E, weniger günstig 125 E. Die Brunst trat innerhalb von 2—16 Tagen auf. Dieses Ergebnis ist unbefriedigend. Nicht viel besser waren die Ergebnisse eines Versuches an 13 Schafen mit wahrscheinlich sehr Vitamin-E-reichen Roggenkeimen von 12 Schafen. Die Tiere erhielten täglich 125 E. Von den 12 Schafen wurden 4 brünstig. Wesentlich günstiger waren die Versuchsergebnisse mit Follikelhormon. Für diese Zwecke wurde Progynon (5 ccm = 250000 E) und Unden (1 ccm = 50000 E) verwendet. Von 16 mit Unden behandelten Tieren wurden 13 innerhalb 2—5 Tagen brünstig. Eine Befruchtung fand erst nach 2—4maliger Brunst statt. Das gleiche trat ein nach Behandlung mit Progynon. Hier waren bei etwas höherer Dosierung die Versuchsergebnisse besser (94% trächtige Tiere).

OKULITSCHEW gab Zuchtschafen wenige Tage vor der erwarteten Brunst 100—150 RE Prolan und sah daraufhin ein erhebliches Ansteigen der Häufigkeit der Zwillingsgeburten.

Die Frage einer hormonalen Beeinflussung der Brunst kann beim Schaf als praktisch noch nicht gelöst gelten.

Bei der *Ziege* hat WESTER erfolglose Versuche zur Beeinflussung der Brunst mit Follikelhormon unternommen.

Bei *Schweinen* wurden ebenso wie bei Großtieren bei mangelnder Brunst zunächst Mischpräparate verwendet. ALBRECHT erzielte mit „Vethormon“ brauchbare Ergebnisse. Prolan ist von MAJERT und von VOGT bei Sauen versucht worden; es konnte aber damit keine Brunst ausgelöst werden. Dagegen erreichten PATAKI, EISENBACH und ZAWADOWSKY mit Prolan, letzterer auch mit Stutenserum, den gewünschten Erfolg. CSIFFARY hat ebenso das Prolan enthaltende Lutocin bei Schweinen mit gutem Erfolg verwendet. Auch mit Follikelhormon gelang die Auslösung der Brunst; das hat RUIS durch Implantation von Ovarien, ANDRES durch Injektion von standardisiertem Hormon erreicht. Mit Weizenkeimöl konnten BAY und VOGT-MÖLLER bei nicht rauschenden Sauen die Brunst auslösen.

Beim *Kamel* konnte PADUTSCHEWA (1) mit Prolan die Ovulation auslösen; man verspricht sich in U.d.S.S.R. von dieser Behandlung eine Steigerung der Fruchtbarkeit in der Kamelzucht.

Zahlreiche Untersuchungen zur Beeinflussung der Brunstvorgänge sind bei *Hunden* vorgenommen worden. Bei den Versuchen handelt es sich um ganz verschiedene Aufgaben. Die meisten Arbeiten haben sich mit der Frage beschäftigt, ob es möglich ist, bei jugendlichen Tieren oder bei solchen Hündinnen, die nicht brünstig geworden sind, die Brunst auszulösen. Es ist auch versucht worden, in dem Zwischenraum zwischen den zwei jährlichen beim Hund auftretenden Brunstperioden eine weitere Brunstphase zu erzeugen oder die Brunst vorzeitig

herbeizuführen. MURPHEY und seine Mitarbeiter konnten durch Einspritzung von Follikelhormon bei unfruchtbaren Hündinnen Brunst auslösen. PICKET implantierte Stücke von Ovarien erfolgreich in Hündinnen, bei denen die Brunst längere Zeit ausgeblieben war. BARNES und BUENO, ITO, HAYAZU und MENO, FINCK, sowie SEICHI erreichten mit Auszügen aus HVL, KOCH (8, 20) mit Prolan bei Hündinnen das Einsetzen einer Reihe von Brunsterscheinungen, insbesondere Veränderungen in der Psyche, Schwellung der Vulva und Sekretion des Uterus. Es gelang aber nicht, die volle Brunst und Befruchtungsfähigkeit herzustellen. Dagegen gelang bei einigen unfruchtbaren Hündinnen PIGHINI und SANTONI, sowie LESBOUYRIES und BERTHELON mit HVL-Extrakt, PATAKI mit *Prolan* (einmal 30 RE) der gewünschte Erfolg. BENESCH und KOSTNER (2) haben wiederholt bei unfruchtbaren Hündinnen die Brunst durch kombinierte Behandlung mit Follikelhormon und HVL-Auszügen („Pregnyl“) erreichen können.

Ungenügende und unvollständige Brunsterscheinungen sowie Brunstschwäche konnten KOCH (5) und KOCH und AUGUST in zahlreichen Fällen bei Hündinnen durch innerliche Verabreichung sehr kleiner Mengen von Follikelhormon (10mal 60 E), BENESCH und KOSTNER (2), wie auch LESBOUYRIES und BERTHELON durch Injektion hoher Mengen von Follikelhormon heilen. Mit dem gleichen Behandlungsverfahren waren diese Autoren auch in solchen Fällen erfolgreich, in denen Hündinnen bei scheinbar normal verlaufender Brunst gedeckt wurden, aber nicht aufgenommen haben. KOCH hält diese Form der Unfruchtbarkeit für ein Erscheinungsbild der von ihm unter der Sammelbezeichnung „Brunstschwäche“ zusammengefaßten Krankheitserscheinungen.

Bei *Katzen* haben FORSTER, FREULICH und WINNITZKY Versuche zur Erzeugung einer künstlichen Brunst mit HVL-Extrakt und Prolan unternommen und konnten Entwicklungserscheinungen an den Ovarien und den Uteri erreichen. FORSTER und FREULICH sahen Ovulation und Scheinträchtigkeit eintreten. Normale Gravidität ist aber nicht eingeleitet worden.

Die äußerst zahlreichen, in ihrem Wesen uns noch unbekanntten Fälle von Unfruchtbarkeit beim *Silberfuchs* haben zu Versuchen geführt, die Brunsterscheinungen auch bei diesem Tier durch Hormone zu beeinflussen. PAVLENKO und KISELJEV haben zunächst mit Prolan versucht eine Brunst auszulösen. Das ist nur in einzelnen Fällen gelungen. KOCH (15), ROCHMANN u. a. haben diese Ergebnisse in vielfacher Versuchsanordnung nachgeprüft. Ein nennenswertes Ergebnis ist nicht erzielt worden. Ebenso gelang es WINNITZKY nicht mit HVL-Extrakt „Anteron“ Brunst auszulösen. ROCHMANN hat beim Silberfuchs außerdem Follikelhormon und Urin sowie Serum von graviden Kühen ohne Erfolg versucht. In einzelnen Fällen glaubt MACHACEK eine günstige Beeinflussung der Brunst durch Vitamin E gesehen zu haben. Insgesamt ist es bisher nicht mit Sicherheit gelungen beim Silberfuchs

eine Brunst auszulösen. Bei vorhandener Brunst ist es KOCH in einer Reihe von Fällen gelungen bestehende Brunstschwäche durch Fütterung von Follikelhormon zu beheben; das ist von MACHACEK bestätigt worden, der durch diese Behandlung auch eine Erhöhung der Zahl der Jungen im Wurf sah.

Beim *Sumpfbiber* hat KOCH (8) ohne Erfolg versucht mit Prolan und Follikelhormon die Brunstvorgänge zu beeinflussen.

Die im übrigen völlig ungeklärten Brunstverhältnisse beim *Elefanten* versuchte KOCH (8) durch innerliche Verabreichung von Follikelhormon (täglich 2000 E) zu beeinflussen. Es gelang nicht Brunst oder Deckbereitschaft zu erreichen.

Ganz abweichend von den Ergebnissen bei den übrigen Haustieren waren die beim *Kaninchen* unternommenen Versuche zur Anregung der Fruchtbarkeit. Ein echter Brunstzyklus fehlt beim Kaninchen. Normalerweise wird die Ovulation durch die Kopulation ausgelöst. LEONARD u. a. haben festgestellt, daß künstlich eine Auslösung der Ovulation auch möglich ist durch parenterale Verabreichung von HVL oder Prolan. Diese Beobachtung wurde von PADUTCHEWA (2) für die Praxis der Kaninchenzucht ausgenützt. Die Häsinnen erhielten 20—40 ME Prolan intravenös, und wurden dann künstlich besamt. Als günstige Versuchsanordnung erwies es sich, die Besamung etwa 16—24 Stunden nach der Injektion vorzunehmen, also noch vor der Ovulation, die etwa 36 Stunden nach der Injektion stattfindet. Bei derartiger Behandlung sind die Versuchstiere immer befruchtet worden. Das Verfahren soll schon an etwa 1000 Tieren praktisch erprobt sein.

Entzündliche Erkrankungen der Geschlechtsorgane sind bisher verhältnismäßig selten mit Hormonen behandelt worden. Eine solche Behandlung ist grundsätzlich nicht aussichtslos, wenn sie von dem Gedanken beherrscht wird, daß die Entwicklungs- und Arbeitsfähigkeit des erkrankten Gewebes geleitet und gestärkt werden kann. Die ausgedehntesten Erfahrungen auf diesem Gebiet haben wohl LESBOUYRIES und BERTHELON, die sich eingehend mit der Behandlung der chronischen Endometritis der Hündinnen und Katzen befaßt haben. Eine Beeinflussung dieser Krankheit durch Follikelhormon ist auch bei länger dauernder Behandlung mit großen Dosen nicht möglich. Dagegen gelang es mit täglichen Injektionen von 50—100 ME gonadotropen Hormons diese Krankheit fast regelmäßig zu heilen. Die Autoren ziehen die Hormonbehandlung jeder anderen Form der Behandlung vor. Die Gebärmutterentzündung der Kuh haben in einzelnen Fällen MURPHEY, sowie PIGHINI und RIVABELLA mit befriedigendem Erfolg mit Follikulin behandelt. Diesen vereinzelt Mitteilenden steht aber eine Mehrzahl von Versuchen gegenüber, in denen sich das Follikelhormon zu diesem Zweck unwirksam erwiesen hat (GOES u. a.). Die puerperale Endometritis ist mehrfach (CUILLÉ u. a.) erfolgreich mit dem wehenfördernden Hormon des HHL behandelt worden.

3. Beeinflussung der Schwangerschaft.

Ob und inwieweit es möglich ist, die Entwicklung der Frucht während der Schwangerschaft zu beeinflussen, ist eine Frage, die noch zum größten Teil ungeklärt ist. Trotzdem sind an Nutztieren eine Reihe von Versuchen in dieser Richtung mit zum Teil beachtlichen Ergebnissen ausgeführt worden. In der Rinderzucht spielt der durch den Bac. Bang hervorgerufene seuchenhafte Abort eine außerordentlich große Rolle. Die wesentlichste Erscheinung dieses Aborts ist eine Entzündung der Plazenta, der zum Tod der Frucht führt. Einzelne tierärztliche Autoren, an ihrer Spitze WILLIAMS, sind der Ansicht, daß für das Zustandekommen dieser Krankheit neben dem Erreger eine E-Avitaminose verantwortlich zu machen ist. Dieser Gedanke ist dadurch entstanden, daß das Bild des seuchenhaften Verkaltens dem der experimentellen E-Avitaminose der Ratte außerordentlich ähnlich ist. Auf Grund dieser Vorstellungen hat MOUSSU eine große Anzahl von infizierten Kühen mit Weizenkeimöl behandelt und berichtet, daß es ihm gelungen sei, das Verkaltens fast vollständig zum Stillstand zu bringen.

Die Tatsache, daß im Blut und Urin der graviden Frau in großer Menge Geschlechtshormone gefunden werden, hat zuerst MARTIN auf den Gedanken gebracht, daß diese Hormone für die Entwicklung der Frucht bedeutungsvoll sind. Er hat demgemäß menschliche Frühgeburten mit Follikelhormon Unden gefüttert und glaubt, die Entwicklung dieser Kinder dadurch günstig beeinflußt zu haben, Erfahrungen, die später auch von anderen Ärzten bestätigt worden sind. KOCH (8) hat durch Verabreichung des gleichen Follikelhormons an Hunde eine günstige Entwicklung der Früchte und eine Vergrößerung der Zahl der Jungen im Wurf beobachten können, die wohl auf einer Verringerung der embryonalen Sterblichkeit durch bessere Entwicklung des Uterus beruht. Gleichfalls die Entwicklung von Frühgeburten haben SCHULZE und SANTI durch Verabreichung von Prolan, Schwangerenurin und HVL fördern können. Dieses Verfahren, das auch in der Medizin wenig gebräuchlich ist, ist bei Nutztieren nicht versucht worden.

Die Nidation des Eies wird nach der Befruchtung dadurch ermöglicht, daß die Schleimhaut des Uterus unter dem Einfluß des Follikelhormons zuerst aufgebaut und dann mit Hilfe des Gelbkörperhormons aufgelockert und zur Sekretion veranlaßt wird. Verabreicht man in dieser Zeit größere Dosen zu Follikelhormon, so wird die Entwicklung des Gelbkörperhormons aufgehoben und die Nidation unmöglich gemacht (COURRIER, KEHL).

Diesen Gedanken hat KOCH (20, 25) zur Verhinderung der Konzeption beim Hund praktisch verwendet. Bei Hunden kommen nämlich verhältnismäßig häufig unerwünschte Deckungen zustande und die Züchter sind bestrebt, die Gravidität zu unterdrücken, sei es um nicht einen Bastardwurf zu erhalten, sei es um den Schwierigkeiten zu begegnen,

die bei der Geburt dadurch entstehen können, daß Hündinnen einer kleinen Rasse von Rüden einer großen Rasse konzipieren. Beim Hund ist ein derartiges Verfahren deshalb durchführbar, weil zwischen der Ovulation und der Nidation ein verhältnismäßig langer Zeitraum von etwa 8—10 Tagen liegt. KOCH hat derartigen Hündinnen in den ersten 6 Tagen nach der Begattung 2mal 1000 ME Follikelhormon Unden injiziert und bei der Mehrzahl der so behandelten Tiere eine Verhinderung der Nidation erreichen können.

Durch die Verapfeichung großer Mengen von Follikelhormon kann man bei Versuchstieren nach Angaben von COURRIER, SKOVRON und PERAUS und von SMITH Abort erzielen; das gleiche hat SKOVRON mit großen Dosen von männlichem Hormon, BELLERBY mit HVL erreichen können. Dagegen sind bei Nutztieren diese Verfahren nicht versucht worden. Durch Verabreichung von Prolan ist es nach BOURG bei Katzen, nach VOGT bei Hunden nicht möglich, die Gravidität zu stören.

Das Hormon des Hypophysenhinterlappens wird in der Veterinär- geburtshilfe in gleicher Weise wie beim Menschen zur Anregung der Wehen bei der Geburt benützt [BENESCH (1), BENESCH und STEINMETZER]. Neuere Erfahrungen haben auch bei Haustieren [BENESCH und KOSTNER (1)] gezeigt, daß das reine oxytoxische Hormon Orasthin in seiner wehenfördernden Wirkung dem Gesamthormon des HHL überlegen ist. Gleichfalls als wehenförderndes Mittel ist ein kombiniertes Präparat aus Hypophyse und Thymus von BENESCH, SZEPESHELYI und ARIESS empfohlen worden.

Das bei Haustieren, besonders beim Rind häufige Zurückbleiben der Nachgeburt ist mehrfach mit befriedigendem Erfolg mit Hinterlappenhormon behandelt worden (BENESCH, HUSTEDE, CUILLÉ u. a.). RANDAZZO, sowie PIGHINI und RIVABELLA haben zu diesem Zwecke auch Follikelhormon erfolgreich verwendet.

4. Die hormonale Schwangerschaftsdiagnose bei Tieren.

Die Beobachtung von ZONDEK, daß im Urin und im Blut der schwangeren Frauen Geschlechtshormone in großen Mengen zu finden sind, hat zur Entwicklung der hormonalen Schwangerschaftsdiagnose nach ASCHHEIM und ZONDEK geführt.

Diese Diagnose beruht praktisch im wesentlichen auf dem Nachweis eines von ZONDEK „Prolan“ genannten Stoffes, der dem gonadotropen Hormon des HVL nahe steht, im Urin. Das Prolan wird bei der Frau in der Placenta gebildet und ist daher schon von frühen Stadien der Schwangerschaft an, vom Beginn der Entwicklung einer Placenta, nachweisbar. Zunächst wurde allgemein die Gravidität nach der ASCHHEIM-ZONDEK-Reaktion (AZR) nachgewiesen. Dabei erhalten infantile weibliche Mäuse (Gewicht 5—8 g) oder Ratten (25—35 g) parenterale Injektionen des Urins, der in mehreren Teilen 3 Tage hindurch gegeben wird. Das Ergebnis wird durch Tötung der Versuchstiere 100 Stunden nach der ersten Injektion abgelesen. Die Anwesenheit des Prolan äußert sich in dem charakteristischen Überstürzen

der Reifungserscheinungen im infantilen Ovar: Vergrößerung des Ovars, Entwicklung von größeren Follikeln (AZRI), Blutungen im Ovar (Blutpunkte, AZR II), Bildung von gelben Körpern, Luteinisierung des Stroma (AZR III). Die Schwangerschaftsreaktion ist als positiv anzusehen, wenn die Stadien II oder III zur Beobachtung kommen. Durch die Reifungserscheinungen im Ovar des Versuchstieres wird Follikelhormon gebildet und dieses bewirkt sekundäre Erscheinungen: Wachstum und vermehrte Durchblutung des Ovars, das im Sektionsbild blaurot verfärbt und geschwollen ist, sowie die Veränderungen der oberflächlichen Schicht der Scheidenschleimhaut, die zur Verhornung und zum Bild der Brunst nach dem ALLEN-DOISY-Test führen.

Die AZR hat sich als bisher zuverlässigstes Diagnostikum der Schwangerschaft, vor allem in frühen Stadien, erwiesen. Als Nachteil wird aber die verhältnismäßig lange Dauer des Versuches empfunden. Die Reaktion wird daher heute häufig durch die Methode nach FRIEDMAN-SCHNEIDER ersetzt.

Für dieses Verfahren werden geschlechtsreife weibliche Kaninchen verwendet, die noch nicht zur Zucht benützt waren. Bei anderen Tierarten ist die Verwendung von geschlechtsreifen Tieren deshalb unmöglich, weil das Auftreten von spontanen Brunstzyklen den Versuch stören kann. Das ist bei Verwendung von Kaninchen nicht möglich, weil bei Kaninchen spontan keine Ovulation und keine Brunst auftritt. Nach der Einspritzung von gonadotropem Hormon treten am Ovar des Kaninchens die gleichen Veränderungen ein, wie sie nach ZONDEK und ASCHHEIM bei infantilen Muriden beobachtet werden. Das Ergebnis kann aber schon 24 Stunden nach der Injektion vorgenommen werden. Eine Tötung des Tieres ist dazu nicht notwendig; es genügt eine Besichtigung des Ovars nach Probelaparotomie. Dadurch ist es möglich, die Versuchstiere wiederholt zu benützen.

Sofort nach der Entdeckung der ZONDEK-ASCHHEIMschen Schwangerschaftsreaktion beim Menschen ist geprüft worden, ob diese Reaktion in gleicher Weise auch für schwangere Tiere gilt. Schon die ersten Untersuchungen zeigten aber, daß das nicht der Fall ist, und die weiteren Prüfungen dieser Fragen haben uns gelehrt, daß die hormonalen Veränderungen in der Schwangerschaft bei den einzelnen Tierarten außerordentlich verschieden sind. Dieses Ergebnis ist auch für die Anwendung der Hormone von großer Bedeutung. Von vielen Seiten ist versucht worden, nach Entdeckung eines bisher unbekanntem hormonal gesteuerten Vorganges bei irgendeinem Versuchstier diese Ergebnisse sofort in der Therapie beim Menschen und bei Haustieren zu verwenden. Dieses Vorgehen hat in den allermeisten Fällen zu Mißerfolgen geführt, weil die Voraussetzung für eine derartige Anwendung nicht gegeben war, weil nämlich zwar grundsätzlich bei allen Säugetierarten die gleichen Hormone vorkommen, in den Einzelheiten des Wirkungsmechanismus aber erhebliche Artunterschiede bestehen. Diese Unterschiede sind erstmals durch die Prüfung der Ausscheidung von Hormonen in der Schwangerschaft genau festgestellt worden.

ZONDEK (1, 2) hat feststellen können, daß die ASCHHEIM-ZONDEK-Reaktion in gleicher Weise wie beim Menschen auch beim Orang-Utan und bei anderen anthropoiden Affen verwendet werden kann. Dagegen erwies sich diese Reaktion praktisch nicht für brauchbar beim Rind,

Schwein, Kaninchen, Maus, Elefant und Hund. Das ist von verschiedenen Seiten bestätigt worden (VAN DER PLANK, LIPSCHÜTZ, VETNJAKOV und WILKENS, KUNZE, SCHOOP, KÜST und GRAWERT, SCHÄPER (1), ADDIS, WIETHOFF].

War demnach die Verwendung der ASCHHEIM-ZONDEK-Schwangerschaftsdiagnose bei den meisten Tierarten als unbrauchbar erwiesen, so zeigte sich bald, daß bei einzelnen anderen Tierarten in der Schwangerschaft hormonale Verhältnisse vorliegen, die eine Schwangerschaftsdiagnose auf anderen Wegen ermöglichen.

Fast gleichzeitig fanden KÜST und GRAWERT, wie auch ZONDEK (1), daß bei trächtigen Stuten das Follikelhormon in ungeheuren Mengen im Urin auftritt und versuchten auf diese Beobachtung eine Schwangerschaftsdiagnose für das Pferd aufzubauen. Es zeigte sich bald, daß auf diesem Wege die Frage der hormonalen Schwangerschaftsdiagnose beim Pferd nur unvollständig gelöst werden kann. Eine praktisch brauchbare Lösung hat die Auswertung einer Beobachtung von ZONDEK gebracht, nach der im Blut von graviden Stuten gonadotropes Hormon in größeren Mengen gefunden wird.

Die hormonalen Verhältnisse im Blut und Harn bei schwangeren Haustieren sind am gründlichsten von KÜST [(2—7), KÜST und GRAWERT, KÜST und STRUCK, KÜST und VOGT (1, 2) und KÜST und ZUMBAUM (1, 2)] studiert worden; wir folgen daher zunächst seiner Auffassung.

Im *Blute* der tragenden *Stute* wird gonadotropes HVGH zu bestimmten Zeiten in großen Mengen gefunden (vgl. Abb. 1). Das Auftreten des Hormons beginnt im 2. Monat. Der Gehalt des Hormons im Blute steigt rasch an und erreicht seine volle Höhe im 5. und 6. Monat, um dann bis zur Geburt wieder abzusinken. Durch Verwendung der AZR ist es vom 42. Tage bis zum Ende des 5. Monats möglich, die Schwangerschaft aus dem Blute nachzuweisen. Fehldiagnosen bei dieser Methode sind außerordentlich selten. Bei nichttragenden, rossenden und kranken Stuten und bei männlichen Tieren konnten KÜST (2, 4, 6) und seine Mitarbeiter, sowie FRITZ das Hormon nicht nachweisen.

Das Ovarialhormon findet sich im Blut der Stute in den verschiedenen Trächtigkeitsstadien in sehr verschiedenen Mengen; es hat für die Schwangerschaftsdiagnose keine Bedeutung. Im Blute von nichttragenden, rossenden und kranken Stuten und von Hengsten wurde Follikelhormon nicht gefunden.

Im *Harn* der graviden *Stute* werden in der ersten Trächtigkeitszeit geringe Mengen von HVGH gefunden. Das Auftreten der Hormonmenge

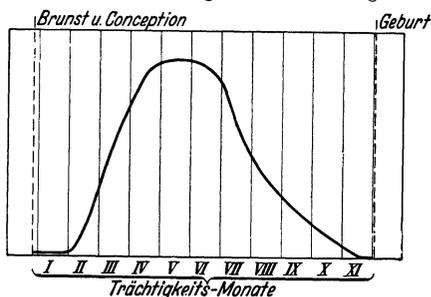


Abb. 1. Auftreten von Hypophysenvorderlappenhormon im Blut der tragenden Stute [nach KÜST (7)].

ist aber nicht zuverlässig genug, um daraus eine Diagnose der Schwangerschaft zu entwickeln. Dagegen findet man während des größten Teiles der Schwangerschaft im Urin Follikelhormon. Die Ausscheidung beginnt im 2. Monat und steigt dann stetig vermehrt, bis zum

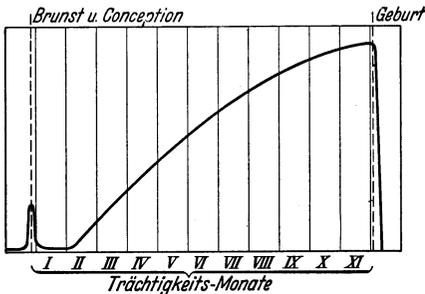


Abb. 2. Ausscheidung von Follikulin im Harn der brünstigen und tragenden Stute [nach Küst (7)].

Ende der Gravidität an (vgl. Abb. 2). Eine hormonale Schwangerschaftsdiagnose auf Grund dieser Feststellung begegnet darum Schwierigkeiten, weil beim Pferd auch außerhalb der Schwangerschaft im Urin Follikelhormon gefunden werden kann. So fand Küst fast regelmäßig vorübergehend größere Mengen von Follikulin während der Brunst, aber auch im Harn von Stuten, welche mit einer chronischen Endometritis behaftet waren. Auch im Harn geschlechtsreifer Hengste kommt Follikelhormon vor.

Die Unterschiede in der Hormonbildung und Ausscheidung zwischen Mensch und Pferd ist nicht nur mengenmäßiger, sondern auch grundsätzlicher Art. Das im Urin der Frau gefundene gonadotrope Hormon ist ein Produkt der Placenta. Es ist durch seine Wirkung von dem in der Hypophyse gebildeten gonadotropen Hormon zu unterscheiden. Diese Wirkung äußert sich in der AZR insbesondere durch starke Luteinisierung. Die AZR II und III treten gegenüber der AZR I in den Vordergrund. Das im Blut der Stuten gefundene Hormon ist dagegen ein Produkt der Hypophyse, gekennzeichnet im

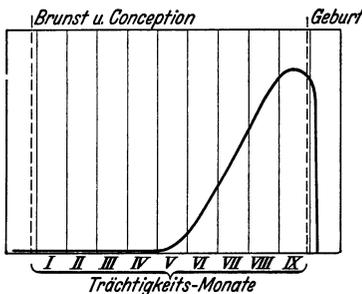


Abb. 3. Follikulinausscheidung mit dem Harn tragender Rinder [nach Küst (7)].

ASCHHEIM-ZONDEK-Test durch starkes Vorwiegen der Reaktion I.

Eine starke Ovarialausscheidung im Harn beginnt bei der *Kuh* viel später als bei der Stute (vgl. Abb. 3). Erst von der 23. Woche ab kann auf diesem Weg eine bestehende Trächtigkeit regelmäßig nachgewiesen werden. HVGH wurde von Küst in größeren Mengen nicht gefunden. Im Blut, in der Milch, im Speichel und im Kot tragender Kühe wurden Geschlechtshormone in größeren Mengen nicht gefunden. Diese Befunde wurden bestätigt von ANDERSON, BERTRAMS, BÖLCSHAZY, CHACUN, LANGLOTZ, LUCAS, MORINI, PAPI, SAVADOWSKAYA und SHTAMLER, WITSCH.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den *Ziegen* [Küst und VOGT (4)] und *Schafen* [Küst und VOGT (2)]. Eine erhöhte Follikelhormonausscheidung findet erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft statt.

Erst in den letzten $1\frac{1}{2}$ Monaten ist es möglich, das Hormon regelmäßig nachzuweisen (500—1000 ME je Liter). Das HVGH fehlt. Im Blut wurde weder Follikelhormon noch HVGH in größeren Mengen gefunden. Bei den männlichen Wiederkäuern, Bullen, Schafen, Ziegen, Böcken verliefen die Harn- und Blutuntersuchungen stets negativ (Abb. 4).

Wieder ein anderes Bild zeigt die Ausscheidung von Hormonen bei *Schweinen* (vgl. Abb. 5). In der Zeit vom 23.—30. Tag scheiden tragende Sauen vorübergehend für 1 oder 2 Tage auffallend viel Follikelhormon (1000—2000 ME je Liter) mit dem Harn aus. Die Menge schwankt aber individuell. Von der 5.—11. Trächtigkeitswoche konnte eine erhöhte Absonderung des Hormons nicht beobachtet werden. Von der 11. Trächtigkeitswoche beginnt eine Steigerung der Ausscheidung des Hormons, die bis zur Geburt ihren Höhepunkt (etwa 4000 ME im Liter) erreicht. Kurze Zeit nach der Geburt wird kein Hormon mehr ausgeschieden. Zweimal fand Küsr am 14. Tage nach der Geburt vorübergehend eine hohe Hormonausscheidung. Im Blute wurde Follikelhormon nicht gefunden. Bei nichttragenden und kastrierten weiblichen und bei kastrierten männlichen Schweinen wurden Geschlechtshormone in größeren Mengen nicht gefunden. Dagegen sind im Harn geschlechtsreifer männlicher Tiere große Mengen von Follikelhormon im Harn vorhanden, nicht aber im Blut (KÜST und STRUCK, STRUCK, FAERMARK, HAUER, HEISIG).

Bei Hund und Katzen sind niemals im Blute oder im Harn Hormone nachgewiesen worden.

Praktische Bedeutung [KÜST (3, 5, 7), VAN DER KAAJ, ZUMBAUM] hat die hormonale Schwangerschaftsdiagnose nur beim Pferd erlangt. Man weist das HVGH aus dem Blute vom 42.—150. Tage nach. In der 2. Hälfte der Schwangerschaft benützt man die Ausscheidung des Follikelhormons im Urin. Dieser letzte Nachweis ist aber praktisch von geringerer Bedeutung, weil es in dieser Zeit einfachere klinische Nachweisverfahren der Schwangerschaft gibt. Aus demselben Grund hat sich auch die hormonale Schwangerschaftsreaktion bei der Kuh nicht eingeführt. Bei diesem Tier ist es möglich, schon vom 2. Monat an

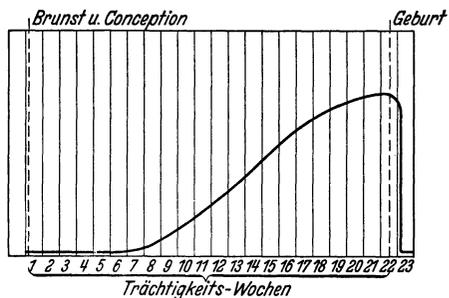


Abb. 4. Follikulinausscheidung mit dem Harn tragender Ziegen [nach Küsr (7)].

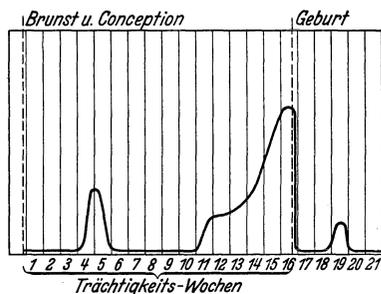


Abb. 5. Follikulinausscheidung mit dem Harn tragender Sauen [nach Küsr (7)].

durch Rektaluntersuchung ohne Schwierigkeit die Gravidität festzustellen.

Zum Nachweis des Follikelhormons im Urin der graviden Stute hat CUBONI (1—3) ein einfaches chemisches Verfahren angegeben.

Zu 15 ccm filtriertem Harn werden 3 ccm konz. HCl gegeben. Die Mischung wird 10 Minuten in kochendem Wasserbad erhitzt. Nach dem Erkalten werden in einem Scheidetrichter von 50—75 ccm 18 ccm Benzol zugegeben. Zu dem Benzolextrakt werden in einem Reagensglas 10 ccm konz. H_2SO_4 gegeben. Nach Umschütteln ins Wasserbad $80^\circ C$ 5 Minuten lang. Nach Erkalten ist die HSO bei negativem Ausfall rotbraun gefärbt, bei positivem Ausfall zeigt sie grüne Fluoreszenz.

Das Verfahren hat sich bei der Stute als brauchbar erwiesen und kann vom 5. Monat an zur Graviditätsdiagnose verwendet werden [CUBONI (1), ARGUN, BUSCH, KARMANN]. Bei der Kuh ist auch mit diesem Verfahren eine hormonale Schwangerschaftsdiagnose nicht möglich (LIESS und DICKENSCHIED).

Die Brauchbarkeit der hormonalen Schwangerschaftsdiagnose beim Pferd ist inzwischen von verschiedener Seite bestätigt worden [SCHÄTZL, SCHAEFER (2), BECKER (3), CHRISTIANSEN, WOLTERS, SÜTTERLIN und KRAMPE, COLE und HART (1, 2), GLUD und Mitarbeiter, CATCHPOLE, STALFORS und HOFLUND, BENESCH (2)]. MAGNUSSON (1, 2) fand in ausgedehnteren Prüfungen, daß der Nachweis des gonatropen Hormons am zuverlässigsten zwischen dem 49. und 84. Tage ist. Vorher und nachher sind Fehlergebnisse häufiger. Diese Zuverlässigkeit der Methode bewegt sich nach Angabe der meisten Prüfer zwischen 95 und 98%, ist also für ein medizinisch-diagnostisches Verfahren außerordentlich groß.

Die vorkommenden Fehldiagnosen sind nur zum Teil erklärt. So fand BECKER (3), daß Stuten, die frühzeitig abortierten, noch mehrere Wochen nachher HVGH im Blute hatten. MAGNUSSON (2) beschreibt aber auch eine kleine Reihe von Fällen, in denen sorgfältigste Untersuchung den Grund vom abweichenden Verhalten einzelner Tiere nicht erklären konnte.

An Stelle der ASCHHEIM-ZONDEK-Reaktion haben MAGNUSSON (2), MARTENSSON und GRINI die FRIEDMANN-SCHNEIDER-Reaktion verwendet und ziehen dieses Verfahren als schneller und billiger vor.

Abgesehen von der Schwangerschaft wird auch in bestimmten anderen Fällen eine vermehrte Bildung oder Ausscheidung von Geschlechtshormonen im Blute oder im Harn gefunden. Eine solche Ausscheidung wird zum Nachweis verschiedener Krankheiten des Menschen, z. B. von Genitalkarzinomen, verwendet. Bei Tieren sind solche Untersuchungen bisher erst vereinzelt vorgenommen worden. Die Feststellung von ANSELMINO und HOFFMANN (1), wonach im Harn von Ochsen und Wallachen der synergistische Faktor des HVGH vorkommt, ist von VOGT nicht bestätigt worden. Diese Beobachtung ist ebenso praktisch bedeutungslos wie die Feststellung, daß im Harn von Hengsten [ZONDEK (5)] und Ebern Follikelhormon auftritt. Dagegen konnte die Beobachtung

von VOGT, daß auch bei kryptorchiden Hengsten im Urin Follikelhormon gefunden wird, zur Diagnose dieser Mißbildung benützt werden. Die Prostatahypertrophie, die bei alten Hunden, ebenso wie bei alten Männern vorkommt, kann nach KOCH (23) durch die Ausscheidung von gonadotropem Hormon (AZR I) im Harn nachgewiesen werden.

5. Willkürliche Bestimmung des Geschlechtes.

Die Frage der Möglichkeit einer willkürlichen Beeinflussung des Geschlechtes der Nachkommen ist von jeher für die Nutztierzucht von großer wirtschaftlicher Bedeutung gewesen, und zwar deshalb, weil bei verschiedenen Arten ein erheblicher Unterschied im wirtschaftlichen Wert der Geschlechter besteht. Das kommt besonders für Hochzuchten verschiedener Tierarten, bei fast allen Haustieren in Frage. So ist beispielsweise für den Aufbau einer Zucht der Anfall einer ausreichenden weiblichen Nachkommenschaft von ausschlaggebender Bedeutung, während andererseits führende Zuchten auf den Absatz männlicher Zuchttiere angewiesen sind. Allgemein ist ein Unterschied in der Bewertung der Geschlechter in der Hundezucht und in der Geflügelzucht bedeutungsvoll. Der Wert eines männlichen Nachkommen in der Hundezucht ist erheblich höher als der eines weiblichen Nachkommen. Das Preisverhältnis ist ungefähr 4:1. Das Geschlecht der Nachkommenschaft ist in der neuzeitlichen Geflügelzucht wirtschaftlich für manchen Betrieb ausschlaggebend. In der Hühnerzucht hat nur weibliche Nachkommenschaft wirtschaftlichen Wert. Der Wert der männlichen Nachkommen ist so gering, daß für viele Gegenden und Betriebe heute die Frage noch nicht entschieden ist, ob es richtiger ist, die Hahnenkücken überhaupt aufzuziehen, oder zu dem Zeitpunkt, zu dem das Geschlecht erkennbar ist, zu töten. Welche wirtschaftliche Bedeutung das hat, kann man sich errechnen, wenn man bedenkt, daß bis zu diesem Zeitpunkt ein Hähnchen den Preis des Bruteies, die Kosten für die Brut und Futter und Haltung für mehrere Wochen erfordert hat. Aus diesen Gründen besteht das größte Interesse an Versuchen jeder Anwendung eines zuverlässigen Verfahrens zur Beeinflussung des Geschlechtes.

Daß grundsätzlich eine Beeinflussung des Geschlechtes auf hormonalem Weg denkbar ist, ist, ausgehend von den Versuchen von GOLDSCHMIDT, vor allem bei wirbellosen Tieren erwiesen worden. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen haben sich aber nicht auf höhere Tiere übertragen lassen. Die Haustierforscher haben sich daher lange Zeit mit der Erklärung zufrieden gegeben, daß bei höheren Tieren das Geschlecht bei der Befruchtung eindeutig festgelegt ist.

Eine merkwürdige Beobachtung hat aber dazu Anlaß gegeben, trotz dieser Sachlage erneut die Frage der Geschlechtsbeeinflussbarkeit bei Säugetieren zu prüfen. Bei der Zwillingsschwangerschaft des Rindes findet man häufig neben einem normalen männlichen Kalb einen äußerlich

weiblich erscheinenden Zwilling, dessen Geschlechtsorgane mißgebildet oder unentwickelt sind. KELLER und TANDLER, sowie LILLIE vertreten nun die Anschauung, daß diese mißgebildeten Rinderzwillinge ursprünglich normale weibliche Früchte sind. Im Laufe der embryonalen Entwicklung bilden sich Gefäßverbindungen zwischen den Eihäuten der verschiedengeschlechtlichen Zwillinge aus, die den Übergang von Hormonen ermöglichen. Es wird angenommen, daß die Entwicklung der weiblichen Geschlechtsorgane durch ein von der männlichen Frucht ausgehendes Hormon gestört wird. Diese Beobachtung hat eine Reihe von Autoren veranlaßt, experimentell eine Umstimmung des Geschlechtes durch Behandlung des Muttertieres mit Geschlechtshormonen zu versuchen. Alle Versuche einer Geschlechtsumstimmung nach der Befruchtung sind aber bei Säugetieren erfolglos geblieben. Die ersten Untersuchungen auf diesem Gebiet sind von dem Gedanken ausgegangen, daß vermehrte Zufuhr von weiblichem Geschlechtshormon an die Mutter die Entwicklung der weiblichen Früchte begünstigen, die Zufuhr von männlichem Geschlechtshormon die männlichen Nachkommen fördern würde. Die bisherigen Versuche haben übereinstimmend ein Ergebnis geliefert, das diesen Erwartungen in keiner Weise entsprach. Es hat sich gezeigt, daß die Zufuhr von Geschlechtshormonen in größeren Mengen regelmäßig zu Störungen der Geschlechtsvorgänge führen. Es sterben dann die Früchte ab oder leiden in ihrer Entwicklung. Kleinere Mengen von Hormonen schädigten allerdings die Entwicklung der Früchte nicht; es ist aber damit auch nicht gelungen, die geschlechtlichen Zwischenformen, wie sie bei den unfruchtbaren Rinderzwillingen auftreten, bei irgendeiner Art künstlich zu erzeugen.

Unvoreingenommen durchgeführte Versuche, die von verschiedenen Forschern unabhängig voneinander begonnen wurden, haben merkwürdigerweise zu allen Erwartungen widersprechenden Ergebnissen geführt. Es hat sich gezeigt, daß eine Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses der Neugeborenen bei vielgebärenden Tieren zu erreichen ist, wenn man vor der Begattung dem Muttertier Geschlechtshormon zuführt. Vermehrte Zufuhr von weiblichem Geschlechtshormon liefert überraschenderweise ein Überwiegen der männlichen Nachkommen. Das hat sich in den unabhängig voneinander durchgeführten Versuchen an Mäusen von GOSTIMIROVIC (1—3) und an Kaninchen von REIPRICH gezeigt. GOSTIMIROVIC erzielte in 55 Würfen von Mäusen mit 156 Männchen und 118 Weibchen ein Geschlechtsverhältnis von 132:100. REIPRICH erhielt in 13 Kaninchenwürfen 39 Männchen und 28 Weibchen. KOCH (6, 21, 26) hat dieses Verfahren praktisch an Hunden geprüft. 48 Hündinnen erhielten etwa 10 Tage lang vor der Begattung, während der bei Hunden ja lang dauernden Brunst, das weibliche Geschlechtshormon in Form des „Unden“ verfüttert. Unter den 231 Nachkommen dieser Würfe waren 129 männlich und 102 weiblich; das ist ein Geschlechtsverhältnis von 126:100. Als Kontrollen wurden 47 frühere Würfe der

gleichen Hündinnen herangezogen, in denen die Tiere nicht behandelt waren; hier waren von 205 Jungen 94 männlich und 111 weiblich. Das entspricht einem Geschlechtsverhältnis von 85 männlichen:100 weiblichen Tieren. ZAWADOWSKY und PADUTCHEWA (1, 2) sahen in Versuchen an Schafen bei Verabreichung von Prolan kurz nach der Brunst ein auffallendes Überwiegen der männlichen Nachkommen. Es handelt sich hier vielleicht grundsätzlich um die gleiche Wirkung.

Eine Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses in entgegengesetzter Richtung ist von PANIZZA in 2 Versuchen an Meerschweinchen versucht worden, der nach Implantation kleiner Hodenstückchen an männlichen Tieren vor der Begattung eine überwiegende weibliche Nachkommenschaft erhielt; in 38 Würfen befanden sich 91 Nachkommen, 35 Männchen und 56 Weibchen. Das entspricht einem Geschlechtsverhältnis von 63:100. KOCH (26) hat dieses Verfahren bei Kaninchen und Mäusen nachgeprüft, aber nicht bestätigen können.

Eine Beeinflussung des Geschlechtsverhältnisses ist demnach bei Säugetieren in einer Form möglich, die praktisch angewendet werden kann. Das Verfahren muß allerdings noch in umfangreicheren Versuchen geprüft werden, bevor es allgemein empfohlen werden kann.

Eine ähnliche Behandlung hat sich bei Hühnern als nicht geeignet erwiesen. ÖKLAND hat an Zuchthennen Follikelhormon in verschiedenen hohen Dosen injiziert, er konnte aber keine Veränderung des Geschlechtsverhältnisses erzielen. Allerdings kann er nur über eine Nachkommenschaft von 62 Männchen und 71 Weibchen berichten. KOCH (32) hat niemals eine Beeinflussung des Geschlechtes der Nachkommen von Hennen feststellen können, die mit Follikelhormon behandelt waren. Es handelt sich hier um mehrere 1000 Nachkommen. Kein Einfluß konnte insbesondere bei solchen Tieren festgestellt werden, die ihre Wirkung in einer Förderung der Befruchtung und Entwicklungsfähigkeit zeigten. Die Injektion höherer Dosen von Follikelhormon führte in den Versuchen von KOCH (32) zu Störungen der Fortpflanzungsfähigkeit.

Ist eine Beeinflussung des Geschlechtes vor der Befruchtung bei Hühnern unmöglich, so hat sich später gezeigt, daß noch während der Embryonalentwicklung eine Umstimmung des Geschlechtes möglich ist. WOLFF, DANTCHAKOFF, sowie LUDWIG und VON RIES konnten zeigen, daß die Injektion von Follikelhormon in den Allantois des wenige Tage bebrüteten Hühnereies die Geschlechtsentwicklung beeinflusst. Während die Gonadenanlage weiblicher Embryonen unbeeinflusst bleibt, werden die Testikelanlagen der männlichen Embryonen verändert. Bei Verabreichung kleiner Dosen entsteht aus der ursprünglich männlichen Keimdrüse ein Zwitterorgan, ein Ovariotestis. Durch höhere Dosen wird das Geschlecht vollkommen verweiblicht. In einzelnen Fällen haben derartige künstlich erzeugte Weibchen die Geschlechtsreife erlangt. Sollte das regelmäßig gelingen, dann steht der praktischen Anwendung eines derartigen Verfahrens wenig im Wege.

Eine Geschlechtsbeeinflussung in umgekehrter Richtung, die allerdings wirtschaftlich ohne Bedeutung ist, ist viel schwieriger. In den Versuchen von WILLIER, GALLAGHER und KOCH, KOZELKA und GALLAGHER trat bei Verabreichung von Testikelhormon in den meisten Fällen keine Veränderung der weiblichen Gonadenanlage ein. Nur in einzelnen Fällen wurde die Rinde des Ovars in männlicher Richtung verändert.

6. Beeinflussung der Laktation.

Das Wesen der Laktation der Säugetiere ist zwar in einzelnen Teilfragen noch ungeklärt. In der Hauptsache ist die Entstehung der Laktation aber heute erforscht. Man hat sie sich nach KOCH (28, 30) folgendermaßen vorzustellen:

Die Entwicklung der Milchdrüse geschieht in der Pubertät und in der Gravidität durch die Wirkung der Hormone des Eierstockes. Der Aufbau der Milchdrüse zu diesen Zeiten ist vorwiegend eine Folge der Einwirkung des Follikelhormons; außerdem ist bei verschiedenen Tieren in verschiedenem Ausmaße daran auch das Hormon des gelben Körpers beteiligt. Die Aufgabe des Follikelhormons, das bei vielen Tierarten während der Gravidität in großen Mengen in der Placenta gebildet wird, besteht in dieser Zeit größtenteils in seiner Wirkung auf die Milchdrüse. Diese großen Mengen von Follikelhormonen regen aber auch den Hypophysenvorderlappen zur Absonderung von Hormonen, und zwar hauptsächlich eines Milchhormons, an. Die Wirkung dieses Milchhormons auf die Milchdrüse wird während der Schwangerschaft durch die Anwesenheit des Follikelhormons im Kreislauf verhindert. Durch die Geburt, die Ausscheidung der Frucht und der Placenta fällt diese Hemmung weg. Die Laktation setzt ein infolge des Wirksamwerdens dieses spezifischen, den Abbau und die Sekretion der Milchdrüse anregenden Hormons des Hypophysenvorderlappens. Dieses Milchhormon leitet auch den weiteren Ablauf der Laktation. Die endogenen und exogenen Einflüsse auf die Laktation wirken zum größten Teil wahrscheinlich nur mittelbar über dieses Hormon der Hypophyse.

Diese Vorstellungen beruhen auf den Erfahrungen an einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Tierarten, und zwar besonders an den kleinen Versuchstieren, Meerschweinchen und Kaninchen, sowie an Haustieren. In Einzelheiten findet man von Art zu Art Unterschiede. Über die hormonale Steuerung der Laktation bei anderen Tiergruppen, insbesondere bei aplacentalen Säugetieren, besteht keine Klärung.

Das die Milchdrüse anregende Hormon des Hypophysenvorderlappens ist wahrscheinlich das von RIDDLE und seinen Mitarbeitern entdeckte „Prolaktin“. Es ist von anderen Hormonen des Hypophysenvorderlappens zu unterscheiden und ist insbesondere nicht identisch mit dem Geschlechtshormon des Hypophysenvorderlappens. Es wird nach dem Vorschlag von RIDDLE biologisch nachgewiesen an seiner Wirkung auf

die Kropfmilchdrüse der verschiedenen Taubenarten. Diese Drüse, die bei Tauben nur in der Zeit sezerniert, in der die Tiere — beide Geschlechter — ihre Jungen nähren, läßt sich durch das RIDDLESche Hormon und nur durch dieses Hormon zu jeder Zeit des Lebens, selbst bei sehr jugendlichen Tieren, zu Sekretion anregen.

Die Kenntnis der hormonalen Leitung der Laktation hat zu verschiedenen Versuchen geführt, die Laktation von Säugetieren mit Hilfe von Hormonen willkürlich zu beeinflussen. In der Hauptsache sind dabei folgende Aufgaben gestellt worden: die Steigerung der normalen Milchleistung, die Heilbehandlung krankhafter ungenügender Milchleistung, die künstliche Erzeugung einer Laktation zu einem gewünschten Zeitpunkt, insbesondere zu dem Zwecke der Bereitstellung von Ammen zu gewünschten Zeitpunkten und die Unterdrückung einer unerwünschten Laktation. Die Grundlagen für alle diese Aufgaben sind durch die bisherigen Untersuchungsergebnisse gelegt.

Eine Steigerung der Milchsekretion nach Verabreichung von Auszügen der Hypophyse sahen zunächst MAXWELL und ROTHERA beim Rind und bei der Ziege, ALEXANDER beim Menschen. GRÜTER (1, 2) und STRICKER (1, 2) haben dann umfangreiche Versuche an Kühen, Ziegen, Schweinen und Hündinnen durchgeführt und es gelang ihnen, die Milchleistung zum Teil um sehr erhebliche Mengen zu steigern. WINNITZKY beobachtete solches bei der Katze, BARNES und BUENO beim Hund, KABAK und MARGULIS bei Schafen; die Steigerung der Milchleistung um etwa 25%, die diese Autoren beobachteten, hielt etwa 3 Wochen an. Andere Untersucher, wie KABAK und KISELSTEIN, MARGULIS, SKWORZOW und POLIAKOW, haben diese Wirkung aber nicht bestätigen können. KRONACHER und HOGREVE haben einer länger laktierenden Kuh größere Mengen eines Hypophysenvorderlappenauszuges gegeben, konnten aber keine Beeinflussung der Milchleistung erreichen.

Dagegen gelang es STOCKKLAUSNER und DAUM bei der Kuh und ASDELL (2) beim Schaf durch lang dauernde Verabreichung von Hypophysenextrakt das Absinken der Laktation hinauszuschieben. Für eine wirtschaftliche Anwendung einer solchen Behandlung sind aber die benötigten Hormonmengen zu teuer.

Mit Prolaktin konnte in neueren Versuchen EVANS den Milchertrag von Kühen und Ziegen um 25—50% steigern. Diese Milchleistung hielt während der Dauer der Behandlung an; sie war aber für eine wirtschaftliche Anwendung viel zu teuer.

ASIMOFF und seine Mitarbeiterinnen erreichten nach Injektion von Auszügen des HVL, die dem Prolaktin entsprechen, ein erhebliches Ansteigen der Milchleistung, das aber nur kurze Zeit angehalten hat. Die Beschaffenheit der Milch blieb unverändert. Die Wirkung der Hormonbehandlung war besonders auffällig bei gut gehaltenen Tieren in der ersten Hälfte der Laktation.

PAWLENKO und KISELEV erhielten mit einem dem Prolan ähnlichen Präparat Mammokrin günstige Einwirkung auf die Laktation von Silberfüchsen.

HUPKA und MAJERT berichten, daß nach Verabreichung von gonadotropem Hormon aus Schwangerurin „Prolan“ bei der Kuh in manchen Fällen eine Steigerung der Milchleistung eintritt. Derartige Fälle sind dann von verschiedenen Seiten (PATAKI, EISENBACH u. a.) beschrieben worden. In ausgedehnten Versuchen bei Kühen und Schafen hat KOCH (7) nachgewiesen, daß eine solche Wirkung in vereinzelt Fällen vorkommt, in der Regel aber nicht auftritt. Das ist von HOGREVE bestätigt worden. Auch beim Menschen konnte LOUROS eine laktationsfördernde Wirkung des Prolan nicht nachweisen, während KABAK, KISELSTEIN und MARGULIS beim Schaf sogar eine Verminderung der Laktation durch Prolan erzielten.

Die Verabreichung von Follikelhormon führt nach STUCKENBERG zur Vermehrung der Milchleistung bei der Kuh; DE JONGH und HOGREVE konnten eine solche Wirkung nicht beobachten. Endlich hat GRÜTER (2) auch durch Verfütterung der Placenta eine Anregung der Milchleistung bei Ziegen und Kühen gesehen.

Daß man bei weiblichen Tieren zu beliebiger Zeit mit Hilfe von Hormonen eine Laktation auslösen kann, ist durch zahlreiche Tierversuche bekannt. Im allgemeinen wird zu diesem Zwecke zunächst die Milchdrüse durch Eierstockshormone, besonders Follikelhormone, vorbereitet. Die Sekretion der entwickelten Milchdrüse wird dann durch Auszüge des Hypophysenvorderlappens oder durch Prolaktin ausgelöst. In manchen Fällen ist es allerdings auch ohne solche Vorbehandlung gelungen eine künstliche Laktation zu erzeugen [GRÜTER (2)]. Praktische Bedeutung besitzt diese Frage insofern, als in manchen Zweigen der Tierzucht zur Aufzucht hochwertiger Tiere Ammen benötigt werden. Die Beschaffung von Ammen stößt fast immer deshalb auf Schwierigkeiten, weil nicht jederzeit geeignete Tiere im Anfangsstadium der Laktation zur Verfügung stehen und für die Aufzucht von Neugeborenen gerade die Kolostralmilch und die Milch der ersten Tage der Sekretion, die bei verschiedenen Tierarten verschieden zusammengesetzt ist, bedeutungsvoll ist.

ZONDEK (6) hat bei zwei Frauen nach Behandlung mit Prolan das Auftreten spontaner Sekretion der Milchdrüse beobachtet. BRÜHL hat das nachgeprüft, konnte diese Wirkung aber nicht bestätigen. Aufsehen haben dann die Versuche von GRÜTER (1—3) und STRICKER (1, 2) erregt, denen bei Hunden, Schweinen und Rindern die Auslösung der Sekretion der mit Eierstockshormonen vorbehandelten Milchdrüse durch HVL-Auszüge gelang. Entsprechende Versuchsergebnisse haben PUTNAM, TEEL und BENEDICT beim Hund, TRAUTMANN (2) bei der Ziege, NELSON und PFIFFNER (1, 2), ASDELL (1), CORNER (1—3), KABAK und KISELSTEIN, MARGULIS, HOGREVE bei Kühen erzielt. Übereinstimmend konnte

festgestellt werden, daß die Auslösung der Laktation in der entwickelten Milchdrüse durch die Hypophyse zustande kommt.

RIDDLE, BATES und DYKSHORN konnten bei Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten, und zwar auch bei kastrierten männlichen und weiblichen und bei Tieren ohne Hypophyse mit Prolaktin Milchsekretion erzeugen. Mit dem gleichen Präparat gelang die Auslösung der Sekretion LYONS, CATCHPOLE und REICHERT bei Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen, Hund, Kuh, Opossum, und zwar auch bei jüngeren und bei kastrierten Tieren. Gleichsinnige Ergebnisse erzielten TAUSK, DE FREMERY und SPANHOFF, sowie ANSELMINO und HOFFMANN (2), außerdem auch mit einem wahrscheinlich in der Wirkung identischen Hypophysenextrakt „Galactin“ TURNER und Mitarbeiter.

ASIMOFF und seine Mitarbeiterinnen konnten bei trockenstehenden Kühen mit Prolaktin die Laktation nicht auslösen.

Fortgesetzte Zufuhr von Hypophysenextrakt bewirkt sowohl Wachstum der Drüse wie nachfolgende Sekretion, wie sich in den Versuchen von STRICKER und GRÜTER (1, 2), CORNER (1—3), EVANS, BARNES und BUENO beim Hund, sowie von WIESER ergeben hat. Das Wachstum der Milchdrüse wird dabei auf eine verstärkte Wirkung des Follikelhormons zurückgeführt, das mittelbar durch Wirkung des Hypophysenextraktes im Ovar gebildet wird. Ungeklärt bleibt dann allerdings, daß STRICKER und GRÜTER eine gleichartige Wirkung auch bei kastrierten Kaninchen erzielen konnten. YOSIYASU sowie EVANS, MEYER und SIMPSON erzielten mit Gravidenurin bzw. Prolan ebenfalls sowohl Wachstum wie Sekretion der Milchdrüse. Das gleiche ist LYONS, CATCHPOLE, REGAN, CHAIKOFF und REICHERT sowie ENGELHART gelungen. Die Wirkung trat auch bei kastrierten Kaninchen und Hündinnen ein. Es ist demnach möglich, mit Hilfe des spezifischen Laktationshormons auch ohne Mitwirkung der Keimdrüsenhormone Milchsekretion zu erreichen.

Die Heilung der krankhaften ungenügenden Milchleistung ist bei Menschen und Tieren auf verschiedenen Wegen versucht worden.

Schon lange Zeit ist bekannt, daß länger dauernde Verabreichung von *Schilddrüsenhormon* in der Gravidität bei Menschen die Milchsekretion herabsetzten. Eine solche Einschränkung der Laktation kann auch durch Verabreichung des Thyreotropenhormons des Hypophysenvorderlappens erreicht werden. Von diesen Erfahrungen ausgehend, versuchte KÜSTNER mit Hilfe des antithyreoidalen Schutzstoffes im Serum die Milchsekretion anzuregen. Das ist ihm und TÖRNE gelungen, nicht aber HINRICHS und SCHUMACHER. CALABRO und FANTOZZI fanden dagegen bei der Ziege ebenso wie VÖLZ beim Menschen eine Anregung der Milchsekretion durch Schilddrüsenhormon.

Bei Zuchtsauen kommt verhältnismäßig häufig ein Milchmangel vor, der darin besteht, daß die Sekretion der vollständig entwickelten Milchdrüse nach der Geburt ausbleibt. Durch Injektion von Prolan erreichte

MAJERT in fünf derartigen Fällen das Einsetzen der Milchsekretion innerhalb kurzer Zeit (Dosierung 250—500 RE). Diese Feststellung ist aus der tierärztlichen Praxis wiederholt bestätigt worden. Es ist aber noch ungeklärt, ob es sich hier um eine spezifische Wirkung handelt. Es ist nämlich bekannt, daß bei Milchmangel der Sauen die Laktation auch durch Injektion von Hypophysenhinterlappenhormon und durch andere Arzneien in Gang gebracht werden kann. Die gleiche Wirkung sah KRANENBURG nach Prolanbehandlung von Schweinen und Stuten.

Unzureichende Milchleistung bei Schafen und bei Hunden hat KOCH (30) in einigen Fällen mit Auszügen aus dem Hypophysenvorderlappen und mit Prolaktin erfolgreich behandelt.

Eine *Unterdrückung der Laktation* kann bei Tieren dann bedeutungsvoll sein, wenn sie unzeitig, besonders in zu früher Jugend gedeckt sind und die Gefahr einer Schädigung der Entwicklung durch zu frühzeitige Laktation besteht. Außerdem ist die Unterdrückung der Laktation erwünscht bei Kühen, die zur Mast gestellt werden sollen. Hier ist außerdem eine krankhafte Form der Milchsekretion zu berücksichtigen, die fast nur bei Hunden auftritt und als Scheingeburt bezeichnet wird. Derartige Hündinnen zeigen, obwohl sie nicht oder ohne Erfolg gedeckt wurden, ungefähr 2 Monate nach der Brunst Erscheinungen einer normalen Geburt, begleitet mit stärkerer Milchsekretion.

Die Unterdrückung der Laktation ist bei Menschen, wie erwähnt, mit Hilfe des Schilddrüsenhormons oder des thyreotropen Hormons versucht worden. Dieses Verfahren hat sich begreiflicherweise wegen der Wirkung der Schilddrüsenhormone auf den gesamten Stoffwechsel nicht eingeführt.

Mit Insulin gelang BUCCIARDI bei Kühen die Unterdrückung der Laktation. Hier handelt es sich sicherlich nicht um eine spezifische Wirkung auf die Laktation. KABAK und KISELSTEIN konnten beim Schaf die Laktation durch Verabreichung von Prolan und Gravidenurin beeinträchtigen, da aber andere Autoren mit der gleichen Behandlung eine Anregung der Drüse erzielt haben wollen, liegt hier sicher nicht eine spezifische Wirkung des Prolan vor. Dagegen haben die Untersuchungen über die Entwicklung der Laktation gezeigt, daß das Follikelhormon bei der Entwicklung der Laktation dem Milchhormon des HVL entgegengesetzt wirkt, insofern das Follikelhormon die Drüse aufbaut, das Hypophysenhormon die Drüse abbaut. Es lag daher die Vorstellung nahe, den Abbau der Drüse, die Sekretion, zu unterbrechen durch Zufuhr des *Follikelhormons*. Tatsächlich ist es CALABRO und FANTOZZI bei Ziegen, VAN SMITH und SMITH bei Kaninchen gelungen, durch Verabreichung von Follikelhormon die Laktation zu unterdrücken. NELSON konnte bei Versuchstieren das Eintreten der Laktation verhindern, wenn die Tiere sofort nach der Geburt Follikelhormon erhielten. Beim Menschen haben ANSELMINO und HOFFMANN (1) sowie MAYOR klinisch die Verabreichung hoher Dosen von Follikelhormon zur Unterdrückung

der Laktation bereits erfolgreich angewendet. ANSELMINO, HEROLD, HOFFMANN und PENCHARZ nehmen in neueren Untersuchungen an, daß die hemmende Wirkung des Follikelhormons mittelbar durch Beeinflussung des Ovars zustande kommt und daß der wirksame Stoff unter dem Einfluß des Follikelhormons im gelben Körper gebildet wird. Eine Verminderung der Milchleistung durch Verabreichung von Follikelhormon hat FOLLEY bei der Kuh erreicht.

Planmäßig hat dieses Verfahren zuerst WITZIGMANN (5) verwendet, der bei Hündinnen unerwünschte Laktation, insbesondere bei Scheingeburt, regelmäßig durch Injektion von Follikelhormon in größeren Dosen unterdrücken konnte. Diese Wirkung ist auch von KOSTNER bestätigt worden.

7. Hormonale Sterilisierung.

Die Unterdrückung der Fortpflanzungsfähigkeit hat in der Nutztierhaltung von jeher eine außerordentlich große Rolle gespielt. Die Kastration der männlichen Tiere ist schon seit früh- und vorgeschichtlichen Zeiten bei fast allen Völkern der Erde ausgeführt worden. Die Aufgabe der Sterilisation bestand fast ausschließlich in der Beseitigung der hormonalen Wirkung der Keimdrüsen, insbesondere der psychischen Erscheinungen der Fortpflanzungstätigkeit, die die Haltung von männlichen Tieren erschweren. Daneben wird die Kastration auch zu dem Zweck durchgeführt, um eine Erhöhung der Nutzleistung, insbesondere eine Erhöhung des Fettansatzes, zu erreichen. Der bei den Kastraten fast aller Tierarten beobachtete vermehrte Ansatz von Fett ist teils eine Folge des Wegfallens der sexuellen Unruheerscheinungen, teils eine Folge der Stoffwechseländerungen, die nach der Entfernung der Keimdrüse eintreten. Die Kastration der männlichen Tiere ist bei Säugtieren und Vögeln eine einfache Operation. Sie wird daher auch bei fast allen Haustierarten, mit Ausnahme vielleicht des Elefanten, ausgeführt. Große Schwierigkeit bereitet die Kastration der weiblichen Tiere, weil dazu in jedem Fall eine Eröffnung der Bauchhöhle notwendig ist.

Die im Zusammenhang mit einer solchen Operation häufig auftretenden Schwierigkeiten haben zur Folge, daß die Kastration weiblicher Tiere nicht überall ausgeführt wird. Die Beseitigung der endokrinen Funktionen des weiblichen Tieres ist aber nichtsdestoweniger häufig von großer Bedeutung. Die Mast weiblicher Schweine ist insbesondere bei den langsam wachsenden primitiveren Schweinerassen durch das regelmäßige Auftreten der Brunst beeinträchtigt, die beim Schwein mit starker Erregung und Appetitlosigkeit verbunden ist. Bei Kühen und Stuten treten nicht selten Unregelmäßigkeiten der Brunst auf, die sich in länger andauernden oder in kurz wiederholten Brunsterscheinungen äußern. Diese Nymphomanie beeinträchtigt die wirtschaftliche Verwendung solcher Tiere erheblich. Ähnliche Unregelmäßigkeiten sind bei Katzen häufig und machen die Haltung solcher Tiere besonders

in Städten unmöglich. Bei allen Tierarten gibt es Fälle, in denen eine Unterdrückung der Fortpflanzungsfähigkeiten erwünscht ist, weil man die weiblichen Tiere nur zur Nutzung, nicht zur Zucht, verwenden will und einem unerwünschten Nachwuchs vorbeugen will.

Eine Form der hormonalen Sterilisierung ist den Schweinehaltern vieler Länder schon seit langem bekannt. Das ist das sog. „Schroten“, das bei weiblichen Schweinen durchgeführt wird. Bringt man in den Uterus eines Schweines einige Schrotkugeln, so unterbleibt die Brunst in vielen Fällen dauernd oder für längere Zeit. Neuere Forschungen haben uns das Wesen dieser Form der Sterilisierung gelehrt. Auf die Anwesenheit eines Fremdkörpers reagiert nämlich der Uterus verschiedener Tierarten geradeso, wie auf die Anwesenheit einer Frucht, durch Ausbildung und Erhaltung eines Corpus luteum. Da der Fremdkörper nicht wie eine Frucht durch die Geburt beseitigt wird, so bleibt der der Gravidität ähnliche Zustand des Ovariums längere Zeit erhalten, d. h. das Corpus luteum bleibt bestehen. Dieses Verfahren ist aber nicht zuverlässig genug, um sich in Gebieten mit fortgeschrittener Schweinezucht erhalten zu können.

Dieses Prinzip aber weiter durchzuführen ist der neueren Forschung vorbehalten geblieben. BEARD und PRÉNANT haben zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß die Anwesenheit des Corpus luteum im Ovar das Auftreten einer neuen Eireifung insbesondere während der Schwangerschaft verhindert. Diese inzwischen vielfach bestätigte Auffassung hat HABERLANDT (1—3) zuerst angeregt, eine temporäre hormonale Sterilisierung des weiblichen Tierkörpers durch eine Verabreichung von Auszügen aus dem Eierstock oder aus dem Corpus luteum herbeizuführen. Das ist ihm in ausgedehnten Versuchen gelungen und die Versuche von HABERLANDT sind auch vielfach bestätigt worden. Die Ergebnisse der Kontrolluntersuchungen waren aber nicht immer ganz einheitlich (KRÄMER), insbesondere hat sich aber das Verfahren von HABERLANDT deshalb praktisch nicht durchsetzen können, weil sich gezeigt hat, daß die Wirkung nur solange anhält, als das Hormon verabreicht wird.

War dieser Weg nicht gangbar, so konnte daran gedacht werden, das Corpus luteum-Hormon nun nicht dem Körper zuzuführen, sondern ein wirksames Corpus luteum im Körper selbst zu erzeugen. In welcher Weise das zweckmäßig geschehen kann, dafür haben uns die Untersuchungen von ZONDEK und seiner Schule Aufschluß gegeben. Es hat sich nämlich gezeigt, daß die Zufuhr von HVGH oder von Prolan gelbe Körper im Ovar jugendlicher und auch erwachsener Tiere erzeugt. Insbesondere ist festgestellt worden, daß das Prolan aus dem Schwangerenurin reich an Luteinisierungshormon ist. Diese Wirkung des Prolan war als Nebenerscheinung bei der Hormonbehandlung der Sterilisierung von Mensch und Tier beobachtet worden. Die Luteinisierung führt zu einer unerwünschten Sterilität, da die Abheilung dieser Corpora lutea längere Zeit beansprucht [BUÑO und ENGEL, ZONDEK (3)].

Auf Grund von Versuchen an Mäusen haben MANDELSTAMM und TSCHAIKOVSKY zuerst den Gedanken ausgesprochen, die Prolanbehandlung zur temporären hormonalen Sterilisierung auszunützen. Dieser

Gedanke ist zuerst von MARTIN bei der Frau praktisch versucht worden, der mit Hilfe von Prolan Unregelmäßigkeiten der Menstruation, insbesondere unphysiologische Blutungen behandelt hat. Die hormonale Sterilisierung von Nutztieren hat in größerem Ausmaß bei verschiedenen Tierarten KOCH (14, 20, 25, 31, 34) durchgeführt. Er hat zunächst an Hündinnen und an nymphomane Katzen Prolan wiederholt verabreicht und es ist damit gelungen, in der Mehrzahl der Fälle die Brunsterscheinungen für die Dauer mehrerer Monate zu unterdrücken. Diese Versuche sind von VOGT an Hunden, von LESBOUYRIES und BERTHELON bei Katzen nachgeprüft und bestätigt worden. VOGT hat eine verstärkte Wirkung des Prolan bei intravenöser Verabreichung feststellen können.

BOURG hat bei längere Zeit fortgesetzter täglicher Verabreichung von Prolan an Katzen entsprechende Veränderungen am Ovar erzielt. Dieses Verfahren wurde aber für praktische Zwecke nicht angewendet.

Die öfter wiederholte Verabreichung des Prolan, die sich zur Erzielung einer hormonalen Sterilisierung als notwendig erwiesen hat, bildete eine Schwierigkeit für die wirtschaftliche Anwendung des Verfahrens. KOCH hat daher versucht, diese Behandlung derart zu verändern, daß unter die Haut der Tiere ein Hormondepot gesetzt wurde, von dem aus das Prolan langsam im Verlauf längerer Zeit resorbiert wird. Zu diesem Zweck hat KOCH eine homogene Aufschwemmung von Prolan in Öl hergestellt. Mit diesem Prolan in Öl hat KOCH dann eine große Anzahl von Katzen und Hündinnen mit befriedigendem Erfolg behandeln können. Die hormonale Sterilisierung ist bei Hund und Katzen damit praktisch durchführbar.

In weiteren Versuchen gelang es KOCH (31) durch einmalige, ausnahmsweise zweimalige Injektion von Prolan in Öl in einer Reihe von Fällen die Nymphomanie der Kuh zu heilen. In einigen Fällen ist es sogar gelungen, die Fruchtbarkeit wiederherzustellen. Es hat sich nämlich gezeigt, daß sich nach der Abheilung der experimentell hergestellten gelben Körper wieder ein normaler Zyklus mit normaler Konzeptionsfähigkeit einstellen kann. Ein Teil der behandelten Tiere hat sich gegenüber Prolan unempfindlich gezeigt. Die Gründe dafür sind nicht bekannt, wie denn überhaupt das Wesen der Nymphomanie der Tiere noch ungeklärt ist, und auch durch diese Versuche bisher nicht weiter aufgeklärt werden konnte. Günstige Erfahrungen in der Behandlung der Nymphomanie der Kuh haben auch BENSON, PLUM und PORTMAN (1, 2) gemacht, die Prolan in einer Menge von insgesamt 1000 RE in 3—4 Injektionen verabreichten. Die Ergebnisse dieser Versuche, die sich allerdings über eine verhältnismäßig kleine Zahl von Tieren erstreckten, sind günstiger als die von KOCH, der 5000—10000 RE Prolan verwendet hat.

Erfolgreich haben mit Prolan die Nymphomanie von Stuten ferner MESZAROS, von Kühen und Stuten CSIFFARY behandelt.

Die hormonale Sterilisierung von Schweinen hat TSCHERNOZATONSKAYA zuerst erfolgreich durchgeführt, die Schwangerenurin längere Zeit hindurch an weibliche Mastschweine verabreicht hat. Dadurch konnte eine Hemmung des Geschlechtstriebes und eine Verbesserung der Mastleistung erreicht werden. KOCH (34) hat durch Verabreichung von Prolan in Öl bei Mastschweinen ebenfalls die Brunst unterdrücken können. Genauer ausgearbeitet hat ein derartiges Verfahren sein Schüler VOGEL, der feststellen konnte, daß bei jungen Mastschweinen und bei älteren zur Mast gestellten Zuchtsauen die Verabreichung von weniger als 5000 RE Prolan nur in einem Teil der Fälle eine hormonale Sterilisierung sicherstellt, während eine einmalige Verabreichung von 15000 und mehr RE Prolan in öliger Aufschwemmung zuverlässig das Ausbleiben der Brunst für die Dauer von etwa 4 Zyklen erreicht. ZAWADOVSKY und WUNDER konnten mit Prolan auch beim Schaf eine Luteinisierung der Ovarien erreichen. Bei dieser Tierart ist aber eine hormonale Sterilisierung wirtschaftlich bedeutungslos.

Die luteinisierende Wirkung des gonadotropen Hormons haben BENESCH und KOSTNER zur Heilbehandlung von Störungen der Brunst der Hündinnen, insbesondere zur Beendigung krankhaft verlängerter Blutungen, erfolgreich verwendet.

Durch Verabreichung höherer Dosen von *Follikelhormon* kann gleichfalls eine vorübergehende hormonale Sterilisierung erreicht werden. HAUPTSTEIN und HOHLWEG haben gezeigt, daß diese Sterilisierung durch Luteinisierung erfolgt und daß diese Luteinisierung auf einer Anregung des HVL durch die großen Hormonmengen beruht. MAGATH und ROSENFELD konnten durch Verabreichung von Follikulin die sterilisierende Wirkung des Prolan erheblich verstärken. ZONDEK (7) benutzt diese Wirkung zur Verschiebung des Menstruationstermines bei Frauen. KUNDE, D'AMOUR, GUSTAVSON, CARLSON haben bei Hündinnen durch Follikelhormon hormonale Sterilisierung erreicht. Nachdem wir die Wirkungsweise dieser Behandlung kennen, besteht wohl keine Veranlassung zur hormonalen Sterilisierung von der eingeführten Verabreichung von Prolan oder HVL abzugehen und den Umweg über die Anregung des HVL zu wählen. VOGT hat eine hormonale Sterilisierung auch mit Insulin erreichen können. Es handelt sich hier wohl um ähnliche Vorgänge; praktische Anwendung hat dieses Verfahren bei Tieren nicht gefunden.

Zahlreiche theoretische Arbeiten haben sich mit der Frage beschäftigt, inwieweit eine antagonistische Wirkung zwischen männlichem und weiblichem Geschlechtshormon besteht. Eine derartige Wirkung kann zweifellos in vielen Fällen an sekundären Geschlechtsmerkmalen beobachtet werden. Ob auf diesem Wege die Gonaden zu beeinflussen sind, ist aber nicht geklärt. Dementsprechend sind auch Versuche zur praktischen Anwendung dieses Grundsatzes teilweise ohne Erfolg geblieben. RUIS und KLAZAR haben erfolglos versucht, durch Implantation von

Testikeln die Brunst der Sauen zu unterdrücken. Abschwächung und Verzögerung der Brunst von Sauen sahen aber SCHOUPPÉ und STELLA nach Fütterung von Testikeln. SCHOUPPÉ (1) fand einen günstigen Einfluß auf die Psyche nymphomaner Stuten nach Implantation von Hodenstücken, bei Hühnern (2) Sterilisierung nach Verfütterung von Testes. Wenn KLAZAR bei Hühnern und NEUMANN bei kleinen Versuchstieren durch sehr große Dosen von männlichem Hormon eine Unterbrechung des weiblichen Zyklus erreichen konnte, so beruht das nach Auffassung dieser Autoren nicht auf einer spezifischen antagonistischen Wirkung. Es kann daran gedacht werden, daß große Dosen auch des Testikelhormons ebenso wie Follikelhormon den HVL anregen.

Eine antagonistische Wirkung gegenüber dem gonadotropen Hormon besitzt nach RIDDLE das Laktationshormon des HVL, das *Prolaktin*. LAHR und RIDDLE konnten bei Ratten, ENGELHARDT bei Kaninchen eine Unterdrückung des Brunstzyklus durch Verabreichung dieses Hormons erreichen. Mit dieser Wirkung erklärt RIDDLE die Laktationsamenorrhoe. Bei Nutztieren ist dieses Verfahren bisher nicht versucht worden.

Die Annahme, daß die *Epiphyse*, die Zirbel, der Hypophyse besonders in bezug auf die gonadotrope Wirkung entgegengesetzt ist, ist alt und seit langem umstritten. In neueren Versuchen konnten ENGEL, FLEISCHMANN und GOLDHAMMER, TARKHAN, MICALE u. a. eine Beeinflussung der Geschlechtsvorgänge durch Verabreichung von Epiphyse erzielen. Nach Untersuchungen von TRAUTMANN (3) wird durch Epiphysenbehandlung die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale bei Hähnen gehemmt. Beim Menschen verwendete zuerst v. BAUER einen Auszug aus der Epiphyse erfolgreich zur Einschränkung der Onanie bei Häftlingen. Beim Pferd hat HUTSCHENREITER (1, 2) einen Auszug aus der Epiphyse „Epiphysan“ in zahlreichen Fällen mit Erfolg gegen verschiedene Formen der Hypersexualität verwendet. Günstige Erfahrungen wurden insbesondere bei übermäßig starken Brunsterscheinungen bei der Nymphomanie und bei Temperamentsfehlern auf sexueller Grundlage erzielt. Die nymphomanen Erscheinungen sind bei Stuten in manchen Fällen auch durch Kastration nicht zu beseitigen. Auch in einem solchen Falle konnte Epiphysan erfolgreich verwendet werden.

Werden Hormone von eiweißähnlicher Konstitution, wie z. B. die gonadotropen Hormone des HVL, längere Zeit hindurch verabreicht, so findet man, daß die Hormonwirkung allmählich nachläßt und schließlich ausbleibt. Diese Erscheinung beruht nach den Untersuchungen von COLLIP auf der Bildung von *Antihormonen*, von Stoffen, die gegenüber den Hormonen sich ähnlich verhalten, wie die Antikörper gegenüber Antigenen. Die Antihormone sind streng artspezifisch. COLLIP hat Antihormone gegen das Prolan aus dem Schwangerenurin, gegen gonadotropes Hormon aus dem HVL und gegen thyreotropes Hormon schaffen

können. Ob die Antihormone COLLIPs Antikörper sind, ist noch umstritten. Wenn auch gegen andere Hormone wie das Insulin das Hormon der Parathyreoida und gegenüber den lipoiden Hormonen Antihormone nicht geschaffen werden konnten (BRANDL und GOLDHAMMER), so eröffnet die bisherige Kenntnis doch Aussichten auf eine praktische Anwendung dieser Stoffe, die wohl besonders für die Frage einer hormonalen Sterilisierung in Betracht kommen dürften.

Eine hormonale Sterilisierung *männlicher* Tiere ist wirtschaftlich von viel geringerer Bedeutung, ist aber auch nach unserer bisherigen Kenntnis viel schwieriger herzustellen wie die Sterilisierung weiblicher Tiere. BORST, BOETERS, sowie JOHNSON und HILL konnten nachweisen, daß man durch Verabreichung größerer Dosen von Prolan oder HVL auch die männliche Keimdrüse schädigen kann. Das ist aber deshalb bedeutungslos, weil diese Schäden nach verhältnismäßig kurzer Zeit durch Regeneration des Hodengewebes wieder ausheilen (GEIGER). HUTSCHENREITER (2) hat auch bei männlichen Pferden das Epiphysenpräparat „Epiphysan“ erfolgreich bei Onanie und Hypersexualität verwendet. RUIS hat bei kryptorchiden Ebern die störenden Erscheinungen der Sexualität erfolgreich durch Implantation von Ovarien behandeln können. Ebenso konnte PARDUBSKY bei bösartigen Hengsten eine Besserung der mangelnden psychischen Erscheinungen durch Implantation von Ovarstückchen erreichen.

8. Sonstige Anwendungsgebiete.

Gegenüber der Beeinflussung der Fortpflanzungsfähigkeit stehen alle anderen Verwendungsgebiete von Hormonen bei Haustieren weit an Bedeutung zurück; Versuche sind aber in vieler Richtung unternommen. In dieser Zusammenstellung sind diejenigen Behandlungsverfahren, die sich an die in der Humanmedizin gebräuchlichen eng anschließen, nur gestreift; sie sind für die Erfordernisse der Veterinärmedizin zuletzt in einer Zusammenstellung von WITZIGMANN (3) eingehender gewürdigt.

Stoffwechselkrankheiten sind bei Haustieren seltener wie beim Menschen, sie werden besonders bei den weitgehend domestizierten Hunden angetroffen. Als Stoffwechselkrankheiten auf hormonaler Grundlage sind bei Tieren besonders Myxödem, Fettsucht und Hautkrankheiten bekanntgeworden. *Myxödem* ist von TRAUTMANN (1) bei Hund, Schakal und Huhn, von DEXLER und JAKOB (1, 2) beim Hund beobachtet und mit Schilddrüse behandelt worden.

Fettsucht ist bei Hunden verhältnismäßig häufig. Ausgehend von Erfahrungen, die man mit der Verwendung des die Verbrennung anregenden Hormons der *Schilddrüse* beim Menschen gemacht hat, ist dieses Hormon auch beim Hund verwendet worden. Eine solche Behandlung ist von JAKOB (1) und GRÜTER (3) angeregt worden. In größerem Umfang wurde Schilddrüse in Form des Präparates „Elityran“ von MOLITOR, GRATZL (2) und WITZIGMANN (4) verwendet. Es hat sich

gezeigt, daß dieses Präparat bei parenteraler und peroraler Verabreichung zur Behandlung der Fettsucht brauchbar ist. Die Stoffwechsellanregung, die die Verabreichung des Hormons hervorruft, bewirkt eine Steigerung des Appetits, daher muß die Behandlung von diätischen Maßnahmen begleitet werden. Kreislaufstörungen, die beim Menschen zur Vorsicht in der Schilddrüsentherapie mahnen, sind beim Hund bisher nicht bekanntgeworden.

Zur Bekämpfung der Formen der Unfruchtbarkeit der Haustiere, die mit sehr gutem Ernährungszustand einhergehen, hat STOSS (2) Schilddrüsenauszüge empfohlen.

Mehrfach sind *Hautkrankheiten* des Hundes mit Hormonen behandelt worden. CORMACK und HOLMES verwendeten Schilddrüsenpräparate bei Haarausfall, WITZIGMANN (4) als unterstützendes Mittel bei verschiedenen Hautkrankheiten. LANFRANCHI und SEREN sahen gute Erfolge bei Acanthosis nigricans mit Präparaten, die aus Thyreoidea und anderen Inkretdrüsen kombiniert waren. Mangelhaften Haarwuchs konnte TAYLOR mit einem Präparat aus Nebenschilddrüse heilen. Bei Akne und Furunkulose verwendete REINHARDT erfolgreich *Insulin*.

Bei juckenden, besonders im Alter auftretenden Hautkrankheiten hat WITZIGMANN (6) in einer Reihe von Fällen den Testikelextrakt „Erugon“ erfolgreich verwendet. Mit Prolan hat WITZIGMANN (2) gute Erfolge vor allem bei juckenden Hautkrankheiten von Hündinnen erzielt, die zur Zeit der Brunst oder kurz nach der Geburt auftreten. Ähnliche Hautkrankheiten konnte KOSTNER mit Follikelhormon und HVL günstig beeinflussen. Diese Wirkung des Follikelhormons konnte WITZIGMANN (7) bestätigen.

Eine Anregung des Stoffwechsels zur Beseitigung unerwünschten Fettansatzes ist bei Nutztieren nur selten von Bedeutung. Sie interessiert fast ausschließlich in der Behandlung der eben besprochenen Krankheiten des Hundes. Dagegen ist man bestrebt, bei verschiedenen Tieren den Stoffwechsels zu verlangsamen und damit einen *erhöhten Fettansatz* zu erreichen. Das ist auch schon auf hormonalem Weg versucht worden. Auf die Bedeutung der Kastration, die zu diesem Zwecke bei verschiedenen Haustierarten verwendet wird, braucht hier nicht weiter eingegangen zu werden. Auch die an anderer Stelle besprochene hormonale Sterilisation wird vielfach zu diesem Zwecke durchgeführt. Ihre Wirkung besteht ja vor allem in der Unterdrückung der Brunsterscheinungen und der dadurch bewirkten Beruhigung. Darüber hinaus liegen aber auch Beobachtungen vor, nach denen man mit Hilfe von Hormonen den Fettansatz steigern kann.

TSCHERNOTASONSKAYA konnte durch wiederholte Injektionen von Prolan und Schwangerenurin vermehrten Fettansatz bei Kaninchen erreichen. Dieses Ergebnis ist von MARGULIS, SKWORZOV und POLIAKOV auch bei Kühen ausgewertet worden; die Prolan, Gravidenurin und Auszüge aus dem HVL erhielten. Es läßt sich damit das Körpergewicht und der Fettansatz steigern. Am besten hat HVL-Extrakt gewirkt.

Die Untersuchungen von ZAWADOWSKY und seiner Schule haben die Wirkung des Schilddrüsenhormons bei der *Mauser* der Vögel weitgehend aufgeklärt. Wirtschaftlich ist in der Geflügelzucht insbesondere die Dauer der Mauser von Bedeutung. Während der Mauser ist die Nutzung des Geflügels beeinträchtigt. Legeenten und Legehennen pausieren während dieser Zeit in der Legetätigkeit, Wachstum und Fettansatz bei Schlachttieren ist beeinträchtigt. Von den Geflügelzüchtern wird daher eine mögliche Verkürzung der Mauser angestrebt. Die Kenntnis, daß mit Hilfe des Hormons der Thyroidea die Mauser beeinflußt werden kann, ist aber auf die theoretische Bedeutung beschränkt geblieben. Die Dauer der Mauser ist nämlich bei den Nutzvögeln unterschiedlich und diese Schwankungen sind erblich festgelegt. Es ist daher gelungen, Stämme mit kürzerer Dauer der Mauser zu züchten. Aus diesem Grunde besteht kein praktisches Bedürfnis, die Dauer der Mauser durch Verabreichung von Hormonen zu beeinflussen.

Die Feststellung, daß es durch Verfütterung von Schilddrüsen oder Thyroxin möglich ist, eine Mauser experimentell auch außerhalb der natürlichen Mauserzeit herbeizuführen, ist aber für die Schafzucht von Bedeutung geworden. ZAWADOWSKY hat nämlich gefunden, daß man in entsprechender Weise auch bei Säugetieren einen Haarwechsel herbeiführen kann. Verfüttert man größere Mengen von Schilddrüsenhormon an Schafe, so wird das Haarwachstum, das an den Wollhaaren der Schafe kontinuierlich ist, unterbrochen und die Haare werden abgestoßen. Wenige Tage nach der Verabreichung des Hormons fällt das gesamte Vlies ab. Durch Anwendung dieses Verfahrens versprochen sich Schüler von ZAWADOWSKY eine Erhöhung der Wirtschaftlichkeit der russischen Schafzucht, weil der Preis der Wolle durch die Kosten der Schur erheblich beeinflußt wird. Es hat sich aber sehr bald gezeigt, daß dieses Verfahren nicht wirtschaftlich ist. Nicht nur sind nach Verabreichung des Hormons unmittelbar Gesundheitsstörungen, insbesondere Kreislaufstörungen eingetreten, sondern es sind auch verhältnismäßig hohe Verluste dadurch entstanden, daß die Wärmeregulierung der auf einmal des gesamten Haarkleides beraubten und abgemagerten Tiere gestört war. Die Schafe waren anfällig gegenüber Erkältungen. Diese Versuche sind daher bald wieder aufgegeben worden.

Die Beeinflussung der *Zuckerharnruhr* durch das Hormon des Pankreas „Insulin“ ist von ZANZUCCHI und WADDINGTON bei Hunden mit Erfolg verwendet worden. Die Verwendung des Hormons ist deshalb bedeutungslos, weil Diabetes mellitus bei Tieren in außerordentlich seltenen Einzelfällen vorkommt. SJOLLEMA konnte mit Insulin auch die Azetonämie der Kuh, GRZYCKI und EVERS die Hämoglobinurie des Pferdes günstig beeinflussen.

Störungen des *Kalkstoffwechsels*, insbesondere Osteomalazie und Tetanie, sind wiederholt mit Präparaten aus Nebenniere behandelt worden. Mit dieser Behandlung sahen bei Osteomalazie und Rachitis KÜST (1), BEYERSDORF, MÜLLER, ARNOLD und KANIKE Erfolge, KÜST (1), STUHLENMILLER und HOFMANN bei Tetanien.

Die anregende Wirkung des Hormons der Schilddrüse auf den *Kreislauf* ist bei Hunden von WITZIGMANN (4) genauer untersucht worden; er konnte gelegentlich beobachten, daß nach länger dauernder Verfütterung von Elityran eine deutlich ausgeprägte Arrhythmie des Pulses verschwand. In einem anderen Fall trat eine vorher klinisch nicht festgestellte Arrhythmie in Erscheinung, verbunden mit geringgradiger

Erhöhung der Frequenz. Bei den meisten behandelten Hunden wurde keine wesentliche Veränderung der Frequenz und des Pulses beobachtet. Die Empfindlichkeit der Kreislauforgane gegenüber toxischen Wirkungen des Hormons der Schilddrüse ist nach den bisherigen Beobachtungen bei Haustieren erheblich geringer als beim Menschen. Mit gutem Erfolg hat WITZIGMANN (4) bei Hunden die Bauchwassersucht mit Schilddrüsenhormonen behandelt.

Die gefäßverengende Wirkung des Adrenalin wird auch in der tierärztlichen Chirurgie zur Unterstützung der Lokalanästhesie verwendet. Nebennierenpräparate verwendeten MIDDELDORF, RÜSCHER, SCHLAMPP, LEICK und STEINHART bei verschiedenen Kreislaufstörungen. Im allgemeinen werden in der Veterinärmedizin als Kreislaufmittel den reinen Adrenalinpräparaten chemisch nahestehende Körper wie das Ephedrin oder Mischpräparate wie Rephrin oder Ephedralin vorgezogen.

Das auf den Darm einwirkende Hormon des Hypophysenhinterlappens ist von GRATZL (1) und KOCH (29) bei Koliken des Pferdes verwendet worden.

Das die Diurese herabsetzende Prinzip des Hinterlappens haben GÜNTHER und WEIGHTON bei Diabetes insipidus benützt.

Aus dem HVL hat EVANS ein spezifisches Wachstumshormon isolieren können. Es ist damit gelungen, das *Wachstum* von Versuchstieren in erheblichem Ausmaße anzuregen und Riesenformen zu erzeugen. Für die Verwendung bei Haustieren hat dieses Verfahren großes Interesse gefunden; es ist aber bisher für Verwendung an größeren Tieren zu teuer. Mit Auszügen aus HVL konnten EVANS, MEYER und SIMPSON sowie PUTNAM, BENEDICT und TEEL bei Hunden eine künstliche Akromegalie wie auch echten Riesenwuchs erzeugen.

Eine bei Ferkeln auftretende Anämie konnte BONDARENKO durch Injektionen von Follikulin heilen.

Der *Kryptorchismus*, das Zurückbleiben eines oder beider Testikel in der Bauchhöhle oder im Leistenkanal bei solchen Tierarten, bei denen die Testikel normalerweise im Scrotum liegen, ist eine Mißbildung, die bei Haustieren häufig vorkommt; er ist wohl am häufigsten beim Hund, häufig beim Schwein, Schaf, Pferd und Silberfuchs, seltener bei der Katze und der Ziege, selten beim Rind und beim Menschen. Außerdem ist die Mißbildung beim Kamel, Esel, Reh, Löwen und Hirsch beobachtet worden. Die Ursache dieser Entwicklungshemmung ist in neuester Zeit als mangelnde Wirkung des HVL erkannt worden. ENGLE konnte zuerst beim Kaninchen feststellen, daß man den physiologischerweise vor dem Beginn der Fortpflanzungsperiode alljährlich eintretenden Descensus experimentell jederzeit dadurch hervorrufen kann, daß man den Tieren Extrakt des HVL oder Schwangerenurin einverleibt. In weiteren Versuchen konnte dann ENGLE bei Rhesusaffen und bei Ratten, zwei Tierarten, bei denen der Descensus bei der Geburt normalerweise noch nicht abgeschlossen ist, mit HVL-Extrakt oder Schwangerenurin

einen vorzeitigen Abschluß des Descensus hervorrufen. Damit war bewiesen, daß der Descensus abhängig ist von der Einwirkung des HVL oder des Prolan. Es lag nun die Annahme nahe, den Kryptorchismus aus einer mangelhaften Wirkung dieses Hormons zu erklären. War diese Annahme richtig, so mußte es möglich sein, durch Zufuhr des Hormons an Kryptorchiden den Descensus zum Abschluß zu bringen und damit den Kryptorchismus zu heilen. Das ist in der Tat auch beim Menschen gelungen. COHN, ABERLE und JENKINS konnten zuerst durch Verabreichung von Prolan an Knaben im Alter von 10—11 Jahren den Kryptorchismus in der Mehrzahl der Fälle heilen. Diese Ergebnisse sind inzwischen von einer ganzen Reihe von Ärzten bestätigt worden. KOCH (35) hat bei einigen kryptorchiden Hunden, Katzen und Pferden entsprechende Heilversuche gemacht. Trotzdem in einzelnen Fällen sehr große Mengen von Prolan verabreicht worden sind (an einen Hund nahezu 6000 E), ist eine Heilung nur ausnahmsweise gelungen.

Bei älteren Männern und bei alten Hunden erfährt die *Prostata*drüse häufig eine geschwulstähnliche Vergrößerung. Das Wesen dieser Veränderung, die nur sekundär zu Störungen der Gesundheit führt, ist noch nicht geklärt. Man hat versucht, die Veränderungen der Drüsen auf Hormoneinflüsse zurückzuführen, und da lag es nahe, an einen Zusammenhang mit der im Alter abnehmenden Funktion der Testikel zu suchen, ein Gedanke, der schon 1887 von MACÉVANS ausgesprochen wurde. Diese Vermutung hat sich aber unmittelbar nie beweisen lassen. Kastrationsversuche haben eindeutige Ergebnisse nicht geliefert. In Versuchen am Hund hat KOCH (23) gezeigt, daß man auch bei jungen Hunden eine Prostatahypertrophie durch Injektion von Prolan erzeugen kann. Wenn auf vermehrte Zufuhr des HVGH eine Vergrößerung der Prostata erfolgt, so war zu vermuten, daß bei der natürlichen Entstehung der Prostata das HVGH ursächlich beteiligt ist. Tatsächlich konnte KOCH im Urin von Hunden, die an Prostatahypertrophie litten, regelmäßig das Follikelreifungshormon des HVL finden. Das gleiche stellte GIVANOVIC und GOSTIMIROVIC bei Männern fest, die an Prostatahypertrophie litten. KOCH schließt aus diesen Befunden, daß die Prostatahypertrophie auf einer Störung des Gleichgewichts zwischen HVGH und Testikelhormon beruht und dadurch entsteht, daß ein Hormon des Testikels im Alter in seiner Wirkung nachläßt. Er empfiehlt zur Wiederherstellung dieses Gleichgewichtes die Verabreichung von Testikel-extrakt zur Heilung und Vorbeugung der Prostatahypertrophie. Eine derartige Behandlung hat WITZIGMANN (6) bei Hunden mit Erfolg durchgeführt. Entsprechende Behandlungsverfahren beim Menschen liegen in größerer Zahl vor. Einen anderen Weg zur Erklärung der Prostatahypertrophie ist DE JONGH gegangen. Er sieht die Prostatahypertrophie als Folge einer Gleichgewichtsstörung zwischen dem männlichen und dem weiblichen Geschlechtshormon an, die beide im männlichen Organismus der Säugetiere vorkommen. Die Verabreichung von weiblichem

Geschlechtshormon an normale männliche Versuchstiere führt nach Versuchen von DE JONGH zur Vergrößerung der Anhangsdrüse. KOK konnte mit einer solchen Behandlung auch eine Vergrößerung der Prostata der Hunde erreichen. Zum Ausgleich dieser hormonalen Gleichgewichtsstörungen empfiehlt auch DE JONGH eine Behandlung der Prostatahypertrophie mit Testikelhormon, die auf seine Anregung beim Menschen wiederholt durchgeführt wurde. KOK konnte die Prostatahypertrophie des Hundes auch mittelbar durch Verabreichung kleiner Dosen von Prolan günstig beeinflussen. Dieses Hormon verkleinert demnach, in kleinen Dosen verabreicht, die Prostata des Hundes, führt aber wiederholt in großen Dosen gegeben bei jüngeren Tieren zu künstlicher Prostatahypertrophie.

Psychische Vorgänge werden in verschiedener Weise durch Hormone beeinflußt. Das ist auch bei Nutztieren praktisch verwertet worden, wenn auch hier psychische Eigenschaften nur in bestimmten Fällen bedeutungsvoll sind. Die Anregung der gesamten Psyche durch das Hormon der Schilddrüse ist beim Hund von GRÜTER (3), JAKOB (1) und WITZIGMANN (4) festgestellt worden. Beim Hund ist auch von TRAUTMANN (1), DEXLER, GÜNTHER und JAKOB (1) Kretinismus beobachtet und erfolgreich mit Schilddrüse behandelt worden.

Eine Belebung der gesamten Psyche ist insbesondere bei senilen männlichen Tieren vielfach beobachtet worden, die nach den Verfahren von STEINACH, VORONOFF und LEBEDINSKY „verjüngt“ wurden. Gleichartige Wirkung hat auch WITZIGMANN (6) bei alten Hunden nach Behandlung mit Testikelhormon gesehen.

Die Wirkung der Geschlechtshormone auf die psychischen Erscheinungen der Brunst steht bei der Behandlung von Störungen der Fruchtbarkeit bei Haustieren im Vordergrund, sie ist in den betreffenden Abschnitten besprochen. Während bei allen Säugetieren die psychischen Erscheinungen der Fortpflanzung der Weibchen durch Follikelhormon beeinflussbar sind, ist das bei Vögeln nach KOCH (32) nicht der Fall.

RIDDLE, LAHR und BATES (1, 2) haben gezeigt, daß das Milhhormon „Prolaktin“ des HVL bei Säugern und Vögeln auch den Mutterinstinkt auslöst. Mit diesem Hormon behandelte Tiere zeigen das artgemäße Verhalten bei Müttern. Bei Nutztieren, bei denen Ausfallserscheinungen in der Fürsorge für die Jungen nicht selten vorkommen, ist diese Entdeckung noch nicht angewendet worden.

III. Vögel.

Die Legeleistung. Die Legeleistung der Haushühner und ebenso der Legeenten ist gegenüber den ursprünglichen Verhältnissen in der Domestikation weitgehend verändert worden. Während die wilden Stammformen unserer Hühner jährlich 12—15 Eier legen, verlangen wir als normale Leistung eines Haushuhns eine Legeleistung von 120 Eiern. Hervorragende Familien erreichen aber eine durchschnittliche Leistung von

ungefähr 200 Eiern jährlich, und hervorragende Leistungstiere legen sogar mehr als 300 Eier. Hühner mit einer Legeleistung von 320 Eiern sind heute keine Seltenheit mehr, und es sind Legeenten bekannt, die sogar 350 Eier gelegt haben. Diese Leistungen sind zu einem erheblichen Teil durch züchterische Auslese erreicht worden. Dadurch, daß man den legenden Tieren immer wieder die Eier wegnimmt, kann man zwar bei vielen wilden Geflügelarten ein „experimentelles Nachgelege“ (STIEVE) erzielen, das die physiologische Leistung um ein Mehrfaches übertreffen kann. Die Legetätigkeit kann auch durch eiweiß- und kalkreiche Fütterung angeregt werden. Eine wirkungsvolle Steigerung läßt sich aber nur auf züchterischem Weg erreichen. Es wird angenommen, daß die Fähigkeit, eine große Zahl von Follikeln zu reifen, durch eine erhöhte Leistungsfähigkeit des gonadotropen Hormons der Hypophyse veranlaßt wird (HAMMOND) und daß diese Eigenschaft erblich ist; das ist aber für das Huhn noch nicht experimentell erwiesen. Da aber die Legeleistungsfähigkeit züchterisch zu beeinflussen ist, so ist am einfachsten und richtigsten die Steigerung der Legeleistung auf züchterischem Weg anzustreben. Nur in besonderen Fällen ist eine Anwendung von Hormonen wünschenswert, besonders bei Störungen der Legetätigkeit, wie sie durch Fütterungs- und Haltungsfehler und durch Krankheiten eintreten. Gegenüber dieser Aufgabe sind die Fragen von untergeordneter Bedeutung, ob bei gesunden Hennen bei normaler, aber wirtschaftlich unbefriedigender Legeleistung die Leistung erhöht werden kann und ob der Legebeginn bei Junghennen durch eine Hormonbehandlung zu einem früheren Zeitpunkt erreicht und damit eine künstliche Fröheife erzielt werden kann.

Die Legeleistung von geschlechtsreifen legenden Tieren haben zuerst CLARK und GUTOWSKA durch Verfütterung von Trockenpulver des HVL anregen und steigern können. Die praktische Anwendbarkeit dieses Verfahrens erwies sich aber als zu teuer. Dagegen konnten SIMPSON und LANG keine Steigerung der Leistung legenden Hennen durch Verfütterung von HVL erzielen. Injektionen von Extrakten aus HVL müssen sehr vorsichtig dosiert werden. WALKER, NOETHER (1—3) und RENOULT fanden bei parenteraler Verabreichung selbst sehr kleiner Dosen (WALKER) stets Unterbrechung der Legetätigkeit und Schädigung des Eierstockes durch Atresie und Luteinisierung von Follikeln. NOETHER vertritt sogar die Ansicht, daß das HVGH bei Vögeln niemals wie bei Säugetieren eine anregende, sondern stets eine schädigende Wirkung auf die Keimdrüse besitzt.

Die wenigen bisher vorliegenden Versuche über die Verabreichung von HVGH an Vögeln in der Legepause gestatten noch kein abschließendes Urteil über die Wirkung. PEARL und SURFACE gelang es nicht durch Injektion von HVL-Extrakt die Legetätigkeit von Hühnern anzuregen. Dagegen konnte DUBOWIK bei senilen nicht legenden Hühnern durch Implantation von ganzen Hühnerhypophysen erneutes Eintreten der Legetätigkeit erzielen.

Durch Verabreichung des aus dem Gravidenurin gewonnenen Prolan ist es gelungen, die Legeleistung wirksam zu steigern. Das hat zuerst WEHNER durch Verfütterung großer Mengen erreicht. Diese Behandlung war zu teuer. NOETHER (1) und KOCH (13, 21) haben durch Injektion von Prolan die Leistung normal legender Hühner nicht steigern können. NOETHER erreichte aber mit Prolan auch keine Schädigung des Ovars, wie sie in seinen Versuchen nach Verabreichung von HVL regelmäßig aufgetreten waren.

Bei Hühnern, deren Legetätigkeit durch verschiedene Umwelteinflüsse, wie durch Fütterungs- oder Haltungsfehler, durch klimatische Störungen oder durch Krankheiten unterbrochen war, erreichte KOCH durch einmalige Injektion kleiner Mengen (12,5 RE) von Prolan regelmäßig ein beschleunigtes Wiedereinsetzen der Legetätigkeit und eine erhebliche Leistungssteigerung. Eine Injektion bewirkte in den Versuchen eine durchschnittliche Leistungssteigerung um 3—6 Eier. Die Behandlung war aber immer dann wirkungslos, wenn die Ursachen der Legestörung fortbestanden. Da eine solche Behandlung einfach ist, und Legestörungen in allen Geflügelzuchtbetrieben sehr häufig vorkommen, hat die Anwendung dieses Verfahrens erhebliche wirtschaftliche Bedeutung.

Diese Versuche sind kürzlich von EUFINGER nachgeprüft und bestätigt worden. Die von KOCH gewählte Dosis von 12,5 E erwies sich als wirtschaftlich optimal. Größere Mengen steigern die Leistung nicht erheblich stärker, kleinere Mengen wirken unzureichend.

Durch Verfütterung von Ovarien an Hühner erreichte VACEK (1, 2) eine Beschleunigung der Geschlechtsreife um 6—8 Wochen und eine Erhöhung des Gewichtes der Eier.

In weiteren Versuchen hat KOCH (32) die Legeleistung auch durch Verabreichung von Follikelhormon beeinflussen können. Es ist ihm gelungen, durch Verfütterung von täglich 50 E Follikelhormon „Unden“ die Legeleistung bei normal legenden Hennen in allerdings nicht sehr bedeutendem Ausmaß anzuregen. Das Eigewicht blieb bei dieser Behandlung unbeeinflusst. Die Verabreichung höherer Dosen von Follikelhormon durch wiederholte Injektion hat in diesen Versuchen zu auffälliger Steigerung der Legetätigkeit geführt. KOCH konnte auf diesem Weg wiederholt erreichen, daß Hennen an einem Tag 2 Eier gelegt haben. Die Versuche sind aber nicht weitergeführt worden, weil sie wirtschaftlich bedeutungslos sind. UNIK und LIPTSCHINA konnten keinen Einfluß von Follikulin-Injektionen auf die Geschlechtsorgane von Hühnern finden.

Beschleunigung der Geschlechtsreife. Eine Beschleunigung der Geschlechtsreife ist bei domestizierten Vögeln vielfach versucht worden. Während einzelne Versuchsansteller mit Auszügen aus der Hypophyse die Keimdrüse überhaupt nicht beeinflussen konnten [HOBGEN, MITCHELL, RENOULT, LANG, VACEK (1)], gelang es DOMM (2, 3) und seinen Mitarbeitern, wie auch RIDDLE, die weibliche Keimdrüse anzuregen; niemals

wurde aber auf diesem Weg Geschlechtsreife erzielt. Die gleichen unzureichenden Erfolge hatten ASMUNDSOHN und MARTINS bei der Verabreichung von Stutenserum. Prolan regt das noch nicht vollständig entwickelte Ovar offenbar überhaupt nicht an. ZONDEK (6), KRIZENECKY und KAMENICEK sowie KOCH (21) haben bei Hühnern, RIDDLE und TANGE, sowie ZONDEK (6) bei Tauben vergeblich eine Beeinflussung der Geschlechtstätigkeit noch nicht geschlechtsreifer Vögel mit Prolan versucht.

Ähnlich sind die Ergebnisse bei männlichen Tieren. Bei jugendlichen Vögeln ist zwar eine Vergrößerung und Anregung der Hoden zu erreichen, es kommt aber niemals zu Geschlechtsreife [DOMM (1), DOMM und VAN DYKE (1), RIDDLE und FLEMION, RIDDLE und POLHEMUS, SCHOCKAERT (1—5), HOGBEN]. Bei erwachsenen Tauben erreichten RIDDLE und FLEMION durch Injektion von Extrakt des HVL Vergrößerung des Hodens und Anregung des Epithels. Injektion von Prolan an noch nicht geschlechtsreife männliche Vögel ist wirkungslos, wie aus den übereinstimmenden Versuchsergebnissen von REISS, PICK und WINTER, sowie von POMPEN, DINGEMANSE und KOBER an Hühnern, von RIDDLE und TANGE an Tauben und von SCHOCKAERT (1) an Enten hervorgeht. Dagegen spricht der Hoden erwachsener männlicher Tauben auf Prolan an. EVANS und KOCH (21) erreichten Vergrößerung der Hoden und Anregung des Keimepithels.

Für eine etwas abweichende Aufgabe hat KOCH (17, 19) einen Auszug aus Testikeln „Erugon“ verwendet. Die Fruchtbarkeit der Haushühner, die ja der tropischen und subtropischen Region entstammen, ist in unseren Klimazonen im Winter herabgesetzt; insbesondere ist es auffallend, daß die Zuchthähne oft bei ungestörtem Allgemeinbefinden und bei erhaltener Potenz nicht oder ganz ungenügend befruchten. Derartigen Hähnen gab KOCH längere Zeit hindurch parenteral Testikelhormon und erreichte damit in einem besonders schneereichen Winter bei den Nachkommen dieser Tiere eine Befruchtung von 88,6% der gelegten Eier, während völlig gleich gehaltene Kontrolltiere nur eine Befruchtung von 43,8% aufwiesen.

Beeinflussung der Befruchtungs- und Entwicklungsfähigkeit der Eier. Die Befruchtung, die Entwicklung und die Schlupffähigkeit der Eier ist bei Hühnern in der gemäßigten Klimazone in den Wintermonaten gegenüber den Frühjahrs und Sommermonaten wesentlich beeinträchtigt. Die Wintermonate sind freilich auch nicht die physiologische Fortpflanzungszeit der Hühner. Aus wirtschaftlichen Gründen ist man aber nicht nur bestrebt, die Legetätigkeit während des Winters in Gang zu halten, sondern auch die Brut durchzuführen. Diese Störungen der Fortpflanzungsfähigkeit sind vor allem in Ländern mit entwickelter Geflügelzucht bedeutungsvoll, in denen die Brut größtenteils auf künstlichem Wege mit Hilfe von Maschinen durchgeführt wird. Es hat sich nun gezeigt, daß die Eier im Winter ungenügend befruchtet und

ungenügend lebensfähig sind, auch wenn sie von Zuchttieren stammen, die in den Sommermonaten durchaus normale, entwicklungsfähige Eier liefern. Die Beobachtungen von MARTIN, nach denen die Entwicklung von menschlichen Frühgeburten durch Verfütterung von Follikelhormon günstig beeinflusst wird, haben KOCH (12, 16, 18, 32) veranlaßt, das Follikelhormon auch zur Förderung der Entwicklungsfähigkeit der Hühner zu verwenden. Zu diesem Zweck wird das Follikelhormon an die Zuchthennen während des Winters mehrere Monate hindurch verfüttert. In mehrjährigen Versuchen hat sich gezeigt, daß es auf diese Weise möglich ist, die geschilderten Fortpflanzungsstörungen zum größten Teil zu beseitigen. Als optimale Menge hat sich dabei die Verfütterung von täglich 50 ME Follikelhormon erwiesen. Mit einer derartigen Behandlung kann die Wirtschaftlichkeit vieler Geflügelzuchten erheblich gesteigert werden.

Die geschilderte Hormonbehandlung ist nur imstande, die geschilderten Ausfallserscheinungen bei der Winterbrut zu beheben. Es ist nicht möglich, damit allgemein das Brutergebnis zu verbessern [KOCH (32), PRÜFER]. Soviel aus den bisherigen Versuchen ersichtlich ist, wird der Stoffwechsel der wachsenden Embryonen nicht wesentlich beeinflusst. Der Gewichtsverlust der Eier wird nämlich durch die Behandlung nicht beeinflusst.

Die postembryonale Entwicklung der Kücken wird durch die Behandlung in keiner Weise beeinflusst. Alle diese Beobachtungen lassen darauf schließen, daß es sich bei den Störungen der Winterbrut um eine spezifische Mangelercheinung handelt. KOCH (32) nimmt an, daß diese Mangelercheinung einer D-Vitaminose nahe steht, zumal sich zur Behandlung dieser Störungen in verschiedenen Versuchen in der Praxis der Geflügelzucht Lebertran als wirkungsvoll erwiesen hat. Das Follikelhormon ist vielleicht imstande, die Wirkung des chemisch nahestehenden D-Vitamins zu ersetzen, und entfaltet dabei sogar eine bessere Wirkung als das Vitamin D selbst.

CARD und ADAMSTONE haben festgestellt, daß bei der experimentellen E-Avitaminose des Geflügels die Entwicklungsfähigkeit der Embryonen erheblich herabgesetzt ist. Auf Grund dieser Versuche hat ENDER die Störungen der Entwicklung der Embryonen im Ei als einen Mangel an Zufuhr von Vitamin E angesehen und versucht, diese Schäden durch die Fütterung von Vitamin-E-haltigem Futter auszugleichen. An seinem allerdings sehr kleinen Material glaubte er eine Förderung der Entwicklungsfähigkeit feststellen zu müssen. Diese Versuche sind von DOLS in mehrjährigen Versuchen und an zahlreichen Tieren nachgeprüft worden, dabei konnte keine Beeinflussung der Befruchtung, der Entwicklung und Schlupffähigkeit der Hühnerembryonen durch Vitamin E, das in Form von Weizenkeimöl gegeben wurde, gefunden werden.

Brütigkeit. Die Brütigkeit der Hausvögel ist für die Nutzung des Geflügels von Bedeutung. Die Fähigkeit, leicht oder schwer zu brüten ist eine Eigenschaft, die bei verschiedenen Arten und bei verschiedenen Rassen ungleich entwickelt ist. Diese Unterschiede sind erblich bedingt.

Bei den neuzeitlichen Legerassen ist man bestrebt, die Fähigkeit zu brüten durch Zuchtwahl auszumerzen. Es wird angestrebt, ausschließlich solche Tiere zu halten, die einen möglichst großen Teil des Jahres legen, und das wird durch brütende Tiere gestört, da brütende Vögel niemals gleichzeitig legen. Andererseits wird in weiten Kreisen, auch in der neuzeitlichen Landwirtschaft, die Naturbrut noch verwendet. Eine Schwierigkeit ist dabei, daß Bruthennen nicht immer zu der gewünschten Zeit zur Verfügung stehen.

Es ist aus diesen Gründen versucht worden, die Brütigkeit zu beeinflussen, und zwar besteht ebensowohl Interesse an einem Verfahren zur Unterbrechung der Brütigkeit, als auch an einem Verfahren zu einer Erzeugung der Brütigkeit zu einem beliebigen Zeitpunkt. HERTWIG und SCHWARZ haben versucht, durch Verabreichung von Follikelhormon die Brütigkeit zu unterbrechen. Das ist ihnen ebensowenig gelungen, wie PODHRADSKY und WODZICKI, die große Mengen von Prolan, Schilddrüsen- und Hypophysenhinterlappenhormon gegeben haben. Da legende Vögel nicht brüten und brütende Vögel nicht legen, so besteht offenbar ein gegensätzliches Verhalten bei der Entstehung dieser beiden Vorgänge. Von diesem Gedanken ausgehend versuchte EIGEMANN die Brütigkeit von Hühnern zu unterdrücken, nachdem in den Versuchen von WEHNER und KOCH (21) festgestellt war, daß die Legetätigkeit durch Prolan angeregt wird. Die Versuche sind ohne Erfolg geblieben. Von der Beobachtung ausgehend, daß zu Beginn der Brütigkeit bei den Vögeln ein charakteristischer Durchfall auftritt, der möglicherweise im Zusammenhang mit der hormonalen Einleitung der Brütigkeit steht, hat EIGEMANN zur Herbeiführung der Brütigkeit das darmwirksame Prinzip des Hypophysenhinterlappens „Tonephin“ an Hennen gegeben, ohne daß die Aufgabe in Versuchen an Hühnern und Kanarienvögeln erreicht wurde.

Im Eierstock der Vögel kommen nach Untersuchungen von STIEVE und HETT gelbe Körper vor, die in ihrem Aufbau der gelben Körper der Säugetiere übereinstimmen. Ihre Bedeutung ist aber unklar. In ähnlicher Weise wie bei Säugetieren kann das Gelbkörperhormon bei Vögeln auf die Frucht nicht einwirken, weil zur Zeit der Bildung des Corpus luteum das Ei den mütterlichen Körper schon verlassen hat. EIGEMANN hat nun vermutet, daß ein Zusammenhang zwischen dem gelben Körper der Vögel und der Brütigkeit besteht. Durch Verabreichung dieses Hormons gelang es aber nicht, die Legetätigkeit von Hennen zu unterbrechen und die Brütigkeit einzuleiten.

Im HVL hat RIDDLE ein Hormon entdeckt, das in charakteristischer Weise die Sekretion der Kropfmilchdrüse der Tauben auslöst. Dieses Hormon bewirkt auch die Laktation der Säugetiere und wurde daher von RIDDLE „Prolaktin“ genannt. Es war zunächst merkwürdig, daß die Wirkung des Prolaktin zwar bei Tauben verschiedener Art gefunden wird, daß das Hormon bei anderen Vögeln — die keine Kropfmilchdrüse

haben — unwirksam ist, bei Säugetieren verschiedener Art aber wirkt. RIDDLE und BATES haben Prolaktin nun auch Hühnern verabreicht und konnten dadurch eindeutig die Brütigkeit auslösen. In dieser Wirkung des Prolaktin waren deutliche Rassenunterschiede zu finden. Bei leichtbrütenden Hühnerrassen wurde durch Prolaktinbehandlung vollständige Brütigkeit erreicht, während bei schwerbrütenden Rassen dazu entweder höhere Dosen notwendig waren oder nur die Anfangsstadien der Brütigkeit erreicht werden konnten. Die Aufklärung dieses unterschiedlichen Verhaltens ist in Versuchen von BURROWS und BYERLY gelungen, die im HVL von leichtbrütenden Rassen einen höheren Gehalt an Prolaktin feststellen konnten als im HVL von nichtbrütenden Rassen.

Kontrollversuche, die RIDDLE mit gonadotropem und thyreotropem Hormon des HVL, mit Prolan, mit gonadotropem Hormon des Stuten-serums, mit Follikelhormon, mit Hormon des Corpus luteum angestellt hat, ergaben die Unwirksamkeit aller dieser Hormone zur Auslösung der Brütigkeit.

In einer großen Zahl von Versuchen ist festgestellt worden, daß die Mauser die Entwicklung und Farbe des Gefieders und die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale, insbesondere am Kamm und im Gefieder, durch Hormonzufuhr beeinflußt werden können. Das sind Eigenschaften, die für die Sport- und Ausstellungsgeflügelzucht bedeutungsvoll sein können. Bisher sind aber die Ergebnisse der theoretischen Untersuchungen für diese praktischen Zwecke noch nicht angewendet worden.

IV. Fische.

Die Beeinflussung der Fortpflanzung mit Hilfe von Hormonen ist von praktischer Bedeutung für die Fischarten, die regelmäßig gezüchtet und insbesondere mit Hilfe der künstlichen Besamung vermehrt werden. Die Wirtschaftlichkeit der Zucht solcher Arten ist vielfach dadurch beeinträchtigt, daß die Fortpflanzungszeit auf wenige Wochen oder Monate zusammengedrängt ist und in dieser Zeit ein besonders großer Arbeitsanfall für den Zuchtbetrieb besteht, während der größte Teil des Jahres als tote Zeit zu betrachten ist. In diesen Fällen ist eine Möglichkeit erwünscht, das Ablachen zu einer beliebigen Jahreszeit hervorzurufen. Weiterhin ist in der Fischzucht zu berücksichtigen, daß durch klimatische Einflüsse die rechtzeitige Laichreife bei manchen Fischarten verzögert werden kann. Hier ist es erwünscht, die Laichreife zu beschleunigen. Endlich kommen bei hochgezüchteten Fischrassen, ähnlich wie bei anderen Haustieren, in ihrem Wesen nicht bekannte Hemmungen der Fortpflanzungsfähigkeit vor, die man einer Heilbehandlung zu unterziehen sucht.

Die ersten praktisch brauchbaren Versuche in dieser Richtung haben VON IHERING (1, 2) und VON IHERING und DE AZEVEDO an südamerikanischen Fischarten erzielt. Es gelang, die Laichreife und das Laichen

bei männlichen und weiblichen Tieren der Gattungen *Astyanax* und *Prochilodus* zu einer Zeit zu erzielen, zu der ein natürlicher spontaner Laichakt nicht zustande kam.

Zu diesem Zweck hat VON IHERING Auszüge aus der Hypophyse einer anderen Fischart, *Hoplias malabaricus*, intramuskulär in laichreife Tiere eingespritzt. In Brasilien haben diese Versuche besondere praktische Bedeutung, weil die Laichzeit dieser Nutzfische dort von kurzer Dauer ist und, durch besondere Witterungsverhältnisse bedingt, oft auf wenige Tage zusammengedrängt wird. Mit Hilfe dieses Verfahrens war es möglich, den Laichakt zu beliebiger Zeit hervorzurufen, vorausgesetzt selbstverständlich einen gewissen Entwicklungsgrad der Gonaden.

Nach neueren Mitteilungen von VON IHERING und DE AZEVEDO, PEREIRA und CARDOSO ist eine gleichartige Behandlung jetzt schon an 7 Arten brasilianischer Fische, die den *Characiniden* und *Nematognathen* angehören, gelungen.

Ein ähnliches Verfahren haben GERBILSKY und KASHENKO angewendet. Sie stellten Auszüge aus je 2 Hypophysen ausgewachsener weiblicher Fische vor der Laichzeit her und injizierten diese in die Lymphräume des Schädels. Es gelang auf diese Weise die Eiablage bei Hechten nach 12—30 Stunden, bei Brassern nach etwa 4 Tagen, bei Stichlingen innerhalb einer Woche hervorrufen. Der derart erhaltene Laich erwies sich als normal fruchtbar.

Die wirtschaftliche Verwendung eines solchen Verfahrens ist so lange beeinträchtigt, als man gezwungen ist, Extrakte aus den Hypophysen von Fischen zu verwenden, da die Herstellung solcher Extrakte immerhin für eine Verwendung in großem Ausmaße zu umständlich ist. Es ist daher versucht worden, ob nicht auch Hypophysenhormon von Säugetieren bei Fischen wirksam ist. Zu solchen Versuchen haben die Beobachtungen ermutigt, nach denen man mit Follikelhormon eine charakteristische Geschlechtsreifereaktion hervorrufen kann, die Verlängerung der Legeröhre bei dem Bitterling, *Rhodeus sericeus*. Das Wesen dieser Reaktion, um die sich eine ausgedehnte, hier nicht weiter interessierende Diskussion entwickelt hat, ist noch nicht ganz klar. Es ist aber bekannt, daß die Legeröhre des Bitterlings nicht nur auf Follikelhormon, sondern auch auf männliches Sexualhormon, auf Corpus luteum-Hormon und auf Schwangerenurin reagiert. Die gleiche Veränderung ruft nach Versuchen von ARTEMOFF auch ein Extrakt aus den Hypophysen von Fröschen hervor, während Auszüge aus dem HVL von Rindern und Prolan in dieser Richtung nicht wirksam sind.

KOCH und SCHEURING haben versucht, deutsche Fischarten mit gonadotropem Hormon zu behandeln. Sie haben dabei in erster Linie an zwei praktische Auswertungsmöglichkeiten eines solchen Verfahrens gedacht: in manchen Fällen ist eine Verlegung der Laichzeit bei Regenbogenforellen erwünscht, um längere Fütterungszeiten für die Brut zu erzielen; andererseits war daran zu denken, ob verschiedene Störungen

des Laichaktes bei Karpfen geheilt werden könnten. Zunächst wurde Prolan aus dem Schwangerenurin bei Regenbogenforellen verwendet. Bei Tieren von 210—280 g bewirkten 5 Injektionen zu 500 RE und 6mal 100 RE keine Anzeichen beschleunigter Laichreife und kein Unterschied im Benehmen und in der Entwicklung gegenüber Kontrolltieren. Ein Teil der Versuchstiere wurde noch weiter behandelt, und zwar wurde zu Prolan der synergistische Faktor des HVL gegeben. Aber auch 4 Injektionen von je 250 RE Prolan und 11 Aktivatoreinheiten synergistisches Hormon konnten die Entwicklung der Keimdrüsen in keiner Weise beeinflussen. Andere Autoren haben mit einem ähnlichen Verfahren bessere Erfolge erzielt. MOROSOWA injizierte in den Wintermonaten an Barsche von 250—750 g, die bei einer Wassertemperatur von 9° C gehalten wurden, 1—2 ccm Urin oder Prolan. Die Laichreife trat bei männlichen und weiblichen Tieren nach 7—12 Tagen ein. Es konnte auch eine künstliche Besamung mit Erfolg durchgeführt werden. SCHREIBER (1, 2) konnte mit Hilfe von Prolan bei männlichen Aalen die Spermio-genese künstlich hervorrufen. In neueren Versuchen fanden VON IHERING und AZEVEDO (2) bei Fischen nur Auszüge aus Fisch-HVL, nicht aber aus Säuger-HVL wirksam.

Die Ergebnisse dieser Versuche sind noch uneinheitlich. Die bestehenden Widersprüche sind angesichts der geringen Zahl der Versuche noch nicht aufzuklären. Es besteht aber immerhin die Aussicht, daß auf diesem Weg die wirtschaftlichen Probleme gefördert werden können.

In der Fischzucht und Fischhaltung aus sportlichen und Liebhabergründen spielt die Entwicklung des Pracht- oder Hochzeitskleides und die Möglichkeit einer Fortpflanzung verschiedener Arten eine bedeutende Rolle. Die experimentellen Erfahrungen, die auf diesem Gebiet vorliegen, sind für diese praktischen Zwecke noch nicht verwendet worden.

Literatur.

Die mit * bezeichneten Arbeiten enthalten Literaturlisten.

- ABERLE and JENKINS: Undescended testes in man and Rhesus monkeys treated with anterior pituitary-like principle from the urine of pregnancy. *J. amer. med. Assoc.* **103**, 314 (1934).
- ADDIS, M.: La reazione ASCHHEIM-ZONDEC-FRIEDMANN nella pecora. *Nouva vet.* **11**, 1934 (1933).
- ALBERS, E.: Beitrag zur Behandlung der Anaphrodisie des Rindes mit Ovarialhormon Fontanon. Inaug.-Diss. Hannover 1929.
- ALBRECHT, FR.: Erfahrungen mit Vethormon. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1921 II**, 666.
- ALEXANDER, H.: Hormonale Beeinflussung der Milchsekretion durch Ocenta. *Zbl. Gynäk.* **1926**, 11.
- ANDERSON, J.: The excretion of oestrin in the Urine of the pregnant cow. *Vet. J.* **90**, 295 (1934).
- ANDRES, J.: Bedeutung der Keimdrüsenhormone für die Tiermedizin. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **77**, 293 (1935).
- ANSELMINO: *Zbl. Gynäk.* **1934**, 2770; **1936**, 501.

- ANSELMINO, K. J., L. HEROLD, F. HOFFMANN u. R. J. PENCHARZ: Zbl. Gynäk. **1936**, 7.
- u. F. HOFFMANN: (1) Zbl. Gynäk. **1934**, 2770; **1936**, 501.
- — (2) Milchhormon. Zbl. Gynäk. **1936**, 7.
- ARGUN, T.: Tierärztl. Rdsch. **42**, 815 (1936).
- ARIESS, L.: Glandothyrat „Atarost“, ein aus Hinterlappen mit Thymus-extrakt kombiniertes Uterinum. Tierärztl. Rdsch. **1935**, 98.
- ARNOLD: Behandlung des Festliegens der Rinder infolge von Osteomalazie mit Nephritin Bengen. Tierärztl. Rdsch. **1930**, 751.
- ARTEMOFF, N. M.: Wirkung der Hypophyse auf das Genitalsystem der Fische. I. Versuche an Weibchen von Bitterlingen. Bull. Biol. Méd. expér. U.R.S.S. **2**, 25 (1936).
- ASDELL: (1) The inception of laktation in the cow and goat. J. agricult. Sci. **1925**, 15.
- (2) The effect of the injection of hypophyseal extract in advanced lactation. Amer. J. Physiol. **100**, 137 (1932).
- ASDELL, J. A. and L. MADSEN: Biologische Diagnose der Trächtigkeit bei Stuten. Cornell Veterinarian **23** (1933).
- ASIMOFF, G.: Untersuchungen über die Funktionen der Hypophyse. Arch. Gynäk. **97**, 2 (1933).
- M. SKARSHINSKAJA u. W. PTSCHINA: Einfluß von HVL-Extrakt auf die Laktation der Kühe. Probl. d. Tierzucht (russ.) **1933**, 77.
- ASMUDSOHN, V. S. and M. I. WOLFE: Effect of pregnant mare's serum on the immature fowl. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **32**, 1107 (1935).
- BACHMAN, C., J. B. COLLIP and H. SELYE: Anti-gonadotropic substances. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **32**, 344 (1934).
- BARNES, B. O. and I. G. BUENO: Sex stimulating principle in extracts of beef hypophyses effective in female dogs. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **30**, 1369 (1933).
- BARNES, D.: Gonad transplantation. Vet. Med. **28**, 314 (1933).
- BATES, R. W., E. L. LAHR and O. RIDDLE: The gross action of prolactin and follicle-stimulating hormone on the mature ovary and sex accessories of fowl. Amer. J. Physiol. **111**, 361 (1935).
- BAUER, C. v.: Bedeutung der Zirbeldrüsentherapie in der Hypersexualitätsbekämpfung. Wien. med. Wschr. **1935**, 1009.
- BAY, F. u. P. VOGT-MÖLLER: Die Behandlung des habituellen Aborts mit Weizenkeimöl (E-Vitamin). Vet. J. **90**, 288 (1934).
- BEARD, J.: Anat. Anz. **14**, 97 (1874).
- BECKER, M.: (1) Ovarialhormon und seine therapeutische Verwendung bei der Kuh. Tierärztl. Rdsch. **1927**, 38, 39.
- (2) Das weibliche Sexualhormon und seine praktische Verwendung. Tierärztl. Rdsch. **1928**, 44.
- (3) Zur biologischen Schwangerschaftsdiagnose bei der Stute. Tierärztl. Rdsch. **40**, 6 (1934).
- BELLERBY, C. W.: Termination of pregnancy in the rabbit by intravenous injection of anterior lobe of pituitary. J. of exper. Biol. **12**, 286 (1935).
- BENESCH, F.: (1) Prüfung einiger Wehenmittel durch Registrierung der Uterusbewegung bei 78 Rindern im Puerperium. Zbl. Gynäk. **1932**, 975.
- (2) Hormone während der Schwangerschaft. Wien. tierärztl. Mschr. **23**, 545 (1936 (1936)).
- u. M. KOSTNER: (1) Erfahrungen über den Hypophysenextrakt als Wehenmittel bei den Fleischfressern mit besonderer Berücksichtigung des Orasthins. Münch. tierärztl. Wschr. **1935 I**, 421.

- BENESCH, F. u. M. KOSTNER: (2) Der Einfluß der Hypophysenvorderlappen- und Ovarialhormone auf den Genitalapparat der Hündin zur Bekämpfung der Unfruchtbarkeit. Münch. tierärztl. Wschr. 1935 I, 553, 566.
- K. STEINMETZER: Klinisch-experimentelle Untersuchungen über die normale und medikamentell beeinflusste Uterusbewegung am lebenden Rind im Puerperium. IV. Die Förderung der Uterustätigkeit durch Hypophysenextrakte. Wien. klin. Wschr. 1931 I, 577—592, 615—623.
- BENNEWITZ, G.: Behandlung ovariell bedingter Unfruchtbarkeit bei Kühen, Färsen und Stuten mit Follikelhormonpräparat Progynon B. Vet. Diss. Hannover 1936.
- BENSON, K., N. PLUM och K. PORTMANN: (1) Bidrag til Belysning af Brummersygens Aetiologie. Maanedsskr. Dyrlaeg. 49, 3, 65—74 (1937).
- — — (2) Contribution to elucidation of the etiology of nymphomania. Skand. Vet. tid. 1937, 4.
- BERTRAMS: Untersuchung über die Feststellung der Trächtigkeit bei Kühen durch den Nachweis des Ovarialhormons bzw. der Hypophysenvorderlappenhormone im Blut. Diss. Gießen 1931.
- BETTINI, U.: Sull'impiego del prolactin nella cura della sterilità nella vacca e nella cavalla sostenuta da lesioni ovariche. Nuova vet. 11, 500—503 (1933).
- BEYERSDORF, A.: Therapeutische Versuche mit phosphorsaurem Paraneprhin-Merck bei der Osteomalazie des Rindes. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1925 I, 22.
- BÖLCSHAZY: Frühdiagnose der Trächtigkeit des Rindes durch Nachweis des Ovarialhormons im Harn. Diss. Budapest 1929.
- BOETERS, H.: Prolactinversuche an jungen männlichen Ratten. Dtsch. med. Wschr. 1930 II, 1383.
- BOITSCHENKO, W. H.: Künstliche Brunst bei Schafen. Probl. d. Tierzucht (russ.) 1936, 10.
- BONDARENKO, G. A.: Wirkung von Follikulin auf die Blutbildung bei Ferkeln (russ.). Probl. jiwotnowodstwa Moskau 1935, 103.
- BORST, M.: Dtsch. med. Wschr. 1930 II, 1117.
- BOURG: Les modifications provoquées par la gravidine chez la chatte adulte en dehors de la gestation et durant cette période. C. r. Soc. Biol. Paris 108, 216 (1931); 111, 235 (1932).
- BRANDL, R. u. H. GOLDHAMMER: Antikörper gegen lipoide Hormone. Klin. Wschr. 1936 II, 1875.
- BRÜHL, Z. A.: Schwangerschaftsdiagnose. Dtsch. med. Wschr. 1929 I, 696.
- BUCCIARDI: Boll. Soc. Biol. sper. 3 (1928).
- BUÑO, W. u. P. ENGEL: Histologische Veränderungen inkretorischer Organe durch chronische Zufuhr gonadotropen Hormons. Klin. Wschr. 1936 I, 716.
- BURROWS, W. H. and TH. C. BYERLY: Studies . . . I. Broody hens compared with laying hens and males. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 34, 841 (1936).
- BUSCH, G.: Tierärztl. Rdsch. 42, 780 (1936).
- BYERLY, T. C. and W. H. BURROWS: Studies of prolactin in the fowl pituitary. II. Effects of genetic constitution with respect to broodiness on prolactin content. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 34, 844 (1936).
- CALABRO, R. e F. FANTOZZI: Ist. biochim. ital. 1933.
- CATCHPOLE, H. R.: Increasing breeding efficiency on stud farms through pregnancy diagnosis. Vet. J. 90, 92 (1934).
- and W. R. LYONS: The Gonad-stimulating hormone of pregnant mares. Amer. J. Anat. 55, 167 (1934).

- CERNOZATONSKAYA, E.: Wirkung des Prolan und Gravidans auf den menschlichen und tierischen Organismus. *Biol. Z. (russ.)* **1**, 125—150, deutsche Zusammenfassung S. 149 (1932).
- CHACUN, R.: Contribution a l'étude des methodes du diagnostic précoce de la gestation chez la vache. *Vet.-med. Diss. Toulouse* 1933.
- CHRISTIANSEN, CHR.: Untersuchung über die Trächtigkeitsfeststellung bei Stuten durch Hormonnachweis im Harn. *Inaug.-Diss. Berlin* 1932.
- CLARK, L.: HVL bei Hennen. *J. of biol. Chem.* **22**, 285 (1915).
- COHN, S.: Anterior pituitary like principle in the treatment of maldescent of the testicle. *J. amer. med. Assoc.* **103**, 103 (1934).
- COLE, H. H. and G. H. HART: (1) Sex hormones in the blod serum oof mares. II. The sera of mares from the 222nd day of prenaney to the first heat period post-partum. *Amer. J. Physiol.* **94**, 597—603 (1930).
- — (2) Oestrine in pregnant mares urine. *Amer. J. Physiol.* **119**, 320 (1934).
- and R. F. MILLER: (1) Artificial induction of ovulation in the ewe during anoestrus. *Amer. J. Physiol.* **104**, 165 (1933).
- — (2) Changes in the reproductive organs of the ewe with some date bearing on their control. *Amer. J. Anat.* **57**, 1 (1935).
- COLLIP, J. B.: Recent studies on Anti-hormones. *Ann. int. Med.* **9**, 150 (1935).
- CORMACK, I. L.: Non-parasitic skin diseases of dogs. *Vet. Rec.* **1934**, 1115.
- CORNER, G. W.: (1) *Anat. Rec.* **45**, 95 (1930).
- (2) *J. of biol. Chem.* **88**, 427 (1930).
- (3) The hormonal control of lactation. *Amer. J. Physiol.* **95**, 43 (1930).
- COURRIER, R. et G. GROS: Contribution à l'étude du cycle génital chez la chatte. *C. r. Soc. Biol. Paris* **110**, 51 (1932).
- et R. KEHL: Sur la suspension expérimentale de la phase luteinique. *C. r. Soc. Biol. Paris* **109**, 377 (1932).
- CSIFFARY, FL.: *Lutocin. Diss. Budapest* 1935.
- CUBONI, E.: (1) Una rapida reazione di gravidanza nella cavalla. *Clin. vet. (ital.)* **12**, 102 (1934).
- (2) Schnellreaktion auf Trächtigkeit bei der Stute. *Klin. Vet.* **57**, 85 (1934).
- (3) Schnelle und chemisch-hormonale Schwangerschaftsreaktion. *Klin. Wschr.* **1934 I**, 302, 700.
- (4) Schnelle Trächtigkeitsdiagnose bei der Stute. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1936 I**, 357.
- CULLÉ, J., E. DARRAPSEN et P. L. CHELLE: L'inertie utérine et son traitement par la médication post-hypophysaire. *Rév. gén. Méd. vét.* **45**, 321.
- *DANTSCHAKOFF, W.: Gewebeplastizität, Hormone und Geschlecht. *Erg. Physiol.* **40**, 101 (1938).
- *DEXLER, H.: Endokrines System und seine Erkrankungen. *STANG-WIRTH Tierheilkunde und Tierzucht*, Bd. 3, S. 219.
- DIMOCK: Breeding problems in mares. *Cornell Veterinarian* **25** (1937).
- DOLDER, E.: Heilversuche bei der Anaphrodisie des Rindes durch Injektionen von Ovarialextrakten. *Diss. Zürich* 1926.
- DOLS, M. J. L.: The influence of Vitamin E on hatchability. *Arch. néerl. Physiol.* **22**, 372 (1937).
- DOMM, L. V.: (1) Precocious development of sexual characters in the fowl by homeoplastic hypophyseal implants. I. The male. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **29**, 308, 309 (1931).
- (2) Precocious development of sexual characters in the fowl by homeoplastic hypophyseal implants. II. The female. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **29**, 310—312 (1931).

- DOMM, L. V.: (3) The effects of daily injections of hebin on the development of sexual characters in Leghorn chicks. *Trudy Dinam. Razvit* (russ.) **10**, 67 (1935).
- and H. B. VAN DYKE: (1) Precocious development of sexual characters in the fowl by daily injections of hebine. I. The male. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **30**, 349, 350 (1933).
- — (2) Precocious development of sexual characters in the fowl by daily injections of hebine. II. The female. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **30**, 351—353 (1933).
- DUBOVİK, J. A.: Funktionelle Arbeit des Vorderlappens der Hypophyse. *Arch. f. exper. Path.* **158**, 154 (1930).
- EIGEMANN, M.: Versuche über hormonale Beeinflussung der Brütigkeit. *Arch. Geflügelkde* **1935**, 11, 12; **1937**, 273—292.
- EISENBACH, F. A.: Prolan im Kampfe gegen die Sterilität des Rindes. *Wien. tierärztl. Mschr.* **22**, 202 (1935).
- ENDER, F.: Über die Bedeutung des E-Vitamins für die Hühnerzucht. *Z. Vitaminforsch.* **4**, 106 (1935).
- ENGEL, P. u. W. BUÑO: Wirkung des antigonadotropen Hormons der Zirbeldrüse am Kaninchen. *Wien. klin. Wschr.* **1936 I**, 1018.
- ENGELHART, E.: Neue Wirkung des Laktationshormons des HVL auf Ovar und Uterus. *Klin. Wschr.* **1936 I**, 424.
- ENGLE, E. T.: Experimentally induced descent of the testis in the Macacus monkey by hormones from the anterior pituitary and pregnancy urine. The role of the gonadotropic hormones in pregnancy blood in the normal descent of the testes in man. *Endocrinology* **16**, 513 (1932).
- EUFINGER, W.: Beeinflussung der Legetätigkeit durch Prolan. *Arch. Geflügelkde.* **12**, 1938.
- EULER: Erfahrungen mit dem Eierstockshormonpräparat „Fontanon“ beim Rinde. *Tierärztl. Rdsch.* **1932**, 45, 779.
- EVANS: *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **30**, 1372 (1933).
- EVANS, H. M., E. L. MEYER and N. S. SIMPSON: The growth and Gonad-stimulating hormones of the anterior hypophysis. *Mem. Univ. California* **2** (1933).
- and M. E. SIMPSON: The response of the gonads of immature pigeons to various gonadotropic hormones. *Anat. Rec.* **60**, 405 (1934).
- — P. R. AUSTIN and R. S. FERGUSON: Peculiarities of the prolan like substance in urine in a case of embryonal carcinoma of the testis. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **31**, 21 (1933).
- EVANS, H. W. and M. E. SIMPSON: Hormones of the anterior hypophysis. *Amer. J. Physiol.* **98**, 511 (1931).
- EVERS: Behandlung der Haemoglobinuria paralytica des Pferdes mit Insulin. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1935 I**, 241.
- FAERMARK, S. E.: Hormonale Trächtigkeitsdiagnose beim Schwein (russ.). *Probl. endokrin. Moskau* **2**, 48 (1935).
- FINCK, M.: La vie génitale de la chienne. *Essai de recherches des hormones génitales et leur action chez la chienne.* *Diss. Paris* 1936.
- FLEISCHMANN, W. u. H. GOLDHAMMER: Zur Frage der hormonalen Wirkung der Zirbeldrüse. *Klin. Wschr.* **1936**, 1047.
- FOLLEY, S. J.: *Biochemic. J.* **30**, 6 (1936).
- FORSTER, M. A. and F. L. HISAW: Experimental ovulation and the resulting pseudopregnancy in anoestrous cats. *Anat. Rec.* **62**, 75 (1935).
- FRANK, E. R.: *Cornell Veterinarian* **24**, 75 (1934).
- FRANZ, W.: (1) Ein neues Aphrodisiakum. *Tierärztl. Rdsch.* **1920**, 35.
- (2) Beziehungen der inneren Sekretion zum Geschlechtsleben der Tiere. *Münch. tierärztl. Wschr.* **1920 I**, 421.

- *FREI, W.: (1) Pathologie und Therapie der Sterilität der weiblichen Haustiere mit besonderer Berücksichtigung der Physiologie. Berlin 1927.
- *— (2) Hormonale Beziehungen von Fertilität und Sterilität weiblicher Tiere. Münch. tierärztl. Wschr. 1932 I, 1.
- u. F. STÄHELI: Anaphrodisie bei Kühen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1926 II, 755.
- FREULICH, W. W.: Artificially induced ovulation in the cat (*Felis domestica*). Anat. Rec. 58, 217 (1934).
- FRITZ, V.: Nachweis der Sexualhormone im Blute als Trächtigkeitsdiagnostikum bei Stuten. Diss. Berlin 1934.
- GEIGER, H.: Sterilisierung männlicher Tiere durch Verabfolgung von HVH-Präparaten möglich? Zbl. Gynäk. 35, 2063.
- GERBILSKY, N. L. and L. A. KASHENKO: The effect of the Hypophysis upon the gonads in Teleostei. Bull. Biol. Méd. expériment. U.R.S.S. 3, 158 (1937).
- GIVANOVIC u. GOSTIMIROVIC: Med. Pregl. (serb.-kroat.) 8 (1935).
- GLUD, P., K. PEDERSEN-BJERGAARD och K. PORTMAN: Om graviditetsreaktion hos Hoppen. Maanedsskr. f. Dyrlaeg. 44 (1933).
- GOES, O.: Behandlung der Anaphrodisie bei Kühen und Färsen mit Progyon B oleosum und Si 258. Diss. Berlin 1936.
- GÖTZE u. ALBERS: Behandlung der Anaphrodisie des Rindes mit Fontanon. Tierärztl. Rdsch. 1929, 349.
- GOSTIMIROVIC, D.: (1) Bemerkungen zur experimentellen Hyperfeminierung. Klin. Wschr. 1929 II, 2091—2094.
- (2) Experimentelle Hyperfeminierung und ihr Einfluß auf das Geschlecht der Nachkommenschaft. Biol. Zbl. 49, 24 (1929).
- (3) Ergebnis der experimentellen Hyperfeminierung. Biol. Zbl. 50, 599 (1930).
- GRATZL, E.: (1) Tonephin, ein Hormonpräparat zur Regelung der Darmtätigkeit. Wien. tierärztl. Wschr. 1931, 396.
- (2) Entfettungskur mit Elityran bei Hunden. Wien. tierärztl. Mschr. 1936, 457.
- GRINI, O.: Trächtigkeitsdiagnose bei der Stute nach der Methode FRIEDMANN-SCHNEIDER. Arch. Tierheilk. 68, 397 (1935).
- GRÜTER, F.: (1) Hypophysenvorderlappenextraktwirkungen auf kleine Laboratoriumstiere und auf Haustiere. Arch. Frauenkde u. Konstit.-forsch. 16, 287 (1930).
- (2) Experimente am Rind zur Frage der Beziehungen zwischen Eierstock und Milchdrüse. Virchows Arch. 275, 638 (1930).
- (3) Aktivierung von somatisch-psychisch unterentwickelten Zuchttieren durch Anreicherung des Keimdrüsenhormons. Arch. Frauenkde. u. Konstit.-forsch. 16, 279—287 (1931). — Wien. Arch. inn. Med. 21, 381—386.
- *— (4) Organpräparate. STANG-WIRTHS Tierheilkunde und Tierzucht, Bd. 7, S. 585. 1932.
- u. P. STRICKER: Wirkung eines Hypophysenvorderlappenhormones auf die Auslösung der Milchsekretion. Klin. Wschr. 1929 II, 2322.
- GRZYCKI, ST.: Das Wesen und die Therapie der Haemoglobinuria paralytica beim Pferde. Berl. tierärztl. Wschr. 1934 I, 789.
- *GÜNTHER, G.: STANG-WIRTHS Tierheilkunde und Tierzucht, Bd. 7, S. 585.
- GUTOWSKA, M. S.: Effects of prolonged oral administration of large doses of pituitary anterior lobe to laying hens. Quart. J. exper. Physiol. 21, 197—216 (1931).
- HABERLANDT, H. F.: Experimentelle und klinische Studien über Kryptorchismus. Arch. klin. Chir. 163, 603 (1931).

- HABERLANDT, L.: (1) Hormonale Sterilisierung des weiblichen Tierkörpers. Münch. med. Wschr. **1921 I**, 49.
- (2) Hormonale Sterilisierung des weiblichen Organismus. Mschr. Geburtsh. **87**, 320—322 (1931).
- *— (3) Hormonale Sterilisierung des weiblichen Tierkörpers. Jena 1931.
- HART, G. H. and H. H. COLE: The source of oestrin in the pregnant mare urine. Amer. J. Physiol. **119**, 320 (1934).
- HAUER, J.: Zur Trächtigkeitsdiagnose beim Schwein durch den Nachweis des Ovarialhormons im Harn. Vet.-med. Diss. Wien 1933.
- HAUPTSTEIN, P.: Zum Wirkungsmechanismus des Sexualhormones (Follikel). II. Mitt. Zur Frage der hormonalen Sterilisierung. Endokrinol. **10**, 39 (1932).
- HEISIG, H.: Versuche zur Trächtigkeitsfeststellung beim Schwein durch den Nachweis des Ovarialhormones im Harn. Diss. Berlin 1932.
- HERTWIG, P. u. E. SCHWARZ: Brütigkeit und Ovarialhormon. Arch. Geflügelkde **8**, 3 (1934).
- *HETZEL, H.: Hormontherapie bei Haussäugetieren. Wien. tierärztl. Mschr. **23**, 299, 321 (1936).
- HINRICHS: Klin. Wschr. **1935 II**, 117.
- HOFMANN, A.: Ephedralin statt Ossogenin. Berl. tierärztl. Wschr. **1930 I**, 242.
- HOGGEN, L. T.: The relation of internal secretion to reproduction and growth in the domestic fowl. II. The parenteral administration of certain endocrine extracts. Vet. J. **80**, 24 (1924).
- HOGREVE, F.: Innere Sekretion und Milchleistung. Z. Züchtung B **35**, 302 (1936).
- HOHLWEG, W.: Veränderungen des Hypophysenvorderlappens und des Ovariums nach Behandlung mit großen Dosen von Follikelhormon. Klin. Wschr. **1934 I**, 92.
- HOLMES, L. W. H.: Canine and feline skin diseases. Vet. Rec. **1933**, 603.
- HUBER, A.: Anwendung von Prolan vet. Schweiz. Arch. Tierheilk. **76**, 474 (1934).
- HUPKA, E. u. W. MAJERT: Einwirkung des Prolan auf Eierstock und Euter bei Haustieren und seine Eignung zur Sterilitätsbekämpfung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1932 II**, 614.
- HUSTEDE: Hormonbehandlung der Nachgeburtshaltung bei der Stute. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1935 I**, 385.
- HUTSCHENREITER, C.: (1) Das Epiphysan G. RICHTER in der Hypersexualitätsbekämpfung beim Pferde. Wien. tierärztl. Mschr. **23**, 231 (1936).
- (2) Epiphysan G. RICHTER als Mittel gegen Hypersexualitätserscheinungen bei Pferden. Tierärztl. Rdsch. **1937**, 764, 775.
- IHERING, R. VON: (1) Wirkung von Hypophyseninjektion auf den Laichakt von Fischen. Zool. Anz. **111**, 273—279 (1935).
- (2) A desova e a hypophysacao dos peixes. Evoluca de dois Nematognathas. Arch. Inst. Biol. São Paulo (brasil.) **7** (1936).
- e P. DE AZEVEDO: (1) As piabas dos acudes nordestinos (Characidae, Tetragonopterinae). Arch. Inst. Biol. São Paulo (brasil.) **7** (1936).
- — (2) Über die Wirkung des Säugetierhypophysenhormons auf den Laichakt der Fische. Zool. Anz. **120**, 71—75 (1937).
- ITO, M. u. HAJAZU F. MENO: Einfluß des aus dem Urin Schwangerer hergestellten gonadotropen Hormons auf die Sexualorgane der jüngeren Hündinnen und Affen. Endokrinol. **16**, 311 (1935).
- *JAKOB, H.: (1) Innere Krankheiten des Hundes, 2. Aufl. Stuttgart: Ferdinand Enke 1924.
- *— (2) Allgemeine Therapie. Stuttgart: Ferdinand Enke 1926.

- JOHNSON, G. E. and R. T. HILL: *Endokrinology* **14**, 400—410 (1930).
- JONGH, DE: *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1934**, 2677.
- u. LAQUEUR: Milchsekretion und Menformon. *Klin. Wschr.* **1930 II**, 2344.
- JONGH, S. E. DE: Paradoxe Wirkungen von Follikelhormon (Menformon) bei männlichen Tieren; ihre Beeinflußbarkeit durch männliches Hormon. *Arch. internat. Pharmacodynamie* **50**, 348 (1935).
- JOURTCHITCH, ST.: État actuel de nos connaissances sur la greffe testiculaire. La greffe au point de vue économique. *Diss. Lyon* 1934.
- KAAY, F. C. VAN DER: Graviditätsuntersuchung und Hormone. *Tijdschr. Diergeneesk.* **60**, 169 (1933).
- R. JAARMA en J. GROOTHOIS: Biologisch Graviditeits-Onderzoek by onze Huisdieren. *Tijdschr. Diergeneesk.* **1936**, 1.
- KABAK u. KISELSTEIN: Einfluß endokriner Faktoren auf die Laktation bei Schafen. *Z. Züchtung B* **29**, 2.
- KABAK, J. M. i. J. S. MARGULIS: Der Einfluß endokriner Stoffe auf die Laktation beim Schaf. *Trudy Dinam. Razvit (russ.)* **9**, 167 (1935).
- KANIKE: Erfolgreiche Behandlung der Osteomalazie und Rachitis mit Nephritin. *Tierärztl. Rdsch.* **1930**, 52.
- KARMANN, P.: Erfahrungen mit dem Mäuseversuch bei der Feststellung der Trächtigkeit der Stute. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1934 I**, 437.
- KELLNER, D.: Die lokale Reiztherapie der Hoden. *Állatorv. Közl. (ung.)* **33**, 158 (1936).
- KLAZAR, F.: Versuche um die hormonale Sterilisierung weiblicher Tiere mit männlichem Geschlechtshormon. *Sborn. lék. (tschech.)* **10**, 231 (1935).
- KOBER, S.: Die Ausscheidung von Oestron in Harn der trächtigen Stute. *Acta brevia neerl. Physiol.* **5**, 34, 35 (1935).
- *Koch, W.: (1) Die Bedeutung der Keimdrüsenplantation nach VORONOFF bei Tieren. *Münch. tierärztl. Wschr.* **1930 I**.
- *— (2) Die hormonale Trächtigkeitsdiagnose beim Pferd. *Münch. tierärztl. Wschr.* **1931 I**.
- (3) Hormonale Steigerung der Fruchtbarkeit. Ziele und Wege. *Münch. tierärztl. Wschr.* **1932 I**, 505, 506.
- (4) Die Fruchtbarkeit der Haustiere und ihre Beeinflussung durch die Umwelt. *Züchtungskde* **8**, 87—97 (1933).
- (5) Experimentelle Untersuchungen über die Brunst der Hündin. *Münch. tierärztl. Wschr.* **1933 I**, 551.
- (6) Über hormonale Beeinflussung des Geschlechts beim Hunde. *Klin. Wschr.* **1934 I**, 141.
- *— (7) Einfluß von Prolan auf die Laktation. Versuche an Rindern und Schafen. *Z. Züchtung* **31**, 16 (1934).
- (8) Hormonale Sterilitätsbehandlung. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1934 I**, 433.
- (9) Einfluß von Prolan auf die Legetätigkeit der Vögel. I. Versuche an Hühnern, deren Legetätigkeit gestört war. *Klin. Wschr.* **1934 II**, 1647.
- (10) Neue Anwendungsgebiete der Geschlechtshormone. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1934 I**, 689.
- (11) Geschlechtshormone und der derzeitige Stand ihrer Anwendung in der Veterinärmedizin. *Münch. tierärztl. Wschr.* **1935 I**, 409.
- (12) Die Beeinflussung der Brut der Hühner durch Geschlechtshormone. *Züchtungskde* **1935**, 331.
- (13) Einfluß von Prolan auf die Legetätigkeit der Vögel. II. Die Beeinflussung normal legender Hennen. *Klin. Wschr.* **1935 II**, 1850.
- (14) Versuche zur Unterdrückung der Brunsterscheinungen der Katze. *Dtsch. Katzenwes.* **1935**, 11, 12.

- KOCH, W.: (15) Störungen der Fruchtbarkeit der Füchse. Dtsch. Pelztierzüchter **1936**, 24.
- (16) Hormonale Sterilitätsbehandlung in der Geflügelzucht. Tierärztl. Rdsch. **1936**, 83.
- (17) Einfluß des Testikelhormons auf die Befruchtungsfähigkeit der männlichen Zuchttiere. Berl. tierärztl. Wschr. **1936 I**, 113.
- (18) Einfluß von Follikelhormon auf die Befruchtung und die Embryonal-Entwicklung bei Vögeln. Klin. Wschr. **1936 I**, 608.
- (19) Über die Einwirkung des Testikelhormons auf die Befruchtungsfähigkeit des Spermas. Klin. Wschr. **1936 I**, 629.
- (20) Beseitigung unerwünschter Brunsterscheinungen bei Katzen und Hunden durch hormonale Sterilisierung. Tierärztl. Rdsch. **1936**, 1033.
- *— (21) Hormonale Beeinflussung der Legeleistung durch Prolan. Z. Züchtung **36**, 259 (1936).
- (22) Hormonale Beeinflussung des Geschlechts beim Hunde. II. Mitteilung. Klin. Wschr. **1936 I**, 141—143.
- (23) Zur Ätiologie der Prostatahypertrophie. Münch. med. Wschr. **1936 II**, 1501.
- (24) Neue Erfahrungen über hormonale Sterilitätsbehandlung. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1936 I**, 855—857.
- (25) Hormonale Sterilisierung. Berl. tierärztl. Wschr. **1936 I**, 791.
- (26) Beeinflussung des Geschlechts der Neugeborenen. Züchtungskde **12**, 33 (1936).
- (27) Das Art- und Rasseproblem im Lichte der Endokrinologie. Sitzgsber. Ges. Morph. u. Physiol. **45** (1936).
- *— (28) Entstehung der Laktation. Münch. tierärztl. Wschr. **1936 I**, 265.
- (29) HVL bei Kolik des Pferdes. Diss. Berlin 1936.
- (30) Hormonale Beeinflussung der Laktation. Ber. 11. Milchwirtsch. Weltkongr. Berlin **1937**, 405.
- (31) Hormonbehandlung der Nymphomanie des Rindes. Tierärztl. Rdsch. **43**, 27 (1937).
- *— (32) Einfluß von weiblichen Geschlechtshormonen auf die Befruchtung, Entwicklung und Schlupffähigkeit der Eier. Arch. Geflügelkde **11**, 6 (1937).
- (33) Bedeutung der Hormone für die Tierzüchtung. Züchtungskde **13** (1938).
- (34) Hormonale Sterilisierung weiblicher Schweine. Tierärztl. Rdsch. **1938**, 222.
- (35) Hormonbehandlung des Kryptorchismus. Tierärztl. Rdsch. **1938**.
- u. H. M. AUGUST: Hormonale Behandlung der Brunstschwäche der Hündin mit Follikelhormon „Uden“. Tierärztl. Rdsch. **6** (1934).
- u. L. SCHEURING: Wirkung von Hypophysenvorderlappenhormon auf den Laichakt von Fischen. Zool. Anz. **116**, 62 (1936).
- KOK, J.: Prostatahypertrophie und Hormone. Berl. tierärztl. Wschr. **1937 I**, 336.
- KOSTNER, M.: Beobachtungen über den Einfluß der Sexualhormone auf die Haut und das Haarkleid der Hündin. Wien. tierärztl. Mschr. **25**, 69—83 (1938).
- KOZELKA, A. W. and T. F. GALLAGHER: Effect of male hormone extractes theelin and theelol on Chick embryos. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **31**, 1143 (1934).
- *KRÄMER, G. O.: Experimentelle Studie über die temporäre hormonale Sterilität nach HABERLANDT. Arch. Gynäk. **154**, 459 (1933).
- KRANENBURG, J.: Behandlung von Agalaktie bei Pferden und Schweinen mit Prolan B. Tijdschr. Diergeneesk. **63**, 185 (1936).

- *KRIZENECKY, J.: Erfahrungen über Einfluß der inneren Sekretion auf Ernährung und Stoffwechsel der landwirtschaftlichen Nutztiere. MANGOLD'S Handbuch der Ernährung und des Stoffwechsels der landwirtschaftlichen Nutztiere, Bd. 4. Berlin: Julius Springer 1932.
- u. L. F. KAMENICEK: Beeinflussung der Geschlechtsentwicklung der Hühner durch die gonadotrope Substanz des Gravidenharns. Z. Züchtung B 32, 153—298 (1935).
- KÜST, D. V.: (1) Beitrag zur Erkenntnis der Rachitis und der Brüllerkrankheit des Rindes. Tierärztl. Rdsch. 1930, 741.
- (2) Feststellung der Trächtigkeit der Stute durch Nachweis des Ovarialhormons im Harn. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1930 I, 738, 761.
- (3) Trächtigkeitsfeststellung bei unseren Haustieren durch den Nachweis des Sexualhormones im Harn. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1931 I, 738—741.
- (4) Die Feststellung der Trächtigkeit der Stute durch den Hormonnachweis im Blute. Tierärztl. Rdsch. 44, 72 (1932).
- (5) Die hormonale Trächtigkeitsfeststellung bei unseren Haustieren. Züchtungskde 7 (1932).
- (6) Feststellung der Trächtigkeit der Stute durch den Hormonnachweis im Blute. Berl. tierärztl. Wschr. 1932 II, 817.
- (7) Über Sexualhormone bei den Haustieren. Klin. Wschr. 1934 II, 1782.
- u. GRAWERT: Die Bedeutung des weiblichen Sexualhormones für die Trächtigkeitsdiagnose. Tierärztl. Rdsch. 1930, 3.
- u. M. STRUCK: Sexualhormonausscheidung im Harn und im Blute tragender Sauen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1934 I, 54—56.
- u. VOGT: (1) Nachweis der Sexualhormone bei der Ziege und ihre Auswertungsmöglichkeit für die hormonale Trächtigkeitsfeststellung. Tierärztl. Rdsch. 1934, 34.
- — (2) Möglichkeit der Trächtigkeitsfeststellung beim Schafe durch den Nachweis von Geschlechtshormonen im Harn und im Blute. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1934 I, 241—243.
- u. ZUMBAUM: (1) Vergleichende Untersuchungen über die Trächtigkeitsfeststellung der Stute durch Hormonnachweis im Harn und im Blute. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1931 I, 50.
- — (2) Weitere Untersuchungen über den hormonalen Trächtigkeitsnachweis bei der Stute. Dtsch. tierärztl. Wschr. 1932 I, 11.
- KÜSTNER, H.: Münch. med. Wschr. 1934 II, 1261.
- KUNDE, M. M., F. E. D'AMOUR, R. G. GUSTAVSON and A. J. CARLSON: The effect of estrin administration on the reproduction and blood vascular system: the thyroid., thymus, hypophysis, adrenals, kidneys liver and spleen. Amer. J. Physiol. 96, 677.
- KUNZE, A.: Schwangerschaftsdiagnose aus dem Harn nach ASCHHEIM-ZONDEK für die Veterinärmedizin verwendbar? Berl. tierärztl. Wschr. 1930 I, 277—282.
- KUP: Der Zusammenhang zwischen der Zirbel und den endokrinen Drüsen. Frankf. Z. Path. 50, 152 (1936).
- LAHR, L. L. and O. RIDDLE: Temporary suppression of estrous cyclus in the rat by prolactin. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 34, 880 (1936).
- LANFRANCHI, A. ed E. SEREN: Di alcuni casi di Acanthosis nigricans nel cane. Boll. Soc. Biol. sper. 10, 588 (1935).
- LANG, M.: Arch. Geflügelkde 9, 22 (1935).
- LANGLET, J. u. M. STEFFENS: Versuche zur Behandlung von Fruchtbarkeitsstörungen bei Schafen. Züchtungskde 11, 8 (1936).
- LANGLOTZ: Untersuchung über die Feststellung der Trächtigkeit des Rindes durch den Nachweis des Ovarialhormones im Harn. Diss. Gießen 1932.

- *LAQUER, F.: Hormone und innere Sekretion. Wissenschaftliche Forschungsberichte, Bd. 19. Dresden u. Leipzig: Theodor Steinkopff 1934.
- LEBEDINSKY, N. G.: (1) Schwinden von Alterserscheinungen infolge des teilweisen Zerreißens und Zerdrückens des Hodengewebes. Latvijas Biol. Biedr. Raksti. Bull. Soc. Biol. Lettonie **3**, 145 (1933).
- (2) Bekämpfung der Alterserscheinungen durch teilweises Zerreißen und Zerdrücken des Hodengewebes. II. Bull. Soc. Biol. Lettonie **3**, 133 (1933).
- LEICK: Beobachtungen aus der Praxis. Druse und Nachkrankheiten. Münch. tierärztl. Wschr. **1933 I**, 615.
- LENTZ, W.: (1) Erzeugung von Brunst und Gravidität bei Kühen durch Fontanon. Tierärztl. Rdsch. **13**, 242 (1929).
- (2) Weitere Versuche über die Behandlung der Anaphrodisie des Rindes mit Fontanon. Berl. tierärztl. Wschr. **1930 I**, 227.
- LEROY, A. M.: Expériences concernant l'influence de la greffe testiculaire sur la croissance corporelle et le développement de la toison de béliers. Rev. Path. comp. et Hyg. gén. **34**, 1032 (1934).
- LESBOUYRIES et BERTHELON: Hormonothérapie sexuelle chez les carnivores domestiques. Bull. Acad. vét. France **10**, 126—132 (1937).
- LIESS, J. u. S. DICKENSCHIED: Berl. tierärztl. Wschr. **1937 I**, 501.
- LIPSCHÜTZ, VETNJAKOV et WILKENS: La folliculine dans l'urine de la vache gravide. C. r. Soc. Biol. Paris **102**, 625 (1929). — Biochem. Z. **220**, 456 (1930).
- LITOWTSCHENKO, J. H.: Einfluß des Blutserums von trächtigen Stuten auf die Geschlechtsfunktion des Schafes. Probl. d. Tierzucht (russ.) **1936**, 10.
- LONG, EVANS: Erzeugung von Riesenwuchs bei Ratten durch Zuführung von zeriebener HVL-Substanz. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **8**, 3 (1922).
- LOUROS: Eindrücke und Beobachtungen bei der Therapie der unregelmäßigen Funktionen der Ovarien und des HVL. Arch. Gynäk. **153**, 296 (1933).
- LUCAS, A. M.: Diagnostique précoce de la gestation chez les ruminants. Étude expérimentale de quelque procédés. Vet. Diss. Paris 1934.
- LÜBBERS, L. E.: Die Bedeutung und Anwendung der hormonalen Graviditätsdiagnose bei Mensch und Tier mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei der Katze. Diss. Hannover 1935.
- LUDWIG, F. u. J. v. RIES: Hormonale Beeinflussung der Geschlechtsdifferenzierung. Zbl. Gynäk. **1936**, 1925—1927.
- LYONS, W. R. and M. R. CATCHPOLE: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **31**, 299, 305 (1933).
- J. R. CHAIKOFF and F. L. REICHERT: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **31**, 303 (1933).
- MACHACEK, V.: Erfolge und Mißerfolge bei Versuchen zur Erhöhung der Fruchtbarkeit der Silberfuchse. Dtsch. Pelztierzüchter **1936**, 402; **1938**, 17.
- MAGATH, M. A. u. R. M. ROSENFELD: Beeinflussung der Prolanwirkung auf das infantile Ovarium durch gleichzeitige Follikelzufuhr. Klin. Wschr. **1933 II**, 1288.
- MAGNUSSON, H.: (1) Om graviditesdiagnos hos sto genom blodserum. Skand. Vet.tidskr. **141** (1934).
- (2) Trächtigkeitsdiagnose bei Stuten nach der FRIEDMANN-SCHNEIDERSCHEN Methode. Z. Inf.krkh. Haustiere **48**, 155 (1935).
- MAJERT, W.: Wirkung des Hypophysenvorderlappenhormons „Prolan“ auf den weiblichen Geschlechtsapparat unserer großen Haustiere. Diss. Hannover 1932.
- MANDELSTAMM, A. u. W. K. TSCHAIKOWSKY: Hormonale Sterilisierung der weiblichen Säugetiere. I. Mitt. Zbl. Gynäk. **1931**, 3004—3007.

- MARGULIS: Trans. dynam. Developm. Moskau **9** (1935).
- MARGULIS, Z. S., V. A. SKWORTZOW i A. N. POLIAKOW: Trudy Dinam. Razvit (russ.) **9**, 177 (1935).
- MARISFY, L.: Versuche mit Hypophysenvorderlappenhormon. Clin. vet. (ital.) **59**, 189 (1936).
- MARTENSSON, J.: Biologisk dräktighetsdiagnostik a ston. Skand. Vet.-tidskr. **158** (1934).
- MARTIN, E.: Die hemmende Wirkung des Prolan. Dtsch. med. Wschr. **1930 I**, 580.
- MARTINS, TH.: Studien über Geschlechtstrieb und Hypophyse. Chem. Inst. Butantan **8**, 347 (1934).
- MAXWELL and ROTHERA: J. of Physiol. **49** (1915).
- MAYOR, S. M.: Zbl. Gynäk. **1936**, 2379.
- MENZANI, C.: Sull'impiego degli ormoni sessuali preipofisari (Prolan) nel trattamento dell'ipofunzione ovarica nelle bovine. Nuova vet. **12**, 240 (1934).
- ed A. GENTILE: Z.A.R. beim Rind. Nuova vet. **12**, 243 (1934).
- MERZDORF, G.: Versuche mit Prolan in Öl bei Sterilität und Nymphomanie. Inaug.-Diss. Hannover 1937.
- MESZAROS, ST.: Allatorv. Közl. (ung.) **33**, 41 (1936).
- MICALE, G.: Rapporti intercorrenti tra ghiandola pineale funzione genitale e sviluppo corpori femminile. Giorn. ital. Ginec. **19**, 571 (1936).
- MIDDELDORF, R.: Therapeutische Betrachtungen und Erfolge mit Synthenephrin bei Kreislaufstörungen des Blutes. Berl. tierärztl. Wschr. **1935 I**, 244.
- MIRSKAYA, L. M. and V. V. PETROPALOWSKY: Is it possible to accelerate the follicle maturity time, ovulation and normal fecundation in the mare with prolan. Bull. Biol. et Méd. expér. U.R.S.S. **3**, 650 (1937).
- MITCHELL, J. B. jr.: Injection of avjan anterior pituitary substance into the leghorn fowl. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **29**, 645, 646 (1932).
- MOLITOR, F.: Versuche mit Elityran, einem standardisierten Schilddrüsenpräparat, bei Hunden. Diss. Gießen 1934.
- MORINI, E.: Contributo al nuove methode sperimentale per la diagnosi precoce della gravidanza nella vacca. Profilassi **7**, 173 (1934).
- MOROSOWA, T. E.: Wirkung des Prolans und des unsterilisierten Harns Schwangerer auf die Reifung der Geschlechtsprodukte des Barsches. Zool. Z. (russ.) **15**, 169 (1936).
- MOUSSU: Vitamin E and BANG's disease. N. amer. Veterinarian **17**, 23 (1936). — Rec. Méd. vét. Alfort **1934**.
- MURPHEY, H. S., G. W. McNUTT, B. E. ZUPP and W. A. AITKEN: Our present knowledge of the phenonoma of oestrus in domestic animals. J. amer. vet. med. Assoc. **67**, 338 (1925).
- NELSON, W. O. and J. J. PFIFFNER: (1) An experimental study of the factors concerned in mammary growth and milk secretion. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **28**, 1 (1930).
- (2) An experimental study of the factors concerned in mammary growth and milk secretion. Anat. Rec. **47**, 317 (1930).
- NELSON, W. R.: Endocrinology **18**, 33 (1934).
- NEUMANN, H. O.: Zur Frage der hormonalen Sterilisierung. Antihormonale Sterilisierung weiblicher und männlicher Tiere, S. 2253. Kairo 1931.
- NOETHER, P.: (1) Wirkung der Extrakte des Hypophysenvorderlappen und aus Schwangerenharn auf die Ovulation der Hühner. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **150**, 326—331 (1930).
- (2) Wirkung von Hypophysenvorderlappen auf die Ovulation des Huhnes. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **160**, 369—474 (1931).

- NOETHER, P.: (3) Wirkung des thyreotropen Hormons des Hypophysenvorderlappens auf das Leghuhn. *Klin. Wschr.* **1932** **II**, 1702.
- OCARIZ, S. y L. GILSAUZ: *Trab. Biol. anim. (span.)* **2**, 236 (1934).
- ÖKLAND, F.: Gelingt beim Huhn eine willkürliche Geschlechtsbeeinflussung durch Sexualhormone? *Biol. Zbl.* **56**, 3, 4 (1936).
- OKULITSCHEW, H. A.: Staatliches Forschungsinstitut für Schaf- und Ziegenzucht. *Probl. d. Tierzucht (russ.)* **1936**, 8.
- PADUTSCHEWA, A. L., P. A. WUNDER, C. B. RUBINSTEIN et M. ZAWADOWSKY: Sur la validite de l'ovulation provoquée par les injections de prolane chez la lapine. *Archives de Biol.* **45**, 397—405 (1934).
- L. S. SIMON and M. M. ZAWADOWSKY: (1) Experimentelle Ovulation und ihre Ausnützung bei künstlicher Besamung in der Kamelzucht. *Trans. dynam. Developm.* **9**, 497 (1935).
- — — (2) Experimentelle Ovulation und ihre Anwendung bei der künstlichen Befruchtung beim Kaninchen. *Trudy Dinam. Razvit (russ.)* **9**, 97—110 (1935).
- u. M. ZAWADOWSKY: Ausnützung des Prolans bei der Fortpflanzung des Kaninchens. *Krolikowodstoc. K* **9**, 12, 13 (1933).
- PANFÖRDER, H.: Ovar-Implantation beim Rind. *Diss. München* 1930.
- PANIZZA, B.: La determinazione sperimentale del sesso e la sterilita sessuale per via ormonica. *Arch. di Fisiol.* **28**, 51 (1930).
- PAPI, A.: Di un nuovo methodo di diagnosi sperimentale della gravidanza nella vacca. *Profilassi* **6**, 40 (1933).
- PARDUBSKY, K.: *Wien. tierärztl. Mschr.* **15**, Zbl. (1928).
- PATAKI, PAUL: Organotherapie im Kampfe gegen die Sterilität. *Münch. tierärztl. Wschr.* **1935** **I**, 1.
- PAVLENKO i KISELJOW: Anwendung der Indokrinpräparate in der Pelztierzucht. Einfluß des Prolan und des Ovarialhormons auf die geschlechtliche Aktivität der weiblichen und männlichen Füchse. *Sojuspuschnina (russ.)* **1932**, 11, 12.
- PEARL, R. and F. M. SURFACE: HVL-Wirkung bei Hühnern. *J. of biol. Chem.* **21**, 95 (1915).
- PEREIRA, J. et D. M. CARDOSO: Einfluß der Hypophyse auf die Geschlechtsreife bei Fischen. *C. r. Soc. Biol. Paris* **116**, 1133 (1934).
- PICKET, D.: Gonad transplantation. *Vet. Med.* **28**, 314 (1933).
- PIGHINI, G. and Sr. RIVABELLA: The use of liquor folliculi in obstetric veterinarian practice. *Endocrinology* **15**, 195 (1931).
- e L. SANTONI: Inicioni ed innesti di ipofisi anteriore in animali iposessuali e senili. *Nuova vet.* **11**, 446 (1930).
- PLANK, VAN DER: *Züchtungskde* **4**, 152 (1929).
- PODHRADSKY u. WODZICKI: Versuche über hormonale Beeinflussung der Brütigkeit bei Hennen. *Arch. Geflügelkde* **9**, 123 (1935).
- POMPEN, A. W. M.: Eine infolge einer Menformoninjektion läufige Katze. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1933**, 603.
- E. DINGEMANSE en S. KOBER: Gonadotrope Wirkung bei jungen Vögeln. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **12**, 18 (1933).
- PRÉNANT, A.: *Rev. gén. Sci.* **1898**.
- PRÜFER, J.: Verfütterung von Folllikelhormon an Zuchthennen. *Arch. Geflügelkde* **10**, 366 (1936); **11**, 7 (1937).
- PUTNAM, TEEL u. BENEDICT: *Zit. nach SIMMONNET.*
- PUTNAM, T., E. B. BENEDICT and H. M. TEEL: Experimentelle, durch Injektion von HVL-Extrakt hervorgerufene Akromegalie an einem Hunde. *Arch. Surg.* **18**, 1708 (1929).
- RANDAZZO, A.: Azione terapeutica dell'ormone follicolare in alcune malattie degli organi genitali femminili. *Az. vet.* **6**, 267, 268 (1937).
- RATTI, P.: *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **79**, 324 (1937).

- REICHE, A.: Die Bedeutung von Unden bei der Aufzucht von Frühgeburten. *Z. Kinderheilk.* **49**, 1, 2 (1930).
- REINHARDT, R.: Klinische Erfahrungen mit einigen Arzneimitteln. *Münch. tierärztl. Wschr.* **1929 I**, 10.
- REIPRICH, W.: Hyperovarie und Gestation. *Klin. Wschr.* **1929 II**, 1449 bis 1451.
- REISS, M., R. PICK u. K. A. WINTER: Unterschiede in der Wirkung der Hypophysenvorderlappenhormone aus Drüsen und Harn. *Endokrinol.* **12**, 18—22 (1934).
- RENOULT, M.: L'hyperpituitarisme experimental chez la Poule. *Réc. Méd. vét. Alfort* **107**, 604—613 (1931).
- RICHTER J., M. DEMMEL: Ovarialhormon Fontanon in der Behandlung der Anaphrodisie und Sterilität des Rindes. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1929 II**, 765.
- RIDDLE, O., R. W. BATES and S. W. DYKSHORN: A new hormone of anterior pituitary. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **29**, 1211 (1932).
- — and E. L. LAHR: Prolactin induces broodiness in fowl. *Amer. J. Physiol.* **111**, 52 (1935).
- and P. F. BRAUCHER: Control of the special secretion of the crop gland in pigeons by the anterior pituitary hormone. *Amer. J. Physiol.* **97**, 617 (1931).
- and S. W. DYKSHORN: Secretion of crop milk in the castrate male pigeon. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **29**, 1213—1215 (1932).
- and F. FLEMION: Studies on the physiology of reproduction in ring doves. *Amer. J. Physiol.* **87**, 110—123 (1928).
- E. L. LAHR and R. W. BATES: (1) Effectiveness and specificity of prolactin in the induction of the maternal instinct in virgin rats. *Amer. J. Physiol.* **113**, 109 (1935).
- — — (2) Prolactin induces activities which express maternal behaviour in virgin rats. *Amer. J. Physiol.* **113**, 110 (1935).
- and J. POLHEMUS: Effects of anterior pituitary hormones on gonads and other organs weights in the pigeon. *Amer. J. Physiol.* **98**, 121 (1931).
- and M. TANGE: Studies on the physiology of reproduction in birds. 24. The action of the ovarian and placental hormone in the pigeon. *Amer. J. Physiol.* **87**, 97—109 (1928).
- RISSE, W.: Hormovilan und Weizenkeimöl zur Behandlung der Sterilität des Rindes. *Diss. Hannover* 1936.
- ROCHMANN, R.: Aus der Arbeit der norwegischen Versuchsstation für Silberfuchszucht in Anker. *Dtsch. Pelztierzüchter* **1934**, 370.
- RÜSCHER: Wirkung des Ephedralin auf den Blutdruck der Pferde. *Arch. Tierheilk.* **61**, 511 (1930).
- RUIS, R.: Implantation von Ovarien- bzw. Testikelteilchen bei Schweinen. *Prag. Arch. Tierheilk.* **13**, 37 (1933).
- RULFES, W.: Wirkung von Follikelflüssigkeit und Follikulin auf den Geschlechtsapparat des Rindes. *Diss. Hannover* 1927.
- SANTI, G.: *Ann. Ostetr.* **58**, 635 (1936).
- SANTONI, L.: La ormonizzazione sessuale per via endoperitoneale nella pratica ostetrico-ginecologica veterinaria con particolare applicazione alla sterilità di amboisessi. *Clin. vet. (ital.)* **55**, 661 (1932).
- SAVADOWSKAYA, S. W. i S. M. SHTAMLER: Hormonale Trächtigkeitsdiagnose bei der Kuh. *Probl. endokrin. Moskau* **2**, 28 (1935).
- SCHÄFER, W.: (1) Untersuchungen über die B. ZONDEKSche Trächtigkeitsreaktion aus dem Harn bei Stuten. *Klin. Wschr.* **1931 II**, 1905, 1906.
- * — (2) Untersuchungen über den hormonalen Trächtigkeitsnachweis bei der Stute. *Z. Züchtung* **27**, 325—473 (1933).
- SCHÄTZL, J.: Beitrag zur hormonalen Trächtigkeitsdiagnose der Stuten. *Münch. tierärztl. Wschr.* **1938 I**, 29, 30.

- SCHENGBIER, W.: Beitrag zur Wirkung des Hypophysenvorderlappenhormons Prolan auf die Tätigkeit des Ovariums. Inaug.-Diss. Berlin 1932.
- SCHLAMPP: Adrenalin-Therapie bei Morbus maculosus des Pferdes. Münch. tierärztl. Wschr. **1911 I**, 233.
- SCHOCKAERT, J. A.: (1) Action de substance préhypophysaire de mammifères sur le testicule du canard impubère. C. r. Soc. Biol. Paris **108**, 429—431 (1931).
- (2) Effect des émulsions et des extraits de préhypophyse de boeuf sur le poids du thymus, des testicules et des thyroïde chez le canard impubère. Arch. internat. Pharmacodynamie **41**, 23—51 (1931).
- (3) Response of the male genital systeme of immature domestic duck to injections of anterior pituitary substance. Anat. Rec. **50**, 381—397 (1931).
- (4) Le coq impubere comme test de l'hormone gonadotrope préhypophysaire. C. r. Soc. Biol. Paris **111**, 1095—1097 (1932).
- (5) Sulla non-identità del prolan e dell'hormone gonadotrope dell'ipofisi anteriori. Monit. endocrin. **2**, 807 (1934).
- SCHOOP, G.: Versuche zum Graviditätsnachweis bei der Stute. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1930 I**, 357.
- SCHOUPPE, K.: (1) Beeinflussung der Nymphomanie der Stuten durch Implantation von Hodenstücken am Halse. Wien. tierärztl. Mschr. **1928**, 776.
- (2) Beitrag zur hormonalen Beeinflussung des Geschlechts. Arch. Tierheilk. **62**, 267—270 (1930).
- u. A. STELLA: Hat die Verabreichung von Testikeln bei geschlechtsreifen weiblichen Schweinen einen Einfluß auf den Brunstzyklus und bedingt sie Veränderungen an Ovarien und Uterus. Arch. Tierheilk. **64**, 329 (1932).
- SCHREIBER, B.: (1) Spermatogenesi nell'*Anguilla* ottenuta con l'Azione di Ormoni iposari. C. r. 12. Congr. internat. Zool. Lisbonne **1935**, 41.
- (2) Ulteriori osservazioni sugli elementi della linea germinale maschile in anguille maturate artificialmente con prolan. Monit. zool. ital., Suppl. **47**, 197 (1937).
- SCHULZE, E.: Hypophysenvorderlappenhormon zur Aufzucht Frühgeborener. Münch. med. Wschr. **1930 I**, 1100.
- SCHUMACHER: Mschr. Geburtsh. **101**, 217 (1936).
- SEICHL, S.: Hypophysis, Ovaries and Prooestrous bleeding in the dog. Ber. jap. Ges. Gynäk. **28**, 29 (1933).
- SIMON: Therapeutische Erfolge mit Vethormon. Tierärztl. Rdsch. **20**, 367 (1922).
- *SIMONNET, H.: Le rôle des hormones dans la déterminisme de la sécrétion mammaire. Rec. Méd. vét. **108**, 257 (1932).
- SIMPSON, E. D.: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **17**, 87 (1920).
- SJOLLEMA, B.: Anwendung des Insulins und der Glukose bei der Acetonämie der Milchkühe. Tijdschr. Diergeneesk. **1927**, 1066.
- SKOWRON, S.: Interruption de la gestation chez les lapines sous l'influence de l'hormon génitale male. C. r. Soc. Biol. Paris **119**, 431 (1935).
- et A. PERAUS: La folliculine provoque-t-elle l'interruption de la gestation par l'arrêt de la fonction du corps jaune? C. r. Soc. Biol. Paris **119**, 772 (1935).
- SKWORZOW, W. u. a.: Prolan bei Zuchtbullen. Probl. jiwotnowodstwa Moskau **1934**, 122.
- SMITH, H. G.: On the interruption of pregnancy in the rat by the injection of ovarian follicular extract. Bull. Hopkins Hosp. **39** (1926).
- SMITH, J. VAN and O. W. SMITH: Amer. J. Physiol. **103**, 356 (1933).
- SPIELER, H.: Behandlung der Unfruchtbarkeit bei Rindern mit Hormovilan. Tierärztl. Rdsch. **41**, 326 (1935).

- STÄHELI, A.: (1) Eierstocksimplantationen bei präsenilen Kühen. ZSCHOKKE-Festschr. Zürich 1925.
- (2) Behebung der Sterilität bei landwirtschaftlichen Nutztieren durch das weibliche Sexualhormon „Progynon“. Schweiz. Arch. Tierheilk. **1935**, 511.
- STALFORS, H. och S. HOFLUND: Nyare metoder, i främsta hormonala, för graviditetsdiagnosen. Sv. Vet. tidskr. **107** (1934).
- STEFFENS, M.: Hormonale Brunstauslösung und Steigerung der Fruchtbarkeit bei Schafen. Berl. tierärztl. Wschr. **1936 I**, 517.
- STEINACH, F., A. STÄHELI u. F. GRÜTER: Behebung der Sterilität bei landwirtschaftlichen Nutztieren durch das weibliche Sexualhormon. Wien. klin. Wschr. **1934 I**, 5.
- STEINHART: Kreislauf und Kolik. Z. Vet.kde **1936**, 273.
- STICKDORN, W.: Hormonale Trächtigkeitsdiagnose und Therapie in der Veterinärmedizin. Mitt. bakter. u. Serum-Inst. Dr. Schreiber, Landberg **1933**, 18.
- *STOCKARD, CH. R.: Die körperliche Grundlage der Persönlichkeit. Jena: Gustav Fischer 1932.
- STOSS, A. O.: (1) Erfahrungen und Beobachtungen in der Sterilitätsbehandlung. Münch. tierärztl. Wschr. **1926 I**, 1.
- (2) Unfruchtbarkeit beim Rinde. Münch. tierärztl. Wschr. **1929 I**, 589.
- STRICKER, P.: Transplantations des glandes mammaires dans l'oreille de la lapine impubère. Évolution des transplants sous l'influence du corps jaune et de la gestation. C. r. Soc. Biol. Paris **102**, 1076 (1929).
- et F. GRÜTER: (1) Action du lobe antérieur de l'hypophyse sur la montée laiteuse. C. r. Soc. Biol. Paris **99**, 1978 (1928).
- (2) Recherches expérimentales sur les fonctions du lobe antérieur de l'hypophyse: influence des extraits du lobe antérieur sur l'appareil génital de la lapine et sur montée laiteuse. Presse méd. **1929**, 1268.
- STOCKKLAUSNER u. DAUM: Einfluß der Hypophysenvorderlappenhormone auf die Milchsekretion der Kühe. Milchwirtsch. Forschgn **14**, 448 (1932).
- STRUCK, M.: Feststellungen und Betrachtungen über die Ausscheidung des Ovarialhormones bei Sauen während der Trächtigkeit. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1935 I**, 260.
- STUCKENBERG, J.: Quantitative und qualitative Beeinflussung der Milchsekretion durch „Fontanon“ und „Follikulin-Menformon“. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1930 I**, 19.
- STUHLENMILLER: Tetanie des Rindes in ihren Ursachen und Erscheinungsformen. Tierärztl. Rdsch. **1934**, 336.
- SZEPESHELYI, A.: Das Thymophysin nach TEMESVARY als Uterinum beim Rind. Tierärztl. Rdsch. **1934**, 591.
- TARKHAN, A. A.: Zur Frage der hormonalen Wirkung der Zirbeldrüse. Endokrinol. **18**, 235 (1937).
- TAUSK, M., P. DE FREMERY en R. W. SPANHOFF: Proaktin. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934**, 728.
- TÖRNE: Münch. med. Wschr. **1935 II**, 1921.
- *TRAUTMANN, A.: (1) E. JOESTs Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Berlin: Richard Schoetz 1923.
- (2) Beziehungen zwischen Mamma und Inkretdrüsen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1928 I**, 36.
- (3) Die Wirkung des Zirbeldrüsenpräparates „Epiphysan“ auf die germinalen und akzidentellen Geschlechtsmerkmale juveniler Tiere. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1937 I**, 669.
- TROUETTE: Essais de greffes testiculaires dans l'espèce ovine. Rev. Path. comp. et Hyg. gén. **34**, 889 (1934).
- TSCHERNOZATONSKAYA, E. P.: Effects of pregnancy urine administration to female swine. Endocrinology **19**, 413 (1935).

- TURNER, C. W. and A. H. FRANK: The relation between the oestrous producing hormone and a corpus luteum extract on the growth of the mammary gland. *Science* (N. Y.) **73**, 295 (1931). — *Rec. Proc. amer. Soc. animal Product. ann. Meetings* **1930**.
- W. R. DE MOSS and E. T. GOMEZ: Galaktin. *Missouri agricult. exper. Stat. Res. Bull.* **206** (1934); **207** (1934).
- TUTT, J. F. D.: (1) The induction of oestrus in cattle by the use of Prolan. *Vet. Rec.* **1933**, 341, 342.
- (2) A further report on the induction of oestrus by the use of prolan. *Vet. Rec.* **1933**, 499—501.
- UNIK, W. u. L. LIPTSCHINA: Der Einfluß des Follikulins auf das Eierlegen bei Hühnern. *Trudy Dinam. Razvit* **8**, 263 (1934).
- VACEK, T.: (1) Influence de l'hormone sexuelle femelle sur la croissance, le développement des poulets et de leur appareil génital et la capacité de ponte de la poule. *C. r. Soc. Biol. Paris* **117**, 154 (1934).
- (2) Hormonale Beeinflussung der Legetätigkeit. *Arch. Geflügelkde* **1935**, 17.
- VELU, H.: La greffe testiculaire dans la pratique vétérinaire. *Rev. Path. comp. et Hyg. gén.* **34**, 879 (1934).
- VÖLZ, K.: *Zbl. Gynäk.* **1935**, 2061.
- VOGEL, G.: Hormonale Sterilisierung weiblicher Schweine mit Prolan. *Vet. Diss. Hannover* 1938.
- VOGT, E.: Hormonale Sterilisierung weiblicher Tiere mit Insulin. *Med. Klin.* **1927** **I**, 15.
- VOGT, V.: (1) Beitrag zur Prolantherapie. *Vet. Diss. Gießen* 1935.
- (2) Vergleichende Untersuchungen und Betrachtungen über die Sexualhormone bei unseren Haustieren. *Arch. Tierheilk.* **69**, 16 (1935).
- VORONOFF, S.: (1) Das Problem der Verjüngung. *Stuttgart* 1928.
- (2) Histologische Veränderungen und die physiologischen Erscheinungen der Drüsenimplantation. *Wien. tierärztl. Mschr.* **19**, 577 (1932).
- (3) État actuel de la greffe testiculaire. *Rev. Path. comp. et Hyg. gén.* **34**, 810 (1934).
- WADDINGTON, F. G.: Insulin Treatment of diabetes mellitus in a dog. *Vet. Rec.* **49**, 859 (1937).
- WALKER, A. T.: HVL-Wirkung bei Hühnern. *Amer. J. Physiol.* **74**, 249 (1925).
- WEHNER, A.: Wirkung des Hypophysenvorderlappenpräparates „Prolan“. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1933** **I**, 24.
- WEIGHTON, A. J.: Diabetes insipidus. *Vet. J.* **90**, 509 (1934).
- WESTER, J.: *Eierstock und Ei*. Berlin: Richard Schoetz 1921.
- WIESER, C.: *Arch. Gynäk.* **154**, 548 (1933).
- WIETHOFF: ASCHHEIM-ZONDEKSche Methode für die Trächtigkeitsdiagnose beim Rind. *Tierärztl. Rdsch.* **37**, 61 (1931).
- WILLIER, B. H. T. F. GALLAGHER and F. C. KOCH: *Physiologic. Zool.* **10**, 101 (1937).
- WINNITZKY, I.: Biologie der Fortpflanzung, sowie Möglichkeit der Fruchtbarkeitssteigerung durch Zuführung von Sexualhormonen bei Pelztieren. *Landw. Pelztierzucht* **10**, 153 (1933).
- *WITZGMANN, J.: (1) Praxis in der Veterinärmedizin angewandter hormonaler Brunstmittel. *Münch. tierärztl. Wschr.* **1934** **I**, 86—89.
- (2) Behandlung pruriginöser Dermatosen des Hundes mit Hypophysenvorderlappenhormon. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1936** **I**, 485.
- *— (3) Hormontherapie in der Veterinärmedizin. *Münch. tierärztl. Wschr.* **1936** **II**, 541—546.

- WITZIGMANN, J.: (4) Experimentelle und klinische Untersuchungen über Schilddrüsenhormontherapie beim Hund. Arch. Tierheilk. **71**, 3 (1937).
 — (5) Testikelhormon Erugon bei Prostatahypertrophie und Hautkrankheiten des Hundes. Münch. tierärztl. Wschr. **1937 I**, 603—607.
 — (6) Beseitigung unerwünschter Laktation des Hundes durch Follikelhormon. Tierärztl. Rdsch. **1938**, 1.
 — (7) Die Behandlung sexualbedingter Ekzems bei der Hündin. Münch. tierärztl. Wschr. **1938 I**, 267.
- WITZSCH: Schwangerschaftsdiagnose beim Rind durch Hormonnachweis im Harn. Diss. Leipzig 1933.
- WOLFF, E.: Evolution des intersexués males, obtenus par injection de folliculine aux embryons de poulet. C. r. Soc. Biol. Paris **120**, 903 (1935).
- WOLTERS, SÜTTERLIN u. KRAMPE: Frühzeitige Feststellung der Trächtigkeit durch den Nachweis von Hypophysenvorderlappen- und Ovarialhormon im Blute der Stuten. Tierärztl. Rdsch. **25**, 428—430 (1932).
- WORONZOWSKAYA, M. u. M. TSCHERNOFF: Willkürliches Hervorrufen der Brunst bei Stuten. Probl. d. Tierzucht (russ.) **2**, 49—54 (1933).
- WUNDER, P. A.: Problem, willkürlich bei Tieren Superfetation hervorzurufen. Ist es möglich mittels Prolan Superfetation hervorzurufen? Trudy Dinam. Razvit (russ.) **9**, 153 (1935).
- YOSIYASU, K.: Nippon-Trjiukagakkai-Zasshi (jap.) **28**, 11 (1938).
- ZANZUCCHI, A.: Contributo clinico alla conoscenza del diabete spontaneo del cane. Clin. vet. (ital.) **58**, 269 (1935).
- ZAWADOWSKY, B. M.: Probl. d. Tierzucht (russ.) **1937**, 42.
 — u. E. E. FEIERMARK: Experimentelles Hervorrufen der Brunst bei Schweinen. Probl. d. Tierzucht (russ.) **6**, 23 (1934).
- ZAWADOWSKY, M. M.: Künstliche Hervorrufung der Brunst und Ovulation der Haustiere. Trans. dynam. Developm. **9**, 11 (1921).
 — I. A. ERSKIN i G. F. OVSJANNIKOW: Regulation des Sexual-Cyklus bei Kühen. Trudy Dinam. Razvit (russ.) **9**, 75 (1935).
 — i A. L. PADOUTCHEWA: (1) Problem, willkürlich Superfetation bei Tieren hervorzurufen. Ist es möglich, bei Schafen mit Prolan, Superfetation hervorzurufen? Trudy Dinam. Razvit (russ.) **9**, 139 (1935).
 — — (2) Willkürliche Überfruchtung beim Schaf? Trans. dynam. Developm. **9** (1935).
 — P. A. WUNDER, A. L. PADUTSCHEWA and S. G. MARGUELASCHWILLI: Prozesse der Ovulation, Brunst und Begattungsbereitschaft beim Schaf. Trans. dynam. Developm. **9**, 30 (1935).
- ZONDEK, B.: (1) Hormonale Schwangerschaftsreaktion aus dem Harn bei Mensch und Tier. Klin. Wschr. **1930 II**, 2285—2289.
 — (2) Hypophysenvorderlappen, HVH, und Placenta. Vergleichende quantitative Untersuchungen bei Mensch und Tier. Zbl. Gynäk. **1** (1930).
 — (3) Über die Rückbildung der durch Prolan erzeugten Ovarialveränderungen. Klin. Wschr. **1933 I**, 855.
 — (4) Action of Folliculin and Prolan on the reproductive organs of the bat during hibernation. Lancet **1933 II**, 1256.
 — (5) Oestrogenic hormone in the urine of the stallion. Nature (Lond.) **133**, 494 (1934).
 *— (6) Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens. Berlin: Julius Springer 1935.
 — (7) Hemmung der Menstruation durch Follikelhormon. Wien. klin. Wschr. **1936 I**, 455.
- ZUMBAUM, W.: Bedeutung und Anwendung der hormonalen Graviditätsdiagnose bei Mensch und Tier. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1932 I**, 310—313.

Die Bedeutung der Spurenelemente für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der Pflanzen.

Von **KARL PIRSCHLE**, Berlin-Dahlem.

Erster Teil

(Li, Na, Rb, Cs, Be, Sr, Ba, B, As, Sb, Bi, Se, Te, Mo, W).

Inhaltsübersicht.

	Seite
1. Einleitung	67
2. Die Elemente	
Lithium (Li)	73
Natrium (Na)	76
Rubidium (Rb) und Caesium (Cs)	77
Beryllium (Be)	82
Strontium (Sr)	83
Barium (Ba)	87
Bor (B)	88
Arsen (As)	102
Antimon (Sb)	114
Wismut (Bi)	118
Selen (Se) und Tellur (Te)	121
Molybdän (Mo) und Wolfram (W)	127
Literatur	135

1. Einleitung.

Genau vor einem Jahrhundert, im Jahre 1838, stellte die Göttinger Akademie die Frage: „Ob die sog. unorganischen Elemente, welche in der Asche der Pflanze gefunden werden, auch dann in den Pflanzen sich finden, wenn sie denselben von außen nicht geboten werden“. Die Beantwortung durch WIEGMANN und POLSTORFF (1842) widerlegte nicht nur die schon durch die Fortschritte der Chemie überholte Anschauung, daß die „erdigen Bestandteile“ der Pflanze in ihr selbst gebildet würden (SCHRADER 1800), sondern sie erbrachte darüber hinaus den Beweis — und das mit auch heute noch durchaus anzuerkennender Methode —, daß die Aschenbestandteile nicht mehr oder weniger zufällige Verunreinigungen des Pflanzenkörpers darstellen, sondern als ganzes oder wenigstens zum Teil notwendig sind. Damit war eine Fülle von Fragen aufgerollt, deren Beantwortung aber, trotz 100 Jahren intensivster und vielseitigster Forschung, in den meisten Punkten noch recht wenig befriedigt. Das gilt vor allem für die Frage nach der stoffwechselphysiologischen Bedeutung der als notwendig erkannten Aschenelemente, doch ist eine ganze Reihe weiterer

Fragen der mineralischen Pflanzenernährung über den Zustand mehr oder weniger begründeter Hypothesen noch nicht hinausgekommen.

Schon SENEBIER, DE SAUSSURE u. a., dann SPRENGEL und besonders LIEBIG hatten sich, bevor noch der exakte Beweis erbracht war, für die Bedeutung gewisser Mineralsubstanzen als unentbehrlicher Nährstoffe eingesetzt. Durch SALM-HORSTMAR und die Wasserkulturversuche von SACHS, BOUSSINGAULT, KNOP u. a. wurde dann die Notwendigkeit von P, S, Ca, K, Mg und Fe sicher gestellt, so daß zusammen mit C, H, O und N Jahrzehnte hindurch 10 Elemente als die für die Pflanze erforderlichen Nährstoffe galten. Schwieriger und in manchen Fällen (besonders bei niederen Organismen) bis heute nicht völlig geklärt blieb die Frage, ob und wieweit einzelne dieser Elemente durch chemisch verwandte ersetzt werden können, eine für Schlußfolgerungen über die Bedeutung der Elemente äußerst wichtige Angelegenheit.

Andere als die genannten Elemente hielt man lange Zeit für die Pflanze nur giftig, bestenfalls unschädlich. Auch als Wachstumsförderungen durch kleine Mengen bekannt wurden, war man nicht geneigt, in diesen „Stimulationswirkungen“ mehr zu sehen als eine allgemeine Eigenschaft starker Verdünnungen irgendwelcher Substanzen. Mit Recht betont BRENCHELEY den starken Anstoß, der zu Beginn dieses Jahrhunderts von französischen Autoren, wie BERTRAND, JAVILLIER, AGULHON und von anderen ausging; nicht immer zum Vorteil der Sache, denn die daraufhin einsetzende Flut von Berichten über Stimulationswirkungen, katalytischen Düngemitteln usw. versprach neue und überraschende Möglichkeiten, die in Praxis und Theorie auf ein sehr bescheidenes Maß zusammenschumpften. Erst den letzten 10—15 Jahren blieb es vorbehalten, den wahren Kern aus vielen dieser Beobachtungen herauszuschälen und die Unentbehrlichkeit einer ganzen Reihe von Elementen nachzuweisen. Mögen auch viele dieser Angaben einer strengeren Kritik nicht standhalten, so liegt doch genügend sicheres Material vor, daß — wenigstens in bestimmten Fällen — die Pflanze (und ebenso das Tier) noch andere als die erstgenannten Elemente braucht. Diese als notwendig erkannten Elemente müssen mit demselben Recht wie die anderen als unentbehrliche Nährelemente angesprochen werden, der Unterschied ist lediglich durch die erheblich geringeren erforderlichen Mengen gegeben. Da aber auf Grund der bisher vorliegenden Befunde eine Verallgemeinerung auf das ganze Pflanzen- (und Tier-)reich noch durchaus nicht außer Zweifel gestellt ist, empfiehlt es sich, sie bis auf weiteres gesondert, etwa als „Spurenelemente“ zu behandeln.

Die Bezeichnung „Spurenelemente“ bringt gut zum Ausdruck, daß diese Elemente sich nur in sehr geringen, analytisch oft kaum mehr nachweisbaren Mengen am Aufbau des Pflanzenkörpers beteiligen, daß sie in nur sehr geringen Mengen erforderlich sind, in diesen niederen Konzentrationen aber sehr erhebliche Wirkungen entfalten. Auch für

die klassischen Nährelemente liegen die erforderlichen Konzentrationen, wie Versuche mit ständigem Wechsel der Nährlösung gezeigt haben, sehr viel niedriger als man von den üblichen auf Vorrat berechneten Wasserkulturrezepten her gewöhnt ist; doch werden diese Elemente in ungleich stärkerem Maße gespeichert und machen einen erheblich größeren Anteil der Asche aus. Die wörtliche Übersetzung *trace elements* hat sich in der englisch-amerikanischen Literatur nicht eingebürgert, doch sind die hier üblichen Bezeichnungen „minor elements“ oder (was HOAGLAND für richtig hält) „micro-elements“ gleichfalls auf den quantitativen Unterschied abgestellt. Mit „rarer elements“ wird, etwas einseitig, wohl nur das seltenere Vorkommen zum Ausdruck gebracht. HARREVELD-LAKO spricht von „auxiliary elements“, womit meines Erachtens, wenn schon etwas über die Wirkung ausgesagt werden soll, die Unentbehrlichkeit nicht genügend charakterisiert und nur eine unbestimmte Nützlichkeit bezeichnet wird. Noch weniger glücklich sind Ausdrücke wie *kryptotrophe Elemente* u. dgl. Mit „*éléments catalytiques*“ wird bereits eine sehr wesentliche Aussage über die Wirkungsweise gemacht, die ja nun, wenn man Katalyse mit einer Wirkung kleinster Mengen schlechthin identifiziert, nicht gut anders als „katalytisch“ sein kann, nur erhalten Aussagen über Katalyse und damit auch die obige Bezeichnung erst einen Sinn, wenn im einzelnen feststeht, was katalysiert wird, an welchen Punkten des Stoffwechsels der Katalysator angreift, und wie man sich den Mechanismus in Analogie zu Modellversuchen vorstellen kann. Beobachtete Wachstumsförderungen mit katalytischen Einflüssen auf Wachstum und Stoffwechsel zu umschreiben, kann nicht darüber hinwegtäuschen, daß man über die maßgebenden Ursachen und Zusammenhänge noch gar nichts weiß und sich daher besser mit schlichteren Ausdrücken begnügt. Wenn BERTRAND neuerdings wieder zwischen „katalytischen“ und „plastischen“ Elementen unterscheidet, so werden zweifellos bestimmte Elemente vorzugsweise zum Aufbau von Körpersubstanz verwendet, während andere regulierend oder auslösend in bestimmte Stoffwechselforgänge eingreifen, eine scharfe Trennung oder Charakterisierung läßt sich aber daraufhin kaum begründen. Und wenn BERTRAND weiterhin die Bedeutung der Spurenelemente in ihrem Zusammenwirken mit Vitaminen und Hormonen sucht, so liegt es zunächst näher, an die Beziehungen zu den Enzymen zu denken, worüber man — in einzelnen Fällen wenigstens — schon etwas klarer sieht, besonders dort, wo Elektronenverschiebungen und somit Einflüsse auf die so außerordentlich bedeutungsvollen *Redoxsysteme*, deren sich der lebende Organismus bedient, möglich sind.

An sich ist die nomenklatorische Seite belanglos, die Grenzen gegen die klassischen Nährelemente sind fließend. Elemente wie Na, Si oder Cl haben seit jeher eine gewisse Sonderstellung eingenommen, sie sind (bis auf wenige Ausnahmen) entbehrlich, können aber andererseits nach Vorkommen und Wirkung nicht gut als Spurenelemente bezeichnet

werden, man hat von „nützlichen“ Elementen gesprochen. Andererseits kann man Fe nur aus historischen Gründen zur ersten Gruppe stellen, mengen- und (besonders) wirkungsmäßig muß es im Zusammenhang mit den anderen Schwermetallen wie Mn, Cu, Zn usw. behandelt werden. Wie schon einleitend angedeutet, spielt bei Erörterungen über Spurenelemente die Frage der Unentbehrlichkeit eine wichtige Rolle. Aber auch daraufhin läßt sich eine Abgrenzung nicht durchführen; als unentbehrlich erkannte Elemente und solche, für die eine Notwendigkeit nicht nachgewiesen wurde und voraussichtlich auch nicht nachgewiesen werden wird, haben hinsichtlich ihrer Wirkungsweise oft so enge Beziehungen zueinander, daß man sie nicht einer rein formalen Begriffsbestimmung zuliebe auseinanderreißen kann.

In diesem Sinn sollen im folgenden alle Aschenelemente außer P, S, K, Ca und Mg in ihrer pflanzenphysiologischen Bedeutung abgehandelt werden. Um eine erschöpfende Darstellung kann es sich dabei nicht handeln, schon im Hinblick auf die ungeheure, in ihrer Gesamtheit kaum mehr zu erfassende Literatur. Es muß genügen, auf jene Fragen hinzuweisen, die bei Erörterungen über die pflanzenphysiologische und darüber hinaus allgemein biologische Bedeutung der Aschenelemente eine Rolle gespielt haben und spielen, wie es auch dem Charakter dieser „Ergebnisse der Biologie“ entspricht. Besonderer Wert wurde auf die biochemische Seite des Problems gelegt. Es entspricht nicht der Gepflogenheit botanischer und agrikulturchemischer Zusammenstellungen dieser Art, auf biochemische und speziell enzymchemische Fragen näher einzugehen, wo sich ja auch die Grenzen zwischen Pflanzen- und Tierphysiologie völlig verwischen. Gerade hier sind aber in der Erforschung der Spurenelemente grundlegende Fortschritte gemacht worden, und wenn auch die mühsam gewonnenen Erkenntnisse mehr neue Fragen aufgerollt als alte beantwortet haben und auch hier, durch minderwertige Beobachtungen belastet, noch das meiste im Fluß ist, so kann nicht gut und am wenigsten, wenn man der Bedeutung der Spurenelemente näher kommen will, eine Grenze zwischen pflanzenphysiologischer und biochemischer Betrachtungsweise gezogen werden. Die Gesichtspunkte und Voraussetzungen mögen zum Teil verschieden sein, wie bei allen stoffwechselfysiologischen Fragen wird aber dasselbe Problem nur von verschiedenen Seiten behandelt, und es kann keinem Zweifel unterliegen, daß erst durch biochemische und zellphysiologische Untersuchungen ein Verständnis und die nötige Vertiefung für andersartige Beobachtungen angebahnt wird. Wenn daher einleitend in knappen Zügen die Entwicklung des Problems der mineralischen Pflanzenernährung kurz skizziert wurde, so wäre das Bild nicht vollständig, wenn nicht mit Nachdruck auf die notwendige Ergänzung ernährungsphysiologischer Beobachtungen durch zellphysiologische Forschungen kolloidchemischer und enzymchemischer Richtung hingewiesen würde. Die Notwendigkeit und Selbstverständlichkeit dieser Forderung ist niemals bestritten worden. Wohl

aber kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß unter dem Druck landwirtschaftlich orientierter Interessen nicht immer das volle Verständnis für scheinbar abseits liegende Bemühungen der Zellphysiologie vorhanden ist, was auch in der Art der Problemstellung und Versuchsanstellung zum Ausdruck kommt, und andererseits dem Biochemiker und Zellphysiologen nicht immer gegenwärtig ist, wie sich sein Teilgebiet in allgemeinere Fragestellungen einordnet.

Es kann nicht Aufgabe dieses Artikels sein, im gegebenen Rahmen außer dem, was üblicherweise über „Spurenelemente“ zu sagen ist, noch die ganze biochemische Literatur hinzuzunehmen und derart die gesamte Stoffwechselphysiologie aufzurollen. Einige Hinweise müssen genügen, wobei es natürlich nicht darauf ankommt, ob ein Enzym pflanzlichen oder tierischen Ursprungs ist, ebensowenig wie bei Permeabilitätsuntersuchungen ein Unterschied zwischen Objekten botanischer oder zoologischer Herkunft gemacht wird. Jedenfalls sollte, dem im Titel gegebenen Thema entsprechend, nach Möglichkeit alles herangezogen werden, was geeignet ist, zur Charakterisierung der physiologischen Bedeutung der Spurenelemente beizutragen.

In diesem Sinn sind die Angaben über Vorkommen so knapp wie möglich gehalten worden. Man kann darauf nicht ganz verzichten, im einzelnen müssen aber die Befunde — schon wegen der angewandten Methode u. dgl. — in den Originalarbeiten nachgelesen werden, allenfalls sind einige Zahlen angeführt, um die Größenordnung ungefähr zu charakterisieren. Über die physiologische Bedeutung sagen Befunde über Vorkommen zunächst gar nichts aus. Sie können bestimmte Hinweise geben, die aber erst im physiologischen Versuch entsprechend geprüft werden müssen, bevor Schlußfolgerungen daraus gezogen werden. Das bloße Vorkommen eines Elementes, auch in quantitativ von der Norm abweichenden Mengen, ist noch kein Beweis für eine besondere physiologische Leistung. Das schließt nicht aus, daß auch weiterhin über Vorkommen und Verbreitung der Elemente mit genügend empfindlichen Methoden Material gesammelt werden sollte, die Kenntnisse sind in vieler Hinsicht noch recht lückenhaft. Allerdings sind die Zeiten vorbei, wo jeder Nachweis eines Elementes eine kleine Sensation bedeutete und sofort zu Erörterungen über Wirkung usw. Anlaß gab. Heute wird man nicht daran zweifeln, daß, wie NODDACK für einzelne Mineralien gezeigt hat, bei Anwendung hinreichend empfindlicher Methoden in jedem Objekt alle Elemente aufzufinden sind; um so mehr interessieren Einzelheiten über die quantitative Seite im Zusammenhang mit physiologischen, ökologischen, pflanzengeographischen und systematischen Fragen.

Die heikelste Seite des Problems sind die zahllosen Angaben über Giftwirkungen und Stimulationseffekte. Darüber wird im Zusammenhang noch einiges zu sagen sein. Sich bei jedem Element in Einzelheiten

zu verlieren, hat wenig Zweck, da quantitative Angaben mehr als in allen anderen Belangen völlig von den Versuchsbedingungen abhängen, überdies fast ausnahmslos der gerade hier so nötigen statistischen Sicherung entbehren und schließlich von Objekt zu Objekt je nach deren Empfindlichkeit schwanken. Wenn einzelne Zahlen angeführt sind, so mögen sie nicht als feststehende Größen gewertet werden, sie sollen auch nicht als die best analysierten Fälle gelten. Man kann auch in dieser Richtung nicht auf alle Hinweise verzichten, um so weniger als eine exakte — absolut zwar undurchführbare, aber wenigstens vergleichsweise — Festlegung dieser Größen wertvolle Erkenntnisse vermittelt hat. Völlig undurchsichtig werden die Verhältnisse bei Versuchen in Böden oder gar im Freiland, aber auch bei Kulturen von niederen Organismen in natürlichen Substraten, ferner bei Enzymuntersuchungen in gar nicht oder nur roh gereinigten Säften usw. Wenn eine stärkere Beachtung biochemischer Untersuchungen betont wurde, so soll das durchaus nicht heißen, daß jeder Befund in dieser Richtung schon einen Fortschritt bedeutet. Auch hier fehlt es, wie auf pflanzenphysiologischem und agrikulturchemischem Gebiet, nicht an methodisch unzulänglichen Beobachtungen, die aber gleichwohl zum Anlaß weitgehender Schlußfolgerungen genommen werden.

Vielleicht vermißt man in den folgenden Ausführungen die an vielen Stellen nötige Kritik. Auf langatmige kritische Erörterungen wurde mit Absicht verzichtet, um den Umfang nicht unnötig anschwellen zu lassen, aus diesem Grunde mußte auch eine ausführliche Schilderung mancher guten Arbeit unterbleiben. Aus den gegebenen Andeutungen und der Gliederung des Stoffes dürfte die Einstellung des Referenten deutlich genug zum Ausdruck kommen. Es schien mir wichtiger, das einschlägige Material im ganzen Umfang vorzuführen und die persönliche Stellungnahme dem einzelnen zu überlassen, als von vornherein eine von subjektiven Willkürlichkeiten nicht freie Auswahl zu treffen. Derart soll die Nennung einer Arbeit nicht schon bedeuten, daß sie auch wertvoll ist, wie umgekehrt nicht erwähnte Arbeiten deswegen nicht als wertlos gelten sollen. Ich weiß, daß trotz vieler Bemühungen und jahrelanger Vorarbeiten manches lückenhaft und unvollkommen ist. Es ist geplant, in späteren Ergänzungen Nachträge zu bringen und ich würde es dankbar begrüßen, wenn ich dazu auf übersehene Arbeiten oder sonst notwendig erscheinende Richtigstellungen aufmerksam gemacht würde.

Wie einleitend bemerkt wurde, stehen auf dem Gebiet der mineralischen Pflanzenernährung mehr noch als auf anderen Gebieten die als gesichert anzusehenden Erkenntnisse in beschämendem Verhältnis zu der Unzahl aufgewandter Bemühungen und Arbeiten. Wollte man nur bringen, was als einwandfrei gelten kann, so ließe sich das auf wenigen Seiten abtun. Damit würde man aber der vielverzweigten Problematik des Gebietes in keiner Weise gerecht. Deshalb schien

es geboten, wenigstens eine gewisse Vollständigkeit anzustreben; denn in jeder, auch methodisch anfechtbaren, Arbeit stecken letzten Endes Bestätigungen und neue Fragen. Schon Literatursammlungen sind daher für jeden an der Sache Interessierten wertvoll. Ich möchte hoffen, daß darüber hinaus auch der Fernerstehende einen einigermaßen übersichtlichen und lesbaren Einblick in das im Titel genannte Gebiet erhält, der unmittelbar damit Beschäftigte aber vielleicht auf einiges aufmerksam wird, das ihm bisher entgangen war.

2. Die Elemente.

Lithium (Li).

Vorkommen (vgl. LINSTOW 1929, BORESCH 1931, SCHARRER und SCHROPP 1933). Schon BUNSEN und KIRCHHOFF haben Li in Pflanzenaschen nachgewiesen und seither ist es mit Hilfe der Flammenfärbung und des noch empfindlicheren spektralanalytischen Nachweises in Böden und Pflanzen häufig gefunden worden (FOCKE, FRITSCH, GAUNERSDORFER, HEADDEN, HEIN, VAN ITALIE und VAN DER ZANDE, VON LIPPMANN, PASSERINI, ROBINSON, STEINKOENIG und MILLER, SCHULZE, TRAETTA MOSCA, TRUCHOT u. a.). Manche Pflanzen scheinen Li, wenn auch nicht immer, in relativ großen Mengen aufzunehmen. In Tabakasche fand TRUCHOT bis 0,44% Li. Auch HEADDEN (1921) fand in blühenden Tabakpflanzen viel Li, ebenso in Mais und Wicken. Nach älteren Angaben gelten als Li-reich *Carduus*-, *Cirsium*-, *Adonis*-, *Geum*-Arten, ferner *Thalictrum*, *Lycium barbarum*, überhaupt Solanaceen und Ranunculaceen (TSCHERMAK). HEIN (1898) allerdings konnte in *Thalictrum*-Arten keine Spur von Li nachweisen, und auch TSCHERMAK (1899) fand bei seinen ausgedehnten qualitativ-spektroskopischen Untersuchungen viele Pflanzen Li-frei, wobei aber methodische Mängel mitspielen mögen. Neuere Befunde lassen eher auf eine allgemeine Verbreitung in Böden und Pflanzen schließen, wenn auch oft nur in sehr kleinen Mengen. Es wäre nicht uninteressant, die Frage des Vorkommens von Li noch einmal mit genügend empfindlicher und quantitativer Methodik systematisch in Angriff zu nehmen und dabei auch zu prüfen, wieweit ein Wahlvermögen verschiedener Pflanzen tatsächlich vorhanden ist. Auf ein solches deuten schon Angaben von FOCKE (1873) hin, der stark Li-haltige Salvien und Thalictren von Li-freiem *Convolvulus* umrankt fand, also sehr unterschiedliche Li-Aufnahme verschiedener Pflanzen eng nebeneinander auf dem gleichen Boden. Nach einer vorl. Mitt. von COLLANDER (1937) gehen die artspezifischen Schwankungen der Aufnehmbarkeit von Li (und Na) mit K, Rb und Cs, die sich gleichsinnig verhalten, nicht parallel; nach LUNDEGÅRDH, BURSTRÖM und RENNERFELT (1932) nimmt Weizen und Erbse erheblich mehr Li als Na auf, am stärksten ist — vergleichsweise — die K-Aufnahme, von hier Abfall über Rb zu Cs.

Ein Ersatz von K durch Li ist nicht möglich, weder für niedere noch für höhere Pflanzen. Das haben schon LUCANUS (1865) und BIRNER (1866) in Wasserkulturversuchen mit Klee, Wicke und Hafer und NOBBE, SCHROEDER und ERDMANN (1871) mit Buchweizen und Sommerroggen gezeigt. SCHARRER und SCHROPP (1933) haben die Frage in Sand- und Wasserkulturversuchen mit verschiedenen landwirtschaftlichen Kulturpflanzen erneut aufgegriffen und kommen zu demselben negativen Ergebnis; in dem Maße als K durch Li ersetzt wurde, sanken die Erträge und bei völligem Fehlen von K gingen die Pflanzen bald zugrunde. Es hat also nur mehr historischen Wert, wenn SALM-HORSTMAR Li (und auch F) für die Samenbildung bei Gerste für nötig hielt oder RAVENNA und MANGINI (1911) nach Wasserkulturen mit Tabak K durch Li für ersetzbar hielten. Neuerdings setzen amerikanische Autoren („A-Z-Lösung“ nach HOAGLAND bzw. HAAS und REED), ohne daß eine Unentbehrlichkeit streng nachgewiesen wäre, ihren Nährlösungen kleine Mengen Li zu. Daß ein solcher Li-Zusatz zumindest nicht immer günstig ist, zeigen Beobachtungen von HAAS (1929), nach denen die Gelbscheckigkeit der Blätter (mottle-leaf) bei *Citrus* durch diese kleinen Mengen Li (2 ppm)¹ hervorgerufen wird; die Pflanzen blieben nur in der A-Y-Lösung gesund, d. i. in der A-Z-Lösung ohne Li. Bei einer Analyse der gelbscheckigen Blätter fiel ihre Ca-Armut (gegenüber den gesunden) auf, trotz ausreichender Ca-Mengen im Gefäßsaft, die offenbar nicht ausgenützt werden können.

Auf Beziehungen zum Ca weist auch FRERKING (1915) hin, der aus — leider sehr dürrtigen — Versuchen mit niederen und höheren Pflanzen schließt, daß Li ähnlich nur intensiver wirkt als Mg und durch Ca schwerer entgiftet wird; es sei daher nur für die höheren Ca-bedürftigen Pflanzen giftig, für Algen und Pilze, die kein Ca benötigen, unschädlich. Daß auch sehr widerstandsfähige Schimmelpilze durch höhere Konzentrationen von Li-Salzen geschädigt werden, geht aus den Untersuchungen von BOESEKEN und WATERMANN (1912) mit *Penicillium* und von PIRSCHLE (1934) mit *Aspergillus* hervor. Das Wachstum von *Aspergillus* wurde durch 0,1% Li in Form verschiedener Salze deutlich gehemmt, 0,03% war wirkungslos; für *Penicillium* geben BOESEKEN und WATERMANN noch gutes Wachstum mit 0,42% LiCl an, 1,74% schädigte.

Die Wechselbeziehungen zwischen Li und Ca spielen sicher, wie bei allen Alkaliionen (auch Mg gehört physiologisch hierher), eine wichtige, wenn nicht entscheidende Rolle. Als Anfangsglied der Reihe hat überdies Li Beziehungen zum zweiten Glied der folgenden Vertikalreihe, also zum Mg (analog Be-Al), und ferner bedingt die hohe Hydratation des Li-Ions eine stark quellungsfördernde Wirkung, die es

¹ ppm = parts per million, in der amerikanischen Literatur vielfach zur Kennzeichnung kleiner Mengen verwendet, entspricht Milligramm pro Liter bzw. γ je Kubikzentimeter.

in den „lyotropen Ionenreihen“ in der Regel am Anfang stehen läßt. Es ist klar, daß bei diesen kolloidchemischen Einflüssen der Wechselwirkung von Antagonisten wie Li und Ca entscheidende Bedeutung zukommt. So wird man, um seine physiologische Wirkung zu verstehen, in erster Linie an solche quellungsfördernden Einflüsse denken müssen, um so mehr als spezifische biochemische Befunde nicht vorliegen. Es bleibe dahingestellt, ob auf diese Weise auch die Wirkung sehr kleiner Mengen verstanden werden kann. Die Kolloidaktivität der Alkali- und Erdalkalitionen ist gering, verglichen etwa mit der der Schwer- und Edelmetalle. Man ist nur zu leicht geneigt, und gerade bei den Alkalien und Erdalkalien, ausschließlich an ihre kolloidchemischen Wirkungen zu denken, gleichgültig, um welche Konzentrationen es sich handelt, was zweifellos gute Gründe hat, aber Erwägungen in anderer Richtung nicht gänzlich ausschließen sollte.

Das Ausmaß der *Giftwirkung auf höhere und niedere Pflanzen* ist naturgemäß je nach den Umständen verschieden, manchmal machten sich schon recht kleine Li-Mengen nachteilig bemerkbar. Es wäre sehr erwünscht, die Giftwirkung der Elemente und ihrer Verbindungen exakt festlegen zu können, zu ihrer Charakterisierung an sich und im Vergleich zu anderen Elementen. Leider ist eine solche Präzisierung schon aus physiologischen Gründen fast unmöglich, auch wird in den meisten Fällen kaum der Versuch gemacht, der vorliegenden und zunächst nur im vorliegenden Fall geltenden Beobachtung durch entsprechende experimentelle Vertiefung etwas allgemeineren Charakter zu verleihen. Es hat also wenig Zweck, im einzelnen Angaben darüber zu machen, die bestenfalls als Beispiele die Größenordnung charakterisieren können, aber keinesfalls voreilig verallgemeinert werden dürfen. Die Angaben verschiedener Autoren weichen oft um Zehnerpotenzen voneinander ab, auch sollte man noch mehr die verschiedene Empfindlichkeit systematisch nahe stehender Pflanzen berücksichtigen. Gegen Li finden SCHARRER und SCHROPP (1933) sehr empfindlich Weizen, Buchweizen, Rotklee, Erbse (schon die niedrigste angewandte Menge, 10^{-9} Milliäquiv. Li, machte sich in Keimschalen hemmend bemerkbar), während Hafer und Deutsches Weidelgras durch sehr viel größere Mengen (bis 0,1 Milliäquiv. Li) noch nicht geschädigt wurden, Roggen, Gerste, Senf, Luzerne nahmen eine Mittelstellung ein. Eine Förderung des Wachstums der Pflanzen war mehrfach zu sehen, auch BOKORNY, NAKAMURA, LOEW, VOELCKER berichten über solche Ertragssteigerungen durch Li, die aber kaum außerhalb der vermutlichen Fehlergrenzen liegen (statistische Berechnungen fehlen) und denen eine praktische Bedeutung wohl nicht zukommt. Andere Autoren, wie NOBBE, GAUNERSDORFER, RAVENNA und ZAMORANI fanden Li nur giftig, nach RAVENNA und MANGINI nimmt die Empfindlichkeit in der Reihenfolge Tomate, Senf, Hanf, Sonnenblume, Lein, Wicke, Mais ab. Für das Wachstum von *Aspergillus* haben RICHARDS, ONO, JAVILLIER

Stimulation angegeben, zum Teil in erstaunlichem Ausmaß (1% LiCl verdoppelt nach RICHARDS fast die Ernte); in den Versuchen von PIRSCHLE (1934) kamen solche stimulierende Effekte nicht zum Vorschein.

Es bleibt noch übrig, auf die von GAMALEIA (1900) beschriebenen und dann von MAASSEN (1904) eingehend untersuchten *teratologischen Wuchsformen* von Bakterien hinzuweisen (Bildung von Riesenzellen, Verzweigungen, Verdickung, Aufquellen und Schleimigwerden der Membran usw.). Nach MAASSEN haben von den Alkalien und Erdalkalien nur noch Cs und — gelegentlich — Mg einen solchen formativen Einfluß, doch weniger ausgeprägt als Li, das überdies das Wachstum fördert, während Cs entwicklungshemmend wirkt. Auch bei Hefen (*Saccharomyces acerisaccheri* und *Pichia alcoholophila*) entstehen nach WICKERSHAM und FABIAN (1936) unter dem Einfluß von Li morphologisch veränderte Formen mit einem deutlichen Streben zur Rückbildung in die Ausgangsform. Es liegt nahe, bei diesen Erscheinungen an die quellungsfördernde Wirkung des Li zu denken. So führt auch RICHTER (1935) die durch Li hervorgerufenen Mißbildungen bei *Bact. coli* auf abnorme Quellung zurück, die Trockensubstanz je Frischgewicht wurde durch Li von 22,7% auf 18,6% herabgesetzt, die Verringerung der wirksamen Oberfläche bedingt auch eine Verminderung des Stoffwechsels. Unter diesem Gesichtspunkt kolloidchemischer Wirkungen sind wohl auch die von HERBST (1892) beschriebenen formativen Änderungen an Seeigeleiern zu verstehen (vergrößerte Entoderm- und dementsprechend verringerte Ektodermbildung mit vereinfachter Differenzierung). So findet WATERMAN (1932) diesen Einfluß auf die Formbildung nicht für Li spezifisch, er läßt sich auch durch isotonische $MgCl_2$ - oder $MgCl_2/NaCl$ -Lösungen erzielen; RUNNSTROEM hatte dasselbe durch Atmungshemmung mittels CO erreicht. Merkwürdig ist, daß Rhodan eine Ektodermisierung des Seeigelkeims bewirkt, im Gegensatz zur Entodermisierung durch Li. Über weitere Li-Wirkungen auf die Embryonalentwicklung wie Otocephalie bei Triton, Mesodermisierung des normalerweise chordabildenden Bezirkes vgl. LEHMANN (1936). Mangels geeigneter Untersuchungen muß vorerst offen bleiben, wo bei allen diesen entwicklungsmechanisch bedeutungsvollen Erscheinungen der zellphysiologische Angriffspunkt liegt; ob es sich ausschließlich um primäre kolloidchemische Einflüsse mit morphogenetischen und stoffwechselfysiologischen Folgeerscheinungen handelt, oder ob die wirksamen Stoffe darüber hinaus noch unmittelbar und spezifisch in den Stoffwechsel eingreifen. LINDAHL und ÖHMANN behandeln eingehend die vegetativisierende Wirkung von Li auf Seeigeleier (HERBST, HÖRSTADIUS, RUNNSTRÖM u. a.) und bringen hierzu stoffwechselfysiologische, speziell Atmungsmessungen, auf die hier nicht weiter eingegangen werden kann.

Natrium (Na).

Man kann Na nicht gut als „Spurenelement“ bezeichnen. Weder ist sein Vorkommen in Pflanzen (vgl. BORESCH 1934) so gering, daß man von Spuren sprechen könnte (obwohl es fast immer hinter K sehr erheblich zurückbleibt, die intensive K-Speicherung der Zelle ist nach wie vor ein ungelöstes Problem), noch sind Wirkungen kleinster Mengen etwa analog denen der Schwermetalle bekannt geworden. Ähnlich wie Si oder Cl nimmt Na eine gewisse Mittelstellung ein, man hat diese drei als „nützliche“ Elemente bezeichnet und will damit zum Ausdruck bringen, daß sie zwar entbehrlich sind, aber in relativ großen Mengen

ohne Schaden und eher zum Nutzen der Pflanze vertragen werden. Eine Unentbehrlichkeit von Na ist nur für die marine Diatomee *Nitzschia* bzw. für Diatomeen überhaupt (RICHTER) und für eine Leuchtbakterie nachgewiesen worden (RICHTER, MUDRAK, BUKATSCH); ob es auch für andere Meeresorganismen nötig ist (OSTERHOUT) bedarf noch der genaueren Prüfung. Für andere Pflanzen ist Na trotz des regelmäßigen Vorkommens entbehrlich, wie schon SALM-HORSTMAR feststellte, auch für die Halophyten mit ihrer oft erstaunlich hohen Na-Speicherung.

Ein Ersatz von K durch Na ist nicht möglich. Wohl aber deuten zahlreiche Beobachtungen auf die Möglichkeit eines teilweisen Ersatzes hin, die Frage hat für die landwirtschaftliche Praxis begreiflicherweise die größte Bedeutung und ist von dieser Seite auch vielfach mit unterschiedlichem Ergebnis bearbeitet worden (vgl. die Literatur bei BLANCK 1916 und BORESCH 1931). Von theoretischer Seite interessiert natürlich in erster Linie die Frage, ob und welche Funktionen des K durch Na übernommen werden können. Darüber läßt sich in konkreter Form noch nichts Entscheidendes aussagen, solange nicht die Unentbehrlichkeit von K spezieller und präziser begründet werden kann als durch allgemeine kolloidchemische Einflüsse (vgl. SCHMALFUSS 1936). Etwas ganz anderes ist es, wenn durch erhöhte Na-Gaben aus den Bodenzeolithen K frei gemacht und damit für die Pflanze verfügbar wird; für die Praxis haben auch solche Feststellungen große Bedeutung, Fragen des pflanzlichen Stoffwechsels werden aber dadurch nicht berührt.

Hinsichtlich des Einflusses auf stoffwechsel- und zellphysiologische Vorgänge verschiedenster Art verbinden sich Untersuchungen über Na in der Regel mit solchen über K und die anderen Alkalien und Erdalkalien und werden daher im Zusammenhang mit diesen an späterer Stelle behandelt werden.

Rubidium (Rb) und Caesium (Cs).

Trotz der empfindlichen Spektralanalyse ist Rb und noch seltener Cs erst vereinzelt nachgewiesen worden: Rb von GRANDEAU (1862) in Rüben, Tabak, Trauben, Tee, Kaffee; von PFEIFFER (1872) in Zuckerrübenasche (0,175% RbCl, das Verhältnis zu NaCl bzw. KCl war 1:126 bzw. 1:331) und in Tabak; von LIPPMANN (1888) gleichfalls in Zuckerrüben (bis 0,2% der Asche), auch Cs in Spuren; nach BLANCK, GIESECKE und HEUKESHOVEN haben ferner Rb nachgewiesen THAU im Eichenholz, SONSTADT in Seegras und Kelp, LASPEYRES im Rebenholz, Cs war nicht zu finden. PFEIFFER hatte den Gehalt von Zuckerrüben je Hektar zu 255 g RbCl berechnet, LEFEBRE berechnet in guter Übereinstimmung 224 g und findet eine gewisse Parallele zwischen K- und Rb-Aufnahme. ROBINSON, STEINKOENIG und MILLER (1917) finden Rb in verschiedenen Böden und Pflanzen (bis 0,01% der Trockensubstanz), aber nicht

regelmäßig. Cs wurde, außer von LIPPMANN (1888) in Zuckerrüben, noch von CASOLI (1897) in Pflanzenaschen nachgewiesen, ferner von TRAETTA-MOSCA (1913) in Kentuckytabak. ROBINSON, STEINKOENIG und MILLER (1917) finden Cs spurenweise nur in 3 von 48 Pflanzenproben, in Böden war es nicht nachweisbar. Über Rb in Böden vgl. ferner ROBINSON (1914) und THOMAS (1923). Ein allgemeines Vorkommen läßt sich auf Grund der bisher vorliegenden Unterlagen nicht behaupten, doch dürfte sich bei systematischer Prüfung mit genügend empfindlichen Methoden eine wesentlich ausgedehntere Verbreitung in Böden und Pflanzen herausstellen. Von Rubidium- und Cäsiumpflanzen zu sprechen (LINSTOW) hat aber — und analog auch bei anderen Elementen — wohl nur Sinn, wenn gewisse Arten nachweislich Rb- oder Cs-reiche Böden bevorzugten, worüber nichts bekannt ist, oder diese Elemente verglichen mit anderen Pflanzen aus der gleichen Umgebung in besonderem Maße speicherten. Auch darüber fehlen noch ausreichende Beobachtungen, auffallend ist der hohe Rb-Gehalt von Tabak und Rüben, wenn diese Analysen älteren Datums zu Recht bestehen. Wenn Cs noch seltener als Rb nachgewiesen wurde, so entspricht das der relativen geochemischen Häufigkeit, die sich (nach BEHREND und BERG) etwa in folgenden Zahlen ausdrückt: Na 2,6, K 2,4, Li 0,005, Rb 0,0034, Cs 0,000075. Die Cs-Aufnahme durch Kartoffelpflanzen geht nach HELLER, PEH und PINDUR (1935) fast proportional den gebotenen Mengen, es wurden etwa 20% aufgenommen, durch 1,6 mg je Liter wurde das Wachstum bereits merklich gehemmt. Auf die Arbeiten von LUNDEGÅRDH, BURSTRÖM und RENNERFELT (1932) und von COLLANDER (1937) über die Aufnahme der selteneren Alkaliionen wurde bereits bei Li hingewiesen.

In physiologischer Hinsicht ist vor allem erörtert worden, ob K durch Rb oder Cs ersetzt werden kann. Daß ein solcher Ersatz (ebenso wie durch Li) für höhere Pflanzen nicht möglich ist, haben schon LUCANUS (1865) und BIRNER und LUCANUS (1866) in Wasserkulturversuchen mit Klee, Wicke und Hafer gezeigt. Cs wirkte von Anfang an nachteiliger als Rb, doch blieben auch die Rb-Kulturen hinter denen mit K weit zurück, auffallend war die Stauchung und Verdickung der Blattstiele und Wurzeln. LOEW (1878) wandte dagegen ein, daß $RbNO_3$ angewendet und dem Cl-Bedürfnis der Pflanzen nicht genügend Rechnung getragen wurde, doch verliefen eigene Versuche mit Buchweizen in Cl-haltigen Lösungen gleichfalls negativ. Wieder ist die relativ gute Entwicklung der Pflanzen mit Rb (ohne K) erstaunlich, doch deuten schon Chlorophyllschäden (Ausbleichen der Blätter) darauf hin, daß Rb keinen vollwertigen Ersatz darstellt. Wieder wurde mit Rb Verdickung der Stengel und Wurzeln und Fleischigwerden der Blätter beobachtet, ferner Anstauung von Stärke und Zuckern. Ähnliche Beobachtungen liegen vor von ARNDT (1922) an Buchweizen und Gerste (auch hier Chlorophylldefekte und Anhäufung von Zucker, auch von Oxalsäure), ebenso hatte PFEIFFER (1906) festgestellt, daß ein Ersatz nicht möglich ist, Cs wirkte

wiederum giftiger als Rb. Neuere Sandkulturversuche von BLANCK, GIESECKE und HEUKESHOVEN (1933) mit Hafer und von ALTEN und GOTTWICK (1933) mit Hafer und Tabak lassen übereinstimmend erkennen, daß das Wachstum in dem Maße abnimmt als K durch Rb ersetzt wird. Tabak wurde schon durch 0,009% Rb_2O geschädigt. Die N- und P-Aufnahme von Hafer (BLANCK, GIESECKE und HEUKESHOVEN) erscheint ebenso wie die prozentuale Ausnützung des K bei Anwesenheit von Rb unverändert, allenfalls durch kleine Mengen etwas gesteigert, was zu der Aussage veranlaßt, daß die Pflanze „durch stärkere Nährstoffaufnahme der Rb-Wirkung entgegenzuwirken trachtet“, um „der schädigenden Einwirkung Herr zu werden“, aber „bei starker Zunahme nicht mehr imstande ist, die Abwehr mit Erfolg durchzuführen“ Verständlicher ist die Auffassung von HURD-KARRER (1937), wonach Rb-Schäden durch K im Überschuß behoben werden (analog Sr durch Ca, und Se durch S) infolge Verdrängung eines giftigen Ions durch ein ihm chemisch nachstehendes. Stimulierende Effekte wurden von BLANCK, GIESECKE und HEUKESHOVEN mit keiner der angewandten K-Rb-Kombinationen beobachtet, doch fehlen hierzu entsprechende Parallelen mit K ohne Rb. Durchweg erhöht erscheint das Sproß- und Wurzelgewicht in Wasserkulturversuchen von SCHARRER und SCHROPP (1933) mit Mais, schon 10^{-6} Milliäquiv. Rb machten sich fördernd bemerkbar, auch die Trockensubstanz in Prozenten vom Frischgewicht erfuhr auf höheren Konzentrationen (10^{-3} — 10^{-1} Milliäquiv. Rb) eine beachtliche Steigerung. Wachstumsstörungen, besonders an den Wurzeln, und mangelhafte Chlorophyllentwicklung traten erst auf der höchsten angewandten Konzentration (1 Milliäquiv. Rb) auf. Weitere Wasserkulturversuche mit Mais und Gerste und gegenläufig gestaffelten K- und Rb-Mengen ließen erkennen, „daß irgendwelche Ersetzbarkeit des Kaliums durch Rubidium unmöglich ist. Wird das Kalium systematisch durch Rubidium verdrängt, so sanken die Erträge auf Null herab“.

Für höhere Pflanzen liegt also ein ausreichendes Material vor, das die Möglichkeit eines Ersatzes von K durch Rb oder Cs (ebenso wie durch Li) ausschließt. Dasselbe gilt wohl auch für niedere Organismen, obwohl hier die Verhältnisse nicht ganz so eindeutig sind. Die ursprüngliche Auffassung von NAEGELI (1879, 1882) und LOEW (1895, 1898), daß bei Hefen und Schimmelpilzen K durch andere Alkalimetalle vertreten werden kann, hat sich in dieser allgemeinen Form nicht aufrecht halten lassen. In methodisch sorgfältigen Untersuchungen kamen WINOGRADSKY (1884), BENECKE (1894, 1895, 1896), MOLISCH (1894), auch BOKORNY (1903) zu abweichenden Ergebnissen. Wohl aber wächst nach WINOGRADSKY *Mycoderma vini* bei Ersatz von K durch Rb, nicht aber bei Ersatz durch Li, Na oder Cs. GÜNTHER (1897) fand Rb für *Botrytis* brauchbar, nicht dagegen für *Rhizopus*. Und in besonders sorgfältigen Versuchen von BENECKE mit gereinigten Rb-Präparaten unter möglicher Ausschließung aller K-Spuren in der Nährlösung keimten *Aspergillus*-

Sporen aus und wuchsen zu beträchtlichem Trockengewicht heran; Konidien wurden allerdings nicht gebildet und Oxalsäure in außergewöhnlichem Maße angehäuft. Ein vollwertiger Ersatz ist also nicht möglich, Cs-Salze wirkten noch giftiger. Die auch von anderen Autoren beobachtete Unterdrückung der Konidienbildung sollte dabei nicht als entscheidendes Merkmal eines mangelhaften Ersatzes angesehen werden. Die Konidienbildung wird auch durch zahlreiche andere Elemente gehemmt, auch durch erhöhte Azidität. Die erhöhte Oxalsäurebildung könnte ihrerseits das Ausbleiben der Konidienbildung veranlassen und ferner auf eine bestimmte stoffwechselphysiologische Funktion von Rb bzw. K hindeuten, worüber aber noch nähere Untersuchungen fehlen. Übereinstimmend mit BENECKE fand auch WATERMANN (1912) K nur teilweise durch Rb ersetzbar und nach SAUTON (1912) erreicht das Erntegewicht von *Aspergillus* mit Rb nur etwa die Hälfte der K-Kultur, Cs kommt als Nährstoff nicht in Betracht. Da der Pilz aus Mischungen der Alkalisalze zuerst das K elektiv aufnimmt, lassen sich derart noch geringste K-Spuren entfernen.

Ein vollwertiger Ersatz von K durch Rb ist also auch bei niederen Pflanzen nicht möglich. So findet auch STANBURY (1934) für die Diatomee *Nitzschia closterium* kleine Mengen K und Rb gleichwertig, bei größeren Mengen bleibt die Teilungsgeschwindigkeit mit Rb gegen K zurück und RAHN (1936) berichtet über weitgehenden Ersatz durch Rb, nicht aber durch Cs, bei Hefe, doch blieben die Erträge zurück, woraus er schließt, daß die Ionenbeweglichkeit allein nicht entscheidend sein kann. Auffallend ist, daß sowohl bei höheren wie bei niederen Pflanzen und in methodisch sorgfältigen Versuchen Rb allein, bei Abwesenheit von K (soweit sich solche erreichen läßt), eine weitgehende Entwicklung gestattet — es sei hier auch auf die ungewöhnlich starke Wachstumsförderung von *Aspergillus* durch Rb-Salze hingewiesen (PIRSCHLE) — während Cs und Li übereinstimmend für einen auch nur teilweisen Ersatz nicht geeignet sind. Die enge atomphysikalische Verwandtschaft K-Rb kommt derart auch im physiologischen Verhalten gut zum Ausdruck. Welche Funktionen des K vom Rb übernommen werden können und welche für K spezifisch sind, wird sich erst entscheiden lassen, wenn die physiologische Bedeutung von K selbst genauer bekannt ist und ferner über Rb weitere stoffwechselphysiologische Beobachtungen vorliegen. Höchst bedeutungsvoll und aussichtsreich sind in dieser Hinsicht neueste Beobachtungen von PIRSON (1938) an *Chlorella*, nach denen die Assimilation dieser einzelligen Alge durch Rb in gleichem Ausmaß gesteigert wird wie durch K. Ein entsprechendes Verhalten von Cs konnte nicht beobachtet werden, die Assimilation wird nach anfänglicher Steigerung gehemmt, und die Chlorophyllbildung verringert. In diesem Punkt, hinsichtlich der Chlorophyllneubildung, bleibt auch Rb hinter K etwas zurück, so daß es auch hier wieder keinen völlig gleichwertigen Ersatz darstellt.

Es bleibt noch übrig, auf *Stimulationswirkungen* hinzuweisen, wie solche von LOEW (1903) an Gerste, Spinat und chinesischem Kohl beobachtet wurden, mit 10 mg RbCl je Kilogramm Boden, also durch sehr kleine Mengen. NAKAMURA (1904) fand schwache Förderung des Längenwachstums von Reis mit 100 mg CsCl je Kilogramm Boden. BOKORNY (1912) beschreibt wachstumsfördernde Einflüsse auf Keimpflanzen und in Topfkulturen von Wicke durch 0,2% Rb_2SO_4 , auch durch 0,01% CsCl und 0,005% LiCl, höhere Konzentrationen schädigten. Auch das Wachstum von Hefe wurde gefördert und die Keimung von Gerste beschleunigt (BOKORNY 1925). Nach ARENA (1927) fördert Rb die Bewurzelung von Stecklingen von *Alternanthera spathulata*. Wie bei allen Elementen haben Gelegenheitsbeobachtungen dieser Art mit unzulänglicher Methodik und ohne statistische Sicherung wenig Wert, sie tragen auch nichts bei zu einer physiologischen Charakterisierung der Elemente. Um so weniger als — wie überall — andere Autoren zu negativen Ergebnissen kamen. So findet WOLKENHAUER (1924) keine Förderung des Wurzelwachstums von Roggenkeimlingen durch Rb, und BRENCHLEY (1934) kann innerhalb weit gestaffelter Konzentrationen (etwa 10^{-7} — 10^{-4} mol Rb_2SO_4) an Gerste, Weizen, Hafer, Erbse und Ackerbohne keinen gesicherten Einfluß feststellen, weder fördernder noch hemmender Art, auch die Samenkeimung wurde nicht beeinflusst. Um so erstaunlicher ist dem gegenüber die von SCHARRER und SCHROPP (1933) nach Wasserkulturversuchen mit Mais beschriebene Förderung (bis 50% und mehr) durch kleine Mengen Rb_2SO_4 . Auffallend starke Wachstumsförderung, verbunden mit völliger oder fast völliger Hemmung der Konidienbildung, durch höhere Konzentrationen (m/10, auch m/100) von Rb- und Cs-Salzen kam in Versuchen von PIRSCHLE (1934) mit *Aspergillus* zum Vorschein, die Förderung durch Rb (etwa 150—320%) war noch stärker als die durch Cs (etwa 70—120%). Auch im Hinblick auf die erörterte Vertretbarkeit von K durch Rb sollten solche Fälle stoffwechselphysiologisch genauer untersucht werden.

Zusammen mit den anderen Alkalien und Erdalkalien ist der Einfluß von Rb und Cs auf die verschiedensten pflanzen- und tierphysiologischen Vorgänge geprüft worden. Dabei ergaben sich bestimmte Abstufungen (vgl. PIRSCHLE 1930, 1932 und die dort zitierte Literatur), die im Zusammenhang mit anderen allgemeinen Gesichtspunkten an späterer Stelle zu behandeln sein werden. Die fast immer beobachtete Übereinstimmung des physiologischen Verhaltens mit der Abstufung der „lyotropen Ionenreihen“ weist nachdrücklich auf engste Beziehungen zu kolloidchemischen Zustandsänderungen hin. „Die Wirkung auf die Kolloide bildet also die wichtigste Grundlage für das theoretische Verständnis der Alkali- und Erdalkaliwirkungen. Wir haben es dabei mit sehr komplizierten physikochemischen Zusammenhängen zu tun, von deren Verständnis sind wir noch weit entfernt“ (HÖBER 1927). In diesem Sinne ist auch die Wirkung auf Enzyme „sicherlich oft kolloidchemischer

Natur“, da die Enzyme selbst Kolloide oder an Kolloide gebunden sind, ferner haben Substrat oder Reaktionsprodukte (wie bei der Eiweiß- oder Fettspaltung) Kolloidnatur. Um so interessanter wäre es, über diese kolloidchemischen Grundlagen hinaus spezifische Wirkungen ausfindig zu machen, die allein die Unentbehrlichkeit und nicht nur ein quantitativ abgestuftes Verhalten verständlich machen können. Auch darauf wird, soweit spärliche Anhaltspunkte vorhanden sind, im Zusammenhang mit anderen allgemeinen Fragen zurückzukommen sein.

Beryllium (Be).

Die geringe Beteiligung von Be am Aufbau der Erdkruste macht es verständlich, daß über sein Vorkommen in Böden und Pflanzen so gut wie nichts bekannt ist. Allerdings sind andere noch seltenere Elemente in Böden und Pflanzen mehrfach nachgewiesen worden. SESTINI (1893) fand Be in Pflanzen von Beryll- und Turmalinböden der Insel Elba, Weizen nahm Be aus Lösungen in erheblichem Maße (2% in der Asche) auf. Von CORNEC (1913) wurde Be spektroskopisch in *Laminaria*-Asche nachgewiesen.

Auch die physiologische Bedeutung ist erst mangelhaft erforscht. SESTINI (1891) glaubte nach Sandkulturen mit Weizen eine Vertretbarkeit von Mg durch Be annehmen zu dürfen, da sich die Pflanzen bis zur Samenbildung gut entwickelten. Wasserkulturversuche von BENECKE (1894) zeigten aber eindeutig, daß ein solcher Ersatz nicht möglich ist, mit Be ohne Mg war das Wachstum fast so schlecht wie in destilliertem Wasser. Auch bei Schimmelpilzen wie *Aspergillus* ist ein Ersatz von Mg durch Be nicht möglich (BENECKE, MOLISCH, JAVILLIER). Von französischen Autoren wurde dann noch die Frage erörtert, ob Be — meist mit dem alten Namen *Glycinium*, wegen des süßen Geschmack der Salze, bezeichnet — bei *Aspergillus* das Zn ersetzen kann. LEPIERRE (1913) setzte sich dafür ein, da er eine Notwendigkeit von Zn nicht anerkannte und nur die stimulierende Wirkung in Betracht zog, die in der Tat auch durch andere Elemente in ganz ähnlicher Weise zu erreichen ist. JAVILLIER (1913), JAVILLIER und TSCHERNOROUTZKY (1913) dagegen lehnten einen solchen Ersatz ab, Zn ist unentbehrlich und kann durch kein anderes Element (auch Cd wurde in Betracht gezogen) ersetzt werden.

Zu der Annahme eines möglichen Ersatzes veranlaßte wohl die starke Wachstumsförderung von *Aspergillus* durch Be-Salze, die nach eigenen Erfahrungen (PIRSCHLE 1934) tatsächlich sehr auffällig ist. Besonders intensiv wirkte Chlorid (m/10 über 300%, m/100 fast 200% mehr Trockensubstanz) und Sulfat (m/10 über 150%, m/100 etwa 50% Steigerung). Die Konidienbildung wurde durch höhere Konzentrationen (m/10) vollständig gehemmt, was an ähnliche Verhältnisse bei Zn, Al und andere erinnert. Im Hinblick auf die starke Hydrolyse der Be-Salze und die infolgedessen erhöhte Azidität der Lösung können solche Effekte dem Be erst

zugeschrieben werden, bis der Einfluß der erhöhten Azidität vergleichsweise klar gestellt ist. Bei Al, mit dem Be manche Ähnlichkeit hat, sind diese Verhältnisse (Al- oder H-Ionenwirkung) eingehend diskutiert worden; für Be fehlen noch entsprechende Untersuchungen. In Analogie zu Al darf man wohl vermuten, daß beobachtete Effekte nicht ausschließlich durch die H-Ionen bedingt sind. Wenigstens hat sich die von PIRSCHLE (1930) am Längenwachstum von Keimpflanzen beobachtete Abstufung innerhalb der Erdalkalien mit Einschluß von Be bei Berücksichtigung der Wasserstoffionenkonzentration (1932) im wesentlichen bestätigen lassen; das abweichende Verhalten von Be-Salzen, wenn sie über den Neutralpunkt neutralisiert wurden (p_H 7,5), läßt aber auch hier noch manche Frage offen.

Verglichen mit Kontrollen von gleicher Wasserstoffionenkonzentration wirkte wie $AlCl_3$ oder $FeCl_3$ auch $BeSO_4$ nach BLEYER (1925) stimulierend auf Kaninchenblut-Katalase; nach Neutralisierung mit Alkali wurde keine Stimulation beobachtet, vermutlich wegen der Bildung undissoziierter Hydroxyde. LEHR (1926) findet die Ureasewirkung von Proteusbakterien durch $BeCl_2$ (0,1 ccm je 30 ccm Ansatz) in SOERENSENSCHEM Phosphatpuffer gesteigert, in destilliertem Wasser stark gehemmt; da gepulverte Bakterienurease nicht gefördert und Jackbohnenurease gehemmt wurde, wird die Wirkung des Be in einer Anregung der Bakterienzellen zu gesteigerter Fermentproduktion gesehen.

Nach ARENA (1927) fördert Be die Bewurzelung von Stecklingen von *Alternanthera spathulata*, stärker als Ce, W, Rb, doch weniger als U oder Zr. Die Samenkeimung von *Lepidium* und *Sinapis* wird nach DILLING (1926) durch $Be(NO_3)_2$ mit der Konzentration zunehmend gehemmt. Für *Penicillium* geben BOESEKEN und WATERMAN (1912) an: mit 0,2 % $BeSO_4$ gutes Wachstum, 0,7 % schwache, 1,7 % starke Hemmung. Tuberkelbazillen werden nach LUMIÈRE und CHEVROTIER (1913) durch 0,2 % $BeSO_2$ abgetötet. Für Hefe findet KISS (1909) durch $BeCl_2$ geringere Hemmung als durch $MgCl_2$. Algen wie *Spirogyra* vertrugen nach LOEW 0,01 % ohne Schaden, höhere Konzentrationen wirkten giftiger als Mg-Salze.

Ein abschließendes Urteil über die physiologische Bedeutung von Be läßt sich aus diesen Beobachtungen nicht gewinnen. Da die hydrolytische Azidität der Be-Salze in der Regel nicht berücksichtigt wurde, haben Angaben über stimulierende und toxische Effekte zunächst nur bedingten Wert. Eine praktische Bedeutung kommt dem Be nicht zu, schon wegen seines Vorkommens in analytisch kaum mehr erfaßbaren Spuren. Trotzdem würde es interessieren, über die Physiologie dieses Elements näheres zu erfahren, schon im Hinblick auf die verwandten Erdalkalien und das gleichfalls verwandte Al, worüber aber erst spärliche Ansätze vorliegen.

Strontium (Sr).

Vorkommen. Sr ist von BASTIN und TRIMBLE (1897) in tropischen Eichen und *Castanopsis*-Arten nachgewiesen worden, von LIPPMANN (1897) in mit Sr-haltigem Kalkschlamm gedüngten Zuckerrüben (0,017% der Trockensubstanz), in Rotkleeheu von Strontiumrückständen wurde über 1% gefunden. STODDART (1876) fand Pflanzen des zölestinführenden

Keupermergels reich an Sr; nach ISRAEL bevorzugt *Ophrys apifera* Zölestinböden (nach LINSTOW); DIEULAFAIT (1877) wies Sr in der Asche von *Fucus vesiculosus* nach, VAN ITALIE und VAN DER ZANDE (1916) in *Zostera maritima*. ROBINSON, STEINKOENIG und MILLER (1917) fanden Sr in allen untersuchten Pflanzenproben (10^{-2} — 10^{-3} % der Trockensubstanz), auch in Böden (10^{-1} — 10^{-2} %), was auf eine weitere Verbreitung hindeutet als die spärlichen älteren Angaben vermuten lassen. Weitere Befunde liegen vor von HEADDEN (1921). RUSOFF, ROGERS und GADDUM (1937) fanden Sr nur spurenweise in geringeren Mengen als Ba, was auch der Abstufung in der geochemischen Verteilung entsprechen würde, die sich nach BEHREND und BERG in folgenden Prozentzahlen ausdrückt: Ca 3,4, Mg 1,9, Ba 0,047, Sr 0,017, Be 0,0004.

In physiologischer Hinsicht ist vor allem die Frage eines *möglichen Ersatzes von Ca durch Sr oder Ba* mehrfach erörtert worden. Ein solcher Ersatz ist ebensowenig möglich wie ein Ersatz von K durch andere Alkalimetalle. Doch zeigt schon der Umstand, daß diese Fragen immer wieder, bis in die neueste Zeit, aufgegriffen werden, daß noch manches daran klarzustellen ist, obwohl die Angelegenheit bereits durch die älteren fast ein halbes Jahrhundert zurückliegenden Untersuchungen grundsätzlich entschieden wurde. Für *höhere Pflanzen* sind, was Ca anbelangt, die Verhältnisse völlig eindeutig, wie aus den Untersuchungen von KNOP (1866), LOEW (1892, 1898, 1903, 1911), HASELHOFF (1893, 1898), MOLISCH (1895), SUZUKI (1900), BRUCH (1904), HAGER (1909), MAERTENS (1914), MIYAKE (1914), FAACK (1914), MCHARGUE (1919), SCHARRER und SCHROPP (1937) u. a. hervorgeht. Ca ist für höhere Pflanzen, und zwar in relativ großen Mengen, unentbehrlich und kann durch andere Elemente nicht ersetzt werden. Völlig ungeeignet sind Ba-Salze. Bei Sr kommt allenfalls ein teilweiser Ersatz in Frage (HASELHOFF, HAGER, MIYAKE, FAACK), $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$ des Kalkes sollen durch Sr ersetzbar sein. Die Verhältnisse liegen hier wohl ähnlich wie bei dem noch öfter diskutierten teilweisen Ersatz von K durch Na. MEVIUS (1928) steht diesen Anschauungen sehr skeptisch gegenüber („alle früheren Beobachtungen, daß Strontium das Kalzium in seiner Wirkung zum Teil ersetzen kann, sind dringend der Nachprüfung bedürftig“). In Wasserkulturversuchen mit Mais finden SCHARRER und SCHROPP (1937) neuerdings in allen geprüften Ca-Sr-Kombinationen das Wurzel- und Sproßgewicht geringer als mit Ca allein; erstaunlich ist, daß ohne Ca und Sr die Erntegewichte gegenüber der Kontrolle mit Ca nur um etwa 50% erniedrigt wurden, Ca muß also in nicht unerheblichen Mengen durchweg vorhanden gewesen sein.

Komplizierter liegen die Verhältnisse bei *niederen Pflanzen*. Auch hier ist ein Ersatz von Ca durch Sr nicht möglich, soweit Ca überhaupt notwendig ist. Nach den Befunden von LOEW (1892, 1903, 1911), MOLISCH (1895, 1896), BENECKE (1898), BOKORNY (1903), PRINGSHEIM (1913, 1926), MAERTENS (1914), MRAZEK (1914), WARÉN (1926, 1933,

1936 [WARIS]) ergibt sich die unbefriedigende Feststellung (vgl. auch die Zusammenstellung bei MAINX 1929), daß einzelne Algen Ca benötigen, während andere es entbehren können. In methodisch sorgfältigen Versuchen fanden MOLISCH und BENECKE, daß Grünalgen wie *Protococcus*, *Stichococcus*, *Scenedesmus*, *Microthamnium*, *Ulothrix*, *Hormidium*, *Chlamydomonas* in Ca-freien Lösungen wachsen. Für *Spirogyra* oder *Vaucheria* ist dagegen nach MOLISCH Ca unentbehrlich; bei Ersatz von Ca durch Sr unterblieb bei *Spirogyra* die Querwandbildung, soweit es überhaupt noch zu Zellteilungen kam. Ebenso können Blaualgen, wie *Nostoc* oder *Oscillarien*, auf die Dauer Ca nicht entbehren (MAERTENS). *Nostoc muscorum* braucht Ca und Sr nur in Spuren, wenn gebundener Stickstoff zur Verfügung steht, bei Bindung des elementaren Stickstoffs, wozu diese Blaualge fähig ist, macht sich jedoch das Fehlen von Ca sehr bemerkbar (ALLISON, HOOVER und MORRIS). Für *Closterium* ist Ca nach ANDREESEN (1909) notwendig. Für *Chlorella* scheint Ca entbehrlich zu sein (PIRSON). Mit der Notwendigkeit von Ca für Desmidiaceen wie *Micrasterias* hat sich WARÉN eingehend beschäftigt. Bis zu einem gewissen Grade kann es durch Sr ersetzt werden, doch bleiben dann die neuen Hälften der Tochterzellen kleiner und einfacher als normale, noch ungünstiger wirkt ein Ersatz durch Ba. Zusammen mit den Befunden von MOLISCH an *Spirogyra* und von SOROKIN und SOMMER (1929) über Störungen der Mitosen in Wurzelzellen bei Ca-Mangel kommt also dem Ca anscheinend eine spezifische Bedeutung bei der Zellteilung zu. In weiteren Versuchen (WARIS 1936) wurde Ca auch für *Eremosphaera* nötig gefunden, es genügen schon sehr geringe Mengen ($5 \cdot 10^{-6}$ mol), für *Microspora* scheint es entbehrlich zu sein oder es genügen die als Verunreinigungen vorhandenen Ca-Spuren ($0,5 \cdot 10^{-7}$ mol). Da es praktisch unmöglich ist, auch bei größter Sorgfalt letzte Ca-Spuren aus dem Nährmedium zu entfernen, wird sich eine grundsätzliche Entscheidung kaum treffen lassen, ob bestimmte Arten auf Ca völlig verzichten können.

Für Schimmelpilze wie für *Aspergillus* wurden keine Anhaltspunkte gefunden, daß Ca nötig ist (MOLISCH, BUROMSKY, MANN, RENNERFELT, PIRSCHLE), was nicht ausschließt, daß es — wohl antagonistisch gegen Mg — günstig wirkt, wie RIPPEL und STOESS gezeigt haben, die ferner an *Rhizopus nigricans* beobachten, daß Ca nicht nur durch Sr, sondern auch durch Tannin ersetzt werden kann. Für *Azotobacter* hat SCHROEDER Ca entbehrlich gefunden (vgl. aber hierzu den „Ca-Sr-Effekt“ nach BURK und LINEWEAVER), auch für andere Bakterien wird es als entbehrlich angesehen, doch werden mit der zunehmenden Kleinheit der Objekte die Verhältnisse immer schwieriger als sie schon bei Algen oder Schimmelpilzen sind. Wachsen und Leuchten einer marinen *Leuchtbakterie* wird nach BUKATSCH durch Weglassen von Ca nicht beeinträchtigt, wohl aber setzt Ca die Gift- und Stimulationswirkung von Schwermetallen herab, wobei es durch Sr, schlechter durch Ba, vertreten werden kann.

Die Frage eines möglichen Ersatzes mußte vorangestellt werden, da hieraus nicht nur für die ersetzenden Elemente, sondern ganz besonders für die unentbehrlichen, wichtige Schlüsse über ihre physiologische Bedeutung abzuleiten sind. In zweiter Linie wäre der Einfluß auf die Permeabilität der Zelle und ähnliche Erscheinungen zu behandeln, was, wie bei den Alkalien, im Zusammenhang mit diesen und mit anderen Elementen geschehen soll. Eine gesonderte Behandlung dieser vergleichweisen Ionenwirkungen, bei denen kolloidchemische Gesichtspunkte im Vordergrund stehen, ist auch dadurch gerechtfertigt, daß hierbei Fragen berührt werden, die über die übliche Abgrenzung des Begriffes „Spurenelemente“ hinausgehen.

Die Giftwirkung von Sr auf Pflanzen ist im allgemeinen gering. *Spirogyra* wird nach HOCS (1930) durch $m/10$ $SrCl_2$ erst nach Stunden leicht geschädigt, durch $m/100$ nicht mehr; nach LOEW (1911) lebten *Spirogyra*, *Zygnema*, *Mougeotia* und andere Algen wochenlang in 1 %, ähnliches berichtet MAERTENS (1914) von Blaualgen. Dieser Umstand hat bei den (besonders älteren) Vermutungen über einen möglichen Ersatz von Ca wohl wesentlich mitgespielt, die Dinge liegen hier ganz ähnlich wie bei K-Rb. Es kommt hinzu, daß Sr dem Ca in seinen antagonistischen Eigenschaften gegen Alkaliionen und Mg sehr ähnlich ist, Mg-Schäden bei Weizen lassen sich nach TREALEASE und TRELEASE (1931) durch Sr weitgehend beheben, womit wiederum die für später zurückgestellten gegenseitigen Ioneneinflüsse berührt werden. Nach MEVIUS (1928) machte sich ein reines $SrCl_2$ noch in einer Konzentration 1:40000 an den Wurzeln von *Onobrychis sativa* schädigend bemerkbar, bei *Pinus Pinaster* sogar noch in einer Verdünnung 1:1000000. Gleichfalls in Einzelsalzlösungen fand PIRSCHLE (1932) das Wurzelwachstum von *Pisum* durch 10^{-3} mol deutlich, durch 10^{-4} mol eben noch gehemmt, was von den in der Schreibweise auffallenderen Beobachtungen von MEVIUS an *Esparsette* nicht weit abliegt. Auf andere Pflanzen wie Mais und Weizen hatte aber Sr entschieden günstigen Einfluß auf das Längenwachstum von Wurzel und Sproß, wie auch *Pisum* im Sproßwachstum zwar erheblich schwächer als durch Ca, aber statistisch gesichert gefördert wurde. Zu dieser verschiedenen Empfindlichkeit paßt gut, daß SCHARRER und SCHROPP (1937) die hinsichtlich des Keimlingswachstums in NEUBAUER-Schalen geprüften Pflanzen in der Reihe Weizen, Mais, Hafer, Gerste, Roggen, Erbsen gegen Sr zunehmend empfindlich finden. In Wasserkulturen mit Mais wurden zum Teil erstaunliche Mehrerträge (bis 77 %) beobachtet. Auch MCHARGUE (1919) gibt fördernden Einfluß von Sr auf Weizen an (vgl. auch HAGER 1909). Die „A-Z-Lösung“ nach HAAS und REED (1927) enthält neben anderen Elementen 0,2 ppm Sr als Nitrat, doch fehlen Untersuchungen, ob dieser Sr-Gehalt auch tatsächlich nötig ist.

Schließlich sei noch der von BURK und LINEWEAVER (1931) beschriebene „Ca-Sr-Effekt“ bei *Azotobacter* erwähnt, nach dem die beiden Elemente nötig sind, damit die N-Bindung ungestört weiter geht und nicht bei Kultur in N-freier Lösung nach einiger Zeit zum Stillstand kommt. Wenn Spuren Ca oder Sr anwesend sind, kann Mg einen „Pseudo-Ca-Sr-Effekt“ hervorrufen, nicht dagegen Ba oder Be und zahlreiche andere daraufhin geprüfte Elemente. Die behauptete Notwendigkeit von Ca (BURK, LINEWEAVER und HORNER) ist wohl im Sinne eines Ca-Mg-Antagonismus zu verstehen, wie es RIPPEL und STOESS bei *Aspergillus* gezeigt haben. Vgl. hierzu die erwähnten Befunde von ALLISON, HOOVER und MORRIS an *Nostoc muscorum*.

Barium (Ba).

Vorkommen. In Hölzern wurde Ba schon von SCHEELE (1788), FORCHHAMMER (1855), BOEDECKER und ECKHARDT (1856), HORNBERGER (1899) gefunden (nach LINSTOW bzw. SCHARRER und SCHROPP), von KNOP (1874) im Nilschlamm, von DWORŽAK (1874) in ägyptischem Weizen. ARTIS und MAXWELL (1916) fanden (je Kilogramm) in Tabakblättern 0,08—0,57 g, in Tabakstengeln 0,16—2,97 g, in Olivenblättern 0,03 g, in wildem Wein 0,55 g, auch in anderen Pflanzen wie *Sambucus*, *Juglans* und anderen war Ba nachzuweisen. Positive Befunde liegen ferner vor von QUINTON (1904), MCHARGUE (1913), KNIGHT (1916), ROBINSON, STEINKOENIG und MILLER (1917), HEADDEN (1921), RUSOFF, ROGERS und GADDUM (1937) u. a. Die von ARTIS und MAXWELL angegebenen Mengen erscheinen reichlich hoch. RUSOFF usw. geben 1—10 mg je Kilogramm Trockensubstanz an, ROBINSON usw. 10^{-2} — 10^{-4} % des Trockengewichtes, in Böden allerdings 10^{-1} bis über 1%. Über Ba in Böden vgl. auch HORNBERGER (1899); BERTRAND und SILBERSTEIN (1928) fanden je Kilogramm Boden 0,08—1,7 g Ba. CRAWFORD (1908) führte Tierschädigungen in Kalifornien auf den Ba-Gehalt der Futterpflanzen (*Astragalus* und *Aragallus*) zurück, doch zeigten FAILYER (1910) und ALSBERG und BLACK (1912), daß ausgezeichnete Futterpflanzen noch mehr Ba enthalten können (nach ROBINSON usw.). Man kann sagen, daß Ba häufiger und, soweit vergleichbare Angaben darüber vorliegen, in größeren Mengen als Sr nachgewiesen wurde, wie es auch der Abstufung in der geochemischen Verteilung entspricht.

Die physiologische Bedeutung von Ba wurde im wesentlichen schon im vorangehenden Abschnitt zusammen mit Sr behandelt. Wenn Beobachtungen vorliegen, die einen teilweisen Ersatz von Ca durch Sr möglich erscheinen lassen, so ist ein solcher durch Ba niemals ernsthaft diskutiert worden und völlig ausgeschlossen. Dazu sind Ba-Salze viel zu giftig, die ungleich stärkere Giftwirkung von Ba gegenüber Sr kommt in allen darauf gerichteten pflanzen- und tierphysiologischen Untersuchungen zum Vorschein und hat sogar, wie an anderer Stelle (PIRSCHLE 1935, S. 195) bemerkt wurde, zur Entdeckung des Elementes Strontium durch DAVY geführt.

Wenn gelegentlich Wachstumsförderungen mit Sr beobachtet wurden, waren solche mit Ba gar nicht oder nur in sehr viel geringerem Maße zu sehen (HAGER 1909, MCHARGUE 1919, bei *Aspergillus* PIRSCHLE 1935). Auffallend hohe Ertragssteigerungen (bis 80%) finden SCHARRER und SCHROPP (1937) in Wasserkulturen mit Mais, doch erwies sich auch hier, wie hinsichtlich des Wachstums verschiedener Getreidearten in Keimschalen, Ba giftiger als Sr, die Empfindlichkeit der geprüften Pflanzen gegen Ba nahm etwa in der Reihenfolge Weizen, Hafer, Gerste, Roggen zu. Die Giftwirkung steigender Ba-Mengen auf *Aspergillus* führt STEINBERG (1936) auf S-Entzug infolge Bildung von unlöslichem $BaSO_4$ zurück (ähnliche Gedanken hinsichtlich höherer Pflanzen hat LOEW geäußert). Die Verwertung von Cystin-S wird wenig betroffen, da aber auch mit Sulfid als S-Quelle die Pilzernten herabgesetzt

werden, vermutet STEINBERG, daß die Assimilation von Sulfid oxydativ über Sulfat geht, das durch Ba ausgefällt wird. In den *Aspergillus*-Versuchen von PIRSCHLE (1934, 1935) war auffallend die Wachstumsförderung durch steigende Mengen BaSO₄. Da ähnliches auch mit PbSO₄ und anderen schwerlöslichen Salzen beobachtet wurde, kann es sich bestimmt nicht um eine Wirkung von Ba handeln (das in Form löslicher Salze m/100 das Wachstum deutlich hemmte); auf Grund inzwischen erweiterter Aschenanalysen von Pilzdecken liegt auch keine vorgetäuschte Gewichtserhöhung infolge anhaftender Reste des Bodenkörpers vor, so daß zunächst nur ein besonderer Einfluß schwerlöslicher Substanzen oder aber eine stimulierende Wirkung analytisch noch nachzuweisender Verunreinigungen übrig bleibt.

Bor (B).

Vorkommen. Als erste haben wohl WITTSTEIN und APOIGER (1857) B in Pflanzen nachgewiesen, in dem abessynischen Bandwurmmittel Savina (Samen der *Myrsinacee* *Maasa* oder *Maesa picta*). Seither wurde es in Böden und Pflanzen immer wieder gefunden und kann als allgemein verbreitet angesehen werden. Besonders häufig wurde B — wenigstens anfangs — in Obst, in Früchten, Fruchtsäften und dgl. nachgewiesen, so von BAUMERT (1888, 1889, 1891) regelmäßig im Wein und allen Teilen des Weinstockes (auch SOLTSIEN 1888, RIPPER 1890); von LIPPMANN (1888) im Rübensaft und in den Blättern und Wurzeln der Zuckerrübe; von CRAMPTON (1889) in Pfirsichen und Wassermelonen; von HOTTER (1890, 1895) in Äpfeln, Birnen, Kirschen, Feigen und anderem Obst, auch in den Blättern und Zweigen der Bäume, doch waren die Früchte besonders reich an B (20—120 mg je Kilogramm Trockensubstanz), ferner in Hopfen, *Fucus*, *Zostera*, *Iris* und anderen Pflanzen; von BECHI (1890) in Feigen, Tomaten, Himbeeren und Efeu auf B-haltigem Boden in Toskana; von PASSERINI (1891) in *Cicer arietinum* und *Iris germanica*; von BRAND (1892) in Bier und Hopfen; von JAY (1895) in Wein (9—33 mg je Liter), in Obst und pflanzlichen Nahrungsmitteln, wobei sich übereinstimmend mit HOTTER Früchte besonders reich an B erwiesen (1,5—6,4 g je Kilogramm Asche), während Gramineen und Pilze wenig enthielten. Auch COOK (1916) findet Weizen und Hafer arm an B, verhältnismäßig reich dagegen Leguminosen und Sukkulente; gegenüber den Wurzeln enthalten die oberirdischen Organe ungleich mehr B, nur bei der Kartoffel ist das B vorwiegend in den Wurzeln und Knollen, besonders in reifen Knollen, vorhanden. ALLAN und TANKARD (1904) wiesen B in Apfelwein und in Früchten nach, SMITH (1916) in pflanzlichen Nahrungsmitteln, LEWIS (1914) in Drogen, SPALLINO (1913) im Tabak, nach VERDA (1912) ist Safran immer B-haltig. Ausgedehnte Untersuchungen von AGULHON (1910) an höheren und niederen Pflanzen lassen im allgemeinen erkennen, daß mehrjährige Pflanzen gegenüber einjährigen reicher an B sind, daß in ausdauernden Geweben wie Holz und Rinde mehr B gespeichert wird als in den Blättern, und daß in den Pflanzen eine Anreicherung von B stattfindet, auch auf Böden, wo B kaum mehr nachweisbar ist. Die allgemeine Verbreitung zusammen mit beobachteten Stimulationswirkungen

ließ AGULHON bereits vermuten, daß B für die Pflanze nicht bedeutungslos ist, weswegen er eine zusätzliche „katalytische“ Düngung mit B empfahl.

Das allgemeine und regelmäßige Vorkommen von B in allen untersuchten Pflanzen und Pflanzenteilen wird auch durch neuere Untersuchungen durchaus bestätigt. In den meisten dieser Arbeiten, die im folgenden noch zu behandeln sein werden, richtet sich das Interesse mehr auf die Bedeutung von B als lebenswichtiges Element als auf einen Nachweis schlechthin, der ja auch weiter keinen Aufschluß über die physiologische Wirkung gibt. Es seien noch genannt TAKAGI (1926), DODD (1929), der B in Obst und pflanzlichen Nahrungsmitteln nachweist, DUNN und BLOXAM (1929) und SCOFIELD und WILCOX (1930), die Orangen auf ihren B-Gehalt untersuchten, wobei die letzteren den B-Gehalt der Früchte merkwürdigerweise niedriger fanden als den der Blätter, während in den älteren Untersuchungen sich Früchte immer besonders reich an B erwiesen hatten. Auch COOK (1916) findet Tomatenfrüchte auffallend arm an B, reich dagegen Samen von *Vicia faba* (vgl. auch COOK und WILSON (1918)). Der bereits erwähnte niedere B-Gehalt der Wurzeln (ausgenommen Speicherorgane wie Rüben und Knollen) geht auch aus Untersuchungen von McLEAN und HUGHES (1936) an *Vicia faba* und *Gossypium herbaceum* hervor, in den Blättern nimmt der B-Gehalt mit dem Alter zu, Blattstiele und Stengelspitzen enthalten mehr (etwa doppelt so viel) wie ältere Stengelteile. Nach EATON und BLAIR (1935) enthalten die Blattränder von *Citrus* etwa 30mal so viel B wie die Blattnerven. Offenbar wird B in den Blättern festgelegt, und zwar in schwer mobilisierbarer Form, wofür Versuche von ELTINGE (1936) an Mais sprechen, nach denen bei Übertragen der Pflanzen in B-freie Lösung an den neu heranwachsenden Organen typische Mangelerscheinungen auftraten, das in den alten Blättern vorhandene B ist also nicht mehr verfügbar. Es wäre nicht uninteressant, dieser Frage weiter nachzugehen und festzustellen, in was für Verbindungen das als Borsäure oder Borat aufgenommene B überführt wird. Zunächst könnte man an schwer lösliche Salze wie Ca-Borat denken, doch ist dieses in Wasser- und Sandkulturen und in Böden nach mehrfachen Erfahrungen löslich genug, um die Pflanze ausreichend mit B zu versorgen, BRENCHLEY und WARINGTON fanden sogar Schwermetall (Ni, Cu, Zn)-Borate wirksam und amerikanische Autoren haben B-haltige Silikate wie fein gepulvertes Pyrexglas mit Erfolg verwendet. Pfropfversuche von EATON und BLAIR (1935) mit *Helianthus annuus* (Sonnenblume) auf *H. tuberosus* (Topinambur) und umgekehrt zeigen, daß der B-Gehalt in den Blättern der aufgepfropften Reiser abhängig ist von der B-Aufnahme der Unterlage; auf *tuberosus*-Unterlage sind sowohl *tuberosus*- wie *annuus*-Blätter reich an B, auf *annuus*-Unterlage beide wesentlich ärmer (etwa die Hälfte). Ähnliche Ergebnisse wurden auch bei Pfropfungen von *Citrus limonia* (Eureka lemon) und *Severinia buxifolia* (chinese box orange) gemacht. Bei dem fast völligen Fehlen stoffwechselfysiologischer Untersuchungen an

Pfropfverbindungen sind solche Feststellungen beachtlich. Sie weisen zumindest darauf hin, daß das „Speichervermögen“ verschiedener Pflanzen nicht schon als artbedingt schlechthin angesehen werden darf, sondern sehr wesentlich von den Außenbedingungen, hier zum Beispiel vom Aufnahmevermögen der Unterlage, abhängt. Die sehr verschiedene Intensität der B-Aufnahme auf demselben Boden gewachsener Kulturpflanzen geht aus Analysen von BERTRAND und DE WAAL (1936) hervor, nach denen zum Beispiel enthielt (je Kilogramm Trockengewicht): Getreide 2,3—5 mg, Spinat 10,4 mg, Karotten 25 mg, Leguminosen 35—70 mg, Zuckerrübe 75,6 mg, Mohn 94,7 mg. TERLIKOWSKI und NOWICKI (1932) finden in Gerste, Roggen, Weizen nur 0,1—0,3 mg je Kilogramm Trockengewicht, in Tomaten, Tabak, Kartoffeln, Bohnen, Erbsen bis 18 mg. Der B-Gehalt von Äpfeln nimmt nach JOHNSON und DELONG (1937), bezogen auf Trockensubstanz, bis September ab, von hier an bleibt er konstant. Die auffallend hohen Mengen B (und Mn) im oberen Teil des Griffels von *Lilium candidum* lassen BERTRAND und SILBERSTEIN (1938) vermuten, daß beide Elemente bei der Befruchtung eine Rolle spielen; was B anbelangt, ist der Befund im Zusammenhang mit den Beobachtungen von SCHMUCKER beachtlich.

Der B-Gehalt der Böden beruht in der Hauptsache wohl auf der Verwitterung turmalinhaltiger Gesteine (RÉNARD 1889). Auch durch natürliche Düngemittel, wie Kainit, Guano, Chilesalpeter, wird B in den Boden gebracht (CALLISEN 1890), BILTZ und MARCUS (1910/11) untersuchten das Vorkommen von B in Kalisalzlagern. Der B-Gehalt des Meerwassers ist höher als man zunächst angenommen hatte (DIEULAFAIT 1877, BERTRAND und AGULHON 1914). Amerikanische Alkaliböden sind reich an B (HILGARD), doch beruht die Vegetationsarmut solcher Wüstenböden im Westen der USA. nicht nur auf ihrem B-Gehalt (KELLERMANN 1920). Ausgedehnte Untersuchungen über die geochemische Verteilung von B haben GOLDSCHMIDT und PETERS (1932) angestellt, die auch die allgemeine Verbreitung und Anreicherung in Pflanzen bestätigen.

Hinsichtlich der *Wirkung auf höhere Pflanzen* wurde auch B wie alle lebenswichtigen Spurenelemente zunächst nur als mehr oder weniger giftig bezeichnet, dann lenkten beobachtete stimulierende Effekte die Aufmerksamkeit auf eine mögliche Bedeutung für die Pflanze, und schließlich wurde es in immer zahlreicheren Fällen als notwendig erkannt, woran sich natürlich Erörterungen über den Grund dieser Unentbehrlichkeit und die maßgebenden stoffwechselphysiologischen Einflüsse anschließen. Wie überall, sind auch hier die Angaben über das Ausmaß der Giftwirkung nicht einheitlich, doch werden, von älteren Angaben abgesehen, im allgemeinen schon sehr kleine Mengen als schädlich bezeichnet, manche Zahlen liegen in der Größenordnung der für Schwermetalle angegebenen Konzentrationen. KNOP (1884) fand in Wasserkulturen mit Mais 0,5 g Borsäure je Liter giftig, nach ARCHANGELI (1885) wird die Samenkeimung und das Wachstum der Keimpflanzen von *Zea*, *Lupinus*, *Vivian*, *Triticum* erst durch 1% völlig gehemmt. Sehr

viel niedrigere Zahlen gibt HOTTER (1890) an, der in Wasserkulturen mit Mais und Sojabohne noch 10 mg je Liter schädlich findet, Borax ($\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7$) erwies sich weniger giftig als Kaliumborat und am giftigsten Borsäure; mit steigenden Mengen nahm der B-Gehalt der Pflanzen zu. Auch AGULHON (1910) bemerkte mit 10 mg je Liter noch Schädigungen an den Blättern und HASELHOFF (1913) findet noch Konzentrationen bis 1:1 000 000 für Mais, Hafer und Bohnen nachteilig, wobei wiederum Borsäure giftiger war als Borax. Die Empfindlichkeit verschiedener Pflanzen ist anscheinend nicht unerheblich verschieden. Erbsen werden nach AGULHON durch B mehr geschädigt als Mais; nach BRENCHLEY (1914) ist Gerste sehr empfindlich und wird durch 1:250 000 im Wachstum gehemmt, Schädigungen an den Blättern traten noch bis 1:250 000 auf. Erbse verträgt größere Mengen, so daß man etwa 1:50 000 als für das Wachstum schädliche Grenzkonzentration bezeichnen darf. Damit kann natürlich nur die Größenordnung charakterisiert sein, wie in allen solchen Fällen gelten Zahlenangaben, die überdies in der Regel der statistischen Sicherung entbehren, zunächst nur für die vorliegenden Bedingungen. *Phaseolus* in Wasserkultur wächst nach SCHMUCKER (1935) erst mit 0,002% normal, mit 0,01% machen sich noch Blattschädigungen bemerkbar. Es kann nach diesen und anderen Angaben kein Zweifel bestehen, daß B, wenigstens für höhere Pflanzen, keineswegs harmlos, sondern schon in kleinen Mengen sehr giftig ist. So wurde auch mehrfach beobachtet, daß eine nicht allzu starke Erhöhung „notwendiger“ Konzentrationen schon schädliche Folgen hat. Die verschiedene Empfindlichkeit landwirtschaftlicher Kulturpflanzen kommt auch in neueren Versuchen von SCHARRE und SCHROPP (1933) gut zum Vorschein, wobei sich überdies ein zum Teil sehr verschiedenes Verhalten gegen Borsäure und Borax bemerkbar macht; Gerste zum Beispiel steht, verglichen mit Hafer, Roggen und Weizen, in der Empfindlichkeit gegen Borsäure an erster, gegen Borax an letzter Stelle. Buchweizen war gegen beide sehr empfindlich, Senf verträgt relativ hohe Gaben. Leider fehlen bei solchen und ähnlichen Feststellungen fast immer nähere Untersuchungen oder auch nur Erörterungen, worauf diese verschiedene Empfindlichkeit beruht, wie es mit den Permeabilitätsverhältnissen der Pflanzen oder bestimmten Stoffwechsellleistungen steht usw., so daß man, wie in vielen anderen Punkten, die Befunde mangels einer pflanzenphysiologisch wünschenswerten Vertiefung eben nur als solche hinnehmen muß.

Als Folgen einer B-Vergiftung beschreibt HOTTER besonders Fleckigwerden der Blätter, also Schädigungen des Chlorophyllapparates. Schon PELIGOT (1876), der wohl als erster Versuche über die Wirkung von B auf Pflanzen ausführte, sah die Blätter in den Kulturen mit B gelb werden, während sie in den Kontrollreihen ohne B dunkelgrün blieben. Auch AGULHON macht auf diese Chlorophyllschäden aufmerksam, und ebenso bestätigt HASELHOFF das Fleckigwerden der Blätter unter dem Einfluß von B. Mehr noch als die Ausbildung der oberirdischen

Organe wird die Wurzelentwicklung gehemmt (HOTTER, AGULHON), so daß das Verhältnis Sproß zu Wurzel mit steigenden B-Mengen bis aufs Doppelte und mehr ansteigt.

In *Sandkulturen und Feldversuchen* wurden gleichfalls schon recht geringe Mengen B nachteilig gefunden (PELIGOT, AGULHON, NAKAMURA), etwa 10 mg je Kilogramm Boden oder 2 g je Quadratmeter. Wieweit sich eine Gewöhnung der Pflanzen an B erreichen läßt, bedarf wohl noch eingehenderer Untersuchungen. Nach den Erfahrungen mit anderen Giftstoffen wäre eine solche Gewöhnung an höhere Konzentrationen wohl denkbar, doch überrascht es, wenn AGULHON bei Mais schon die Tochtergeneration erheblich widerstandsfähiger findet als die Elternpflanzen. Auch für die *Samenkeimung* ist B giftiger als die älteren Angaben von HECKEL (1875) oder ARCHANGELI (1885) vermuten ließen; AGULHON (1910) und VOELCKER (1915) finden noch mit 0,005% Borsäure deutliche Hemmung (vgl. auch MOREL 1892). Der zum Teil recht erhebliche B-Gehalt amerikanischer Düngemittel im Krieg infolge Verarbeitung borhaltiger Rohmaterialien (BRECKENRIDGE) veranlaßte umfangreiche Erhebungen, die fast durchweg einen nachteiligen Einfluß auf Kulturpflanzen feststellten (CONNER 1917, CONNER und FERGUS 1917, COOK und WILSON 1917, 1918, PROULX, DEEMER, BITLER usw. 1918, PLUMMER und WOLFF 1920, MORSE 1920, NELLER und MORSE 1921, SCHREINER, BROWN usw. 1920, BLAIR 1920, BLAIR und BROWN 1921, BRECKENRIDGE 1921, SKINNER und ALLISON 1923, SKINNER, BROWN und REID 1923, STEWART 1923). Außer oft beträchtlichen Wachstums- und Ertragsstörungen kamen wieder Chlorophylldefekte zum Vorschein, durch Kalken ließen sich die Schäden zum Teil beheben, verschiedene Pflanzen erwiesen sich in verschiedenem Maße empfindlich, Kartoffeln zum Beispiel vertrugen größere Mengen als Getreide oder Bohnen und wurden sogar im Wachstum gefördert; bei trockener Witterung und auf leichten Böden traten die Schäden stärker in Erscheinung, Kopfdüngung mit B-haltigen Düngesalzen war besonders nachteilig usw. Nach BRUNO (1920) allerdings soll nicht nur der B-Gehalt, sondern noch andere Bestandteile der Düngemittel für die Schädigungen an Pflanzen verantwortlich sein.

Stimulierende Effekte sind erstmals wohl von NAKAMURA (1903) beschrieben worden (bei Erbsen und Spinat, nicht aber bei Gerste), ferner von ROXAS bei Reis, von CURTIS für die Bewurzelung von Stecklingen, von MOORE für das Wurzelwachstum bei Rettich. Nach AGULHON (1910, 1912) erhöhte 0,5 g B je Quadratmeter den Ertrag von Mais, Rüben und Raps, während die gleiche Menge auf Erbsen und Hafer bereits schädlich wirkte, in sterilen Wasserkulturen wurde mit 0,5 bis 10 mg Borsäure je Liter Wachstumsförderung bei Weizen erzielt. Beachtlich ist, daß in der Regel nur das Frischgewicht vermehrt wurde (bis 60%), nicht dagegen oder in wesentlich geringerem Ausmaß das Trockengewicht; der Effekt beruht also, außer der kräftigeren Wurzel-

entwicklung, in der Hauptsache auf erhöhtem Wassergehalt. Nach CUSUMANO (1925) ist 0,5 g je Quadratmeter für Mais, Getreide, Bohne, Tomate, Kartoffel günstig, HASELHOFF (1913) fand gelegentlich schwach fördernde Wirkung mit 0,00001 % im Boden. GILBERT und PEMBER (1931) finden Rotklee sehr empfindlich, durch kleine Mengen (1:1 000 000) aber Sproß und Wurzel gefördert. GRÉGOIRE (1920) dagegen konnte in Feldversuchen mit Gerste keine Förderung feststellen und ebensowenig COLLINGS (1920), der an Sojabohnen schon mit sehr kleinen Mengen nur Giftwirkung beobachtete. MERKENSCHLAGER (1929) weist darauf hin, daß in der vermutlichen Heimat der Kartoffel (Südamerika) Borate im Boden eine Rolle spielen und deshalb dem B eine Bedeutung in der Ernährung der Kartoffel zukommen könnte. Ausgeführte Versuche erbrachten Ertragssteigerungen (und Hemmung der Unkrautflora) durch B, doch warnt MERKENSCHLAGER vor einer Überschätzung solcher Erfolge wegen der zu leichten Gefahr einer Überdosierung. Dafür wären auch bei AGULHON, NAKAMURA u. a. Beispiele zu finden, die stimulierend wirkenden Mengen lagen immer hart an der Grenze bereits toxischer Konzentrationen, so daß eine praktische Bedeutung sehr fragwürdig ist. Günstige Wirkung auf Kartoffeln beschreiben SKINNER, BROWN und REED (1923), ferner SCHARRER und SCHROPP (1933), die auch Wachstumsförderung mit Mais, Senf und Gerste in Wasserkultur finden, nicht dagegen mit Roggen, Hafer und Weizen. Bei Kartoffeln wurde Erhöhung des Stärkegehaltes beobachtet, es sei hier eingeschaltet, daß der prozentische Zuckergehalt von Zuckerrüben bei B-Mangel geringer ist (BRANDENBURG, SCHARRER und SCHROPP). Auch in den Wasserkulturversuchen von BRECHLEY (1914) mit Gerste und Erbse kamen Stimulationswirkungen mit sehr kleinen Mengen (1:10 000 000, schon 1:50 000 000) zum Vorschein, nach WARINGTON (1923) wird auch Klee und Bohne günstig beeinflusst, doch trennen BRECHLEY und WARINGTON diese Reizwirkung durch B scharf von seiner Bedeutung als lebenswichtiges Element. Für Wachstum und Saponinbildung von Saponinpflanzen wie *Saponaria ocymoides*, *Lychnis flos cuculi*, *Primula elatior* findet SEYFFARTH (1936) neuerdings Borsäure 1:500 000 bis 1:2 500 000 günstig, 1:20 000 schädlich. Bei der großen Zahl von Pflanzen, für die in den letzten Jahren eine Notwendigkeit von B erwiesen oder wenigstens behauptet wurde, hat eine Erörterung solcher Stimulationswirkungen oder weitere Befunde darüber wenig Zweck; eher wird im Einzelfall zu prüfen sein, ob die verwendete Nährlösung oder der vorliegende Boden genügend B für ein normales und gesundes Wachstum der Pflanzen enthält.

Was die *Notwendigkeit von B für höhere Pflanzen* anbelangt, ist schon MAZÉ (1915, 1919) auf der Suche nach einer für Wasserkulturen von Mais optimalen Nährlösung zu folgender „solution primitive“ gelangt: je Liter 0,5 g NaNO_3 , 0,5 g K_2HPO_4 , 0,1 g $\text{MgSO}_4 \cdot 7 \text{ aq}$, 0,05 g $\text{FeSO}_4 \cdot 7 \text{ aq}$, 0,02 g K_2SiO_3 , 0,02 g ZnCl_2 , 0,02 g $\text{MnCl}_2 \cdot 4 \text{ aq}$, 1,5 g CaCO_3 , 0,004 g $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10 \text{ aq}$, 0,004 g KJ; danach wären also außer den Grund-

nährstoffen noch Si, Mn, Zn, J und B nötig. Für *Vicia faba* wurde dann die Unentbehrlichkeit von B in Rothamsted erwiesen (WARINGTON 1923, 1926, BRENCHLEY und WARINGTON 1927), keines der untersuchten 52 anderen Elemente konnte B ersetzen. Beim Fehlen von B verkümmern die Wurzeln, die Blütenknospen fallen ab, besonders werden, wie anatomische Untersuchungen zeigen, die meristematischen Gewebe in Mitleidenschaft gezogen, die Kambiumzellen hypertrophieren, das Xylem entwickelt sich nur schwach usw. Auch bei anderen Leguminosen, wie Sojabohne, Luzerne, Weißklee, Rotklee und anderen, traten solche pathologische Veränderungen der meristematischen Gewebe und damit verbundene Wachstumsstörungen bei B-Mangel auf, nur Erbse entwickelte sich normal und ebenso Gramineen wie Weizen, Gerste, Reis. Ohne B entwickeln sich die Wurzelknöllchen von *Vicia faba*, ebenso von *Phaseolus* und anderen Leguminosen nur kümmerlich (BRENCHLEY und THORNTON 1925), worunter natürlich auch die N-Bindung leidet. Nach diesen auch in ihrem weiteren Ausbau grundlegenden Untersuchungen schienen besonders Leguminosen B-bedürftig zu sein, nicht dagegen Gramineen. Für eine Notwendigkeit von B für alle höheren Pflanzen sprachen sich dann sehr energisch SOMMER und LIPMAN (1926) aus („WARINGTON saw only part of the picture“) auf Grund von Versuchen, in denen nicht nur bei *Vicia faba*, sondern auch bei Nicht-Leguminosen wie Buchweizen, Flachs, Senf, Ricinus und Gerste enorme Unterschiede im Wachstum mit und ohne B zu sehen waren. Für *Pisum* ließen sich auch (SOMMER und SOROKIN 1928) bei B-Mangel ganz ähnliche Degenerationserscheinungen der Meristeme im Sproß und in der Wurzel wie bei *Vicia faba* (vgl. auch s'JACOB 1927) nachweisen, die Zellen verlieren ihre Teilungsfähigkeit, das Phloem entwickelt sich abnormal, besonders bei gleichzeitigem Ca-Mangel. Auf diese Beziehungen zwischen B und Ca hatte schon WARINGTON hingewiesen, es wird darauf noch zurückzukommen sein.

Nach diesen ersten grundlegenden Feststellungen wurde in rascher Folge eine Notwendigkeit von B für zahlreiche Pflanzen nachgewiesen oder wenigstens behauptet. So für Tabak von SWANBACK (1927), McMURTREY (1929, 1933), MES (1930), SMIRNOW (1930), VAN SCHREVEN (1934); für Tomaten JOHNSTON und DORE (1928, 1929), JOHNSTON und FISHER (1930), SKINNER und RUPPRECHT (1930), VAN SCHREVEN (1935); für Kartoffeln JOHNSTON (1928), BRANDENBURG (1932); für Rotklee GILBERT und PEMBER (1931); für Luzerne McLARTY, WILCOX und WOODBRIDGE (1937); für Sojabohne und gelbe Lupine NOWOTNOWNA (1934); für Sojabohne SCHARRER und SCHROPP (1936); für Esparsette MEVIUS (1928); für Baumwolle EATON (1932); für Flachs, Hanf, Sonnenblume, Luzerne ŠKOLNIK (1934, 1935); für Flachs RADTSCHENKO (1937); für Buchweizen HARREVELD-LAKO (1934); MEYER (1931); für *Citrus* (Orangen) HAAS (1930), HAAS und REED (1927), HAAS und KLOTZ (1931); für Salat McHARGUE und CALFEE (1932, 1933), MUCKENHIRN (1936); für Erd-

beeren HOAGLAND und SNYDER (1933); für Heidelbeeren SHIVE (1933); für Kohlrüben O'BRIEN (1935), O'BRIEN und DENNIS (1936); für Karotten WARINGTON (1937); für Balsamine REHM (1937); für Blumenkohl FERGUSON (1938), DEARBORN, THOMPSON und RALEIGH (1937); für Kohl und für Apfelbäume WRIGHT (1937); für Steckrüben COULSON und RAYMOND (1937); für Zucker- und Futterrüben BRANDENBURG (1931, 1932, 1933, 1934), SCHARER und SCHROPP (1934, 1935, 1937), BOBKO und BELVOUSSUW (1933); für Zuckerrohr MARTIN (1934); für Mais ELTINGE (1936), PETTINGER, HENDERSON und WINGARD (1932); für Weizen MORRIS (1931); für Weizen, Reis HARREVELD-LAKO (1934); für Weizen, Sudangras ŠKOLNIK (1935); für Hafer MCHARGUE und SHEDD (1930); für Zuckerhirse GROSSENBACHER und LIVINGSTON (1936) usw.

Diese Zusammenstellung soll keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben, auch soll nicht erörtert werden, wieweit in jedem einzelnen Fall die behauptete Notwendigkeit kritischen Anforderungen entspricht. Soviel ist sicher, daß nicht nur für Leguminosen und Solanaceen, wie es zunächst den Anschein hatte, sondern auch für andere dikotyle und für monokotyle Pflanzen B notwendig ist. Das B-Bedürfnis der Monokotylen ist gering, B-Mangelercheinungen treten ungleich schwächer in Erscheinung als bei Dikotylen, es sei in diesem Zusammenhang nochmals an den gegenüber anderen Pflanzen sehr niedrigen B-Gehalt von Getreidearten (COOK, TERLIKOWSKI und NOWICKI, BERTRAND und DE WAAL) erinnert. Auffallend ist, daß über ein B-Bedürfnis von niederen Pflanzen wie Algen oder Schimmelpilzen keine Angaben vorliegen. Und hinsichtlich höherer Pflanzen hat sich das Interesse, wie man sieht, fast ausschließlich auf landwirtschaftliche Kulturpflanzen gerichtet, was vom praktischen Standpunkt durchaus verständlich ist, und man verdankt diesen Untersuchungen wichtige Erkenntnisse. Deswegen sollten aber Wildformen nicht ganz vernachlässigt werden, sie könnten zusammen mit ökologischen Fragestellungen neue Gesichtspunkte ergeben, auch wäre es hier wie bei anderen Spurenelementen förderlicher, wenn weniger landwirtschaftlich und mehr stoffwechselphysiologisch und biochemisch darüber gearbeitet würde.

Vorerst muß man sich begnügen, die in vielen Fällen zweifellos erwiesene Notwendigkeit von B samt einer Reihe weiterer Beobachtungen als solche hinzunehmen, ohne über kausale Zusammenhänge und Wirkungsmechanismen schon viel aussagen zu können. Die als Folge von B-Mangel auftretenden *anatomischen und morphologischen Veränderungen* hat bereits WARINGTON (1926) an *Vicia faba* eingehend beschrieben. Ähnliche Erscheinungen wurden auch bei anderen Pflanzen wie Erbsen (SOMMER und SOROKIN), Tomaten (JOHNSTON und DORE, JOHNSTON und FISCHER), Tabak (VAN SCHREVEN, SMIRNOW), *Citrus* (HAAS und KLOTZ), *Lactuca* (MCHARGUE und CALFEE), Zuckerrohr (MARTIN), *Impatiens* (REHM), Lein (RADTSCHENKO), Zuckerrübe (BRENCHLEY und WATSON, ROWE) u. a. beobachtet. In der Hauptsache werden die Meristeme an

den Sproßspitzen und im Stengel betroffen, wodurch das Längenwachstum und die Phloementwicklung beeinträchtigt wird. Es ist klar, daß solche Degenerationserscheinungen im Leitungssystem mit Störungen der Stoffwanderung, besonders der Ableitung der Assimilate, verbunden sind und die mehrfach beobachtete *Anhäufung von Stärke und Zuckern* (auch erhöhte Diastasetätigkeit) in den Blättern B-mangelkranker Pflanzen (JOHNSTON und DORE, HAAS und KLOTZ, VAN SCHREVEN u. a.) könnte so verstanden werden. Da aber bei neuerlicher B-Zufuhr der normale Zuckerspiegel sehr rasch wiederhergestellt wird (HAAS und KLOTZ), sind unmittelbare stoffwechselphysiologische Zusammenhänge doch nicht ausgeschlossen und einer näheren Prüfung wert. In Speicherorganen wie Kartoffelknollen und Zuckerrüben erscheint dagegen, wie bereits erwähnt, der Stärke- bzw. Zuckergehalt bei B-Mangel verringert (SCHARRER und SCHROPP, BRANDENBURG) bzw. bewirkt B eine der gegebenen Menge fast proportionale Steigerung des prozentischen Zuckergehaltes (SCHARRER und SCHROPP 1934). Ferner wird der prozentische Chlorophyllgehalt (je Trockensubstanz) in den Blättern von *Vicia faba* durch B erhöht (SCHARRER und SCHROPP 1936).

Die Zuckerstauung könnte fernerhin den nach EATON (1930) stärkeren Befall von Gerste durch *Erysiphe graminis* bei B-Mangel verständlich machen, schwerer ist umgekehrt der stärkere Befall durch *Helminthosporium sativum* mit steigenden B-Gaben zu verstehen. Zunächst müßte aber weiteres Material über solche *Beziehungen zu pflanzenpathogenen Organismen* vorliegen. Auf die bei B-Mangel gehemmte Ausbildung der *Bakterienknöllchen bei Leguminosen* (BRECHLEY und THORNTON) wurde bereits hingewiesen; auch hier erscheint als Folge von B-Mangel die Entwicklung bestimmter Gewebe gestört.

Weitere Folgen von B-Mangel an den *reproduktiven Organen* wie verringerter Fruchtansatz (und Fleckigwerden der Früchte) bei Tomaten (JOHNSTON und DORE, JOHNSTON und FISCHER) oder kümmerliche Ausbildung und Taubbleiben der Ähren bei Getreide (MORRIS; PETTINGER, HENDERSON und WINGARD) hängen primär wohl auch mit Meristem-schädigungen zusammen. REHM (1937) weist darauf hin, daß die Anreicherung von B in Früchten und Blütenorganen auf eine Bedeutung in der reproduktiven Phase hindeutet, er selbst beobachtet an *Impatiens balsamina* bei B-Mangel verringerte Blühwilligkeit und bei B-Überschuß, der das vegetative Wachstum schon hemmte, vermehrten Samenertrag. Das paßt gut zu Befunden von GAWRILOWA (1935), nach denen Tabak bei B-Mangel zwar blühte, aber keine Samen ansetzte. NOWOTNOWNA (1936) findet bei gelben Lupinen den Gesamtertrag durch B wenig beeinflusst, dagegen erhebliche Steigerung des Samenertrags; ferner wurde in den Samen der Kalium- und der Alkaloidgehalt erhöht. Für eine spezielle Rolle beim Befruchtungsvorgang haben sich BOBKO, MATSEWA und SYWOROTKIN (1935) ausgesprochen. SCHMUCKER (1932, 1933, 1935) hat gefunden, daß B für die *Pollenkeimung tropischer Nymphaeaceen* und auch anderer Pflanzen (10 von 40 untersuchten Arten) notwendig

ist und bezeichnet es geradezu als „anorganischen Wuchsstoff“, an anderer Stelle als „ein nach außen entleertes anorganisches Hormon“. Er denkt dabei an die Fähigkeit von B, mit OH-reichen organischen Substanzen wie Zuckern und Polyphenolen (vgl. BOESEKEN, VOICU; über Selbstkomplexbildungen der Borsäure THYGESSEN, ältere Literatur bei GMELIN, Handbuch anorg. Chem., Bd. 13) Verbindungen von stärkerem Säurecharakter einzugehen, was bei der Membranstreckung bzw. -bildung bedeutungsvoll sein könnte. Um eine einfache p_H -Wirkung kann es sich nicht handeln, denn die Wasserstoffionenkonzentration von Lösungen verschiedener Zucker wurde durch die in Betracht kommenden kleinen Mengen nicht verändert. Die erforderlichen Mengen sind sehr gering; schon 1:2000000 erwies sich als wirksam, 1:100000 wirkte optimal, diese Konzentration entspricht dem Gehalt des Narbensekrets. Beachtlich ist, daß B nicht nur für die Pollenkeimung, sondern auch für das Wachstum des Pollenschlauches, und zwar fortlaufend, vorhanden sein muß.

Die anatomischen Folgeerscheinungen bei B-Mangel sind denen bei Ca-Mangel ähnlich (WARINGTON), aber von diesen zu unterscheiden (McMURTREY). Die Ausbildung der Bastfasern bei Lein wird durch B nicht beeinträchtigt (RADTSCHENKO). Nach REHM wirkt B-Mangel ebenso schlimm oder noch schlimmer als völliger Mangel an K oder Ca. Auf *Beziehungen zum Ca* weisen auch die Beobachtungen von MEVIUS hin, nach denen die kalkholde Esparsette (*Onobrychis sativa*) gegen B widerstandsfähig ist und es vermutlich benötigt, während die kalkfeindliche Strandkiefer (*Pinus pinaster*) sehr empfindlich ist, das Wurzelwachstum wird noch durch Verdünnungen bis 1:1000000 gehemmt, Gelbspitzigkeit der Nadeln erscheint noch bis 1:20000000. Größte Beachtung verdient der *Einfluß von B auf die Salzaufnahme*. WARINGTON fand bei B-Mangel vor allem die Ca-Aufnahme gehemmt, mehr als die Aufnahme von N oder K. Dem widerspricht, daß HAAS die Ca-Aufnahme bei B-Überschuß vermindert findet; daß ŠKOLNIK Hemmung der Ca-Aufnahme durch B beobachtet, auch die Aufnahme von PO_4 und NO_3 wurde herabgesetzt, die von K gefördert; TSCHERBAKOW wiederum findet durch B, F, J, Mn, Zn, Al, Cu den Ca- und Mg-Gehalt erhöht, den P-Gehalt herabgesetzt. BOBKO, SSYWOROTKIN und FILIPPOW u. a. russische Autoren, ferner HILL finden die bei Anwendung von B erzielte Steigerung des Pflanzenertrages begleitet von einer Abnahme an N und Aschenelementen, also sparsamerer Ausnützung dieser Stoffe. Nach SCHMIDT wird die NO_3 -Aufnahme von Zuckerrüben durch B stark gehemmt, was sich auch in der Chlorophyllbildung auswirkt, der Chlorophyllgehalt der Pflanzen (Gerste, auch Hafer) nimmt mit steigenden B-Gaben ab (SCHARRER und SCHROPP hatten bei *Vicia faba*, wie bereits bemerkt, Erhöhung des Chlorophyllgehaltes durch B beobachtet). Ein einheitliches Bild läßt sich aus diesen und anderen Beobachtungen nicht gewinnen; ein Einfluß von B ist zweifellos vorhanden, er richtet sich aber

nicht nur auf Ca, sondern ganz allgemein auf die Salzaufnahme. Widersprechende Befunde mögen zum Teil dadurch zustande kommen, daß nicht immer scharf genug von Wachstumsstörungen bei B-Mangel oder B-Überschuß unterschieden wird. REHM (1937) ist neuerdings der Frage in Einsalzlösungen und vollständigen Nährlösungen mit *Impatiens balsamina* als Versuchspflanze nachgegangen und findet im allgemeinen durch B Förderung der Kationenaufnahme und (in manchen Fällen allerdings nur relative) Hemmung der Anionenaufnahme; bei alkalischer Reaktion tritt mehr der hemmende Einfluß auf die Anionenaufnahme, bei saurer mehr die Förderung der Kationenaufnahme hervor. Zur Erklärung zieht auch REHM (wie SCHMUCKER) die Bildung stark saurer Borsäure-Zuckerverbindungen heran und denkt an Veränderungen des isoelektrischen Punktes der Plasmakolloide und dadurch bedingte Verschiebung des Verhältnisses in der Kationen- und Anionenaufnahme. Diese Beobachtungen über B und Salzaufnahme sind zweifellos sehr beachtlich und REHM geht so weit, daß er „durch den beschriebenen Einfluß auf die Salzaufnahme ... die meisten bekannten Wirkungen des Bors auf das Pflanzenwachstum erklärt“ findet und speziell im Hinblick auf die Herz- und Trockenfäule der Rüben schreibt, „daß das Bor nicht in so großem Umfang lebensnotwendig ist, wie man auf Grund von Wasserkulturversuchen vielfach angenommen hat, sondern daß es nur ausgleichend auf ungünstige Zusammensetzung und zu hohe C_H der Nährlösung wirkt“. Daß die behauptete Notwendigkeit von B in manchen Fällen noch eines strengeren Beweises bedarf, wurde bereits angedeutet. Ebenso wird aber auch seine Entbehrlichkeit noch eingehender zu belegen sein. Vorerst kann man nur auf GAWRIŁOWA (1935) verweisen, nach der sich bei Tabak die für B-Mangel charakteristischen Erscheinungen durch erhöhte K- und P-Gaben sowie durch niedere Temperatur und hohe Luftfeuchtigkeit teilweise, durch Dauerbeleuchtung völlig beheben ließen; allerdings blühten die Pflanzen zwar, setzten aber, wie bereits erwähnt, keinen Samen an, so daß ein spezifischer Einfluß von B auf die reproduktiven Organe zu bestehen scheint, wie ihn auch REHM betont. In diesem Zusammenhang sei noch auf WARINGTON (1933) hingewiesen, nach der die B-Mangelercheinungen bei Kultur unter „Langtag“bedingungen (im Sommer) ungleich stärker in Erscheinung treten als unter „Kurztag“bedingungen (im Herbst und Frühjahr), was gut dazu paßt, daß Erdbeeren nach HOAGLAND und SNYDER (1933) im Sommer mehr B brauchen als im Frühjahr.

Die zunächst sehr allgemein formulierte und derart rätselhafte Bedeutung von B hat also in einigen Punkten bereits etwas konkrete Form angenommen und es wäre nur zu wünschen, daß diese stoffwechselphysiologischen Beziehungen durch weitere Untersuchungen gefördert würden, um der Frage näher zu kommen, wo der primäre Angriffspunkt des B zu suchen ist, welche Vorgänge unmittelbar betroffen werden und welche Erscheinungen sich weiterhin davon ableiten. In diesem Sinn

werden die verschiedenen auf B-Mangel beruhenden, also nicht durch Parasiten verursachten *Pflanzenkrankheiten* noch genauer zu untersuchen sein. Das gilt vor allem für die Herz- und Trockenfäule der Zucker- und Futterrüben (BRANDENBURG 1931, 1932, 1935, MEYER-HERMANN 1933, BOBKO und BELOUSSOW 1933, SCHARRER und SCHROPP 1934, KAUFMANN 1934, SCHMID 1934, DE HAAN 1935, HUGHES und MURPHY 1935, FOEX und BURGEVIN 1935, ROWE 1936, BRENCHLEY und WATSON 1937 u. a.); auch bei Kohlrüben (*turnips, swedes*) beruht eine ähnliche als „brown-heart“, in Schottland als „raan“ bezeichnete Erkrankung auf B-Mangel (MACLEOD 1934, MACLEOD und HOWATT 1934, WHITEHEAD 1935, O'BRIEN 1935, O'BRIEN und DENNIS 1936, COULSON und RAYMOND 1937); zusammenfassend berichtet BRENCHLEY (1937) über Herzfäule und brown heart bei Beta- und Brassica-Rüben. Bei einer in Holländisch Indien „top-ziekte“ genannten Tabakkrankheit wurden mit B-Düngung gute Erfolge erzielt (KUIJPER 1930, MES 1930, MEURS 1932, VAN SCHREVEN 1934). Kartoffeln werden nach JOHNSTON (1928) bei B-Mangel blattrollkrank. Bei Salat bewirkt B-Mangel eine als „top-burn“ bezeichnete Erkrankung (MCHARGUE und CALFEE 1933), bei *Citrus* eine psoriasisähnliche Krankheit (HAAS 1937). Die wirtschaftlich schädigende Bildung von „internal cork“ bei Äpfeln in Neuseeland läßt sich nach ASKEW und CHITTENDEN (1936) durch B vermeiden. Besonders eingehend ist die *Herz- und Trockenfäule der Rüben* untersucht worden. Wie bei den meisten dieser „physiologischen“ Pflanzenkrankheiten hat man lange Zeit an verschiedene andere Ursachen gedacht, wie Parasiten, alkalische Reaktion des Bodens, ungenügende Wasserversorgung (vgl. ARND und HOFFMANN), bis BRANDENBURG die Bedeutung des B erkannte und bei der Bekämpfung mit B Erfolg hatte, wie von verschiedener Seite bestätigt wurde. Damit ist aber die Diskussion noch nicht abgeschlossen. Soviel kann als sicher gelten, daß nicht Parasiten das Primäre sind, sondern allenfalls bereits geschwächte Rüben befallen. Die Frage bleibt nur, wie die physiologische Rolle des B zu erklären und ob sie spezifisch ist. WIMMER und LÜDECKE (1934) haben Einwände gegen BRANDENBURG erhoben und weisen unter anderem darauf hin, daß die Krankheits-symptome nur bei saurer Reaktion durch B heilbar sind, auf alkalischen Feldern fanden sich trotz B-Düngung bis 50% kranke Rüben. Ferner spielt in den Erörterungen der „Bernburger Abfallton“ eine Rolle, der, obwohl B-frei, doch heilend wirkt. So unterscheidet STORCK (1936) zwei Krankheitsstadien: eine Stoffwechselkrankheit, verursacht durch übermäßige Alkaliaufnahme (besonders Na) und eine Fäulniskrankheit, bedingt durch Fäulnisbakterien im Boden. B soll nur die Fäulniserreger vernichten, während die übermäßige Alkaliaufnahme auch durch andere Mittel, z. B. durch den Bernburger Abfallton, infolge Basenaustausch im Boden verringert wird. Die Stellungnahme von REHM wurde bereits erwähnt. Ferner ist der Wasserhaushalt von Boden und Pflanze zu

berücksichtigen. Trockenheit des Bodens begünstigt das Auftreten der Herz- und Trockenfäule und wird als Grund hierfür angegeben (SOLUNSKA 1934, FRON 1934). Doch wirkt B auch bei künstlich eingeschalteten „Durstperioden“ günstig, das Auftreten der Krankheit auch bei verschieden starker Bewässerung ist nicht an die alkalische Reaktion des Bodens gebunden (SCHROPP und SCHARRER 1937) usw.

Es ist hier nicht der Ort, auf diese Fragen weiter einzugehen. Die Praxis hat auch begreiflicherweise an der Klarstellung der kausalen Zusammenhänge weniger Interesse als vielmehr daran, daß durch entsprechende Maßnahmen Ernteschäden vermieden werden und das ist im Fall der Herz- und Trockenfäule durch B in hohem Maße gelungen. Daher wirkt auch der natürliche B-haltige Chilesalpeter auf Rüben günstiger als synthetisches Nitrat (SCHARRER und SCHROPP 1934), während andere Pflanzen wie Getreide keinen Unterschied machen. Für theoretische Erörterungen, die noch nicht völlig durchsichtig sind, werden Wasser- und Sandkulturversuche unter möglichst genau definierten Bedingungen weitere Klärung bringen müssen. Anhaltspunkte liegen in verschiedener Richtung vor. Stoffwechselphysiologische Wechselbeziehungen mannigfacher Art werden dabei, wie bei der Wirkung von B überhaupt, zu bedenken und nach Möglichkeit im einzelnen zu erfassen sein. So erhöht B nach BELOUSSOW (1932) die Widerstandskraft der Zuckerrübe gegen Schwermetalle. SCHARRER und SCHROPP (1936) finden für das Wachstum der untersuchten Pflanzen (Erbse, Acker- und Sojabohne) Kombinationen von B + SiO₂ (mit Ammoniak stabilisiertes Kieselsäuresol) im richtigen Verhältnis günstiger als B allein. Nach BOBKO, SSYWOROTKIN und FILIPPOW (1937) war der Eisengehalt von Lupinen mit Fe + B höher als mit Fe oder B allein. Auf die Beziehungen zu Ca wurde bereits hingewiesen, vgl. auch NOWOTNOWNA (1936), ferner BOBKO, SSYWOROTKIN und FILIPPOW und die hier zitierten Beobachtungen russischer Autoren wie ABATUROWA, SCHESTAKOW und SCHWYNDENKOW, SCHESTAKOW und SSYWOROTKIN über B und Kalkung. Wie ABATUROWA und CHATISEN und KATALYMOV gibt auch NAFTEL (1937) an, daß B schon in starker Verdünnung (1:1000000) die nachteiligen Folgen einer zu starken Kalkung behebt. Nach praktischen Erfahrungen von WILLIS und PILAND (1937) erhöht Ca nicht nur das B-Bedürfnis, sondern auch die B-Toleranz; ferner wurde bei B-Mangel Neigung zum Welken beobachtet, ein weiterer Hinweis auf die Beziehungen zwischen B und Wasserhaushalt der Pflanzen.

Der Raum verbietet, weitere Beobachtungen solcher Art, wie sie sich in der umfangreichen Literatur da und dort finden, im einzelnen aufzuzählen. Mit Recht betont SCHARRER, „daß für die Spurenelemente genau so wie für die klassischen der Synergismus und Antagonismus der Ionen von größter Bedeutung ist“; es müssen aber auch tatsächlich Ionenwirkungen erfaßt werden, wenn diese Begriffe in ihrer einmal festgelegten Bedeutung angewendet werden und nicht nur ganz allgemein

auf die zweifellos vorhandenen Wechselbeziehungen zwischen verschiedenen Elementen im Stoffwechsel hindeuten sollen. Ähnlich könnte man sich unter einer permeabilitätsregulierenden Funktion von B (MES, SCHMIDT) erst etwas vorstellen, wenn bestimmte Einflüsse dieser Art klar herausgeschält sind; auf SCHMUCKER, REHM und andere Beobachtungen in dieser Richtung einschließlich der Beziehungen zum Wasserhaushalt wurde verwiesen. Und schließlich möge schon hier, obwohl mehr auf Schwermetalle bezüglich, eine Äußerung von SOMMER und LIPMAN (vgl. auch JOHNSTON und DORE) Erwähnung finden „to speak of the catalytic effect of an element merely expresses in other language our ignorance in respect to its actual function“. Die Bedeutung von organischen und anorganischen Stoffen als Katalysatoren des Stoffwechsels stellt heute mehr denn je eines der interessantesten und aussichtsreichsten Gebiete nicht nur der Stoffwechselphysiologie, sondern der Biologie überhaupt dar. Um so mehr ist es erforderlich — und in diesem Sinn sollte der zitierte Satz angeführt werden —, sich nicht mit allgemeinen Aussagen über „katalytische Wirkungen“ zu begnügen, und damit nicht viel mehr als eine große Wirkung kleinster Mengen zu umschreiben; entscheidend ist, was katalysiert wird, wo und in welcher Form der Katalysator angreift, womit nun allerdings sehr schwierige stoffwechselphysiologische Probleme aufgerollt werden, deren Lösung aber, wie Beispiele zeigen, nicht unmöglich ist, und die allein imstande sind, eine wirkliche Vertiefung unserer Kenntnisse der Lebenserscheinungen anzubahnen.

Bisher waren ausschließlich höhere Pflanzen behandelt worden, es bleibt noch übrig, den *Einfluß von B auf niedere Organismen* zu kennzeichnen. MOREL (1892) hatte schon schwache Lösungen von Borsäure für Pilze sehr giftig gefunden und eine Verwendung von B ähnlich wie Cu zur Schädlingsbekämpfung für möglich gehalten. Spätere Beobachtungen lassen aber durchweg eine sehr hohe Resistenz gegen B erkennen. Schimmelpilze, Hefen, Bakterien vertragen relativ große Mengen, die desinfizierende Wirkung ist gering, doch findet B trotzdem Verwendung zur Haltbarmachung von Nahrungsmitteln (ROST 1927). Gegen die Schimmelfäule der Orangen verwenden FULTON und BOWMAN (1924) 5—10% Borax, MARLOTH (1931) empfiehlt Eintauchen der Früchte in 5% Borsäure. *Penicillium* verträgt nach SCHMUCKER (1935) über 1% Borsäure (ein grünes *Penicillium* wurde auf 1,5% zitronengelb), *Phycomyces* ist viel empfindlicher und wächst nicht mehr auf 0,05%. *Aspergillus niger* wird nach PIRSCHLE (1935) erst durch m/10 Borsäure oder Borax im Wachstum merklich gehemmt, Borax wirkte auch in auf gleiche Mengen B eingestellten Versuchen giftiger, der Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration wäre noch genauer zu prüfen; auffallend war intensive Wachstumsförderung, bis zum $1\frac{1}{2}$ -fachen der Kontrolle, bei stark sauer eingestellter Reaktion (p_H 3,5), während sonst stimulierende Effekte nicht zum Vorschein kamen. CUSUMANO (1925) fand das Wachstum von *Aspergillus* unter 0,01% gefördert. AGULHON (1910)

hatte 0,1% Borsäure wirkungslos gefunden und völlige Wachstumshemmung erst auf konzentrierten Lösungen. Nach BOESEKEN und WATERMANN (1912) ist *Aspergillus* gegen B viel resistenter als *Penicillium*; Zusatz von Mannit, Sorbit Lävulose, Protokatechusäure u. dgl. schwächte die Giftwirkung weiterhin ab. Hierin liegt ein gewisser Gegensatz zu den Befunden von KAHLENBERG und TRUE an Lupinenkeimlingen, wonach durch Mannit die Giftwirkung von Borsäure etwa verdoppelt wird, infolge Bildung der komplexen und stärker dissoziierten Bor-mannitsäure. Offenbar sind für Keimpflanzen in erster Linie die H-Ionen entscheidend, während bei dem gegen Säure wenig empfindlichen *Aspergillus* die geringere Giftwirkung von Komplexionen zum Vorschein kommt, wenn nicht kompliziertere stoffwechselphysiologische Vorgänge mitspielen. Es sei hier auf NICULESCU (1936) verwiesen, nach dem Zucker-Borsäure-Verbindungen schwerer abgebaut werden als es bei Zuckern der Fall ist; damit entscheidet bei dem untersuchten Einfluß von B auf die Essiggärung das Verhältnis der zugesetzten Menge Borsäure zur Zuckerkonzentration: geringe Mengen fördern (wohl durch Bindung hemmender Stoffe), größere Mengen hemmen, um so stärker, je größer der durch sie blockierte Anteil des Zuckers ist.

Sogar Algen wie *Spirogyra* oder *Vaucheria* lebten nach LOEW (1892) wochenlang in 0,2% Borsäure. BRENCHLEY (1927) erwähnt, daß sich in 1%igen Lösungen reichlich einzellige Algen entwickelten. Nach SCHMUCKER (1935) vertrugen Spirogyren 0,01% und lebten noch gut in Lösungen, die schon fast Plasmolyse hervorriefen unter Bildung jener eigenartigen traubigen Körper, die LOEW Protosomen genannt hat. Die Giftwirkung auch auf diese sonst sehr empfindlichen Objekte ist also gering.

Auf die N-Bindung durch *Azotobacter* findet VOICU (1922) geringen Einfluß. Bei Anwesenheit von Humus erschien die Giftwirkung gesteigert, so daß sie schließlich den stimulierenden Einfluß des Humus verdeckte und die N-Bindung abnahm.

Hefe wird nach AGULHON durch 0,1% nicht beeinträchtigt; auch die Wirkung auf Enzyme wie Oxydasen, Peroxydasen, Diastase ist gering, Katalase wird etwas gehemmt; 0,5% Borsäure verhindert Gerinnen der Milch, doch geht die Milchsäurebildung noch mit 1% weiter. Auch nach anderen Autoren erwies sich B gegen Enzyme meist inaktiv bzw. wirkten Borsäure und Borax wie schwache Säuren oder Alkalien, also nur gemäß ihrer Wasserstoffionenkonzentration. Spezifische Wirkungen sind nicht bekannt geworden (vgl. ROST, hier auch weitere Angaben über tierphysiologische und pharmakologische Wirkungen). Für Erörterungen über die stoffwechselphysiologische Bedeutung des B lassen sich also von dieser Seite, hinsichtlich bestimmter Einflüsse auf Enzyme, vorerst keine brauchbaren Anhaltspunkte gewinnen.

Arsen (As).

Über das Vorkommen von As in Pflanzen und pflanzlichen Nahrungsmitteln liegen zahlreiche Angaben vor: CHATIN (1845), STEIN (1850),

DAVY (1859), PHILLIPS (1882), GARRIGOU (1902), COLLINS (1902), KUNKEL (1905), GOSIO (1906), SWAIN und HARKINS (1908), TASSILY und LEROIDE (1910), REMMLER (1911), GRUNER (1911), MATHIEU (1912), MARCELET (1913), CUTOLO (1914), CORNEC (1919), LILLIG (1920), JONES (1922), KEILHOLZ (1922), LENDRICH und MAYER (1926, 1927), REMY (1927), POPP (1928), FELLEBERG (1930), SCHMITT (1930), RUSOFF, ROGERS und GADDUM (1937) u. a. Nach den ausgedehnten Untersuchungen von GAUTIER (1899, 1900, 1902, 1903, 1920), HEADDEN (1908, 1910) und JADIN und ASTRUC (1912, 1913) kann As im Pflanzen- und Tierreich als allgemein verbreitet angesehen werden. Die normalerweise vorhandenen Mengen sind sehr gering. Nur um die Größenordnung zu charakterisieren, sei erwähnt, daß JADIN und ASTRUC, die besonders die Verbreitung bei Pflanzen untersuchten, je 100 g Trockensubstanz 0,008 (Reis) bis 0,06 (Hafer, Zuckerrübe) mg As fanden. Nicht uninteressant ist die Feststellung, daß *Viscum* auf verschiedenen Bäumen den gleichen As-Gehalt hat, unabhängig vom Substrat. In pflanzlichen Nahrungsmitteln fand FELLEBERG höchstens 0,05 mg As je 100 g Trockengewicht, was mit den Angaben von JADIN und ASTRUC bestens übereinstimmt. Bei Verwendung As-haltiger Spritzmittel können die Werte erheblich ansteigen, so daß mehrfach Vorsichtsmaßnahmen erörtert wurden. Beim Gärungs- und Reifungsprozeß des Traubensaftes wird aber As offenbar in unlösliche Verbindungen überführt, so daß der klare Wein nur mehr Spuren enthält (DRESEL und STICKL 1927, FIORI 1936). REMY (1932) fand in badischen Weißweinen je Liter 0,02—1,3 mg As. Auf As-reichen Böden, Arsenhalden u. dgl. ist der As-Gehalt von Pflanzen wesentlich höher, so daß es zu Tierschädigungen durch Futter von solchen Lokalitäten kommen kann, gelegentlich wurde sogar Massensterben beobachtet, doch fand GRUNER 0,01—0,02% im Heu für Vieh noch unschädlich. Es macht dabei wenig aus, ob in solchen Fällen das As tatsächlich von der Pflanze aufgenommen wird (die As-Aufnahme durch die Wurzeln ist nach FELLEBERG, SCHMITT u. a. gering) oder ob es nur durch Flugstaub oder Flugasche in der Nähe von Arsenhütten und anderen Industrieanlagen äußerlich daran festhaftet. Über Rauchschäden und andere praktische Fragen dieser Art vgl. HASELHOFF und LINDAU (1903).

Auch in niederen Pflanzen wie Algen und Flechten wurde As gefunden, besonders in Meeresalgen (MARCELET, JONES, COX, READ und HOW), die Mengen sind meist erheblich höher als bei Süßwasserformen, offenbar wird auch As wie andere Elemente gespeichert. In eßbaren japanischen Algen fand FELLEBERG bis 2—3 mg As je 100 g Trockensubstanz, das sind verglichen mit Landpflanzen ganz außerordentlich große Mengen. Im Meerwasser hat schon GAUTIER As nachgewiesen, RAKESTRAW und LUTZ bestätigen die Annahme von ATKINS und WILSON, daß As im Meerwasser hauptsächlich als Arsenik vorliegt, finden aber die Angaben anderer Autoren zu hoch und im Mittel aus über 150 Proben etwa 15 mg je Kubikmeter; über As im Regen- und Quellwasser vgl.

FELLENBERG, über As in Böden GAUTIER, HEADDEN, JADIN und ASTRUC, ZUCCARI, KUNKEL, GREAVES u. a.

Mit der Pflanzennahrung, mit Trinkwasser, Wein, Kochsalz usw. wird As auch von Mensch und Tier aufgenommen. Die von GAUTIER behauptete allgemeine Verbreitung von As im Menschen- und Tierkörper (auch SEGALE, SCHAEFER u. a.) hat seinerzeit, da dadurch der forensische Nachweis bei Arsenvergiftungen in Frage gestellt schien, erhebliches Aufsehen hervorgerufen, doch kann daran trotz negativer Befunde von HOEDLMOSE, CERNÝ, ZIEMKE, KUNKEL, BLOEMENDAL (vgl. HEFFTER und KEESER) nicht gezweifelt werden. Auf Grund des Vorkommens allein besteht aber noch kein ausreichender Grund, ihm eine besondere physiologische Bedeutung zuzuschreiben, wie GAUTIER geneigt war, oder es gar als normalen und integrierenden Bestandteil der lebenden Zelle anzusprechen (BERTRAND 1902), was schon GAUTIER ablehnte.

Hinsichtlich der *Giftwirkung auf höhere Pflanzen* hatte CHATIN (1845) als allgemeine Regel aufgestellt, daß Kryptogamen, ausgenommen die sehr widerstandsfähigen Schimmelpilze, gegen As empfindlicher sind als Phanerogamen, und Monokotyledonen empfindlicher als Dikotyledonen, was mit einer verschiedenen Fähigkeit zur „Ausscheidung“ von As zusammenhängen soll. Wasserkulturversuche von KNOP (1884) und von NOBBE, BAESSLER und WILL (1884) ließen bereits sehr kleine Mengen giftig erscheinen. KNOP fand arsenige Säure noch in Konzentrationen bis 1:20000 für Mais schädigend, Arsensäure war weniger giftig. Nach NOBBE, BAESSLER und WILL wurden die Versuchspflanzen (Mais, Hafer, Erbse u. a.) durch noch kleinere Mengen arsenige Säure, bis 1:1000000 geschädigt. Eine nennenswerte Aufnahme von As durch die Pflanzen konnte nicht festgestellt werden. Die Schädigungen gingen von den Wurzeln aus, an den oberirdischen Organen machte sich intensives, von Erholungsperioden unterbrochenes Welken bemerkbar, durch Verminderung der Transpiration (Einstellen der Pflanzen in feuchten Raum, Verdunkeln) konnten sie länger turgeszent erhalten werden, ohne die Giftwirkung aufzuheben. Ausgedehnte Versuche von STOKLASA (1896, 1897, 1898) mit Mais, Gerste, Hafer, Weizen, Buchweizen, Erbsen, Bohnen, Senf in Wasserkulturen bestätigten die starke Giftwirkung kleiner Mengen, noch $m/100000$ As_2O_3 verursachte eine deutliche Störung des Pflanzenorganismus. Arsensäure (As_2O_5) war wiederum weniger giftig und machte sich erst in der 100fach stärkeren Konzentration ($m/1000$) nachteilig bemerkbar. Die Giftwirkung des As sah STOKLASA vorzugsweise in einer Störung der Chlorophylltätigkeit, in Dunkelversuchen und in CO_2 -freier Atmosphäre bei Versorgung der Pflanzen mit Zucker war die Widerstandskraft gegen As größer als unter normalen Bedingungen. In Wasserkulturversuchen von BRENCHLEY (1914) machte sich Natriumarsenit noch in Verdünnungen bis 1:250000000 wachstumshemmend bemerkbar, soweit die mangelnde statistische Sicherung eine solche Aussage gestattet. Mit Sicherheit wurde das Wachstum von

Gerste durch 1:10000 und bei der gegen As empfindlicheren Erbse durch 1:250000 völlig gehemmt; die kritischen Konzentrationen für Arsenat lagen wesentlich höher, durch 1:100000 wurde nur das Wurzelwachstum geringfügig beeinträchtigt. Auch nach WOEBER (1920) sind Leguminosen gegen As (auch gegen Sb und F) empfindlicher als Cerealien, schon 10 mg As_2O_3 je Liter machte sich in Wasserkulturen nachteilig bemerkbar, mit 100 mg starben alle Pflanzen ab. MORRIS und SWINGLE (1927) finden in Wasserkulturen mit Hafer schon durch 1 ppm As_2O_3 die Transpiration herabgesetzt, ferner wiesen die Blätter hellere Färbung auf, entsprechende Beobachtungen wurden mit 10 ppm an Tomaten in Erde gemacht, auch hier wurde die Transpiration proportional der As-Menge vermindert. Gartenkresse und Erbsen wurden nach COBET (1919) noch durch 1:200000, Zwiebeln noch durch 1:500000 geschädigt, noch stärkere Verdünnungen hatten keinen Einfluß, auch keinen fördernden auf das Wachstum. Die Giftwirkung von As auf höhere Pflanzen ist also sehr intensiv, sie reicht größenordnungsmäßig an die mancher Schwer- und Edelmetalle heran oder übertrifft sie sogar.

In Böden werden nach älteren Angaben (DAVY 1859, GORUP-BESANEZ 1863, NOBBE 1884) relativ große Mengen vertragen, andere Autoren wie KÖNIG (1899), AMPOLA und TOMMASI (1911), SWINGLE (1917), GRAY (1919) fanden aber auch in Böden sehr viel kleinere Mengen giftig, offenbar spielt wesentlich mit, in welchem Ausmaß das As in einer für die Pflanze nicht aufnehmbaren Form festgelegt wird, was je nach der Art des Bodens verschieden ist. Vergleiche hierzu auch die Beobachtungen von GREAVES und CARTER (1924), nach denen As auf Bodenbakterien in Lehm Böden, und besonders humosen Lehm Böden, weniger giftig wirkt als in Sandböden. Der As-Gehalt von Superphosphaten (durch Aufschließen der Knochen oder des Rohphosphats mit As-haltiger Schwefelsäure) ist nach STOKLASA erst bedenklich, wenn er 0,4% übersteigt. Über den Einfluß des As-Gehaltes russischer Thomasschlacken hat KRJUKOW (1931) Versuche angestellt, 100 mg As_2O_3 je Kilogramm Boden hatten auf Hafer keinen Einfluß.

Mit der Wirkung von Arsenik auf Samen hat sich schon HUMBOLDT (1786) beschäftigt, auch für die *Samenkeimung* ist As giftig (DAVY 1859, HECKEL 1875, JÖNSSON 1896, KÜHL 1903, GUTHRIE und HELMS 1903, 1904, 1905; VOELCKER 1919, POPOFF 1924 u. a.), worüber im Zusammenhang mit der Verwendung As-haltiger Beizmittel auch weitere praktisch orientierte Beobachtungen vorliegen. Darauf sowie auf die Verwendung von As zur Schädlingsbekämpfung einzugehen, würde hier wie bei anderen Elementen zu weit führen.

Wachstums- und ertragsteigernde Wirkungen wurden mehrfach beobachtet, so von STOKLASA (1911) an Zuckerrüben, von FREE (1917) an *Pelargonium zonale*. PICADO (1922) findet As_2O_3 1:1000000 bis 1:130000 außerordentlich stark wachstumsfördernd auf Mais, auch in sterilen Böden. Nach STEWALD und SMITH (1922) ist eine mäßige

Anreicherung von As aus Spritzmitteln im Boden günstig für das Pflanzenwachstum, Erbsen, Bohnen, Rettich, Weizen, Kartoffeln wurden durch geringe Mengen Na_2HAsO_4 gefördert. PADEN (1932) findet in tonigem Lehm den Ertrag von Baumwolle und Erbsen durch Ca-Arsenat in Mengen bis 600 kg je Hektar gesteigert, größere Mengen wirkten hemmend, in grobsandigem Lehm waren schon 110 kg je Hektar nachteilig. Über stimulierende Wirkungen vgl. auch KWASSNIKOFF und PARFENTJEW (1926). Schon DANBENY (1862) hatte beobachtet, daß Gerste bei mehrmaligem Gießen mit As-haltigem Wasser 14 Tage früher reift. Nach MCHARGUE und SHEDD (1930) wird in Wasserkulturen mit Hafer durch As wie durch B die Strohausbeute erhöht, der Körnerertrag vermindert. In den Versuchen von BRENCHLEY (1914) mit Gerste und Erbse konnten stimulierende Einflüsse nicht bestätigt werden, auch andere Autoren kamen zu negativen Ergebnissen (eine neuere Arbeit von HASELHOFF, HAUN und ELBERT 1930 konnte im Original noch nicht eingesehen werden).

Für eine *Notwendigkeit von As für Pflanzen* liegen keine Anhaltspunkte vor. Auf der Suche nach notwendigen zusätzlichen Elementen für Wasserkulturen von Mais fand MAZÉ (1915, 1919) As entbehrlich und nur giftig. Die von verschiedenen Autoren festgestellte starke Giftigkeit kleiner As-Mengen für höhere Pflanzen müßte kein Grund gegen eine Notwendigkeit noch kleinerer Mengen sein, doch sprechen keinerlei Beobachtungen dafür, am wenigsten die in den meisten Fällen mehr als zweifelhaften Stimulationseffekte. Auch ein *Ersatz von P durch As* ist nach STOKLASA nicht möglich, erstaunlich ist die gute Entwicklung der Pflanzen (Mais in Wasserkulturen) in den P-freien Lösungen mit As. Für Grünalgen wie *Protococcus*, *Stichococcus*, *Ulothrix*, *Phormidium* glaubte BOUILHAC (1894, 1899) einen Ersatz von P durch As annehmen zu dürfen, was aber nach den Erfahrungen anderer Autoren an Algenkulturen und im Hinblick auf die Verhältnisse bei höheren Pflanzen wenig wahrscheinlich ist. Trotzdem schreibt BRENCHLEY „with certain algae a stimulus may occur, and it is possible that arsenic is capable of replacing phosphoric acid to some extent under certain conditions“. Es ist auch nicht gut vorstellbar, wie der P in wichtigen Pflanzenstoffen, etwa den Nukleoproteiden oder Phosphatiden, durch As ersetzt werden könnte, auf gewisse biochemische Möglichkeiten im Kohlehydratstoffwechsel wird noch einzugehen sein. Für *Azotobacter* ist nach GREAVES (1913) P durch As nicht ersetzbar.

Zu der Annahme eines möglichen Ersatzes mag verleitet haben, daß sonst empfindliche Algen gegen As recht widerstandsfähig sind. KNOP (1884) beobachtete reichliches Wachstum einzelliger Algen in As-haltigen Lösungen. LOEW fand (1893) *Spirogyra* durch 0,02% Arsenat wochenlang nicht geschädigt und mit 0,01% noch gute Entwicklung, Schädigungen machten sich zuerst am Chloroplasten bemerkbar. EISELSBERG (1938) beschreibt neuerdings eingehend die Plasmolyse und Absterbe-

erscheinungen von Spirogyrenzellen in 0,36 n KAsO_2 . Nach HOCS (1930) wird *Spirogyra* durch m/1000 KAsO_2 erst nach Stunden, durch m/10000 nicht mehr geschädigt, was gut zu den Beobachtungen von LOEW paßt; *Bact. coli* wurde durch m/100 abgetötet, m/1000 und noch m/10000 wirkten stark hemmend. Nach Versuchen an tierischen Objekten schließt LEVIN (1933), daß Vitalfarbstoffe wie Neutralrot, Bismarckbraun u. a. die Widerstandsfähigkeit gegen arsenige Säure erhöhen. Nach ROCMANS (1930) begünstigt arsenige Säure die Zellteilung in normalen und malignen Geweben, während DUSTIN und PISON (1929) As als heftiges karyoklastisches Gift ansprechen. RYBINSKY und ZRYKINE wollen in *Euglena gracilis* Zunahme der Thymonukleinsäure im Zellkern bei chronischer Arsenvergiftung feststellen. Stimulation durch 0,00002—0,0005 % Arsenat gibt ONO (1900) für *Protococcus* an, *Penicillium* wurde nicht gefördert. Nach GREAVES (1913), GREAVES und ANDERSEN (1914), GREAVES und CARTER (1924) wird durch kleine Mengen As, von Ausnahmen abgesehen, Zahl und Tätigkeit ammonifizierender, nitrifizierender und N-bindender Bakterien gefördert, die Mikroflora des Bodens also günstig beeinflußt, was weiterhin für die höhere Pflanze noch dadurch nützlich sein kann, daß durch die erhöhte Säurebildung aus schwer löslichen Bodenbestandteilen K und P frei gemacht wird.

Besonders widerstandsfähig sind Schimmelpilze. *Basidiobolus ranarum* wird nach RACIBORSKI (1896) durch 0,1—0,2 % Kaliumarsenit nur teilweise abgetötet, *Penicillium brevicaulis* verträgt nach ABEL und BUTTENBERG (1900) bis $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ %, *Aspergillus niger* nach RACIBORSKI (1906) $\frac{1}{2}$ %, nach ORLOWSKI (1902, 1903) bis $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{6}$ %, kleine Mengen (0,001—0,01 %) förderten das Wachstum. In Versuchen von PIRSCHLE (1935) wurde die Entwicklung von *Aspergillus* durch m/100 merklich gehemmt und zwar durch Arsenite noch etwas stärker als durch Arsenate (ebenso durch As_2O_3 bzw. As_2S_3 stärker als durch As_2O_5 bzw. As_2S_5), m/10 Lösungen unterdrückten das Wachstum völlig, stimulierende Effekte waren nicht zu sehen; der As-Gehalt der Pilzdecken war auf Arsenat durchweg etwas höher als auf Arsenit.

Diese Abstufung, daß *Arsenite giftiger sind als Arsenate*, ist an höheren und niederen Pflanzen, in tierphysiologischen und biochemischen Versuchen wiederholt festgestellt worden. Es seien etwa genannt: KNOP, STOKLASA, WÖBER, BRENCHLEY, MORRIS und SWINGLE (Wasserkulturen mit höheren Pflanzen), COUPIN, SCHMITT (Wachstum von Keimpflanzen), JÖNSSON (Samenkeimung), PIRSCHLE (*Aspergillus*), PÁSKUJ (Weizensteinbrandsporen), BOKORNY (Hefe), ROSENBLATT und ROZENBAND (alkoholische Gärung), GREAVES und CARTER (Bodenbakterien), JOACHIMOGLU, FRIEDBERGER und JOACHIMOGLU (pathogene Bakterien), SANTESSON (Froschmuskelkatalase), BARRY, BUNBURY und KENNAWAY (Redoxsysteme) u. a. Auch organische Derivate des As^{III} sind giftiger als entsprechende As^{V} -Verbindungen. WALKER (1928) kommt nach Versuchen mit *Colpidium colpoda* und *Glaucoma scintillans* zum Ergebnis

„aromatic derivatives are more toxic than aliphatic derivatives; ter-valent derivatives are more toxic than quinquevalent derivatives; secondary derivatives are more toxic than primary and tertiary derivatives; antimony compounds are more toxic than the corresponding arsenic compounds“. Die letzte Behauptung, daß Sb-Verbindungen giftiger sind als entsprechende As-Verbindungen, stimmt mit Beobachtungen anderer Autoren nicht überein, in der Regel wurde das Gegenteil gefunden (vgl. den folgenden Abschnitt über Antimon). Dagegen entspricht die Aussage von WALKER „the toxicity of arsenicals is intimately concerned with the sulphhydryl constituents of the cell“ der Auffassung (vgl. HEFFTER und KEESER), daß As^{V} nur in dem Maße giftig ist als es im Organismus zu As^{III} reduziert wird, wobei der Wasserstoff der SH-Gruppen maßgebend beteiligt sein mag. Jedenfalls lehnen HEFFTER und KEESER die Hypothese von BINZ und SCHULTZ ab, wonach andauernd As^{V} zu As^{III} reduziert und umgekehrt wieder oxydiert wird und durch dieses heftige Hin- und Herschwingen der O-Atome Eiweiß zerstört werden soll. Die Reduktion ist bewiesen, für die umgekehrte Oxydation fehlen Anhaltspunkte. Bei der vergleichswisen Wirkung der beiden Wertigkeitsstufen wird man ferner beachten müssen, daß Arsenate und Arsenite verschieden schnell in Zellen eindringen, wie BROOKS-MOLDENHAUER (1922, 1925) gezeigt hat und worauf auch die erwähnten Analysen von PIRSCHLE (1935) an *Aspergillus* hindeuten. Im Boden wirkt nach WÖBER As^{V} giftiger als As^{III} , was (nach Mitt. von Prof. RUHLAND) mit Erfahrungen des Leipziger Botanischen Instituts an Ruderalpflanzen übereinstimmt.

Interessant ist die *Bildung flüchtiger As-Verbindungen durch Schimmelpilze*, besonders *Penicillium brevicaulis* (vgl. ABEL und BUTTENBERG 1899, MAASSEN 1902, HUSS 1914), der knoblauchartige Geruch ist seit GOSIO als sehr empfindlicher biologischer Nachweis von As vielfach verwendet worden (ABBA, ABEL und BUTTENBERG, BAUMERT, BODE, GIGLIOLI, HILDEBRANDT, HUTH, MARPMANN, MORPURGO und BRUNNER, SANGER, SEGALÉ, TIEGS u. a.). Man hat das Gas anfangs (FLECK, SELMI) für Arsenwasserstoff gehalten, schon GMELIN, ferner HAMBURG, GOSIO, ABEL und BUTTENBERG sprachen sich für organische As-Verbindungen aus, BIGINELLI (1900) und MAASSEN (1902) glaubten es als Diäthylarsin, $(\text{C}_2\text{H}_5)_2\text{AsH}$, ansprechen zu dürfen, KLASON (1914) identifizierte es dann als Äthylkaskodyloxyd $[\text{As}(\text{C}_2\text{H}_5)_2]\text{O}$. Das Gas ist, entgegen der ursprünglichen Annahme von GOSIO, ungiftig. Auch andere Schimmelpilze (*Penicillium*- und *Aspergillus*-Arten) sind einer solchen Reduktion fähig (vgl. HUSS 1914); nicht nur gelöste, sondern auch feste As-Verbindungen werden angegriffen. Eine mit einer Aktinie vergesellschaftete Alge soll nach HAUSMANN (1904) gleichfalls flüchtige und riechende As-Verbindungen zu bilden vermögen, ferner erzeugen Weinbergschnecken nach STEIN (1901) ähnlich Schimmelpilzen einen knoblauchartigen Geruch. CHALLENGER und HIGGINBOTTOM (1935) bemühen sich neuer-

dings, den Mechanismus der Trimethylarsinbildung durch *Penicillium brevicaulis* zu erklären und vermuten (CHALLENGER und RAWLINGS 1936), daß die Methylierung über Essigsäure geht:

Über die *Wirkung von As auf Bakterien* vgl. HEFFTER und KEESER (1927) und KEESER (1937), hier auch ausführliche Angaben über die tierphysiologische und pharmakologische Bedeutung. Es ist nicht verwunderlich, daß verschiedene Bakterienarten eine sehr unterschiedliche Resistenz aufweisen. So fanden ABEL und BUTTENBERG (1900) *Staphylokokken*, *Coli-* und *Proteusbakterien* ungleich widerstandsfähiger als *Streptokokken*, *Typhus-* und *Cholerabazillen*; nach THOINOT und BROUARDET (1898) werden *Typhusbazillen* durch 0,001 % As_2O_3 abgetötet, während *Coliarten* noch 0,2% vertragen; nach GREEN und KESTELL (1919) ist die *subtilis-*Gruppe gegen Arsenit sehr empfindlich, die *putidum-*Gruppe ist widerstandsfähig und verträgt bis 1% usw.

Eine in ihrem Wesen noch ungeklärte Erscheinung ist die wie für viele andere Substanzen (vgl. HAUSMANN 1907) auch für As festgestellte *Gewöhnung von Organismen an größere Mengen*. RACIBORSKI (1896) hatte für *Basidiobolus ranarum* und ORLOWSKY (1902) für *Aspergillus niger* derartiges beobachtet, MARKUS (1898) erhöhte die Resistenz von *Colistämmen*, MARKS (1910) von *Cholerabazillen*, mit Erhöhung der As-Festigkeit war hier auch erhöhte Resistenz gegen Sb verbunden. Nach DANYCZ (1900) beruht die erhöhte Resistenz von *Anthraxbazillen* auf der Abgabe schleimiger Substanzen, die As binden. Mit *Trypanosomen* hatten LAVERAN und MESNIL (1902) keinen Erfolg, auch NEUHAUS (1910) nicht mit *Infusorien* wie *Colpidien*, nur *Paramäcien* ließen sich widerstandsfähiger züchten. NEUSCHLOSZ (1920) erklärte die erhöhte As-Festigkeit von *Paramäcien* durch die Fähigkeit, As^{III} zum ungiftigen As^V zu oxydieren, was aber von HARNISCH (1926) bezweifelt wurde (vgl. den folgenden Abschnitt über Antimon). Um eine Erniedrigung der Permeabilität schlechthin kann es sich nicht handeln, da erhöhte Resistenz gegen As nur mit einer solchen gegen Sb verbunden war, nicht aber gegen Stoffe wie *Trypanblau*. Nach JOLLOS (1921) führten „also die angestellten Untersuchungen zu dem Schlusse, daß bei der Arsenfestigung der *Paramäcien* die Herabsetzung der Arsenaufnahme zwar eine sehr wesentliche, aber keineswegs die entscheidende Rolle spielt. Es kann sich dabei auch nicht um eine dauernde Herabsetzung, sondern vor allem um eine wesentliche Verlangsamung der Arsenaufnahme handeln, eine Verlangsamung, die den gefestigten *Infusorien* weiterhin die Möglichkeit zu bieten scheint, die arsenige Säure in unschädliche Verbindungen überzuführen“. Es würde hier zu weit führen, auf die aus den umfangreichen Untersuchungen von JOLLOS zu ziehenden Folgerungen in genetischer Richtung (*Dauermodifikationen*) hier weiter einzugehen. Auch bei Tieren und beim Menschen (*Arsenikesser*) spielt die Frage der Arsengewöhnung eine Rolle (vgl. HEFFTER und KEESER).

Die *Hefegärung* wird nach SCHULZ (1888) durch As_2O_3 1:40000 gefördert, KNÖSEL (1902) beobachtete, daß durch kleine Mengen *Natriumarsenit* nicht nur das Gär-, sondern auch das *Inversionsvermögen* gesteigert wird. Erst 0,4% töteten völlig, merkwürdigerweise genügten bei tiefen (Keller-) Temperaturen kleinere Mengen. Nach BOKORNY (1912) ist 0,04% *Natriumarsenit* für Hefe tödlich, arsensaure Salze werden

bis 1% vertragen. WEHMER (1899) hatte 1—2% ige Lösungen ohne Wirkung gefunden, wenn von Anfang an größere Hefemengen (einige Gramm) vorhanden waren, bei kleinen Aussaaten wurde die Gärung rasch gehemmt. Nach ROSENBLATT und ROZENBAND (1910) wird die alkoholische Gärung erst durch 2 m Arsensäure bzw. m/10 arsenige Säure zum Stillstand gebracht.

Hinsichtlich der *Wirkung auf Enzyme* haben ältere Beobachtungen (vgl. HEFFTER und KEESER) keine ersichtliche Wirkung in Konzentrationen von 0,2—0,4% auf Pepsin, Trypsin (SCHAEFER und BOEHM 1873, HESS und SAXL 1908), auf Pankreasdiastase (SCHAEFER und BOEHM), auf Emulsin und Myrosin (BOEHM und JOHANNSSOHN 1874) ergeben. Die autolytischen Prozesse der Leber werden nach HESS und SAXL (1908), IZAR (1909), KOTTMANN und SCHAPIRO (1912) durch kleine Mengen Arsenik, Arsenit, Arsenat und Arsen-Halogenverbindungen beschleunigt, nach LAQUEUR und ETTINGER (1912) nur bei gewisser Behandlungsweise, nach ASCOLI und IZAR (1909) auch durch kolloide Präparate von As und anderen Elementen. Beschleunigung von Katalasen geben SENTER (1904) für Blutkatalase und SANTESSON (1915) für Froschmuskelskatalase an, größere Mengen As hemmen. Die Stärkehydrolyse durch Speichelamylase wird nach SMORODINZEW und ILJINA (1923) gehemmt, merkwürdigerweise durch Sb stärker als durch As, zu beachten ist die verschiedene Pufferungskapazität arsen- und arsenigsaurer Salze (ADOWA und SMORODINZEW 1931). Trypsin, Erepsin, Kathepsin in vitro sind nach OELKERS (1937) gegen Arsenik sehr empfindlich, auch Lipasen werden gehemmt, desgleichen die Verseifung und Synthese von Butter-säureäthylester.

Die *Zellatmung* wird durch As gehemmt. Im Anschluß an die klassischen Untersuchungen von WARBURG (1911) am Seeigelei hat ONAKA (1911) gezeigt, daß die Atmung von roten Blutkörperchen durch n/7000 Arsenit gehemmt wird, die Hemmung ist wie mit CN irreversibel, doch tritt eine gewisse Erholung ein. Auch organische As-Verbindungen hemmen. DRESEL (1926, 1928) fand sowohl Atmung wie Gärung der Hefe durch m/1000 Arsenit gehemmt, während CN oder H₂S in dieser Konzentration nach WARBURG (1925) und NEGELEIN (1925) zwar die Atmung, nicht aber die Gärung hemmen. Steigende Glukosemengen schwächten die Arsenithemmung ab, wirkten also gewissermaßen schützend. An Atmungsmodellen wie Verbrennung von Leucin an Häminkohle, Oxydation von Cystin, Lezithin, Lävulose war kein hemmender Einfluß festzustellen, nur auf die Oxydation von Weinsäure in Gegenwart von Fe. Über die Hemmung der Hefeatmung durch Arsenit und Arsenat berichtet neuerdings MASCHERPA (1936). In Bestätigung der Befunde von ONAKA und DRESEL fand SZENT-GYÖRGYI (1930) die Hefeatmung und die Atmung von Lebergewebe durch Arsenit wie durch Zyan stark gehemmt, der Wirkungsmechanismus ist aber verschieden: CN hemmt Sauerstoffaktivierung bzw. Atmungsferment, As hat darauf

keinen Einfluß, auch nicht auf die Wasserstoffaktivierung der Bernsteinsäure. Weitere Untersuchungen (BANGA, SCHNEIDER und SZENT-GYÖRGYI) an Herzmuskulatur ließen scharf unterscheiden zwischen einem As-empfindlichen Teil („Atmung A“) und einem As-unempfindlichen Teil („Atmung B“); die Gesamtmethylenblaureaktion, d. h. die Wasserstoffaktivierung, durch die angewandten Arsenitkonzentrationen (etwa 10^{-3} mol) gehemmt. Maligne Gewebe verhalten sich wie normale (VIETORISZ). Den As-empfindlichen Teil der Atmung sieht SZENT-GYÖRGYI (und Mitarbeiter 1935) speziell in einer Hemmung des für die Zellatmung wichtigen Teilsystems der Reduktion der Oxalessigsäure zu Fumarsäure. Die gleiche Auffassung vertreten OELKERS und VINCKE (1936), wie As wirkt auch Sb hemmend, schon Bruchteile von Milligramm sind wirksam.

Nach SCHMITT und SKOW (1934) blockiert Arsenit die Dehydrogenase und hemmt noch 0,0001 m die Atmung markhaltiger Nerven. Am Kaninchenherzen findet TANZI (1936) die Milchsäurebildung durch m/500 Arsenat vermindert, durch m/100 Arsenit erheblich vermehrt, bei Kaninchenerythrozyten wurde die Glykolyse nur gehemmt. Ferner beobachtet TANZI fettige Degeneration der Muskelfasern durch Arsenit und deutet sie als Hemmung lipolytischer Prozesse. Nach HORI (1929) wirkt As am ganzen lebenden Tier und auf Organe wie Leber, Niere, Muskel atmungshemmend usw. „Zusammenfassend ist also zu sagen, daß Arsenik die Zellatmung beeinflußt und Änderungen im Eiweiß-, Fett- und Zuckerstoffwechsel hervorruft, somit ein an sehr vielen Stellen in den Ablauf des Stoffwechsels eingreifendes Gift ist. Bei dem Mechanismus seiner Giftwirkung dürfte diese Schädigung lebenswichtiger Fermentprozesse eine ausschlaggebende Rolle spielen“ (HEFFTER und KEESER). Wie bei anderen Elementen konnten auch hier mit der zunehmenden Verfeinerung der Technik und unter Berücksichtigung verschiedener für das Studium von Enzymreaktionen wichtiger Versuchsbedingungen die anfangs rohen und nichtssagenden Beobachtungen wesentlich vertieft und wichtige Beziehungen zu bestimmten Stoffwechselvorgängen aufgedeckt werden. Gerade bei As sind in dieser Richtung große Fortschritte zu verzeichnen. Es wäre reizvoll gewesen, diese Entwicklung zusammen mit den (anscheinend) immer komplizierteren Vorstellungen über den Ablauf gewisser Stoffwechselvorgänge im einzelnen zu schildern, dazu ist aber hier nicht der Ort. Ein knapper Abriß mit wenigen keineswegs vollständigen Hinweisen muß genügen und bezüglich Einzelheiten auf die Originalliteratur verwiesen werden. Derart kann auch, das Kapitel abschließend, der wichtige und von biochemischer Seite eingehend erforschte *Einfluß von As auf die Zuckerspaltung* in diesem Sinne nur kurz skizziert werden.

Einige Beobachtungen über die hemmende Wirkung größerer und über den fördernden Einfluß kleiner As-Mengen auf Wachstum und Gärung der Hefe wurden bereits erwähnt. BUCHNER (1897, 1898, 1899, 1903)

beobachtete nun in zellfreiem Hefepreßsaft, also losgelöst von der lebenden Zelle, eine Beschleunigung der Gärung durch Arsenit. HARDEN und YOUNG (1911, HARDEN 1932, 1933) bestätigten diese starke Beschleunigung der CO_2 - und Alkoholbildung durch Hefepreßsaft und Azetonhefe in Anwesenheit von Arsenat, optimal wirkte etwa 0,015—0,045 m Arsenat für Glukose, für Fruktose sind erheblich größere Mengen nötig; Arsenit wirkt weniger intensiv, andere Salze wie Antimonat, Brechweinstein, Wolframat, Vanadat, Chromat, Stannat, Sulfat, Phosphit, Zitrat erwiesen sich als unwirksam. Von MEYERHOF (1918, 1921, 1927, 1930; MEYERHOF und LOHMANN 1926, 1927; MEYER 1928) wurde dann eine analoge Beschleunigung der Muskelglykolyse durch Arsenat festgestellt. Wie bei der Hefegärung handelt es sich hier um eine spezifische Aktivierung des Abbaus der intermediär entstehenden Hexose-Diphosphorsäureester, der „Arsenateffekt“ ist spezifisch für das Hexosediphosphat. Durch m/2000 Arsenat wird die Zerfallsgeschwindigkeit der Hexose-Diphosphorsäure bei Gärung und Milchsäurebildung gesteigert, die Milchsäurebildung aus Monoestern erst nach Ablauf der raschen Zerfallsperiode. Es sei schon hier eingeschaltet, daß F gerade umgekehrt wirkt, indem es die Aufspaltung von Hexose-Diphosphorsäure in Milchsäure und Phosphorsäure spezifisch hemmt, wodurch die Milchsäurebildung unterbleibt und die Monoester zur Gänze in Diphosphorsäureester umgelagert werden. Nach MEYERHOF und KIESSLING (1936) wird wie die zellfreie Gärung des Hexosediphosphats auch die der Phosphobrenztraubensäure durch Arsenat bis zur Gärgeschwindigkeit des Zuckers gesteigert. Die einfache Erklärung, daß Arsenat die Aufspaltung des Adenylpyrophosphats (im LOHMANNschen Adenylsäuresystem) steigert und derart ein genügend hohes Niveau freier Adenylsäure schafft, trifft nicht zu. Die Arsenatwirkung beruht vielmehr auf einer beschleunigten Aufspaltung eines Co-Zymase-Pyrophosphats. Durch diese Aufspaltungsgeschwindigkeit des Co-Zymase-Pyrophosphats wird die Gärgeschwindigkeit der Phosphobrenztraubensäure begrenzt, sie ist maximal, wenn a) das Phosphat auf gleichzeitig anwesenden Zucker umgeestert werden kann oder b) in Abwesenheit von Zucker m/500 Arsenat anwesend ist.

Andere als die am Enzymsystem des Kohlehydratabbaus beteiligten Phosphatasen (untersucht wurden eine Nierenphosphatase) werden nach ERDTMANN (1927) nicht aktiviert. MACFARLANE (1930) findet die Spaltung von Hexose-Disphosphorsäure durch Arsenat nur in Gegenwart von Kozymase beschleunigt, also nur wenn der Zucker des Zymophosphats weiter vergoren wird, außer Kozymase sind vermutlich noch andere Faktoren nötig. HARDEN und YOUNG hatten eher an eine beschleunigte Hydrolyse der Hexose-Phosphorsäureester gedacht, MEYERHOF (1927), RAYMOND (1928), MACFARLANE (1930) erbrachten Beweise für einen beschleunigten Abbau zu Alkohol, CO_2 und Phosphorsäure (durch Karboxylase). Nach RAYMOND und LEVENE (1928) werden alle drei natürlichen Ester (NEUBERG-, ROBINSON-, HARDEN-Ester) durch Arsenat

beschleunigt vergoren, nicht dagegen synthetische zellfremde Ester. Nach NEUBERG und LEIBOWITZ (1927) wird in Gäransätzen die Richtung der Esterspaltung verändert: ohne As bildet sich ein Gemisch der beiden Monophosphorsäureester (NEUBERG- und ROBINSON-Ester), mit Arsenat reiner NEUBERG-Ester. Auf den umgekehrten Vorgang der Bildung der Phosphorsäureester, also auf die Phosphorylierung der Zucker durch Zymin oder Hefe-Mazerationssaft wirkt As nach NEUBERG und KOBEL (1926) hemmend. Die analoge *Hemmung der Phosphorylierung* im Muskelgewebe deuten SUBKOWA und BRAUNSTEIN (1932) als „kompetitive Hemmung“ im Sinne einer Konkurrenz zwischen Arsenat und Phosphat bei der Veresterung der Hexose. Der Arsenateffekt bei Gärung und Glykolyse ist nach BRAUNSTEIN und LEWITOW (1932) zwanglos durch die intermediäre Bildung labiler Hexose-Arsensäureester zu erklären, so daß die von HARDEN und YOUNG abgelehnte Möglichkeit eines Ersatzes von P durch As in diesem Sinne erwogen wird. Über Aktivierung der Glykolyse im Blut durch Arsenat unter Anhäufung von anorganischem Phosphat vgl. ENGELHARDT und BRAUNSTEIN (1928), ENGELHARDT (1930), BARENSCHEEN und HÜBNER (1930), BRAUNSTEIN (1931), MORGULIS und PINTO (1932). Wie Arsenat wirkt auch Vanadat nach BRAUNSTEIN (1931) beschleunigend auf die Blutglykolyse, dasselbe hatten NEUBERG und KOBEL (1926) hinsichtlich der gärungsbeschleunigenden Wirkung festgestellt. Ähnlich wenn auch schwächer als Arsenat, wirken nach MAYER (1928) organische As-Verbindungen wie Arsinsäuren, Kakodylsäure, Atoxyl, Spirizid u. a.

Es bleibt noch übrig, auf die *Förderung oxydativer Vorgänge* hinzuweisen. Nach MEYERHOF und MATSUOKA (1924) wird die von WARBURG und YABUSOE entdeckte Autoxydation von Fruktose ähnlich wie durch Phosphat auch durch Arsenat beschleunigt mit gleicher Oxydationsgeschwindigkeit und fast gleichem Einfluß von Schwermetallkatalysatoren bzw. gleicher Hemmung durch CN oder Pyrophosphat. Auf die grundlegenden Untersuchungen von MEYERHOF (1921, 1930) über Atmung und Milchsäureschwund bzw. Milchsäurebildung sei hier nur kurz hingewiesen, alle Stoffe, die die Atmung steigern (besonders intensiv Arsenat 100—150%), steigern auch die Milchsäurebildung, Oxalat hemmt beide. LYON (1927) fand die Atmung von *Helodea* durch ein As-Gemisch (Dinatriumarsenat + arsenige Säure) analog wie durch Phosphat gesteigert und ebenso Modellversuche wie Kartoffeloxydase plus Glukose, die Oxydation von Pyrogallol durch Luftsauerstoff wurde durch As wie durch Fe katalysiert. Nach BARRY, BUNBURY und KENNAWAY (1928) werden Redoxsysteme wie Hypoxanthin- und Xanthinoxydase, Azetaldehyd / kolloides Platin, Propion- oder Azetaldehyd / Glyzerin / Phosphat durch Arsenite gehemmt, Arsenate sind wirkungslos. MECKLENBURG (1927) führt die allgemeine Steigerung des Stoffwechsels bei der therapeutischen Anwendung von As-Präparaten auf gesteigerten Kohlehydratabbau zurück, Arsenotherapie erhöht den Respirationsquotienten usw.

Damit würde gerade das Gegenteil von dem behauptet, was im Anschluß an die beobachtete Hemmung der Zellatmung durch As zu sagen war. Es bleibe vorerst unerörtert, wieweit für solche und andere Widersprüche die Versuchsanstellung einschließlich der angewandten Konzentration maßgebend ist, wieweit die Wertigkeit (Arsenat oder Arsenit) eine entscheidende Rolle spielt (Arsenateffekt der Hexosediphosphatspaltung, Arsenithemmung der Zellatmung) usw. Soviel ist sicher, daß die Bedeutung von As für bestimmte Vorgänge, besonders beim Kohlehydratabbau, klar gestellt wurde, womit wichtige Anhaltspunkte für die Bedeutung dieses Elementes im Organismus gegeben sind. Für eine endgültige Klärung müßten aber die biochemischen Unterlagen noch wesentlich erweitert werden, und es wäre verfrüht, aus dem bereits vorliegenden Material voreilig verallgemeinernde Schlußfolgerungen zu ziehen. Wie im vorangehenden kurz skizziert wurde, kann man sich über den fördernden bzw. hemmenden Einfluß auf bestimmte Teilvorgänge beim Kohlehydratabbau einigermaßen begründete Vorstellungen machen. Fördernde und hemmende Effekte im Rahmen des Gesamtstoffwechsels werden aber in jedem einzelnen Fall noch einer genauen Analyse bedürfen.

Antimon (Sb).

Gegenüber der umfangreichen pharmakologischen und im Zusammenhang damit tierphysiologischen Literatur (vgl. WIELAND und BEHRENS 1927 und OELKERS 1937) ist über die pflanzenphysiologische Bedeutung von Sb recht wenig bekannt. Schon über das *Vorkommen* liegen nur sehr spärliche Angaben vor. In Pflanzen von Kupferböden haben BATEMAN und WELLS (1917, nach LINSTOW 1929) Sb gefunden. CORNEC (1919) hat Sb spektrographisch in der Asche von Meerespflanzen nachgewiesen. Spektrographische Untersuchungen von RUSOFF, ROGERS und GADDUM (1937) an verschiedenen Proben von Weidegräsern in Florida ergaben dagegen negative Resultate. Offenbar ist Sb normalerweise nur in äußerst geringen Mengen vorhanden und es muß dahingestellt bleiben, ob noch empfindlichere Methoden eine weitere Verbreitung dartun.

Hinsichtlich der *Wirkung auf höhere Pflanzen* liegen nur die Beobachtungen von WÖBER (1920) vor, der in Wasserkulturen mit *Zea* und *Phaseolus* Sb erheblich weniger giftig fand als As. Mit 0,075 g Sb als Kaliumpyroantimonat ($K_2H_2Sb_2O_7 \cdot 6 aq$) je Liter entwickelten sich die Pflanzen noch recht gut mit nur geringen Wurzelschäden, im ganzen blieb das Wachstum hinter den Kontrollen zurück. Die Samenkeimung von Gerste wurde durch die genannte Konzentration nicht beeinträchtigt. In Vegetationsversuchen mit Erde vertrugen Bohnen 0,05% Pyroantimonat ohne Schädigung, Mais blieb im Wachstum etwas zurück; mit 0,5% Sb_2O_3 keimten zwar die Samen, doch gingen die Pflanzen bald zugrunde.

Schimmelpilze sind gegen Sb sehr widerstandsfähig. *Penicillium brevicaulle* gedeiht noch auf 1% Brechweinstein (nach WIELAND und BEHRENS, S. 540). Flüchtige Sb-Verbindungen — analog As — können von *Penicillium brevicaulle* auf verschiedenen Substraten nicht gebildet werden, wie schon GOSIO feststellte, der auf gekochten Kartoffeln kultivierte, und von ABEL und BUTTENBERG (1899) und MAASSEN (1901) auf Brotkulturen, sowie von KNAFFL-LENZ (1913) auf USCHINSKY-Nährlösung bestätigt wurde. *Aspergillus niger* wird nach PIRSCHLE (1935) durch Kaliumpyroantimonat und durch Brechweinstein ab m/100 im Wachstum gehemmt. m/10 Pyroantimonat unterdrückte das Wachstum fast völlig, während mit m/1 Brechweinstein (Kalium-Antimonyl-Tartrat) starke Förderung der Pilzentwicklung zu beobachten war, die aber, wie Parallelversuche mit Seignettesalz (Kalium-Natrium-Tartrat) zeigten, nicht durch Sb, sondern durch die Weinsäure bedingt ist; Brechweinstein wirkte im Gegenteil auf Konzentrationen (m/10) hemmend, wo Seignettesalz förderte. Sb_2O_5 , $SbCl_5$ und $SbCl_3$ hemmten ab m/1000, Sb_2S_5 schon ab m/100 000 und Sb_2S_3 ab m/1 000 000, während mit Sb_2O_3 das Wachstum bis einschließlich m/1 normal blieb; die geringe Löslichkeit und starke Hydrolyse dieser Substanzen gestattet nicht, weitere Schlüsse daraus zu ziehen. Die blaurote Färbung des Myzels auf höheren Konzentrationen Pentasulfid deutet auf intensive Speicherung.

Hefe wird nach KISS (1909) durch kleine Mengen Antimonat nicht gehemmt. WIELAND und BEHRENS (S. 537) finden die Hefegärung selbst in gesättigten Lösungen von Brechweinstein nicht aufgehoben. NEUBERG und SANDBERG (1920) beobachteten Förderung der Gärung von Hefesaft durch m/100 bis m/1000 SCHLIPPESCHES Salz (Na_3SbS_4), höhere Konzentrationen hemmen. Sogar die sonst ungemein empfindliche *Spirogyra* verträgt nach HOCS (1930) 0,001 m Brechweinstein ohne Schädigung; für *Bact. coli* dagegen erwies sich Sb im Vergleich mit den anderen untersuchten Elementen sehr giftig, m/1000 Brechweinstein hemmte das Wachstum völlig, erst m/10000 gestattete Wachstum. Auffallend stark ist nach TAMMANN und RIENÄCKER (1927) die Giftwirkung von metallischem Antimon auf Bakterien, beurteilt nach dem wachstumsfreien Hof, wodurch aber weniger die Giftwirkung als vielmehr die vergleichsweise Löslichkeit der Metalle charakterisiert wird. Verschiedene Bakterien scheinen in recht verschiedenem Maße resistent zu sein. So wird nach FRIEDBERGER und JOACHIMOGLU (1917) *Vibrio METSCHNIKOFF* durch 0,00005 g Sb/ccm abgetötet, während Typhusbazillen noch durch 0,01 g/ccm nicht merklich beeinflußt werden. Die Zahlen gelten für Brechweinstein; Pyroantimonat ist weniger wirksam, die Unterschiede sind bei verschiedenen Formen verschieden, doch erweisen sich im allgemeinen — wie bei As — dreiwertige Sb-Verbindungen (Brechweinstein) giftiger als fünfwertige (Pyroantimonat).

Beachtlich ist, daß — wie bei As und anderen Elementen — auch gegen Sb eine höhere Resistenz durch langsame Gewöhnung erreicht werden kann,

wie es MESNIL und BRIMONT (1908) für Trypanosomen, NEUHAUS (1910), für Colpidien, NEUSCHLOSZ (1920) für Paramäcien gezeigt haben. MARKS (1910) fand einen As-fest gezüchteten Parathyphus-Stamm auch gegen Sb resistenter und ebenso NEUSCHLOSZ As-feste Paramäcien auch gegen Sb wenig empfindlich, während Sb-feste Colpidien gegen As ebenso empfindlich waren wie normale (NEUHAUS) und Atoxyl-feste Trypanosomen gegen Brechweinstein unvermindert empfindlich blieben (MESNIL und BRIMONT). Nach YORKE (1934) hat Festigung eines Trypanosomenstammes gegen eine aromatische As- oder Sb-Verbindung zur Folge, daß der Stamm auch gegen andere aromatische As- oder Sb-Verbindungen fest ist, nicht aber gegen nicht-aromatische Verbindungen wie Brechweinstein oder anorganische Salze. Die einmal erlangte Festigkeit geht auch bei Übertragen auf andere Tierarten nicht verloren, ist also nicht abhängig vom Wirtsorganismus. Es ist hier nicht der Ort, dieses nicht nur pharmakologisch, sondern auch rein biologisch interessierende Probleme der Arzneifestigkeit weiter zu erörtern (vgl. OELKERS 1937, S. 250), die kurzen Hinweise mögen genügen. Eine Festigung von Trypanosomen gegen Brechweinstein durch fortgesetzte Behandlung mit subtherapeutischen Dosen läßt sich verhältnismäßig schwer erzielen, doch ist nach LEUPOLD (1925) „echte vererbare Tartarusfestigkeit“ zu erreichen; leichter gelingt eine Sb-Festigung auf dem Weg über die As-Festigkeit, wie schon EHRlich gezeigt hat.

Die Gewöhnung an Sb erklärt NEUSCHLOSZ (1920) auf Grund analytischer Untersuchungen so, daß die Paramäcien die Fähigkeit erlangen, Sb^{III} zu weniger giftigen Sb^V zu oxydieren. Für As-feste Paramäcien hat JOLLOS (1921) dasselbe angenommen, nämlich Oxydation von As^{III} zum ungiftigen As^V, außerdem verringerte Aufnahme im Vergleich zu den ungefestigten Stämmen. HARNISCH (1926) wendet dagegen ein, daß die analytisch nachgewiesene Oxydation nicht nur durch die Paramäcien, sondern durch die Bakterien in den Kulturen bedingt wird, doch schreibt Bock (1927) dem Organismus auch der höheren Tiere überhaupt die Fähigkeit zu, Sb^{III}-Verbindungen durch Oxydation zu Sb^V zu entgiften. Umgekehrt nimmt man an, daß die fünfwertigen Sb-Verbindungen im Körper nur in dem Maße wirksam sind als sie zu dreiwertigen reduziert werden, wobei die therapeutisch viel angewandten organischen Stibinsäuren leichter reduziert werden als die anorganischen Antimonate.

Auf diese pharmakologisch und therapeutisch interessierenden Fragen sollte wenigstens in Kürze hingewiesen werden (vgl. WIELAND und BEHRENS und OELKERS), weil sie in mehrfacher Hinsicht allgemeines biologisches Interesse beanspruchen und vielleicht anregen könnten, bei Pflanzen nach ähnlichen Erscheinungen zu suchen. Vorerst sind die Befunde an Pflanzen, besonders an höheren aber auch an niederen, sehr dürftig und man ist, wenn man im Zusammenhang etwas aussagen will, auf Analogien zu den ungleich reichlicheren tierphysiologischen Beobachtungen angewiesen. Bestimmte Ionenwirkungen konkreter herauszuschälen, verbietet der Bau der gebräuchlichen Sb-Verbindungen, ihre Hydrolyse, „innerkomplexe Bindungen“ wie im Brechweinstein u. dgl. Es wäre also mehr im allgemeinen zu prüfen — und die, wenn auch sehr spärlichen, Beobachtungen deuten darauf hin —, ob auch für Pflanzen die Beziehungen gelten, mit denen WIELAND und BEHRENS (1927, S. 567) zusammenfassend abschließen: „In ihrer pharmakologischen Wirkung schließen sich die Verbindungen des Antimons so eng an die des Arsens

an, daß man überall, wo ein Vergleich möglich ist, im wesentlichen nur quantitative Unterschiede feststellen kann. Die Antimonverbindungen sind im allgemeinen weniger giftig als die entsprechenden des Arsens; auch beim Antimon sind — wie beim Arsen — die Verbindungen der dreiwertigen Stufe erheblich wirksamer als die der fünfwertigen. Hinsichtlich des Wirkungsmechanismus von Antimon herrscht ebensowenig Klarheit wie bei dem in dieser Richtung viel eingehender durchforschten Arsen.“

Was die Schlußworte hinsichtlich des Wirkungsmechanismus anbelangt, sind in den inzwischen abgelaufenen 10 Jahren immerhin Beobachtungen gemacht worden, die zwar von einer befriedigenden Klärung noch weit entfernt sind, aber unsere Kenntnisse über den *Einfluß von Sb auf Enzyme* wesentlich fördern. CHITTENDEN und PAINTNER (1885) hatten fördernde Wirkung von 0,01—0,5% Brechweinstein auf Speichelamylase angegeben, ab 2% Hemmung; auf Trypsin wirkte Brechweinstein nur hemmend (CHITTENDEN und CUMMINS 1885). SMORODINZEW und ILIIN (1923) konnten eine solche fördernde Wirkung von Sb auf die Amylolyse durch Speichel nicht bestätigen und führen sie auf reine Säurewirkung zurück. Verglichen mit As wirkte Sb stärker hemmend, für Pepsin war As wirksamer (SMORODINZEW und RIABOUSCHINSKY 1926). Hemmende Wirkung auf Katalase fand JACOBSON (1892). Mit Recht bemerkt OELKERS (1937, S. 200), daß in diesen älteren Versuchen mit ungepufferten oder mangelhaft gepufferten Substraten der Reaktionsveränderung durch die angewandten Sb-Verbindungen zu wenig Beachtung geschenkt wurde. So können SMORODINZEW und ILIIN (1927) ihre früheren Angaben (1923) über hemmenden Einfluß auf die Stärkespaltung durch Speichelamylase nicht bestätigen, in gepuffertem Medium hatte Brechweinstein weder hemmenden noch fördernden Einfluß. Nach OELKERS (1937a) wird die Trypsinspaltung von Kasein auch durch hohe Konzentrationen von Brechweinstein nicht beeinflusst, Darmrepsin wird gehemmt, stärker noch Kathepsin, Lipasen in verschiedenem Ausmaß, ferner wird sowohl die fermentative Hydrolyse wie die Synthese von Äthylbutyrat gehemmt. In allen Fällen wirkte Natriumarsenit bedeutend intensiver als Brechweinstein. Auch EGGERT (1936) findet für verschiedene Fermentreaktionen As-Verbindungen (anorganische und organische) sehr viel wirksamer als Sb-Verbindungen. Nach VOEGTLIN (1923, 1925), LABES (1929), LAUNOY (1934) reagiert Sb wie As mit den SH-Gruppen des Plasmas, was bei der Bedeutung des Glutathions auch für Enzymreaktionen Einfluß hat. Wieweit solche Vorstellungen für die Erklärung erhöhter Resistenz Bedeutung haben, ist fraglich (YORKE 1934). Auf die Oxydation von Glutathion hat Sb nach VOEGTLIN, JOHNSON und ROSENTHAL (1931) keinen beschleunigenden Einfluß, in größeren Mengen wirkt es hemmend. Die Gärung von Hefe-Mazerationsaft, nicht aber oder nur unwesentlich von lebenden Hefezellen wird nach AXMACHER (1936) durch Brechweinstein gehemmt. Das deutet auf

einen wesentlichen Einfluß der Permeabilität, die ein Eindringen von Sb-Verbindungen in die lebende Zelle unterbindet, wenn man nicht, wie bei der analog verschiedenen Selenitwirkung auf lebende und Azetonhefe Reduktionen bzw. Oxydationen zu unschädlichen Produkten für glaubwürdiger hält.

Nach diesen und anderen neueren Beobachtungen ist also Sb für enzymatische Reaktionen keineswegs so wirkungslos wie man nach den älteren Angaben vermuten konnte. Am Eiweiß-, Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel beteiligte Enzyme werden schon durch kleine Mengen gehemmt, in verschiedenem, zum Teil aber erheblichem Ausmaß. Es ist klar, daß sich solche Einflüsse auf bestimmte Enzyme auch im Gesamtstoffwechsel auswirken werden; pflanzenphysiologisch ist darüber nichts bekannt und bezüglich tierphysiologischer Beobachtungen sei nochmals auf WIELAND und BEHRENS bzw. OELKERS verwiesen. Auf was für Reaktionsfolgen im einzelnen Störungen des Eiweiß- und Fettstoffwechsels zurückzuführen sind, läßt sich noch nicht näher präzisieren. Die Störung der Zell- und Gewebeatmung beruht nach SZENT-GYÖRGYI (1935) und OELKERS und VINCKE (1936) darauf, daß speziell die Reduktion der Oxalessigsäure zu Fumarsäure wie durch As auch durch Sb gehemmt wird. OELKERS und VINCKE fanden schon Bruchteile von Milligramm wirksam. Ferner wird nach AXMACHER und BERGSTERMANN (1934) die Karboxylase besonders stark durch $SbCl_3$ gehemmt (stärker als durch Cu-, Fe- oder gar Bi-Chlorid), was insofern für Sb spezifisch wäre als die Zymase als solche durch As nicht beeinträchtigt wird. Auf die Glykolyse (Kohlehydrat- und Hexosephosphatspaltung) hat Antimonat wie Arsenat nach BRAUNSTEIN (1931, 1932) fördernden Einfluß. Mögen manche dieser und anderer Beobachtungen noch nicht ganz befriedigen, so läßt sich doch nicht leugnen, daß auch hier ein weiteres Eindringen in die stoffwechselphysiologischen Zusammenhänge Fortschritte macht und man mit einer weiteren Klärung der Verhältnisse rechnen darf. Für eine Notwendigkeit von Sb ergeben sich allerdings auch aus diesen Untersuchungen keinerlei Anhaltspunkte.

Wismut (Bi).

Über die *Wirkung von Bi auf Pflanzen*, ausgenommen Bakterien, liegen nur äußerst spärliche Angaben vor. In Wasserkulturen mit Mais land KNOP (1885) mit 0,005% Bi-Phosphat das Wachstum im ganzen gehemmt, doch entwickelten sich stark beblätterte Pflanzen mit männlichen und weiblichen Blüten. Ein Nachweis von Bi in der Asche gelang nicht, doch ist daran wohl die wenig empfindliche Methode schuld. Sonst liegen meines Wissens keine Beobachtungen an höheren Pflanzen vor, auch über einen Nachweis von Bi in Pflanzen ist nichts bekannt. Mittels Färbemethoden konnte GUTSTEIN (1927) feststellen, daß Bi wie andere Metalle durch Hefe und Bakterien gespeichert wird. An *Spirogyra* konnte NAEGELI (1893) keine oligodynamische Wirkung von metallischem

Wismut feststellen, die Löslichkeit ist zu gering. Wismutnitrat m/1000 ist nach HOCS (1930) für *Spirogyra* giftig. In Versuchen mit *Aspergillus niger* findet PIRSCHLE (1935), daß das Wachstum des Pilzes durch m/10 Trichlorid und Nitrat völlig gehemmt wird, auf m/100 war die Entwicklung bis auf die beeinträchtigte Konidienentwicklung normal; Sulfat, Karbonat und Wismutsäure gestatteten noch auf m/10, Trioxyd sogar noch auf m/1, wenn auch zum Teil bereits merklich gehemmt Wachstum. Die starke Hydrolyse der Verbindungen, ihre geringe Löslichkeit, Bildung basischer Salze u. dgl. erschwert präzise und auch theoretisch verwendbare Aussagen, sollte aber kein entscheidender Grund sein, der pflanzenphysiologischen Bedeutung dieses arg vernachlässigten Elementes durch entsprechende Versuche etwas näher zu kommen. Offenbar hat sich bei Bi das ganze Interesse auf die pharmakologische und therapeutische Seite konzentriert, die Literatur in dieser Richtung umfaßt nach FORST (1935) weit über 5000 wissenschaftliche Arbeiten. Aus dem umfangreichen und gründlichen Artikel von FORST (1935) über die Pharmakologie dieses Elementes seien im folgenden einige auch pflanzenphysiologisch interessierende Beobachtungen wenigstens in Kürze mitgeteilt.

Metallisches Wismut, das NAEGELI sogar für *Spirogyra* unwirksam fand, hat auch auf Bakterien, beurteilt nach dem keimfreien Hof in Agarplatten, keine oder nur sehr geringe Wirkung. Unter zahlreichen untersuchten Formen fand BOLTON (1894) nur bei *Staphylococcus pyogenes aureus*, MESSERSCHMIDT (1916) nur bei Heubazillen und TAMMANN und RIENÄCKER (1928) nur bei *Bact. gossypii* kleine Höfe. Ebenso erhielten BUSCHKE, JACOBSON und KLOPSTOCK (1926) mit organischen Bi-Präparaten wie Bismogenol, Sorbismal, Spirobismol, Salluen, Bisuspen keinen, mit Bi-Yatren nur einen schwachen Hof auf Bakterienplatten. Auch die Wirkung von Salzen wie BiONO₃, BiOCl u. a. scheint im allgemeinen gering zu sein. Nach SCHULER (1885) hat 1% BiONO₃ fäulniswidrige Wirkung. GAYON und DUPETIT (1886) finden durch BiONO₃ die sekundären Gärungen, wie die Essigbildung durch *Mycoderma aceti*, gehemmt und derart die Alkoholbildung gesteigert. In diesem Sinn, also auf indirektem Wege, ist wohl auch die von MAASSEN und PAWLOW (1887) angegebene Förderung der alkoholischen Gärung durch Wismutsubnitrat und -karbonat zu verstehen, Fäulniserreger wurden nicht ganz gehemmt. Nach DEBU (1887) hat BiONO₃ fäulnishemmende Wirkung nur solange, als unmittelbarer Kontakt mit dem schwer löslichen Salz besteht. HÉRET (1890) findet erst höhere Konzentrationen von Wismutnitrat antiseptisch, auf 0,05% entwickelten sich noch Bakterien, bis 2,5%, vereinzelt Schimmelpilze. Nach KOCH (1904), ROSENTHAL (1891), HÄGLER (1895), LEISER, DÖRFFLER und SÖHLE (1896) u. a. wirken BiONO₃, BiOCl, BiPO₄, kolloides Bi₂O₃ nicht sehr intensiv auf pathogene Bakterien, sie hemmen zwar das Wachstum, doch wird keine völlige Abtötung erreicht. Nach ARA (1931) sind selbst gesättigte Lösungen von Bi-Karbonat oder -Chlorid für *B. coli* und *typhi* unwirksam, Bi-Zitrat

zusammen mit Na_2SO_3 hatte gute Wirkung. Bi-Albuminate haben nach BOHTZ (1904) auf *Staph. aureus* und *B. indicus* keine Wirkung, Milzbrand wird gehemmt, *Sarcina lutea* nur durch größere Mengen. Die von VAUGHAM, HARLEY und SURVEYOR beobachtete starke bakterizide Wirkung von BiONO_3 1:1000 beruht nach CALEY (1905) hauptsächlich auf der durch Hydrolyse entstehenden freien Säure. Nach CHAMBERS und GOLDSMITH (1917) wirkt erst 10% BiONO_3 in Pferdeserum antiseptisch, Zugabe von Paraffin verringert die Wirkung. Auch Protozoen, Paramäcien, Colpidien u. dgl. werden nach CUSHNEY (1908) erst durch hohe Konzentrationen Wismuttartrat abgetötet.

Auch die fungizide Wirkung gegen *Plasmopora viticola* ist nach WÖBER (1920) im Vergleich zu Pt, Au, Hg gering. Auf *Phytophthora infestans* hat Bi_2O_3 nach VILLEDIEU (1923) keine Wirkung, während andere Metalloxyde hemmen; hinsichtlich *Peronospora* vgl. KOTTE (1924).

Demgegenüber findet SAUTON (1914) noch sehr kleine Mengen wirksam; Wismutammonzitrat, Kaliumwismuttartrat, BiONO_3 verhindern noch in einer Konzentration 1:150000 das Wachstum von Tuberkelbazillen, wie vermutet wird infolge Hemmung der Assimilation des Schwefels. Nach LEMAY und JALOUSTRE (1924) wird *Staphylococcus aureus* noch durch 1:400000 Bi als K-Na-Bi-Tartrat abgetötet, Bi wäre hier giftiger als Hg; *Streptococcus haemolyticus* und *B. coli* dagegen wachsen auf 1:2500 noch gut. Nach MACKENNA (1931) werden verschiedene pathogene Bakterien durch BiOCl 1:4000, zum Teil schon 1:8000 und weniger abgetötet, sehr resistente vertragen noch 1:500. Auch HOCS (1930) findet $\text{Bi}(\text{NO}_3)_2$ in Agarplatten und in EIJKMANNscher Nährlösung mit Mannit auf *B. coli* sehr wirksam, mit m/1000 wurde nach 24 Stunden fast Sterilität erreicht. Diese Beispiele mögen genügen, um darzutun, wieweit die Angaben verschiedener Autoren im einzelnen auseinander gehen, offenbar ist die Empfindlichkeit verschiedener Formen sehr verschieden, auch haben natürlich die Kulturbedingungen großen Einfluß. Bezüglich weiterer Angaben, auch hinsichtlich organischer Bi-Präparate wie Dermatol, Airol, Xeroform, Noviform, Ibit, Jodogallicin usw. sei nochmals auf FORST (1935) verwiesen.

FRIES und LENZ (1928) versuchen die durch Röntgenbestrahlung von BiONO_3 ausgehende Sekundärstrahlung zur Wachstumshemmung von Bakterien auszunützen und haben damit bei *Staph. aureus* und *B. coli* Erfolge, nicht aber in fetthaltiger Paste, die die Strahlung absorbiert. Interessant ist ferner, daß ZIEGLER und DOERLE (1930) Gewöhnung von Bakterien (*coli*, *typhi*, Staphylokokken) an KBiJ_4 und NaBiJ_4 durch 19 Passagen in allmählich ansteigenden Konzentrationen ebenso wie an V, Sb, Au erreichen. Die Giftfestigkeit der Bakterien ließ sich durch $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ wieder herabsetzen, durch NaCl vollkommen auswaschen. Nach PORRINI (1909) bilden Bakterien wie *typhi*, *paratyphi*, besonders *coli* rasch und intensiv Nitrit in Lösungen mit BiONO_3 , andere, wie *botulinus*, *malitensis*, *dysenteriae* und besonders *subtilis* nur sehr schwach, *vulgare* und *coli putrificus* gar nicht. An sich ist eine solche Nitritbildung durch Bakterien nicht weiter verwunderlich, BiONO_3 wird auch im Organismus anscheinend leicht zu Nitrit reduziert,

akute Nitritvergiftungen bei Therapie mit bismuthum subnitricum sind bei Mensch und Tier beschrieben worden. Nach FERRO (1920) bilden verschiedene Bakterien (*coli-typhus*-Gruppe, Diphtherie, Milzbrand, Staphylokokken) in alkalischen Bi-Lösungen einen schwarzen Niederschlag von metallischem Wismut, reduzieren also auch Verbindungen dieses Elementes bis zum Metall, ähnlich, wie es bei Se und Te bekannt ist. Nach WILSON und BLAIR (1926, 1927) kann die Reduktion von Bi-Sulfit zu schwarzem Bi-Sulfit als sicheres Kennzeichen von Typhusbazillen gelten, *coli* wird durch Bi-Sulfit in Gegenwart von Na_2SO_3 elektiv gehemmt. Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß sich Bi-Salze gut zum Nachweis biologischer H_2S -Bildung eignen, da sie in für den Nachweis ausreichender Konzentration, noch nicht wie andere Metallsalze, giftig sind (DARLING, ZOBELL und FELTHAM, PACHECO und MELLO, VINCENT; vgl. FORST, S. 2337).

Der *Einfluß von Bi auf Enzyme* ist, soweit Untersuchungen darüber vorliegen, gering. So hat kolloides Bi keinen Einfluß auf die H_2O_2 -Spaltung (FOA und AGGAZZOTTI 1909), auch Leberkatalase wird nicht gehemmt (MAUBERT, JALOUSTRE, LEMAY und ANDREOLY 1925). Die Katalase von Kaninchenblut wird nach TAKAYAMA (1926) durch verdünntes Bi-Hydrosol gehemmt. Die von BLEYER (1925) beobachtete starke Hemmung der Katalase des Kaninchenblutes durch BiONO_3 beruht in der Hauptsache auf der freien Säure des stark hydrolysierten Salzes. Die Amino- und Karboxypolypeptidase (Acylase) des Erepins wird nach ABDERHALDEN und EFFKEMANN (1933) durch m/1000 Bi bitannicum schwach gehemmt. Auf die Eiweißverdauung durch Magensaft fand ISRAEL (1884) keinen Einfluß von Bi-Nitrat und -Subnitrat. Pepsin aus Hundemagen wird nach PINCUSOHN (1908) durch kolloides Bi stark gehemmt, metallisches Bi ist nur schwach wirksam. Die Milchsäurebildung aus Zucker wird nach BONZ (1908) durch 0,2% BiONO_3 vollkommen verhindert und Eiweißlösungen vor Fäulnis geschützt. Der Abbau von Tyrosin zu p-Oxyphenylmilchsäure durch *Bact. proteus* wird nach OTSUKA (1921) durch BiPO_4 nur sehr wenig gefördert. Spezifische Wirkungen auf bestimmte Enzyme sind bisher nicht bekannt geworden, auch wäre im einzelnen wohl noch zu prüfen, wieweit beobachtete Wirkungen auf der Hydrolyse der angewandten Salze, auf Eiweißfällungen durch Bi u. dgl. beruhen, vorerst ergibt sich kein befriedigendes Bild in dieser Richtung.

Selen (Se) und Tellur (Te).

Über die pflanzenphysiologische Bedeutung dieser beiden mit S verwandten Elemente war lange Zeit recht wenig bekannt, für höhere Pflanzen etwa nur folgendes: Man hatte Se und auch Te gelegentlich nachgewiesen (CAMERON 1880, TABOURG 1932), KNOP (1885) hatte die Aufnahme von Se in Wasserkulturen beobachtet. Der von GASSMANN (1913, 1917, 1919) behaupteten allgemeinen Verbreitung von Se im Pflanzen- und Tierorganismus, hier speziell in Knochen und Zähnen, hielt FRITSCH (1919, 1920) entgegen, daß die Nachweismethode mangelhaft und nicht spezifisch sei. Weiterhin lagen einige Angaben über Giftwirkung vor (CAMERON 1880, KNOP 1885, STOKLASA 1922, LEVINE 1925a). In den ausgedehnten Versuchen von STOKLASA und Mitarbeiter (1922) erwiesen sich durchweg schon sehr kleine Mengen Selenit und Selenat hemmend für das Wachstum von *Azotobacter*, für die Samenkeimung und das Keimlingswachstum verschiedener Pflanzen und ebenso in Wasserkulturen

mit Mais, Gerste, Buchweizen, Ackerbohne, Sojabohne und Lupine. Nur mit kleinsten Mengen (etwa 10^{-6} mol Selenat) wurde in den Wasserkulturversuchen geringe Ertragsteigerung beobachtet. Durch Ra-haltige Luft wurde in allen Fällen die Giftwirkung gemildert, angeblich infolge Oxydation der Selenite zu den weniger giftigen Selenaten. Aus dem Ergebnis von Licht- und Dunkelversuchen wurden weiterhin Vermutungen über eine photochemische Bedeutung des Se für die Photosynthese angestellt. In Wasserkulturen mit Mais erzielte JÁNSKÝ (1920) bis 25% Mehrertrag durch m/1000 Natriumselenit, auch LEVINE (1925 a) beschreibt Stimulation an höheren Pflanzen. NĚMEC und KÁŠ (1921) fanden durch kleine Mengen (10^{-9} — 10^{-4} %) die Trockensubstanz bei *Penicillium Rocqueforti* bis 37% erhöht, auch bei Anwesenheit von Zn und Mn; *Penicillium candidum* ist empfindlicher, wird im Wachstum kaum gefördert und durch 10^{-4} % bereits gehemmt. Der Aschengehalt der im Wachstum geförderten Kulturen erschien etwas erhöht, der P-Gehalt durchweg erniedrigt.

In den letzten Jahren hat sich nun eine umfangreiche amerikanische Literatur über Se entwickelt (vgl. die Zusammenstellungen von MARTIN 1936 und von TRELEASE und MARTIN 1936), die bereits eine ganze Reihe auch pflanzenphysiologisch bemerkenswerter Feststellungen enthält.

Zunächst wurden dadurch die bis dahin sehr spärlichen Angaben über *Vorkommen, Verbreitung und Aufnahme* ganz wesentlich vertieft (BEATH 1936, 1937; BEATH, EPPSON und GILBERT 1935, 1937; BYERS 1934, 1935; FRANKE 1934, 1935, 1936; HURD-KARRER 1935; ROBINSON 1933; STROCK 1935; WILLIAMS 1937). Wie bei allen Elementen wiederholt sich auch hier, daß eingehende Untersuchungen mit genügend empfindlichen Methoden ein allgemeines und nur quantitativ abgestuftes Vorkommen in Böden und Pflanzen (und weiterhin in tierischen Objekten) dartun. Beachtlich ist die von HURD-KARRER (1933, 1934) und von HURD-KARRER und KENNEDY (1936) beschriebene Verminderung des Se-Gehaltes (und Abnahme der Giftigkeit), wenn gleichzeitig größere Mengen Schwefel zur Verfügung stehen. Ferner besteht bei landwirtschaftlichen Kulturpflanzen nach HURD-KARRER (1937) eine ausgesprochene Parallele zwischen S-Bedürfnis und Se-Aufnahme. MILLER und BYERS (1937) finden die Se-Aufnahme wenig abhängig von der Wasserstoffionenkonzentration des Bodens, doch sehr unterschiedlich bei verschiedenen Pflanzen, sie unterscheiden drei Gruppen: solche die gegen Se sehr empfindlich sind (*Bouteloua*), solche die auch größere Mengen ohne Schaden aufnehmen (Gramineen und Kompositen), und solche die Se leicht aufnehmen und es vermutlich bedürfen (*Astragalus*- und *Stanleya*-Arten, *Applopappus*, *Xylorrhiza*). Auch TRELEASE und TRELEASE (1938) halten Se für bestimmte Pflanzen, besonders Leguminosen, Cruciferen und Kompositen, wegen der starken Anreicherung vermutlich für lebensnotwendig und beobachten an *Astragalus racemosus* Mangelschäden in Se-freien Wasser- und Sandkulturen.

Das Interesse an Se in Amerika hat sich einerseits aus der Verwendung von Selenpräparaten zur Schädlingsbekämpfung entwickelt, wobei auch Schädigungen der Pflanzen beobachtet wurden, und andererseits wird eine als „alkali disease“ in bestimmten Gegenden bereits länger bekannte Tiererkrankung nunmehr auf Se-haltiges Futter zurückgeführt; vgl. BEATH, BYERS, CRAWFORD, DRAIZE und BEATH, FRANKE, FRANKE und POTTER, GNADINGER, HELLER, HURD-KARRER und POOS, LARSEN, LIPP, LOUGEE und HOPKINS, NELSON, HURD-KARRER und ROBINSON, TRELEASE, SCHNEIDER u. a. Es ist hier nicht der Ort, auf diese vorwiegend praktisch eingestellten Erhebungen näher einzugehen, die zum Teil auch die Kenntnisse über die tierphysiologische Wirkung von Se fördern, nur einige pflanzenphysiologisch interessierende Feststellungen seien hervorgehoben. Wasser- und Sandkulturversuche (HURD-KARRER, MARTIN) lassen erkennen, daß schon sehr kleine Se-Mengen (wenige Milligramm je Liter) eine *starke Giftwirkung* ausüben, die Pflanzen werden nach übereinstimmenden Angaben chlorotisch, was natürlich zu Wachstumsstörungen und Ertragsrückgängen, im Extrem zum völligen Absterben führt. Noch intensiver scheint die Wirkung auf Tiere (Versuche mit Ratten und Haustieren) zu sein, so daß die Sorge in der Praxis fast weniger den Pflanzen selbst gilt als vielmehr den durch Se-haltiges Futter verursachten Schädigungen an Tieren. Nach HURD-KARRER (1933, 1934) läßt sich, wie bereits erwähnt, die Giftwirkung von Se auf Pflanzen durch S (Schwefelblumen, Gips) im Überschuß weitgehend mildern oder ganz beseitigen (Verhältnis S zu Se mindestens 12 zu 1), wohl infolge der gehemmten Se-Aufnahme, die Körner solcher mit Schwefel behandelter Pflanzen (Weizen) erwiesen sich im Tierversuch kaum mehr giftig. MARTIN (1936, 1937) allerdings findet diesen S/Se-Antagonismus nur beschränkt wirksam, größere Se-Mengen werden auch durch einen großen Überschuß von S nur mehr teilweise entgiftet, ein analoger Antagonismus S/Te war nicht festzustellen. In Versuchen mit gärender Hefe können MOXON und FRANKE (1935) eine schützende Wirkung von elementarem Schwefel, Sulfit, Sulfat und Thiosulfat gegen die Giftwirkung von Se nicht bestätigen. Darin muß kein Widerspruch gegen die Befunde an höheren Pflanzen liegen; offenbar wird bei diesen die Aufnahme von Se (und damit auch die Giftwirkung) durch S je nach dem Mengenverhältnis herabgesetzt (analoge Beziehungen verwandter Elemente beschreibt HURD-KARRER neuerdings für K/Rb und Ca/Sr), während für die Gärung der einzelligen Hefe solche Wechselwirkungen keine Bedeutung haben.

Aus den Wasserkulturversuchen von MARTIN (1937) mit Weizen wird ferner ersichtlich, daß Te eine geringere Wachstumshemmung bewirkt als Se in gleichen Mengen, auch die Chlorose tritt mit Se („snow white chlorosis“) stärker in Erscheinung als mit Te (nur „pale yellow-white mottling“). Diese Abstufung, daß *Se im allgemeinen erheblich giftiger ist als Te*, kommt schon in älteren Beobachtungen an höheren

(KNOP, TURINA) und niederen Pflanzen (BOKORNY, bei *Penicillium* BOESEKEN und WATERMANN, bei *Aspergillus* PIRSCHLE) gut zum Vorschein. Nur für Bakterien der Coli-Typhusgruppe fand JOACHIMOGLU Selenite und Selenate bei weitem nicht so wirksam wie die entsprechenden Te-Verbindungen. Für die CO₂-Abgabe gärender Hefe geben MOXON und FRANKE (1935) folgende Vergleichszahlen (Kontrolle = 100) mit gleichmolaren (1,26 · 10⁻⁵ mol) Mengen: Na₂SO₃ 97,3, Na₂TeO₃ 84,9, Na₂HAsO₃ 62,3, NaVO₃ 28,9, Na₂SeO₃ 20,8. Selenit hemmt also sehr viel mehr als Tellurit, sogar mehr als Arsenit oder Metavanadat (die wenigstens formal hiermit verglichen werden können), während Tellurit hinter Sulfit nicht viel zurückbleibt.

Was den Vergleich der verschiedenen Oxydationsstufen (SeO₃/SeO₄ bzw. TeO₃/TeO₄) anbelangt, wurden wohl durchweg, soweit darüber vergleichbare Untersuchungen vorliegen, *Selenite giftiger gefunden als Selenate* und entsprechend *Tellurite giftiger als Tellurate*. So von JOACHIMOGLU (1920) und von EISENBERG (1919) an Bakterien, von LEHMANN (1922) an Trypanosomen, von PIRSCHLE (1935) an *Aspergillus niger*, von MOXON und FRANKE (1935) an gärender Hefe, von STOKLASA (1922), TURINA (1922) und von LEVINE (1925) an höheren Pflanzen. Auch die freien Säuren stufen sich im gleichen Sinne ab (selenige Säure H₂SeO₃ giftiger als Selensäure H₂SeO₄), wenn sie giftiger gefunden wurden als ihre Salze (KNOP, BOKORNY, LEVINE), so liegt wohl lediglich ein Einfluß der erhöhten C_H vor. HURD-KARRER (1937) findet neuerdings in Wasserkulturen mit Weizen die Giftwirkung von Selenit und Selenat sehr abhängig vom Schwefelgehalt: unter 30 ppm S wirken Selenate, darüber Selenite giftiger; mit steigendem S-Gehalt nimmt die Giftwirkung von Selenat ab, von Selenit zu. Der Grund wird in der leichteren Reduzierbarkeit der Selenite gesehen. Tellurite sind giftiger als Tellurate (JOACHIMOGLU, PIRSCHLE), so daß bei beiden Elementen analoge Abstufungen bestehen wie bei S, wo zweifellos Sulfite giftiger sind als Sulfate. Aus der von LEVINE (1925) für das Längenwachstum von Keimpflanzen aufgestellten Reihe H₂SeO₃, H₂SeO₄, Na₂SeO₃, Na₂SeO₄, KSeCN abnehmender Giftigkeit geht weiterhin hervor, daß das am Ende stehende komplexe Selenzyankalium am wenigsten giftig ist, was gut zu der gegenüber Sulfit geringeren Giftwirkung von Schwefelcyan-(Rhodan-) Kalium KSCN paßt, wie sie von PIRSCHLE (1935) für *Aspergillus* festgestellt wurde. Bei allen drei Elementen (S, Se, Te) herrscht also weitgehende Analogie in der Abstufung des physiologischen Verhaltens ihrer (auch gut vergleichbaren) Verbindungen, die stärkere Giftwirkung der Sulfite, Selenite und Tellurite ist wohl in ihren reduzierenden Eigenschaften begründet. Warum Se in den meisten Fällen giftiger ist als Te, bleibt vorerst unklar, eine gewisse Analogie ergibt sich zur benachbarten Reihe des periodischen Systems, wo As im allgemeinen intensiver wirkt als Sb, während P — analog S — unentbehrlich ist. Die stärkere Giftwirkung von Selenit, Tellurit, Arsenit gegenüber Selenat,

Tellurat, Arsenat geht auch schön aus Rattenversuchen von FRANKE und MOXON (1936) hervor, erstaunlich ist die sehr viel geringere Wirkung von Molybdat.

Zu erwähnen bleibt noch die *biologische Reduktion von Seleniten und Telluriten* zu metallischem Selen und Tellur, also zu roten bzw. braunen bis schwarzen Niederschlägen. Seit GOSIO hat man davon zum Nachweis von Bakterien und auch von Pilzinfektionen vielfach Gebrauch gemacht (MAASSEN, KLETT, SCHEURLEN, CHABRIÉ und LAPIQUE, KING und DAVIS, POLLACCI, FERRARI, TIEGS). Nach LEVINE (1925 b) wird nur Selenit reduziert, Selenat nicht. Der Vorgang hat nach MAASSEN (1901, 1904) fermentativen Charakter und findet auch losgelöst von der lebenden Zelle statt. BURGEFF und SEYBOLD (1927) allerdings können in Pflanzenextrakten keine Reduktion erzielen und führen das von SATINA und BLAKESLEE (1925) beschriebene Verhalten von (+) und (—) Hyphen von *Mucor* nicht auf ein verschieden starkes Reduktionsvermögen der beiden Geschlechter, sondern auf wechselnde Permeabilitätsverhältnisse zurück. BRENNER (1916) beschreibt einen *Micrococcus selenicus*, der mit Selenid (Na_2Se) ausgezeichnet wächst und es wohl, wie gewisse Schwefelbakterien Schwefelwasserstoff, unter Energiegewinn oxydieren kann; Selenit wird kräftig reduziert. LIPMAN und WAKSMAN (1923) betrachten ein aufgefundenes Bakterium, das elementares Se unter Energiegewinn zu Selensäure oxydiert, als Vertreter einer neuen Gruppe autotropher Bakterien.

Auch höhere Pflanzen sind der genannten Reduktion selenig- und telluriger Salze fähig. Nach SCHREINER und SULLIVAN (1911) steigt die Intensität der Reduktion bis zum 8. Tag des Keimlingswachstums an und nimmt dann weiterhin ab; schwaches Ansäuern und Licht fördern; durch kochendes Wasser abgetötete Wurzeln reduzieren nicht mehr; ein reduzierendes Enzym konnte aus den Wurzelextrakten nicht erhalten werden, wahrscheinlich beruht die Reduktion auf Stoffwechselprodukten nichtenzymatischer Natur. TURINA (1922) hat mit Hilfe der leicht kenntlichen Niederschläge das Eindringen und Aufsteigen von Se und Te in Pflanzen verfolgt und im mikroskopischen Schnitt die verschieden starke Speicherung, besonders in den Zellkernen, der Wurzelgewebe beobachtet. AWSCHALOM (1921) beschreibt Rotfärbung der Lösung in Wasserkulturen, wenn Se zugesetzt wurde. HURDKARRER (1937) kann in ihren Wasserkulturen keine solche Rötung, weder der Lösung noch der Wurzeln, beobachten, wohl aber machte sich ein eigentümlicher Geruch bemerkbar, der auch MARTIN (1937) in seinen Tierversuchen mit Te-haltiger Pflanzenkost in den Rattenkäfigen auffiel. Diese *Bildung flüchtiger Se- und Te-Verbindungen* hat schon MAASSEN (1901) beschäftigt im Zusammenhang mit der Bildung ähnlicher Stoffe durch *Penicillium brevicaulis* und anderer Schimmelpilze auf As-haltigen Substraten. Nicht alle As-reduzierenden Pilze greifen auch Selenite und Tellurite an und umgekehrt. Mit Te ist der Geruch knoblauchartig, von As nicht zu unterscheiden; mit Se typisch anders, merkaptanähnlich. Aus Tierversuchen und Versuchen am eigenen Körper war dieser charakteristische Geruch schon durch GMELIN, WOEHLER, HANSEN u. a. bekannt geworden, es handelt sich nach HOFMEISTER und CZAPEK und WEIL um Selen- bzw. Tellurmethyl. Nach MAASSENS — heute wohl überholter — Auffassung einer bevorzugten Methylsynthese

des Tierkörpers im Gegensatz zur Äthylsynthese der Pflanzen produzieren diese die entsprechenden Äthylverbindungen. Diese Methylierungen oder Äthylierungen seien an die lebende Zelle gebunden, während die Reduktion zu elem. Se oder Te, wie bereits erwähnt, auch losgelöst davon, also rein enzymatisch vor sich gehen soll.

Über *spezifische Wirkungen von Se auf den Stoffwechsel* der Pflanze läßt sich noch nicht viel sagen. Die mehrfach beschriebene Chlorose durch Se- und Te-Salze kann nicht als spezifisch für diese Elemente gelten, denn Chlorose wird durch sehr viele Faktoren verursacht und ist als Folgeerscheinung gestörter Stoffwechselforgänge für eine ganze Reihe von Elementen als mehr oder weniger charakteristisch beschrieben worden. Ebenso wird die von MODER (1932) beobachtete Förderung der Chloroplastensystemstrophe bei *Helodea* durch Tellurit auch durch verschiedene andere Einflüsse ausgelöst, überdies fehlt ein Vergleich mit anderen Elementen.

Auf die tierphysiologischen Arbeiten von FRANKE (1934, 1935, 1936) und FRANKE und POTTER (1934, 1935) und die darin zitierte Literatur (JONES, CATHCART und ORR, LEVINE und FLAHERTY) einzugehen, ist hier nicht der Ort. Sie beschäftigen sich im wesentlichen mit den Krankheitssymptomen von Ratten bei Fütterung mit „Selenweizen“, das giftige Prinzip ist hauptsächlich in der Eiweißfraktion der Körner enthalten, was darauf hindeuten könnte, daß Se vorzugsweise an Eiweiß — chemisch oder adsorptiv — gebunden wird. In diesem Zusammenhang könnte auch die intensive Se-Speicherung der Zellkerne (TURINA) tiefere Bedeutung erhalten. Die CO₂-Abgabe gärender Hefe (FRANKE und MOXON 1934) wird durch Eiweiß aus normalen Maiskörnern gefördert (noch stärker durch Weizeneiweiß), nicht dagegen durch Eiweiß aus Se-haltigem Material. Eine weitere Arbeit (MOXON und FRANKE 1935), wonach die *Hefegärung* schon durch kleine Mengen Selenit stark gehemmt wird, wurde bereits erwähnt. Ältere Autoren wie KORSAKOW (1910) oder HARDEN und NORRIS (1914) hatten Hefe gegen Selenit widerstandsfähiger und sogar Förderung der Gärung gefunden, nach HARDEN und NORRIS fördert die Anwesenheit von gärfähigem Zucker die Reduktion von Selenit durch lebende Hefe, durch Zymin kaum, 0,5 % Na₂SeO₃ hemmt Trockenhefe- und Zymingärung fast völlig. Nach NEUBERG und SANDBERG (1920) wird die Gärung von Hefesaft wie durch alle untersuchten Substanzen, so auch durch m/10 NaCNSe beschleunigt, lebhaft durch koll. Schwefel und koll. Selen, Selenosulfat (K₂SSeO₃) m/1000 fördert nur schwach, m/100 hemmt und m/10 unterdrückt völlig. Eine solche Stimulation können MOXON und FRANKE nicht bestätigen. Wohl aber wirkt in Übereinstimmung mit KORSAKOW Selenit auf lebende Hefe weniger giftig als auf zellfreien Preßsaft, da dieser nicht die Fähigkeit hat, Selenit zu reduzieren und damit unschädlich zu machen. Die zunächst etwas sonderbaren und experimentell dürtigen Beobachtungen von KORSAKOW würden damit eine verständliche Erklärung erhalten, die Fähigkeit zur Se-Reduktion aber neuerdings der lebenden Zelle zugeschrieben.

Ein näheres Studium dieser *hemmenden Wirkung von Se auf die Hefegärung und -atmung* führt POTTER und ELVEHJEM (1936) zu Schlüssen und Vorstellungen, die, über den vorliegenden Fall hinaus ganz allgemeine Bedeutung für die physiologische Wirkung von Se haben und daher hier noch angeschlossen seien. POTTER und ELVEHJEM finden mit Zuckern wie Glukose, Fruktose, Mannose als Substrat den O₂-Verbrauch um etwa

80% gehemmt (verschiedene Heferassen verschieden stark), mit Laktat oder Pyruvat ist die Hemmung nur unbedeutend (4—9%), die Oxydation von Essigsäure oder Alkohol wird wieder stark gehemmt. Also wirkt Se in erster Linie auf das glykolytische System, ähnlich wie F als spezifisches Glykolysegift anzusprechen ist (DICKENS und ŠIMER 1929, MEYERHOF und KIESSLING 1933), die Oxydation von Laktat und Pyruvat wird wenig beeinträchtigt. Damit ergibt sich gegenüber As, das (schon in geringeren Konzentrationen, m/1000) auf allen Substraten, sowohl mit Zucker als auch mit Milchsäure hemmend wirkt, ein grundsätzlicher Unterschied. Die Se-Hemmung ist ferner im Typ verschieden von der CN-Hemmung, die sofort blockiert, während Se eine zeitlich zunehmende Hemmung auslöst. Diese Eigentümlichkeiten der Se-Hemmung, besonders die Zeitreaktion und weiterhin die stärkere Hemmung bei saurer Reaktion als beim Neutralpunkt, deuten auf Beziehungen zum Glutathion, das mit Se unter Bildung von G-S-Se-S-G reagiert (dieses Zwischenprodukt zerfällt weiterhin zu oxydiertem Glutathion und metallischem Selen; BERSIN 1935, VOEGTLIN, JOHNSON und ROSENTHAL 1931) und dessen Entfernung die Glykolyse in hinsichtlich Zeitreaktion und p_H -Abhängigkeit ähnlicher Weise beeinflußt (SCHROEDER, WOODWARD und PLATT 1933). POTTER und ELVEHJEM schließen also, daß der weder mit F noch mit As noch mit CN identische hemmende Einfluß von Se auf die Glykolyse der Hefe über die Reaktion mit Glutathion geht, der Einfluß auf das oxydative System (Milchsäure-, Alkoholdehydrasen) bleibt vorerst unklar. Da solche Aussagen nicht nur für Hefe, sondern für das Stoffwechselgeschehen in der lebenden Zelle überhaupt Bedeutung haben, wäre es nur erwünscht, wenn durch weitere Untersuchungen der Wirkungsmechanismus und damit die physiologische Bedeutung von Se in dieser Richtung weiter gefördert würde. Es bleibt noch übrig, auf die von BERSIN (1932, 1935) und BERSIN und LOGEMANN (1933) beobachtete Autokatalysationsbeschleunigung von Thioglykolsäureanilid und α -Thiomilchsäure durch Se und Te hinzuweisen, wobei als Zwischenprodukte Selen- bzw. Tellurmerkaptide $Se(SR)_2$ bzw. $Te(SR)_2$ entstehen, die unter bestimmten Bedingungen leicht unter Abscheidung von freiem Selen bzw. Tellur zerfallen. Damit würde die biologische Reduktion von Seleniten und Telluriten unter Abscheidung von metallischem Se bzw. Te eine stoffwechselphysiologisch konkretere Erklärung finden, auch hier unter Mitwirkung von Sulfhydrylverbindungen vom Typ des Cysteins. SVIRBELY (1938) findet neuerdings den Vitamin-C-Gehalt Se- oder Te-vergifteter Ratten erniedrigt und denkt an Zusammenhänge mit einer Oxydation des Glutathions, durch das ebenso wie durch Cystin Selenate schwerer reduziert werden als durch Ascorbinsäure, bei Telluraten liegen die Verhältnisse umgekehrt.

Molybdän (Mo) und Wolfram (W).

An sich ist über die biologische Bedeutung dieser beiden Elemente nicht allzuviel bekannt. Pflanzenphysiologisch beansprucht Mo

besonderes Interesse, seit seine Notwendigkeit für die N-Bindung durch *Azotobacter* erkannt wurde (BORTELS, SCHROEDER, BIRCH-HIRSCHFELD) und eine Notwendigkeit von Mo auch für *Aspergillus* behauptet wird (STEINBERG). Damit werden diesem Element wichtige Funktionen zugeschrieben, über die allerdings noch nichts Näheres bekannt ist, und es wäre erwünscht, seine Wirkung in der genannten Richtung und auch sonst auf Pflanzen eingehender zu untersuchen als es bisher geschah.

Vorkommen. Im allgemeinen ist Mo nur selten und in kleinen Mengen nachgewiesen worden, so von DEMARÇAY (1900) spektroskopisch im Holz von Laub- und Nadelbäumen, von GRIFFITHS (1900) in Eichenholz, von JORISSEN (1913) in Kohlenstaub, von RAMAGE (1927) in Flugasche, ebenso GOLDSCHMIDT und PETERS (1933). CORNEC (1919) wies spektroskopisch Mo und W in Meeresalgen nach, Mo-Spuren im Meerwasser haben SONSTADT (1872) und BARDET (1913) gefunden, STEINER (1930) gibt für Mineralwässer bis 0,8 mg MoO₂ je Liter an. ROBINSON, STEINKOENIG und MILLER (1917) können in Böden und Pflanzen kein Mo nachweisen, DINGWALL, MCKIBBIN und BEANS (1934) finden Mo nur in wenigen Pflanzen von einer einzigen Farm, RUSOFF, ROGERS und GADDUM (1937) gelegentlich in Weidegräsern von Florida. Ausgedehnte Untersuchungen von TER MEULEN (1931) an zahlreichen Pflanzen, besonders pflanzlichen Nahrungsmitteln, lassen besonders reich an Mo Hülsenfrüchte (Leguminosensamen) erscheinen (etwa 2—9 mg je Kilogramm); Getreidekörner (Mais, Reis, Gerste, Weizen) enthalten etwa 0,2—0,6 mg; Kartoffeln, Heu, Roggenstroh, Äpfel usw. etwa 0,02 bis 0,06 mg, Kartoffel- oder Apfelschalen sind wesentlich reicher (0,14 bis 0,17) usw. In Ackerböden wurden 0,1—0,2 mg je Kilogramm gefunden, jungfräuliche Böden sind immer reicher an Mo, in Sandböden 0,01, in Wanderdünen 0,001, im Flugsand 0,0005. Daß Pflanzen nur auf Mo-haltigen Böden wachsen, ist eine Vermutung, die dem Mo eine Notwendigkeit für alle Pflanzen zuschreiben würde und erst zu erweisen wäre. Jedenfalls ist durch diese Untersuchungen auch für Mo eine weite Verbreitung, wenn nicht regelmäßiges Vorkommen, in Böden und Pflanzen nachgewiesen worden. Die Mengen sind gering und liegen, wie negative Befunde zeigen, in vielen Fällen offenbar unter der Empfindlichkeitsgrenze der angewandten Methode. Wie andere Elemente wird auch Mo in Pflanzen gespeichert. Meeresalgen enthielten nach TER MEULEN (1932) bis 0,16 mg je Kilogramm, während in 40 Liter Meerwasser kein Mo nachzuweisen war. Die besonders intensive Mo-Speicherung (1,12 mg je Kilogramm) der mit *Anabaena* vergesellschafteten *Azolla filiculoides* (im umgebenden Wasser nur 0,0009 mg je Liter) wird von TER MEULEN als weiterer Hinweis auf die Notwendigkeit von Mo für die Bindung des elementaren Luftstickstoffes angesehen.

In tierischen Organen (vgl. auch PULEWKA 1935) fand TER MEULEN (1931) auffallend hohe Mo-Gehalte in Leber und Milz (Rind, Schwein, bis 1,7 mg gegen wenige Hundertel bis Zehntel Milligramm in Knochen,

Haut, Blut, Hirn, Niere usw.) und vermutet daher, daß Mo bei der Blutbildung beteiligt ist. Ferner erwiesen sich Quellen, die gegen Anämie und Chlorose gebraucht werden, als Mo-haltig. DINGWALL und BEANS (1934) schließen aus dem Vorkommen von Mo und Cr in Mammakarzinomen (wobei in Tumoren, die Cr enthielten, kein Mo nachzuweisen war und umgekehrt), daß beide Elemente bei der Entwicklung der Tumorzelle Bedeutung haben.

Hinsichtlich der *Wirkung auf höhere Pflanzen* fand KNOP (1885), daß Mais in Wasserkulturen durch 0,005 bzw. 0,01% Ammonmolybdat nicht sehr geschädigt wird, viel giftiger war Phosphorwolframsäure, die noch in niedrigeren Konzentrationen (0,005—0,001%) die Pflanzen nach einigen Tagen zum Absterben brachte. *Vicia cracca* wird nach BOKORNY (1913) noch durch 0,2% mit KH_2PO_4 neutralisiertes Natriumwolframat nicht geschädigt, würde also bedeutend größere Mengen vertragen. AGNOLI (1933) beschreibt schwache Hemmung des Wurzelwachstums von *Trigonella foenum graecum* durch 0,005—0,015% Ammonmolybdat, Lupinenwurzeln wurden stärker geschädigt, die oberirdischen Organe entwickelten sich aber kräftiger. Stecklinge von *Alternanthera spathulata* werden nach ARENA (1927) in der Bewurzelung durch Mo nur wenig gefördert, U, Zr, Be, Ce, W, Rb waren wirksamer, V nur giftig. Aus dieser Art von Gelegenheitsbeobachtungen läßt sich über Wirkung und wirksame Mengen eines Elementes noch nicht viel sagen, und es ist zu begrüßen, daß SCHARRER und SCHROPP (1934) verschiedene landwirtschaftliche Kulturpflanzen (Weizen, Roggen, Gerste, Hafer, Erbse, Mais) in Wasser- und Sandkulturversuchen bei weit gestaffeltem Konzentrationsbereich geprüft haben. Sie fanden Molybdat durchweg giftiger als Wolframat, die untersuchten Pflanzen waren in verschiedenem Ausmaß empfindlich, mehrfach wurden Ertragsteigerungen (bis 70%) beobachtet. An sich erwiesen sich beide Elemente als relativ wenig giftig; von den in Zehnerpotenzen gestaffelten Konzentrationen wurde das Wachstum im allgemeinen erst durch 100 mg W (als Na_2WO_4) gehemmt, mit Mo (als Na_2MoO_4) machten sich meistens schon 10 mg nachteilig bemerkbar. Nach neuesten Untersuchungen von WARINGTON (1937) sind *Solanaceen*, wie Kartoffel oder Tomate, gegen Mo viel empfindlicher als Gerste, *Vicia faba* u. a., die Schäden durch Mo ähneln gewissen Viruskrankheiten, ferner wurden in bestimmten Zellen gelbe Mo-Gerbstoffkugeln und blaue Mo-Anthozyangranula beobachtet.

Ebenso spärlich und unvollkommen wie für höhere Pflanzen sind die Befunde an *niederen Pflanzen*. Die Vermehrung von Hefe wird nach BOKORNY (1912) durch 0,005% Ammonmolybdat bereits gehemmt, durch 0,02% fast aufgehoben, die Gärfähigkeit aber durch 1% nicht unterdrückt. Infusorien und Algen vertragen noch 1%. Natriumwolframat 0,1—0,2% war für Infusorien und Algen, sogar für Spirogyren zum Teil unschädlich, wenn die Lösung vorsichtig neutralisiert wurde. Pathogene Bakterien werden durch 0,5—0,75% Molyform (saures

Natriummolybdat), Meningokokken durch 0,008% kolloide Mo-Lösung abgetötet (DUNBAR, LAMPÉ und KLOSE; JOETTEN und LÜDKE; vgl. PULEWKA 1935), oligodynamisch hat Mo auf *Coli* und Staphylokokken mäßige bis starke, W mäßige bis keine Wirkung (NEISSER und EICHBAUM 1932). Peronosporakonidien werden nach KOTTE (1924) durch 0,004% Ammonmolybdat abgetötet, durch Natriumwolframat erst in etwa der 10fachen Konzentration, Wolframmetall hat keine Wirkung. Das Wachstum von Bodenbakterien (eigentlich die Katalasebildung von Böden) findet CHOUGHACK (1924) durch Wolframat mit Hilfe seiner „biologischen Methode“ gefördert.

Aspergillus niger wird nach PIRSCHLE (1935) durch Na_2MoO_4 und K_2MoO_4 ab m/10000 etwas, durch m/10 stark gehemmt, Ammonmolybdat wird noch m/100 und m/10 ohne Schädigung vertragen, das Wachstum erschien sogar nicht unwesentlich gefördert. Durchweg war *intensive Blaufärbung* der Lösungen und Pilzdecken zu beobachten, wie sie sich schon in früheren Versuchen mit Hefe (1930) gezeigt hatte. Sie beruht wohl auf der reduktiven Bildung niederer Mo-Oxyde. Schon BOKORNY (1912) hat diese Blaufärbung an Hefe beobachtet, sie tritt nur auf gärfähigen Substraten auf wie Glukose, Lävulose, Rohrzucker, nicht mit Weinsäure, Bernsteinsäure, Glyzerin, Pepton; KNOP beobachtete in seinen Wasserkulturversuchen mit Mais, daß sich die Wurzeln in den Lösungen mit Mo blau färbten, auch höhere Pflanzen sind also einer solchen Reduktion fähig. Durch K_2WO_4 wurde *Aspergillus* (PIRSCHLE 1935) ab m/10000 etwas, durch m/100 fast völlig gehemmt, Na_2WO_4 wirkte weniger intensiv, doch war auch hier die Hemmung auf m/100 sehr stark und auf m/10 unterdrückten beide Salze das Wachstum völlig. Nach diesen Beobachtungen wären also eher Wolframate giftiger als Molybdate (auch KISS für Hefe), während nach anderen Beobachtungen an höheren (SCHARRER und SCHROPP) und niederen Pflanzen (KOTTE) das Umgekehrte der Fall ist. Ohne weitere und gründliche Untersuchungen läßt sich die Frage vorerst nicht entscheiden, die im Vergleich mit den Chromaten und im Hinblick auf Abstufungen benachbarter Reihen nicht uninteressant wäre. Sehr erschwerend ist der Umstand, daß sich bei Molybdaten und Wolframat bestimmten Ionenwirkungen kaum festlegen lassen. Auch abgesehen vom komplexen Ammonmolybdat sind Salze wie Na_2MoO_4 und K_2MoO_4 nur in wässrigen alkalischen Lösungen als solche beständig, mit zunehmender Azidität treten die Anionen zu höher molekularen Aggregaten zusammen (SAND und EISENLOHR, JANDER, JAHR und WITZMANN, ROSENHEIM; vgl. PULEWKA). Nach den Erfahrungen mit anderen Elementen muß in Betracht gezogen werden, und ist sogar sehr wahrscheinlich, daß die Komplexe dieser Polysäuren andere Wirkungen haben als die einfachen unter biologischen Bedingungen kaum existenzfähigen Ionen MoO_4'' und WO_4' . Verschiedene Einflüsse können also sehr wohl durch die Bedingungen, z. B. schon durch verschiedene Azidität, bedingt sein.

In erster Linie richtet sich das Interesse, wie bereits erwähnt, auf die *Bedeutung von Mo für die Bindung des atmosphärischen Stickstoffes*. Aus dem spektrographischen Nachweis von Mo, Ni und Co in Wurzelknöllchen von *Cytisus* und *Lupinus* glaubte FORJAZ (1929, 1931) auf eine Bedeutung dieser drei Elemente bei der N-Bindung schließen zu dürfen, womit natürlich ohne weitere experimentelle Unterlagen ein Beweis in keiner Weise erbracht ist. BORTELS (1930) beobachtete in Kulturen von *Azotobacter chroococcum* und *agilis* starke Vermehrung der Bakterienmenge durch Erdextrakt und Natriummolybdat, optimal wirkten 0,00005 bis 0,001%. Da die Färbung dem Mo-Gehalt proportional geht, schlägt BORTELS eine biologische Mo-Bestimmung mittels *Azotobacter* vor: 0,000005% schwach rot, 0,000025% stärker rot, 0,00005% kräftig rot, 0,00025% bräunlich rot, 0,0005% braun, 0,0025% gelbbraun mit schwach grüner Fluoreszenz. Übrigens ist der *Azotobacter agilis* von BORTELS nach KLUYVER und VAN REENEN (1933) identisch mit *Az. vinelandii*; nur dieser bildet den charakteristischen grünrot fluoreszierenden Farbstoff, *agilis* höchstens gelegentlich, auch wurde *agilis* bisher nur aus Graben- und Kanalwasser in Holland, niemals aus Erde isoliert. Andere N-bindende Bakterien wie *Azotobacter Beijerinckii*, *Bacillus aterosporus*, und *Bacillus radicolica* aus *Pisum sativum* wurden weder durch Mo noch durch W im Wachstum gefördert. Aus dieser Vermehrung des Bakterienwachstums schloß BORTELS unter Hinweis auf die Eignung von Mo bei der Ammoniaksynthese nach dem HABER-BOSCH-Verfahren¹ auf eine Bedeutung von *Mo als Katalysator der biologischen N-Bindung*. Die Befunde von BORTELS, die, wie man sieht, zunächst nur etwas über die Förderung des Bakterienwachstums aussagen, wurden in allen wesentlichen Punkten von SCHROEDER (1932) bestätigt, die für *Azotobacter chroococcum* außer Zucker, Kaliumphosphat, Magnesiumsulfat und Kalziumkarbonat in destilliertem Wasser noch Fe, Zn, Cu, W und Si nötig findet, in Leitungswasser können W und Si wegbleiben. B, Al, Cu, Br, Zn, Ti, Se, Te sind nach GREAVES (1933) für die N-Bindung nicht nötig, Mn, Fe und J stimulieren. Die fördernde Wirkung von Mo auf *Azotobacter agilis* wurde auch von KLUYVER und VAN REENEN (1933) bestätigt, VAN NIEL (1935) kann in kalifornischen Böden ein Wachstum von *Azotobacter* erst nach Zusatz von Natriummolybdat beobachten. Wichtig ist, daß BIRCH-HIRSCHFELD (1932) den fördernden Einfluß von Bodenextrakt und Molybdat einer weiteren Analyse unterzog, mit dem Ergebnis, daß Bodenextrakt die Wachstumsgeschwindigkeit, beurteilt nach mikroskopischer Kontrolle und nach den Atmungskurven, stark beschleunigt, Mo hat darauf keinen Einfluß. Die Assimilation von gebundenem N (Nitrat) wird weder durch Mo noch durch Erdextrakt verändert. Die bei Fehlen von Nitrat aus der Luft gebundene N-Menge wird je Einheit verbrauchten Zuckers durch Mo und durch Asche von

¹ Vgl. Chem. Zbl. 1912 I, 1646; 1913 I, 1904.

Erdextrakt wesentlich, bis 150%, gesteigert. Offenbar sind also im Boden organische, das Wachstum beschleunigende Substanzen vorhanden, die Mo nicht ersetzen kann, und andererseits anorganische die N-Bindung fördernde Faktoren wie Mo. Es schien zweckmäßig, wenigstens auf einzelne Punkte dieser wichtigen Angelegenheit in Kürze hinzuweisen, denn als abgeschlossen kann die Frage nach der Bedeutung von Mo für die N-Bindung durch Mikroorganismen noch nicht gelten. So hat BORTELS (1933) gezeigt, daß Mo weitgehend durch V ersetzt werden kann (vgl. auch SHIBUYA und SACKI, BURK und HORNER, KONISHI und TSUGE¹) und gibt neuerdings (1936) als optimalen Bereich der Förderung an für Mo 1:50000000—1000, für V 1:100000000—250000 (*chroococcum*) bzw. 4000000 (*vinelandii*). W kann weder Mo noch V ersetzen, verstärkt aber die Wirkung unteroptimaler Mo- und unteroptimaler und optimaler V-Konzentrationen. Weiterhin ist beachtlich, daß nicht nur die Bindung des elementaren Luftstickstoffes, sondern auch die Assimilation von NO₃-, NH₄- und Asparagin-N durch Mo gefördert wird (was im Gegensatz zu Befunden von BIRCH-HIRSCHFELD stünde); V fördert gleichfalls die Assimilation von Asparagin-N, nicht aber die von anorganisch gebundenen N-Formen. Ein fördernder Einfluß käme also nicht nur Mo zu, sondern auch verwandten Elementen, und dieser Einfluß wäre nicht für die Bindung des elementaren Stickstoffs spezifisch, sondern würde sich auch auf andere N-Formen richten. Schon BURK und LINEWEAVER (1931) hatten in der Mo-Wirkung einen unspezifischen Einfluß auf das Wachstum und derart nur mittelbar auf die N-Bindung sehen wollen (statt dessen „Ca-Sr-Effekt“) und aus den Atmungskurven geschlossen, daß Mo auch bei Anwesenheit von Nitrat wachstumsfördernd wirkt. Ferner schienen zunächst nur *Azotobacter*-Arten, nicht aber andere N-bindende Bakterien gefördert zu werden. Eine Wirkung auf die symbiotischen Knöllchenbakterien konnte BORTELS schon früher (1930) und auch jetzt (1936) nicht feststellen, dagegen auf *Bac. amylobacter* und — in sehr geringem Ausmaß — auf die der N-Bindung nicht fähigen nitrifizierenden Bakterien. Bei *Spirillum lipoferum* und *B. tumefaciens* konnte SCHROEDER keine N-Bindung erzielen, ebensowenig — auch mit Mo und W — bei *Aspergillus niger*, für den SCHOBER (1930) N-Bindung angegebenen hatte, was schon KADELBACH (1931) an denselben Stämmen nicht bestätigen konnte; auch Versuche von ROBERG (1932) mit 21 verschiedenen *Aspergillus*-arten nach mehrmaliger Erdpassage verliefen mit Mo und Progynon negativ. Nicht die N-Bindung, sondern *Aspergillus niger* selbst gewinnt neuerdings wieder an Interesse durch die Behauptung von STEINBERG (1936), daß Mo für das Wachstum des Pilzes wie Fe, Zn, Cu und Mn nötig sei. Die in verschiedenen Versuchsreihen beobachteten Wachstumsunterschiede gegenüber (Fe + Zn + Cu + Mn + Mo) sind in den Reihen (—Fe) und (—Zn) durchweg sehr

¹ Fortschr. Bot. 6, 240.

groß und überzeugend, in den Reihen (—Cu), (—Mn) und (—Mo) aber mehrfach recht gering (10% und weniger), so daß eine Nachprüfung erwünscht wäre. STEINBERG hält die Notwendigkeit von Mo für Wachstum und Sporenbildung von *Aspergillus niger* gesichert, 55 andere Elemente erwiesen sich als wirkungslos. Der Ausgangspunkt für die Untersuchung war die Beobachtung, daß sich aus Rohrzucker mit Alkohol ein Stoff extrahieren läßt, der das Wachstum fördert und der durch die genannte Metallsalzmischung einschließlich Mo ersetzt werden kann; Vitamin B, Vitamin C, Hefedekokt, Malzextrakt bewirkten darüber hinaus keine weitere Steigerung, so daß STEINBERG vermutet, manche sog. „Wuchsstoffe“ seien in Wirklichkeit nur bestimmte Metallsalze oder Mischungen von solchen. Nach GÓRSKI (1937) wird die Verwertung von Traubensäure durch *Aspergillus fumigatus* durch Bor- und Molybdänsäure erschwert, wohl infolge von Komplexbindungen. — Zur N-Bindung von *Azotobacter* sei noch nachgetragen, daß nach KRZEMIENIEWSKI und KOVATS (1936) Fe und Mo allein keine Wirkung haben, Molybdat und ebenso Wolframat wirkt sich erst bei Gegenwart von Fe, und zwar relativ großer Fe-Mengen, voll aus. BURK (1937) behandelt zusammenfassend den Mechanismus der N-Bindung einschließlich Mo-Wirkung. BORTELS (1937) erweitert seine grundlegenden Arbeiten auf diesem Gebiet dahin, daß er mit Mo- und V-Düngung zu Leguminosen gute Erfolge erzielt und ferner die *Azotobacter*-zahl in Böden vermehrt findet, womit Ausblicke auch für praktische Zwecke gegeben sind. Ferner (1938) zeigten Blaualgen wie *Nostoc*, *Anabaena*, *Cylindrospermum* in N-freier Lösung nur mit Mo gutes Wachstum und die mit *Anabaena* vergesellschaftete *Azolla caroliniana* wuchs ohne Mo schlecht und bildete von Blaualgen freie Pflanzen. Mit Recht vermutet daher BORTELS, daß bei der von ALLISON, HOOVER und MORRIS nachgewiesenen N-Bindung durch *Nostoc muscorum*, die durch Erdextrakt („Humussäuren“) stark gefördert wird, Mo eine entscheidende Rolle spielt.

Die Notwendigkeit von Mo für die bakterielle N-Bindung und — unabhängig davon — für *Aspergillus niger* sichern diesem und verwandten Elementen auch weiterhin besondere Aufmerksamkeit. Wie bereits angedeutet, bedürfen noch manche Punkte einer Klärung, über den Mechanismus der Wirkung selbst läßt sich in beiden Fällen noch nichts aussagen, die Analogie zur technischen NH_3 -Synthese besteht vorerst nur äußerlich, auch müßte wohl der Ablauf der biologischen N-Bindung selbst erst näher geklärt sein, ehe man sich konkrete Vorstellungen machen kann, wo Mo speziell eingreift. Es bleibt noch übrig, auf zwei in letzter Zeit entwickelte Ansichten von großer Tragweite hinzuweisen. Die eine (STAPP und BORTELS 1936, BORTELS 1938) besagt, daß die N-Bindung durch *Azotobacter* und wohl auch andere Organismen samt dem Einfluß von Mo usw. *sehr von der Wetterlage abhängt*. Sie ist, wie jahrelange Erhebungen und ein Vergleich mit den Wetterkarten erkennen läßt, hoch bei Hochdruckwetter und niedrig bei Tiefdruckwetter, schon

herannahende Hochdruck- bzw. Tiefdruckgebiete machen sich bemerkbar. Der entscheidende Faktor läßt sich mit Sicherheit noch nicht angeben; der Luftdruck allein ist wohl nicht maßgebend, Versuche mit Abschirmung der Kulturen durch Eisen- und Bleiplatten, mit ionisierter Luft, mit Radiumbestrahlung, in Bergwerken 1000 m unter der Erde, mit in Flaschen aufbewahrter Tiefdruckluft (wegen etwa vorhandener Nitritmengen u. dgl.) verliefen vorerst negativ. Jedenfalls ist BORTELS geneigt, darin einen wichtigen Grund für die Unstimmigkeiten verschiedener Autoren zu sehen, so auch für die — wie bereits erwähnt — von SCHOBER behauptete, von anderer Seite aber nicht bestätigte N-Bindung durch *Aspergillus*. An diesem Objekt entwickelt STEINBERG (1937) die nicht minder aufgerende Vorstellung, „that molybdenum is essential for activation of nitrate reductase in the reduction processes whereby nitrates are reduced to ammonium for synthesis of amino acid and protein by the plant“. Er schließt das hauptsächlich daraus, daß das erwähnte Mo-Bedürfnis des Pilzes größer ist bei Ernährung mit Nitraten als N-Quelle als mit Ammonsalzen oder organischen N-Verbindungen, wie Harnstoff oder Asparagin, und geht so weit, bei richtiger Mischung aller zusätzlich nötigen Spurenelemente die verschiedenen N-Formen für gleichwertig zu halten und „acidity is of minor importance and is effective chiefly through its action in aiding to minimize deficiencies of these elements“. Während also BORTELS das Mo-Bedürfnis von *Aspergillus* mit einer möglichen N-Bindung in Zusammenhang bringt, stellt es STEINBERG ganz auf die Assimilation von gebundenem Stickstoff ab, er sieht in Mo einen (oder den) *Katalysator bei der Nitratreduktion*, womit die Angelegenheit samt den Aussagen über den Wert verschiedener N-Quellen und den Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration eine über *Aspergillus* weit hinausreichende Bedeutung erhält. Um so mehr wären Befunde von anderer Seite in dieser Richtung erwünscht, und ferner erhebt sich die Frage, ob bei höheren Pflanzen ähnliche Verhältnisse vorliegen.

Es bleibt noch übrig, einen Blick darauf zu werfen, was über den *Einfluß von Mo und W auf Enzyme* bekannt geworden ist (vgl. PULEWKA, S. 2222). NEUBERG und SANDBERG (1920) fanden die CO₂-Bildung aus Glukose durch Hefesaft durch m/100—m/100 Kaliumhexasulfomolybdat (KS₃MoS₃) beschleunigt. Nach OLSSON (1921) nimmt die diastatische Wirkung von Malzamyase in n/1000—n/10 Ammonmolybdat allmählich ab, Wolframat wirkt intensiver. Die Giftwirkung wird als Folge der oxydierenden Wirkung auf das Enzymmolekül, etwa auf Aldehyd- oder Hydroxylgruppen, angesehen. Die Wirkung von Blutlipase wird nach WALBUM und BERTHELSEN (1925) durch m/1000 Mo- und W-Chlorid schwach gesteigert, W ist wirksamer als Mo, beide haben geringere Wirkung als andere Metalle. Nach BLEYER (1925) beschleunigt Natriummolybdat die Spaltung von H₂O₂, hemmt aber, wie andere Metalle, die Wirkung der Katalase, so daß keine Leistungssummutation erzielt wird, sondern Molybdat plus Katalase H₂O₂ in geringerem Maße spaltet als Katalase allein. Nach RUCHELMANN (1932) hemmt Na₂WO₄ die erste Reaktionsphase der Urease, indem es sowohl Substrat als Ferment bindet, was selbstverständlich auch die zweite Phase, die der Entwicklung von carbaminsaurem Ammoniak nachfolgende Hydrolyse, beeinflusst;

WO₄'' hemmt stärker als F' oder Cl'. Merkwürdig ist, daß bei der Peroxydase-reaktion der Blutkörperchen (SATO und SEKIYA 1926) mit Benzidin-Wasserstoffsuperoxyd-Kupfersulfat dieses durch Ammonsulfat und weiterhin durch Ammonmolybdat ersetzt werden kann (SUZUKI 1928). Da Natriummolybdat unwirksam ist, handelt es sich wohl nicht um einen eigentlichen Ersatz, sondern um andere Einflüsse, etwa der Reaktion der beiden Molybdate; Natriumwolframat ist unwirksam.

Wie man sieht, lassen sich aus den bisher vorliegenden enzym-chemischen Beobachtungen irgendwelche Anhaltspunkte für die biologisch besonders interessierenden Mo-Wirkungen nicht gewinnen. Es sind die üblichen und ursächlich noch ganz ungeklärten Befunde über fördernde und hemmende Einflüsse, wobei, und gerade bei Mo und W, noch genauer darauf zu achten sein wird, wieweit Eiweißfällungen mitspielen. Auf die starke eiweißfällende Wirkung dieser beiden Elemente, besonders in Form der komplexen Phosphor- und Kieselwolfram- und -molybdänsäure, schon in niedrigen Konzentrationen und in saurer Lösung, sei zum Schluß noch besonders hingewiesen.

Literatur.

- ABBA, F.: Riconoscimento dell'arsenico in una farina per mezzo del *Penicillium brevicaulis*. Riv. Igiene e San. pubbl. **1893**, 831.
- Über die Feinheit der biologischen Methode beim Nachweis des Arseniks. Zbl. Bakter. II **4**, 806—808 (1898).
- ABDERHALDEN, E. und G. EFFKEMANN: Studien über den Einfluß von Schwermetallsalzen auf die Hydrolyse von Polypeptiden verschiedener Zusammensetzung usw. Fermentforsch. **14**, 27—42 (1933).
- ABEL, R. u. P. BUTTENBERG: Über die Einwirkung von Schimmelpilzen auf Arsen und seine Verbindungen. Der Nachweis von Arsen auf biologischem Wege. Z. Hyg. **32**, 449—490 (1899).
- — Einwirkung von Arsen auf Schimmelpilze. Zbl. Bakter. **6**, 187 (1900).
- ADOWA, A. N. u. J. A. SMORODINZEW: Zur Frage nach dem Einfluß der Arsen- und Antimonverbindungen auf die fermentativen Funktionen des Organismus. VII. Über die Pufferkapazität der Arsen- und Arsenigsäuresalze. Biochem. Z. **232**, 459—468 (1931).
- AGULHON, H.: Recherches sur la présence et le rôle du bore chez les végétaux. Thèse de Paris **1910** [nach BRENCHLEY 1927].
- Présence et utilité du bore chez les végétaux. Ann. Inst. Pasteur **24**, 321—329 (1910) [Botan. Zbl. **119**, 34].
- Influence de l'acide borique sur les actions diastasiques. Ann. Inst. Pasteur **24**, 495—518 (1910). — C. r. Acad. Sci. Paris **148**, 1340 (1909).
- Emploi du bore comme engrais catalytique. C. r. Acad. Sci. Paris **150**, 288—291 (1910) [Chem. Zbl. **1910 I**, 1168].
- Accoutumance du maïs au bore. C. r. Acad. Sci. Paris **151**, 1382—1383 (1910) [Chem. Zbl. **1911 I**, 679].
- Emploi du bore comme engrais catalytique. VIII. Congr. appl. Chem. Washington 1912 [nach BRENCHLEY 1927].
- ALBANO, S. F.: The effect of fertilizers and stimulants upon the growth and production of *Corchorus capsularis*. Philippine Agricult. a. Forester **3**, 218—226 (1915).
- ALLAN, A. H. and A. R. TANKARD: The determination of boric acid in cider, fruits etc. Analyst **29**, 301—304 (1904) [nach BRENCHLEY 1927].

- ALLISON, FR. E., S. R. HOOVER and H. J. MORRIS: Physiological studies with the nitrogen-fixing alga, *Nostoc muscorum*. Bot. Gaz. **98**, 433 bis 463 (1937).
- ALTEN, F. u. R. GOTTWICK: Ein Beitrag zur Frage der Vertretbarkeit des Kaliums durch Rubidium und Caesium für die Pflanzenernährung. Ernährg Pflanz. **29**, 393—399 (1933).
- AMPOLA, G. e G. TOMMASI: I composti di arsenico in agricoltura. Ann. Staz. chim. sper. **5**, 247—376 (1911) [nach BRECHLEY 1927].
- ANDOUARD, P.: Fertilizer experiments. Bull. Stat. agricult. Loire inf. **1910**, 11.
- ANDRÉ, G. et E. DEMOUSSY: La répartition du potassium et du sodium dans les végétaux terrestres. Bull. Soc. Chim. biol. Paris **9**, 861—866 (1927).
- ANDRESEN, A.: Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Desmidiaceen. Flora (Jena) **99**, 373—413 (1909).
- ARA, F.: Intorno all'azione di alcuni sali di bismuto, plombo, rame e mercurio sullo sviluppo del bacillo del tifo e del *Bact. coli*. Boll. Soc. Biol. Sper. **6**, 406—409 (1931) [nach FORST].
- ARCHANGELI, G.: Sopra l'azione dell'acido borico sul germogliamento dei semi. Proc. verb. Soc. Tosc. **5**, 25—29 (1885) [nach BRECHLEY 1927].
- ARENA, M.: Dell'azione di elementi di terre rare sulle piante. Boll. orto bot. Napoli **9** (1927) [Bot. Zbl. **12**, 334].
- ARNDT, J.: Neue Untersuchungen über die Frage des Ersatzes des Kaliums in der Pflanzenzelle durch Rubidium, sowie über das Chlorbedürfnis von Buchweizen und Gerste. Ernährg Pflanzen **18**, 177—180, 191—194 (1922).
- ARTIS, P. and H. L. MAXWELL: Barium content of tobacco and other plants. Chem. News **114**, 32—63 (1916) [Chem. Zbl. **1916 II**, 1167].
- ASCOLI, M. u. G. IZAR: Über die Wirkung anorganischer Kolloide auf die Autolyse. VI. Wirkungsdifferenzen zwischen den verschiedenen Hydro-solen. Biochem. Z. **17**, 361—394 (1909).
- ASKEW, H. O. and E. CHITTENDEN: The use of borax in the control of "internal cork" of apples. J. of Pomol. **14**, 227, 228, 239, 242 (1936) [Ber. Biol. **41**, 276].
- AWSCHALOM, M.: Datos sobre la influencia del selenio en la vegetación cuando sustituye el ion sulfúrico en el liquido nutritivo de KNOP. Rev. Fac. agron. La Plata **14**, 122—162 (1921) [nach HURD-KARRER 1937].
- AXMACHER, FR.: Beitrag zum Mechanismus und Ablauf chemotherapeutischer Wirkung. Arch. f. exper. Path. **180**, 142—166 (1936).
- u. H. BERGSTERMANN: Zur Kenntnis der Carboxylase. Biochem. Z. **272**, 259—268 (1934).
- BANG, J.: Der physiologische Arsengehalt des Harns und damit zusammenhängende Fragen. Biochem. Z. **165**, 377—410 (1925).
- BANGA, I., L. SCHNEIDER u. A. SZENT-GYÖRGYI: Über den Einfluß der arsenigen Säure auf die Gewebsatmung. Biochem. Z. **240**, 462 bis 472 (1931).
- BARRENSCHEEN, H. K. u. K. HÜBNER: Untersuchungen über die Glykolyse des Blutes. I. Biochem. Z. **229**, 329—342 (1930).
- BARRY, G., E. BUNBURY and E. L. KENNAWAY: The effect of arsenic upon some oxidation-reduction systems. Biochemic. J. **22**, 1102—1111 (1928).
- BASTIN, E. S. and H. TRIMBLE: Some North American Coniferae. J. of Pharmacol. **1897** [nach SCHARRER u. SCHROPP 1937].
- BAUMERT, G.: Zur Frage des normalen Vorkommens der Borsäure im Wein. Ber. dtsch. chem. Ges. **21**, 3290—3292 (1888).
- Borsäure in den Weinstöcken von 30 thüringischen Orten. Z. Naturwiss. **62**, 194 (1889).

- BAUMERT, G.: Borsäure in Weinblättern von Roßbach bei Naumburg. Naturwiss. Ver. Halle **1891**, 101.
- Über die Zersetzung von Arsenverbindungen durch Schimmelpilze und den mikrobiologischen Nachweis kleinster Mengen von Arsen. Z. Naturwiss. **71**, 457 (1898).
- BEATH, O. A.: Selenium in native range plants occurring on soils derived from permian or triassic sediments. Science (N. Y.) **83**, 104 (1936).
- The occurrence of selenium and seleniferous vegetation in Wyoming. II. Seleniferous vegetation of Wyoming. Wyoming agricult. exper. Stat. Bull. **221**, 29—64 (1937) [nach TRELEASE u. MARTIN].
- J. H. DRAIZE, H. F. EPPSON, C. S. GILBERT and O. C. MCCREARY: Certain poisonous plants of Wyoming activated by selenium and their association with respect to soil types. J. amer. pharmaceut. Assoc. **23**, 94—97 (1934) [nach TRELEASE und MARTIN].
- H. F. EPPSON and C. S. GILBERT: Selenium and other toxic minerals in soils and vegetation. Wyoming agricult. exper. Stat. Bull. **206** (1935).
- — — Selenium distribution in and seasonal variation of type vegetation occurring on seleniferous soils. J. amer. pharmaceut. Assoc. **26**, 394—405 (1937) [nach TRELEASE und MARTIN].
- BECHI, E.: Sur la présence de l'acide borique dans les végétaux. Bull. Soc. chim. Paris **3**, 122 (1890) [nach BRENCHELY 1927].
- Intorno alla diffusione dell'acido borico. Atti Accad. econ. agricult. Firenze **14**, 240—250 (1891) [Bot. Jber. **1894**, 30].
- BELOUSSOW, M. A.: Der Einfluß von Bor auf die Entwicklung von Zuckerrüben in Wasserkultur. Trans. Cent. Sci. Res. Inst. Sugar Ind. **8**, 50—60 (1932) [nach BRENCHELY 1936].
- BENECKE, W.: Ein Beitrag zur mineralischen Nahrung der Pflanzen. Ber. dtsh. bot. Ges. **12**, 105—117 (1894).
- Die zur Ernährung der Schimmelpilze notwendigen Metalle. Jb. Bot. **28**, 489—530 (1895).
- Die Bedeutung des Kaliums und des Magnesiums für Entwicklung und Wachstum des *Aspergillus niger* v. Th. sowie einiger anderer Pilzformen. Bot. Ztg **54**, 97 (1896).
- Über Kulturbedingungen einiger Algen. Bot. Ztg **56**, 83—97 (1898).
- BERSIN, TH.: Die Beschleunigung der Dehydrierung von Merkaptoverbindungen durch Metalle. Ein Versuch zur Erklärung der oligodynamischen Wirkung der Metalle. Biochem. Z. **245**, 466—472 (1932).
- Thiolverbindungen und Enzyme. Erg. Enzymforsch. **4**, 68—101 (1935).
- u. W. LOGEMANN: Mercaptide des Selen und Tellurs. Liebigs Ann. **505**, 1—16 (1933).
- BERTRAND, G.: Sur la recherche et sur l'existence de l'arsenic dans l'organism. Ann. Inst. Pasteur **16**, 553—561 (1902).
- Importance de traces d'éléments dans les processus biologiques. Ann. de Ferment. **4**, 65—85 (1938).
- et D. J. PERITZANU: Sur la présence du sodium chez les plantes. C. r. Acad. Sci. Paris **184**, 645 (1927).
- et M. ROSENBLATT: Sur la présence générale du sodium chez les plantes. C. r. Acad. Sci. Paris **186**, 200 (1928).
- — Le potassium et le sodium dans les algues marines. C. r. Acad. Sci. Paris **187**, 266—270 (1928).
- et L. SILBERSTEIN: Sur la présence ordinaire du baryum et probablement du strontium dans la terre arable. Ann. des Sci. agron. **45**, 219 (1928). — C. r. Acad. Sci. Paris **186** (1928).
- — Sur les proportions de baryum contenues dans la terre arable. Ann. des Sci. agron. **45**, 223 (1928).

- BERTRANT, G. et L. SILBERSTEIN: Sur la répartition du bore dans les organes du Lis blanc. C. r. Acad. Sci. Paris **206**, 796—799 (1938). — Ann. Inst. Pasteur **61**, 102—108 (1938).
- et H. L. DE WAAL: Sur la teneur comparative en bore des plantes cultivées sur le même sol. C. r. Acad. Sci. Paris **202**, 605—609 (1936). — Ann. Inst. Pasteur **57**, 121—126 (1936). — Ann. Agron. **6**, 537—541 (1936).
- BINZ, C.: Die Reduktion der Arsensäure durch Organsäfte. Arch. f. exper. Path. **36**, 275 (1896); **38**, 259 (1897) [nach HEFFTER u. KEESER].
- u. H. SCHULZ: Die Arsenvergiftung vom chemischen Standpunkt betrachtet. Arch. f. exper. Path. **11**, 220 (1879).
- BIRCH-HIRSCHFELD, L.: Über den Einfluß von Molybdän und Bodenextraktstoffen auf die N-Bildung von *Azotobacter chroococcum*. Arch. Mikrobiol. **3**, 341—361 (1932).
- BIRNER u. LUCANUS: Wasserkulturversuche mit Hafer. Landw. Versuchsstat. **8**, 128—177 (1866).
- BLAIR, A. W.: Borax fertilizers experiments, showing striking results. New Jersey Agricult. **2**, 12 (1920) [nach BRECHLEY 1927].
- and B. E. BROWN: The influence of fertilizers containing borax on the yield of potatoes and corn. Soil. Sci. **11**, 369—376 (1921).
- BLANCK, E., F. GIESECKE u. W. HEUKESHOVEN: Vegetationsversuche mit Hafer zur Klärung der Frage nach der Vertretbarkeit des Kaliums durch Rubidium. J. Landw. **81**, 205—221 (1933).
- BLEYER, L.: Zur Kenntnis der Metallsalzwirkung auf die Wasserstoffsperoxydzerersetzung durch Blut. Biochem. Z. **161**, 91—103 (1925).
- BOBKO, E. W.: Über neue für die Pflanze unentbehrliche Elemente. I. Bodenke u. Pflanzenernährg **4**, 327—333 (1937).
- et A. M. BELOUSSOV: Importance du bore pour la betterave à sucre. Ann. Agron. **3**, 493—504 (1933).
- T. V. MATVEEVA et G. S. SYVOROTKIN: Recherches sur le rôle du bore dans les plantes. Ann. Agron. **5**, 801 (1935).
- G. S. SSVOROTKIN u. A. I. FILIPPOV: Über neue für die Pflanze unentbehrliche Elemente. Bodenke u. Pflanzenernährg **4**, 334—339 (1937).
- BODE: *Penicillium brevicaulis*, ein Pilz mit der Fähigkeit, kleinste Spuren von Arsenik anzuzeigen. Z. Naturwiss. **71**, 460 (1898).
- BÖESEKEN, J. et J. COOPS: The use of boric acid for determining the structure of various organic compounds. I. The dissociation constants of various acids in the presence of boric acid. Rec. Trav. chim. Pays-Bas et Belg. (Amsterd.) **45**, 407 (1926).
- u. H. J. WATERMANN: Über die Wirkung der Borsäure und einiger anderer Verbindungen auf die Entwicklung von *Penicillium glaucum* und *Aspergillus niger*. Fol. microbiol. **1**, 342—358 (1912).
- BOHTZ, H.: Untersuchungen über die Einwirkung von Metallpulvern auf Bakterien. Diss. Gießen 1904 [nach FORST].
- BOKORNY, TH.: Über die physiologische Wirkung der tellurigen Säure. Chem.ztg **1893**, 17 [Bot. Jber. **1893**, 289].
- Können einzelne physiologisch wichtige Aschenbestandteile des Organismus durch andere chemisch ähnliche Elemente ersetzt werden? Arch. ges. Physiol. **97**, 134—147 (1903).
- Über die physiologische Einwirkung einiger Neutralsalze von Alkali- und Erdalkalimetallen auf grüne Pflanzen. Biochem. Z. **43**, 453—477 (1912).
- Über den Einfluß verschiedener Substanzen auf die Keimung der Pflanzensamen. Wachstumsförderung durch einige. I. bis III. Mitt. Biochem. Z. **50**, 1—118 (1913).
- Verschiedenes über Keimung der Gerste und Ernährung der Hefe. Allg. Brauerei- u. Hopfenztg **65**, 59—61 (1925) [Chem. Zbl. **1925 I**, 2193].

- BOLTON, M.: The effect of various metals on the growth of certain bacteria. Trans. Assoc. amer. Physicians **9**, 174—184 (1894).
- BONACORSI, L.: Über den Einfluß der Reaktion auf die entwicklungs-hemmende Wirkung chemischer Substanzen. Z. Hyg. **99**, 284—295 (1923).
- BORESCH, K.: Die anorganischen Bestandteile. Handbuch der Pflanzen-ernährung und Düngerlehre, Bd. 1, II/2. Berlin: Julius Springer 1931.
- BORTELS, H.: Molybdän als Katalysator bei der biologischen Stickstoff-bindung. Arch. Mikrobiol. **1**, 333—342 (1930).
- Kurze Notiz über die Katalyse der biologischen Stickstoffbindung. Zbl. Bakter. II **87**, 476—477 (1933).
- Weitere Untersuchungen über die Bedeutung von Molybdän, Vanadium, Wolfram und anderen Erdaschenstoffen für stickstoffbindende und andere Mikroorganismen. Zbl. Bakter. II **95**, 193—218 (1936).
- Über die Wirkung von Molybdän- und Vanadiumdüngungen auf *Azoto-bacter*-Zahl und Stickstoffbindung in Erde. Arch. Mikrobiol. **8**, 1—12 (1937).
- Über die Wirkung von Molybdän- und Vanadiumdüngungen auf Legu-minosen. Arch. Mikrobiol. **8**, 13—26 (1937).
- Entwicklung und Stickstoffbindung bestimmter Mikroorganismen in Ab-hängigkeit von Spurenelementen und vom Wetter. Ber. dtsh. bot. Ges. **56**, 153—160 (1938).
- BOUILHAC, R.: Influence de l'acide arsénique sur la végétation des algues. C. r. Acad. Sci. Paris **119**, 929—931 (1894).
- Recherches sur la végétation de quelques algues d'eau douce. Bull. Soc. bot. France **46**, 64 (1899) [nach BRECHLEY 1927].
- BRAND, J.: Die Borsäure, ein steter Begleiter des Bieres und ein wesentlicher Bestandteil des Hopfens. Z. ges. Brauwes. **15**, 426—428 (1892) [nach BRECHLEY 1927].
- BRANDENBURG, E.: Die Herz- und Trockenfäule der Rüben als Bormangel-erscheinung. Phytopath. Z. **3**, 499—518 (1931). — Z. angew. Bot. **13**, 453—456 (1931).
- Eenige gevallen van physiologische ziekten der bieten. Meded. Inst. Suikerb. Bergen-o-Z. **1**, 89—104 (1931).
- Die Herz- und Trockenfäule der Rüben. Ursache und Bekämpfung. Z. angew. Bot. **14**, 194 (1932).
- Hartrot oorzaak en bestrijding. Meded. Inst. Suikerb. Bergen-o-Z. **2**, 43—75 (1932) [nach BRECHLEY 1936].
- De beteekenis van borium en mangaan voor den groei der planten, in het bijzonder voor den groei der bieten. Landbouk. Tijdschr. **44**, 790 (1932).
- Onderzoekingen over ontginningsziekte. Tijdschr. Plant.ziekt. **39**, 189 bis 192 (1933).
- Über die Bedeutung des Kupfers für die Entwicklung einiger Pflanzen im Vergleich zu Bor und Mangan und über Kupfermangelerscheinungen. Z. angew. Bot. **16**, 505—509 (1934).
- Potproeven en proefvelden ter bestudeering van het hartrot. Meded. Inst. Suikerb. Bergen-o-Z. **5**, 81—91 (1935).
- BRAUNSTEIN, A. E.: Über den Einfluß von Arsenat auf Phosphatumsatz und Glykolyse im Blut. Biochem. Z. **240**, 68—93 (1931).
- On the effect of arsenate on blood glycolysis. J. of biol. Chem. **98**, 379 bis 384 (1932).
- u. M. M. LEWITOW: Zur Kenntnis der biologischen Wirkung des Arsenats. III. Versuche über biochemische Veresterung von Arsenat durch Hefe. Biochem. Z. **252**, 56—63 (1932).

- BRECKENRIDGE, J. E.: Boron in relation to the fertilizer industry. *Ind. Chem.* **13**, 324, 325 (1921) [*Chem. Zbl.* **1921 II**, 503].
- BRENCHLEY, W. E.: On the action of certain compounds of zinc, arsenic and boron on the growth of plants. *Ann. of Bot.* **28**, 283—301 (1914).
- Inorganic plant poisons and stimulants. Univ. Press, Cambridge. 1. Aufl. 1914; 2. Aufl. 1927 (behandelt Cu, Zn, As, B, Mn).
- The effect of rubidium sulphate and palladium chloride on the growth of plants. *Ann. of appl. Biol.* **21**, 398—417 (1934).
- The essential nature of certain minor elements for plant nutrition. *Bot. Rev.* **2**, 173—196 (1936).
- Some deficiency diseases of crop plants. *J. Ministry Agricult. Lond.* **44**, 116—122 (1937) [*Ber. Biol.* **43**, 694].
- and H. G. THORNTON: The relation between the development, structure and functioning of the nodules on *Vicia faba*, as influenced by the presence or absence of boron in the nutrient medium. *Proc. roy. Soc. Lond.* **98**, 373—398 (1925).
- and K. WARINGTON: The rôle of boron in the growth of plants. *Ann. of Bot.* **41**, 167—187 (1927).
- and D. J. WATSON: The influence of boron on the second year's growth of sugar beet affected with heart-rot. *Ann. of appl. Biol.* **24**, 494—503 (1937) [*Ber. Biol.* **45**, 53].
- BRENNER, W.: Züchtungsversuche einiger in Schlamm lebender Bakterien auf selenhaltigem Nährboden. *Jb. Bot.* **57**, 95—127 (1916).
- BROOKS-MOLDENHAUER, M.: The penetration of arsenic acid into living cells. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **20**, 39—40 (1922).
- Studies on the permeability of living and dead cells. V. The effects of NaHCO_3 and NH_4Cl upon the penetration into *Valonia* of trivalent and pentavalent arsenic at various H-ion concentration. *Publ. Health Rep.* **40**, 139—161 (1925).
- BROWN, B. E.: Effect of borax in fertilizers on growth and yield of potatoes. *U. S. Dep. agricult. Bull.* **1922**, 998 [*Chem. Zbl.* **1924 I**, 1439].
- BRUCH, P.: Giftwirkung der Salze des Magnesiums, Strontiums und Bariums auf Pflanzen. *Landw. Jb.* **32**, 517—520 (1904).
- BRUNO, A.: La toxicité du borax pour les végétaux. *Ann. des Sci. agron.* **37**, 185—190 (1920) [nach BRECHLEY 1927].
- BUCHNER, E., H. BUCHNER u. M. HAHN: Die Zymasegärung. Untersuchungen über den Inhalt der Hefezellen und die biologische Seite des Gärungsproblems. München: Oldenbourg 1903.
- R. RAPP: Alkoholische Gärung ohne Hefezellen. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **30**, 2668 (1897); **31**, 209, 1084, 1090 (1898); **32**, 2086 (1899).
- BUKATSCH, F.: Über den Einfluß von Salzen auf die Lichtentwicklung von Bakterien. *Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl.* **145**, 259—276 (1936) [*Ber. Biol.* **44**, 36].
- BURGEFF, H. u. A. SEYBOLD: Zur Frage der biochemischen Unterscheidung der Geschlechter. *Z. Bot.* **19**, 497—537 (1927).
- BURK, D.: On the biochemical mechanism of nitrogen fixation by living forms. *Biochimija* **2**, 312—329 (1937).
- u. H. LINEWEAVER: The influence of calcium and strontium upon the catalysis of nitrogen fixation by *Azotobacter*. *Arch. Mikrobiol.* **2**, 155—186 (1931).
- and C. K. HORNER: The specific influence of acidity on the mechanism of nitrogen fixation by *Azotobacter*. *J. Bacter.* **27**, 325—340 (1934).
- BURKSER, E., W. KONDOGURI, W. MILGEWSKA u. K. BRONSTEIN: Versuche einer Bestimmung von Radiumelementen in Pflanzen. III. *Biochem. Z.* **233**, 58—61 (1931).

- BUROMSKY, J.: Die Salze Zn, Mg und Ca, K und Na und ihr Einfluß auf die Entwicklung von *Aspergillus niger*. Ann. Inst. agron. Moskau **17**, 109—140 (1911). — Zbl. Bakter. II **36**, 54—66 (1913).
- BUSCHKE, A., F. JACOBSON u. E. KLOPSTOCK: Die biologische Bedeutung der oligodynamischen Metallwirkung und ihre Beziehung zur Homöopathie. Münch. med. Wschr. **1926 I**, 437—439.
- BYERS, H. G.: Selenium, vanadium chromium, and arsenic in one soil. Ind. Chem. **12**, 122 (1934).
- Selenium occurrence in certain soils in the United States, with a discussion of related topics. U.S. Dep. agricult. techn. Bull. **1935**, 482.
- CALEY, H. A.: Some points in the action and use of bismuth salts. Trans. ther. Soc. Lond. **3**, 76—84 (1905) [nach FORST].
- CALLISON, J. A.: The distribution of boracic acid among plants. J. anal. Chem. **4**, 191—197 (1890).
- CAMERON, C. A.: Preliminary note on the absorption of selenium by plants. Proc. roy. Soc. Dublin **2**, 231—233 (1880).
- CASOLI, M. A.: Sur la présence du caesium dans les cendres des plantes. Ann. Agron. **23**, 607 (1897).
- CERNÝ, K.: Über das Vorkommen von Arsen im tierischen Organismus. Z. physiol. Chem. **34**, 408—416 (1901).
- CHALLENGER, FR. and C. HIGGINBOTTOM: The production of trimethylarsine by *Penicillium brevicaulis*. Biochemic. J. **29**, 1757—1778 (1935).
- and A. A. RAWLINGS: The formation of organo-metalloidal compounds by micro-organisms. IV. Dimethyl-n-propylarsine and methyl-ethyl-n-propylarsine. J. chem. Soc. Lond. **1936**, 264—267 [Ber. Biol. **40**, 195].
- CHAMBERS, H. and J. N. GOLDSMITH: The bacteriological and chemical action of Bi-Jodoform-Paraffin paste. Lancet **1917**, 333—335 [nach FORST].
- CHATIN, A.: Études de physiologie végétale faites au moyen de l'acide arsénieux. C. r. Acad. Sci. Paris **20**, 21—29 (1845).
- CHITTENDEN, R. H. and G. W. CUMMINS: Influence of various therapeutic and toxic substances on the proteolytic action of the pancreatic ferment. Stud. Lab. phys. Chem. Yale Coll. New Haven **1**, 100 (1885).
- and H. M. PAINTER: Influence of certain therapeutic and toxic agents on the amylolytic actions of saliva. Stud. Lab. phys. Chem. Yale Coll. New Haven **1**, 52 (1885) [nach WIELAND u. BEHRENS].
- CHOUCHAK, D.: L'analyse du sol par les bactéries. C. r. Acad. Sci. Paris **178**, 1842—1844 (1924).
- Influence des éléments nutritifs sur le développement des bactéries du sol. C. r. Acad. Sci. Paris **178**, 2001—2002 (1924) [Bot. Zbl. **4**, 457].
- COBET, R.: Über den Einfluß der arsenigen Säure auf wachsende Gewebe. Biochem. Z. **98**, 294—314 (1919).
- u. V. VAN DER REIS: Über den Einfluß der arsenigen Säure auf das Bakterienwachstum. (Nebst Bemerkungen über Randwulstbildungen durch sogenannte oligodynamische Metallwirkungen.) Biochem. Z. **129**, 43—88 (1922).
- COLLANDER, R.: Über die Kationenelektion der höheren Pflanze. Ber. dtsch. bot. Ges. **55**, 74—81 (1937).
- COLLINGS, G. H.: The influence of boron on the growth of the soybean plant. Soil Sci. **23**, 83—104 (1927).
- COLLINS, S. H.: The absorption of arsenic by barley. J. Soc. chem. Ind. **21**, 221—222 (1902) [Chem. Zbl. **1902 I**, 1022].
- CONNER, S. D.: The injurious effect of borax in fertilizers on corn. Proc. Indian Acad. Sci. **1917**, 195—199 [nach BRENCHLEY 1927].
- and E. N. FERGUS: Borax in fertilizers. Perdue Univ. agricult. Stat. Bull. **239**, 1—15 (1920) [nach BRENCHLEY 1927].

- COOK, F. C.: Boron; its absorption and distribution in plants and its effect on growth. *J. agricult. Res.* **5**, 877—890 (1916).
- and J. B. WILSON: Effect of three annual applications of boron on wheat. *J. agricult. Res.* **10**, 591—597 (1917).
- — Boron; its effect on crops and its distribution in plants and soils in different parts of the U.S.A. *J. agricult. Res.* **13**, 451—470 (1918).
- CORNEC, EUG.: Étude spectrographique des cendres de plantes marines. *C. r. Acad. Sci. Paris* **168**, 513—514 (1919).
- COTTON, M.: Toxic effects of iodine and nickel on buckwheat grown in solution cultures. *Bull. Torrey bot. Club* **57**, 127—140 (1930).
- COULSON, J. G. and L. L. RAYMOND: Progress report on the investigation of brown heart of swede turnips at Macdonald College. *Sci. Agricult. Ottawa* **17**, 299—301 (1937).
- COUPIN, H.: Sur la sensibilité des végétaux supérieures à des doses très faibles de substances toxiques. *C. r. Acad. Sci. Paris* **132**, 645—647 (1901).
- CRAMPTON, C. A.: Borsäure als Bestandteil der Pflanzen. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **22**, 1072—1076 (1889).
- CUSHNEY, A. R.: Tissue antisepsis with reference to animal infections. *Proc. roy. Soc. Med.* **2**, 49—56 (1908/09).
- CUSUMANO, A.: Studio sull'influenza del boro sulle piante. *Staz. sper. Agricult. ital.* **58**, 440—448 (1925) [*Bot. Zbl.* **10**, 77].
- CUTOLO, A.: L'arsenico e il piombo in agricoltura. *Boll. Chim. Farm.* **53**, 692—696 (1914) [*Chem. Zbl.* **1915 I**, 496].
- CZAPEK, FR. u. J. WEIL: Über die Wirkung des Selens und Tellurs auf den tierischen Organismus. *Arch. f. exper. Path.* **32**, 438 (1893).
- DANBENY, C.: On the power ascribed to the roots of plants rejecting poisonous or abnormal substances presented to them. *J. chem. Soc. Lond.* **14**, 209—230 (1862) [nach BRECHLEY 1927].
- DANCKWORTT, P. M. u. E. PFAU: Massenvergiftung von Tieren durch Arsenbestäubung vom Flugzeug. *Z. angew. Chem.* **39**, 1486 (1926).
- DANYCZ, J.: Immunitation de la bactérie charboneuse contre l'action du sérum du rat. *Ann. Inst. Pasteur* **14**, 641 (1900).
- DAVY, E.: Presence of arsenic in plants cultivated for food. *Gard. Chron.* **1859**, 739—740 [nach BRECHLEY 1927].
- DEARBORN, C. H., H. C. THOMPSON and G. J. RALEIGH: Cauliflower browning resulting from a deficiency of boron. *Dept. Veget. Crops, Cornell Univ. Ithaca* **161** (1937) [nach FERGUSON].
- DEBU, E.: De l'emploi de sous-nitrate de bismuth dans le pansement des plaies opératoires. *Thèse de Paris* **1887** [nach FORST].
- DEMARÇAY, EUG.: Sur la présence dans les végétaux du vanadium, du molybdène et du chrome. *C. r. Acad. Sci. Paris* **130**, 91—92 (1900).
- DIEULAFAIT, L.: La strontiane, sa diffusion dans la nature minérale. *C. r. Acad. Sci. Paris* **84**, 1303 (1877).
- DINGWALL, A. and H. T. BEANS: A spectrographic study of the occurrence of chromium and molybdenum in carcinoma of the human breast. *Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A.* **20**, 416—420 (1934) [*Ber. Physiol.* **82**, 410].
- R. R. MCKIBBIN and H. T. BEANS: A spectrographic study of the occurrence of molybdenum in plants grown in the province of Quebec. *Canad. J. Res.* **11**, 32—39 (1934).
- DODD, A. S.: Boron compounds in fruits and vegetable products. *Analyst* **54**, 15—22 (1929) [*Chem. Zbl.* **1929 I**, 1116].
- DRAIZE, J. H. and O. A. BEATH: Observations on the pathology of "blind staggers" and "alkali disease". *J. amer. vet. med. Assoc.* **39**, 753—763 (1935) [nach TRELEASE u. MARTIN].

- DRESEL, K.: Über die Wirkung der arsenigen Säure auf Atmung und Gärung. *Biochem. Z.* **178**, 70—74 (1926).
- Über die Wirkung der arsenigen Säure auf Atmung und Gärung. II. *Biochem. Z.* **192**, 351—357 (1928).
- Die Wirkung der arsenigen Säure auf Atmungsmodelle, insbesondere auf die Verbrennung der Weinsäure in Gegenwart von Eisen. *Biochem. Z.* **192**, 358—368 (1928).
- DUNN, I. T. and H. CH. L. BLOXAM: Boric acid in oranges. *Analyst* **54**, 26—29 (1929) [*Chem. Zbl.* **1929 I**, 1116].
- DUSTIN, A. P.: Action caryocinétique de l'acide arsénieux et alcalose. *C. r. Soc. Biol. Paris* **103**, 953—955 (1930) [*Ber. Physiol.* **61**, 153].
- et R. PITON: Études sur les poisons caryoclastiques; les actions cellulaires déclenchées par les composés arsénicaux. *Bull. Assoc. Anat.* **18**, 213—222 (1929) [*Ber. Biol.* **14**, 607].
- DWORŽAK, H.: Baryt unter den Aschenbestandteilen des ägyptischen Weizens. *Landw. Versuchsstat.* **17**, 398—400 (1874).
- EATON, F. M.: The effect of boron on powdery mildew and spot blotch of barley. *Phytopathology* **20**, 967—972 (1930).
- Boron requirements of cotton. *Soil Sci.* **34**, 301—305 (1932).
- and G. Y. BLAIR: Accumulation of boron by reciprocally grafted plants. *Plant Physiol.* **10**, 411—424 (1935).
- ECKARD, G. E.: Baryt, ein Bestandteil der Asche des Buchenholzes. *Ann. Chem. u. Pharm.* **100**, 294—296 (1856).
- EISELSBERG, CL. VON: Ionenantagonismus und Giftwirkungen an *Spirogyra*. I. Über Ionenantagonismus ein- und zweiwertiger Kationen und deren Giftwirkung. *Biol. generalis* (Wien) **13**, 529—560 (1937).
- II. Über die Wirkung von Kaliumarsenit, Akonitin und Wasserstoff-superoxyd. *Biol. generalis* (Wien) **14**, 21—46 (1938).
- ELTINGE, E. T.: Effect of boron deficiency upon the structure of *Zea Mays*. *Plant Physiol.* **11**, 765—778 (1936).
- ENGELHARDT, W. A.: Ortho- und Pyrophosphat im aeroben und anaeroben Stoffwechsel der Blutzellen. *Biochem. Z.* **227**, 16—38 (1930).
- u. A. E. BRAUNSTEIN: Über die Beziehungen zwischen der Phosphorsäure und der Glykolyse im Blut. *Biochem. Z.* **201**, 48—65 (1928).
- ERDTMANN, H.: Glycerophosphatspaltung durch Nierenphosphatase und ihre Aktivierung. *Z. physiol. Chem.* **172**, 182—198 (1927).
- FELLENBERG, TH. VON: Über den Arsengehalt natürlicher und mit Arsenpräparaten behandelter Lebensmittel. *Biochem. Z.* **218**, 300—317 (1930).
- FERGUSON, W.: Boron deficiency in cauliflower. *Sci. Agricult.* **18**, 388 bis 391 (1938) [*Ber. Biol.* **47**, 277].
- FERMI, C.: Die Mineral- und organischen Säuren, die Alkali, die Alkaloide, das Jodkali und das arsensaure Kali zur Differenzierung der Mikroorganismen. *Zbl. Bakter.* I **23**, 208—217 (1898).
- FERRARI, A.: Telluriti e seleniti quali reattivi rivelatori dei miceti. *Atti Ist. Bot. Pavia* **3**, 37—43 (1932) [*Ber. Biol.* **24**, 359].
- FERRO, M. R.: Erscheinungen der Bioreduktion (Versuche mit Wismut- und Molybdänverbindungen). *Rev. Chim. pura e appl.* **5**, 36—49 (1920) [*Chem. Zbl.* **1924 II**, 1215].
- FOÀ, C. u. A. AGGAZZOTTI: Über die physiologische Wirkung kolloider Metalle. *Biochem. Z.* **19**, 1—82 (1909).
- FOCKE, W. O.: Über das Vorkommen von Lithium im Pflanzenreich. *Naturwiss. Ver. Bremen* **3**, 270 (1872) [*Bot. Jber.* **1873**, 291].
- Neue Beobachtungen über Lithium im Pflanzenreiche. *Naturwiss. Ver. Bremen* **5**, 451 (1878).

- FOEX, E. et H. BURGEVIN: Observations sur la maladie du coeur de la betterave. C. r. Acad. Agricult. **20**, 978—983 (1934); **21**, 979—985 (1935) [nach BRENCHELY 1936].
- FORST, A. W.: Wismut. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. III/4, S. 2249—2730. Berlin: Julius Springer 1935.
- FRANKE, K. W.: A new toxicant occurring naturally in certain samples of foodstuffs. I. Results obtained in preliminary feeding trials. J. Nutrit. **8**, 597—608 (1934).
- II. The occurrence of the toxicant in the protein fraction. J. Nutrit. **8**, 609—612 (1934).
- X. The effect of feeding foodstuffs in varying amounts, and for different time period. J. Nutrit. **10**, 223—231 (1935).
- XI. The effect of feeding toxic and control foodstuffs alternatively. J. Nutrit. **10**, 233—239 (1935). Vgl. ferner Science (N. Y.) **83**, 330 (1936). — Ind. Chem. **27**, 77 (1935). — Cereal Chem. **13**, 67 (1936). — Poultry Sci. **14**, 273, 280 (1935) [nach TRELEASE u. MARTIN].
- and A. L. MOXON: IV. Effect of proteins on yeast fermentation. J. Nutrit. **8**, 625—632 (1934).
- — A comparison of the minimum fatal doses of selenium, tellurium, arsenic and vanadium. J. of Pharmacol. **58**, 454—459 (1936) [Ber. Biol. **43**, 485].
- and V. R. POTTER: III. Hemoglobin levels observed in white rats which were fed toxic wheat. J. Nutrit. **8**, 615—624 (1934).
- — IX. Toxic effects of orally ingested selenium. J. Nutrit. **10**, 213—221 (1935).
- FRERKING, H.: Über die Giftwirkung der Lithiumsalze auf Pflanzen. Flora (Jena) **108**, 499—453 (1915).
- FRIEDBERGER, E. u. G. JOACHIMOGLU: Über die Abhängigkeit der keimtötenden und entwicklungshemmenden Wirkung von der Valenz. (Versuche mit Arsen- und Antimonverbindungen an Bakterien, Protozoen und Hefezellen.) Biochem. Z. **79**, 135—151 (1917).
- FRIES, M. u. M. LENZ: Secondary rays from lipoidol and Bi-subnitrate paste on *Staphylococcus aureus* and *Bacillus coli communis*. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **26**, 14—16 (1928) [nach FORST].
- FRICTSCH, R.: Findet sich Selen im pflanzlichen und tierischen Organismus? Z. physiol. Chem. **104**, 59—64 (1919); **109**, 186—188 (1920).
- FRON, G.: Observations sur l'influence de la pluviosité sur le développement de la maladie du coeur de la betterave. C. r. Acad. Agricult. **20**, 883 bis 888 (1934) [nach BRENCHELY 1936].
- GADEMANN: Massenvergiftung von Tieren durch Arsenbestäubung vom Flugzeug. Z. angew. Chem. **40**, 202—203 (1927).
- GAMALEIA, N.: Elemente der allgemeinen Bakteriologie. Berlin: August Hirschwald 1900.
- GARRIGOU, F.: La répartition de l'arsenic dans la nature. C. r. Acad. Sci. Paris **135**, 1113—1115 (1902).
- GASSMANN, TH.: Der Nachweis des Selens im Knochen- und Zahngewebe. Z. physiol. Chem. **97**, 307—310 (1916).
- Die quantitative Bestimmung des Selens im Knochen- und Zahngewebe. Z. physiol. Chem. **98**, 182—189 (1917).
- Zum Nachweis des Selens im Menschen-, Tier- und Pflanzenorganismus. Z. physiol. Chem. **108**, 38—41 (1919).
- GAUNERSDORFER, J.: Das Verhalten der Pflanzen bei Vergiftungen speziell durch Lithiumsalze. Landw. Versuchsstat. **34**, 171—206 (1887).
- GAUTIER, A.: Sur la recherche et le dosage de l'arsenic dans les matières animales. Ann. Chim. et Phys. **8**, 384 (1896).

- GAUTIER, A.: Sur l'existence normale de l'arsenic chez les animaux et sa localisation en certaines organes. Bull. Acad. Méd. Paris **1899**.
- Arsenik kommt normalerweise im tierischen Organismus vor und ist besonders in den ektodermalen Organen lokalisiert. Z. physiol. Chem. **36**, 391—397 (1902).
- L'arsenic existe-t-il dans tous les tissus de l'économie animale? C. r. Soc. Biol. Paris **55**, 1076—1077 (1903).
- Vgl. ferner die zahlreichen Arbeiten in C. r. Acad. Sci. Paris **129**, 189, 929, 936 (1899); **130**, 286 (1900); **131**, 161, 284 (1900); **134**, 1394 (1902); **135**, 812, 1115 (1902); **137**, 295 (1903); **170**, 261 (1920) u. a.
- et P. CLAUSMANN: Origines alimentaires de l'arsenic normal chez l'homme. C. r. Acad. Sci. Paris **139**, 101—108 (1904).
- GAWRILOWA, L. G.: Zur Frage über die Mineralsalzernährung von *Nicotiana tabacum*. Der Einfluß verschiedener Dosen von Phosphor und Kali auf das Wachstum und die Entwicklung verschiedener Tabaksorten. Bot. Ž. URSS. **20**, 10 (1935).
- Zur Frage über den Einfluß von Bor auf das Wachstum und die Entwicklung von *Nicotiana tabacum*. Bot. Ž. URSS. **20**, 34—45 (1935) [Ber. Biol. **34**, 59].
- GAYON et DUPETIT: Sur un moyen nouveau d'empêcher les fermentations secondaires dans les fermentations alcooliques de l'industrie. C. r. Acad. Sci. Paris **103**, 883—885 (1886) [nach FORST].
- GIGLIOLI, J.: Sullo svolgimento dell'idrogeno arseniato dalle muffe cresciute in presenza di sostanze arsenicali. Ann. Scuola sup. agricolt. Portici **2** (1882) [nach HEFFTER u. KEESER].
- GILBERT, B. E. and E. R. PEMBER: The sensitivity of red clover (*Trifolium pratense*) to small amounts of boron and manganese. Plant. Physiol. **6**, 727—729 (1931).
- GIORDANI: Die oligodynamischen Düngemittel. Giorn. Chim. Ind. appl. **12**, 575—579 (1930).
- GMEIN, L.: Warnung vor gewissen Tapeten und Anstrichen. Karlsruher Ztg **1839** [nach HEFFTER u. KEESER].
- GNADINGER, C. B.: Selenium insecticide material for controlling red spider. Ind. Chem. **25**, 633—637 (1933).
- GÓRSKI, F.: Recherches sur l'utilisation des antipodes optiques de l'acide racémique par *Aspergillus fumigatus* FRES. Bull. internat. Acad. polon. **1/5**, 89—105 (1937) [Ber. Biol. **45**, 160].
- GOSIO, B.: Azione di alcune muffe sui composti fissi d'arsenico. Riv. Igiene e San. pubbl. **1892**, 201.
- Sul riconoscimento dell'arsenico per mezzo di alcune muffe. Riv. Igiene e San. pubbl. **1892**, 261.
- Einwirkung von Mikrophyten auf feste Arsenverbindungen. Ber. dtsh. chem. Ges. **25**, 346 (1892).
- Action de quelques moisissures sur les composés fixes d'arsenic. Arch. ital. de Biol. (Pisa) **18**, 253 (1893).
- Zur Frage, wodurch die Giftigkeit arsenhaltiger Tapeten bedingt wird. Ber. dtsh. chem. Ges. **30**, 1024—1026 (1897).
- Weitere Untersuchungen über die Biologie und den Chemismus von Arsenschimmelpilzen. Policlinico **1900**, 10 [Bot. Zbl. **87**, 131].
- I telluriti ed i seleniti come rivelatori delle inquinazioni batteriche. Rend. Accad. Lincei **13** (1904); **14** (1905) [Zbl. Bakt. II **16**, 258].
- Indikatoren des Bakterienlebens und ihre praktische Bedeutung. Z. Hyg. **51**, 65 (1905).
- Sulla possibilità di accumulare arsenico nei frutti di talune piante. Atti Accad. Lincei **15**, 730—731 (1906).

- GRANDEAU, L.: Sur la présence du rubidium dans certains matières alcalines de la nature et de l'industrie. C. r. Acad. Sci. Paris **54**, 450—452 (1862).
 — Sur la présence du rubidium dans un certain nombre de végétaux (betterave, tabac, thé, café, raisins). C. r. Acad. Sci. Paris **54**, 1057—1059 (1862).
- GREAVES, J. E.: The occurrence of arsenic in soils. Biochemic. Bull. **2**, 519—523 (1913).
 — Some factors influencing ammonification and nitrification in soils. I. Influence of arsenic. Zbl. Bakter. **39**, 542—560 (1913).
 — The influence of arsenic upon the biological transformation of nitrogen in soils. Biochemic. Bull. **3**, 2—16 (1913).
 — Stimulating influence upon the nitrogen-fixing organisms of the soil. J. agricult. Res. **6**, 389—416 (1913).
 — and H. P. ANDERSON: The influence of arsenic upon the nitrogen-fixing powers of the soil. Zbl. Bakter. II **42**, 244—254 (1914).
 — and E. G. CARTER: Influence of sodium arsenite on microflora of the soils. Bot. Gaz. **77**, 63—72 (1924).
- GREEN, H. H. and W. H. KESTELL: Behavior of bacteria toward arsenic S. afric. J. Sci. **15**, 369—374 (1919) [nach HEFFTER u. KEESER].
- GRÉGOIRE, A.: Essai sur l'action de l'acide borique sur la végétation. Rapp. et Comm. Belges **13**, 8 (1920) [nach BRECHLEY 1927].
- GROS, O.: Vergleichende Untersuchung über die Wirkung von Metall- und anderen Verbindungen auf Darmparasiten. Arch. f. exper. Path. **147**, 83 (1929) [Ber. Physiol. **55**, 268].
- GROSSENBACHER, K. A. and B. E. LIVINGSTON: Cryptotrophic malnutrition of sorghum in solution culture. Amer. J. Bot. **23**, 588—591 (1936).
- GRUNER, H.: Die arsenhaltigen Böden von Reichenstein in Schlesien. Landw. Jb. **40**, 517 (1911).
- GÜNTHER, E.: Beitrag zur mineralischen Nahrung der Pilze. Diss. Erlangen 1897.
- GUTHRIE, F. B. and R. HELMS: Pot experiments to determine the limits of endurance of different farm crops to certain injurious substances. I. Wheat. II. Maize. III. Barley and rice. Agricult. Gaz. N. S. Wales **14**, 114—120 (1903); **15**, 29—32 (1904); **16**, 853—860 (1905) [nach BRECHLEY 1927].
- GUTSTEIN, M.: Zur Theorie der Desinfektion. Mikrochemische Untersuchungen über die Wirkung von Schwermetallen und Farbstoffen auf lebende Bakterien. Zbl. Bakter. I **104**, 410—429 (1927).
- HAAN, K. DE: Verdere velproeven voor het onderzoek naar de werking van borax op suikeren volderbieten. Med. Inst. Suikerb. Bergen-o-Z. **5**, 92—102 (1935) [nach BRECHLEY 1936].
- HAAS, A. R. C.: Mottle leaf in *Citrus* artificially produced by lithium. Bot. Gaz. **87**, 630—641 (1929).
 — Toxic effect of boron on fruit trees. Bot. Gaz. **88**, 113—131 (1929); **89**, 200—204 (1930).
 — Boron as an essential element for healthy growth of *Citrus*. Bot. Gaz. **89**, 410—413 (1930).
 — Boron-deficiency effects similar in general appearance to bark symptoms of psorosis in *Citrus*. Soil Sci. **43**, 317—325 (1937).
 — and L. J. KLOTZ: Further evidence on the necessity of boron for the health in *Citrus*. Bot. Gaz. **92**, 94—100 (1931).
 — — Some anatomical and physiological changes in *Citrus* produced by boron deficiency. Hilgardia **5**, 175—196 (1931).
 — and H. S. REED: Significance of traces of elements not ordinarily added to culture solutions for growth of young orange trees. Bot. Gaz. **83**, 77—84 (1927).

- HAGER, J.: Kulturversuche mit höheren Pflanzen über die Aufnahme von Strontium, Barium und Magnesium. Arb. landw. Versuchsstat. Marburg 1909.— Diss. Dresden 1909.
- HAHN, P. D.: Is lithium a plant nutrient? S. afric. J. Sci. 1916, 227.
- HAJEK, TH.: Das Vorkommen von Arsen und Blei in Hopfen und Lupulin. Z. ges. Brauwes. 55, 13—14 (1932) [Chem. Zbl. 1932 I, 2780].
- HARDEN, A.: Alcoholic fermentation. London: Longmans, Green & Co. 1932.
- Über die Beschleunigung der Gärung durch Hefepräparate durch Zusatz von Arseniat. Biochem. Z. 258, 65—68 (1933).
- and R. V. NORRIS: The enzymes of washed zymen and dried yeast (LEBEDEFF). II. Reductase. Biochemic. J. 8, 100—106 (1914).
- and W. J. YOUNG: The alcoholic ferment of yeast-juice. VI. The influence of arsenates and arsenites on the fermentation of the sugars by yeast-juice. Proc. roy. Soc. Lond. B 83, 451—475 (1911).
- HARNISCH, O.: Kritische Studien über die Gewöhnung freilebender Protozoen an Gifte. Zool. Anz., Suppl.-Bd. 2, 99—108 (1926).
- HARREVELD-LAKO, C. H. VAN: Water-cultures with clay suspensions and with nutrient solutions. Rec. Trav. bot. néerl. 31, 27—112 (1934).
- HASELHOFF, E.: Versuche über den Ersatz des Kalkes durch Strontian bei der Pflanzenernährung. Landw. Jb. 22, 851 (1893).
- Versuche über die schädliche Wirkung von baryumhaltigen Abwässern auf Pflanzen. Landw. Jb. 24, 962 (1895).
- Versuche über den Ersatz des Kalkes durch Strontium und den Kalibedarf einiger Pflanzen. Arb. dtsch. landw. Ges. 34 (1898).
- Über die Einwirkung von Borverbindungen auf das Pflanzenwachstum. Landw. Versuchsstat. 79/80, 399—429 (1913).
- F. HAUN u. W. ELBERT: Versuche der landwirtschaftlichen Versuchstation Harleshausen über die Wirkung von Chrom und Arsen auf das Pflanzenwachstum. Landw. Versuchsstat. 110, 283—287 (1930).
- HAUSMANN, W.: Die Gewöhnung an Gifte. Erg. Physiol. 6, 58—104 (1907).
- HEADDEN, W. P.: Arsenical poisoning of fruit trees. Colorado agricult. exper. Stat. Bull. 131 (1908); 157 (1910).
- Titanium, barium, strontium, and lithium in certain plants. Colorado agricult. exper. Stat. Bull. 267, 3—20 (1921).
- HEBEBRAND, A.: Über Menge und Bestimmung der Borsäure in Vegetabilien. Z. Unters. Nahrungsmittel usw. 5, 1044 (1902) [Chem. Zbl. 1903 I, 57].
- HECKEL, E.: De l'action de quelques composés sur la germination des graines (bromure de camphre, borate, silicate et arséniate de soude). C. r. Acad. Sci. Paris 80, 1170—1172 (1875).
- HEFFTER, A. u. ED. KEESER: Arsen und seine Verbindungen. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. III/1, S. 453—532. Berlin: Julius Springer 1927.
- HEIN, F.: Sur la prétendue présence du lithium chez les *Thalictrums*. Rech. et Obs. Lab. Fac. Méd. Paris 1898, 7 [Bot. Jber. 1899 II, 185].
- HELLER, K., K. PEH u. F. GÜRTLER: Über die Aufnahme von Rubidium durch die Kartoffelpflanze. Z. Pflanzenernährg A 35, 215—222 (1934).
- und J. PINDUR: Über die Aufnahme von Caesium durch die Kartoffelpflanze. Z. Pflanzenernährg A 41, 36—37 (1935).
- HENGL, F., P. RECKENDORFER u. F. BERAN: Der Arsen- und Bleigehalt von Trauben, Traubenmost und Wein als Folge der Schädlingsbekämpfung. Gartenbauwiss. 4, 38—51 (1930) [Ber. Physiol. 59, 231].
- HERBST, C.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der veränderten chemischen Zusammensetzung des umgebenden Mediums auf die Entwicklung der Tiere. I. und II. Z. Zool. 55, 445—518 (1892). — Arch. Entw.mechan. 2, 445—516 (1896).

- HÉRET, L.: Monographie du sous-nitrate de bismuth. Thèse de Paris 1890 [nach FORST].
- HILDEBRANDT, A.: Über den biologischen Nachweis des Arsens durch Schimmelpilze. Naturforsch. Ges. Danzig 12, 21 (1907) [Zbl. Bakter. II 21, 180].
- HILL, H.: Minor elements affecting horticultural crops. Sci. Agricult. 17, 148—153 (1936) [Ber. Biol. 42, 506].
- and E. P. GRANT: The growth of turnips in artificial culture. Sci. Agricult. 15, 652—659 (1935) [Ber. Biol. 35, 512].
- HOAGLAND, D. R. and W. C. SNYDER: Nutrition of strawberry plant under controlled conditions: effects of deficiencies of boron and of injury from sodium salts. Proc. amer. Soc. Hort. Sci. 30, 288—294 (1933).
- HOCs, S.: Oligodynamie von Metallsalzlösungen. Helvet. chim. Acta 13, 153—172 (1930).
- HÖBER, R.: Alkali- und Erdalkalimetalle. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. III/1, S. 214—275. Berlin: Julius Springer 1927.
- HÖDLMOSEr, C.: Enthalten gewisse Organe des Körpers physiologischerweise Arsen? Z. physiol. Chem. 33, 329—344 (1901).
- HORNBERGER, R.: Über das Vorkommen des Baryums in der Pflanze und im Boden. Landw. Versuchsstat. 51, 473—478 (1899).
- HOTTER, E.: Über das Vorkommen des Bors im Pflanzenreich und dessen physiologische Bedeutung. Landw. Versuchsstat. 37, 437—458 (1890).
- Über den Borsäuregehalt einiger Obstarten. Z. Nahrungsmittel, Hyg. u. Warenkde 9, 1—4 (1895) [nach BRECHLEY 1927].
- HUGHES, H. J. and P. A. MURPHY: Crown rot of sugar beet a boron deficiency. Nature (Lond.) 1935, 395.
- HURD-Karrer, A. M.: Inhibition of selenium injury to wheat plants by sulfur. Science (N. Y.) 78, 560 (1933).
- Selenium injury to wheat plants and its inhibition by sulphur. J. agricult. Res. 49, 343—357 (1934).
- Factors affecting the absorption of selenium from soils by plants. J. agricult. Res. 50, 413—427 (1935).
- Comparative toxicity of selenates and selenites to wheat. Amer. J. Bot. 24, 720—728 (1937).
- Selenium absorption by crop plants as related to their sulphur requirement. J. agricult. Res. 54, 601—608 (1937).
- Rubidium and strontium toxicity to plants inhibited by potassium and calcium respectively. J. Washington Acad. Sci. 27, 351—353 (1937).
- and M. H. KENNEDY: Inhibiting effect of sulphur in selenized soil on toxicity of wheat to rats. J. agricult. Res. 52, 933—942 (1936).
- and F. W. POOS: Toxicity of selenium-containing plants to Aphids. Science (N. Y.) 84, 252 (1936).
- HUTH, E.: Über das Vorkommen von Arsenpilzen auf Klärschlamm. Mitt. Ver. Wasservers. u. Abwässerbeseit. 2, 152—154 (1926).
- ISRAEL, B.: Zur Kenntnis der Bi-Wirkung, insonderheit auf die Magenverdauung. Diss. Berlin 1884 [nach FORST].
- IZAR, G.: Über die Wirkung des Arsens auf die Autolyse. Biochem. Z. 21, 46—50 (1909).
- s' JACOB, J. C.: Anorganische beschadigingen bij *Pisum sativum* L. en *Phaseolus vulgaris* L. Diss. Utrecht 1927 [nach HARREVELD-LAKO].
- JACOBSON, I.: Untersuchungen über lösliche Fermente. Z. physiol. Chem. 16, 340—369 (1892).
- JADIN, F. et A. ASTRUC: La présence de l'arsenic dans le règne végétal. J. Pharmacie 6, 529—535 (1912).

- JADIN, F. et A. ASTRUC: Sur la présence de l'arsenic dans quelques aliments végétaux. C. r. Acad. Sci. Paris **154**, 893—896 (1912).
- — Sur la présence de l'arsenic dans quelques plantes parasites et parasitées. C. r. Acad. Sci. Paris **155**, 291—293 (1912).
- — L'arsenic et le manganèse dans les feuilles jeunes et âgées. C. r. Acad. Sci. Paris **156**, 2023—2024 (1913).
- — L'arsenic et le manganèse dans quelques produits végétaux servant d'aliments aux animaux. C. r. Acad. Sci. Paris **159**, 268—270 (1914).
- — Quelques considérations sur la présence, la répartition, le rôle de l'arsenic et du manganèse dans le règne végétal. Rev. sci. **54**, 589—593 (1916).
- JÄGER, G. VON: Über die Wirkung des Arseniks auf Pflanzen. Stuttgart 1864.
- JAY, H.: Sur la dispersion de l'acide borique dans la nature. C. r. Acad. Sci. Paris **121**, 896—899 (1895) [Chem. Zbl. **1896 I**, 192].
- JOACHIMOGLU, G.: Vergleichende Untersuchungen über die Giftigkeit der arsenigen Säure und Arsensäure. Biochem. Z. **70**, 144—157 (1915).
- Zur Pharmakologie des Selens und Tellurs. I. Die Wirkung ihrer Säuren auf Bakterien. Biochem. Z. **107**, 300—312 (1920).
- Über die elektive Wirkung von Tellurverbindungen auf die Bacillen der Typhus-Coligruppe und ihre praktische Bedeutung für die Urologie. Z. Urol. **16**, 97 (1922) [nach POHL].
- u. W. HIROSE: Zur Pharmakologie des Selens und Tellurs. II. Die Wirkung ihrer Säuren auf Diphtheriebazillen. III. Die Wirkung ihrer Säuren auf die Kreislauforgane. Biochem. Z. **145**, 1—4, 5—11 (1924).
- JÖNSSON, B.: On the influence of arsenic on the germination of seeds. Kgl. Landt. Akad. Hdl. **35**, 95—112 (1896) [nach BRENCHELEY 1927].
- JOHANNSOHN, N.: Die Einwirkung der arsenigen Säure auf Gärungsvorgänge. Arch. f. exper. Path. **2**, 99 (1874).
- JOHNSON, J. C. and W. A. DELONG: Boron content of apples at different stages of development. Plant Physiol. **12**, 219—220 (1937).
- JOHNSTON, E. S.: Potato plants grown in mineral nutrient media. Soil Sci. **26**, 173—177 (1928).
- Boron and its significance for plant growth. J. chem. Educ. **5**, 1233—1242 (1928) [Chem. Zbl. **1929 I**, 1226].
- and W. H. DORE: The relation of boron to the growth of the tomato plant. Science (N. Y.) **67**, 324—325 (1928).
- The influence of boron on the chemical composition and growth of the tomato plants. Plant Physiol. **4**, 31—62 (1929).
- and P. L. FISHER: The essential nature of boron to the growth and fruiting of the tomato. Plant Physiol. **5**, 387—392 (1930).
- JOLLOS, V.: Experimentelle Protistenstudien. I. Untersuchungen über Variabilität und Vererbung bei Infusorien. Arch. Protistenkde **43**, 1—222 (1921).
- JONES, A. J.: Der Arsengehalt einiger mariner Algen. Pharm. J. **109**, 86—87 (1922).
- KADELBACH, E.: Über Säureresistenz und Rassenbildung bei *Aspergillus niger*. Jb. Bot. **75**, 399—438 (1931).
- KAHLENBERG, L. and R. TRAXLER: On the passage of boric acid and certain salts into fruits and vegetables. Plant Physiol. **2**, 39—54 (1927).
- KARANTASSIS, TR.: Über die Giftigkeit von Wolfram- und Molybdänverbindungen. Bull. Sci. pharmacol. **31**, 561—567 (1924).
- KAUFMANN, O.: Die Verwendung von Bor zur Bekämpfung der Herz- und Trockenfäule der Rüben. Dtsch. Zuckerind. **59**, 305—306 (1934).
- KEESER, ED.: Arsen und seine Verbindungen. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Erg.-Bd. III, S. 162—197. Berlin: Julius Springer 1937.

- KEILHOLZ, A.: Der Nachweis einiger Metalle und des Arsens in pflanzlichen und menschlichen Organen. Pharm. Weekbl. **58**, 1482—1495 (1922).
- KELLERMAN, K. F.: Der Einfluß von Borsalzen auf die Verteilung von Vegetationswüsten. J. Washington Acad. Sci. **10**, 481—486 (1920) [Chem. Zbl. **1921 I**, 268].
- KELLEY, W. P. and S. M. BROWN: Boron in the soils and irrigation waters of Southern California and its relation to *Citrus* and walnut culture. Hilgardia **3**, 445—458 (1928) [Biol. Abstr. **4**, 674].
- KING, W. E. and L. DAVIS: Potassium tellurite as an indicator of microbial life. Amer. J. publ. Health **4**, 917 (1914).
- KISS, J.: Das periodische System der Elemente und die Giftwirkung. Wien u. Leipzig: Alfred Hölder 1909.
- KLETT, A.: Zur Kenntnis der reduzierenden Eigenschaften der Bakterien. Z. Hyg. **33**, 137 (1900) [nach HEFFTER u. KEESER].
- KLUYVER, A. J. u. W. J. VAN REENEN: Über *Azotobacter agilis* BEIJERINCK. Arch. Mikrobiol. **4**, 280—300 (1933).
- KNAFFL-LENZ, E. von: Sind Schimmelpilze imstande, aus Antimonverbindungen flüchtige Körper zu bilden? Arch. f. exper. Path. **72**, 224 (1913).
- KNIGHT, N.: Barium in tobacco and other plants. Proc. Iowa Acad. Sci. **23**, 26—29 (1916).
- KNÖSEL, CHR.: Die Einwirkung einiger Antiseptika (Calciumhydroxyd, Natriumarsenit und Phenol) auf die alkoholische Gärung. Zbl. Bakter. II **8**, 241, 299, 327 (1920).
- KNOP, W.: Analysen vom Nilabsatz. Landw. Versuchsstat. **17**, 65—70 (1874). — Über die Aufnahme verschiedener Substanzen durch die Pflanze, welche nicht zu den Nährstoffen gehören. Ber. Akad. Wiss. Leipzig **37**, 39—54 (1885).
- KOCH, E.: Über die bakterizide Wirkung des Wismuts. Zbl. Bakter. I **35**, 640—645 (1904) [nach FORST].
- KOCH, F. EDLER von: Arsen, Kupfer und Blei im Hopfen. Allg. Brauer- u. Hopfentz. **72**, 179, 404 (1932) [Chem. Zbl. **1932 II**, 1089].
- KORSAKOW, M.: Über die Wirkung des Natriumselenits auf die Ausscheidung der Kohlensäure lebender und abgetöteter Hefe. Ber. dtsh. bot. Ges. **28**, 334—338 (1910).
- KOTTE, W.: Laboratoriumsversuche zur Chemotherapie der Peronosporakrankheit. I. Die Wirkung von Metallen und Salzen. Zbl. Bakter. I **61**, 32 (1924).
- KRIEG, H.: Massenvergiftungen von Tieren durch Arsenbestäubung vom Flugzeug. Z. angew. Chem. **40**, 201—202 (1927).
- KRJUKOW, V. A.: Physiologische Einwirkung der Thomasschlacke und deren Beimischungen an Vanadium und Arsen auf Pflanzen. Düng. u. Ernte **3**, 627—635 (1931) [Chem. Zbl. **1932 II**, 592].
- KRZEMIENIEWSKI, S. et J. KOVATS: Über den Einfluß von Eisen und Molybdän auf die Stickstoffbindung durch *Azotobacter chroococcum* BEIJ. Bull. internat. Acad. polon. **8/10**, 169—195 (1936) [Ber. Biol. **44**, 467].
- KUIJPER, J.: Boorzuur tegen de topziekte van de tabak. Deli Proefst. Medan, Vlugschr. **50** (1930) [nach BRENCHLEY 1936].
- KUNKEL, A. J.: Beiträge zur Frage des sogenannten normalen Arsens. Z. physiol. Chem. **44**, 511—529 (1905).
- KWASSNIKOFF, E. u. J. PARFENTJEW: Stimulierende Wirkung des arsen-sauren Natriums auf das Pflanzenwachstum. J. landw. Wiss. Moskau **3**, 74—76 (1926) [Z. Pflanzenernähr. B **6**, 429].
- LAQUEUR, E. u. J. ETTINGER: Über den Einfluß des Arsens auf die Autolyse. II. Autolyse und Stoffwechsel. Z. physiol. Chem. **79**, 1—37 (1912).

- LEHMANN, F.: Zur Pharmakologie des Selens und Tellurs. IV. Einwirkung ihrer Säuren auf Trypanosomen in vitro. *Biochem. Z.* **134**, 390—397 (1922).
- LEHMANN, F. E.: Selektive Beeinflussung frühembryonaler Entwicklungsvorgänge bei Wirbeltieren. *Naturwiss.* **24**, 401—407 (1936).
- Stehen die Erscheinungen der Otocephalie und der Zyklopie bei *Triton* mit Axialgradienten oder mit Strömungen bestimmter Organisatorregionen im Zusammenhang? *Rev. Suisse Zool.* **43**, 535—541 (1936).
- L'influence des substances chimiques sur le développement embryonnaire. *Ann. Soc. sci. Méd. et Nat. Bruxelles* **1936**, 1—15.
- LEMAY et JALOUSTRE: Action comparée du bismuth sur le staphylocoque, le streptocoque et le colibacille. *C. r. Acad. Sci. Paris* **179**, 1441—1442 (1924) [nach FORST].
- LEVIN, B. S.: L'influence de quelques colorants sur la résistance de divers animaux marins vis-à-vis de l'acide arsénieux. *C. r. Soc. Biol. Paris* **114**, 909—912 (1933).
- LEVINE, V. E.: Reduction of selenium compounds in the living organism. *Biochemic. Bull.* **3**, 463—465 (1914).
- Biochemical studies of selenium. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **26**, 385—394 (1915).
- The effect of selenium compounds upon growth and germination in plants. *Amer. J. Bot.* **12**, 82—90 (1925).
- The reducing properties of microorganisms with special reference to selenium compounds. *J. Bacter.* **10**, 217—263 (1925).
- LEWIS, S. J.: The mineral constituents of certain tinctures and drugs. *Brit. Pharm. Conf. Chester* 1914, p. 1—9.
- LILLIG, R.: Die Bedeutung des Vorkommens von Arsen im Erdboden, im pflanzlichen, tierischen und menschlichen Organismus für den forensischen Chemiker. *Pharm.ztg* **65**, 500—502 (1920).
- LINDAHL, P. E. u. L. O. OEHMANN: Weitere Studien über Stoffwechsel und Determination im Seeigelkeim. *Biol. Zbl.* **58**, 179—218 (1938).
- LINSTOW, O. VON: Bodenanzeigende Pflanzen. *Preuß. geol. Landesanst., Berlin* 1929.
- LIPMAN, C. B. and A. L. SOMMER: Zink and boron for plants. *Science (N.Y.)* **67**, 12 (1928).
- and S. A. WAKSMAN: The oxydation of selenium by a new group of autotrophic microorganisms. *Science (N. Y.)* **57**, 60 (1923).
- LIPMAN, J. G.: Versuche über den Düngewert von kohlenurem Kalk, der kleine Mengen von Boraten enthält. Versuche über die Wirkung von borsäurehaltigem Gips auf das Wachstum von Roggen. *New Jersey agricult. Stat. Rept.* **1909**, 196—198, 198—200.
- LIPP, C. C.: Alkali disease. *Vet. Alumni Quart.* **10**, 54—55 (1922) [nach TRELEASE u. MARTIN].
- LIPPMANN, E. O. VON: Über einige seltenere Bestandteile der Rübenasche. *Ber. deutsch. chem. Ges.* **21**, 3492—3493 (1888).
- Über einige seltenere Bestandteile aus Zuckerfabriks-Schlempekohlen. *Ber. deutsch. chem. Ges.* **30 III**, 3037—3039 (1897).
- LÖNNE, M.: Wirkung von Schwermetallen auf Pflanzen. *Diss. Würzburg* 1930.
- LOEW, O.: Kann das Rubidium die physiologische Funktion des Kaliums in der Pflanzenzelle übernehmen? *Landw. Versuchsstat.* **21**, 389—395 (1878).
- Sind Arsenverbindungen Gift für pflanzliches Protoplasma? *Arch. ges. Physiol.* **32**, 111—113 (1883).
- Über Giftwirkungen. *Arch. ges. Physiol.* **40**, 437 (1887).

- LOEW, O.: Über die physiologischen Funktionen der Calcium- und Magnesiumsalze im Organismus. *Flora (Jena)* **75**, 368—394 (1892).
- Zur Frage der Vertretbarkeit von Kalisalzen durch Rubidiumsals bei niederen Pilzen. *Bot. Zbl.* **74**, 202—205 (1898).
- Über die physiologische Wirkung des Chlorrubidiums auf Phanerogamen. *Bull. Coll. agricult. Univ. Tokyo* **5**, 461—465 (1902/03).
- Bemerkungen über die Vertretbarkeit von metallischen Elementen in Pilzen. *Arch. ges. Physiol.* **100**, 335—336 (1903).
- Über Reizmittel des Pflanzenwachstums und deren praktische Anwendung. *Landw. Jb.* **32**, 437—448 (1903).
- Einige Bemerkungen zur Giftwirkung der Salze des Magnesiums, Strontiums und Baryums auf Pflanzen. *Landw. Jb.* **32**, 509—515 (1903).
- The physiological rôle of mineral nutrients in plants. *U. S. Dept. agricult. Bull.* **45**, 9—70 (1903).
- Über die Wirkung von Strontiumsalsen auf Algen. *Flora (Jena)* **2**, 96 bis 112 (1911).
- Biologische Möglichkeiten zur Hebung des Ernteertrags. I. und II. *Biol. Zbl.* **44**, 188—193 (1924); **45**, 53—56 (1925).
- LOHMANN, K.: Über die Bildung und Aufspaltung von Phosphorsäureestern in der Muskulatur in Gegenwart von Fluorid, Oxalat, Citrat und Arseniat. *I. Biochem. Z.* **222**, 324—388 (1930).
- LOUGEE, F. M. and B. S. HOPKINS: Selenium compounds as spray materials. *Ind. Chem.* **17**, 456—459 (1925).
- LUCANUS, B.: Versuche über die Erziehung einiger Landpflanzen in wässriger Lösung. *Landw. Versuchsstat.* **7**, 366 (1865).
- LUNDEGÅRDH, H., H. BURSTRÖM u. E. RENNERFELT: Untersuchungen über die Salzaufnahme der Pflanzen. II. Die Aufnahme von Alkali- und Erdalkalichloriden. *Sv. bot. Tidskr.* **26**, 271—283 (1932).
- LYON, CH. J.: The rôle of phosphate in plant respiration. *Amer. J. Bot.* **14**, 274—283 (1927).
- Arsenate as a catalyst of oxydation. *J. gen. Physiol.* **10**, 617—622 (1927).
- MAASSEN, A.: Die biologische Methode GOSIOS zum Nachweis des Arsens und die Bildung organischer Arsen-, Selen- und Tellurverbindungen durch Schimmelpilze und Bakterien. *Arb. ksl. Gesdh.amt* **18**, 475—489 (1901/02).
- Über das Reduktionsvermögen der Bakterien und über reduzierende Stoffe in pflanzlichen und tierischen Zellen. *Arb. ksl. Gesdh.amt* **21**, 377 bis 384 (1904).
- Die teratologischen Wuchsformen (Involutionenformen) der Bakterien und ihre Bedeutung als diagnostisches Hilfsmittel. *Arb. ksl. Gesdh.amt* **21**, 385—402 (1904).
- MACFARLANE, M. G.: The action of arsenate on hexosephosphatase. *Biochemic. J.* **24**, 1051—1057 (1930).
- MACKENNA, R. M. B.: The properties of bismuth therapy in the treatment of cutaneous diseases. *Brit. J. Dermat.* **43**, 565—587 (1931) [nach FORST].
- MACLEOD, D. J.: Brown heart in turnips. *Domin. Field Labor. Rept. Fredericton, Canada* 1934.
- and J. L. HOWATT: Soil treatment in the control of certain soil-born diseases of potatoes. *Amer. Potato J.* **11**, 60—61 (1934) [nach BRENCHELY 1936].
- MAERTENS, H.: Das Wachstum von Blaualgen in mineralischen Nährlösungen. *Beitr. Biol. Pflanz.* **12**, 439—496 (1914).
- MAINX, F.: Biologie der Algen. *Tabul. biol.* **5**, 1—24 (1929).
- MANN, M. L.: Calcium and magnesium requirements of *Aspergillus niger*. *Bull. Torrey bot. Club* **59**, 443—490 (1932).

- MARCELET, H.: L'arsenic et le manganèse dans quelques végétaux marins. Bull. Soc. Sci. pharm. **20**, 271—275, 480—482 (1913) [nach BRENCHELY].
- MARKS, L. H.: Über einen arsenfesten Bakterienstamm. Z. Immun.forsch. **6**, 293 (1910).
- MARLOTH, R. H.: The influence of hydrogen-ion concentration and of sodium bicarbonate and related substances on *Penicillium italicum* and *Penicillium digitatum*. Phytopathology **21**, 169—198 (1931) [Ber. Biol. **18**, 305].
- MARPMANN, G.: Die Pilzflora unserer Wohnungen. Z. angew. Mikrosk. **5**, 207 (1900).
- MARTIN, A. L.: Toxicity of selenium to plants and animals. Amer. J. Bot. **23**, 471—483 (1936).
- A comparison of the effects of tellurium and selenium on plants and animals. Amer. J. Bot. **24**, 198—203 (1937).
- MARTIN, J. P.: Boron deficiency symptoms in sugar cane. Hawaii Plant Rec. **38**, 95—108 (1934).
- MASSEN, W. u. M. PAWLOW: Über die Einwirkung der Bi-Salze auf verschiedene Gärungsarten und auf das Leben der Mikroorganismen. Klin. Wbl. **1887**, 14—21 [nach FORST].
- MATHIEU, M.: Recherche de l'arsenic sur les raisins et dans les vins. Ann. falsif. **5**, 78—80 (1912) [nach BRENCHELY 1927].
- MAUBERT, A., L. JALOUSTRE, P. LEMAY et G. ANDREOLY: Sur les propriétés catalytiques du bismoxyl. C. r. Acad. Sci. Paris **180**, 539—542 (1925) [nach FORST].
- MAYER, P.: Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von Arsenat und von organischen Arsensäureabkömmlingen auf die alkoholische Zuckerspaltung. Ein Beitrag zur Analyse der Arsenwirkung. Biochem. Z. **193**, 176—180 (1928).
- MAZÉ, P.: Influences respectives des éléments de la solution minérale sur le développement du maïs. Ann. Inst. Pasteur **28**, 21—68 (1914).
- Détermination des éléments minéraux rares nécessaires au développement du maïs. C. r. Acad. Sci. Paris **160**, 211—214 (1915).
- Recherche d'une solution purement minérale capable d'assurer l'évolution complète du Maïs cultivé à l'abri des microbes. Ann. Inst. Pasteur **33**, 139—173 (1919).
- McHARGUE, J. S.: The occurrence of barium in tobacco and other plants. J. Amer. chem. Soc. **35**, 826—834 (1913).
- Effect of certain compounds of barium and strontium on the growth of plants. J. agricult. Res. **16**, 183—194 (1919).
- The significance of small amounts of inorganic elements in plants. Proc. a. Papers I. internat. Congr. Soil. Sci. Washington **3**, 416—422 (1927).
- Evidence that manganese, copper, zinc, and boron are necessary factors in the art of agriculture. A mer. Fertil. **71**, 17 (1929) [Biol. Abstr. **5**, 192].
- and R. K. CALFEE: Effect of boron on the growth of lettuce. Plant Physiol. **7**, 161—164 (1932).
- Further evidence that boron is essential for the growth of lettuce. Plant Physiol. **8**, 305—313 (1933).
- and O. M. SHEDD: The effect of manganese, copper, zinc, boron and arsenic on the growth of oats. J. amer. Soc. Agron. **22**, 739—746 (1930).
- McLARTY, H. R., J. C. WILCOX and C. G. WOODBRIDGE: A yellowing of alfalfa due to boron deficiency. Sci. Agricult. **17**, 515—517 (1937).
- McLEAN, R. C. and W. L. HUGHES: The quantitative distribution of boron in *Vicia faba* and *Gossypium herbaceum*. Ann. of appl. Biol. **23**, 231—244 (1936).

- McMURTREY, J. E.: The effect of boron deficiency on the growth of tobacco plants in aerated and unaerated solutions. *J. agricult. Res.* **38**, 371—380 (1929).
- Distinctive effects of the deficiency of certain essential elements on the growth of tobacco plants in solution cultures. *U.S. Dep. agricult. techn. Bull.* **340** (1933).
- Boron deficiency in tobacco under field conditions. *J. amer. Soc. Agron.* **27**, 271—273 (1935).
- MES, M. G.: Fysiologische siektesymptome van tabak. Diss. Utrecht 1930.
- Physiological disease symptoms of tobacco. *Phytopath. Z.* **2**, 593—614 (1930).
- MESNIL, F. et E. BRIMONT: Sur les propriétés des races de trypanosomes résistants aux médicaments. *Ann. Inst. Pasteur* **22**, 856 (1908).
- MESSERSCHMIDT, TH.: Das Desinfektionsvermögen der Metalle und seine Ursachen mit besonderer Berücksichtigung des Kupfers. *Z. Hyg.* **82**, 289—326 (1916) [nach FORST].
- MEURS, A.: Bestrijden en voorkomen van topziekte. *Deli Proefstat. Medan, Vlugschr.* **59** (1932) [nach BRENCHELY 1936].
- MEVIUS, W.: Weitere Beiträge zum Problem des Wurzelwachstums. *Jb. Bot.* **69**, 119—190 (1928).
- MEYER, A. H.: Some neglected soil factors in plant growth. *J. amer. Soc. Agron.* **23**, 606—625 (1931) [Ber. Biol. **19**, 671].
- MEYER, K.: Über die Reinigung des milchsäurebildenden Ferments. *Biochem. Z.* **193**, 139—160 (1928).
- MEYER-HERMANN, K.: Neue Wege zur Bekämpfung der Herz- und Trockenfäule der Rüben. *Dtsch. landw. Presse* **60**, 194, 205 (1933).
- MEYERHOF, O.: Zur Kinetik der zellfreien Gärung. *Z. physiol. Chem.* **102**, 185—225 (1918).
- Die Energieumwandlungen im Muskel. IV. Über die Milchsäurebildung in der zerschnittenen Muskulatur. *Arch. ges. Physiol.* **188**, 114—160 (1921).
- Über die enzymatische Milchsäurebildung im Muskelextrakt. III. Die Milchsäurebildung aus den gärfähigen Hexosen. *Biochem. Z.* **183**, 176 bis 215 (1927).
- Die chemischen Vorgänge im Muskel. Berlin: Julius Springer 1930.
- u. W. KIESSLING: Über die Wirkung des Arseniats auf die Gärung. *Naturwiss.* **1936**, 361—362.
- u. K. LOHMANN: Über die Charakterisierung der Hexosemonophosphorsäuren und ihr Verhalten bei der zellfreien Gärung. *Naturwiss.* **1926**, 1277—1279.
- Über die enzymatische Milchsäurebildung im Muskelextrakt. IV. Die Spaltung der Hexosemonophosphorsäuren. *Biochem. Z.* **185**, 113—164 (1927).
- u. K. MATSUOKA: Über den Mechanismus der Fruktoseoxydation in Phosphatlösungen. *Biochem. Z.* **150**, 1—11 (1924).
- MILLER, J. T. and H. G. BYERS: Selenium in plants in relation to its occurrence in soils. *J. agricult. Res.* **55**, 59—68 (1937) [Ber. Biol. **44**, 466].
- MODER, A.: Beiträge zur protoplasmatischen Anatomie des *Helodea*-Blattes. *Protoplasma (Berl.)* **16**, 1—55 (1932).
- MOLISCH, H.: Die mineralische Nahrung der niederen Pilze. *Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien* **103**, 554 (1894).
- Die Ernährung der Algen. *Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien* **104** (1895); **105** (1896).

- MOLL, FR.: Untersuchungen über Gesetzmäßigkeiten in der Holzkonservierung. Die Giftwirkung anorganischer Verbindungen (Salze) auf Pilze. Zbl. Bakter. II **51**, 257—279 (1920).
- MOREL, J.: Action de l'acide borique sur la germination. C. r. Acad. Sci. Paris **114**, 131—133 (1892) [nach BRECHLEY 1927].
- MORGULIS, S. and SH. PINTO: Studies on blood glycolysis. I. Effect of arsenate. J. of biol. Chem. **95**, 621—631 (1932); **98**, 385—387 (1932).
- MORPURGO u. BRUNNER: Über die Anwendung der mikrobiologischen Reaktion des Arsens in Teerfarbstoffen. Österr. Chem.ztg **1**, 167 (1898) [nach HEFFTER u. KEESER].
- MORRIS, H. S.: Physiological effects of boron on wheat. Bull. Torrey bot. Club **58**, 1—29 (1931) [Bot. Zbl. **21**, 67].
- and D. B. SWINGLE: Injury to growing crops caused by the application of arsenical compounds to the soil. J. agricult. Res. **34**, 59—78 (1927).
- MORSE, W. I.: Some observations upon the effect of borax in fertilizers. Maine agricult. exper. Stat. Bull. **288**, 89—120 (1920) [nach BRECHLEY 1927].
- MOXON, A. L. and K. W. FRANKE: Effect of sodium selenate, selenite, tellurite, sulfate, sulfite, sulfide, arseniate, and vanadate on rate of carbon dioxide production during yeast fermentation. Ind. Chem. **27**, 77—81 (1935).
- MUCKENHIRN, R. J.: Response of plants to boron, copper, and manganese. J. amer. Soc. Agron. **28**, 824—842 (1936) [Ber. Biol. **41**, 557].
- MUDRAK, A.: Beiträge zur Physiologie der Leuchtbakterien. Zbl. Bakter. II **88**, 353—366 (1933) [Ber. Biol. **27**, 473].
- NÄGELI, C. VON: Untersuchungen über die niederen Pilze. Sitzgsber. Akad. Wiss. München **1879**.
- Über oligodynamische Erscheinungen in lebenden Zellen. Denkschr. Schweiz. Ges. ges. Naturwiss. **33**, 43 (1893) [Bot. Zbl. **55**, 32].
- NAFTAL, J. A.: Soil limiting investigations. V. The relation of boron deficiency to over-liming injury. J. amer. Soc. Agron. **29**, 761—771 (1937).
- NAKAMURA, M.: Can boric acid in high dilution exert a stimulant action on plants? Bull. Coll. Agr. Univ. Tokyo **5**, 509—512 (1902/03).
- Can lithium and caesium salts exert any stimulant action on phanogams? Bull. Coll. agricul. Univ. Tokyo **6**, 153—157 (1904/05).
- NELLER, J. R. and W. J. MORSE: Effects upon the growth of potatoes, corn, and beans resulting from the addition of borax to the fertilizers. Soil Sci. **12**, 79—131 (1921).
- NELSON, E. M., A. M. HURD-KARRER and W. O. ROBINSON: Selenium as an insecticide. Science (N. Y.) **78**, 124 (1933).
- NĚMEC, A. u. V. KÁŠ: Über den Einfluß des Selens auf die Entwicklung einiger Schimmelpilze aus der Gattung *Penicillium*. Biochem. Z. **114**, 12—22 (1921).
- NEUBERG, C. u. M. KOBEL: Über die Wirkung wechselnder Mengen von Arsenat auf die Phosphorylierung. Biochem. Z. **174**, 493—496 (1926).
- u. J. LEIBOWITZ: Arsenat-Aktivierung und die Spezifität von Phosphatasen. Biochem. Z. **191**, 460—465 (1927).
- u. M. SANDBERG: Weitere Mitteilungen über chemisch definierte Katalysatoren der alkoholischen Gärung. Biochem. Z. **109**, 290—329 (1920).
- NEUHAUS, H.: Versuche über Gewöhnung an Arsen, Antimon, Quecksilber und Kupfer bei Infusorien. Arch. internat. Pharmacodynamie **20**, 393 (1910) [nach OELKERS].
- NEUSCHLOSZ, S. M.: Untersuchungen über die Gewöhnung an Gifte. III. Das Wesen der Festigung von Protozoen gegen Arsen und Antimon. Arch. ges. Physiol. **178**, 69—79 (1920).

- NEWELL, H. J.: Range of boron concentrations in nutrient solutions for plants. Unpublished [nach JOHNSTON u. FISHER].
- NICULECSU, M.: Influence de l'acide borique sur la fermentation acétique. Bull. Soc. Chim. biol. Paris **18**, 1831—1841 (1936).
- NIEL, C. B. VAN: A note on the apparent absence of *Azotobacter* in soils. Arch. Mikrobiol. **6**, 215—218 (1935).
- NOBBE, F., P. BAESSLER u. H. WILL: Untersuchungen über die Giftwirkung des Arsen, Blei und Zink im pflanzlichen Organismus. Landw. Versuchsstat. **30**, 380—423 (1884).
- I. SCHRÖDER u. R. ERDMANN: Über die organische Leistung des Kalium in der Pflanze. Landw. Versuchsstat. **13**, 321—399, 401—423 (1871).
- NOWOTNOWNA, A.: Untersuchungen über die Wirkung des Bors auf das Wachstum der Sojabohne und der Zuckerrübe. Mém. Inst. nat. Polon. econ. rur. Pulawy **15**, 19—36 (1934).
- O'BRIEN, D. G.: Raan or boron deficiency in swedes. Scott. J. Agricult. **18**, 326—334 (1935) [Ber. Biol. **36**, 528].
- and R. W. G. DENNIS: Further information relating to control of raan in swedes. Scott. J. Agricult. **19**, 40—46 (1936) [Ber. Biol. **37**, 448].
- OELKERS, H. A.: Antimon und seine Verbindungen. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Erg.-Bd. III, S. 198—252. Berlin: Julius Springer 1937.
- Zur Pharmakologie des Arsens und Antimons. Arch. f. exper. Path. **184**, 276—288 (1937).
- OLSSON, U.: Über Vergiftungserscheinungen an Amylasen. Z. physiol. Chem. **117**, 91—145 (1921).
- ONAKA, M.: Über die Wirkung des Arsens auf die roten Blutzellen. Z. physiol. Chem. **70**, 433—440 (1911).
- ONO, N.: Über die Wachstumsbeschleunigung einiger Algen und Pilze durch chemische Reize. J. Coll. Sci. Univ. Tokyo **13**, 141—186 (1900).
- ORLOWSKY, E. F.: Über den Einfluß des Arsens auf das Wachstum und die chemische Zusammensetzung von *Aspergillus niger*. Diss. St. Petersburg 1902. — Arch. polon. Sci. Biol. et Méd. **11**, 182—193 (1903).
- OTSUKA, J.: Über den Einfluß verschiedener Metallsalze auf die Bildung bakterieller Abbauprodukte von Aminosäuren. Biochem. Z. **114**, 80—87 (1921).
- PADEN, W. R.: Different behavior of certain soil types by addition of calcium arsenate. J. amer. Soc. Agron. **24**, 363 (1932).
- PÁSKUJ, J.: Neue Beiträge zur Kenntnis der biochemischen Wirkung des Arsens. Magy. chem. folyóirat **36**, 111—118 (1930) [Chem. Zbl. **1931** II, 73].
- PASSERINI N.: Ricerche chimico-agricole sui ceci, *Cicer arietinum* L. Presenza del boro, del litio e del rame nella pianta. Staz. sper. Agricult. ital. **21**, 20—30 (1891).
- Ricerche sulla composizione del giaggiolo, *Iris germanica*. Presenza del boro, del litio e del rame nella pianta. Staz. sper. Agricult. ital. **21**, 565—573 (1891) [nach BRENCHELY 1927].
- PELIGOT, E.: De l'action que l'acide borique et les borates exercent sur les végétaux. C. r. Acad. Sci. Paris **83**, 686—688 (1876).
- PELLET, H.: Sogenannte katalytische Einwirkung einiger Stoffe, insbesondere von Mangansalzen und des Bors auf die Entwicklung der Zuckerrübe. Bull. Assoc. Chim. sucr. et distill. **31**, 419—424 (1913) [Chem. Zbl. **1914** I, 807].
- PETTINGER, N. A., R. G. HENDERSON and S. A. WINGARD: Some nutritional disorders in corn grown in sand cultures. Phytopathology **22**, 33—51 (1932) [Ber. Biol. **21**, 452].

- PFEIFFER, E.: Über die Gewinnung von Rubidium aus den Rübenaschen. *Dingl. Polyt. J.* **206**, 498 (1872).
- Über das Vorkommen von Rubidium in den Runkelrüben. *Arch. Pharmaz.* **200**, 101 (1872) [*Chem. Zbl.* **1872**, 520].
- PFEIFFER, TH.: Versuche über die Kali- und Natronaufnahme der Pflanzen. *Mitt. landw. Inst. Breslau* **3**, 613 (1906).
- PHILLIPS, F. C.: The absorption of metallic oxides by plants. *Chem. News* **46**, 224—226 (1882) [nach BRECHLEY 1927].
- PICADO, C.: L'arsenic come engrais catalytique. *C. r. Soc. Biol. Paris* **87**, 1338—1339 (1922) [*Chem. Zbl.* **1923 I**, 801].
- PINCUSOHN, L.: Beeinflussung von Fermenten durch Kolloide. I. Wirkung von anorganischen Kolloiden auf Pepsin. *Biochem. Z.* **8**, 387—398 (1908).
- PIRSCHLE, K.: Biologische Beobachtungen über Hefewachstum mit besonderer Berücksichtigung von Nitraten als Stickstoffquelle. *Biochem. Z.* **218**, 412—444 (1930).
- Zur physiologischen Wirkung homologer Ionenreihen. *Jb. Bot.* **72**, 335—368 (1930).
- Untersuchungen über die physiologische Wirkung homologer Ionenreihen. II. *Jb. Bot.* **76**, 1—92 (1932).
- Lyotrope Ionenreihen und vergleichsweise Wirkung der Elemente. *Sitzber. Ges. Morph. u. Physiol. München* **43**, 1—9 (1934).
- Vergleichende Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Elemente nach Wachstumsversuchen mit *Aspergillus niger* (Stimulation und Toxizität). *Planta (Berl.)* **23**, 177—224 (1934); **24**, 649—710 (1935).
- PIRSON, A.: Photosynthese und Mineralsalzernährung. *Forschgsdienst, Sonderh.* **7**, 92—99 (1938).
- PLAUT, M.: Borverbindungen und Rüben. *Zbl. Zuckerind.* **40**, 86 (1932) [*Chem. Zbl.* **1932 I**, 3236].
- PLUMMER, J. K. and F. A. WOLFF: Injury to crops by borax in fertilizers. *N. Carol. Dep. agricult. Bull.* **41**, 1—20 (1920) [nach BRECHLEY 1927].
- POHL, J.: Schwefelwasserstoff, Sulfide, Selen und Tellur. *Handbuch der experimentellen Pharmakologie*, Bd. III/1, S. 433—439. Berlin: Julius Springer 1927.
- POLLACCI, G.: Sulla bioreazione del tellurio e sulla sua applicazione pratica agli studi di fisiologia e di patologia vegetale. *Atti Ist. bot. Univ. Pavia* **15**, 281—284 (1914) [*Bot. Zbl.* **126**, 409].
- POPP, H.: Vorkommen von Arsen im Tabak. *Chem.ztg.* **52**, 501 (1928).
- PORRINI, G.: Sopra l'azione denitrificante di alcuni microorganismi sul sottonitrato di bismuto. *Ann. Ist. Maragliano* **3**, 359—369 (1909/10) [nach FORST].
- POTTER, V. R. and C. A. ELVEHJEM: The effect of selenium on cellular metabolism. The rate of oxygen uptake by living yeast in the presence of sodium selenite. *Biochemic. J.* **30**, 189—196 (1936).
- PRINGSHEIM, E. G.: Kulturversuche mit chlorophyllführenden Mikroorganismen. *Beitr. Biol. Pflanz.* **12**, 64 (1913).
- Über das Ca-Bedürfnis einiger Algen. *Planta (Berl.)* **2**, 555—567 (1926).
- PROULX, E. G., R. B. DEEMER, R. O. BITLER, S. F. THOMTON, O. W. FORD and O. S. ROBERTS: Injury to corn caused by borax in fertilizers. *Indiana agricult. exper. Stat. Bull.* **215**, 16—18 (1918) [nach BRECHLEY 1927].
- PULEWKA, P.: Molybdän und Wolfram. *Handbuch der experimentellen Pharmakologie*, Bd. III/4, S. 2214—2248. Berlin: Julius Springer 1935.
- QUINTON, R.: L'eau de mer milieu organique. Paris 1904.
- RACIBORSKI, M.: Über den Einfluß äußerer Bedingungen auf die Wachstumsweise des *Basidiobolus ranarum*. *Flora (Jena)* **82**, 107—132 (1896).

- RADTSCHENKO, S.: Über den Einfluß von Bor auf die Entwicklung der Bastfasern beim Faserlein. Izv. naučn. Inst. Lesgafta (russ.) **20**, 155—178 (1937) [Ber. Biol. **45**, 299].
- RAHN, O.: Substitution for potassium in metabolism of the lowest fungi. J. Bacter. **32**, 393—399 (1936) [Ber. Biol. **42**, 132].
- RAKESTRAW, N. W. and FR. B. LUTZ: Arsenic in sea water. Biol. Bull. Mar. biol. Labor Wood's Hole **65**, 397—401 (1933) [Ber. Biol. **29**, 181].
- RAMAGE, H.: Gallium in flue dust. Nature (Lond.) **119**, 783 (1927).
- RAVENNA, C. e M. ZAMORANI: Über das Verhalten von Pflanzen gegen Lithiumsalze. I. Atti Accad. Lincei Roma **18**, 626—630 (1909) [Chem. Zbl. **1910 I**, 936].
- ed A. MANGINI: Über das Verhalten der Pflanzen gegen Lithiumsalze. II. Atti Accad. Lincei Roma **21**, 292—298 (1911) [Chem. Zbl. **1912 II**, 1471].
- RAYMOND, A. and P. LEVENE: Hexose phosphates and alcoholic fermentation. J. of biol. Chem. **79**, 621—635 (1928).
- READ, B. E. and G. K. HOW: Der Jod-, Arsen-, Eisen-, Calcium- und Schwefelgehalt in chinesischen medizinischen Algen. Chin. J. Physiol. **1**, 99 [Chem. Zbl. **1927 II**, 840].
- REHM, S.: Der Einfluß der Borsäure auf Wachstum und Salzaufnahme von *Impatiens balsamina*. Jb. Bot. **85**, 788—814 (1937).
- REMMLER, H.: Die Fähigkeit der Zuckerrübe, Arsen aufzunehmen. Chem. ztg **1911**, 977.
- REMY, E. u. F. RICHTER: Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung badischer Weine des Jahrganges 1928 unter besonderer Berücksichtigung des Arsengehaltes usw. Z. Unters. Lebensmitt. **58**, 624—628 (1929) [Ber. Physiol. **55**, 175].
- RENNERFELT, E.: Untersuchungen über die Salzaufnahme bei *Aspergillus niger*. Planta (Berl.) **22**, 221—239 (1934).
- RICHARDS, H. M.: Die Beeinflussung des Wachstums einiger Pilze durch chemische Reize. Jb. Bot. **30**, 665—688 (1897).
- RICHTER, K.: Untersuchungen über den Einfluß von Lithiumchlorid auf *Bact. coli*. I. und II. Zbl. Bakter. II **90**, 134 (1934); II **92**, 249—256 (1935).
- RICHTER, O.: Die Ernährung der Algen. Leipzig 1911.
- Natrium, ein notwendiges Nährelement für eine marine mikroaerophile Leuchtbakterie. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien **101**, 261—292 (1928).
- RIKER, R. S.: Studies on the substitution of calcium, sodium, rubidium and caesium for potassium in the growth of Hubbard squash, White Spine cucumbers, and Japanese buckwheat. Thesis Univ. Wisconsin 1923.
- RIPPEL, A. u. U. STOEß: Ist Calcium ein für Mikroorganismen notwendiges Element? Arch. Mikrobiol. **3**, 492 (1932).
- ROBERG, M.: Zur Frage nach der Assimilation des molekularen Stickstoffs durch Aspergillen. Zbl. Bakter. II **86**, 466—479 (1932).
- ROBERTS, W. H., A. SMETHAM and J. A. VOELCKER: Borax, ein Schädling für das Pflanzenwachstum. Analyst **43**, 58—59 (1918) [Chem. Zbl. **1918 II**, 218].
- ROBINSON, W. O.: The inorganic composition of some important american soils. U.S. Dep. agricult. Bull. **122** (1914).
- A proximate quantitative method for the determination of rubidium and caesium in plant ash. Ind. Chem. **10**, 50—51 (1918).
- Determination of selenium in wheat and soils. J. Assoc. off. agricult. Chem. **16**, 423—424 (1933).
- L. STEINKOENIG and C. F. MILLER: The relation of some of the rarer elements in soils and plants. U.S. Dep. agricult. Bull. **600**, 1—25 (1917).

- ROCMANS, M.: Action caryocinétique de l'acide arsénieux et alcalose. C. r. Soc. Biol. Paris **103**, 42—43 (1930) [Ber. Biol. **16**, 10].
- ROST, E.: Borsäure. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. III/1, S. 440—462. Berlin: Julius Springer 1927.
- ROWE, E. A.: A study of heart-rot of young sugar-beet plants grown in culture solutions. Ann. of Bot. **50**, 735—746 (1936).
- ROXAS, M.: The effect of some stimulants upon rice. Philippine Agricult. a. Forester **1**, 89—97 [nach BRECHLEY 1927].
- RUCHELMANN, A.: Zur Kenntnis der Urease. IV. Über die Wirkung des Natriumwolframs auf die Urease. Biochem. Z. **254**, 479—483 (1932).
- RUSOFF, L. L., L. H. ROGERS and L. W. GADDUM: Quantitative determination of copper and estimation of other trace elements by spectrographic methods in wire grasses from "salt sick" and healthy areas. J. agricult. Res. **55**, 731—738 (1937).
- RYBINSKY, S. i L. ZRYKINE: Über die Veränderungen des Kernes von *Euglena gracilis* bei chronischer Arsenvergiftung. Med. Ž. vseukrain. Akad. nauk **4**, 799—803 (1935) [Ber. Biol. **39**, 583].
- SALACZ, L.: Daten über das Verhalten der Pilze in arsenhaltigen Lösungen. Bot. Közlem. Budapest **12**, 93—102 (1913).
- SANGER, CH. R.: On the formation of volatile compounds of arsenic from arsenical wall papers. Proc. amer. Acad. Arts a. Sci. **29**, 112 (1894) [nach HEFFTER u. KEESER].
- SATINA, S. and A. F. BLAKESLEE: Studies on biochemical differences between (+) and (—) sexes in *Mucors*. Proc. nat. Acad. Sci. Washington **11**, 528 (1925); **12**, 191 (1926).
- SAUTON, B.: Influence comparée du potassium, du rubidium et du caesium sur le développement et la sporulation de l'*Aspergillus niger*. C. r. Acad. Sci. Paris **155**, 1181—1183 (1912).
- Action comparée du bismuth et de quelques antiseptiques sur le bacille tuberculeux. C. r. Soc. Biol. Paris **76**, 66—68 (1914).
- SCHAEFER, G. F.: Untersuchungen über das normale Vorkommen von Arsenik im menschlichen Organismus. Ann. Chim. anal. appl. **12**, 52—58, 97—101 (1907) [Chem. Zbl. **1907 I**, 1511].
- SCHÄTZLEIN, CHR.: Über den Gehalt von Rebenblättern, Trauben, Most, Wein, Hefe, Trester und Tresterweinen an Arsen, Blei und Kupfer als Folge der Schädlingsbekämpfung. Weinb. d. Rheinpfalz **9**, 212—217 (1921) [Chem. Zbl. **1921 II**, 974].
- SCHARRER, K.: Neuere Forschungen über die Bedeutung des Bors für das Pflanzenwachstum. Biederm. Zbl. **3**, 481—492 (1933).
- Die Bedeutung des Bors für das Wachstum der Rüben und die Bekämpfung der Herz- und Trockenfäule. Zuckerrübenbau **17**, 115—125 (1935).
- u. W. SCHROPP: Sand- und Wasserkulturversuche über die Wirkung des Bors auf Keimung und Jugendwachstum einiger Kulturpflanzen. Z. Pflanzenernährg A **28**, 313—329 (1933).
- — Sand- und Wasserkulturversuche mit Lithium und Rubidium unter besonderer Berücksichtigung einer etwaigen Ersetzbarkeit des Kaliums durch diese beiden Elemente. Ernährg Pflanzen **29**, 413—425 (1933).
- — Wasser- und Sandkulturversuche über die Wirkung des Molybdat- und Wolframat-Ions. Z. Pflanzenernährg A **34**, 312—322 (1934).
- — Beiträge zur Frage der Wirkung des Bors auf das Pflanzenwachstum. Landw. Jb. **79**, 977—999 (1934).
- — Wasserkulturversuche über die Wirkung des Bors in Düngemitteln. Phytopath. Z. **7**, 245—254 (1934).

- SCHARRER, K. u. W. SCHROPP: Gefäß- und Wasserkulturversuche über die Wirkung des Bors allein und in Kombination mit Jod in Düngemitteln. *Phytopath. Z.* **8**, 525—540 (1935).
- — Untersuchungen über die Wirkung der Kieselsäure und des Bors sowie einiger anderer Spurenelemente auf das Wachstum von Erbsen, Acker- und Sojabohnen. *Bodenkde u. Pflanzenernährg* **1**, 370—383 (1936).
- — Über die Wirkung von Strontium- und Barium-Ionen auf das Wachstum einiger Pflanzen. *Bodenkde u. Pflanzenernährg* **3**, 369—385 (1937).
- — Weitere Gefäß- und Wasserkulturversuche über die Wirkung des Bors allein und in Kombination mit Jod in Düngemitteln. *Phytopath. Z.* **10**, 57—78 (1937).
- SCHEURLEN: Die Verwendung der selenigen und tellurigen Säure in der Bakteriologie. *Z. Hyg.* **33**, 135 (1900) [nach POHL].
- SCHIFF, E.: Über die Ablagerung von Arsen in den Haaren. *Wien. klin. Wschr.* **1898**, 4 [nach HEFFTER u. KEESER].
- SCHMALFUSS, K.: Das Kalium. Eine Studie zum Kationenproblem im Stoffwechsel und bei der Ernährung der Pflanze. Freising u. München: Datterer & Co. 1936.
- SCHMID, R.: Notiz über eine Bormangelkrankheit der Zuckerrübe. *Dtsch. landw. Ges.* **49**, 366—367 (1934).
- SCHMIDT, E. W.: Über den Einfluß des Bors auf den Nitratstoffwechsel. *Ber. dtsch. bot. Ges.* **55**, 356—361 (1937).
- SCHMITT, L.: Beiträge zur Frage der Giftwirkung von Arsenverbindungen auf den Boden und das Wachstum der Pflanze. *Fortschr. Landw.* **5**, 633—637 (1930).
- SCHMUCKER, TH.: Bor als physiologisch entscheidendes Element. *Naturwiss.* **20**, 839 (1932).
- Physiologische und ökologische Untersuchungen an Blüten tropischer *Nymphaea*-Arten. *Planta (Berl.)* **16**, 376—412 (1932).
- Zur Blütenbiologie tropischer *Nymphaea*-Arten. II. Bor als entscheidender Faktor. *Planta (Berl.)* **18**, 641—650 (1933).
- Über den Einfluß von Borsäure auf Pflanzen, insbesondere keimende Pollenkörner. *Planta (Berl.)* **23**, 264—283 (1935).
- SCHNEIDER, H. A.: Selenium in nutrition. *Science (N. Y.)* **83**, 32—34 (1936).
- SCHÖBER, B.: Luftstickstoffassimilation und Säurebildung bei *Aspergillus niger*. *Jb. Bot.* **72**, 1—105 (1930).
- SCHREINER, O., B. E. BROWN, J. J. SKINNER and M. SHAPALOW: Crop injury by borax in fertilizers. *U.S. Dep. agricult. Circ.* **84**, 1—35 (1920) [nach BRENCHELEY 1927].
- and M. SULLIVAN: Reduction by roots. *Bot. Gaz.* **51**, 120—130 (1911).
- SCHREVEN, D. A. VAN: Äußere und innere Symptome von Bormangel beim Tabak. *Tijdschr. Plantenziekt.* **40**, 97—128 (1934); **41**, 1—26 (1935).
- SCHRÖDER, M.: Zur Frage der Assimilation des Luftstickstoffs durch *Aspergillus niger*. *Jb. Bot.* **75**, 377—398 (1931).
- Die Assimilation des Luftstickstoffs durch einige Bakterien. *Zbl. Bakter.* **II 85**, 177—212 (1932).
- SCHROEDER, E. F., G. E. WOODWARD and M. E. PLATT: The relation of sulphhydryl to inhibition of yeast fermentation by iodoacetic acid. *J. of biol. Chem.* **101**, 133—144 (1933).
- SCHROPP, W. u. K. SCHARRER: Untersuchungen über die Wirkung des Bors bei verschiedener Wasserversorgung. *Bodenkde u. Pflanzenernährg* **5**, 289—303 (1937).
- SCHULER, C.: Über die antiseptischen Eigenschaften des Bismutum subnitricum und einiger anderer Körper. *Diss. Bern* 1885. — *Dtsch. Z. Chir.* **22**, 553—580 (1885) [nach FORST].

- SCHULZ, H.: Über Hefegifte. Arch. ges. Physiol. **42**, 517—541 (1888).
- SCOFIELD, C. S. and L. V. WILCOX: The boron content of oranges. Science (N. Y.) **71**, 542—543 (1930).
- — Boron in irrigation waters. U.S. Dep. agricult. techn. Bull. **264** (1931).
- SEGALÉ, M.: Untersuchungen über das Vorhandensein von Arsen in den normalen Geweben vermittelt der biologischen Methode. Z. physiol. Chem. **42**, 175—180 (1904).
- SEYFFARTH, H. J.: Der Einfluß verschiedener stickstoffhaltiger Nährsalzlösungen auf das Wachstum und die Saponinbildung bei einigen Saponinpflanzen. Diss. Braunschweig 1936 [Ber. Biol. **45**, 541].
- SHIVE, J. W.: Blueberry nutrition. New. Jersey Agricult. **15** (1933).
- SKINNER, J. J. and F. E. ALLISON: Influence of fertilizers containing borax on growth and yield of cotton plants. J. agricult. Res. **23**, 433—443 (1923).
- B. E. BROWN and F. R. REID: The effect of borax on the growth and yield of crops. U.S. Dep. agricult. Bull. **1126**, 1—31 (1923) [nach BRECHLEY 1927].
- and R. W. RUPRECHT: Fertiliser experiments with truck crops. Florida agricult. exper. Stat. Bull. **218** (1930).
- ŠKOLNÍK, M. J.: On the physiological rôle of boron. C. r. Acad. Sci. URSS. **1**, 143 (1934).
- Über die Notwendigkeit von Bor für die Pflanzen. C. r. Acad. Sci. URSS. **2**, 104—106, 167—173 (1935) [Ber. Biol. **34**, 644].
- SMIRNOW, A. J.: Der Einfluß des Bors auf das Wachstum des Tabaks unter Berücksichtigung des Reaktionszustandes der Nährlösung und der Stickstoffform. Staatl. Inst. Tabakkde Krasnodar **70** (1930) [Chem. Zbl. **1931 I**, 1152].
- SMITH, A. N.: Boric acid occurring naturally in some foods. Ohio J. Sci. **17**, 66—68 (1916) [nach BRECHLEY 1927].
- SMITH, C. M.: Excretions from leaves as a factor in arsenical injury to plants. J. agricult. Res. **26**, 191—194 (1923) [nach BRECHLEY 1927].
- SMORODINZEW, J. A. u. E. A. ILJINA: Zur Frage nach dem Einfluß der Arsen- und Antimonverbindungen auf die fermentative Funktion des Organismus. I. Der Einfluß einiger Arsen- und Antimonpräparate auf die Speichelamylase. Biochem. Z. **141**, 297—303 (1923).
- — IV. Die Ursache des hemmenden Einflusses von Brechweinstein auf die Speichelamylase. Biochem. Z. **185**, 328—333 (1927).
- u. N. P. RIABOUSCHINSKY: Zur Frage nach dem Einfluß der Arsen- und Antimonverbindungen auf die fermentative Funktion des Organismus. Biochem. Z. **144**, 26 (1924); **168**, 73 (1926).
- SOLUNSKA, N. J.: Der Einfluß von Bor auf die Herzfäule der Zuckerrübe. Sci. Notes on the Sugar Ind. **40** (1934) [nach BRECHLEY 1936].
- SOMMER, A. L.: The search for elements essential in only small amounts for plant growth. Science (N. Y.) **66**, 482—484 (1927).
- and C. B. LIPMAN: Evidence on the indispensable nature of zinc and boron for higher green plants. Plant Physiol. **1**, 231—249 (1926).
- and H. SOROKIN: Effects of the absence of boron and some other essential elements on the cell and tissue structure of the root tips of *Pisum sativum*. Plant Physiol. **3**, 237—254 (1928).
- SOROKIN, H. and A. L. SOMMER: Changes in the cells and tissues of root tips induced by the absence of calcium. Amer. J. Bot. **16**, 23—39 (1929).
- SPALLINO, R.: Sulla presenza del borico e dell'arsenico nei tabacchi lavoratori italiani. Gazz. Chim. ital. **43**, 475—481 (1913) [nach BRECHLEY 1927].

- STANBURY, F. A.: Replacement of potassium by rubidium in *Nitzschia closterium*. J. Mar. biol. Assoc. U. Kingd. **19**, 931—939 (1934) [Ber. Biol. **30**, 499].
- STAPP, C. u. H. BORTELS: Azotobacterwachstum und Stickstoffbindung in Abhängigkeit vom Wetter. Vorl. Mitt. Zbl. Bakter. II **94**, 497—499 (1936).
- STEIN, W.: Über das Vorkommen des Arseniks im Pflanzenreich. J. prakt. Chem. **51**, 302—311 (1850).
- STEINBERG, R. A.: Relation of accessory growth substances to heavy metals, including molybdenum, in the nutrition of *Aspergillus niger*. J. agricult. Res. **52**, 439—448 (1936).
- Effect of barium salts upon *Aspergillus niger* und their bearing upon sulphur and zinc metabolism of the fungus in an optimum solution. Bot. Gaz. **97**, 666—671 (1936).
- Rôle of molybdenum in the utilization of ammonium and nitrate nitrogen by *Aspergillus niger*. J. agricult. Res. **55**, 891—902 (1937).
- STEWART, J.: Some relations of arsenic to plant growth. I. Soil Sci. **14**, 111—118 (1922).
- and E. S. SMITH: Some relations of arsenic to plant growth. II. Soil Sci. **14**, 119—126 (1922).
- STODDART, W.: Über das Vorkommen des Cölestin im Keupermergel und dessen Einfluß auf die Bestandteile der Pflanzen. Miner. Mag. **1**, 4 (1876) [nach v. LINSTOW 1929].
- STOKLASA, J.: Über die Bedeutung des Arsens in der Pflanzenproduktion. Čas. prům. chem. (tschech.) **5**, 311, 379, 407 (1895); **6**, 182 (1896).
- De la substitution de l'acide arsénique à l'acide phosphorique dans la nutrition de la plante. Ann. Agron. **23**, 471—477 (1897).
- Über die physiologische Bedeutung des Arsens im Pflanzenreich. Z. landw. Vers.wes. Österr. **1**, 155—193 (1898) [Bot. Zbl. **75**, 304].
- Influence du sélénium et du radium sur la germination des graines. C. r. Acad. Sci. Paris **174**, 1075—1077 (1922).
- Influence du sélénium sur l'évolution végétale en présence ou en absence de radioactivité. C. r. Acad. Sci. Paris **174**, 1256—1258 (1922).
- P. KŘIČKA, J. PĚNKAVA, J. ZELENKA, J. CHMELAŘ u. V. JÁNKY: Über die Einwirkung des Selen auf den Bau- und Betriebsstoffwechsel der Pflanze bei Anwesenheit der Radioaktivität der Luft und des Bodens. Biochem. Z. **130**, 604—643 (1922).
- STORCK, G.: Ist alkalische Bodenreaktion die Ursache der Herz- und Trockenfäule der Zuckerrüben? Bodenkd. u. Pflanzenernährg **1**, 185—195 (1936).
- STROCK, L. W.: The distribution of selenium in nature. Amer. J. Pharmacy **107**, 144—157 (1935) [nach TRELEASE u. MARTIN].
- SUBKOWA, L. R. u. A. E. BRAUNSTEIN: Zur Kenntnis der biologischen Wirkung des Arsenats. II. Einfluß von Arsenat auf die Phosphorylierung durch Muskelgewebe. Biochem. Z. **250**, 496—502 (1932).
- SUZUKI, U.: Can strontium and barium replace calcium in phanerogams? Bull. Coll. Agricult. Univ. Tokyo **4**, 69—79 (1900).
- SVIRBELY, J. L.: Vitamin C studies in the rat. The effect of selenium dioxide, sodium selenate and tellurate. Biochemic. J. **32**, 467—473 (1938).
- SWAIN, R. E. and W. D. HARKINS: Arsenic in vegetation exposed to smelter smoke. J. amer. chem. Soc. **30**, 915—928 (1908).
- SWANBACK, T. R.: The effect of boric acid on the growth of tobacco plants in nutrient solutions. Plant Physiol. **2**, 475—486 (1927).
- SWINGLE, D. B. and H. E. MORRIS: Arsenical injury through the bark of fruit trees. J. agricult. Res. **8**, 283—318 (1917).

- SZENT-GYÖRGYI, A.: The action of arsenite on tissue respiration. *Biochemic. J.* **24**, 1723—1727 (1930).
- (ANNAU, BANGA u. a.): Über die Bedeutung der Fumarsäure für die tierische Gewebsatmung. *Z. physiol. Chem.* **236**, 1—68 (1935).
- TABOURY: Sur la présence accidentelle du sélénium dans certains végétaux. *C. r. Acad. Sci. Paris* **195**, 171 (1932) [*Ber. Biol.* **23**, 260].
- TAKAGI, S.: Borsäure als natürlicher Bestandteil der Bohnen. *J. pharm. Soc. Japan* **1916**, 27 [*Chem. Zbl.* **1916 I**, 3553].
- TAKAYAMA, SH.: Über die Wirkung der kolloidalen Schwermetalle auf die Blutkatalase. *Acta Scholae med. Kioto* **8**, 425—436 (1926) [*Ber. Physiol.* **40**, 830].
- TALIBLY, C. A.: The importance of microelements and the Ca/Mg ratio for plant growth when liming acid soils. *Z. Pflanzenernährg A* **39**, 257 bis 264 (1935).
- TAMMANN, G. u. W. RIENÄCKER: Über die Giftwirkungen einiger Metalle und Metallegierungen auf Bakterien. *Nachr. Ges. Wiss. Göttingen* **1927**, 158—171. — *Z. anorg. u. allg. Chem.* **170**, 288—300 (1928) [*Ber. Physiol.* **45**, 694].
- TANZI, B.: Azione di alcuni composti arsenicali sul cuore isolato di mammiferi. I. Azione sul metabolismo dei lipidi. *Ateneo parm.* **7**, 327—345 (1935). — *Biochemica e Ter. sper.* **23**, 98, 361 (1936) [*Ber. Physiol.* **91**, 314].
- TERLIKOWSKI, F. u. B. NOWICKI: The boron content of some soils, plants and potassium fertilizers. *Rocz. nauk. roln.* **28**, 135—144 (1932) [nach BRECHLEY 1936].
- TER MEULEN, H.: Sur l'accumulation du molybdène chez quelques plantes aquatiques. *Rec. Trav. chim. Pays Bas et Belg. (Amsterd.)* **51**, 549—550 (1932).
- THOMAS, W.: Ultimate analysis of the mineral constituents of a Hagerstown silty clay loam soil and occurrence in plants of some of the elements found. *Soil Sci.* **15**, 1—18 (1923).
- THYGESEN, J. E.: Über die Selbstkomplexbildungen der Borsäure. *Z. anorg. u. allg. Chem.* **237**, 101—112 (1938).
- TIEGS, E.: Über Arsen angreifende Schimmelpilze. *Mitt. Ver. Wasservers. u. Abwässerbeseit.* **1**, 50—52 (1925).
- TRELEASE, S. F. and A. L. MARTIN: Plants made poisonous by selenium absorbed from the soil. *Bot. Rev.* **2**, 373—396 (1936).
- and H. M. TRELEASE: Magnesium injury of wheat. *Bull. Torrey bot. Club* **58**, 127—148 (1931) [*Bot. Zbl.* **21**, 269].
- — Toxicity to insects and mammals of foods containing selenium. *Amer. J. Bot.* **24**, 448—451 (1937).
- — Selenium as a stimulating and possibly essential element for certain plants. *Science (N. Y.)* **1938 I**, 70—71.
- TRIMBLE, H.: Über das Vorkommen von Strontium in den Pflanzen. *Amer. J. Pharmacy* **69**, 296 (1897) [nach SCHARER u. SCHROPP 1937].
- TSCHERMAK, E.: Über die Verbreitung des Lithiums im Pflanzenreich. *Z. landw. Vers.wes. Österr.* **2**, 560—572 (1899). — *Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien* **1896**, 105.
- TSCHERBAKOV, A. P.: Einfluß von Mikroelementen auf die Verteilung des Kalkes, der Magnesia und der Phosphorsäure in der Pflanze. *Z. Pflanzenernährg A* **39**, 129 (1935).
- TURINA, B.: Vergleichende Versuche über die Einwirkung der Selen-, Schwefel- und Tellursalze auf die Pflanzen. *Biochem. Z.* **129**, 507—533 (1922).

- UCHIYAMA, S.: Influence of stimulating compounds upon the crop under different conditions. Bull. Cent. agricult. exper. Stat. Japan **1**, 37—79 (1907).
- VERDA, A.: Die Anwesenheit von Borsäure in Safranäsche. Schweiz. Wschr. Chem. u. Pharm. **51**, 631—632 (1912) [Chem. Zbl. **1913** II, 1930].
- VIETORISZ, K.: Der Einfluß von Arsen und Blausäure auf die Atmung maligner Geschwülste. Biochem. Z. **240**, 488—489 (1931).
- VILLEDIEU, G.: Action des oxydes insolubles sur le mildiou de la pomme de terre (*Phytophthora infectans*). C. r. Acad. Sci. Paris **176**, 534—536 (1923) [nach ROST].
- VOEGTLIN, C., J. M. JOHNSON and S. M. ROSENTHAL: The oxydation catalysis of crystalline glutathione with particular reference to copper. J. of biol. Chem. **93**, 435—453 (1931).
- VOELCKER, J. A.: The influence of the iodides and oxides of manganese, sodium, potassium and lithium on wheat and barley. Woburn exper. Stat. Rep. **1903**, 21—27 [nach BRECHLEY 1927].
- The influence of boron compounds on wheat and barley. Woburn exper. Stat. Rep. **1915**, 33—37 [nach BRECHLEY 1927].
- The influence of arsenic compounds upon wheat. Woburn exper. Stat. Rep. **1919**, 15—17 [nach BRECHLEY 1927].
- VOICU, J.: Influence de l'humus sur la sensibilité de *Azotobacter chroococcum* vis-à-vis du bore. C. r. Acad. Sci. Paris **175**, 317—319 (1922).
- Quantitative Untersuchung der Giftwirkung der Borsäure in Gegenwart gewisser organischer Substanzen, mit denen sie sich verbindet. Bull. Soc. chim. Roumanie **11**, 25—28 (1929) [Chem. Zbl. **1929**, 2337].
- et L. CARIADI: Action réciproque de l'amidon et de l'acide borique. C. r. Acad. Sci. Roumanie **2**, 145—148 (1938).
- WARBURG, O.: Über Beeinflussung der Sauerstoffatmung. Z. physiol. Chem. **70**, 413—432 (1911).
- u. M. YABUSOE: Über die Oxydation von Fruktose in Phosphatlösungen. Biochem. Z. **146**, 380—386 (1924).
- WARÉN, H.: Nährungsphysiologische Versuche an *Micrasterias rotata*. Soc. Sci. fenn. comment. biol. II **8**, 1—42 (1926).
- Über die Rolle des Calciums im Leben der Zelle auf Grund von Versuchen an *Micrasterias*. Planta (Berl.) **19**, 1—45 (1933).
- (WARIS): Über das Calciumbedürfnis der niederen Algen. Planta (Berl.) **25**, 460—470 (1936).
- WARINGTON, K.: The effect of boric acid and borax on the broad bean and certain other plants. Ann. of Bot. **37**, 629—672 (1923).
- The changes induced in the anatomical structure of *Vicia faba* by the absence of boron from nutrient solution. Ann. of Bot. **40**, 27—42 (1926).
- The influence of length of day on the response of plants to boron. Ann. of Bot. **47**, 429—457 (1933).
- Studies in the absorption of calcium from nutrient solutions with special reference to the presence or absence of boron. Ann. of Bot. **48**, 743—776 (1934).
- Boron in agriculture. Nature (Lond.) **1937** II, 1016.
- Observations on the effect of molybdenum on plants with special reference to the *Solanaceae*. Ann. of appl. Biol. **24**, 475—493 (1937).
- WATERMAN, A. J.: Effects of isotonic salt solutions upon the development of the blastulae of the sea urchin, *Paracentrotus lividus*. Archives de Biol. **43**, 471—519 (1932) [Ber. Biol. **24**, 778].
- WATERMAN, H. I.: De werking van waterstofionen, boorzuur, koper, mangaan, zink en rubidium op de stofwisseling van *Aspergillus niger*. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **15**, 753—764 (1912).

- WESTERDIJK, J.: Les recherches sur le manque de bore chez les plantes. Verh. II. internat. Kongr. vergl. Path. Paris **2**, 385 (1931).
- WHITEHEAD, T.: A note on "brown-heart", a new disease of swedes, and its control. Welsh J. Agricult. **11**, 235—236 (1935).
- WICKERHAM, L. J. and F. W. FABIAN: Dissociation of *Saccharomyces aceric-sacchari* and *Pichia alcoholophila*. J. inf. Dis. **58**, 165—171 (1936) [Ber. Biol. **39**, 194].
- WIELAND, H. u. B. BEHRENS: Antimon und seine Verbindungen. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. III/1, S. 533—567. Berlin: Julius Springer 1927.
- WILLIAMS, K. T.: Report on selenium in soils. J. off. agricult. Chem. **20**, 225—228 (1937).
- and H. G. BYERS: Selenium compounds in soils. Ind. Chem. **28**, 912 bis 914 (1936).
- WILLIS, L. G. and J. R. PILAND: Some recent observations on the use of minor elements in North Carolina agriculture. Soil Sci. **44**, 251—263 (1937).
- WILSON, W. J. and E. M. BLAIR: A combination of bismuth and sodium sulphite affording an enrichment and selective medium for the typhoid-paratyphoid group of bacteria. J. of Path. **29**, 310—311 (1926).
- — Use of glucose bismuth sulphite iron medium for the isolation of *B. typhosus* and *B. proteus*. J. of Hyg. **26**, 374—391 (1927) [nach FORST].
- WIMMER, G. u. H. LÜDECKE: Ist Bormangel die Ursache der Herz- und Trockenfäule der Zuckerrübe? Z. Ver. dtsh. Zuckerind. **84**, 627 (1934).
- WITTSTEIN, A. u. F. APOIGER: Entdeckung der Borsäure im Pflanzenreich. Ann. Chem. u. Pharm. **103**, 362—364 (1857).
- WÖBER, A.: Über die Giftwirkung von Arsen-, Antimon- und Fluor-Verbindungen auf einige Kulturpflanzen. Z. angew. Bot. **2**, 161—178 (1920).
- Die fungizide Wirkung der verschiedenen Metalle gegen *Plasmopara viticola* BERL. et DE TONI und ihre Stellung im periodischen System der Elemente. Z. Pflanzenkrkh. **30**, 51—59 (1920).
- WOLKENHAUER, W.: Über den Einfluß von Reizstoffen auf das Längenwachstum der Wurzeln. Bot. Arch. **6**, 233—274 (1924).
- WRIGHT, L. E.: The rôle of elements other than nitrogen, phosphorus and potassium in crop production. Sci. Agricult. **17**, 283—293 (1937) [Ber. Biol. **43**, 48].
- ZIEGLER, K. u. M. DÖRLE: Bakterienschutz gegen Metallsalze durch Gewöhnung. Z. exper. Med. **72**, 178—196 (1930).

Über den Kreislauf bei den niedersten Chordaten.

Von **EMIL VON SKRAMLIK**, Jena.

Mit 64 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
A. Einleitung	169
B. Der Kreislauf des Blutes bei den Rundmäulern	170
I. Anatomische Vorbemerkungen über das Kreislaufsystem der Rundmäuler	170
Bau und Anordnung des Herzens. Arterielle und venöse Bahnen bei verschiedenen Rundmäulern. Venenherzen: Kaudal-, Portal-, Kardinalherz.	
II. Physiologie des Herzens der Rundmäuler	176
1. Allgemeine Arbeitsbedingungen für das Herz	176
Herzgewicht im Verhältnis zum Körpergewicht. Einbau des Herzens in die Perikardialhöhle. Schlag- frequenz des ausgeschnittenen Herzens. Herzfrequenz in verschiedenen Entwicklungsstadien. Beziehungen zwischen Herz- und Atemfrequenz. Ernährung des Rundmäulerherzens. Überlebensdauer.	
2. Die automatischen Eigenschaften des Herzmuskels	179
Automatiezentren. Führende Stelle in der Vena jugu- laris inferior. Beeinflussung dieser führenden Stelle durch Dehnung.	
3. Die normale Tätigkeitsweise der einzelnen Herzabteilungen	183
Phasen der Herztätigkeit: Systole, Diastole, Ruhe- pause. Erleichterung der Erschlaffung des Herzens durch Aufhängebänder. Refraktäre Phase. Erregungsleitung im Rundmäulerherzen. Rhythmusstörungen.	
4. Wirkung der künstlichen Reizung auf das spontan schla- gende Rundmäulerherz	184
Extrasystolen beim Rundmäulerherzen.	
5. Begleiterscheinungen der Herztätigkeit	185
Negativer Druck in der Perikardialhöhle. Die elek- trischen Erscheinungen am Rundmäulerherzen bei der Tätigkeit.	
6. Die Wirkung der äußeren Herznerven auf das Rund- mäulerherz	186
III. Physiologie des an das Herz der Rundmäuler angeschalteten Kreislaufsystems	187
Begünstigung des Rückstromes des Blutes zum Herzen. Die Tätigkeitsweise der venösen Hilfsherzen.	

Über den Kreislauf bei den niedersten Chordaten.		167
		Seite
C. Der Kreislauf des Blutes bei <i>Amphioxus lanceolatus</i> Y.		189
I. Anatomische Vorbemerkungen über das Kreislaufsystem bei <i>Amphioxus lanceolatus</i> Y.		189
Die anatomische Beschaffenheit der pulsierenden Anteile des Kreislaufsystems.		
II. Die Physiologie des „Herzens“ und der Gefäße bei <i>Amphioxus lanceolatus</i> Y.		192
Die Beobachtung der tätigen Gefäße. Die Folge der Tätigkeiten bei den verschiedenen pulsierenden Gefäßen. Periodische Schwankungen in der Tätigkeit. Phasen der Tätigkeit eines Gefäßes. Einfluß der Temperatur. Peristaltik und Antiperistaltik. Der Ersatz der fehlenden Klappen. Prinzipien, nach denen das Kreislaufsystem arbeitet. Vergleich des Kreislaufsystems von <i>Amphioxus lanceolatus</i> Y. mit dem der benachbarten Tierklassen.		
D. Der Kreislauf des Blutes bei den Manteltieren.		206
Die merkwürdige Tatsache der Schlagumkehr des Herzens der Manteltiere innerhalb der Tierreihe.		
I. Anatomische Vorbemerkungen über das Kreislaufsystem der Manteltiere		207
Die Entwicklungsstufen des Kreislaufsystems bei den Manteltieren. Beschaffenheit des Herzens und der Blutbahnen bei den <i>Acopa</i> . Perikardialraum und Perikardialkörperchen. Die Versorgung des Herzens mit nervösen Elementen. Beschaffenheit des Herzens und der Blutbahnen bei den <i>Appendicularien</i> .		
II. Physiologie des Manteltierherzens.		219
1. Die Herztätigkeit unter normalen und von der Norm abweichenden Verhältnissen		219
Die Herztätigkeit bei den Manteltieren im Vergleich zu der der übrigen Chordaten. Schlagreihen und Wechselpausen. Registrierung der Herztätigkeit.		
a) Ad- und abviszerale Herztätigkeit		222
Die Schlagreihen beim gleichen Manteltier, sowie bei verschiedenen Manteltieren. Die Dauer der Wechselpausen. Wettstreit. Die Abhängigkeit der Schlagreihen von der Größe und dem Alter des Tieres, der Beschaffenheit des Seewassers, der Zusammenziehung des Tieres.		
b) Die Frequenzschwankungen des Herzens und die mittlere Frequenz		229
Die mittlere Frequenz in den ad- und abviszeralen Reihen beim gleichen Tier, sowie bei verschiedenen Manteltieren. Abhängigkeit der mittleren Herzfrequenz von der Größe des Tieres.		
c) Herz- und Atemtätigkeit		234
d) Die Herztätigkeit bei zusammengehörigen Individuen		234
Die Herztätigkeit beim Muttertier und bei den Knospen, bei Angehörigen derselben Kolonie, sowie bei Tieren derselben Kette.		
e) Die Herztätigkeit beim Absterben.		235

	Seite
2. Allgemeine Arbeitsbedingungen für das Herz	236
Herzgewicht im Verhältnis zum Körpergewicht. Die Tätigkeitsweise des ausgeschnittenen Herzens. Die Ernährung des Manteltierherzens. Die Beeinflussung der Manteltierherztätigkeit durch Hormone und pharmakologische Stoffe.	
3. Die automatischen Eigenschaften des Herzmuskels . . .	240
Historischer Überblick über die verschiedenen Theorien zur Erklärung der Schlagumkehr des Manteltierherzens. Automatiezentren, sowie Verfahren zu ihrer Ermittlung. Das Verhalten des Manteltierherzens nach Anlegen von STANNIUSSCHEN Ligaturen, sowie nach örtlich ungleicher Temperierung. Zerstückelungsversuche. Automatiezentren vom Typus CHEYNE-STOKES. Lage und Leistungsfähigkeit der Automatiezentren. Ursache der Schlagumkehr des Manteltierherzens.	
4. Die Phasen der Herztätigkeit und die Erregungsleitung .	260
Systole, Diastole, Ruhepause. Refraktäre Phase. Alles-oder-Nichts-Gesetz. „Übermaximale“ Zusammenziehungen. Erregungsleitung im Manteltierherzen bei ad- und abviszeraler Tätigkeit. Geschwindigkeit der Erregungsleitung bei verschiedenen Manteltierherzen.	
5. Die Abhängigkeit der Herztätigkeit von der Temperatur .	264
Verhalten der Automatiezentren und der abhängigen Herzabteilungen bei verschiedener Temperatur. Temperaturgrenzen für die Leistungsfähigkeit des Manteltierherzens.	
6. Die Wirkung der künstlichen Reizung auf das spontan schlagende Herz	270
Reizung durch konstanten Strom. Chronaxie. Reizung mittels Induktionsschlägen und Wechselstrom.	
7. Die Begleiterscheinungen der Herztätigkeit	272
Bewegungen des Perikardialkörperchens und der Flüssigkeit im Perikardialraum. Sekretionstätigkeit des Perikardialsackes.	
8. Gibt es bei den Manteltieren auch äußere Herznerven? . .	275
Die Bedeutung des Zentralganglions für die Herztätigkeit.	
III. Physiologie des an das Manteltierherz angeschlossenen Kreislaufsystems	276
1. Die Blutbeförderung durch das Manteltierherz	277
Der Druck im Perikardialsack und seine Bedeutung für die Herztätigkeit.	
2. Der Ersatz der Klappen im Kreislaufsystem der Manteltiere	283
Ausgangsstellen für die Zusammenziehungen des Herzens. Die Schnürfurche. Die Dauer der Zusammenziehung. Der Druck im Herzbeutel. Die Bedeutung des Perikardialkörperchens. Die Bedeutung der Frequenz.	
3. Die Strömung des Blutes bei der Tätigkeit des Herzens . .	286
Druckgefälle für die Strömung des Blutes im Manteltierkörper. Strömungsart. Hilfseinrichtungen zur Erhaltung der Strömung.	

	Seite
4. Gibt es einen richtigen Kreislauf des Blutes bei den Manteltieren?	295
Umlauf des Blutes im Manteltierkörper und Kreislaufzeit. Nutzen der Schlagumkehr. Kreislaufmodell.	
Schrifttum	300
1. Rundmäuler	300
2. <i>Amphioxus lanceolatus</i> Y.	302
3. Manteltiere	302

A. Einleitung.

Unter der Bezeichnung „*niederste Chordaten*“ soll eine Gruppe von Tieren zusammengefaßt werden, welche auf der tiefsten Stufe desjenigen Tierstammes stehen, der als *höchster* bezeichnet wird. Es handelt sich, geordnet in absteigender Reihenfolge, um die *Rundmäuler*, die *Lanzettfischchen* und die *Manteltiere*.

Zu Unrecht wurden, besonders im physiologischen Schrifttum, die Eigenschaften des Kreislaufsystems der *Rundmäuler* mit denen der *Fische* zusammengeworfen. Ich habe schon in meinem früheren Aufsatz [v. SKRAMLIK (1)] zeigen können, daß das Kreislaufsystem auch in der Klasse der *Fische* durchaus nicht als einheitlich anzusehen ist, weder in bezug auf die Herzen als Motoren, noch in bezug auf das an die Motoren angeschaltete Gefäßsystem¹. Bei meinen neueren physiologischen Untersuchungen über die Leistungen des Kreislaufsystems der *Rundmäuler* hat es sich aber ganz unzweideutig herausgestellt, daß diese Tiere eine ausgeprägte Sonderstellung gegenüber den *Fischen* einnehmen. Es bestehen also nicht nur *zoologische*, sondern auch *physiologische* Unterschiede zwischen diesen beiden Tierklassen.

Eine eigene Stellung im Tierkreis nehmen die *Lanzettfischchen* ein, so daß eine gesonderte Behandlung durchaus gerechtfertigt ist. Ich bin in der glücklichen Lage, über das Kreislaufsystem dieses Tieres, das bisher in der physiologischen Literatur reichlich vernachlässigt worden war, eine große Anzahl von neuen Befunden vorbringen zu können. Dies trifft auch für den ersten Unterkreis der *Chordaten*, die sog. *Manteltiere*, zu, deren Kreislaufsystem von mir in den Jahren von 1926 angefangen nach den verschiedensten Richtungen durchforscht wurde. Es bestehen so interessante Abweichungen zwischen den Kreislaufsystemen der *Rundmäuler*, des *Lanzettfischchens* und der *Manteltiere* untereinander und von den Angehörigen der übrigen benachbarten Tierkreise, daß eine gesonderte Behandlung dieses Gebietes, nämlich der *niedersten Chordaten*, in bezug auf den Blutumlauf durchaus gerechtfertigt ist.

¹ Ich verweise hier auf den neuen, von mir geschaffenen Hochschulfilm „Die Automatiezentren im Fischherzen“ (Nr. C. ./1938). Man vergleiche hierzu meinen Hochschulfilm „Die Automatiezentren im Froschherzen“ (Nr. C. 248/1938).

B. Der Kreislauf des Blutes bei den Rundmäulern.

I. Anatomische Vorbemerkungen über das Kreislaufsystem der Rundmäuler.

Das Kreislaufsystem der *Rundmäuler* ist, wie das der übrigen *Wirbeltiere*, als *geschlossenes* zu betrachten. Die Gefäße, die aus dem Herzen

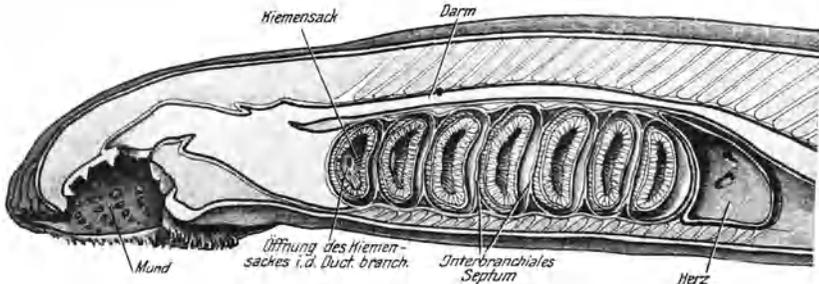


Abb. 1. Medianer Längsschnitt durch das Vorderende von *Petromyzon fluviatilis* L. (AUS: IHLE-VAN KAMPEN-NIERSTRASZ-VERSLUYS: Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere.) (Vergrößerung etwa 1,2fach.)

hervorgehen, teilen sich in Kapillarsystemen auf, aus denen die Venen entspringen, die wieder zum Herzen zurück verlaufen. An verschiedenen Stellen dieses Kreislaufsystems sind *Klappen* eingeschaltet. Daher kann

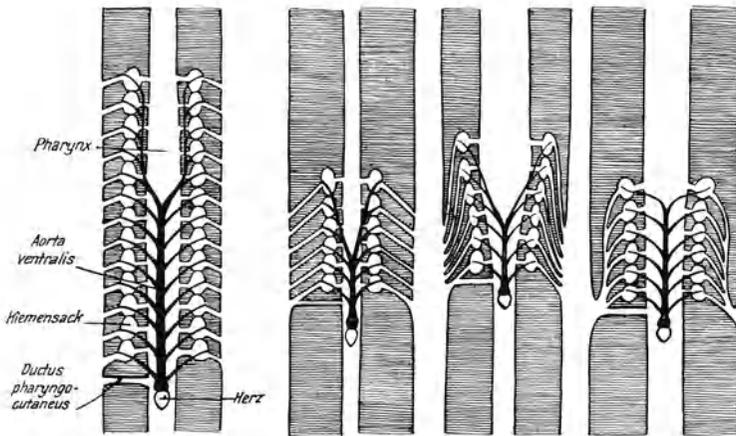


Abb. 2—5. Schemata der Kiemensäcke bei den *Rundmäulern*. (AUS: IHLE-VAN KAMPEN-NIERSTRASZ-VERSLUYS: Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere.)

der Blutumlauf bei den *Rundmäulern* in der Regel nur in *einer* Richtung vor sich gehen.

Es besteht nun ein grundlegender Unterschied zwischen dem Bau und der Anordnung des Kreislaufsystems bei den *Petromyzonten* und den *Myxinoïden*, zwei Unterklassen der *Rundmäuler*. Deswegen sollen die

anatomischen Verhältnisse der Kreislaufsysteme bei den *Petromyzonten* und *Myxinen* in den wesentlichen Punkten gesondert behandelt werden.

Das Herz der *Rundmäuler* liegt [vgl. auch MÜLLER (2)] schwanzwärts von den Kiemen (s. Abb. 1). Es treibt das Blut nach den Kiemen und kann daher als *Kiemengerz* bezeichnet werden. Bei den *Rundmäulern* ist, in einem gewissen Gegensatz zu den Verhältnissen bei den *Fischen*, die Anzahl der Kiemerarterien ebenso groß wie die der Kiemensäcke (s. Abb. 2—5).

Das Kiemengerz der *Petromyzonten* liegt in einer besonderen Abteilung der Zölohmöhle, und zwar in einen Herzbeutel eingeschlossen, der sich *hinter* den letzten Kiemetaschen befindet und nicht, wie bei den *Fischen*, *zwischen* denselben. Der Herzbeutel stellt bei diesen Tieren eine Art von Hohlkammer dar, die von der Peritonealhöhle vollkommen getrennt ist. Es wird zum Teil von einer *Knorpellamelle* gebildet, die mit ihrer Konkavität, die gegen den Kopf

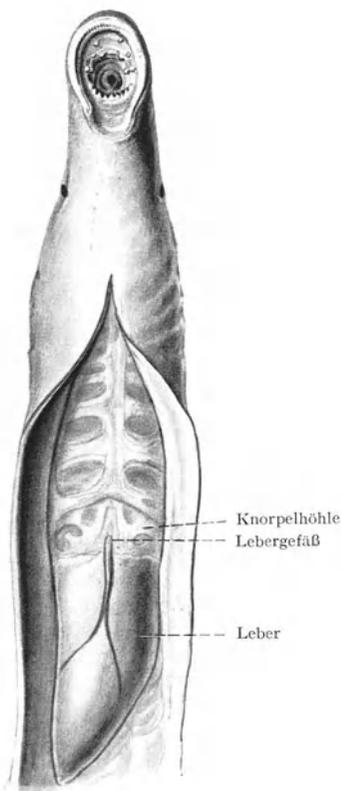


Abb. 6. Ventralfläche des Vorderteiles von *Petromyzon fluviatilis* L. mit aufgeschnittener Haut zur Sichtbarmachung der Stelle, unter der sich das Herz befindet, in etwa $\frac{2}{3}$ der normalen Größe (nach v. SKRAMLIK). Man beachte die Leber mit dem Lebergefäß sowie die eigens markierte Knorpelhöhle.

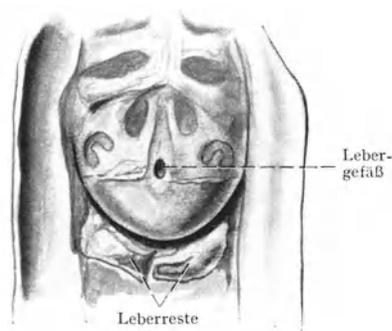


Abb. 7. Ventrale Ansicht der Knorpelhöhle von *Petromyzon fluviatilis* L., freigelegt, in etwa $\frac{3}{4}$ der normalen Größe (nach v. SKRAMLIK). Man beachte den rundlichen unteren Teil der Knorpelhöhle und das Loch für die Eintrittsstelle des Lebergefäßes. Unten finden sich Leberreste.

zu gerichtet ist, die untere Hälfte des Herzens umfaßt (s. Abb. 6). Man kann diesen unteren Teil der Knorpelhöhle sehr gut zu Gesicht bekommen, wenn man die Leber vorsichtig abpräpariert (s. Abb. 7). Durch die Einfassung mit Knorpelstücken erfährt die Perikardialhöhle der *Petromyzonten* eine sehr wesentliche Versteifung, die sich bei diesen langgestreckt gebauten Tieren sicher zugunsten der Kreislauffähigkeit auswirkt. Bei den *Myxinoideen* ist eine solche Knorpelhöhle *nicht* gegeben.

Die *anatomischen Abteilungen* des *Rundmäulerherzens* (vgl. auch BENNINGHOFF) sind: der Sinus venosus, der Vorhof und die Kammer, Anteile, die man in gleicher Weise auch bei dem *Fischherzen* findet. Nach Eröffnung

der Perikardial- und Knorpelhöhle bekommt man eigentlich nur die *Kammer* zu Gesicht und erst, wenn man diese beiseite schiebt, auch den zartwandigen *Vorhof* (s. Abb. 8). Von dem *Sinus* ist bei der eigenartigen Lagerung

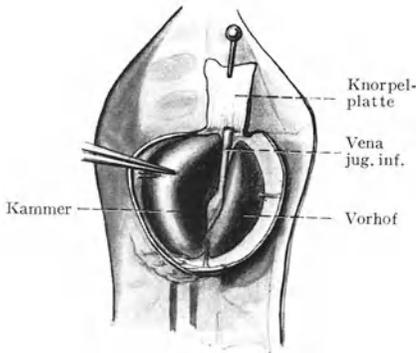


Abb. 8. Freilegung des Herzens von *Petromyzon fluviatilis* L. nach Eröffnung der Knorpelhöhle, Ventralansicht in etwa $\frac{2}{3}$ der normalen Größe (nach v. SKRAMLIK). Man beachte, wie die Vena jugularis inferior in der Furche zwischen Vorhof und Kammer nach unten zieht. Sowohl Vorhof als auch Kammer sind durch bindegewebige Fäden mit der Knorpelhöhle verbunden.

des Herzens noch nichts wahrzunehmen. Dazu muß man erst noch den Vorhof beiseite schieben. Wohl aber kann man jenes eigenartige Gefäß sehen, das von verschiedenen Autoren als *Vena jugularis inferior* bezeichnet wird.

In der Vena jugularis inferior handelt es sich um ein Gefäß, das von RATHKE (1, 2) zuerst beschrieben wurde und in dem Aufsatz von ROESE eingehender besprochen ist. Die Vena jugularis inferior bezieht ihr Blut von den Muskeln der Kiemengegend, vom Zungenbeine an und dem unteren Teile des Kiemendeckels. Sie nimmt noch das Blut einiger Venae branchiales und nutritiae der Kiemenbögen auf und gibt es an den Sinus venosus ab. Das Gefäß, das bald paarig, bald unpaar ist, wird von JOH. MÜLLER (1) mit der Vena thyreoidea der höheren Wirbeltiere versehenen Abkömmling der rechten tiefen Kardinalvene darstellen. Bei *Petromyzon* zieht dieses unpaare Gefäß in der Furche zwischen Vorhof und Kammer

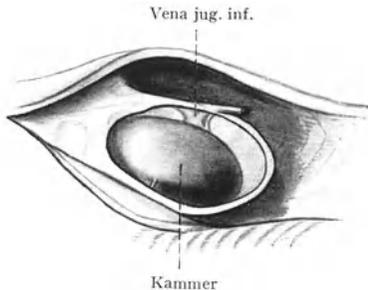


Abb. 9. Freigelegte Herzkammer von *Petromyzon fluviatilis* L. von der rechten Seite gesehen, in etwa $\frac{2}{3}$ der normalen Größe (nach v. SKRAMLIK). Man beachte, wie die Vena jugularis inferior nach der Furche zwischen Vorhof und Kammer zieht.

Bei *Petromyzon* sollen die Sinuskappen nach den Angaben von ROESE, bei *Myxine* nach den Befunden von RETZIUS nahezu horizontal stehen¹. Die Vorhof-Kammergrenze des *Rundmäulerherzens* ist in ihrem Inneren mit

Bemerkenswert ist, daß sowohl die Kammer als auch der Vorhof mit Hilfe von zarten Bändern an der Perikardialhöhle befestigt sind, wie das auch beim *Aalherzen* der Fall ist. Über die Einlagerung von Vorhof und Kammer des *Petromyzon*-Herzens gibt Abb. 10 Auskunft.

Das *Rundmäulerherz* besitzt *Klappen* zwischen Sinus und Vorhof, Vorhof und Kammer, sowie Kammer und dem angeschlossenen großen Gefäß.

¹ PIETSCHMANN erwähnt allerdings auf S. 431 seines Aufsatzes, daß sich zwischen Sinus venosus und Atrium *keine* Klappe, wohl aber in früheren Stadien eine *Ringfalte* befindet, die später eine Rückbildung erfährt.

zwei Klappen ausgestattet, einer *vorderen* und einer *hinteren*, von denen allerdings die *vordere* sehr viel *größer* und *dicker* ist als die *hintere*.

Aus dem Herzen geht ein großes Gefäß hervor, der *Truncus arteriosus*, der in seinem Anfangsteil als *Conus arteriosus* bezeichnet wird. In demjenigen Teil, der der Kammer zugewandt ist, befinden sich zwei seitlich gestellte Klappen. Im Inneren des Bulbus sollen zwei Wülste gegeben sein, die in das Lumen vorragen und an eine Bildung erinnern, die man auch bei bestimmten *Fischen* beobachtet hat [vgl. v. SKRAMLIK (1), S. 13f.].

Der *Truncus arteriosus* geht in die *Aorta ventralis* über, von der zu beiden Seiten, also sowohl nach rechts als auch nach links, jene Gefäße abgehen, die das Blut den Kiemen zuführen und als *Arteriae branchiales* zu bezeichnen sind. Sie werden vielfach auch *Arteriae branchiales afferentes* genannt. Genau so wie bei den *Fischen* verzweigen sich diese Arterien in den Kiemen selbst zu einem Kapillarsystem, das das Blut in die *Arteriae epibranchiales* (auch *Arteriae branchiales efferentes* genannt) zurückführt. Die vorderste *Arteria branchialis* ist als direkte Fortsetzung der *Aorta ventralis* anzusehen und tritt in den *Hyoidbogen* ein.

Die Mehrzahl dieser *Arteriae epibranchiales* vereinigt sich zu einem paarig angeordneten Blutgefäß, das in der Längsachse des Körpers der *Rundmäuler* verläuft. Es handelt sich um die beiden *Aortenwurzeln*, aus denen kranialwärts die beiden *Arteriae carotides internae*, kaudalwärts die unpaarige *Aorta dorsalis* hervorgeht (vgl. COLE sowie HAFFERL).

Das venöse Blut (vgl. VAN GELDEREN) wird aus dem Kopfteil der Tiere vor allem durch die beiden *Venae cardinales anteriores*, aus dem Schwanzteil durch die beiden *Venae cardinales posteriores* zum Herzen zurückgeführt. Die beiden *Venae cardinales posteriores* gehen durch Bifurkation aus der Schwanzvene des Tieres (*Vena caudalis*) hervor. Die beiden *Venae cardinales* sind *nicht* gleichmäßig stark entwickelt. Die rechte stellt im allgemeinen ein dünnes Gefäßrohr dar, während die linke sehr viel kräftiger ist. Demgemäß ist auch der rechte *Ductus Cuvieri* zumeist obliteriert, während der linke in den *Venensinus* aufgenommen wird.

Eine besondere Hervorhebung verdient der Aufbau des *Sinus venosus*, sowohl bei den *Petromyzonten* als auch bei den *Myxinoïden*. Bei den *Petromyzonten* ist der *Sinus* ein weites Rohr, das nahezu in einer *Sagittalebene* gelegen und in dem Raum zwischen *Vorhof* und *Kammer* untergebracht ist,

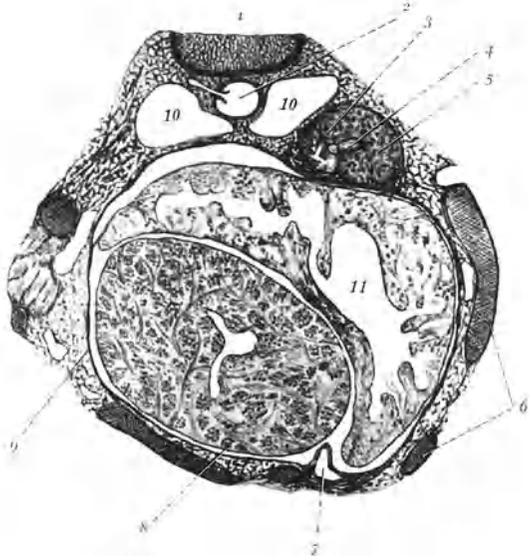


Abb. 10. Querschnitt durch das Herz von *Lampreta fluviatilis* L. in 2facher Vergrößerung (nach KRAUSE). ES bedeuten: 1 Chorda, 2 Aorta, 3 Schlund (Oesophagus), 4 Mitteldarm, 5 dorsales Pankreas, 6 Herzbeutelknorpel, 7 unpaarige Jugularvene, 8 Herzkammer (Ventrikel), 9 Herzbeutel (Perikard), 10 Kardinalvenen, 11 Vorhof.

und zwar so, daß er von diesen beiden Herzteilen verdeckt wird. Die Beschreibung, die ROESE von der Anordnung des Sinus und der Einmündung der großen venösen Gefäße in diesen Herzteil gegeben hat, soll nach den Angaben von FAVARO *nicht* zutreffen. In das dorsale Ende des Sinus münden nach FAVARO die beiden Venae jugulares und die beiden Venae cardinales ein. Auf der Ventralseite tritt die *Vena jugularis impar* oder *inferior* ein. Außerdem

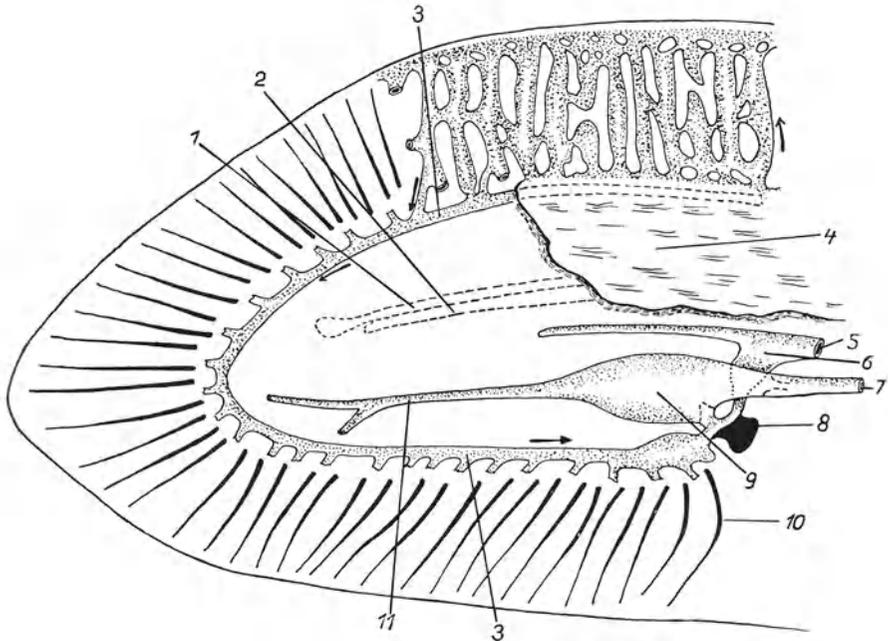


Abb. 11. Kaudalherz der rechten Seite der Schwanzspitze von *Myxine glutinosa* L., vergrößert (nach COLE). Oben rechts sind die Haut und ein Teil des rechten groben Plexus der Kaudalflosse, unten links die Myotome und der Flossenplexus entfernt. Es bedeuten: 1 das membranöse Neuralrohr, 2 die Chorda, 3 das Randgefäß, das in die Kaudalherzen einmündet und den Unterhautsinus (Sinus subcutaneus) entleert, 4 den Sinus subcutaneus, 5 den lateralen Chordalsinus, 6 einen Ast von 5, der in das Kaudalherz mündet, 7 den medianen Teil der Vena caudalis, 8 den vorderen Knopf des medianen Ventralstabes des Kaudalflossenskeletts, 9 das Kaudalherz, 10 die kaudalen „Flossenstrahlen“, 11 den paarigen Teil der Kaudalvene, der sich zur Bildung des Kaudalherzens erweitert (Vena afferens cordis caudalis).

münden noch in den Sinus Gefäße aus der *Leber*, sowie jene *Vena subintestinalis*, die die Leber offenbar umgeht.

Das Venensystem der *Myxinoide* unterscheidet sich von dem der *Petromyzonten* vor allem dadurch, daß richtige *Venenherzen* eingeschaltet sind, durch die die Rückbeförderung des Blutes zum Herzen zweifellos sehr begünstigt wird. Zwei solcher Venenherzen sind rechts sowohl wie links an der Schwanzspitze gegeben und werden als *Corda venosa caudalia* bezeichnet (s. Abb. 11). Die Wand dieser Herzen besteht aus einer fibrösen Schicht, deren Innenfläche mit Endothel ausgekleidet ist (s. Abb. 12). Es sollen sich hier auch longitudinal gestellte Bündel von feinen, quergestreiften Muskelfasern befinden, die nach dem vorderen Ende des Tieres zu konvergieren.

Zu diesen beiden Kaudalherzen der *Myxinoide* kommt noch ein *Venenherz*, das in das Pfortadersystem eingeschaltet ist und als *Cor venosum portale*

oder *Portalherz* bezeichnet wird. Es stellt nach den Befunden von JACKSON (s. Abb. 13) einen Sack dar, dessen Wand aus einer Lage von quergestreiften Muskelfasern besteht. Das *afferente* Gefäßsystem dieses Herzens setzt sich aus der *Vena portalis anterior* und der *Vena supraintestinalis* zusammen. Das *efferente* System besteht aus der *Vena portae communis*, die zu der Leber zieht. An der Einmündungsstelle der *Vena portalis anterior* und der *Vena supraintestinalis* befinden sich *Klappen*. Diese sind paarweise angeordnet und halbmondförmig gebaut, stellen also eine Art von Semilunarklappen dar. Das gleiche ist der Fall an der Austrittsstelle der *Vena portae communis* aus dem Portalherzen. Durch diese Klappen wird die Richtung der Blutströmung aus dem Portalherzen geregelt. Es kann also Blut aus der *Vena portalis anterior*, sowie aus der *Vena supraintestinalis* in das Portalherz eintreten und bei der Zusammenziehung dieses Herzens in die *Vena portae communis* weiter befördert werden. Eine Strömung des Blutes in *umgekehrter Richtung* ist dagegen bei normaler Funktion der Klappen *nicht möglich*.

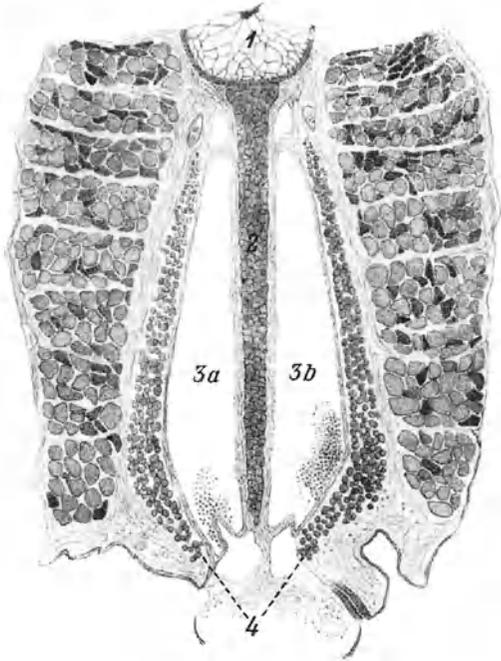


Abb. 12. Querschnitt des Schwanzes von *Myxine glutinosa* L. (nach RERZIUS). (Vergrößerung nicht zu ermitteln.) Es bedeuten: 1 die Chorda dorsalis, 2 den Medianknorpel, 3a und 3b die Kaudalherzen, 4 die Muskellamellen um die Kaudalherzen (*Musculi cordis caudalis*). Die übrige quergestreifte Muskulatur gehört dem Körperstamme an.

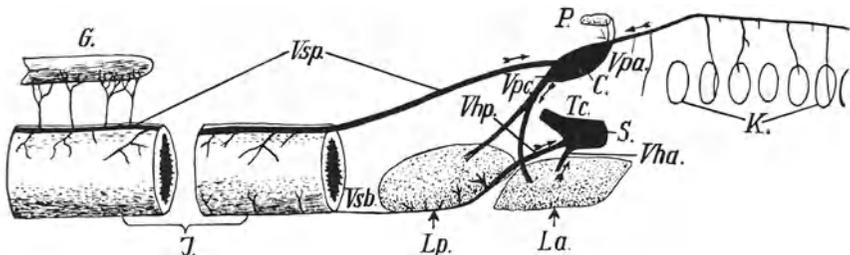


Abb. 13. Rechte Seitenansicht des Pfortadersystems von *Bdellostoma* nach einer Abbildung von C. M. JACKSON, schematisch, in etwa $\frac{3}{4}$ der natürlichen Größe. Es bedeuten: C. das Cor venosum portale, G. die Keimdrüse, J. den Bauchdarm, K. die Kiemensäcke, La. den vorderen, Lp. den hinteren Leberlappen, P. das rechte Pronephros, S. den Sinus venosus cordis, Tc. den Truncus communis der Vv. cardinales, Vha. die Vena hepatica anterior, Vhp. die Vena hepatica posterior, Vpa. die Vena portalis anterior, Vpc. die Vena portalis communis, Vsb. die Vena subintestinalis, Vsp. die Vena supraintestinalis.

Außer diesen beiden Gebilden gibt es noch ein sog. *Kardinalherz* (vgl. PIETSCHMANN, S. 419), das durch eine Erweiterung der tiefen vorderen

Kardinalvene entsteht und an beiden Enden mit Klappen ausgerüstet ist. In ihm sammelt sich das Blut aus den großen, unregelmäßig geformten Räumen, die sich unter der Schnauze befinden. Dieses Kardinalherz treibt das Blut gegen das Hauptherz, offenbar vermöge von rhythmischen Bewegungen der kleinfaserigen Velarmuskeln in der Hyoidgegend.

II. Physiologie des Herzens der Rundmäuler.

1. Allgemeine Arbeitsbedingungen für das Herz.

Über die Physiologie des Herzens der *Rundmäuler* liegen nur sehr wenig Erfahrungen vor, da man diese Tiere im allgemeinen nur selten zu Untersuchungen herangezogen hat. Das liegt vor allem daran, daß man *Rundmäuler* in größeren Mengen nicht ohne weiteres im lebenden Zustande bekommen und länger am Leben erhalten kann. Die Tiere erweisen sich als außerordentlich *empfindlich*. Dazu kommt, daß das Herz dieser Tiere nicht sehr widerstandsfähig ist. Man kann nur mit einer Versuchsdauer von höchstens 1—1½ Stunden rechnen, und auch da liegen die Dinge im allgemeinen so, daß die Kammer sehr bald ihre Tätigkeit einstellt.

Nicht allein für den *Anatomen* und *Zoologen*, sondern auch für den *Physiologen* ist es von einer gewissen Wichtigkeit, etwas über das sog. „Herzverhältnis“ — das Herzgewicht in ‰ des Körpergewichtes — bei *Rundmäulern* zu erfahren. Ich habe darüber durch meinen Schüler GRASSMÜCK einige Messungen an *Petromyzon fluviatilis* L. anstellen lassen. Das „Herzverhältnis“ schwankt hier zwischen 3,0 und 4,0, beträgt also im Mittel 3,5. Es ist sehr viel größer (3—13mal so groß) als das „Herzverhältnis“ bei den *Fischen* [vgl. v. SKRAMLIK (1), bes. S. 16f.].

Diese Tatsache lehrt, daß das „Herzverhältnis“, soweit *Wirbeltiere* in Frage kommen, bei den *Fischen* am *kleinsten* ist, mit Werten von unter 1,0, ja sogar 0,34. Beim *Menschen* und bei den *Säugetieren* findet man ein „Herzverhältnis“ von im Mittel 4,6. Die Tatsache, daß bei den *Petromyzonten* das „Herzverhältnis“ wohl *kleiner* ist als beim *Menschen* und bei den *Säugetieren*, aber erheblich *größer* als bei den *Fischen*, bildet einen Hinweis darauf, daß es auch vom *physiologischen* Standpunkt aus nicht gerechtfertigt ist, die *Rundmäuler* als zu den *Fischen* gehörig zu betrachten.

Sehr wichtig für die Vorgänge im Kreislaufsystem ist, bei den *Rundmäulern* genau so wie bei den *Fischen*, der *Einbau des Herzens* in einen Perikardialsack bzw. in eine Perikardialhöhle, die vor allem bei den *Petromyzonten* durch Knorpel in eigenartiger Weise versteift ist. Es wird dadurch die Möglichkeit gegeben, daß bei der Zusammenziehung der einzelnen Herzabteilung zur Voranbeförderung des Blutes die benachbarte mit Blut gefüllt wird. Zieht sich nämlich der Vorhof zusammen, so wird in der Perikardialhöhle Platz geschaffen zur Erweiterung der Kammer. Zieht sich die Kammer zusammen, so wird das Blut in den Anfangsteil der arteriellen Gefäße, den Truncus arteriosus, und aus diesem

in die Arterien getrieben und damit aus der Perikardialhöhle herausbefördert. Auf diese Weise wird natürlich Platz geschaffen zur Einfüllung des Vorhofes.

Die Füllung der einzelnen Herzabteilungen wird aber nicht allein durch die Tätigkeit der *benachbarten* begünstigt, sondern auch dadurch, daß in der Perikardialhöhle der *Rundmäuler*, vor allem der *Petromyzonten*, ständig ein Druck herrscht, der *geringer* ist als der Atmosphärendruck. Auf die Bedeutung dieser Tatsache für den Umlauf des Blutes wird noch eingegangen.

Nicht ganz leicht ist es, etwas über die *Frequenz des Herzens der Rundmäuler* auszusagen. Bei den *Petromyzonten* stößt dies deswegen auf Schwierigkeiten, weil das Herz in eine *Knorpelhöhle* eingebaut ist. Bei *Myxine* würde vielleicht die Möglichkeit bestehen, den Herzspitzenstoß am *lebenden Tier* wahrzunehmen. Beobachtungen darüber fehlen aber völlig.

Beim Herzen von *Petromyzon in situ*, nach Tötung des Tieres, habe ich¹ *sehr wechselnde* Frequenzen festgestellt. Meist schlägt das Herz *ausgewachsener Petromyzonten* allerdings auffällig *rasch* (über 60 Schläge pro Minute). Ich habe sogar Frequenzen von 90 Schlägen pro Minute ermittelt. Man beobachtet indessen gelegentlich auch *langsamere* Frequenzen von 25—30 Schlägen pro Minute (s. Tabelle 1). Worauf diese Frequenzunterschiede zurückzuführen sind, kann ich

vorerst nicht sagen. Aus der Tätigkeitsweise des *freigelegten* Herzens nach Tötung des Tieres kann man allerdings bei den *Rundmäulern* ebensowenig wie bei anderen Tierarten, vor allem bei den *Fischen*, einen Schluß auf die Schlagfolge *im unversehrten Tierkörper* ziehen.

Es ist natürlich von einem gewissen Interesse, etwas über die Beziehungen zu erfahren, welche zwischen der *Tätigkeitsweise des Herzens* und seinem *Entwicklungsstadium* bestehen. Aus neuerer Zeit liegt da eine interessante Untersuchung von ARA über die Tätigkeit des Herzens von *Petromyzonten* im *embryonalen Stadium* vor. Im allgemeinen ließen sich *vier* Stadien feststellen:

Im *ersten Stadium* schlägt das Herz überhaupt noch nicht. Serienschnitte ergeben, daß da die wesentlichen Anteile, der *myoepikardische Mantel* und das *Gefäßrohr*, das mit Endothel ausgestattet ist, sich noch in einem außerordentlich wenig entwickelten Zustand befinden. Dieser reicht offenbar zu irgendwelchen peristaltischen Kontraktionen nicht aus.

Tabelle 1. Frequenz des Herzens von *Petromyzon fluviatilis* L. nach Freilegung (zu Beginn des Versuches).

(Nach v. SKRAMLIK.)

Versuch	Frequenz
1	60
2	68
3	60
4	63
5	60
6	60
7	62
8	90
9	26
10	31

¹ Zum Teil in Zusammenarbeit mit meinen Schülern J. PREYER und A. GRASSMÜCK.

Im *zweiten* Stadium kann man bereits Kontraktionen feststellen. Das Herz hat schon um diese Zeit die Form von zwei ineinander geschachtelten Röhren angenommen und arbeitet da etwa 24mal in der Minute. Freilich erfolgen diese Zusammenziehungen so außerordentlich schwach, daß es selbst mit bewaffnetem Auge nicht leicht ist, sie festzustellen.

Im *dritten* Stadium, in dem die Embryonen schon eine Eigenbeweglichkeit besitzen, weist der myoelektrische Mantel die Form eines geschlossenen Rohres auf. Er ist aber noch dorsal und ventral von Mesokard dichtestens umgeben. Dadurch werden die freien Bewegungen des Herzschauches immer noch gehemmt. Immerhin beträgt da die Herzschlagzahl schon 36 pro Minute.

Im *vierten* Stadium kommt es zum Bruch des ventralen Mesokards. Jetzt kann sich das Herz leichter und kräftiger zusammenziehen und fördert bereits Blut, und zwar in nicht geringen Mengen in die angeschlossenen Gefäße. Die Herzschlagzahl ist auf 86 pro Minute im Durchschnitt angestiegen.

Es ist von hohem Interesse, daß bei *Petromyzonten* ganz bestimmte Beziehungen zwischen der Entwicklung des Herzschauches und seiner Tätigkeitsweise bestehen, soweit sich diese in der Herzschlagzahl offenbart. Man kann im allgemeinen sagen, daß die Frequenz dieses embryonalen Herzens um so *größere* Werte erreicht, je *weiter* die Entwicklung des Tieres vorangeschritten ist.

Von Bedeutung wäre es, auch bei den *Rundmäulern* etwas über die Beziehungen zwischen *Herz-* und *Atemtätigkeit* zu erfahren. Am besten ließe sich diese Frage bei *Myxinen* lösen. Bei *Petromyzon fluviatilis* L. kann man wohl sehr gut die *Atemtätigkeit* beobachten; die *Herztätigkeit* ist aber ohne einen besonderen Eingriff an dem Tiere entweder *gar nicht* oder doch nur *sehr schwer* festzustellen.

Über die allgemeinen Bedingungen für das Schlagen des Herzens der *Rundmäuler* ist bisher nur wenig bekannt geworden. Von Interesse ist die Angabe von J. B. ZWAARDEMAKER (1, 2, 3), daß das Herz von *Petromyzon fluviatilis* L. längere Zeit hindurch weiter arbeitet, wenn man es künstlich durchspült. Das ist deswegen überraschend, weil wir wissen, daß es bisher auf ziemliche Schwierigkeiten stößt, die Herzen der *Fische* in einen *künstlichen* Kreislauf einzuschließen. Meist liegen die Dinge so, daß man die übliche Durchspülungsflüssigkeit für das *Froschherz*, die *RINGER-Lösung*, bei den *Fischen nicht* anwenden kann.

ZWAARDEMAKER hat als Durchspülungsflüssigkeit für das Herz von *Petromyzon fluviatilis* L. eine Lösung verwendet, die in einem Liter Wasser 6,0 g Kochsalz, 0,2 g $\text{CaCl}_2 \cdot 6 \text{ aq.}$ und 0,2 g NaHCO_3 enthielt. Zu dieser Lösung wurden nach Belieben KCl , $\text{UO}_2(\text{NO}_3)_2$ und $\text{Th}(\text{NO}_3)_4$ zugefügt. Dabei hat es sich gezeigt, daß das Herz von *Petromyzon fluviatilis* L. ohne einen gewissen Gehalt der Durchspülungsflüssigkeit an Kalium auf die Dauer nicht zu arbeiten vermag. Freilich kann das Kalium, wie schon die Untersuchungen von H. ZWAARDEMAKER gelehrt haben, durch *andere* radioaktive Elemente in entsprechendem Verhältnis ersetzt werden.

Alles in allem kann man sagen, daß das Herz der *Rundmäuler* recht *empfindlich* ist. Jedenfalls weist das Herz der *Petromyzonten* im blutleeren Zustande lang nicht die Widerstandsfähigkeit des *Froschherzens* auf. Es mag sein, daß das Herz der *Myxinen* unter gleichen Bedingungen *etwas widerstandsfähiger* ist als das der *Petromyzonten*. Aus den Angaben von GREENE (3) kann man auf die Widerstandsfähigkeit des Herzens von *Polistotrema Stouti* keinen ganz sicheren Schluß ziehen. Wohl aber vermerkt CARLSON (1), daß Teile des Herzens von *Bdellostoma dombeyi* auch ohne weitere Ernährung 2—3 Tage lang nach erfolgter Isolierung noch arbeiten.

2. Die automatischen Eigenschaften des Herzmuskels.

Das Herz der *Rundmäuler* ist, wie die Herzen sämtlicher *Chordaten*, im allgemeinen *zum automatischen Arbeiten befähigt*. Es vermag also auch, losgelöst von allen Verbindungen mit dem Zentralnervensystem, im ungefüllten, blutleeren Zustande seine Tätigkeit fortzusetzen. Das haben meine Versuche am Herzen von *Petromyzon fluviatilis* L. gelehrt, in völliger Übereinstimmung mit den früheren Erfahrungen von GREENE an *Polistotrema Stouti* und von CARLSON an *Bdellostoma dombeyi*. Da die Befähigung zur Automatie in den verschiedenen Herzabteilungen örtlich ungleich entwickelt ist, so erhebt sich vor allem die Frage, an welcher Stelle des *Rundmäulerherzens* sich die *führenden Zentren* befinden. Daß die einzelnen Anteile des *Rundmäulerherzens* nicht das gleiche zu leisten vermögen, geht schon aus den Beobachtungen von CARLSON hervor. Nach seinen Befunden arbeiten die einzelnen, voneinander losgelösten Anteile des *Rundmäulerherzens* in einer um so *kleineren* Frequenz, je *weiter* sich der betreffende abgeschnittene Anteil vom *Sinus* befindet.

Bei meinen neueren Untersuchungen am Herzen von *Petromyzon fluviatilis* L. hat es sich nun gezeigt, daß die Antriebe für die Tätigkeit des ganzen Herzens normalerweise von der *Vena jugularis inferior* ausgehen. Diesen Beweis kann man auf *zweierlei* Weise erbringen, vor allem mit Hilfe des klassischen Verfahrens von STANNIUS, indem man die *Vena jugularis inferior* vom *Sinus* abbindet. Nach diesem Eingriff arbeitet die *Vena jugularis inferior* (s. Abb. 14) in der *früheren* Frequenz weiter, während das übrige Herz fürs erste *still stehen bleibt*. Nach Ablauf einiger Zeit nimmt es seine Tätigkeit wieder auf, wenn auch in einer Frequenz, die sehr viel geringer ist, als die der *Vena jugularis inferior*. So betrug z. B. in einem Versuch die Frequenz des ganzen Herzens 60 Schläge pro Minute. Als das restliche Herz nach Wegschneiden der *Vena jugularis inferior* seine Tätigkeit von neuem wieder aufnahm, arbeitete es in einer Frequenz von 30 Schlägen pro Minute.

Den Beweis, daß das ganze Herz von der *Vena jugularis inferior* geführt wird, kann man aber auch durch das Verfahren der *örtlich ungleichen Temperierung* [vgl. GASKELL (1, 2)] erbringen. *Erwärmt* man die

Vena jugularis inferior vorsichtig mit Hilfe einer Metallthermode, so arbeitet, wie aus Abb. 15 hervorgeht, das ganze Herz sofort *rascher*; *kühlt* man das Gefäß *ab*, so arbeitet das ganze Herz sofort erheblich *langsamer*.

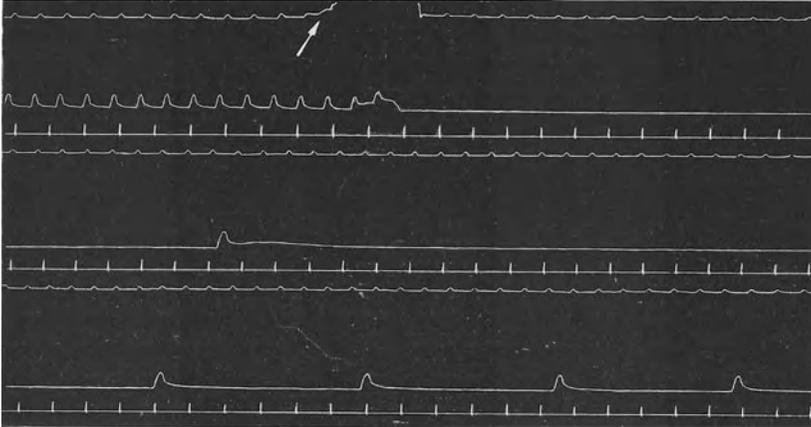


Abb. 14. Herztätigkeit von *Petromyzon fluviatilis* L. nach Abbinden der Vena jugularis inferior vom Sinus (beim Pfeil) (nach v. SKRAMLIK). V. 18b vom 19. 2. 35. Registrierung in allen drei Anteilen von oben nach unten: Vena jugularis inferior, Vorhof, Zeit in 1/1 Sek. Man beachte, daß nach Ausführung der Ligatur die Vena jugularis inferior *im früheren Rhythmus* weiter arbeitet, während der Vorhof zuerst lange Zeit *still stehen bleibt* und dann erst allmählich seine Tätigkeit *in sehr verlangsamer Form* wieder aufnimmt, unabhängig von der Vena jugularis inferior.

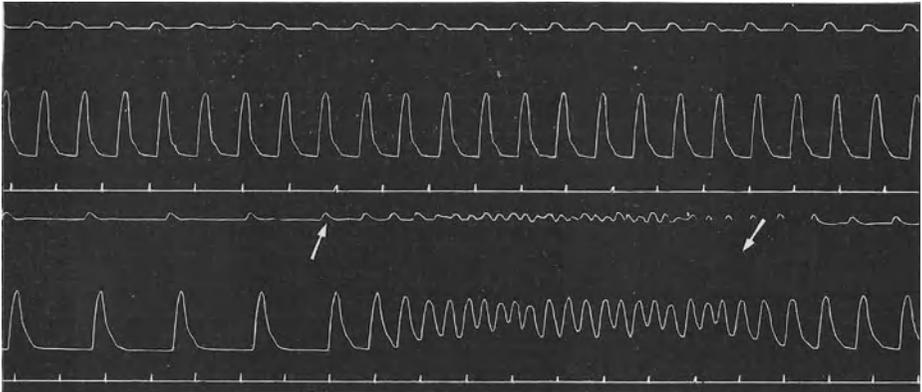


Abb. 15. Herztätigkeit von *Petromyzon fluviatilis* L. unter normalen Verhältnissen sowie nach *Abkühlung* und *Erwärmung* der Vena jugularis inferior (nach v. SKRAMLIK). V. 16a vom 18. 2. 35. Registrierung in beiden Teilen von oben nach unten: Vena jugularis inferior, Vorhof, Zeit in 1/1 Sek. Man beachte, daß das Herz bei *Abkühlung* der Vena jugularis inferior (Anfangs- und Endteil der unteren Kurve) erheblich *langsamer*, bei *Erwärmung* dieses Gefäßes (mittlerer Teil der unteren Kurve) erheblich *schneller* schlägt.

Gerade durch diesen letzteren Versuch wird unzweideutig der Beweis erbracht, daß die Vena jugularis inferior als der *führende Anteil* des Herzens zu betrachten ist. Gäbe es nämlich noch *andere* führende Anteile,

so würde die Abkühlung einer umschriebenen Stelle eine Verlangsamung des Herzschlages *niemals* herbeiführen. Die übrigen nicht abgekühlten, also höher temperierten Anteile würden dann infolge ihrer rascheren Tätigkeitsweise (höheren Frequenz) die Führung des ganzen Herzens übernehmen. Die Ergebnisse der Versuche mit dem Anlegen der STANNIUSSchen Ligatur zwischen Vena jugularis inferior und Sinus, sowie der Erfolg der örtlichen Erwärmung und Abkühlung dieses Gefäßes lehren, daß beim Herzen von *Petromyzon fluviatilis* L. die Antriebe zur Tätigkeit des ganzen Herzens von der *Vena jugularis inferior* ausgehen.

Vom vergleichend physiologischen Standpunkt aus ist dies eine sehr merkwürdige Tatsache. Es erscheint nämlich die führende Stelle bei diesem Herzen außerordentlich *stark eingeeengt*. Man denke z. B. daran, wie ausgedehnt das führende Zentrum im Herzen der *Fische* vom Typus A (z. B. *Anguilla vulgaris* L.) oder B (z. B. *Scyllium canicula* L.) oder im Herzen der *Amphibien* ist. Hier können die Ductus Cuvieri und der Sinus bei den *Fischen*, die großen Körpervenen und der Sinus bei den *Amphibien* annähernd das *gleiche* leisten. Beim Herzen von *Petromyzon fluviatilis* L. sind aber diese Stellen untereinander *ungleichwertig*. Es ergibt sich nämlich ein starkes Übergewicht in der Leistungsfähigkeit der Vena jugularis inferior gegenüber dem restlichen Sinus. Jedenfalls ist im Herzen von *Petromyzon fluviatilis* L. die führende Stelle als *außerordentlich klein* zu bezeichnen. Damit nimmt dieses Herz innerhalb der Tierreihe wieder eine ganz eigenartige und besondere Stellung ein.

Bei meinen Versuchen zur Bestimmung des führenden Zentrums im Herzen von *Petromyzon fluviatilis* L. hat sich noch eine weitere, sehr merkwürdige Tatsache herausgestellt. Jegliche *Dehnung* der Vena jugularis inferior, z. B. durch bloßes Abheben von ihrer Unterlage mit Hilfe eines Finders, führt (s. Abb. 16) sofort eine ganz ausgeprägte *Beschleunigung* der Tätigkeit dieses Gefäßes und damit des ganzen Herzens herbei. Die Frequenzsteigerung, die auf diese Weise



Abb. 16. Tätigkeitsweise des Herzens von *Petromyzon fluviatilis* L. infolge Dehnung der Vena jugularis inferior (nach v. SKRAMLIK). V. 23a vom 8. 4. 35. Registrierung von oben nach unten: Vena jugularis inferior (arbeitet nur schwach), Vorhof, Zeit in 1/4 Sek. Bei D erfolgt jeweils eine *Dehnung* der Vena jugularis inferior. Man beachte, daß das Herz daraufhin *sehr viel rascher* arbeitet als zuvor.

erzielt werden kann, beträgt nahezu das Doppelte der Norm. Arbeitet das Herz also normalerweise mit 60 Schlägen pro Minute, so kann die Frequenz des Herzens durch Dehnung der Vena jugularis inferior bis auf 120 Schläge pro Minute gebracht werden.

Bei dieser Erscheinung handelt es sich um etwas *ganz Einzigartiges*. Es gibt nämlich in der Tierreihe, besonders bei den *Weichtieren*, Herzen, die auf eine Dehnung mit einer Zusammenziehung antworten. Dabei arbeitet der betreffende Herzteil, vorausgesetzt, daß er nicht *überdehnt* wird, im allgemeinen um so *rascher*, je *größer* das Ausmaß dieser Dehnung ist. Auch ist es nichts überraschendes, daß es in einem Herzen führende Zentren gibt, die auch ohne einen Dehnungsreiz automatisch-rhythmisch arbeiten. Das weiß man ja von allen *Wirbeltierherzen*, von den *Fischen* aufwärts. Das ist auch bei den Herzen der *Manteltiere* der Fall. Daß aber ein führender Herzanteil, wie die Vena jugularis inferior bei *Petromyzon fluviatilis* L., durch Dehnung zu besonders raschem Schlagen gebracht werden kann, ist etwas durchaus *Eigenartiges*.

Man wird sich natürlich mit Recht die Frage vorlegen, welche biologische Bedeutung dieser Erscheinung beizumessen ist. Hier ist in erster Linie daran zu denken, daß das Herz von *Petromyzon fluviatilis* L. sicher *keine sympathische Innervation* aufweist und wahrscheinlich auch über *keine parasymphatische Innervation* verfügt. Es kann also bei einem stärkeren Blutzustrom zum Herzen die Tätigkeit dieses Organs *nicht* auf *nervösem*, sondern nur auf *mechanischem* Wege reguliert werden.

Den Schädigungen, die jeglicher stärkere Blutzustrom zum Herzen herbeiführen kann, wird am leichtesten durch eine raschere Tätigkeit des Herzens vorgebeugt. Das Blut wird schnell voranbefördert, und es kommt zu keiner Überdehnung der Herzwände. Bei den *Säugetieren* wird das raschere Schlagen des Herzens durch eine Erregung des *sympathischen Nervensystems* bewirkt. Beim Herzen von *Petromyzon fluviatilis* L. wird der Mangel einer sympathischen Innervation durch die eigenartige Reaktionsweise der Vena jugularis inferior auf stärkere Dehnung ersetzt. Das Gefäß beginnt rascher zu arbeiten und das übrige Herz stellt sich auf diese neue Tätigkeitsweise ein.

Nun wird man sagen können, daß der stärkere Blutzustrom zum Herzen sich nicht etwa bloß in der *Vena jugularis inferior* auszuwirken braucht, sondern auch in *anderen* venösen Anteilen des Kreislaufsystems zustande kommen könnte, die *nicht* nach der Vena jugularis inferior führen. Es muß sich aber unter allen Umständen die Blutstauung auch an diesem Gefäß auswirken. Kommt es nämlich zu einem stärkeren Blutzustrom zum Sinus, so wird durch Rückstauung zweifellos auch die Vena jugularis inferior gedehnt. Die Dehnung dieses Gefäßes wird ferner dadurch sehr erleichtert, daß es mit den ventralen Anteilen der Knorpelhöhle mittels Bindegewebe verbunden ist. Dadurch wird diese Vene stets in einem gewissen Spannungszustande erhalten. Bei der Tätigkeit

der angeschlossenen Herzabteilungen kann es nicht leicht zu einem Kollabieren der Wände dieses Gefäßes kommen.

Alles in allem kann man also sagen, daß die Vena jugularis inferior in sich *zwei* Eigenschaften beherbergt: Auf der *einen* Seite ist sie der *führende Herzteil*; auf der *anderen* Seite stellt sie einen *Ersatz* für die *fehlenden sympathischen Nerven* dar. Doch werden noch weitere Untersuchungen den Beweis zu erbringen haben, ob diese Ansichten uneingeschränkt gelten.

Nach Ausschalten der Vena jugularis inferior arbeitet das Herz von *Petromyzon fluviatilis* L. unter dem Einfluß der Antriebe, die ihm vom Sinus zugehen. Legt man richtig eine 1. STANNIUSsche Ligatur, bindet man also den Sinus vom Vorhof ab, so bleibt auch nach diesem Eingriff das übrige Herz nicht etwa still stehen, sondern arbeitet, wie *meine* Versuche an *Petromyzon fluviatilis* L. und die von CARLSON (1) an *Bdellostoma dombeyi* gelehrt haben, noch weiter, offenbar unter dem Einfluß des sog. *Ohrkanals*. Allerdings ist die Leistungsfähigkeit dieses Gebildes in bezug auf das Aussenden von automatischen Antrieben noch geringer als die des Sinus.

Im Anschluß an diese Feststellungen ist es von Interesse, etwas darüber zu erfahren, mit welcher Genauigkeit das führende Zentrum (die Vena jugularis inferior bei *Petromyzon fluviatilis* L.) in situ *rhythmisch tätig* ist. Soweit aus den bisher vorliegenden Untersuchungen am Herzen von *Petromyzon fluviatilis* L. entnommen werden kann, geht die Schlagfolge dieses Herzens mit einer *beträchtlichen Genauigkeit* vor sich, die annähernd so groß ist wie beim *Froschherzen*. Die Abweichungen in der Dauer zweier Herzrevolutionen bewegen sich im Durchschnitt um $\pm 0,03$ Sek. Sie sind etwa doppelt so groß als beim *Froschherzen*, aber nur etwa $\frac{1}{5}$ so groß als beim *Fischherzen*.

3. Die normale Tätigkeitsweise der einzelnen Herzabteilungen.

An jeder Abteilung des *Rundmäulerherzens* kann man unter normalen Verhältnissen die drei Phasen der Herztätigkeit, Systole, Diastole und Ruhepause, feststellen, nur wechselt die *Art des Ablaufes* der ersten zwei Phasen etwas. Im allgemeinen kann man (vgl. Abb. 14—16) sagen, daß die Zusammenziehung des Herzens von *Petromyzon fluviatilis* L. in situ *sehr jäh* erfolgt, und daß auch die Zeit der Erschlaffung nicht sehr lang ist. Natürlich ist die Tätigkeitsweise der einzelnen Abteilungen bei dem Herzen etwas verschieden. So ziehen sich im allgemeinen Kammer und Vorhof bzw. Vena jugularis inferior etwas *träger* zusammen als der Vorhof. Die Erschlaffung des Herzens von *Petromyzon fluviatilis* L. kann durch die Bänder gefördert werden, durch die die betreffenden Herzabteilungen, vor allem die Kammer, mit der versteiften Perikardialhöhle in Verbindung stehen. Es handelt sich hier um ein ähnliches Geschehen, wie es von mir beim *Aalherzen* beschrieben wurde.

Natürlich weisen auch die einzelnen Abteilungen des *Rundmäulerherzens* eine *absolute refraktäre Phase* auf. Das geht aus meinen Untersuchungen an *Petromyzon fluviatilis* L., sowie aus denen von v. TSCHERMAK an den Larven des *Bachneunauges*, *Ammocoetes branchialis*, hervor. Man kann diese durchsichtigen Tiere von einer Körperlänge von durchschnittlich 0,5 cm zu biologischen Untersuchungen sehr gut heranziehen. Die relativ lange Dauer der absoluten refraktären Phase läßt sich besonders leicht nachweisen, wenn das Herz dieser Tiere spontan zum Stillstand gekommen ist.

Die Ausbreitung der Erregung vollzieht sich im Herzen der *Rundmäuler* nicht sehr viel langsamer als im Herzen der *Fische*. Die Übertragungszeiten zwischen Sinus und Vorhof, sowie Vorhof und Kammer betragen bei *Petromyzon fluviatilis* L. im Durchschnitt 0,10 bzw. 0,32 Sek. Auch bei diesen Herzen kann man gelegentlich eine Leitungsbehinderung beobachten, indem nicht jede Zusammenziehung der Vena jugularis inferior auf den Vorhof, nicht jede Zusammenziehung des Vorhofes auf die Kammer übertragen wird. Man beobachtet *Halbierungen*, *Viertelungen*, ja sogar einen *totalen Block*, vor allem zwischen Vorhof und Kammer, genau so wie beim *Frosch-* und *Fischherzen*. Ebenso habe ich richtige WENCKEBACHSche Perioden sowohl zwischen Vena jugularis inferior und Vorhof, als auch zwischen Vorhof und Kammer feststellen können.

Weiter ist es nicht überraschend, daß die Erregung in dem Herzen der *Rundmäuler*, genau so wie bei den *Fischen*, *Amphibien* und *Reptilien*, sowohl in der *einen* als auch in der *anderen* Leitungsrichtung übertragen werden kann. In der *rückläufigen* Richtung erfolgt allerdings die Erregungsübertragung, wie CARLSON (1) an *Bdellostoma dombeyi* und ich an *Petromyzon fluviatilis* L. nachgewiesen haben, *erheblich rascher*. So beträgt z. B. bei *Petromyzon fluviatilis* L. das Intervall A_s-V_s im Durchschnitt 0,3 Sek., das Intervall V_s-A_s im Durchschnitt 0,2 Sek. Die Eigentümlichkeit, daß die Erregung im Herzen der *Rundmäuler* in der *rückläufigen* Leitungsrichtung *rascher* übertragen wird als in der *rechtläufigen*, teilt das Herz der *Rundmäuler* mit denen der *Fische*.

Gelegentlich beobachtete ich bei *Petromyzon fluviatilis* L. auch einen sog. A—V—A-Rhythmus. Die Erregung, die vom Vorhof auf die Kammer übertragen wurde, bringt rückläufig von der Kammer aus noch einmal den Vorhof zur Tätigkeit.

4. Wirkung der künstlichen Reizung auf das spontan schlagende Rundmäulerherz.

Außerhalb der refraktären Phase erweist sich jeder Anteil des *Rundmäulerherzens* als *elektrisch reizbar*. Das haben schon die Untersuchungen von CARLSON (1) an *Bdellostoma dombeyi* und die von v. TSCHERMAK an *Ammocoetes branchialis* gelehrt.

Nach den Erfahrungen über die relativ schnelle Übertragung der Erregung in der *rückläufigen* Leitungsrichtung ist es nicht weiter über-

raschend, daß *Extrasystolen* des *Vorhofs* in der Regel leicht auf den *Sinus*, *Extrasystolen* der *Kammer* in der Regel leicht auf den *Vorhof* übertragen werden. Natürlich setzt dies voraus, daß diese Extrasystolen in nicht gar zu späten Stadien der Ruhepause des gereizten Herzteiles erzeugt werden. Bei künstlicher Reizung des Vorhofs eines *Petromyzon-Herzens* kann man nicht selten das Auftreten *eingestreuter Extrasystolen*¹ beobachten. In diesem Falle hat eine Rückwirkung der künstlichen Erregung auf den vorgeschalteten *Sinus* *nicht* stattgefunden. Der nächste normale Antrieb zur Tätigkeit des ganzen Herzens, der vom *Sinus* seinen Ausgang nimmt, konnte sich wieder von neuem am *Vorhof* auswirken, der kurz zuvor eine Extrazusammenziehung vollführt hatte.

5. Begleiterscheinungen der Herztätigkeit.

Das Herz der *Petromyzonten* ist in eine *Knorpelhöhle* eingebaut. Es unterliegt keinem Zweifel, daß durch die Tätigkeit der Herzabteilungen in dieser *Knorpelhöhle* ähnliche mechanische Bedingungen geschaffen werden, wie dies beim Herzen der *Fische* der Fall ist. Es entsteht hier also auch ein *negativer Druck*. Von dieser Tatsache kann man sich in sehr einfacher Weise bei *Petromyzon fluviatilis* L. überzeugen. Bei der üblichen Art der Tötung des Tieres durch Durchschneidung des Kopfmarkes erweist sich das Herz nach Freilegung *stets mit Luftblasen gefüllt*. Man kann dies nicht vermeiden, auch wenn man für eine Kompression der Gefäße durch Umbindung des Tieres in der Gegend des Halsmarkes und der Leber Sorge trägt.

Durch diesen negativen Druck in der Perikardialhöhle wird natürlich der Blutzustrom zum Herzen aus den zum Teil recht langen venösen Gefäßen wesentlich erleichtert. Das Blut wird also beim Herzen der *Petromyzonten*, genau so wie bei den *Fischen*, nicht allein durch die *vis a tergo* zum Herzen zurückbefördert, sondern auch durch *Hilfseinrichtungen*.

Es ist natürlich nicht weiter überraschend, daß man vom Herzen von *Petromyzon fluviatilis* L. bei der Tätigkeit *elektrische Ströme* ableiten kann. Die einzigen Aufnahmen, die meines Wissens im Schrifttum darüber bestehen, stammen von J. B. ZWAARDEMAKER (2). Allerdings handelt es sich um Elektrokardiogramme vom *durchgespülten* Herzen, wobei als Durchspülungsflüssigkeit *modifizierte RINGER-Lösungen* Verwendung fanden, denen $\text{UO}_2(\text{NO}_3)_2$ bzw. $\text{Th}(\text{NO}_3)_4$ zugesetzt worden war. Unter der vorzugsweisen Wirkung der α -Strahlen² erhält man

¹ Vgl. hierzu die Angaben in meinem Buche „Herzmuskel und Extrareize“, S. 182f. Jena: Gustav Fischer 1932.

² Das *Radium* besitzt nach den Angaben von H. ZWAARDEMAKER vorzugsweise eine α -Strahlung, ebenso das *Thorium*. Das *Kalium* hat nur eine β -Strahlung. Wenn also das Herz z. B. mit *Thoriumnitratlösungen* durchspült wird, so handelt es sich vorzugsweise um die Wirkung von α -Strahlen.

ein langgezogenes, vereinfachtes Elektrokardiogramm, das an der isoelektrischen Stelle einen tiefen Ausschlag zeigt, der der R- und T-Zacke entgegengesetzt gerichtet ist.

6. Die Wirkung der äußeren Herznerven auf das Rundmäulerherz.

Es fragt sich nunmehr, ob die Tätigkeit des *Rundmäulerherzens* durch *äußere Herznerven* beeinflußt werden kann. Die bisher vorliegenden Angaben im Schrifttum sind außerordentlich widersprechend. GREENE (2) hat an *Bdellostoma dombeyi* die Beobachtung gemacht, daß eine Reizung des *Vagus* ohne Einfluß auf die Herztätigkeit ist. Dabei wurden von GREENE die Kammerkontraktionen mit Hilfe eines Fühlhebels registriert.

CARLSON (1) hat die Versuche von GREENE wiederholt. Er registrierte die einzelnen Schläge des Herzens mit Hilfe eines Tasterschlüssels und eines elektrisch betriebenen Signalmagneten auf der berußten Trommel eines Kymographions, um — wie er sich ausdrückt — die Herztätigkeit möglichst wenig zu stören. Auch er konnte bei Reizung der Vagi keine Verlangsamung der Herztätigkeit feststellen. In der Arbeit aus dem Jahre 1904 erwähnt er, daß auch die Herzen der Larven der Lamprete *Entosphenus* durch Erregung des *Vagus* nicht beeinflußt werden¹.

Danach macht es den Eindruck, als ob bei den *Rundmäulern* für das Herz *keine* Hemmungsnerven vorhanden sind. Das Fehlen von parasympathischen Nerven scheint mir auch aus einer gelegentlichen Beobachtung an *Petromyzon fluviatilis* L. hervorzugehen. Man kann nämlich die Herztätigkeit dieses Tieres nach Freilegung bei *erhaltenem* Rückenmark verfolgen. Das Herz arbeitet da in gewohnter Weise und durchaus *regelmäßig*. Das ist nach meinen Beobachtungen bei den *Fischen* [v. SKRAMLIK (2)] *nicht* der Fall. Solange das Kopfmak leistungsfähig ist, arbeitet das *Fischherz* außerordentlich *langsam* und *unregelmäßig*².

Bohrt man das Rückenmark bei *Petromyzon fluviatilis* L. aus, so ändert sich die Tätigkeit des Herzens *in keiner Weise*, weder in bezug auf die Frequenz, noch in bezug auf die Stärke der Zusammenziehung. Bei den *Fischen* ist nach dem gleichen Eingriff eine wesentliche Steigerung der Frequenz des Herzens zu verzeichnen. Auch arbeitet das Herz einigermaßen *rhythmisch* und *mit sehr viel größerer Kraft*, als dies zuvor der Fall war.

¹ In der Abhandlung aus dem Jahre 1906 spricht CARLSON (2) allerdings ausdrücklich davon, daß die Herzen der beiden Lampreten *Ichthyomyzon castaneus* und *concolor* auf eine Reizung des *Vagus* mit einer *Verlangsamung* der Tätigkeit, ja sogar mit einem *kurz dauernden Stillstand* antworten. Setzt man mit der Reizung aus, so kommt es zu einer nachfolgenden *Beschleunigung der Herztätigkeit*. Es ist vorerst nicht ganz klar, wie sich diese Widersprüche zu den Ergebnissen seiner früheren Versuche lösen sollen.

² Ich verweise hier auch auf den neuen von mir geschaffenen Hochschul-film „Die Wirkung des Vaguszentrum's auf das Fischherz“ Nr. C .. (1938).

Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß die Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit des Herzens der *Rundmäuler* durch äußere Herznerven noch nicht als abgeschlossen zu betrachten sind. Weitere Versuche werden eine Klarheit zu erbringen haben, ob eine Beeinflussung durch äußere parasymphatische Nerven hier vorliegt oder aber nicht.

Beschleunigende (sympathische) Herznerven wurden bei den *Rundmäulern* ebensowenig gefunden wie bei den *Fischen*. Ob solche überhaupt nötig sind, ist mehr als fraglich, nachdem die Vena jugularis inferior als führendes Zentrum auf jegliche Dehnung mit einer *starken Frequenzbeschleunigung* antwortet (vgl. S. 181 ff.).

III. Physiologie des an das Herz der Rundmäuler angeschalteten Kreislaufsystems.

Die Physiologie des Kreislaufsystems der *Rundmäuler*, das an das Herz angeschlossen ist, liegt noch außerordentlich im argen. So fehlen z. B. alle Bestimmungen des *Blutdruckes* bei diesen Tieren völlig.

Genau Beobachtungen über die Blutströmung in den Gefäßen hat CORI angestellt, und zwar am *Querder*, der durchsichtigen kleinen Larve *Ammocoetes branchialis* von *Petromyzon Planeri*. Diese Tiere eignen sich zu solchen Versuchen erst dann in besonderem Maße, wenn sie ein Stadium der Entwicklung erreicht haben, bei dem die Kiemenspalten bereits durchgebrochen sind. Dann sind sie nämlich völlig durchsichtig, während dies zuvor *nicht* der Fall ist.

Die Larven liegen, genau so wie *Amphioxus lanceolatus* Y., sehr gern auf der Seite. Sie lassen sich dagegen nur schwer in richtiger Ventral- oder gar Dorsallage erhalten. Für Kreislaufbeobachtungen ist aber die *Seitenlage* des Tieres gar nicht ungünstig. Bemerkenswert ist, daß die Abbildungen, die CORI vom Herzen dieser Larven gibt, durchaus den entwickelten Herzen von *Petromyzon fluviatilis* L. entsprechen. Stark entwickelt ist die *Vena jugularis inferior*, die auf der Ventralfläche des Herzens gegen den Sinus zu zieht und von der auf S. 179 vorgebracht wurde, daß sie als der *führende Anteil* des Herzens anzusehen ist.

Bei *bestimmten Rundmäulerarten*, den *Myxinen*, wird der Rückstrom des Blutes zum Herzen durch Einschalten von Motoren in die Venen begünstigt. Hier sind zu erwähnen: Die *beiden Kaudalherzen* bzw. das *Portal- und Kardinalherz*. Bei den *Petromyzonten* hat man solche Hilfsmotoren *nicht* feststellen können. Das mag vielleicht damit in Zusammenhang zu bringen sein, daß das Herz von *Petromyzon fluviatilis* L. in eine *Knorpelhöhle* eingeschlossen ist. Bei der Tätigkeit des Herzens kann sich in dieser Knorpelhöhle viel leichter ein *negativer Druck* entwickeln, genau so wie in der Brusthöhle der *Fische*. Bei *Myxine* ist das lang nicht in dem Maße möglich, weil ja die Körperwand über dem Herzen durch Knorpel nicht eigens versteift ist.

Die Tätigkeitsweise der *Kaudalherzen* wurde bei *Myxine glutinosa* von RETZIUS, bei *Polistotrema Stouti* von GREENE (1) näher untersucht.

Es handelt sich um sackförmige Gebilde, deren Wand selbst nicht kontraktile ist, weil sie wahrscheinlich nur aus Bindegewebe besteht. Sie sind im Schwanzteil des Tieres bilateral symmetrisch untergebracht, empfangen die Blutflüssigkeit aus dem Sinus dieser Körpergegend und befördern es bei ihrer Zusammenziehung in kurze paarige Gefäßansatzstücke, die in die unpaarige Vena caudalis einmünden. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß wahrscheinlich eine Verbindung dieser Kaudalherzen mit den *Lymphsäcken* besteht, die in dem Schwanzteil der Tiere unter der Haut angeordnet sind. Die Kaudalherzen sind aber deswegen nicht etwa als *Lymphherzen* anzusehen. Es wird nämlich von den Autoren immer darauf hingewiesen, daß der Inhalt dieser pulsierenden Organe gelb-rote Färbung hat, die der des Blutes vollständig entspricht.

Die Blutströmung durch die Kaudalherzen wird durch *halbmondförmige Taschenklappen* geregelt. Ein Paar solcher Klappen befindet sich an der Übergangsstelle der Sinus in das Kaudalherz, ein zweites Paar an der Übergangsstelle des Kaudalherzens in das kurze Gefäßrohr, das zur Vena caudalis führt. Unter *normalen* Bedingungen ist eine Einfüllung dieser Herzen *nur von den Sinus aus* möglich. Wird nun auf die gefüllten Herzen ein Druck von außen ausgeübt, so schließen sich die Klappen nach den Sinus und es öffnen sich die Klappen gegen die Vena caudalis.

Die *Betätigung* der *Kaudalherzen* erfolgt in einer ganz eigenartigen Weise. Die Kaudalherzen sind infolge der vorzugsweise bindegewebigen Beschaffenheit ihrer Wände zu einer selbständigen Zusammenziehung *nicht* fähig. Sollen sie also gefüllt bzw. entleert werden, so müssen *äußere Kräfte* auf diesen Sack einwirken, und zwar im Sinne einer *Ausdehnung* auf der *einen* und im Sinne einer *Zusammendrückung* auf der *anderen* Seite.

Dies geschieht nach den übereinstimmenden Beobachtungen von RETZIUS und GREENE (1) durch eine eigenartige Betätigung der median gelegenen *Knorpelplatte*. Die Knorpelplatte geht in einen Knopf über, an dem zu beiden Seiten Muskeln ansetzen, die als *Musculi cordis caudalis* bezeichnet werden. Zieht sich nun der *Musculus cordis caudalis* der *einen* Seite zusammen, so kommt es zu einem *Überschwenken* bzw. einer *Durchbiegung* der Platte in dieser Richtung und damit zu einem Zusammendrücken des Kaudalherzens der *gleichen* Seite. Dieses Kaudalherz wird dann entleert, während das Kaudalherz der *anderen* Seite gleichzeitig stärker ausgedehnt wird und infolgedessen von den Sinus aus eingefüllt werden kann. Die *Musculi cordis caudalis* müssen demgemäß abwechselnd tätig sein (vgl. hierzu Abb. 11 und 12).

Nach den Beobachtungen von GREENE (1) gehen die Antriebe zur Betätigung der *Musculi cordis caudalis* von einer zentralen Stelle aus, die sich in der nahe gelegenen *Chorda dorsalis* befindet. Bemerkenswert ist dabei, daß die Wirkungsweise dieses Zentrums sehr leicht *gehemmt* werden kann, vor allem auf *reflektorischem* Wege von der Haut aus.

Die Tätigkeit der Kaudalherzen erfolgt *nicht* etwa *kontinuierlich*. Wie eigene Beobachtungen von GREENE (1) gelehrt haben, wechselt die Betätigung der Kaudalherzen mit längeren *Ruhepausen* ab. Dieses Geschehen ist aber nicht etwa auf eine *Schädigung* des Tieres zurückzuführen. Man beobachtet es nämlich bei *frischen* Tieren genau so wie bei solchen, die schon längere Zeit im Versuche benützt werden. Ebenso läßt sich diese Tätigkeit der Kaudalherzen an *abgeschnittenen Schwanzteilen* der Tiere beobachten.

Die Dauer des Arbeitens hält im allgemeinen durch 90—120 Sek. an, während welcher sich die Kaudalherzen mit einer Frequenz von etwa 30 pro Minute zusammenziehen. Allmählich läßt die Frequenz, in der das Kaudalherz arbeitet, nach und es folgt eine Ruhepause von annähernd 70—80 Sek. Dauer. Es gehen also — das ist von besonderem Interesse — von dem Zentrum in der Chorda dorsalis für die Musculi cordis caudalis nur *periodisch rhythmische* Antriebe zur Tätigkeit aus.

Von der Physiologie des *Portalherzens* ist bisher nur *wenig*, von der des *Kardinalherzens* gar *nichts* bekanntgeworden. Eine Abbildung des Portalherzens von *Bdellostoma dombeyi* befindet sich in dem Aufsatz von CARLSON (1). Er bestätigt nur ganz allgemein den früheren Befund von RETZIUS und JOH. MÜLLER an *Myxine*, danach sich das Portalherz *rhythmisch* zusammenzieht, und zwar infolge der Tätigkeit der quergestreiften Muskulatur seiner Wand. GREENE (3) hat die Frequenz des ausgeschnittenen Portalherzens von *Polistotrema Stouti* zu 40—50 pro Minute bestimmt. Er vermerkt die interessante Tatsache, daß das Portalherz auch noch viele Stunden *nach Loslösung aus dem Körper* rhythmisch zu arbeiten vermag. Durch *Erregung von Nerven* kann das Portalherz in seiner Tätigkeitsweise *nicht* beeinflußt werden. Es ist dies eine Eigentümlichkeit, die es offenbar mit dem *Hauptherzen* des Kreislaufsystems *zahlreicher Rundmäuler* teilt.

Zuletzt sei bemerkt, daß das Kreislaufsystem der *Myxine* mit den zahlreichen Nebenherzen an das von *Amphioxus lanceolatus* Y. erinnert, einem Tier, das in der Tierreihe *noch tiefer* steht. Ob es nur *Gefäße* sind, wie bei *Amphioxus lanceolatus* Y., die sich kontrahieren und auf diese Weise den Blutumlauf ermöglichen oder aber ob in die Gefäße eigene erweiterte kontraktile Anteile in Form von *Herzen* eingeschaltet sind, läuft letzten Endes auf das gleiche heraus.

C. Der Kreislauf des Blutes bei *Amphioxus lanceolatus* Y.

I. Anatomische Vorbemerkungen über das Kreislaufsystem bei *Amphioxus lanceolatus* Y.

Das Gefäßsystem von *Branchiostoma lanceolatum* (*Amphioxus lanceolatus* Y.) ist außerordentlich verwickelt, und wir sind sicherlich noch sehr weit davon entfernt, darüber anatomisch völlig im klaren zu sein. Sicher ist das eine, daß dieses Blutgefäßsystem als ein *geschlossenes* zu

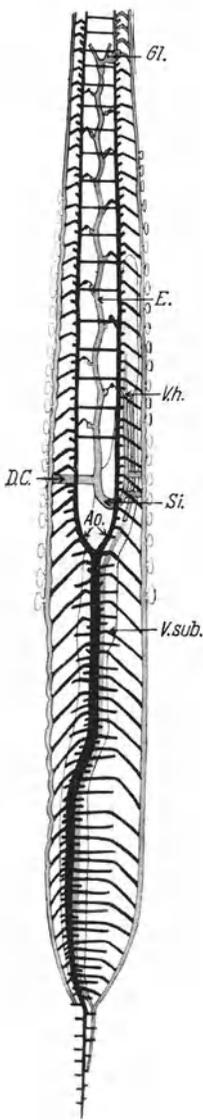


Abb. 17. Kreislaufsystem von *Amphioxus lanceolatus* Y. (nach FRANZ). Die dunkel getönten Teile entsprechen sozusagen den Arterien, die leicht grau getönten den Venen. Es bedeuten: *V. h.* die Vena hepatica, *Si.* den Sinus venosus, *D. C.* einen Ductus Cuvieri, *E.* die Endostylarterie, *Gl.* das Glomusgeflecht, *A. o.* die Aorten, *V. sub.* die Vena subintestinalis.

betrachten ist. Allerdings hat FRANZ (9) darauf hingewiesen, daß winzige Öffnungen in den Dorsalarterien aufzufinden sind. Diese münden in die *Sklerocoelien* ein, Hohlräume, die zur Rumpfmuskulatur führen. An diesen Stellen würde sich also das Kreislaufsystem von *Amphioxus lanceolatus* Y. als ein *offenes* darbieten. Wenn in der vorliegenden Darstellung von einem „Arterien-“ und „Venensystem“ gesprochen wird, so gilt dies in der gleichen Weise, wie man diese Begriffe auch sonst bei den *Kranioten* anwendet.

Seit langem kennt man ein sog. *Arterienherz*, das vor allem in den Abhandlungen von JOH. MÜLLER näher beschrieben wurde. Es liegt (s. Abb. 17) an der Ventralseite des Vorderarmes und läßt sich ziemlich weit nach vorn gegen die Mundöffnung des Tieres zu verfolgen. In seinem Anfangsteil kann es als *Conus arteriosus* bezeichnet werden. Es stellt ein Homologon dar zu dem *Conus arteriosus* der *niederen Wirbeltiere*, vor allem der *Selachier*. In seinem weiteren Verlaufe verengt sich dieser *Conus arteriosus*, weist eine geschlängelte Form auf und wird dann zweckmäßig *Endostylarterie* genannt. Das Gefäß ist offenbar deswegen geschlängelt, weil es vor jedem Spitzbogen der Hauptkiemenbögen ausweichen muß und die rechten und linken Kiemenbögen nicht in gleicher Höhe (nicht in gleichem Querschnitt) abgehen, vielmehr abwechselnd einmal rechts, einmal links abzweigen. Das Gefäß weist einen Durchmesser von 40—50 μ auf.

Dieser *Endostylarterie* sitzen rechts und links, dorsolateral gelegen, und zwar stets zwischen zwei Spitzbögen der Kiemen, die sog. *Bulbillen* auf, die man auch als *Kiemenherzen* ansprechen kann. Die Zahl dieser *Bulbillen* oder *Kiemenherzen* wechselt. Sie beträgt nach JOH. MÜLLER bei jüngeren Tieren 25, bei älteren Tieren 50 und mehr auf jeder Seite.

Nach dem Durchgang durch die *Bulbillen* gelangt das Blut in die Kiemen. Man kann hier mehrere Gefäße unterscheiden, vor allem das sog. *Zölo-* und *Außengefäß*. Dazu kommt noch ein *Innengefäß*, das zumeist nicht von dem *Bulbillus* selbst abgeht, sondern von einem Seitenzweige, der aus dem *Bulbillus* herauskommt. Die *Kiemengefäße* weisen eine weit aus geringere Dicke auf als die *Endostylarterie*. Die Dicke wechselt allerdings stark; maximal beträgt sie etwa 20 μ . Besonders dick ist das sog. *Zölo-* und *Außengefäß*. *Zölo-* und *Außengefäß* treten wiederholt untereinander in Verbindung.

Auf dem dorsalen Ende der *Kiemenbögen* münden die *Kiemenvenen* in die rechts bzw. links gelegene, also paarig angeordnete *Aorta* ein.

Vergleichend anatomisch handelt es sich allerdings nicht um die Aorta selbst, sondern um die sog. *Aortenwurzeln*, die einen Durchmesser von bis $100\ \mu$ aufweisen. Bevor die Kiemenvenen in diese Aortenwurzeln eintreten, speisen sie die Nierenglomeruli, kleine Pfortadersysteme mit ventral gelegenen Zu- und dorsal gelegenen Abfluß.

Nach vorn ist die Endostylarterie bzw. das von ihr und den Nebengefäßen geformte Geflecht bis zu den vordersten Kiemenbögen zu verfolgen. Unter dem vordersten Kiemenbogen weist das Endostylgeflecht zahlreiche Maschen auf. Es entsteht hier jenes Gebilde, das als *Glomus* bezeichnet wird¹. Dieses stark entwickelte Gefäßnetz, von dem man früher glaubte, daß es paarig wäre und das unweckmäßigerweise als *Ductus Botalli* bezeichnet wurde, steigt von dort nur auf der rechten Körperseite zur rechten Aortenwurzel empor; links fehlt es ganz.

Auch die beiden Aortenwurzeln lassen sich bis zu dem vordersten Myotombereich feststellen und spielen hier offenbar die Rolle der Karotiden. Zwischen der rechten und linken Aortenwurzel bzw. den entsprechenden Karotiden bestehen zahlreiche *Querverbindungen*. Die Aortenwurzeln vereinigen sich nach hinten zu über dem Mitteldarm zu einem unpaaren großen Gefäß, der sog. *Aorta*. In ihrer ganzen Länge geben die beiden Aortenwurzeln bzw. die unpaare Aorta nach rechts und links *drei Arten* von Arterien ab, die sog. *Dorsalarterien*, die *Septalarterien* und die *Darm- oder Intestinalarterien*. Besonders die letzteren treten außerordentlich zahlreich von der Aorta unmittelbar in jenes Kapillarnetz ein, das den Mittel- und Hinterdarm umspinnt.

Damit ist das *Arteriensystem* im großen und ganzen, soweit es für unsere physiologischen Betrachtungen in Frage kommt, besprochen, und wir können uns dem *Venensystem* zuwenden. Die Hauptvenen des Körpers des *Lanzettfischchens* sind:

1. Eine rechts bzw. links gelegene große *Lateralvene*, die im Hinterkörper, wie auch aus der Abb. 17 hervorgeht, leicht asymmetrisch geformt ist. Diese beiden Gefäße nehmen vom vorderen Teil des Tieres genau so wie vom hinteren Teil bis zur Körpermitte an Dicke zu. Überall gehen sie in Geflechte über, die den Dorsal- bzw. Septalarterien entstammen. Die Strömung des Blutes kann in diesen beiden Gefäßen nur in bestimmter Weise vor sich gehen: im vorderen Anteil des Tieres nach hinten, im hinteren Anteil nach vorn, und zwar jeweils bis zur Mitte des Tieres. Daher wäre es auch statthaft, die vorderen Anteile dieser Lateralgefäße als *Venae cardinales anteriores*, die hinteren als *Venae cardinales posteriores* zu bezeichnen.

2. Die *Intestinalvene*, die im wesentlichen aus der rechten Lateralvene hervorgeht und unter Bildung von dichten Gefäßnetzen dem Darm ventral aufliegt. Man kann dieses große Gefäß auch als *Darmvene* (*Vena subintestinalis*), ja vielleicht noch richtiger als *Darmsinus* bezeichnen. FRANZ spricht direkt von einem *Darmplexus*. Aus diesem Darmplexus geht die *Vena portae* hervor, die in die Lebervene einmündet. Aus der Leber entspringt die *Vena hepatica*.

3. Von großer Wichtigkeit sind jene Gefäße, die, vor allem im mittleren Teil des Tieres, aus den beiden Lateralvenen hervorgehen und quer verlaufen. Es handelt sich um die sog. *Ductus Cuvieri* (vgl. ZARNIK), etwa

¹ Ich verdanke eine ganze Anzahl wertvoller anatomischer Angaben über *Amphioxus lanceolatus* Y. Herrn Prof. Dr. V. FRANZ, Jena, einem der gründlichsten Kenner dieses Gebietes. Er hat mir schriftlich und mündlich wichtige Aufschlüsse erteilt. Ich verweise bei dieser Gelegenheit auch auf sein Werk „Morphologie der Acranier“ (5), sowie auf seine sonstigen zahlreichen Arbeiten über *Amphioxus lanceolatus* Y. (1, 2, 3, 4, 6, 7, 8).

2—8 an der Zahl, die in die Vena hepatica, den Sinus venosus, zum Teil auch in den Anfangsteil der Endostylarterie, den Conus arteriosus, einmünden.

Damit ist das gesamte Gefäßsystem von *Amphioxus lanceolatus* Y. dargestellt, so weit es physiologisch wichtig ist. Besonders interessant ist die eigenartige Schleife, die die Vena hepatica bei ihrem Übergang in den Sinus venosus bzw. der Sinus venosus bei seinem Übergang in den Conus arteriosus bildet. Dieses weite, gebogene, schlauchförmige Gefäß erinnert doch, schon mit Rücksicht auf seine zentrale Lagerung im Tier, sehr an das Herz vieler Manteltiere, so z. B. von *Ciona intestinalis* L.

II. Die Physiologie des „Herzens“ und der Gefäße bei *Amphioxus lanceolatus* Y.

Es ist natürlich von hohem Interesse, etwas über die Blutbewegung bei *Amphioxus lanceolatus* Y. zu erfahren als einem Tier, das eine so eigenartige Stellung innerhalb der Tierreihe einnimmt. Gilt es ja doch als das *niederste Wirbeltier*. Merkwürdigerweise wurde die Bedeutung einer eigenen Untersuchung des Kreislaufsystems von *Amphioxus lanceolatus* Y. nicht immer anerkannt. So schreibt HERDMAN auf S. 124/125 seines Aufsatzes, daß der Blutkreislauf bei *Amphioxus lanceolatus* Y. mit dem typischen der *anderen Vertebraten* in allen wesentlichen Punkten übereinstimmt.

Untersuchungen über das Gefäßsystem können, wie schon JOH. MÜLLER ausdrücklich erwähnt hat, dem wir die ersten physiologischen Untersuchungen auf diesem Gebiete verdanken, bloß an lebenden jungen, noch durchsichtigen Tieren vorgenommen werden. JOH. MÜLLER hat an einer Anzahl von Gefäßen Zusammenziehungen beobachten können, und zwar am sog. *Arterienherzen*, den *Bulbilli*, dem *Aortenbogen*, dem *Pfortaderherz* und dem *Hohlvenenherzen*¹. Er spricht eigens von *mehrfachen Herzen*, die sich in dem Körper dieser Tiere befinden. Ich habe diese Bezeichnungsweise nicht ohne eine gewisse Absicht gebracht, möchte aber nunmehr gleich die *neuen* Namen einführen. Dies geschieht am besten in Form einer Übersichtstabelle, wobei ich die Bezeichnungsweise von JOH. MÜLLER und V. FRANZ (9), dem ich mich in der Terminologie anschließe, nebeneinander setze.

JOH. MÜLLER:	V. FRANZ:
Arterienherz.	Endteil des Sinus venosus, Anfangsteil der Endostylarterie.
Bulbilli.	Bulbilli.
Aortenbogen.	Glomusgeflecht und nächst einmündende Gefäße.
Pfortaderherz.	Vena subintestinalis.
Hohlvenenherz.	Vena hepatica mit dem anschließenden Anfangsteil des Sinus venosus.

¹ Ausdrücklich sei bemerkt, daß weder JOH. MÜLLER noch *ich* [V. SKRAMLIK (3)] an den *Aorten* eine Zusammenziehung feststellen konnten, trotzdem es sich hier um relativ weite Gefäße handelt. Freilich wird infolge des großen Durchmessers dieser Gefäße (über 100 μ) dem Durchgang des Blutes nur ein *geringer Widerstand* entgegengesetzt, so daß vielleicht ein eigener Hilfsmotor, der in der Zusammenziehbarkeit der Wand gegeben wäre, hier nicht benötigt wird.

Nach den Beobachtungen von JOH. MÜLLER folgen sich die Zusammenziehungen der genannten Gefäße, die in Abb. 18 in einer schematischen Übersicht gegeben sind, außerordentlich *langsam*. Dies geschieht nicht selten in einem Zeitraume von 1 Min. Nach den von JOH. MÜLLER entwickelten Vorstellungen wird das Blut aus dem Endteil des Sinus venosus in die Endostylarterie getrieben. Von hier gelangt es auf zweierlei Wegen nach den Aorten: *Einmal* durch die Bulbilli und die angeschlossenen Kiemenarterien; *dann* aber noch aus der Endostylarterie auf dem Wege über den Aortenbogen. Im ersten Falle tritt das Blut *arterialisiert*, im letzteren Falle *nicht arterialisiert* aus der Endostylarterie in die Aorten über. Zum Herzen fließt das Blut zum Teil über die Vena subintestinalis und die Lebervene, zum Teil auch auf anderen Wegen zurück.

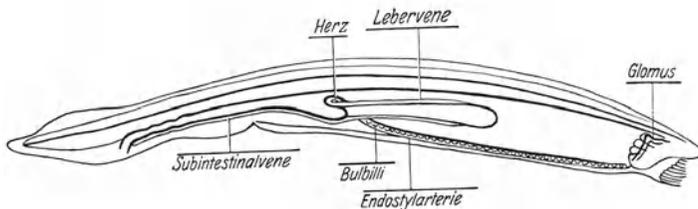


Abb. 18. Schematische Darstellung eines Längsschnittes durch *Amphioxus lanceolatus* Y. (in etwa 7,5facher Vergrößerung). Zum Zwecke des leichteren Auffindens (beim lebenden Tiere) sind die Kreislaufanteile eingetragen und gekennzeichnet, an denen man periodisch Zusammenziehungen beobachten kann.

Die Zusammenziehung dieser Kreislaufanteile spielt sich nach JOH. MÜLLER in einer bestimmten Reihenfolge ab, und zwar: Sinus venosus Endostylarterie, Bulbilli bzw. Aortenbogen, Vena subintestinalis, Vena hepatica. JOH. MÜLLER leitet aus seinen Beobachtungen ab, daß „die Zirkulation bei diesem Tier in derselben Zeit als die Kontraktionen seiner Herzen abläuft und daß ein Teilchen Blut, ganz anders wie bei allen übrigen Wirbeltieren, zwischen zwei Kontraktionen derselben Stelle des Gefäßsystems den ganzen Körper durchkreist hat“.

Bei meinem letzten Aufenthalt in *Neapel* im Herbst 1937 hatte ich Gelegenheit [v. SKRAMLIK (3)], eigene Beobachtungen an *Amphioxus lanceolatus* Y. anzustellen. Ich habe bald erkannt, wie sehr JOH. MÜLLER recht hatte, als er auf die großen Schwierigkeiten hinwies, die sich der Untersuchung der Vorgänge in dem Kreislaufsystem dieses Tieres entgegensetzen. Man arbeitet am besten an *kleinen* Tieren von 2,0—2,5 cm Länge, die *wenig pigmentiert* sind¹. Die Beobachtung der Gefäße erfolgt zweckmäßig bei 50—80facher mikroskopischer Vergrößerung.

Ausdrücklich sei bemerkt, daß man die Tätigkeit der Gefäße, wenn man die richtige Beobachtungsweise einmal heraus hat, sehr gut verfolgen

¹ Infolge der Pigmentierung ist die Beobachtung der Vorgänge im Kreislaufsystem bei Exemplaren von *Amphioxus lanceolatus* Y., die von *Helgoland* stammen, nach meinen bisherigen Erfahrungen *recht erschwert*, wenn sie nicht sehr klein sind (1 cm Körperlänge).

kann, auch *ohne besondere Färbung der Blutflüssigkeit*, die nur spärlich degenerierte, farblose Gebilde enthält, die an *Blutkörperchen* erinnern. Immerhin wäre es möglich, durch Einführung von Farbstoffen in den Kreislauf die Vorgänge bei der Tätigkeit der Gefäße noch besser sichtbar zu machen. Ansätze zu solchen Versuchen sind, wie FRANZ (9) bemerkt, im Schrifttum bereits zu verzeichnen. Er erwähnt, daß WEISS nach Zufuhr von Futter, das mit *Karmin* gefärbt war, einen Übergang dieses Farbstoffes in die Blutgefäße beobachtet hat. Das Karmin drang aus dem Darm in die Blutgefäße ein. Diese Beobachtung von WEISS wurde



Abb. 19. Lebervene (V. h.), Sinus venosus (S. v.) und Übergang desselben in die Endostylarterie (E). (Aus einem Film.)

später von SCHNEIDER bestätigt. SCHNEIDER stellte nach Verfütterung von *Karmin* bei *Amphioxus lanceolatus* Y. eine diffuse Rötung der Gefäße fest, offenbar im Zusammenhange damit, daß das Karmin in den Tierkörper aufgenommen und in der Blutflüssigkeit gelöst wird. Unter diesen Bedingungen könnte man natürlich die Kreislaufvorgänge beim *Lanzettfischchen* besser beobachten; unbedingt erforderlich ist dies aber nicht.

Eine der Hauptschwierigkeiten für Kreislaufbeobachtungen an *Amphioxus lanceolatus* Y. ist die Tatsache, daß die Tätigkeit der pulsierenden Gefäße außerordentlich *langsam* und *selten* vor sich geht. Wie schnell eine Zusammenziehung der anderen folgt, hängt nun von einer Anzahl von Faktoren ab, vor allem von der *Größe* der Tiere, sodann von der *Gefäßart*. Je *größer* das Tier ist, um so *langsamer* folgen sich bei dem gleichen Gefäß die Tätigkeiten. Je *näher* das Gefäß zum Herzen, dem sog. *Sinus venosus*, liegt, um so *seltener* ist es tätig¹.

¹ Alle diese Erscheinungen kommen in dem neuen, von mir geschaffenen Hochschulfilm Nr. C . . (1938) „Vorgänge im Kreislaufsystem von *Amphioxus lanceolatus* Y.“ sehr gut zur Darstellung (die Tätigkeitsweise des Sinus venosus, der Lebervene, der Endostylarterie und der Bulbilli, des Glomus und der Subintestinalvene).

Im allgemeinen nehmen die Kontraktionswellen von *bestimmten* Stellen der pulsierenden Gefäße ihren Ausgang. Für das Herz und die unmittelbar angeschlossenen Gefäßanteile ist dies die *Vena hepatica*

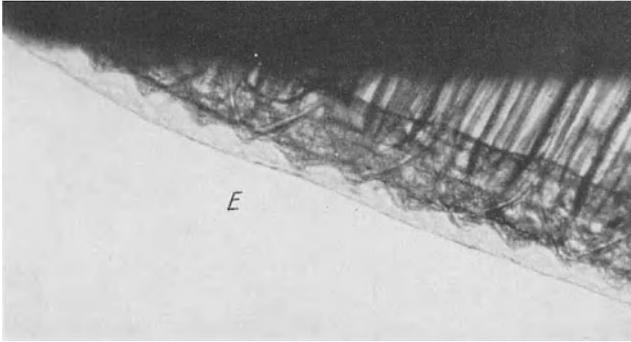


Abb. 20. Kiemenkorb von *Amphioxus lanceolatus* Y. mit angeschlossener Endostylarterie (E). Der dunkle Teil entspricht dem Leberblindsack. (Aus einem Film.)

in ihrem mittleren Stück. Die Kontraktionswelle breitet sich von hier aus in der Regel nach dem *Herzen* zu aus und greift dann auf die *Endostylarterie* über. Zuletzt kommen die *Bulbilli* in Tätigkeit, die unbedingt erforderlich sind, damit das Blut durch die Kiemengefäße hindurchgetrieben wird. Die Kraft der Zusammenziehung der Endostylarterie würde dazu wohl *nicht* ausreichen (vgl. dazu Abbildung 19 und 20).

Für die *Vena subintestinalis* ist die Ausgangsstelle für die Kontraktionswelle in der Norm eine Stelle in nächster Umgebung des *Afters*. Für das *Glomusgeflecht* kann man *keine* bestimmte Stelle angeben, von der die Kontraktionen ihren

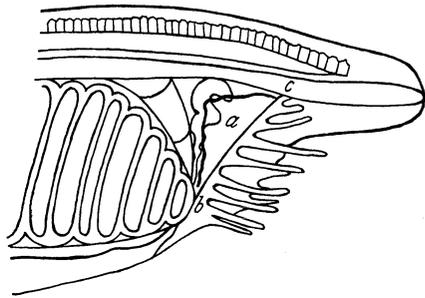


Abb. 21. Längsschnitt durch den Kopf von *Amphioxus lanceolatus* Y. zur Kennzeichnung der Lage des Glomus, in etwa 43facher Vergrößerung. Mit *a*, *b* und *c* sind die Stellen angedeutet, von denen peristaltische Wellen abwechselnd ihren Ausgang nehmen.

Ausgang nehmen. Die Ausgangsstellen wechseln hier (s. Abb. 21) sehr stark. Die Wellen können ebenso von derjenigen Stelle ihren Ausgang nehmen, die ich mit *a* bezeichnet habe, als auch von der Stelle *b*, sowie *c*. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nehmen sie allerdings von der Stelle *a* ihren Ausgang, relativ selten von der Stelle *c* (vgl. auch Abb. 22).

Nimmt die Erregung von der Stelle *a* ihren Ausgang, so pflanzt sie sich sowohl nach der Stelle *b* als auch nach *c* fort. Geht die Welle von der Stelle *c* aus, so pflanzt sie sich über *a* nach *b* fort. Entsteht die Erregungswelle aber an der Stelle *b*, so werden *a* sowohl wie *c* gleichzeitig von der

Kontraktion ergriffen. Es ist mir bisher *nicht* gelungen, dieses Geschehen etwa unter eine bestimmte Regel zu bringen.

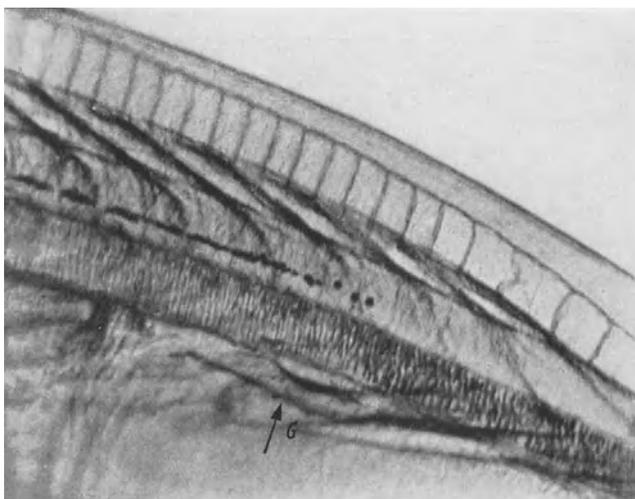


Abb. 22. Kopfteil von *Amphioxus lanceolatus* Y. mit dem Glomus (G). Vgl. dazu auch Abb. 21. (Aus einem Film.)

Von hohem Interesse ist es, daß also von einer Kontraktionsfolge im Sinne einer *Koordination* nur beim *Herzen* und den unmittelbar daran *angeschlossenen Gefäßanteilen*, sowie bei der *Vena subintestinalis* (s. Abb. 23)

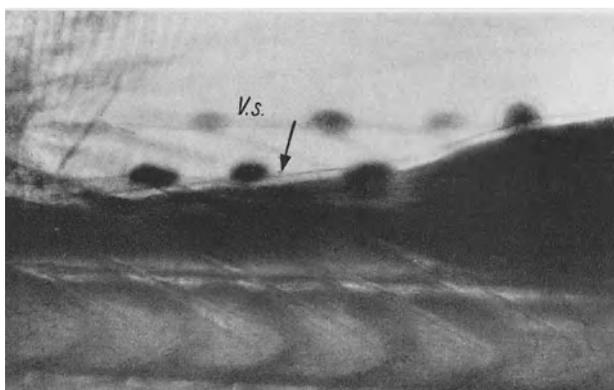


Abb. 23. *Vena subintestinalis* (V. s.) von *Amphioxus lanceolatus* Y. in ihrem Verlauf unter dem Darm. Die dunklen punktartigen Gebilde entsprechen den Gonaden. (Aus einem Film.)

gesprochen werden kann. Beim *Glomusgeflecht* läßt sich dagegen von einer koordinatorischen Tätigkeit *nicht* reden.

Nach den Vorstellungen von JOH. MÜLLER müßte auch eine Koordination zwischen den vorhin erwähnten Kreislaufanteilen in unmittelbarer Nähe des Herzens, sowie dem Glomus und der *Vena subintestinalis*

bestehen. Davon kann aber nach *meinen* Beobachtungen *keine* Rede sein. Das würde in erster Linie zur Voraussetzung haben, daß die rhythmische Tätigkeit in den genannten Gefäßanteilen *in annähernd gleicher Weise* vor sich geht.

Wie die Zahlenwerte der Tabelle 2 lehren, arbeiten aber Sinus venosus, Glomus und Vena subintestinalis in durchaus *ungleichen* Zeitfolgen.

Das haben genaue Messungen ergeben, wobei die Tätigkeit dieser Gefäßanteile mit Hilfe eines Tasterschlüssels und eines elektrisch betriebenen Signalmagneten auf der beruhten Trommel eines Kymographions verzeichnet wurde.

Die Zahlenwerte der Tabelle 2 lehren aber nicht nur, daß sich die Tätigkeiten in den einzelnen Kreislaufanteilen von *Amphioxus lanceolatus* Y. in *unregelmäßigen* Zeiträumen folgen, sondern sie lehren auch, daß sich in demselben Gefäß die Tätigkeiten durchaus *nicht etwa rhythmisch* abspielen. Man beachte z. B. die Tätigkeitsweise des Sinus venosus. Der Zeitraum zwischen der ersten und zweiten Zusammenziehung betrug 72 Sek., zwischen der zweiten und dritten 58 Sek., der dritten und vierten wieder 70 Sek. usw. Ähnlichen Unregelmäßigkeiten begegnet man auch bei den anderen Gefäßanteilen, wenn diese vielleicht auch nicht immer so stark ausgeprägt sind, wie beim Sinus venosus.

Tabelle 2. *Amphioxus lanceolatus* Y.
Dauer jeder von 10 aufeinander folgenden Herzrevolutionen bei verschiedenen Gefäßen, in Sek.

	Nr. des Herzschlages	V ₁
Sinus venosus	1	72
	2	58
	3	70
	4	60
	5	72
	6	66
	7	77
	8	85
	9	60
	10	57
Glomus	1	28
	2	22
	3	45
	4	37
	5	33
	6	37
	7	32
	8	28
	9	33
	10	32
Vena subintestinalis (Aftergegend)	1	44
	2	40
	3	48
	4	45
	5	40
	6	49
	7	60
	8	55
	9	42
	10	44

Weiter lehren die Zahlenwerte der Tabelle 2, daß es Kreislaufanteile gibt, deren Tätigkeiten sich *schneller*, und solche, deren Tätigkeiten sich *langsamer* folgen. Sinus venosus und die angeschlossenen Gefäße arbeiten für gewöhnlich *langsam*, das Glomus und die Vena subintestinalis für gewöhnlich *rasch*.

Auf Grund meiner messenden Beobachtungen an verschiedenen Exemplaren von *Amphioxus lanceolatus* Y. in *Neapel* hat mein Schüler H. WOLF die mittlere Dauer einer Herzrevolution bei den tätigen Gefäßen mit deren mittleren Abweichungen bestimmt (s. Tabelle 3). Es stellte sich dabei heraus, daß die Mittelwerte für die Dauer einer Herzrevolution bei der Lebervene, dem Sinus venosus, sowie der Endostylarterie einander

Tabelle 3.

Mittlere Grenzwerte für die Dauer einer Herzrevolution (R) bei den tätigen Gefäßanteilen verschieden großer Exemplare von *Amphioxus lanceolatus* Y. in Sek., A_m deren mittlere Abweichungen in Prozent, f_m die aus der mittleren Dauer einer Herzrevolution errechneten Frequenzwerte (nach v. SKRAMLIK). Die Bestimmungen erfolgten sämtlich bei etwa 20° C.

	R Sek.	A_m %	f_m
Vena hepatica (Herzende) . . .	69,9	11,4	0,86
Sinus venosus	55,5—67,1	12,3—18,9	0,90—1,08
Endostylarterie	57,6—78,5	10,6—18,1	0,77—1,04
Glomus	35,2—35,5	13,6—19,3	1,69—1,71
Subintestinalvene	29,4—42,8	6,9—18,7	1,40—2,04

ziemlich nahe liegen. Das ist nicht weiter überraschend, da diese Gefäßanteile in der Regel zusammen arbeiten (vgl. S. 195). Die Schwankungen betragen hier bei verschiedenen Tieren zwischen 55,5 und 78,5 Sek. Die Werte für das Glomus bzw. für die Subintestinalvene sind demgegenüber beträchtlich kürzer. Auch sind die mittleren Abweichungen in der Tätigkeitsweise dieser Gefäße im allgemeinen, besonders bei der Subintestinalvene, geringer als bei den anderen tätigen Gefäßanteilen. Jedenfalls lehrt die tabellarische Zusammenstellung sehr eindrucksvoll die *verschiedene Tätigkeit der Gefäße* beim *Lanzettfischchen*.

Die Tatsache, daß die einzelnen Kreislaufanteile von *Amphioxus lanceolatus* Y. nicht in gleicher Weise tätig sind, braucht sich nicht etwa ungünstig bei der Voranbeförderung des Blutes auszuwirken. Wir kennen ja *innerhalb der Tierreihe* und auch beim *Menschen* eine ganze Anzahl von Fällen, bei denen sich in einem Kreislaufsystem *mehrere* Motoren befinden, die *unabhängig* voneinander arbeiten, ohne daß es deshalb zu einer Störung des Blutumlaufes im Körper kommt. So sei z. B. an die verschiedenen Hilfsherzen im Kreislaufsystem der *Myxine* erinnert, die *nicht* im gleichen Rhythmus tätig sind wie das Herz, ferner an die Tatsache, daß das Herz des *Embryos* und der *Mutter* durchaus *nicht* in gleicher Frequenz arbeiten.

Infolge des unregelmäßigen Arbeitens der einzelnen Gefäße ist es nicht möglich, im strengen Sinne des Wortes einen Wert für die *Frequenz* aufzustellen, in der die einzelnen Kreislaufanteile von *Amphioxus lanceolatus* Y. tätig sind. Tut man dies doch, so kommt man beim *Herzen*

dieser Tiere zu mittleren Frequenzwerten zwischen $\frac{1}{2}$ und $\frac{1}{3}$, bei der *Vena subintestinalis* zu solchen von 2 Schlägen pro Minute¹. Aus dieser Tatsache kann man den Schluß ziehen, daß *Amphioxus lanceolatus* Y. von allen Tieren die *langsamste* Herzfrequenz besitzt; sie bewegt sich um 1 pro Minute!

Die Schnelligkeit, mit der sich die einzelnen Tätigkeiten bei einem Gefäße folgen, hängt auch in einem gewissen Umfange von der *Größe* des Tieres ab. Ganz allgemein kann man sagen, daß die Gefäße um so *langsamer* tätig sind, je *größer* das Tier ist. Doch gilt dies vorzugsweise für den *Sinus venosus* und die *unmittelbar daran angeschlossenen Gefäßanteile*. Es gilt dies *nicht* mehr für das *Glomusgeflecht* und die *Vena subintestinalis*. Die zuletzt genannten Gefäße brauchen auch bei *großen* Tieren nicht langsamer zu arbeiten als bei kleinen.

Stellt man an den Gefäßen von *Amphioxus lanceolatus* Y. nicht allein *kurze*, sondern *länger dauernde* Versuchsreihen an, so ergeben sich weitere sehr merkwürdige Erscheinungen. Es zeigt sich nämlich, daß sich bei demselben Gefäß stets eine Zeitlang mehrere Tätigkeiten von relativ *langer* Periodendauer folgen, anschließend daran wieder mehrere Tätigkeiten von relativ *kurzer* Periodendauer. Freilich sind die Zeiten der langsamen und raschen Tätigkeitsfolge einander durchaus *nicht* gleich. Der Wechsel von langsamem zum schnellen Schlagen läßt jedenfalls *keine* Gesetzmäßigkeiten in dieser Richtung erkennen (s. Tabelle 4). Gesetzmäßig ist nur, daß der Tätigkeitsgrad bei jedem Gefäß Schwankungen unterworfen ist. Ganz besonders ausgeprägt sind diese Schwankungen beim Herzen und den unmittelbar angeschlossenen Gefäßen, offenbar im Zusammenhange damit, daß diese Anteile des Kreislaufsystems *sehr langsam* arbeiten.

Es arbeitet aber nicht nur das einzelne Gefäß in langsamer Form, sondern auch die einzelne Tätigkeit selbst geht sehr träge vor sich. Wie bei den Herzen anderer Tiere setzt sie sich aus *Systole*, *Diastole* und *Ruhepause* zusammen. Doch liegen die Dinge hier insofern anders, als sich Systole und Diastole nicht etwa in unmittelbarem zeitlichem Anschluß folgen, sondern durch ein Intervall voneinander getrennt sind, während welchem sich das betreffende Gefäß in einem *anhaltenden Kontraktionszustand* befindet.

Ich habe, soweit dies möglich war, bestimmte Phasen der Tätigkeit der Gefäße registriert, und zwar vor allem Systole + anhaltenden Kontraktionszustand + Diastole auf der *einen* und Ruhepause auf der *anderen* Seite. Die genannten Vorgänge lassen sich leicht voneinander zeitlich abgrenzen, indem man den Tasterschlüssel bei Beginn der Kontraktion des Gefäßes niederdrückt und ihn erst wieder losläßt, wenn der betreffende Kreislaufanteil vollkommen wieder erschlaft ist. Im allgemeinen liegen

¹ Vgl. hier auch die mittleren Frequenzwerte für die tätigen Gefäße bei verschiedenen Exemplaren in Tabelle 3.

die Dinge so (s. Abb. 24), daß auf die Zeit: Systole + anhaltenden Kontraktionszustand + Diastole $\frac{1}{3}$ — $\frac{3}{8}$ der Gesamtdauer einer Gefäß-revolution entfallen. Während des Restes der Zeit verharrt der

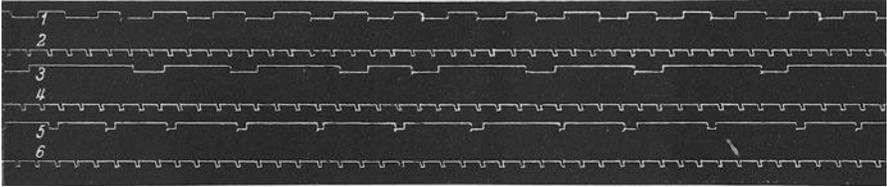


Abb. 24. Kurvenausschnitt aus der Registrierung der Tätigkeit verschiedener Kreislaufanteile bei *Amphioxus lanceolatus* Y. V. 12 vom 24. 9. 37 (nach v. SKRAMLIK). Beim *Herabgehen* der Schreibvorrichtung beginnt jeweils die Zusammenziehung. Beim *Hinaufgehen* ist die Diastole zu Ende. Dann schließt sich die Ruhepause bis zur nächsten Zusammenziehung an. Registriert wurden von oben nach unten: 1. Tätigkeit der Vena subintestinalis, 2. Zeit, jeweils 10 Sek., 3. Tätigkeit des Sinus venosus, 4. Zeit, jeweils 10 Sek., 5. Tätigkeit des Glomus, 6. Zeit, jeweils 10 Sek. Man kann aus der Abbildung ersehen, daß die einzelnen Kreislaufanteile *arrhythmisch* und *voneinander unabhängig* arbeiten, und daß Perioden von Schlägen *längerer*, aber *untereinander ungleicher* Dauer auf Perioden von *kürzerer*, aber ebenfalls *untereinander ungleicher* Dauer folgen.

Kreislaufanteil in Ruhe. Die Systole selbst erstreckt sich im allgemeinen über 2—3 Sek. Noch langsamer geht die Erschlaffung des Gefäßes vor sich. Für gewöhnlich dauert dieses Geschehen 3—4 Sek.

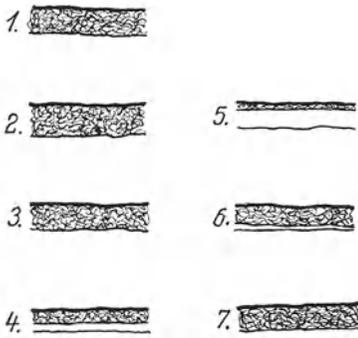


Abb. 25. Vena subintestinalis von *Amphioxus lanceolatus* Y. in verschiedenen Phasen der Tätigkeit (in etwa 107facher Vergrößerung) (nach v. SKRAMLIK). 1. Im Zustande der *Ruhepause*. 2. Im Zustande der *passiven Erweiterung*. 3. Bei *Beginn der Kontraktion*. 4. Bei der *Loslösung des Netzwerkes* im Inneren des Gefäßes von seinem Saum. 5. Im Zustande der *maximalen Kontraktion* und *anhaltenden Zusammenziehung*. 6. Im Zustande der *Erschlaffung*. Das Netzwerk hat sich dem Saum *noch nicht ganz* genähert. 7. Im Zustande der *Ruhepause* (entspricht Nr. 1).

Bei der *Zusammenziehung* bietet jedes Gefäß einen ganz eigenartigen Anblick (s. Abb. 25). Zuerst zieht sich das Gefäß als ganzes zusammen. Dann löst sich in seinem Inneren sozusagen ein feiner Saum ab, der ein Flechtwerk umgrenzt. Dieser zieht sich weiterhin zusammen, während der übrige Anteil des Gefäßes, von dem die Ablösung stattgefunden hat, unverändert an der gleichen Stelle verharrt. Die Zusammenziehung des inneren Anteils (des Saumes) bleibt längere Zeit hindurch aufrechterhalten. Sie erreicht ein solches Ausmaß, daß man von dem Flechtwerk zuletzt gar nichts mehr wahrnehmen kann.

In der gleichen Weise wie die *Zusammenziehung* erfolgt auch die *Erschlaffung* der Gefäße. Man erkennt wieder zuerst das feine Flechtwerk, das sich mehr und mehr ausbreitet und demjenigen Teile nähert, der an der gleichen Stelle verblieben war. Zuletzt wird dieser Saum erreicht, und das Gefäß befindet sich nun im Zustande der Ruhepause.

Tabelle 4. *Amphioxus lanceolatus* Y.
Längere Beobachtungsreihen an der Endostylarterie und der Vena subintestinalis, in Sek. Die *längsten* Perioden sind kursiv gedruckt, die *kürzesten* halbfett gedruckt.

	Nr. des Herzschlages	Perioden-dauer		Nr. des Herzschlages	Perioden-dauer
Endostylarterie	1	61	Vena subintestinalis	1	35
	2	49		2	40
	3	95		3	43
	4	64		4	47
	5	72		5	51
	6	65		6	59
	7	60		7	65
	8	52		8	55
	9	77		9	55
	10	61		10	50
	11	68		11	43
	12	37,5		12	43
	13	68		13	44
	14	63		14	40
	15	75		15	35
	16	78		16	44
	17	80		17	41
	18	83		18	48
	19	41		19	47
	20	64		20	40
	21	<i>106</i>		21	80
	22	68		22	45
	23	43		23	45
	24	90		24	35
	25	76		25	50
	26	83		26	50
	27	80		27	45
	28	52		28	45
	29	63		29	45
	30	70		30	50

Kurz vor Beginn einer neuen Kontraktion (etwa 6—10 Sek. früher) kommt es zu einer starken *Erweiterung* des Gefäßes, die allerdings *passiv* vor sich geht und nicht etwa durch aktive Kräfte zustande kommt. Diese Erweiterung ist dadurch bedingt, daß durch die Kontraktion eines vorgeschalteten Anteils der beobachteten Stelle Blutflüssigkeit in höherem Maße zuströmt. Auf diese Weise wird eine *passive Dehnung* des Gefäßes bewirkt. Demgemäß gibt es an jedem Gefäß nicht bloß eine Systole, Diastole und Ruhepause; man kann vielmehr in Wirklichkeit folgende *fünf* Phasen unterscheiden: Vorgang der Zusammenziehung, anhaltende Zusammenziehung, Vorgang der Erschlaffung, Ruhepause und Vorgang der passiven Erweiterung¹.

¹ An der *Vena subintestinalis* kann man passive Bewegungen im Zusammenhang mit den Vorgängen *im Darmtraktus* beobachten. Die Pendelbewegungen des Darmes, die in einer Frequenz von etwa 60 pro Minute vor sich gehen, werden auf die Vene übertragen.

Es fragt sich nunmehr, *mit welcher Geschwindigkeit* sich die Kontraktionswelle über ein Gefäß ausbreitet. Nach meinen Beobachtungen an der *Vena subintestinalis*, die sich als langgestrecktes Gefäß zu solchen Versuchen ganz besonders gut eignet, beträgt die Geschwindigkeit der Kontraktionswelle im Durchschnitt 0,03 cm/Sek. Sie „kriecht“ also richtig über das Gefäß hinweg. Ähnlich langsam ist die Fortpflanzung der Kontraktionswelle auch bei der Lebervene, dem Sinus venosus

und dem Glomus. Man braucht demgemäß nicht überrascht zu sein, daß zum Übergang der Kontraktionswelle von dem mittleren Anteil der Vena hepatica über das Herz nach dem Anfangsteil der Endostylarterie bei 2—3 cm langen Exemplaren von *Amphioxus lanceolatus* Y. im Durchschnitt 7—9 Sek. vergehen.

Von Interesse ist es auch, etwas über den Einfluß der *Temperatur*

Tabelle 5
Der Einfluß der Temperatur auf die Tätigkeit der Vena subintestinalis bei verschiedenen Exemplaren von *Amphioxus lanceolatus* Y. Es bedeuten: *t* die Temperatur in °C, *R* die mittleren Grenzwerte für die Dauer einer Herzrevolution in Sek., *A_m* deren mittleren Abweichungen in Prozent, *f_m* die aus der mittleren Dauer einer Herzrevolution errechneten Frequenzwerte (nach v. SKRAMLIK).

<i>t</i>	<i>R</i> Sek.	<i>A_m</i> %	<i>f_m</i>
10	83,9—196,0	8,1—23,0	0,36—0,72
15	63,5—143,0	8,1—10,9	0,42—0,95
20	59,3—94,0	8,7—10,9	0,64—1,01
25	29,7—105,8	4,0—16,3	0,57—2,02
30	28,5—53,1	6,5—9,1	1,13—2,10

auf die Gefäßtätigkeit zu erfahren. Darüber hat in letzter Zeit H. RÜHLE v. LILIENSTERN Untersuchungen in der Physiologischen Anstalt in Jena angestellt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 5 zusammengetragen. Die mittleren Werte für die Dauer einer Herzrevolution betragen bei der Subintestinalvene verschiedener Tiere bei 10° C zwischen 83,9 und 196,0 Sek.; bei 30° C sinken sie bis auf 28,5, maximal 53,1 Sek. herab. Auch erweisen sich die prozentuellen mittleren Abweichungen in der Dauer einer Herzrevolution im allgemeinen um so kleiner, je höher die Temperatur ist. Die mittlere Frequenz, in der das Gefäß tätig ist, steigt natürlich ununterbrochen an. Sie pendelt zwischen 0,36 und 0,72 bei 10° C und erhöht sich bei 30° C auf 1,13—2,10. Aus diesen Zahlenwerten kann man den Temperaturkoeffizienten berechnen. Er pendelt hier sehr stark und bewegt sich zwischen 1,47 und 2,16.

Auf Grund der bisher vorgebrachten Tatsachen könnte man annehmen, daß die Blutflüssigkeit im Kreislaufsystem von *Amphioxus lanceolatus* Y. stets in einer *bestimmten* Richtung voranbefördert wird. Diese Richtung wäre gegeben: Bei der *Lebervene* vom Zipfel des Leberblindsackes zum absteigenden Teil des Herzens, im *Herzen* von der Einmündungsstelle der Lebervene über den absteigenden nach dem aufsteigenden Teil zu, in der *Endostylarterie* vom aufsteigenden Anteil des

Herzens gegen den Kopf zu, in den *Bulbilli* von der Endostylarterie gegen die Kiemenarterien zu, endlich in der *Subintestinalvene* von der Aftergegend gegen den Leberblindsackzipfel zu. Tatsächlich ist dies auch die Schlagrichtung, in der die genannten Gefäße für gewöhnlich tätig sind. Man kann also bei dieser Art der Voranbeförderung des Blutes von der *normalen Peristaltik* der Gefäße sprechen¹.

Es gibt bei *Amphioxus lanceolatus* Y. aber auch eine *Antiperistaltik* der Gefäße, die gerade in der *entgegengesetzten* Richtung vor sich geht, als eben beschrieben wurde. Dann wird z. B. in der Endostylarterie das Blut gegen den Sinus venosus zu, in der Vena subintestinalis das Blut vom Leberblindsack gegen den After zu getrieben. Diese Antiperistaltik kommt erheblich *seltener* vor als die Peristaltik. Immerhin kann man sie von Zeit zu Zeit an jedem Gefäß beobachten. Sie stellt nicht etwa eine bloße Ausnahme dar. Sie tritt am häufigsten auf, wenn ein Kreislaufanteil längere Zeit in Ruhe verharrete.

Diese Antiperistaltik dient auch richtig der *Voranbeförderung von Blut*. Denn es sind ja an keiner Stelle des Kreislaufsystems von *Amphioxus lanceolatus* Y. *Klappen* eingeschaltet, die die Strömungsrichtung regeln würden. Es kann also je nach der Tätigkeitsweise des Gefäßes das Lebervenenblut in die *Kiemen*, aber auch von den Kiemen über die *Bulbilli*, die *Endostylarterie*, sowie den *Sinus venosus* nach der *Lebervene* zu befördert werden².

Bei Beobachtung der Antiperistaltik in der Umgebung des Sinus venosus lassen sich gelegentlich interessante Erscheinungen von *Blockierung* feststellen. Es kommt nämlich gar nicht selten vor, daß die rückläufige Kontraktionswelle von der Endostylarterie bis zur Mitte des Herzschlauches, also bis zu seiner Umbiegungsstelle, gelangt, aber nicht darüber hinaus. Die Kontraktion ergreift also in diesem Falle die Lebervene rückläufig *nicht*. Es ist von hohem Interesse, daß auch in dem Kreislaufsystem von *Amphioxus lanceolatus* Y. Blockierungen vorkommen, die ja im Herzen der *Wirbeltiere*, vor allem der *Säugetiere*, keine Seltenheit sind. Es können also Kontraktionswellen sozusagen *unterwegs erlöschen*.

Die Feststellung, daß das Blut in einzelnen Gefäßen von *Amphioxus lanceolatus* Y. sowohl in der *einen* als auch in der *anderen* Richtung

¹ Des historischen Interesses wegen erwähne ich, daß MILNE-EDWARDS im 3. Band seiner vergleichenden Physiologie auf S. 308 merkwürdigerweise davon schreibt, daß das Blut bei *Amphioxus lanceolatus* Y. bereits in einer bestimmten Richtung vorangetrieben wird. Nach seinen Angaben kommt es nie zu einer Rückströmung des Blutes, die man sonst bei verschiedenen niederen Wirbeltieren häufig sieht.

² An langen Gefäßen, wie z. B. der Vena subintestinalis, kann es nach neueren Beobachtungen meiner Schülerin H. RÜHLE VON LILIENSTERN geschehen, daß sich eine *peristaltische* und eine *antiperistaltische* Kontraktionswelle *begegnen* und dabei zumeist *erlöschen*.

befördert werden kann, legt natürlich die Frage nahe, wieso die Beförderung von Blut auch *ohne* eingeschaltete Klappen sicher vonstatten geht. Hierfür ist in erster Linie verantwortlich zu machen, daß, wenigstens in der Norm, die Kontraktionswellen von bestimmten Stellen der Gefäße ihren Ausgang nehmen, z. B. von der Mitte der Lebervene aus für den Sinus venosus, vom After aus für die Vena subintestinalis. Beginnt sich das Gefäß sozusagen an einem seiner Enden zusammenzuziehen, so wird im Augenblick dieser ersten Kontraktion nur eine relativ *geringe* Menge von Blut nach der *falschen* Richtung befördert werden, die weitaus *größere* nach der *richtigen* Richtung.

Wenn aber auch die weitere Voranbeförderung des Blutes richtig vor sich geht, so ist dies, abgesehen von der Beschleunigung, die das Blut infolge der Zusammenziehung des Gefäßes in einer bestimmten Richtung erfährt, vorzugsweise darauf zurückzuführen, daß ein Kreislaufanteil, wenn er sich erst zusammengezogen hat, recht lange Zeit — 10 Sek., unter Umständen noch mehr — zusammengezogen bleibt (*Phase der anhaltenden Zusammenziehung*).

Während dieser Zeit ist aber die Kontraktionswelle ein merkliches Stück über das Gefäß weiter vorangeschritten, und es besteht keine Gefahr, daß das Blut, das eben vorangetrieben wurde, nun nach der *falschen* Richtung zurückfließt. Hält doch die Sperrung an einer Stelle beträchtlich lange Zeit an!

Man kann den lang anhaltenden Zustand der Zusammenziehung der Gefäße, bei dem sich die Wände völlig oder nahezu völlig berühren, als einen sehr brauchbaren Ersatz für *Klappen* ansehen. Würde nämlich die Kontraktion an einer Stelle nur kurze Zeit anhalten, so wäre keine Bürgschaft für eine richtige Voranbeförderung des Blutes gegeben. Entsprechend dem *Pascalschen* Prinzip müßte das Blut bei der Zusammenziehung eines Gefäßanteils sowohl nach der *einen* als auch nach der *anderen* Richtung befördert werden. Eine solche Gefahr besteht ja im Kreislaufsystem von *Amphioxus lanceolatus* Y. stets, da in ihm Klappen *nicht* vorhanden sind¹.

Auf Grund aller Erfahrungen über die Tätigkeitsweise der pulsierenden Gefäße erscheint es ausgeschlossen, daß sich der Blutumlauf bei *Amphioxus lanceolatus* Y. in einem Zeitraume von 1 Min. abspielt, wie dies JOH. MÜLLER angenommen hat. Es besteht vielmehr alle Berechtigung zu der Vermutung, daß ein solcher Blutumlauf *viel längere Zeit* in Anspruch nimmt. Ohne eigene Versuche lassen sich allerdings genaue Angaben nicht machen. Immerhin ist schon auf Grund der bisher bekannt gewordenen Tatsachen anzunehmen, daß die Kreislaufzeit bei *Amphioxus lanceolatus* Y. zumindest 13—15 Min. beträgt.

¹ Hier ist auch der Beobachtung von BETHE an dem Gefäßsystem des Wurmes *Phoronis psammophila* zu gedenken. Er berichtet, daß sich die Gefäße dieses Tieres bei der Tätigkeit so stark zusammenziehen, „daß sie nach dem Vorbeilaufen der Blutwelle den Strom vollkommen abdresseln. Klappen können daher entbehrt werden“.

Nunmehr ist der Augenblick gekommen, uns der Beantwortung der Frage zuzuwenden, *nach welchen Prinzipien* das Kreislaufsystem von *Amphioxus lanceolatus* Y. arbeitet, ob es also in ihm *Automatiezentren* gibt oder nicht und *in welcher Weise die Koordination vor sich geht*. An *Automatiezentren* im Sinne derjenigen, die im Herzen der *Wirbeltiere*, von den *Rundmäulern* einschließlich aufwärts, anzutreffen sind, könnte bei *zwei* Stellen gedacht werden: Bei dem *mittleren Anteil der Lebervene* und dem *Afterende der Vena subintestinalis*.

Daß es sich aber hier um *keine* Automatiezentren handelt, dafür spricht vor allem die Feststellung, daß diese Stellen *nicht rhythmisch tätig* sind. Weiter ist gegen die Annahme von Automatiezentren auch die Erscheinung der *Antiperistaltik* anzuführen. Es kann wohl geschehen, daß auch einmal ein Automatiezentrum in seiner Tätigkeit aussetzt. Daß dieses Aussetzen aber mit einer gewissen *Regelmäßigkeit* geschehen sollte, wie dies tatsächlich der Fall ist, ist nach den bisherigen Erfahrungen an *anderen Wirbeltierklassen* kaum anzunehmen.

Gegen die Automatiezentren spricht auch die Tatsache, daß der Zusammenziehung eines jeden Gefäßanteils von *Amphioxus lanceolatus* Y. eine *passive Dehnung* vorangeht. Ohne eine solche Dehnung arbeitet die Lebervene nicht, arbeitet auch der Sinus venosus nicht, ebensowenig wie die anderen Anteile des Kreislaufsystems. Erst muß das Gefäß oder einer seiner Anteile gefüllt werden, dann beginnt es sich zusammenzuziehen. Das Voranschreiten von Erregungswellen über *leere* Gefäße habe ich im Kreislaufsystem von *Amphioxus lanceolatus* Y. *niemals* beobachtet.

Aus all den vorgebrachten Tatsachen, dem *arrhythmischen* Arbeiten, der *verhältnismäßig häufigen Antiperistaltik* und der zur Tätigkeit *erforderlichen Dehnung der Gefäße* oder *Gefäßanteile*, kann man mit Recht den Schluß ziehen, daß Automatiezentren im Kreislaufsystem von *Amphioxus lanceolatus* Y. *fehlen*.

Auch die *koordinatorische Tätigkeit* der einzelnen Kreislaufanteile ist, soweit sie untereinander in Zusammenhang stehen, an das *Prinzip der Dehnung* geknüpft. Der tätige, zuvor gefüllte Anteil führt, indem er das Blut in seinem Inneren weiter befördert, eine Dehnung des benachbarten vorgeschalteten herbei, der auf diese Weise die Anregung zur Tätigkeit empfängt.

Vergleichen wir nunmehr das Kreislaufsystem von *Amphioxus lanceolatus* Y. mit dem der *benachbarten Tierklassen!* An der Spitze dieser Betrachtungen ist vorzubringen, daß dieses Kreislaufsystem durchaus etwas *Eigenes* darstellt, das man nicht etwa streng in Analogie zu einem der bekannten Kreislaufsysteme zu setzen vermag. Wohl aber kann eine Anzahl von Vergleichen gezogen werden.

So hat das Kreislaufsystem von *Amphioxus lanceolatus* Y. mit dem der *Rundmäuler* gemeinsam, daß es *bereits geschlossen* ist, weiter daß über

das Herz sowohl *peristaltische* als auch *antiperistaltische* Wellen hinwegschreiten können, wenn auch im allgemeinen die *normale* Peristaltik überwiegt. Mit den *Myxinen* teilt das Kreislaufsystem von *Amphioxus lanceolatus* Y. die Eigentümlichkeit, daß sich in beiden *zahlreiche kontraktile Gefäße* befinden. Denn man kann die verschiedenen „Herzen“ bei *Myxine* ohne weiteres mit den tätigen Gefäßen von *Amphioxus lanceolatus* Y. vergleichen.

Mit dem Kreislaufsystem der *Manteltiere* besteht insofern eine Übereinstimmung, als die Gefäße sowohl in der *einen* als auch in der *anderen* Richtung tätig sein und auch Blut befördern können. Allerdings wechseln bei den *Manteltieren* Peristaltik und Antiperistaltik nach Ablauf bestimmter Zeiten ab, während die Antiperistaltik im Kreislaufsystem von *Amphioxus lanceolatus* Y. *seltener* vor sich geht.

Es bestehen aber auch Beziehungen zwischen dem Kreislaufsystem von *Amphioxus lanceolatus* Y. und dem der *Weichtiere* [vgl. v. SKRAMLIK (1, 2)]. Die Gefäße von *Amphioxus lanceolatus* Y. arbeiten wie die Herzen der *Weichtiere* nach dem *Prinzip der Dehnung*. Ohne vorangegangene Dehnung oder Füllung kommt kein Kreislaufanteil in Tätigkeit.

Das Kreislaufsystem von *Amphioxus lanceolatus* Y. weicht aber von dem der *Weichtiere* darin ab, daß die Tätigkeit des einen Kreislaufanteils zeitlich nicht an die eines vorangeschalteten angeschlossen zu sein braucht. Hier ist vor allem das Kreislaufsystem der *Kopffüßler* zum Vergleich heranzuziehen, in welchem die Kontraktionswellen richtig über das ganze Kreislaufsystem geordnet hinwegschreiten. Sie nehmen ihren Ausgang vom Herzen und kehren über alle Kreislaufanteile zum Herzen wieder zurück. Das ist bei *Amphioxus lanceolatus* Y. *nicht* der Fall. Die Kreislaufanteile, die unmittelbar an den Sinus venosus angeschlossen sind, das Glomusgeflecht und die Vena subintestinalis, arbeiten *unabhängig voneinander*.

Es ergeben sich also, wie man sieht, *Analogien* zwischen den Kreislaufsystemen von *Amphioxus lanceolatus* Y. und der *benachbarten Tierklassen* in großer Zahl. Das Tier, das in der *Wirbeltierreihe* am *tiefsten* steht, weist in bezug auf sein Kreislaufsystem Eigenschaften auf, die *im einzelnen* sozusagen den *benachbarten Tierklassen* entnommen sind.

D. Der Kreislauf des Blutes bei den Manteltieren.

Die *Manteltiere* sind *Chordatiere*, bei denen die *Chorda* auf den hinteren Abschnitt des Rumpfes beschränkt ist. Nach den Angaben von LOHMANN (1) kann man das System der *Manteltiere* in *zwei Klassen* zusammenstellen:

I. Klasse: *Acopa*, mit zwei Unterklassen, 1. *Asciadiaceen*, 2. *Thaliaceen*.

II. Klasse: *Appendicularien*.

Ich schließe mich seiner Einteilung auch noch insofern an, als die *Pyrosomen* den *Asciadiaceen* zugezählt sein sollen.

Ganz besonderes Interesse gewinnt das Kreislaufsystem der *Manteltiere* dadurch, daß der Umlauf des Blutes, wie zuerst KUHLE und VAN HASSELT, sowie ESCHSCHOLTZ¹ festgestellt haben, in *beiden* Richtungen vor sich gehen kann und in diesen beiden Richtungen periodisch alternierend auch vor sich geht. Dieses Geschehen stellt nicht etwa eine Ausnahme von der Regel dar, wie bei den *Chordaten*, von den *Rundmäulern* einschließlich aufwärts, sondern es ist dies für das Kreislaufsystem der *Manteltiere* *Gesetzmäßigkeit*.

Doch gilt diese Gesetzmäßigkeit nicht etwa ausschließlich für die *Manteltiere*. Eine periodische Änderung der Schlagrichtung kommt offenbar auch im Gefäßsystem der *Würmer* [vgl. JOH. MÜLLER sowie BETHE (2)] sowie der *Insekten* vor [vgl. GEROULD (1, 2, 3), YOKOYAMA und LASCH].

I. Anatomische Vorbemerkungen über das Kreislaufsystem der Manteltiere.

Das Kreislaufsystem ist bei verschiedenen *Manteltieren* außerordentlich *ungleich entwickelt*. Das steht völlig in Einklang mit der großen Mannigfaltigkeit der Formen, die man bei diesen Tieren antrifft. Ein Kreislaufsystem, das sich auf einer *höheren* Stufe befindet,

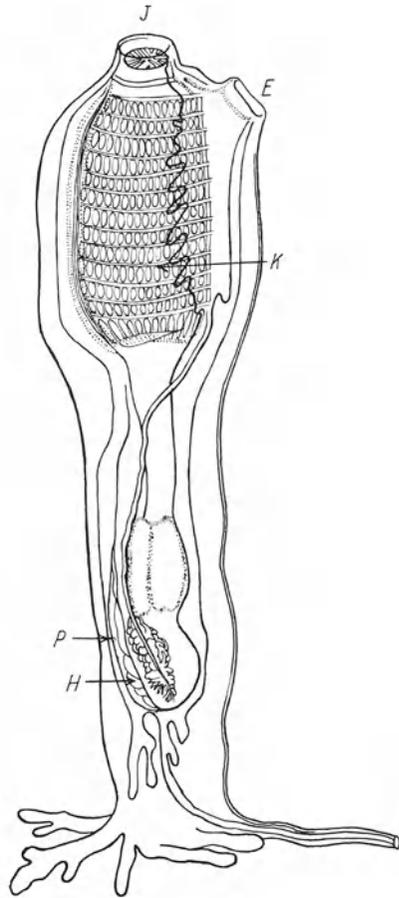


Abb. 26. Kreislaufsystem von *Clavelina lepadiformis*.
Es bedeuten: H das Herz, J die Ingestions-, E die Egestionsöffnung, K die Kieme, P den Perikardialsack.

¹ Des historischen Interesses wegen gebe ich hier wörtlich die Darlegungen von ESCHSCHOLTZ über die Beobachtung des Kreislaufes bei den *Salpen*. Aus ihnen geht hervor, welche Bedeutung er dieser Entdeckung beigemessen hat. Er berichtet, „daß das Herz, wenn es das Blut eine Minute hindurch in das obere Gefäß hineingestoßen hat, auf eine Sekunde *still steht*, und sodann mit derselben Tätigkeit das Blut *in ganz entgegengesetzter Richtung in Umlauf setzt*, nämlich es in das untere große Gefäß hineindrängt und aus dem oberen wieder empfängt. Dieses Verwechseln der *Aorta* und Hohlvene miteinander geschieht in sehr regelmäßigen Zwischenräumen und ist von mir eine geraume Zeit hindurch an verschiedenen Exemplaren und verschiedenen Arten mit größter Deutlichkeit beobachtet worden, so daß darüber kein Zweifel zu gestatten ist“.

kann man bei den *Manteltieren* ebenso leicht finden wie ein solches, das eine recht *niedrige* Entwicklungsstufe aufweist.

Wie MILNE-EDWARDS (1, 2, 3) als erster festgestellt hat, handelt es sich bei diesem Kreislaufsystem, so weit es überhaupt gegeben ist, um ein *offenes*¹. Die Gefäße, die vom Herzen ihren Ausgang nehmen, verzweigen sich meist nur wenig und endigen bald in den weiten Sinus der

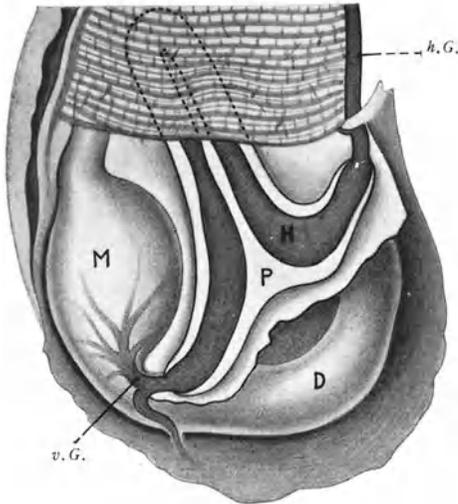


Abb. 27. Leibeshöhle einer *Ciona intestinalis* L., $1\frac{1}{2}$ mal linear vergrößert (nach v. SKRAMLIK). Unten in der Zeichnung befindet sich der Körperteil, mit dem das Tier festsetzt. Es bedeuten: H das Herz, P den Perikardialsack, M den Magen, D den Darm, v.G. das ventrale, h.G. das hypobranchiale Gefäß, das entlang dem Kiemendarm verläuft.

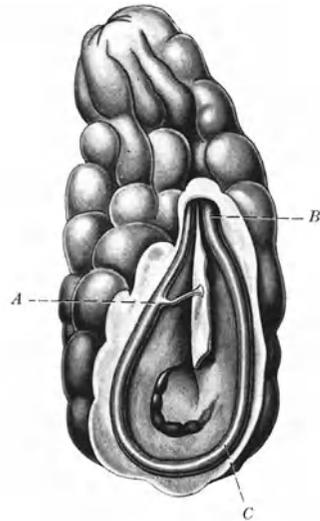


Abb. 28. *Phallusia mammillata* Cuv. mit freigelegtem Herzen in $\frac{1}{3}$ der natürlichen Größe (nach KOEHNLEIN). A, B und C bedeuten die Lage der Automatiezentren; A ist an der Einmündungsstelle des hypobranchialen, B an der des ventralen Gefäßes gelegen. Man beachte, daß C dem Zentrum B benachbarter liegt als dem Zentrum A.

Leibeshöhle. Aus den Sinus gehen wieder neue Gefäße hervor, die sich zuletzt in großen Gefäßen sammeln, welche das Blut zum Herzen zurückführen können.

Da im Kreislaufsystem der *Manteltiere* das Blut einmal in der *einen*, das andere Mal in der *anderen* Richtung umgetrieben wird, kann man bei diesen Tieren, soweit überhaupt Gefäße vorhanden sind, *arterielle* von *venösen* nicht sondern. Dasselbe Gefäß kann sowohl *sauerstoffreiches* als auch *sauerstoffarmes* Blut befördern, also als arterielles *und* venöses Gefäß beansprucht werden.

Es empfiehlt sich nunmehr, als erstes einen Überblick über die anatomische Beschaffenheit des Kreislaufsystems in der *Klasse der Manteltiere* zu geben.

Bei den *Acopa* ist das Kreislaufsystem im allgemeinen als *gut entwickelt* anzusehen. Wir finden neben dem *Herzen* auch noch *Gefäße*. Die Lagerung

¹ Die Angabe von Ussow, daß das Blut bei den *Ascidien* und *Salpen* in *geschlossenen Bahnen* kreist, beruht offenbar auf einem *Irrtum*.

des *Herzens* im Körper ist innerhalb dieser Unterklasse außerordentlich *schwankend*. Bei den *Polyclinidae* liegt es nach den Angaben von HUUS am hinteren Ende des Postabdomens; bei den *Aplouso-* und *Phlebobranchiaten* in unmittelbarer Nähe des Verdauungstrakts, zumeist dicht neben der Schleife des Mitteldarmes (vgl. DELLA VALLE). Bei *Corella parallelogramma* befindet es sich an der Vorderseite des Magens. Bei den *Stolidobranchiaten* liegt das Herz wieder vom Darmtraktus einigermaßen ab.

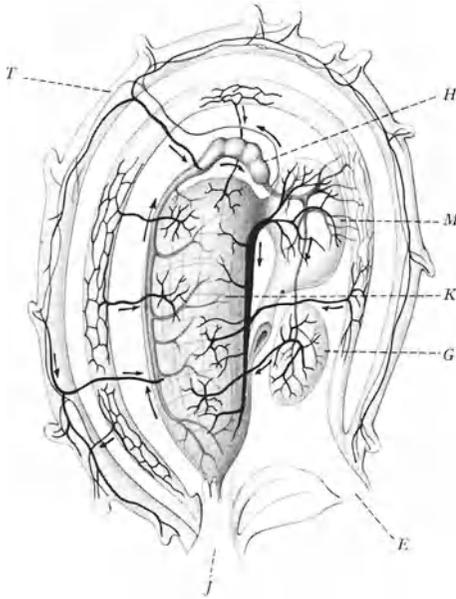


Abb. 29. Kreislaufschema von *Molgula*, vergrößert (nach DE LACAZE-DUTHIERS). Man beachte die zu- und ableitenden Gefäße in den Kiemen (K), im Magen (M) sowie in den Genitaldrüsen (G), ferner die Verteilung der Gefäße in der Tunika (T). In diesem Falle schlägt das Herz (H), wie die Pfeile andeuten, *adviszeral*. J ist die Ingestions-, E die Egestionsöffnung.

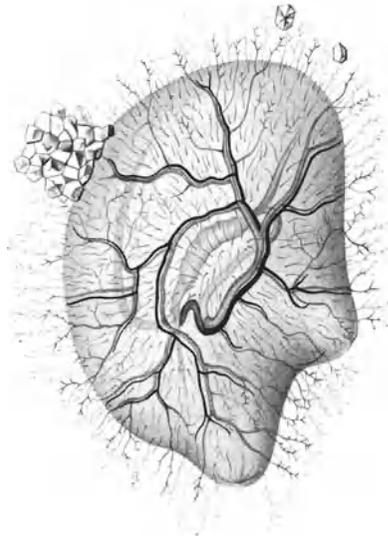


Abb. 30. Kreislaufsystem einer *Molgula*, vergrößert (nach DE LACAZE-DUTHIERS). Die Sandkörner, die den Mantel oberflächlich bedecken, sind entfernt. Die Gefäße der Tunika sind injiziert. Man beachte das durchschimmernde Herz in der Mitte.

Es findet sich entweder hinter dem Kiemensack, wie bei den *Botryllinae* oder weit vorn auf der rechten Seite des Kiemensackes (*Styelinae*, *Pyuridae* und *Molgulidae*). Ausnahmslos ist es in einen Perikardialsack eingelagert.

Bei den *Ascidiceen* [vgl. SAVIGNY, VAN BENEDEN, ROULE (2) sowie VAN BENEDEN und JULIN] ist das Herz meist wurst- oder schlauchförmig gestaltet und bisweilen stark gebogen, so daß es die Gestalt eines U oder Hufeisens aufweist. Über die Herzform verschiedener *Ascidien* geben die Abb. 26—32 Aufschluß. Dabei bezieht sich Abb. 26 auf das Kreislaufsystem von *Clavelina lepadiformis*. In Abb. 27 ist das Herz mit den angeschlossenen Gefäßen bei *Ciona intestinalis* L., in Abb. 28 bei *Phallusia mammillata* CUV., in Abb. 29 und 30 bei *Molgula*, in Abb. 31 und 32 bei *Polycarpa varians* (HELLER) wiedergegeben.

Als *Blutbahnen* dient ein System von Lückenräumen, die, wenigstens bei größeren *Monascidien* nach FERNANDEZ (1), mit Endothel ausgekleidet sind. Am ventralen oder vorderen Herzende entspringt das *Hypobranchialgefäß*, auch *Ventralgefäß* genannt; am dorsalen oder hinteren Ende das *Viszeralgefäß*. Das erste leitet die Blutflüssigkeit den *Kiemen* [vgl. DAMAS (1, 2)],

das zweite den *Eingeweiden* zu (Magen, Darm und Geschlechtsorgane). Aus dem Kapillarnetz der Eingeweide entsteht ein Dorsalgefäß, das sich in einem Lakunensystem um das Ganglion und die Neuraldrüsen auflöst. Die Gefäße des Kiemensackes stellen Verbindungen zwischen dem Hypobranchial- und Dorsalgefäß dar. Die Leibeswandgefäße stehen sowohl mit dem Ventral- als auch mit dem Dorsalgefäß in Verbindung.

Bei den *Pyrosomen* liegt nach den Angaben von LE SUEUR (1, 2), MILNE-EDWARDS (2) und NEUMANN (1, 3) das Herz am Hinterende des Endostyls, und zwar zwischen diesem und der Enddarmschleife. Auch dieses Herz ist in einen

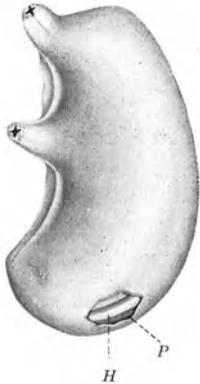


Abb. 31.

Abb. 31. Kreislaufapparat von *Polycarpa varians* HELLER (nach DE LACAZE-DUTHIERS und DELAGE). Das Tier ist etwa 2fach vergrößert, der Mantel entfernt, das Perikard an derjenigen Stelle angeschnitten, wo sich das injizierte Herz befindet. Es bedeuten: *H* den Herzschlauch, *P* die Wände des Perikardialsackes.

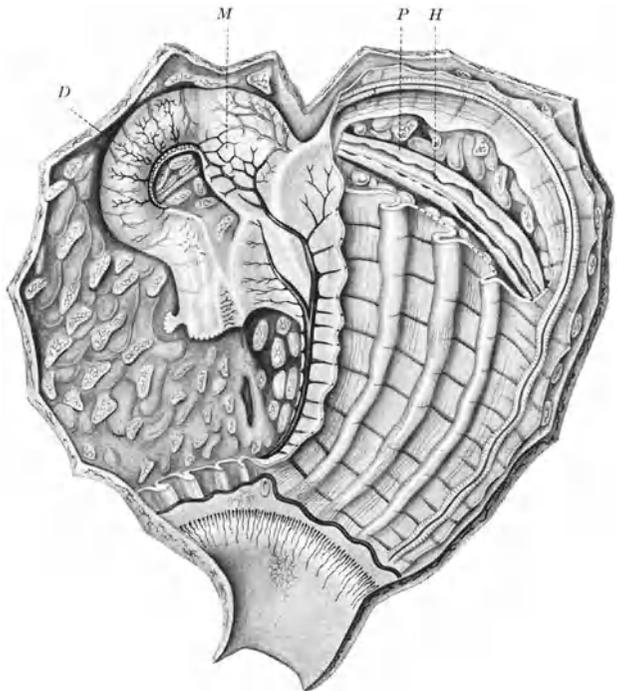


Abb. 32.

Abb. 32. Kreislaufapparat von *Polycarpa varians* HELLER (nach DE LACAZE-DUTHIERS und DELAGE). Das Tier ist in etwa $\frac{3}{4}$ der normalen Größe dargestellt. Es ist so eröffnet, wie wenn man die Branchialraum präparieren wollte. Auf der rechten Seite ist indessen die Kieme bis auf einen kleinen Teil unten herausgeschnitten. Das Perikard ist zum Teil entfernt; der Herzschlauch ist zu sehen. Man erkennt auch den restlichen Magen und Darm des Tieres mit den injizierten Gefäßen. Es bedeuten: *H* den Herzschlauch, *P* den angeschnittenen Perikardialsack, *M* den Magen, *D* den Darm.

Perikardialsack eingelagert (vgl. hier die Abb. 33 und 34, von denen sich Abb. 33 auf das Kreislaufsystem bei einem *Ascidiozoid* von *Pyrosoma giganteum*, Abb. 34 bei einem *Cyathozoid* derselben Familie bezieht).

Außer den Mantelgefäßen besitzen die *Pyrosomen* keine Blutgefäße mit Wandung. Das Blut bewegt sich vielmehr in den Lückenräumen der primären Leibeshöhle [vgl. dazu auch die älteren Angaben von HUXLEY (1) sowie KEFERSTEIN und EHLERS (2)].

Bei *Octacnemus*, jenen merkwürdigen *Manteltieren*, die wahrscheinlich zeitweilig frei schwimmen und vermutlich mit den *Ascidiozoen* verwandt sind, ist nach den Angaben von IHLE (2) von einem Blutgefäßsystem bisher nichts bekannt geworden.

Ähnlich gestaltet, wie bei den *Ascidia* ist das Kreislaufsystem auch bei der 1. Ordnung der *Thaliaceen*, den *Desmomyaria* (*Salpen*). Hervor-

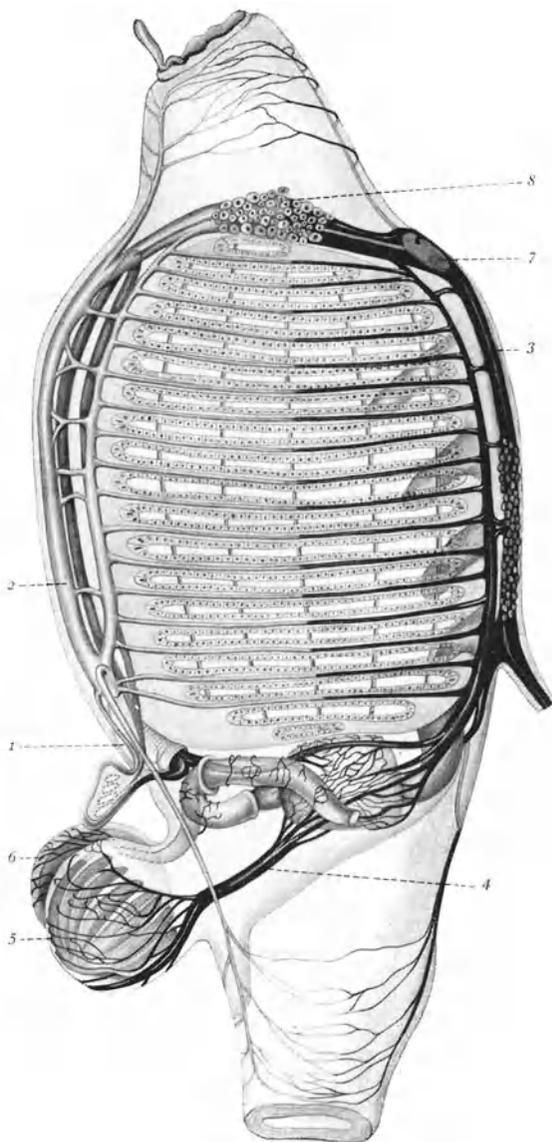


Abb. 33. Gesamter Kreislauf eines *Ascidiozooids* von *Pyrosoma giganteum* (nach BURGHAUSE). Es bedeuten: 1 das Herz, 2 den Sinus ventralis medianus, 3 den Sinus dorsalis medianus, 4 den Sinus stomachogenitalis, 5 den Hoden, 6 den Eierstock, 7 das Ganglion, 8 das Leuchtorgan.

zuheben ist, daß die Anordnung und der Aufbau des Herzens (s. Abb. 35) in der Perikardialhöhle nicht nur *makroskopisch*, sondern auch *mikroskopisch*

gerade bei den *Desmomyaria* am allergenauesten untersucht wurde [vgl. NEUMANN (2)].

Der Verlauf der Gefäße bei den *Desmomyaria* läßt sich am einfachsten am lebenden Tier verfolgen. Hier ist vor allem der Befunde von SCHULTZE und NICOLAI zu gedenken, die beide an *Salpa maxima Forskål solitaria* gearbeitet haben. Nach den Angaben von NICOLAI entspringen hier aus dem

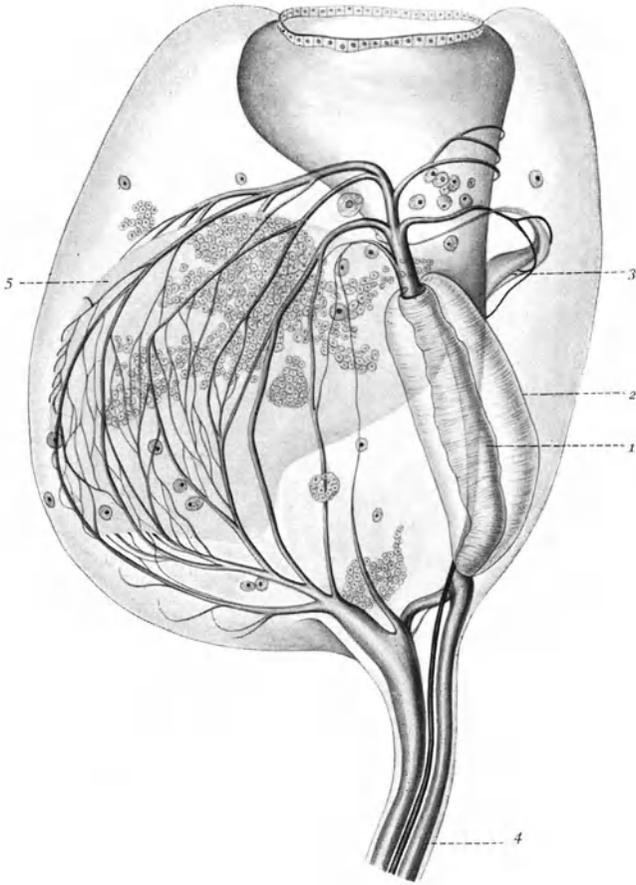


Abb. 34. Gesamter Kreislauf eines *Cyathozoides* von *Pyrosoma giganteum* (nach BURGHAUSE). Es bedeuten: 1 das Herz, 2 den Perikardialsack, 3 das Ganglion, 4 das Verbindungsgefäß zur proximalen Knospe, 5 den Dotter.

Herzen zwei Gefäßstämme in entgegengesetzter Richtung. An das eine Ostium des Herzens sind die Gefäße angeschlossen, die den *ganzen Körper* versorgen, an das andere diejenigen, die für den Eingeweidekern bestimmt sind. Ein Gefäßstamm, der vom Herzen zu den *Kiemen* verläuft, soll nach den Angaben von NICOLAI fehlen. Andere Untersucher haben allerdings einen solchen feststellen können. Nach VOGT und YUNG verläuft bei *Thalia democratica* von dem Herzen ein Gefäß zu den Kiemenbalken. SCHULTZE beschreibt bei *Salpa maxima Forskål* einen *Truncus branchiovisceralis*, der

(s. Abb. 36) von demjenigen Ende des Herzens seinen Ausgang nimmt, von dem auch die Gefäße zum Nukleus ziehen.

Bei den *Cyclomyaria* stellt das Herz nach den Angaben von NEUMANN (4) einen länglich ovalen oder zylindrischen Schlauch dar, der an beiden Seiten offen ist und sich zwischen Endostyl und Darmtraktus befindet^{1, 2}. Im großen und ganzen reiht sich das Herz bei den *Cyclomyaria* in seiner Gestalt den übrigen *Thaliaceen* ein. *Gefäße* sind bei den *Cyclomyaria* nicht ausgebildet, wenigstens bei den *Dolioliden* nicht. Das Blut strömt hier nach GROBBEN frei in die Leibeshöhle.

Bei allen oder doch wenigstens den meisten *Tunicaten*, die der Klasse der *Acopta* zugehören, bilden Perikard, Blase und Herzwand ein Ganzes, das zusammenhängt. Die Perikardblase ist allseitig geschlossen. Dabei liegen die Dinge so, daß sich die Wand der Blase im Laufe der Entwicklung rinnenartig in die Blasenhöhle einstülpt. Die Ränder

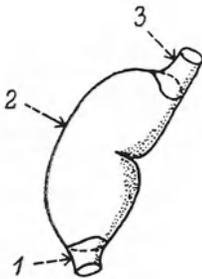


Abb. 35.

Abb. 35. Herz von *Salpa maxima* FORSKÄL (nach HEINE). Es bedeuten: 1 den viszeralen Gefäßstamm, 2 die Herzaphe, 3 den hypobranchialen Gefäßstamm.

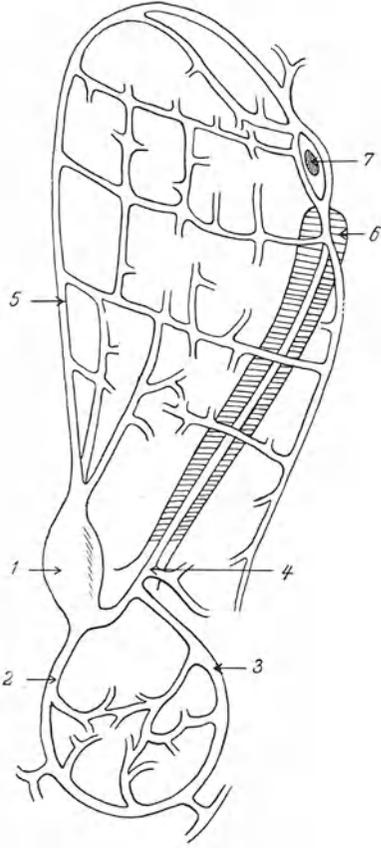


Abb. 36.

Abb. 36. Schema des Blutkreislaufes der *Salpen* nach Injektionspräparaten und Beobachtungen am lebenden Tier (nach SCHULTZE). Es bedeuten: 1 das Herz, 2 die Intestinalkanäle, 3 die Viszeralkanäle, 4 die Branchialkanäle, 5 die Hypobranchialkanäle, 6 die Kieme, 7 das Ganglion.

¹ Von dem Herzen von *Anchinia* berichtet VOGT, daß es auf dem Grunde der Eingeweidehöhle gelegen ist, und zwar zwischen dem äußersten Ende der Kieme auf der *einen* und der ventralen Furche auf der *anderen* Seite. Wie bei den *Salpen* ist es von einem Perikardialsack umgeben. Die Anordnung der Blutgefäße kann man nach seinen Angaben *nicht* verfolgen, da das Blut *vollkommen farblos* ist und keine Blutkörperchen enthält, an die man sich bei der Beobachtung halten könnte.

² Über das Kreislaufsystem von *Doliolum* finden sich Angaben bei KEFERSTEIN und EHLERS (1), S. 58.

dieser Rinne nähern sich bis zur Berührung (s. Abb. 37). Auf diese Weise entsteht jenes Gebilde, das als *Herzraupe* bezeichnet wird. Hier geht die Perikardialwand unmittelbar in die Herzwand über. Der eingestülpte Anteil liefert dann, wie vor allem die Untersuchungen von SCHULTZE, HEINE und FERNANDEZ (1) gelehrt haben, die *Herzwand*.

Das Perikard des Herzens der *Acopa* besteht *histologisch* aus flachen, polygonalen Zellen, die geradezu ein typisches Plattenepithel darstellen [vgl. LAHILLE, SCHULTZE, HEINE, FERNANDEZ (1)]. Die Herzwand wird, wie vorhin erwähnt wurde, durch den eingestülpten Teil der Wand der Perikardialblase gebildet. Die Linie, längs welcher diese Einstülpung erfolgt, liegt nach den Angaben von FERNANDEZ (1) bei allen *Ascidien* stets auf der Seite, die dem Darm zugekehrt ist, bei den *Salpen* dagegen auf derjenigen Seite, die dem Darm abgekehrt ist.

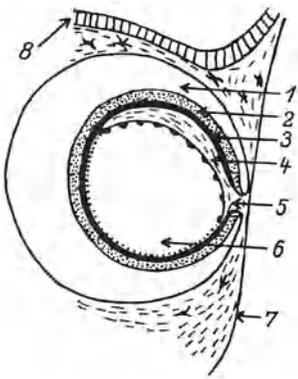


Abb. 37. Schematischer Querschnitt durch das Herz einer großen Salpe (nach FERNANDEZ). Es bedeuten: 1 die Perikardialhöhle, 2 die Plasma-, 3 die Fibrillen-, 4 die Bindegewebsschicht des Herzens, 5 die Herzraupe, 6 die Herzhöhle, 7 die Epidermis, 8 das Darmepithel.

Hervorzuheben ist, daß sich die Perikardialhöhle normalerweise mit Flüssigkeit gefüllt erweist, die je nach der Klasse und Unterklasse der *Acopa* in ihrer Menge etwas wechselt. In dieser Flüssigkeit befindet sich neben zelligen Elementen ein merkwürdiges Gebilde, das als „Perikardialkörperchen“ bezeichnet wurde.

Dieses Perikardialkörperchen wurde zuerst von HELLER (1, 2) beobachtet, und zwar bei *Ascidia mentula* und *fumigata*. Später wurde es auch von anderen Forschern festgestellt, so z. B. von ROULE (1), der von einem „corps blanchâtre“ spricht, ferner von HECHT bei *Ascidia atra*, von BURGHAUSE bei den *Pyrosomen* und von SCHULTZE bei den *Salpen*. Seine Färbung wechselt bei den einzelnen *Manteltierarten* außerordentlich stark. Bei *Ciona intestinalis* L. erscheint es als ein *opakes, weißliches* Gebilde. Bei *Ascidia fumigata* ist es grünbraun; bei *Phallusia mammillata* Cuv. erscheint es nach CUÉNOT schwarz, ebenso bei *Ascidia cristata* nach FERNANDEZ (1). Auch seine Größe weist Schwankungen auf. Bei *Ciona intestinalis* L. hat es einen Durchmesser von etwa 0,1 cm¹, bei *Ascidia atra* nach HECHT einen solchen von 0,1—0,4 cm, je nach der Größe des Tieres.

Dieses merkwürdige Gebilde ist wiederholt *histologisch* untersucht worden, vor allem von HEINE und FERNANDEZ (2). Nach den Beobachtungen von FERNANDEZ stellt es ein Konglomerat von Elementen dar, die in der Perikardialflüssigkeit vorkommen. Bei *erwachsenen* Tieren

¹ Vgl. hierzu VOGT und YUNG, S. 312.

setzt es sich (s. Abb. 38) im wesentlichen aus einer Grundsubstanz zusammen, in die zellige Elemente eingelagert sind. Diese sind in der überwiegenden Mehrzahl nichts anderes als veränderte Blutkörperchen. Freilich finden sich daneben aber auch noch Bruchstücke von Epithelmuskelzellen, die zugrunde gegangen sind.

Bei den zelligen Elementen aus der Perikardialflüssigkeit handelt es sich nicht etwa um losgelöste Epithelzellen des Perikards, sondern um eine Art *Extravasat*, das in die Perikardialhöhle ausgeschieden wird, entweder aus der Herzhöhle oder aber aus den Gefäßen des Perikardialsackes. Die Zahl dieser zelligen Elemente beträgt nach den Bestimmungen von FERNANDEZ (2) um 300. Zur Untersuchung wurde ein kleines Exemplar von *Ciona intestinalis* L. von 1,5 cm Körperlänge herangezogen.

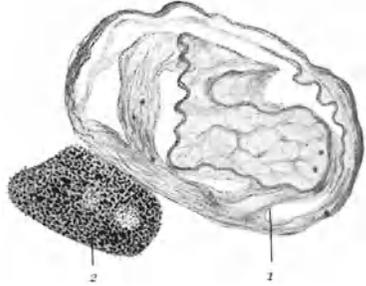


Abb. 38. Perikardialkörperchen von *Ascidia cristata* (nach FERNANDEZ), zellenarmer Teil mit anliegendem Zellenknollen (in 60facher Vergrößerung). Es bedeuten: 1 die Grundsubstanz, 2 die Zellen.

Bei jungen Manteltieren besteht zwischen den zelligen Elementen der Perikardialflüssigkeit und des Blutes (s. Abb. 39) eine weitgehende Verwandtschaft. Deswegen wurde ja auch bei den zelligen Elementen in der Perikardialflüssigkeit an ein Blutextravasat gedacht. Im weiteren Verlauf der Dinge weisen allerdings die Formen der Perikardialelemente große Abweichungen von denen der Blutzellen auf¹. Es machten sich nämlich an den ersteren tiefgreifende Degenerationserscheinungen bemerkbar.

Merkwürdig sind die Angaben von VAN GAVER und STEPHAN (1, 2), die in der Perikardialflüssigkeit neben der üblichen Form von Perikardialelementen auch noch Zellen beobachteten, die dem Organismus der *Ascidien* gar nicht zugehören. Sie fanden (1) in dem Perikardialkörperchen lebende und tote Diathomeen, sowie Fragmente von Chitin und Zellulose, ebenso eigenartige Protozoen, die auch sonst in der Perikardialflüssigkeit in großen Mengen vorkommen sollen.

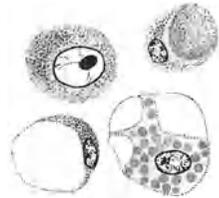


Abb. 39. Freie Perikardialelemente von einer kleinen *Ciona intestinalis* L., in 1500facher Vergrößerung (nach FERNANDEZ).

Die Herzwand selbst besteht bei allen *Ascidiaeeen*, *Pyrosomen* und *Salpen* aus einem einschichtigen Epithel, an welchem sich, der Herzhöhle zugekehrt, quergestreifte Muskelemente (s. Abb. 40) befinden (vgl. auch HERRMANN, MAURICE, sowie DE SELYS-LONGCHAMPS). Innerhalb der Herzwand liegt [vgl. TODARO (1, 2), sowie FERNANDEZ (1)] stets noch

¹ Über die Färbbarkeit der Blutzellen von *Ascidien* vgl. die Angaben von BETHE (1). Wer sich sonst für das Blut und die Blutzellen bei *Manteltieren* interessiert, den verweise ich auf die Arbeiten von CUÉNOT, FERNANDEZ (1), AZÉMA (1, 2) und HENZE.

eine Bindegewebslage, welche eine Fortsetzung des Körperbindegewebes darstellt, aus dem ja auch die Gefäßwände hervorgehen.

Für das Verständnis der *Kontraktionsform des Herzens* ist es von Bedeutung, etwas über die *anatomische Anordnung seiner Muskelfasern* zu erfahren. Man kann heute mit Sicherheit sagen, daß die Muskelfasern sozusagen *in Spiralen* um die Längsachse des Herzens angeordnet sind.

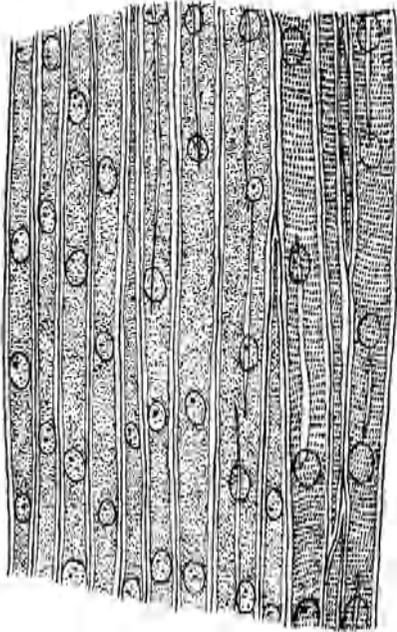


Abb. 40. Herzwand einer *Salpa pinnata* (nach VAN BENEDEN und JULIN).

Das gilt nach FERNANDEZ (1) für *Clavelina*, nach KEFERSTEIN für das Herz von *Perophora*¹, nach R. HERTWIG für das Herz von *Phallusia mammillata* Cuv. und *Cynthia*, sowie nach HUNTER für das Herz von *Molgula manhattanensis*². Eine ähnliche Anordnung der Muskelfasern hat FERNANDEZ (1) auch bei den von ihm untersuchten *Salpen* gefunden. Die Annahme von ROULE (1), daß bei dem Herzen von *Ciona intestinalis* L. die Muskelfasern in der *Längsrichtung* angeordnet sind, entspricht *nicht* den Tatsachen. Davon habe ich mich durch eigene histologische Untersuchungen dieses Herzens überzeugt.

Im Schrifttum spielt die Frage eine sehr große Rolle, ob sich in den Herzen der *Acopa* nervöse Elemente finden, also *Ganglienzellen* und *Nervenfasern* oder aber nicht.

Solche nervöse Elemente wurden scheinbar von DOGIEL im Herzen von *Salpa maxima* und *Salpa democratica* nachgewiesen. Freilich wirft DOGIEL *Tunicaten* und *Mollusken* durcheinander und erwähnt bloß zum Schlusse

¹ Freilich soll nach den Angaben von KEFERSTEIN der Anstieg der Spiralen in den beiden Anteilen des langen, zylindrischen Herzens von *Perophora* verschieden sein. Die Spirale ist danach in der *rechten* Hälfte nach *links*, in der *linken* Hälfte nach *rechts* gewunden. Auf diese Weise kommt überhaupt die von KEFERSTEIN angegebene Unterteilung des Herzens in eine rechte und linke Hälfte zustande. In der Mitte des Herzens stoßen die Spiralen aneinander. Dort bildet sich ein dreieckiger Raum aus, der mit Muskelfasern *nicht* ausgestattet ist. Die Angaben von KEFERSTEIN erfordern eine Nachprüfung, um so mehr als er daraus physiologisch verschiedene Schlüsse zieht (vgl. S. 243).

² So hat schon DE LACAZE-DUTHIERS hervorgehoben, daß die Zusammenziehungen des Herzens von *Molguliden* zirkulär und außerordentlich exakt senkrecht zum Verlaufe der Achse des Herzzylinders erfolgen.

seiner Arbeit, „daß die Herzkontraktionen der untersuchten *Mollusken* von dem Nervensystem beeinflußt werden, und daß in der quergestreiften Herzmuskulatur dieser Tiere apolare Nervenzellen eingelagert sind“.

HUNTER (1) hat bei *Molgula manhattensis*, vor allem an den beiden Herzscheiden, bipolare Nervenzellen beschrieben. Er erwähnt auch, daß eine Verbindung zwischen diesen Ganglienzellen und dem Zentralganglion besteht. ALEXANDROWICZ versuchte die Nerven in den Herzen von *Ciona intestinalis* L. und *Ascidia mentula* mit Hilfe von Methylenblau in Seewasser im Verhältnis von 1:7000 zu färben. Unter diesen Bedingungen färben sich, wie er hervorhebt, die Nerven in den *Körpermuskeln* der Tiere rasch und leicht. Die Nerven im *Herzen* erweisen sich aber, selbst nach Ablauf von 2—3 Stunden, nur in geringem Grade gefärbt. Auch scheinen sie nur ganz spärlich vertreten zu sein. Auf Grund seiner Versuchsergebnisse erwähnt er, daß im Herzen der von ihm untersuchten *Manteltiere* Nerven *nicht* fehlen, daß er dagegen *Ganglienzellen nicht* nachzuweisen in der Lage war.

RANSOM vermochte bei *Ciona intestinalis* L. und *Salpa africana maxima* weder Ganglienzellen, noch Nervenfasern festzustellen. Auch SCHULTZE hat mittels der verschiedenartigsten Fixierungs- und Färbungsmethoden in *Salpenherzen* vergeblich nach Ganglienzellen geforscht. Er erwähnt, daß sich gelegentlich durch die Fixierung die sarkoplasmareichen Muskelzellen kugelig zusammenballen, zum Teil auch in einen Faden ausziehen. Solche Gebilde sehen dann Ganglienzellen täuschend ähnlich.

Aus diesen widersprechenden Angaben kann man nur den einen Schluß ziehen, daß die Frage nach der *nervösen Versorgung des Herzens* der *Acopa* auch unter rein anatomisch-histologischem Gesichtspunkte *noch nicht geklärt* ist.

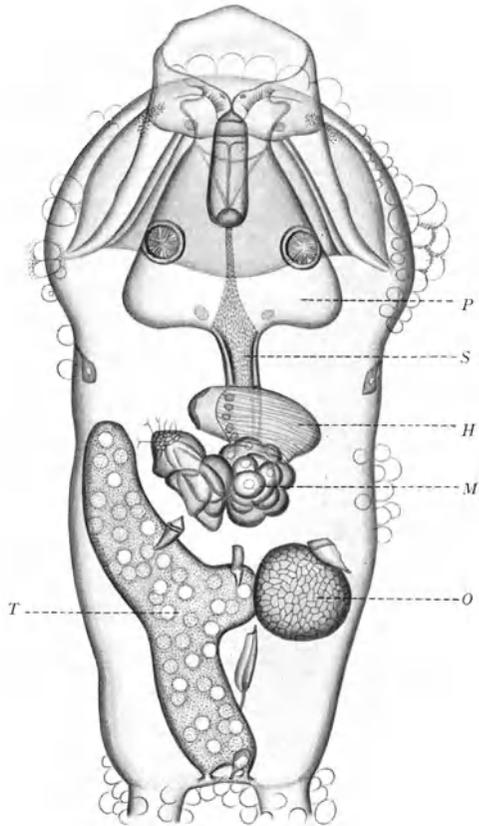


Abb. 41. Erwachsenes Exemplar von *Fritillaria furcata*, von der Ventralseite aus gesehen, etwa 60fach vergrößert [nach For. (1)]. Es bedeuten: *H* den Herzsack, *M* den Magen, *O* den Eierstock, *P* den Pharynx, *S* die Speiseröhre, *T* den Hoden.

Bei den *Appendicularien* [vgl. auch HUXLEY (2) sowie LOHMANN (3)] fehlt ein Gefäßsystem völlig. Die Flüssigkeit der Leibeshöhle, die alle Räume des Körpers ausfüllt, wird ausnahmslos durch die Bewegungen des Schwanzes und bei der Mehrzahl der Arten auch noch durch eine einfache „Muskelplatte“ oder einen „Muskelsack“ der ventralen Rumpf-Leibeshöhle im Körperinneren umgetrieben. Nach den Angaben von MOSS liegt dieses Gebilde z. B. bei den *Appendicularia* zwischen dem Magen und der Basis des Appendix.

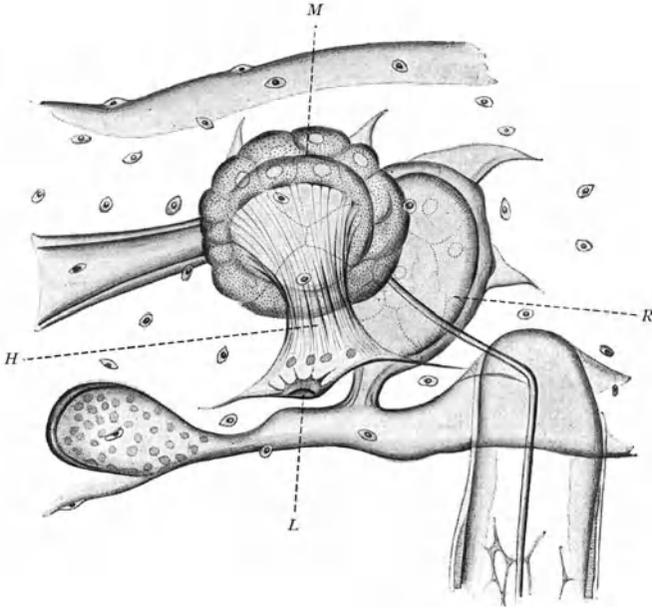


Abb. 42. Mittlerer Teil des Körpers und der Basis des Schwanzes bei *Fritillaria urticans*, von der linken Seite gesehen, etwa 180fach vergrößert [nach FOL (1)]. Es bedeuten: H den Herzsack, L die Seitenanteile des Herzens, M den Magen, R das Rectum.

Es kann auch als *Herzmuskel* bezeichnet werden. Durch seine Bewegungen wird dafür Sorge getragen, daß alle Gewebe mit Nährstoffen versorgt werden, die durch den Kiemenkorb zur Aufnahme gelangen¹.

Bei den *Oicopleuriden* liegt der Herzsack im allgemeinen dicht hinter dem Kiemenkorb in der Längsachse des Rumpfes. Bei den *Fritillariden* ist das etwas anders. Hier befindet er sich ziemlich weit vom Kiemenkorb entfernt; doch erreicht er ihn in einem gewissen Umfange, indem er unterhalb der Speiseröhre des Tieres nach vorn verläuft. Bei diesen Tieren ist der Herzsack quer gelagert.

¹ Angaben über das Herz von *Appendicularia* finden sich auch in der Abhandlung von VOGT. Er schreibt davon, daß es bei oberflächlicher Betrachtung als eine Art von *Darmstück* erscheint, das transversal verläuft. Wenn man aber das Tier in Seitenlage betrachtet, so läßt sich feststellen, daß das Herz in Wirklichkeit unter der Speiseröhre gelegen ist, und zwar zwischen dieser und dem Rektum. Bei der Tätigkeit erweckt dieses „Herz“ den Eindruck einer „schwingenden Membran, die geschüttelt wird, genau so wie ein Tischtuch, das man zu trocknen wünscht“. In gleicher Weise wird der Eindruck der Herztätigkeit bei verschiedenen *Appendicularien* von FOL (1, 2) beschrieben.

Entsprechend der Lagerung des Herzsackes im Tierkörper verlaufen die Muskelfasern der Herzsäcke von *Oicopleura* in der Längs-, von *Fritillaria* in der Querrichtung (s. Abb. 41 und 42). Beobachtungen darüber haben FOL (1, 2) sowie SALENSKY (1, 2) angestellt. Von FOL stammen Angaben über das Kreislaufsystem von *Oicopleura mertens*, *Fritillaria furcata* sowie *urticans* und *Kowalewskaia tenuis*, von SALENSKY solche über das Kreislaufsystem von *Oicopleura Vanhoeffeni* LOHMANN sowie *Oicopleura rufescens*, ferner an *Fritillaria pellucida* und *Fritillaria borealis*. FOL und SALENSKY sprechen eigens davon, daß die Ausbildung der ganzen Herzanlage bei den *Fritillariden* noch kümmerlicher ist als bei den *Oicopleuriden*. Erwähnt sei noch, daß die Muskelfasern der Herzsäcke natürlich Stützpunkte im Tierkörper haben, insofern als die Enden der Muskelplatte an Stellen der Leibeshöhle befestigt sind, die einander entgegengesetzt liegen.

II. Physiologie des Manteltierherzens.

1. Die Herztätigkeit unter normalen und von der Norm abweichenden Verhältnissen.

Die Herzen der *Manteltiere* unterscheiden sich in ihrer Tätigkeit gegenüber den Herzen der meisten anderen Tiere durch die *regelmäßige Schlagumkehr*. Es ist dies eine der auffälligsten Erscheinungen der gesamten vergleichenden Herzphysiologie. Sie besteht darin, daß das Herz *normalerweise* in *beiden* Richtungen zu arbeiten vermag, wobei die Blutflüssigkeit einmal gegen den *Magen-Darmkanal*, das andere Mal nach den Kiemen zu getrieben wird. Dieser Vorgang ist natürlich nur in einem Kreislaufapparat möglich, der an *keiner* Stelle *Klappen* aufweist, die die Strömung in *bestimmter* Weise regeln.

Wie Beobachtungen an zahlreichen *Manteltieren* ergeben haben, liegen die Dinge dabei in der Regel so, daß eine Zeitlang hindurch Erregungswellen von dem *einen* Herzende ihren Ausgang nehmen und über den gesamten Herzschnlauch nach dem *anderen* Ende zu ziehen. Nach einer mehr oder minder großen Zahl von Schlägen in dieser Richtung hört das Herz zu arbeiten auf. Wenn es die Tätigkeit wieder aufnimmt, so gehen nunmehr die Erregungswellen von dem *anderen* Herzende aus und schreiten dann in der der ursprünglichen entgegengesetzten Richtung über das Herz hinweg.

Man hat demgemäß von *Schlag-* oder *Pulsationsreihen* gesprochen. Schreitet die Erregung über das Herz eine Zeitlang hindurch in der Richtung gegen den *Magen-Darmkanal* hinweg, so spricht man von *adviszeralen*, schreitet die Erregung in der *entgegengesetzten* Richtung über das Herz voran, von *abviszeralen Reihen*. Ich glaube, daß es zweckmäßig ist, an diesen Bezeichnungen, die sich gut eingebürgert haben, festzuhalten und an ihnen nichts zu ändern¹.

¹ Ob man sich dem Vorschlag von A. BETHE (Vergleichende Physiologie der Blutbewegung. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 7, 1. Hälfte, S. 25. 1926) anschließen soll, die Ausdrücke *adviszeral* bzw. *abviszeral* durch *branchiofugal* bzw. *branchiopetal* zu ersetzen, ist meiner Ansicht nach *reine Geschmackssache*.

Die Tätigkeitsweise des Herzens der *Manteltiere* setzt sich also aus ad- und abviszeralen Schlagreihen zusammen, die durch jene Pausen voneinander getrennt werden, die man als die sog. „Wechselpausen“ bezeichnet. Sie unterscheidet sich ganz prinzipiell von der der *Wirbeltierherzen*, von den *Rundmäulern* einschließlich aufwärts. Bei den letzteren handelt es sich, wenigstens unter *normalen* Bedingungen, um die Erscheinung, daß für gewöhnlich gleichgerichtete Antriebe von der *führenden* Stelle im Sinus oder Sinusknoten ihren Ausgang nehmen und über das ganze Herz hinweg ziehen. Eine solche Revolution schließt sich an die andere an. Nur ganz selten kommt es vor, daß die Erregung zur Tätigkeit des ganzen Herzens von einer *anderen* als der normalen ihren Ausgang nimmt, und daß sie sich dann *sozusagen rückläufig* über das Herz ausbreitet.

Zur Klarstellung dieses Verhaltens sollen die Revolutionen, die von der *normalen* Stelle ihren Ausgang nehmen und sich *rechtläufig* über das Herz fortpflanzen, mit $\overset{+}{R}$, die Revolutionen, die sich in der *entgegengesetzten* Richtung ausbreiten, mit \bar{R} bezeichnet werden. Bei den *Wirbeltierherzen*, von den *Rundmäulern* einschließlich aufwärts, liegen die Dinge nun so, daß sich eine normale Revolution an die andere anschließt. Das kann man in der Weise ausdrücken, daß man sagt, die Tätigkeit des Herzens setzt sich aus

$$\overset{+}{R}_1 + \overset{+}{R}_2 + \overset{+}{R}_3 + \dots \overset{+}{R}_n$$

zusammen, wobei n beliebig groß ist und während des Lebens sehr große Werte erreichen kann. Wenn hier eine Revolution mit der der normalen entgegengesetzten Fortpflanzungsrichtung vorkommt, so handelt es sich nur um *gelegentliche* oder *krankhafte Störungen*.

Anders liegen schon die Dinge bei *Amphioxus lanceolatus* Y., indem hier einigermaßen regelmäßig in die Tätigkeit der Gefäße mit *normaler* Fortpflanzungsrichtung sich eine Tätigkeit mit der der normalen entgegengesetzten Fortpflanzungsrichtung einstreut. Man kann die Dinge so anschreiben:

$$\overset{+}{R}_1 + \overset{+}{R}_2 + \overset{+}{R}_3 + \dots \overset{+}{R}_9 + \bar{R} + \overset{+}{R}_1 + \overset{+}{R}_2 + \overset{+}{R}_3 + \dots \overset{+}{R}_9 + \bar{R} \text{ usw.}$$

Bei den *Manteltieren* dagegen spielen sich die Dinge folgendermaßen ab:

$$\overset{+}{R}_1 + \overset{+}{R}_2 + \overset{+}{R}_3 + \dots \overset{+}{R}_{n_1} + P_1 + \bar{R}_1 + \bar{R}_2 + \bar{R}_3 + \dots \bar{R}_{n_2} + P_2 \text{ usw.}$$

Darin bedeuten P_1 die Wechselfpause zwischen ad- und abviszeralen, P_2 die zwischen ab- und adviszeralen Schlagreihen¹. Um allen Irrtümern

¹ Man hat dieses Geschehen (vgl. vor allem SCHULTZE, S. 223 seiner Abhandlung) auch mit dem Namen der „*zusammengesetzten Herzperiode*“ bezeichnet. Ich halte diese Ausdrucksweise für nicht sehr glücklich, aus dem einfachen Grunde, weil man bei dem Namen „*Herzperiode*“ doch in erster Linie an die Summe der drei Tätigkeitsphasen des Herzens denkt, Systole + Diastole + Ruhepause. Daran wird auch durch das vorgesetzte Eigenschaftswort „*zusammengesetzt*“ nichts geändert.

vorzubeugen, gebe ich hier die strengen Definitionen für die *Dauer der Wechselpausen*. P_1 ist die Zeit, die vom Beginn des *letzten adviszeralen* bis zum Beginn des *ersten abviszeralen* Schlages vergeht; P_2 ist demgemäß die Zeit, die vom Beginn des *letzten abviszeralen* bis zum Beginn des *ersten adviszeralen* Schlages vergeht.

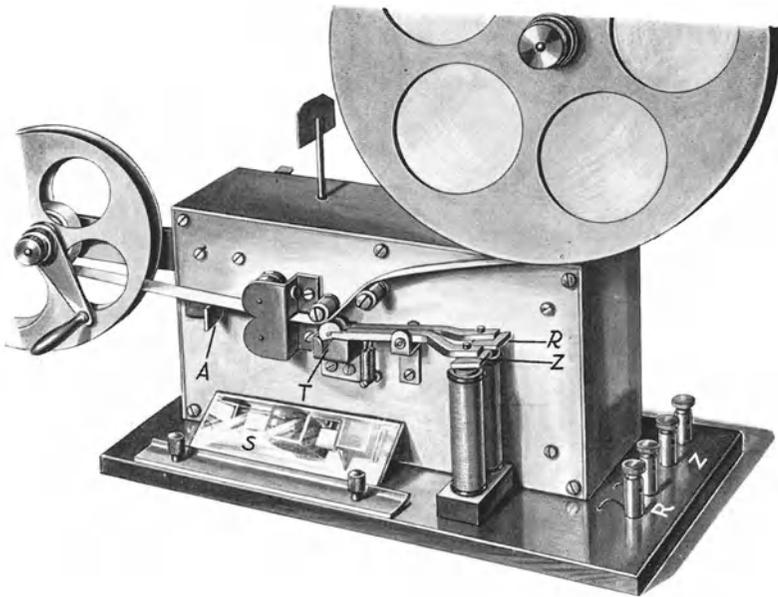


Abb. 43. Einfacher MORSE-Apparat zur Registrierung von Bewegungsvorgängen (nach v. SKRAMLIK). Es bedeuten: Z den Magneten für die Zeitschreibung mit entsprechenden Anschlußklemmen, R den Magneten für den Tasterschlüssel mit entsprechenden Anschlußklemmen, T den Tintenbehälter, S den Spiegel, in dem der Beobachter die erfolgreiche Registrierung der Zeit und des Bewegungsvorganges feststellen kann, A das Messer zum Abschneiden des Streifens.

Die Reihen setzen sich aus einer Zahl von Schlägen zusammen, die bei adviszeraler Tätigkeit mit n_1 , bei abviszeraler mit n_2 bezeichnet werden sollen. Die Zeitdauer der ad- bzw. abviszeralen Tätigkeit soll dann t_1 bzw. t_2 genannt sein. Man hat vielfach von einer „Länge“ der Schlagreihen gesprochen. Ich halte diese Bezeichnung für *irreführend*. Denn es geht aus ihr nicht hervor, was gemeint sein soll, die *Zahl der Schläge* (n) oder die *Dauer der Tätigkeit* (t). Diese Bezeichnung bleibt irreführend, auch wenn im allgemeinen ein Parallelgehen zwischen n und t zu verzeichnen ist.

Es ist nicht unwichtig, hier etwas über die *Methodik* vorzubringen, derer man sich bei der Aufnahme der Herztätigkeit der *Manteltiere* zu bedienen hat. Das bloße Auszählen der Pulsationen einer Reihe führt zu wenig brauchbaren Werten, da ja die *zeitlichen Verhältnisse* unberücksichtigt bleiben. Arbeitet das Herz nicht zu häufig, so kann man natürlich die Dauer der Reihen gleichzeitig mit Hilfe einer Stoppuhr abgrenzen. Doch trägt dieses Verfahren, das von SCHULTZE und *mir* angewandt wurde, reichlich Unzulänglichkeiten

in sich, weil ja nicht nur beobachtet und abgestoppt, sondern auch die abgestoppte Zeit verzeichnet werden muß. Es ist deshalb schon besser, die einzelnen Pulsationen einer Reihe mit Hilfe eines Tasterschlüssels auf der berußten Trommel eines Kymographions zu registrieren. Wird gleichzeitig auf dem Papier auch die Zeit verzeichnet, so hat man alle notwendigen Größen, die das Ausmessen und Auswerten der Pulsationsreihen und der Wechsellpause gestatten¹.

Doch ist auch dieses Verfahren, das von NICOLAI und *mir* [v. SKRAMLIK (5)] bei Untersuchungen an *Manteltieren* angewendet wurde, nicht ideal, und zwar selbst bei Benützung einer HERINGSschen Schleife nicht. Am besten erscheint es vorerst, die Pulsationsreihen mit Hilfe eines *Morseapparates* zu registrieren, wie dies BURGHause, v. SKRAMLIK (9) und KOEHNLEIN getan haben. Ein einfacher Morseapparat zur Registrierung solcher Bewegungsvorgänge ist in Abb. 43 wiedergegeben. Natürlich läßt sich eine solche Einrichtung auch mittels eines *Elektromotors* dauernd antreiben. Dadurch würde einem unangenehmen Mißstand begegnet werden. Denn es ist natürlich nicht sehr günstig, wenn das Uhrwerk während des Versuchsganges abläuft und dann von neuem aufgezogen werden muß.

Die Registrierung der Herztätigkeit zum Zwecke der strengeren Erfassung ihrer einzelnen Phasen gelingt nicht immer ganz leicht. In meiner Abhandlung [v. SKRAMLIK (9)] finden sich hierüber (vgl. S. 9f.) genauere Angaben.

a) Ad- und abviszerale Herztätigkeit.

Wenden wir uns nunmehr der Analyse der *Tätigkeitsweise des Manteltierherzens* zu. Hier ist vor allem von Bedeutung, etwas über die *Schlagreihen*, und zwar in bezug auf die *Zahl der Schläge* zu erfahren. Die gesamten Erscheinungen bei der normalen Tätigkeitsweise des *Manteltierherzens* werden am besten in der Weise dargestellt, wie dies in Tabelle 6 für *Clavelina lepadiformis*, *Ascidia mentula* und *Ascidia depressa* geschehen ist. Die Stelle, von der die *adviszerale* Tätigkeit ihren Ausgang nimmt, soll dabei mit A, die Stelle, von der die *abviszerale* Tätigkeit ihren Ausgang nimmt, mit B bezeichnet werden!

Aus der Tabelle 6 geht vor allem das eine hervor, daß die Reihen, selbst bei dem *gleichen Manteltier* und bei der *gleichen Art der Tätigkeit*, fast niemals dieselbe Anzahl von Schlägen umfassen. Die Werte von *n* sind also *nicht konstant*, sondern weisen vielmehr *nicht unbeträchtliche Schwankungen* auf.

Wie verhalten sich nun die Werte für *n*, und zwar bei der gleichen Tätigkeit, bei *verschiedenen Manteltieren*? Man könnte da von der Vorstellung ausgehen, daß sie bei *nahe verwandten Manteltieren* einander weitgehend nahe kommen, während sich bei *fernerstehenden Manteltieren* große Unterschiede ergeben. Doch liegen die Dinge offenbar anders.

So kann man schon aus Tabelle 6 entnehmen, daß sich zwei so *nahe verwandte Manteltiere* wie *Ascidia mentula* und *Ascidia depressa* in bezug

¹ Mit welcher Genauigkeit die optische Registrierung der Herztätigkeit erfolgt, darüber finden sich Angaben in einer Abhandlung meines Schülers W. HOMACK: Über das subjektive Abgrenzen von Intervallen. I. Inaug.-Diss. Jena 1935 (s. S. 28).

auf die Schlagzahl n voneinander weitgehend unterscheiden. Im Durchschnitt beträgt bei adviseraler Tätigkeit n bei dem erstgenannten Tier 25, bei dem zweitgenannten 120 Schläge.

Demgegenüber ist besonders überraschend, daß die Schlagzahlen n bei *fernerstehenden Manteltieren* u. U. *nahezu gleich* sein können. Das lehren die Werte in Tabelle 6 für *Clavelina lepadiformis* und *Ascidia*

Tabelle 6. Tätigkeit verschiedener normaler Manteltierherzen [nach v. SKRAMLIK (14)].

Es ist hier die Anzahl der Schläge einer *ad-* (A) bzw. *abviseralen* (B) Reihe verzeichnet, also n_1 und n_2 , gleichzeitig die dazugehörigen Zeiten t_1 und t_2 in Sekunden. P_1 und P_2 sind die Wechspausen. Die eingeklammerten Zahlen am Rande bedeuten die mittlere Frequenz (f_m), in der das Herz bei *ad-* bzw. *abviseraler* Tätigkeit arbeitet, errechnet aus den Werten n und t .

	A	B
<i>Clavelina lepadiformis</i>	$P_1 = 5,9''$	$121 = 311,0''$ $P_2 = 5,9''$ (23,4)
	(26,5) $120 = 272,0''$ $P_1 = 4,9''$	$110 = 254,0''$ $P_2 = 4,9''$ (26,0)
	(26,5) $117 = 265,0''$ $P_1 = 3,3''$	$109 = 253,0''$ $P_2 = 3,3''$ (25,8)
<i>Ascidia mentula</i>	$P_1 = 11,2''$	$23 = 71,6''$ $P_2 = 8,5''$ (19,4)
	(18,2) $23 = 76,0''$ $P_1 = 7,9''$	$39 = 125,0''$ $P_2 = 9,2''$ (18,7)
	(18,0) $26 = 86,6''$ $P_1 = 7,2''$	$36 = 111,0''$ $P_2 = 9,2''$ (19,4)
	(18,7) $30 = 96,5''$ $P_1 = 7,9''$	$48 = 148,0''$ $P_2 = 9,2''$ (19,4)
	(18,7) $32 = 103,0''$ $P_1 = 7,9''$	$45 = 135,0''$ $P_2 = 7,9''$ (19,9)
	(18,8) $44 = 140,0''$	

Tabelle 6 (Fortsetzung).

	A	B
<i>Ascidia depressa</i>		$P_2 = 5,2''$
	(31,3)	$117 = 224,0''$ $P_1 = 5,9''$
		$90 = 169,0''$ $P_2 = 6,6''$ (31,8)
	(31,6)	$117 = 222,0''$ $P_1 = 6,6''$
		$90 = 167,0''$ $P_2 = 7,2''$ (32,3)
	(32,3)	$120 = 223,0''$ $P_1 = 3,9''$
	$89 = 164,0''$ $P_2 = 6,6''$ (32,5)	
(33,0)	$116 = 211,0''$ $P_1 = 3,9''$	

depressa. Hier betrug bei adviszeraler Tätigkeit des Herzens die Schlagzahl bei diesen beiden Tieren im Durchschnitt 120. Der Verwandtschaftsgrad bei den Manteltieren läßt also demgemäß keinen Schluß darauf zu, daß die Herztätigkeit gleichartig vor sich geht.

Weiter ist hervorzuheben, daß die Zahl der Schläge auch bei dem gleichen Manteltier in den ad- und abviszeralen Reihen nicht etwa untereinander übereinstimmt. Betrachtet man daraufhin die Tabelle 6, so ist zu sagen, daß im allgemeinen die adviszeralen Reihen etwas mehr Schläge umfassen als die abviszeralen. Das gilt für *Clavelina lepadiformis*, aber auch *Ciona intestinalis* L., *Phallusia mammillata* Cuv. und *Ascidia depressa*. Für *Ascidia mentula* liegen die Dinge schon anders. Da ergeben sich bei dem Versuch, dessen Werte in Tabelle 6 wiedergegeben sind, im allgemeinen die größeren Schlagzahlen bei abviszeraler Tätigkeit.

Man kann nun nach dem Quotienten n_1/n_2 (Zahl der Schläge einer adviszeralen Reihe zu der Zahl der Schläge einer abviszeralen) fragen. Dieser schwankt natürlich mit der Manteltierart. Im allgemeinen ist er bei den meisten *Ascidaceen*, wie meine [v. SKRAMLIK (5, 14)] und KOEHNLEINs Beobachtungen gelehrt haben, etwas größer als 1,0. Dies stimmt mit den Ergebnissen von HECHT bei *Ascidia atra* Le Sueur recht gut überein. HECHT fand einen Quotienten von 1,6¹.

¹ Ein ähnliches Zahlenverhältnis zwischen ad- und abviszeralen Reihen ist, allerdings nur mit einer gewissen Annäherung, aus den knappen Angaben von RITTER für *Perophora annectens* zu entnehmen. RITTER bemerkt, daß die Schlagreihen in den beiden Richtungen ungleich lang sind. So fanden z. B. in der einen Richtung, von der ventralen zur dorsalen Seite, 1485, in der entgegengesetzten Richtung 807 Schläge statt. Daraus errechnet sich ein Verhältnis der Zahl der Schläge der ad- und abviszeralen Reihen von 1,84.

Ciona intestinalis L. macht hier eine Ausnahme. Der Quotient n_1/n_2 beträgt nach meinen Messungen [v. SKRAMLIK (5)] in der Norm etwa 5,0. Er kann aber auch noch auf 35,0, ja sogar auf 50,0 ansteigen.

Die bisher vorgebrachten Werte für die Schlagzahlen in den ad- und abviszeralen Reihen gelten bei den *Ascidiaaceen* [vgl. hierzu auch ROULE (1, 2)]. Es fragt sich nun, ob auch für *andere Manteltiere* die Dinge gleichartig liegen. Nach den Angaben von PAVESI und BURGHause scheinen sich die Herzen der *Pyrosomen anders* zu verhalten. BURGHause erwähnt ausdrücklich, daß bei seinen zahlreichen Beobachtungen an *Pyrosoma giganteum*, wenigstens unter *normalen* Verhältnissen, die Zahl der *adviszeralen* Schläge *geringer* war als die der abviszeralen. Aus seinen Werten ergibt sich ein Quotient n_1/n_2 von etwa 0,9. Dieser Quotient kann aber bis auf 0,15 herabsinken. Unter veränderten Bedingungen der Haltung der Tiere fand allerdings BURGHause ein geradezu enormes Überwiegen der Zahl der Schläge einer *adviszeralen* gegenüber der einer abviszeralen Reihe. In einem extremen Falle ergab sich da für n_1/n_2 ein Wert von 138,0.

Auch bei den *Thaliaceen* überwiegt nach den Beobachtungen von LAHILLE, SCHULTZE, NICOLAI und mir [v. SKRAMLIK (6)] die Zahl der Schläge einer *adviszeralen* Reihe die einer abviszeralen. Allerdings sind bei diesen Tieren nach meinen Beobachtungen im allgemeinen die Schlagzahlen *sehr gering*. Sie pendeln für eine *adviszerale* Schlagreihe zwischen 7 und 11, für eine abviszerale zwischen 4 und 5. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß SCHULTZE bei seinen Versuchen *größere* Schlagzahlen fand.

Über die Schlagreihen bei den *Appendicularien*, die über einen „Herzsack“ verfügen, liegen leider bisher keine Erfahrungen vor. Doch sind auch bei diesen Tieren die Dinge so, daß die Kontraktionswellen über diesen „Herzsack“ einmal in der *einen*, das andere Mal in der *anderen* Richtung hinweggehen [vgl. LOHMANN (2), S. 103].

Es ist natürlich von Interesse, auch etwas über die *Dauer der Wechsell-pause* zu erfahren. Angaben darüber finden sich, wenigstens für einige *Ascidiaaceen*, in der Tabelle 6. Dabei liegen die Dinge im allgemeinen so, daß die Dauer der Wechsell-pause P_1 (beim Übergang einer ad- in eine abviszerale Reihe) manchmal etwas *kürzer* ist, als die Pause P_2 (beim Übergang einer ab- in eine *adviszerale* Reihe). Für *Ciona intestinalis* L. habe ich [v. SKRAMLIK (5)] darüber eigens Versuche angestellt (s. auch Abb. 44). So beträgt hier P_1 im Mittel 5,5, P_2 im Mittel 8,5 Sek.

Der Unterschied in der Dauer von P_1 gegenüber P_2 scheint indessen nicht ausnahmslos für *alle Manteltiere* zu bestehen. So sind bei *Clavelina lepadiformis* und vielen anderen *Ascidiaaceen*, die ich [v. SKRAMLIK (9, 14)] untersucht habe (*Phallusia mammillata* Cuv.¹, *Ascidia mentula* O. F. MÜLLER, *Ascidia depressa*, *Ascidia cristata*) die Unterschiede zwischen

¹ Vgl. hierzu auch die Angaben von KOEHNLEIN.

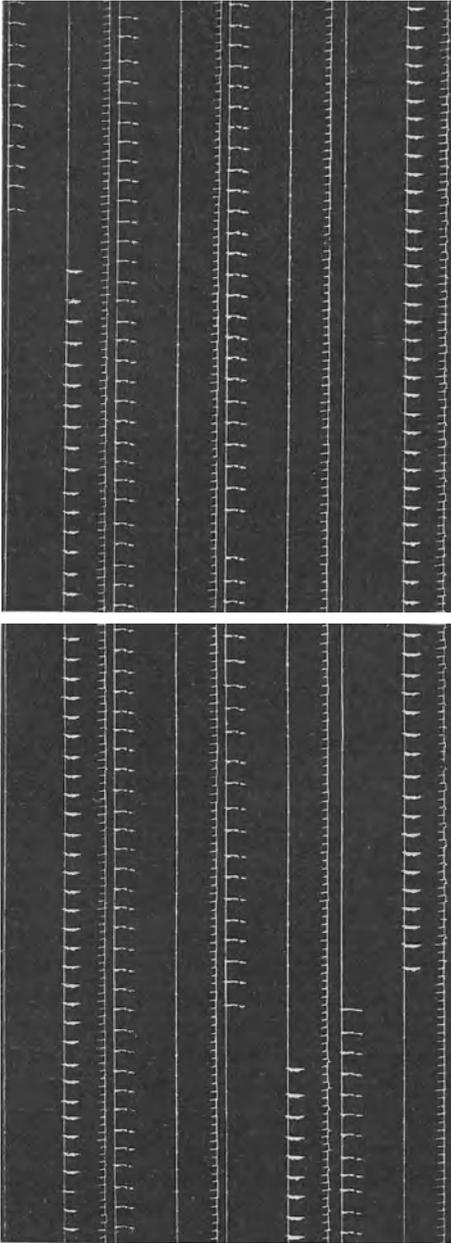


Abb. 44. Ausschnitt von V. 48 vom 7. 4. 26. 4 Aufnahmen der Herzfähigkeit von *Ciona intestinalis* L. zur Demonstration der verschiedenen Dauer der Wechselfasen. In der ersten Reihe sind jeweils die adviszeralen, in der zweiten die abviszeralen Tätigkeiten registriert, in der dritten die Zeit in Sekunden. Man beachte, daß die Zeit zwischen dem Ende einer adviszeralen und dem Beginn einer abviszeralen Reihe stets länger ist als die zwischen dem Ende einer abviszeralen und dem Beginn einer adviszeralen Reihe (nach V. SKRAMLIK).

der Dauer der beiden Wechselfasen nicht selten nur *sehr gering*, wenn sie überhaupt gegeben sind.

Große Schwankungen in der Dauer der Wechselfase hat BURGHUSE bei *Pyrosoma giganteum* festgestellt. Sie betragen auch bei ein und derselben Art von Wechselfase zwischen 1 und 7 Sek. Bei den *Thaliaceen* sind nach den Erfahrungen von SCHULTZE *dieselben* Wechselfasen *gleich lang*. Auch scheinen Unterschiede zwischen P_1 und P_2 *nicht* gegeben zu sein. Die Werte betragen z. B. bei *Cyclosalpa pinnata* 2 Sek.

Unter bestimmten Bedingungen können bei der Tätigkeit des Manteltierherzens die Wechselfasen *völlig fehlen*. Dann macht sich ein sog. „Wettstreit“ der beiden Herzendigungen bemerkbar. Dieser äußert sich darin, daß der Antrieb zur Tätigkeit des ganzen Herzens nicht etwa bloß von *einem* Herzende ausgeht. Vielmehr arbeiten *beide* Herzenden zugleich, so

daß die Erregungswellen, die hier ihren Ausgang nehmen, einander *entgegen* laufen. Dieser Wettstreit kann längere Zeit hindurch anhalten, bis zuletzt *ein* Herzende die Oberhand gewinnt.

Man hat einen solchen Wettstreit vielfach beobachtet ([vgl. BANCROFT und ESTERLY, SCHULTZE, sowie v. SKRAMLIK (5, 9)]. KEFERSTEIN berichtet sogar, daß diese Form des Schlagwechsels sich beim Herzen von *Perophora* in der Regel vollzieht. Ob das allerdings gültig ist, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist ULJANIN dieser Behauptung entgegengetreten. Merkwürdig sind auch die Angaben von KEFERSTEIN und EHLERS (1) in bezug auf *Doliolum*. Hier soll der Wechsel in der Tätigkeit der beiden Herzendigungen so vor sich gehen, daß plötzlich *beide* Herzenden *zugleich* tätig sind. Nach einem kurzdauernden Wettstreit soll ein Stillstand des Herzens eintreten. Erst nach Ablauf dieser Pause beginnt die Zusammenziehung des Herzens regelmäßig in der neuen Richtung.

Die beschriebene Tätigkeit des Herzens der *Manteltiere* ist natürlich von einer ganzen Anzahl von Faktoren abhängig. Es ist also durchaus nicht gesagt, daß sich die Dinge unter allen Umständen so abzuspielen brauchen, wie das bisher vorgebracht wurde. Es kommen vielmehr häufig Abweichungen vor, die darauf hinweisen, daß die verwickelte Herztätigkeit bei den *Manteltieren* von *großer Labilität* ist.

Im Laufe der Zeit hat man eine ganze Anzahl von Bedingungen kennen gelernt, die bei diesem Geschehen gesetzmäßig eine Rolle spielen. So sind die Schlagzahlen n_1 und n_2 auch bei der *gleichen* Manteltierart davon abhängig, ob es sich um ein *junges* oder um ein *altes* Tier handelt. Dies geht schon aus den ersten Beobachtungen von ROULE (1) an *Ciona intestinalis* L. hervor. Er hat festgestellt, daß die Unterschiede zwischen n_1 und n_2 bei *jungen* Tieren sehr viel *stärker ausgeprägt* sind als bei erwachsenen. Doch erwies sich unter allen Umständen die Schlagzahl bei *adviszeraler* Tätigkeit des Herzens *größer* als bei abviszeraler.

Weiter spielt hier offenbar die *Behandlung* des Herzens im Perikardialsack eine gewisse Rolle. Es ist auf S. 225 hervorgehoben worden, daß beim Herzen von *Ciona intestinalis* L. n_1 zumeist *sehr viel größer* ist als n_2 . Wegen der seltenen Schlagumkehr eignet sich das *Cionaherz* nur wenig zu Beobachtungen über die allgemeine Erscheinungsweise der Herztätigkeit. Ich [v. SKRAMLIK (5)] habe nun zufällig eine Möglichkeit zur *Beschleunigung* der Schlagumkehr bei diesen Herzen gefunden. Man braucht bei den Tieren nur das Herz durch Aufreißen des Mantels und durch Aufschneiden der Muskelhülle des Körpers frei zu legen und dann das operierte Tier in Seewasser liegen zu lassen. Unter diesen Bedingungen kommt der Perikardialsack mit der umspülenden Flüssigkeit unmittelbar in Berührung. Die Tiere bleiben meist 4—7 Tage, gelegentlich noch länger, am Leben. Der Eingriff wird also, besonders von *frisch gefangenen* Tieren, sehr gut vertragen. Es zeigt sich nun — meist schon nach Ablauf von 5 Stunden, von der kurzdauernden Operation an gerechnet —, daß das Herz jetzt seine Schlagrichtung sehr häufig wechselt. Freilich bleibt auch jetzt die *adviszerale* Richtung die bevorzugte. Doch ist der Unterschied zwischen n_1 und n_2 nunmehr lang nicht so ausgeprägt, wie *vor* dem Eingriff.

Für die Schlagzahlen der ad- und abviszeralen Reihen ist es auch nicht von geringer Bedeutung, wie viel Zeit zwischen dem Augenblick der *Gefangennahme* des Tieres und dem Augenblick seiner *Beobachtung* vergeht. So vollzieht sich nach den Beobachtungen von ROULE (1) der Schlagwechsel bei *frisch gefangenen* Exemplaren von *Ciona intestinalis* L. außerordentlich *häufig*. Auch kann es geschehen, daß die Zahl der Schläge einer *abviszeralen* Reihe die der abviszeralen jetzt *nur wenig* übersteigt. Je mehr aber zwischen der Gefangennahme und dem Augenblick der Beobachtung vergangen ist, um so *seltener* kommt es zum Schlagwechsel, um so *größer* wird die Zahl der Pulse n_1 bzw. n_2 .

Dies haben LAHILLE und SCHULTZE auch an *Salpa africana maxima* feststellen können, und zwar beim Vergleich der Herztätigkeit eines *frisch gefangenen* Tieres mit der eines Tieres, das sich schon *40 Stunden in Gefangenschaft* befand. Bei dem letzteren waren n_1 und n_2 9—10mal so groß wie bei dem ersteren.

Nicht unwichtig scheint auch die *Beschaffenheit des Seewassers* zu sein, in dem die Tiere gehalten werden. Schon den Untersuchern der *Ascidien* fielen die großen Veränderungen in der Herztätigkeit bei demselben Individuum im Zusammenhange mit der Haltung auf. Es geht dies auch aus den Versuchen von BURGHAUSE an *Pyrosoma giganteum*, sowie von ROULE (1, 2), LAHILLE und SCHULTZE an *Salpen* hervor. Es zeigt sich da, daß die Zahl der Schläge, hauptsächlich in den *abviszeralen* Reihen, *sehr stark zunimmt*. So kommt es, daß der Quotient n_1/n_2 nun erheblich *größer* wird als 1,0, während er, wenigstens bei den Pyrosomen, in der Norm *kleiner* als 1,0 ist.

Man kann daraus den Schluß ziehen, daß in *sauerstoffhaltigem* Wasser die Schlagzahlen der ad- und abviszeralen Reihen *relativ kurz* sind, während sie in *sauerstoffarmem* (und womöglich *kohlenstoffdioxydhaltigem*) Meereswasser eine erhebliche Vergrößerung erfahren.

Ganz besonders eingreifend ändert sich die Tätigkeitsweise des Herzens, wenn man auf experimentellem Wege eine *Zusammenziehung* des ganzen Tieres herbeiführt. Eine solche kann man auf verschiedene Weise bewirken, am einfachsten, indem man kurz hintereinander die beiden Siphone mit Hilfe eines Finders berührt. Das Tier reagiert auf eine solche Reizung außerordentlich kräftig mit einer Zusammenziehung, die in sehr erheblichem Maße gesteigert werden kann, wenn man durch längere Zeit diejenige Stelle zwischen den Siphonen drückt, unterhalb derer sich das Ganglion befindet. Man kann aber auch so vorgehen, daß man die Siphone, sowie die Stelle des Mantels, unter der sich das „Gehirn“ befindet, durch kräftigen Wechselstrom reizt [v. SKRAMLIK (9, 10)].

Gleichgültig, ob man das Tier durch *mechanischen* oder *elektrischen* Reiz zur Zusammenziehung gebracht hat, in beiden Fällen steigt der Druck, der im Tierkörper herrscht, an. Dieser wirkt sich auch an den Gefäßen aus und führt einen stärkeren Blutzustrom zum Herzen herbei. Das kann man bei *Ciona intestinalis* L. nach Eröffnung des Mantels sehr

leicht nachweisen. Das Herz erweist sich unter diesen Bedingungen so prall gefüllt, daß seine Wand der des Perikardialsackes nahezu völlig anliegt, was *normalerweise nicht* der Fall ist.

Auf eine solche Drucksteigerung reagiert das Herz in einer sehr merkwürdigen Weise. Vielfach verharrt es zuerst eine Zeitlang in Ruhe. Nur gelegentlich gleitet eine peristaltische Welle über den Herzschlauch hinweg. Dann aber kommt es zu einem außerordentlich häufigen Schlagwechsel. Bei Exemplaren von *Ciona intestinalis* L. oder *Phallusia mammillata* Cuv. kann man den Schlagwechsel durch Herbeiführung einer starken Zusammenziehung so häufen, daß er beinahe ebenso oft auftritt, wie unter *normalen* Verhältnissen bei *Salpen*¹.

Man könnte nun daran denken, daß das Ergebnis dieser Versuche nicht durch die Zusammenziehung des Tieres, vielmehr durch die Erregung des Zentralganglions herbeigeführt wird. Wirkt sich doch eine elektrische Reizung des Tierkörpers nicht nur an den *Muskeln* unmittelbar aus, sondern auch an dem *Zentralganglion*. Indessen hat es sich schon früher bei zahlreichen Versuchen herausgestellt, daß das Zentralganglion auf die Tätigkeitsweise des Herzens der *Manteltiere* keinen Einfluß nimmt. Trägt man es nämlich ab, so wird dadurch, wie die Versuche vor allem von SCHULTZE, HUNTER (2, 3), BURGHause und BACQ (1) gelehrt haben, die Tätigkeitsweise des Herzens *nicht* verändert.

Wird aber nach diesem Eingriff eine Änderung der Herzstätigkeit beobachtet, so ist dies auf den *Eingriff* zurückzuführen, nicht auf das Fehlen des Zentralganglions. So berichtet LAHILLE, daß es nach Abtragung des Zentralganglions bei *Phallusia mammillata* Cuv. zu einer wesentlichen Abkürzung der ad- und abviszeralen Schlagreihen kommt. Er spricht aber ausdrücklich davon, daß das nichts mit dem *Eingriff* zu tun hat, sondern vielmehr mit der *Zusammenziehung des Körpers* des Tieres, die dadurch herbeigeführt wird (vgl. dazu SCHULTZE, S. 272 seiner Abhandlung).

b) Die Frequenzschwankungen des Herzens und die mittlere Frequenz.

Es ist nunmehr am Platze, auch etwas über die Zeitdauer t_1 bzw. t_2 der ad- bzw. abviszeralen Schlagreihen beim *Manteltierherzen* vorzubringen.

¹ Mit diesen Ergebnissen stehen gelegentliche Beobachtungen von BURGHause an *Pyrosoma giganteum* sowie SCHULTZE und NICOLAI an *Salpa africana maxima* in Einklang. Bei jeder Reizung dieser Tiere, die natürlich leicht zu einer Zusammenziehung der Muskulatur, schon zum Zwecke des Abschlusses der Siphone, führt, kam es zu einer *Verkürzung* der Schlagreihen. Das Ausmaß dieser Verkürzung war allerdings bei den *Salpen* nicht sehr ausgeprägt, besonders bei *Salpa africana maxima* nicht. NICOLAI errechnete aus den Versuchen von SCHULTZE eine Verkürzung der Pulsationsreihen um etwa 25 %.

Interessant ist in diesem Zusammenhang auch die Beobachtung von LAHILLE, daß sich bei *Phallusia mammillata* Cuv. die Zahl der Schläge einer Pulsationsreihe zu *verlängern* beginnt, sowie die *Muskeln erschlaffen* (vgl. S. 295 seiner Abhandlung).

Im allgemeinen kann man von einem *Parallelgehen* der Werte von n und t sprechen. Dies besagt so viel, daß sich die zeitliche Dauer einer Schlagreihe mit der Anzahl der Pulse ändert: n und t wachsen gemeinsam an oder sinken gemeinsam ab. Unter festgelegten Bedingungen arbeitet also das Herz der *Manteltiere* annähernd *gleichmäßig*. Wieweit dies aber tatsächlich der Fall ist, kann man nur erkennen, wenn man die Herztätigkeit *fortlaufend registriert*.

Dabei zeigt es sich nun ganz unzweideutig, daß das Herz nach einer Wechsepause nicht etwa unmittelbar in jenem Ausmaße tätig ist, in dem es sozusagen auf der Höhe einer Schlagreihe arbeitet. Es beginnt vielmehr *relativ langsam* zu schlagen, arbeitet dann *immer schneller* und *verharrt* eine Zeitlang auf dem Ausmaße der zuletzt erlangten Tätigkeit. Unmittelbar vor der neuen Wechsepause läßt es aber in seiner Tätigkeit sehr stark nach. Daraus ergeben sich zwangsläufig *fortlaufend Frequenzschwankungen* des *Manteltierherzens*.

Dieser Erfolg hängt in einem gewissen Umfange davon ab, ob das Herz *ad-* oder *abviszeral* tätig ist. Schlägt es *adviszeral*, so setzt die raschere Tätigkeit *langsamer* ein; dies erstreckt sich über eine *längere Zeit* (etwa 3—4 Min., unter Umständen mehr, in Abhängigkeit von der *Art des Manteltieres*). Arbeitet es *abviszeral*, so kommt das Herz sozusagen *sehr schnell* auf den vollen Gang, so daß spätestens nach Ablauf von 2 Min. das Maximum seiner Tätigkeit zu verzeichnen ist.

Dieses Verhalten des Herzens habe ich [v. SKRAMLIK (9)] bei einer ganzen Anzahl von *Monascidien* feststellen können. Dabei wurde die Tätigkeit des Herzens fortlaufend graphisch verzeichnet und gleichzeitig die Zeit registriert. Nur so kann man die Frequenzänderungen bei *ad-* und *abviszeraler* Tätigkeit des *Manteltierherzens* richtig erfassen. Diese kommen aber nicht nur bei den Herzen der *Ascidiceen* vor, sondern auch bei den Herzen von *Pyrosoma* nach den Beobachtungen von BURGHAUSE¹ und bei denen der *Thaliaceen* nach den Feststellungen von SCHULTZE.

Nach diesen Erfahrungen kann man beim *Manteltierherzen* nur eine *mittlere* Frequenz der *ad-* und *abviszeralen* Reihen bestimmen, und zwar in der Weise, daß man n_1 durch t_1 und n_2 durch t_2 dividiert. Dabei wird allerdings insofern ein weiterer Fehler begangen, als der erste Schlag einer jeden Reihe beim Zählen mit 1 und nicht, wie es bei solchen Bestimmungen richtig ist, mit 0 bezeichnet wird.

Dieser Fehler ist bei der Frequenzbestimmung der Schlagreihen des *Manteltierherzens* natürlich um so *kleiner*, je *größer* die Zahl der Pulse ist. Er spielt also bei einem großen n *keine* Rolle, kann sich aber bei

¹ Ich kann dem Verfahren von BURGHAUSE nicht beipflichten, der die Frequenzschwankungen in der Weise ermittelt hat, daß die Zeitdauer des 1.—6., dann des 6.—11. Schläges und von da ab weitere je 10 Schläge bestimmt wurden. In diesem Falle mischen sich die Registrierfehler zu stark in die Frequenzbestimmungen herein.

einem kleinen n , wie es bei den kurzen Schlagreihen des Herzens der *Salpen* vorkommt, ganz empfindlich bemerkbar machen. Es werden dann größere mittlere Frequenzen errechnet, als es den tatsächlich gegebenen Verhältnissen entspricht.

Vor allem ist hier nun die Frage zu beantworten, wie sich die mittleren Frequenzen der ad- und abviszeralen Reihen bei *demselben Manteltier* erweisen. Wie aus meinen Beobachtungen hervorgeht, liegen die Dinge im allgemeinen so, daß Schwankungen in der mittleren Frequenz bei den gleichen Reihen wohl gegeben sind, daß diese Schwankungen aber nur ein kleines Ausmaß erreichen. Findet man bei *denselben* Reihen, also entweder ad- oder abviszeralen, große Schwankungen in der mittleren Frequenz, so kann dies als ein Ausdruck dafür angesehen werden, daß sich das Tier nicht mehr in einem guten Zustande befindet.

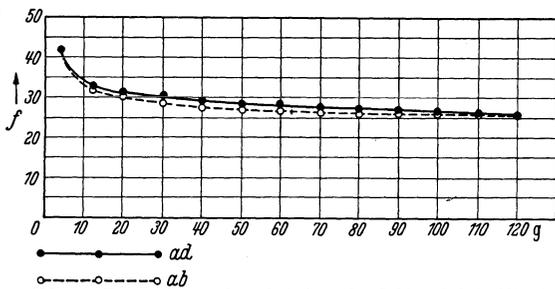


Abb. 45. Frequenz der ad- und abviszeralen Schläge bei *Ascidia atra* LESUEUR in Abhängigkeit von dem Körpergewicht der Tiere (nach S. HECHT). In der Abszisse sind die Gewichte der Tiere in Gramm, in der Ordinate die Frequenzen f eingetragen, und zwar sowohl bei ad- als auch bei abviszeraler Schlagrichtung.

Bei der Ermittlung der mittleren Frequenzen hat es sich nun herausgestellt, daß diese Werte für die ad- und abviszeralen Schlagreihen *selten übereinstimmen*. Ich komme auf diese Tatsache noch zurück, wenn von den mittleren Frequenzen der Herzen bei *verschiedenen Manteltieren* gesprochen wird.

Weiter ist hier die Frage zu beantworten, wie sich die mittleren Frequenzen der ad- und abviszeralen Reihen bei *derselben Manteltierart* erweisen, wobei aber zum Versuche Tiere *verschiedener Größe* und *verschiedenen Gewichtes* herangezogen werden. Je *kleiner* das Tier ist bzw. je *geringer* das Körpergewicht, als um so *jünger* muß man es ansehen.

Auf diesem Gebiete ist bei den *Manteltieren* bereits eine ganze Anzahl von Beobachtungen gemacht worden. Nach den Befunden von HECHT besteht für *Ascidia atra* eine ausgeprägte *Abhängigkeit* der mittleren Frequenz der ad- und abviszeralen Pulsationsreihen von dem Körpergewicht (s. Abb. 45). Je *größer* dieses ist, um so *kleiner* ist die mittlere Frequenz und umgekehrt. Doch ist die mittlere Frequenz bei den *adviszeralen* Reihen stets etwas *größer* als bei den abviszeralen.

Frequenzunterschiede in der Tätigkeit des Herzens von *jungen* gegenüber *alten* Tieren hat auch BANCROFT (1) festgestellt, und zwar bei *Botrylliden* bzw. *Botrylloiden*. Er erwähnt, daß das Herz eines *alten Zooids* im Durchschnitt 76,2mal in der Minute arbeitete, während das eines *gerade erwachsenen* Individuums im Durchschnitt 100,5mal

pro Minute tätig war. Das Herz *junger Knospen* schlug noch *sehr viel rascher*. Gleiches hat SCHULTZE auch für *Salpen* festgestellt.

Man kann aus all diesen Beobachtungen herleiten, daß, genau so wie bei *anderen Tierarten*, auch bei den *Manteltieren* eine Beziehung zwischen der *Größe* (dem *Alter*) des Tieres und der *Schlagfrequenz* des Herzens in den ad- und abviszeralen Reihen besteht. Je *kleiner* (je *jünger*) das Tier ist, um so *rascher* ist sein Herz tätig.

Tabelle 7. Mittlere Frequenz des Herzens verschiedener Manteltiere bei adviszeraler (adv.) und abviszeraler (abv.) Tätigkeit (Zahl der Herzschläge pro Minute). L. bedeutet die durchschnittliche Länge des Tieres in Zentimetern.

Manteltier	L.	adv.	abv.	Beobachter
<i>Clavelina lepadiformis</i> .	2,0	26,5—30,0	23,4—25,8	V. SKRAMLIK (14)
<i>Ciona intestinalis</i> . . .	—	17,0—32,0		KNOLL
<i>Ciona intestinalis</i> . . .	10,0—12,0	30,0—31,0	29,0	V. SKRAMLIK (5)
<i>Perophora annectens</i> .	—	43,1		RITTER
<i>Phallusia mammillata</i> .	15,0—16,0	10,0—12,0	9,0—11,0	CLARK, V. SKRAMLIK (9)
<i>Phallusia mammillata</i> .	20,0	8,0—9,0	9,0	KOEHNLEIN
<i>Ascidia mentula</i> . . .	10,0	17,0—20,0	16,0—18,0	V. SKRAMLIK (9)
<i>Ascidia depressa</i> . . .	8,0	31,3—33,0	32,0	V. SKRAMLIK (14)
<i>Ascidia cristata</i> . . .	6,0	34,8	35,6	V. SKRAMLIK (14)
<i>Ascidia atra</i>	—	29,3	28,1	HECHT
<i>Molgula manhattensis</i> .	—	43,2	43,2	HUNTER jr.
<i>Pyrosoma giganteum</i> . .	—	38,1—49,7	43,2—58,4	BURGHAUSE
<i>Cyclosalpa pinnata</i> . .	8,0	26,0—30,0	26,0—30,0	SCHULTZE
<i>Salpa afric. maxima</i> .	—	21,0—34,0		KNOLL
<i>Salpa afric. maxima</i> .	10,0—13,0	26,0—30,0	26,0—30,0	SCHULTZE
<i>Salpa afric. maxima</i> .	—	27,0—36,0	29,0—37,0	NICOLAI
<i>Salpa afric. maxima</i> .	8,0—9,0	23,2	20,0	V. SKRAMLIK (6)
<i>Salpa bicaudata</i> . . .	—	40,0		KNOLL
<i>Salpa democratic. mucr.</i>	1,0	107,0	107,0	SCHULTZE
<i>Salpa pinnata</i>	—	108,0		KNOLL
<i>Appendicularia</i>	0,25	250,0		MOSS

Welches ist nun die mittlere Frequenz (f_m), in der die Herzen *verschiedener Manteltiere* arbeiten? In Tabelle 7 sind die bisher im Schrifttum niedergelegten Werte zusammengestellt und zwar, soweit dies möglich war, gesondert für die ad- und abviszeralen Reihen. Wenn dies nicht systematisch durchgeführt wurde, so liegt dies daran, daß sich in den Abhandlungen der betreffenden Forscher keine Angaben darüber finden.

Aus der Tabelle 7 geht unzweideutig hervor, daß sich die mittlere Herzfrequenz um so *größer* erweist, je *kleiner* die Manteltierart ist. Ganz besonders deutlich geht dies aus meinen Versuchen an verschiedenen

Ascidien hervor. *Phallusia mammillata* Cuv. von einer durchschnittlichen Länge von 15—16 cm hatte eine mittlere Herzfrequenz von 10 Schlägen pro Minute, *Ascidia mentula* von einer durchschnittlichen Länge von 10 cm eine solche von etwa 18 pro Minute, *Ascidia depressa* von durchschnittlich 8 cm Länge eine solche von 31 pro Minute, und *Ascidia cristata* von einer durchschnittlichen Länge von 6 cm eine solche von 35 pro Minute.

Man beachte weiter die großen Unterschiede in der mittleren Herzfrequenz zwischen den *großen* Exemplaren von *Salpa africana maxima* und den *kleinen* Exemplaren von *Salpa democratica mucronata* oder *pinnata*. Bei *Salpa africana maxima* findet man mittlere Herzfrequenzen von 26—27 pro Minute, bei *Salpa pinnata* solche von 108—121 Schlägen pro Minute.

Ganz besonders *groß* scheint die mittlere Herzfrequenz bei den *Appendicularien* zu sein. Sie beträgt nach einer gelegentlichen Bestimmung von MOSS bei einem 0,25 cm langen Tier etwa 250 Schläge pro Minute.

Die Schwankungen in den mittleren Herzfrequenzen sind also innerhalb der *Manteltierreihe* sehr *groß*. Sie bewegen sich zwischen 8 und 250 Schlägen pro Minute. Der erste Wert wurde bei *Phallusia mammillata* Cuv. von KOEHNLEIN, der letztere bei einer *Appendicularienart* von MOSS gefunden.

Nunmehr kann man die Frage aufwerfen, welches die mittleren Frequenzen bei ad- und abviszeraler Tätigkeit des Herzens sind. Für zahlreiche *Monascidien* erwies sich die mittlere Frequenz bei *adviszeraler* Tätigkeit *größer* als bei abviszeraler (siehe z. B. *Clavelina lepadiformis*, *Ciona intestinalis* L.¹, *Phallusia mammillata* Cuv.).

Doch gilt dies nicht etwa ausnahmslos. So habe ich [v. SKRAMLIK (14)] bei dem Herzen von *Ascidia depressa*, sowie *Ascidia cristata* häufig eine *größere* mittlere Frequenz bei *abviszeraler* Tätigkeit festgestellt. Allerdings war der zahlenmäßige Unterschied nicht sehr stark ausgeprägt. Merkwürdig ist die Angabe von HUNTER (2, 3), daß beim Herzen von *Molgula manhattensis* die mittleren Frequenzen bei ad- und abviszeraler Tätigkeit mit 43,2 Schlägen pro Minute durchaus *gleich* waren. Ob bei diesem Ergebnis nicht die Berechnung von *Mittelwerten* aus Messungen bei *verschiedenen* Tieren eine Rolle gespielt hat, muß dahingestellt bleiben; jedenfalls liegt dieser Verdacht nahe.

Nach den Beobachtungen von BURGHause scheint bei den *Pyrosomen* im allgemeinen die mittlere Frequenz bei *adviszeraler* Tätigkeit des Herzens *kleiner* zu sein als bei abviszeraler. Nach SCHULTZE ist bei den Herzen der *Salpen* (*Salpa africana maxima*, *Salpa democratica mucronata*, *Cyclosalpa pinnata*) die mittlere Frequenz bei ad- und abviszeralen Reihen

¹ Daß die Frequenz des Herzens von *Ciona intestinalis* L. bei *adviszeraler* Tätigkeit *größer* ist als bei abviszeraler, darüber berichten auch VOGT und YUNG auf S. 313 ihres Buches. Sie bemerken, daß der Frequenzunterschied allerdings bei *erwachsenen* Tieren *geringer* ist als bei jungen.

annähernd gleich. Auch dies gilt nicht ausnahmslos. Das lehrt die Beobachtung von SCHULTZE an einem Embryo von *Cyclosalpa pinnata*. Hier erwies sich die mittlere Frequenz bei *adviszeraler* Tätigkeit mit 15,6 Schlägen pro Minute als *viel kleiner* als bei *abviszeraler* mit 46,2 Schlägen pro Minute. Nach *meinen* Beobachtungen an *Salpa africana maxima* habe ich allerdings stets die *größeren* mittleren Frequenzen bei *adviszeraler* Tätigkeit des Herzens feststellen können, im Gegensatz zu NICOLAI.

c) Herz- und Atemtätigkeit.

Interessant sind natürlich auch die Beziehungen zwischen *Herz- und Atemtätigkeit* bei den *Manteltieren*. Diese sind indessen noch nicht ganz geklärt. Mit Sicherheit kann man nur das eine sagen, daß hier ein *Zusammenhang* besteht, genau so wie bei den *übrigen Chordaten*.

So wird nach den Beobachtungen von BURGHause durch die Wirkung von *Kohlenstoffdioxyd*, das sich im Meereswasser allmählich ansammelt, die Herztätigkeit von *Pyrosoma giganteum* tiefgreifend verändert. Vor allem nimmt die Zahl der Schläge in den *adviszeralen* Reihen stark zu (vgl. S. 228).

Diese Tatsache kann man in einen gewissen Einklang mit den Beobachtungen von HYKES (2) bringen, der bei *Salpen*, die in *kohlenstoffdioxydhaltigem Meereswasser* gehalten wurden, eine *Beschleunigung der Atmung* festzustellen vermochte. Die Atemfrequenz stieg bei den Tieren von durchschnittlich 16 pro Minute der Norm bis auf 63 pro Minute in die Höhe. In völliger Übereinstimmung damit trat beim Halten der Tiere in Meereswasser, das *reichlich* mit *Sauerstoff* versehen war, eine *Verlangsamung der Atmung* ein. Die Atemfrequenz sank da bis auf 10 pro Minute herab.

Besonders leicht läßt sich der Zusammenhang zwischen Herz- und Atemfrequenz bei *Abkühlung* und *Erwärmung* der Tiere feststellen. Darauf komme ich aber an anderer Stelle zurück (vgl. S. 268).

d) Die Herztätigkeit bei zusammengehörigen Individuen.

Wie gestaltet sich nun die Herztätigkeit bei *verschiedenen Manteltieren* der *gleichen Art*, die entweder eine Zeitlang oder dauernd *zusammenleben* und *miteinander verbunden* sind, also z. B. zwischen dem *Muttertier* und den *Embryonen* oder bei den Individuen einer *Kolonie* oder einer *Kette*?

Zwischen dem Muttertier und den mit ihm verbundenen Knospen ist im allgemeinen *keine* synchrone Tätigkeit festzustellen. Das geht schon aus den Befunden von BANCROFT (1) an *Botrylliden* und *Botrylloiden* hervor, die von BURGHause bestätigt wurden. Die entgegengesetzten Angaben von PIZON (1, 2, 3) beruhen offenbar auf einem *Irrtum*.

PAVESI hat dann auch Beobachtungen an *Pyrosoma giganteum* angestellt. Es finden sich in seiner Arbeit Angaben über die Herztätigkeit

des *Cyathozoids*, das aus dem Ei entsteht, sowie der aus ihm knospenden vier *Primärascidiozooide*. Das Herz des *Muttertieres* unterhält den Kreislauf in den heranwachsenden *Embryonen*, und zwar vermittelt der Gefäße, durch die die Tiere miteinander in Verbindung stehen. Dabei ist dieser Kreislauf in dem Muttertier *offen*, in den Embryonen wahrscheinlich *geschlossen*.

Die Verhältnisse ändern sich in dem Augenblick, wo die Embryonen herangewachsen sind. Das Herz des Muttertieres wird dann im großen ganzen für die Embryonen *entbehrlich*, die bereits über *selbständige Herzen* verfügen. Alle die Herzen, sowohl die des Muttertieres als auch die der Embryonen, schlagen dann *unabhängig* voneinander (vgl. hier auch BURGHause). Die Bemerkung von A. COSTA, daß das Herz des Muttertieres und der Sprößlinge von *Salpa pinnata* *synchron* tätig sind, gilt also offenbar nur solange, als die Embryonen nicht herangewachsen sind.

Weiter ist die Frage zu beantworten, wie sich die Angehörigen von *Ascidienkolonien* in bezug auf die Herztätigkeit zueinander verhalten. In seiner Arbeit aus dem Jahre 1898 schreibt PIZON (2), daß alle Herzen einer Kolonie von *Botrylliden* und *Botrylloiden* in *gleicher* Weise arbeiten. Diese Angabe ist aber sicher nicht ganz richtig. BANCROFT (1) hat ausdrücklich darauf hingewiesen, daß selbst die Herzen zweier *Zooide derselben Generation* durchaus *nicht* in gleicher Weise tätig sind. Nur ganz gelegentlich kann es vorkommen, daß sie in ihrer Schlagrichtung für eine kurze Zeit übereinstimmen.

Zu einem gleichen Ergebnis kam auch BURGHause bei *Pyrosoma giganteum*. Er hat hier (vgl. S. 457 seiner Abhandlung) festgestellt, daß die Herzen der Individuen, die einer Kolonie zugehören, *unabhängig* voneinander arbeiten. Ein Herz schlägt in *adviszeraler*, ein anderes in *abviszeraler* Richtung, während bei einem dritten gerade eine Wechsellause zu verzeichnen ist. Es ergeben sich bei den Tieren große Unterschiede in der Herztätigkeit in bezug auf die Schlagzahl, sowie die Zeitdauer der Reihen und Pausen.

Diese Tatsache fällt unter die Gesetzmäßigkeit, die FEDELE für 12 Arten von Salpen, die im Mittelmeer vorkommen, in neuester Zeit aufgestellt hat. FEDELE hat nämlich gezeigt, daß die *Manteltiere*, die in Ketten zusammenleben, in bezug auf Funktionen, welche die *ganze* Kette betreffen, vor allem die *Bewegungen*, wie *ein einheitliches* Tier arbeiten. In bezug auf die anderen Funktionen (vor allem Kreislauf-, Atem- und Verdauungstätigkeit) gehen aber die einzelnen Individuen auseinander.

e) Die Herztätigkeit beim Absterben.

Sehr merkwürdig sind die Erscheinungen, die sich am Herzen der *Manteltiere* bei *nahe dem Tode* abspielen. BURGHause hat hier bei *Pyrosoma giganteum* meist Ähnliches beobachtet, wie SCHULTZE bei den

Salpen. Die Erregungswellen, die von einem Herzende ihren Ausgang nehmen, machen an beliebigen Stellen des Herzens halt. Es kann nun geschehen, daß sie nach kurzem Aufenthalt hier selbständig weiterzuschreiten beginnen oder aber, daß sie von der nächstfolgenden Welle gewissermaßen aufgenommen werden. Auch laufen die Wellen über das Herz *langsamer* und mit sehr viel *geringerer* Kraft ab als in der Norm. Gelegentlich treten krampfartige Zusammenziehungen einzelner Stellen des Herzens ein. Innerhalb der Reihen machen sich starke Frequenzschwankungen bemerkbar. Das alles sind deutliche Erscheinungen des *nahenden Todes*.

Bei *Kolonien* tritt nach BURGHause der völlige Herzstillstand zuerst bei den *ältesten* Individuen des Stockes auf. Bei den Herzen der jungen Knospen macht sich selbst 32 Stunden nach Aufhören der Flimmerbewegung in den Kiemen noch eine Herztätigkeit bemerkbar.

Hier ist auch der Beobachtungen von PIZON (2, 3) zu gedenken. Danach schlägt das Herz eines Ammentieres von *Botrylloides rubrum* [vgl. auch BANCROFT (3)] mit unverminderter Kraft zu einer Zeit, in der sich der übrige Körper schon weitgehend in Degeneration befindet. Wenn sich die beiden Öffnungen des Muttertieres kurz vor dem Tode zu schließen beginnen, besteht die Tätigkeit des Herzens weiter. Die Vitalität dieses Organs erfährt also durch die Degenerationsvorgänge im übrigen Körper *keine* Beeinflussung. PIZON weist darauf hin, daß das Herz dasjenige Organ ist, das sozusagen als *erstes* in den heranwachsenden Tieren in Erscheinung tritt und *als letztes* im Organismus zugrunde geht.

2. Allgemeine Arbeitsbedingungen für das Herz.

Wie schon in den anatomischen Vorbemerkungen hervorgehoben worden war, besteht das *Herz* bei den *Manteltieren* entweder aus einem *Schlauch*, der in einen Perikardialsack eingebaut ist, oder aber einfach aus einer Art *Muskelplatte*. Jedenfalls weist das Herz der *Manteltiere* *keine* Abteilungen auf, wie das Herz der *Wirbeltiere*, von den *Rundmäulern* einschließlich aufwärts.

Wenn sich gelegentlich im Schrifttum Angaben finden, daß das *Manteltierherz* aus *mehreren* Abteilungen besteht, so ist dies auf *irrtümliche Beobachtungen* zurückzuführen. Am stillstehenden Herzen der *Manteltiere* machen sich nämlich recht häufig *Einschnürungen* bemerkbar. Diese Einschnürungen oder Einkerbungen wurden von den ersten Beobachtern ESCHRICHT (1, 2) und SARS fälschlich für *Grenzen* zwischen Herzabteilungen angesehen. HUXLEY (1) hat als erster auf diesen Irrtum aufmerksam gemacht. Trotzdem finden sich Angaben über *Herzabteilungen* bei den *Manteltieren* noch bei MILNE-EDWARDS (3), A. COSTA, KRUKENBERG, ja sogar KNOLL.

Da das *Manteltierherz* nur *eine einzige* Abteilung aufweist, so muß es zum Zwecke der richtigen Blutbeförderung *Vorhof und Kammer zugleich* sein.

Weiter ist hervorzuheben, daß sich weder im Herzen noch sonst an irgendeiner Stelle des Kreislaufsystems *Klappen* eingebaut finden. Diese Tatsache erinnert an das Kreislaufsystem von *Amphioxus lanceolatus* Y. Von diesem wurde ja auf S. 203 hervorgehoben, daß sich die Erregungswellen über die Gefäße infolge des Mangels an Klappen im Kreislaufsystem sowohl in der *einen* als auch in der *anderen* Richtung fortpflanzen und dabei auch Blut befördern können. Wenn nun die Blutflüssigkeit im Kreislaufsystem der *Manteltiere* trotz des Mangels an Klappen in einer bestimmten Richtung voran befördert wird, so muß, ähnlich wie bei *Amphioxus lanceolatus* Y., für entsprechende Einrichtungen Sorge getragen sein, die die Klappen ersetzen.

Als eine Frage von physiologisch nicht geringer Bedeutung erhebt sich die nach dem sog. „*Herzverhältnis*“ bei den *Manteltieren*. Das ist die Beziehung des Herzgewichtes zu dem Körpergewicht, in $\frac{0}{100}$ ausgedrückt. Genauere Bestimmungen über dieses „*Herzverhältnis*“ bestehen meines Wissens bei den *Manteltieren* *nicht*. SEELIGER (1, 2) schätzte bei *Clavelina* das Volumen des *gefüllten* Herzens auf $\frac{1}{70}$ — $\frac{1}{100}$ des ganzen Tierkörpers.

Es ist nunmehr von Interesse, etwa über die Bedingungen zu erfahren, unter denen das *ausgeschnittene Manteltierherz* arbeitet. Das hängt in erster Linie von der *Art* des *verwendeten Manteltieres* ab. So ist z. B. in der Unterklasse der *Ascidiaeen* das Herz von *Ciona intestinalis* L. auch nach Ausschneiden aus der Perikardialhöhle leistungsfähig [RANSOM, KRUKENBERG, v. SKRAMLIK (5)]. Nach den Beobachtungen von CARLSON (2) trifft dies aber für das Herz von *Clavelina*, nach *meinen* und KOEHNLEINs Untersuchungen für das Herz von *Phallusia mammillata* Cuv. und nach KRUKENBERG für das Herz der Salpen *nicht* zu. Erstaunlich ist die Angabe von RANSOM (s. S. 325 seiner Arbeit), daß man das Herz von *Salpa africana maxima* aus dem Tierkörper herausschneiden kann, und daß es nach diesem Eingriff auch noch arbeitet. Auch SCHULTZE scheint dies gelungen zu sein. Jedenfalls hängt die *Überlebensdauer der Manteltierherzen* sehr stark davon ab, wieweit sie ein Herausschneiden aus der Perikardialhöhle vertragen.

Entsprechend den geringen Anforderungen des gesamten Tierkörpers in bezug auf *Nährmaterial* stellt auch das *Herz der Manteltiere* an die Ernährung *keine* besonderen Ansprüche. So vermag nach den Beobachtungen von BENAZZI das ausgeschnittene Herz von *Ciona intestinalis* L. nicht nur in *Meereswasser* zu arbeiten, sondern auch in einer Mischung von *Meereswasser* und *Süßwasser* zu gleichen Teilen. Bemerkenswert ist, daß es auch noch in einer 0,5 m NaCl-Lösung völlig normal tätig sein kann, und zwar deswegen, weil dieser Kochsalzgehalt den des Meereswassers schon etwas übersteigt. Erhöht man allerdings den Kochsalzgehalt der Lösung auf 0,62 m, so machen sich Störungen bemerkbar. Zuerst steigt die *Frequenz des Cionaherzens* an, und zwar von 33 Schlägen in der Norm auf etwa 50—60. Nach einiger Zeit machen sich *Arrhythmien*

bemerkbar, die vielfach zu einer *Frequenzverlangsamung* überleiten, als Ausdruck dafür, daß die Herztätigkeit *geschädigt* ist.

Beachtenswert ist, daß das *Cionaherz* in einer 0,28 m Traubenzuckerlösung auf die Dauer *nicht* zu arbeiten vermag. Es stellt spätestens nach Ablauf von 30 Min. seine Tätigkeit ein.

Auch gegenüber dem *Wasserstoffionengehalt* der Lösung ist dieses *Manteltierherz* recht *unempfindlich*. Dasselbe gilt nach den Beobachtungen von REISS¹ auch für das Herz der Meeresascidie *Clavelina lepadiformis*. Ändert man den p_H der Umgebungsflüssigkeit innerhalb weiter Grenzen, so ändert sich die Frequenz dieses Herzens (im Durchschnitt 33 Zusammenziehungen pro Minute) *nicht*. Erst bei einem p_H unter 4 und über 10 beginnt die Herzfrequenz nachzulassen, im Zusammenhang mit der schweren Schädigung des ganzen Tieres. Die große Unempfindlichkeit des *Manteltierherzens* gegenüber Änderungen des p_H der Umgebungsflüssigkeit mag zum Teil damit zusammenhängen, daß sich im Blute und in den Blutkörperchen dieser Tiere nicht selten reichliche Mengen von *Schwefelsäure* finden² (RAPKINE und DAMBOVICEANU). Jedenfalls kann das *Manteltierherz* noch bei Werten des p_H arbeiten, bei denen ein *Froschherz* nach den Befunden von DALE und THACKER bereits zu *versagen* beginnen würde. Die Grenzwerte für die Leistungsfähigkeit des Sinus liegen hier bei einem p_H von zwischen 4,0 und 9,5.

BACQ und BENAZZI haben auch Untersuchungen darüber angestellt, welchen *Kalium-* bzw. *Kalziumgehalt* des Meereswassers das Herz von *Ciona intestinalis* L. verträgt. Die Frequenz des *Cionaherzens* beginnt bei einem *Kaliumgehalt* des Meereswassers von 0,013 m allmählich anzusteigen. Sie erreicht den höchsten Wert bei einem Kaliumgehalt des Meereswassers von 0,052 m. Meereswasser von einem Kaliumgehalt gleich 0,134 m erweist sich für dieses Herz als ein *sehr schweres Gift*. Taucht man ein *Cionaherz* in Meereswasser ein, das *stark kaliumhaltig* ist, so macht sich nach kurzer Zeit eine Störung der Übertragung der Erregungswellen bemerkbar.

¹ Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß REISS auch das Verhalten des Herzens in Oxydations-Reduktionspuffern untersucht hat, die mit Hilfe von Lösungen von Farbstoffen in Meereswasser hergestellt wurden und zum Teil mittels Natriumhydrosulfit reduziert waren. Ist das Potential dieser Puffer sehr niedrig, so kann man bei den Herzen einen reversiblen Stillstand der Tätigkeit erzielen. Eine Giftwirkung der verwendeten Farbstoffe (Methylenblau, Nilblau, Toluidinblau, Phenolsafranin und Indigotetrasulfonat) glaubt REISS ausschließen zu können.

² Hier sei darauf hingewiesen, daß nach den Befunden von DUVAL und PRENANT die Konzentration des *Blutes* der *Ascidien* höher ist als die des *Meereswassers*. Die Gefrierpunktserniedrigung von Meereswasser und Ascidienblut unterscheidet sich um 0,10°. Dabei ist der Chlorgehalt des *Blutes* um 0,17 % höher als der des *Meereswassers*. DUVAL und PRENANT bestimmten auch den p_H des Ascidienblutes, und zwar zu 7,1.

Die Pulsationen werden immer schwächer und hören in der Regel nach 4—5 Min. auf¹.

Ein gleiches lehrten die Erfahrungen von BENAZZI. Bei Anwendung von 0,3 m KCl in Meereswasser blieb nach seinen Versuchen das Herz von *Ciona intestinalis* L. sofort still stehen, und zwar annähernd *in Diastole*. Aus diesen Beobachtungen kann man den Schluß ziehen, daß das Herz der *Manteltiere* gegenüber Kaliumionen sehr viel *weniger empfindlich* ist, als das Herz der *übrigen Chordaten*.

Interessant ist es, daß das *Cionaherz* auch einen recht hohen Gehalt des Meereswassers an *Kalzium* verträgt. BACQ (4) hat *Cionaherzen*, und zwar in durchaus *normaler* Weise, in Meereswasser schlagen gesehen, das CaCl_2 ² in einer Konzentration von etwa 0,045 m enthielt. Auch das steht im großen ganzen in Übereinstimmung mit den Erfahrungen von BENAZZI. Bei Anwendung einer ungefähr 0,040 m CaCl_2 -Lösung² in Meereswasser hat BENAZZI eine Frequenzsenkung des Herzens von *Ciona intestinalis* L. feststellen können, die sich ganz langsam bemerkbar machte. Zuletzt blieb das Herz still stehen, und zwar *in Systole*, also stark *zusammengezogen*³.

Es ist nicht weiter überraschend, daß man auch beim *Manteltierherzen* den Einfluß verschiedener *Hormone* und *pharmakologischer Stoffe* prüfte.

So hat HYKES (1) festgestellt, daß man mit Hilfe von Lösungen von *Adrenalin* in Meereswasser eine *Beschleunigung* der Frequenz der Herz-tätigkeit bei *Salpa democratica*, *fusiformis* und *bicaudata* erzielen kann, und zwar im Durchschnitt auf das 1,6—1,8fache der Norm. Dasselbe gelingt auch mit *Schilddrüsenextrakten*, wenn auch nicht in dem gleichen Ausmaße. Meist liegen die Dinge so, daß nach längerer Einwirkung solcher Extrakte das Herz wieder *langsamer* schlägt. Extrakte der *Hypophyse* und der *Thymus* führen stets eine *Verlangsamung* der Herz-tätigkeit herbei.

BACQ (2, 3, 4) konnte die Beobachtungen von HYKES (1) in bezug auf die *Adrenalinwirkung* nicht bestätigen, wenigstens nicht beim Herzen von *Ciona intestinalis* L. In einer Konzentration von 1 : 10⁶, ja sogar 1 : 10⁴ erweist sich das Adrenalin *völlig wirkungslos*. Das Herz von *Ciona intestinalis* L. arbeitet im früheren Rhythmus und mit der ursprünglichen Kraft weiter. Auch *Azetylcholin* und *Ergotamin* erweisen sich in den gleichen Konzentrationen als *völlig unwirksam*.

¹ Diese Bemerkungen stimmen mit den Ergebnissen von BANCROFT und ESTERLY überein, die festgestellt hatten, daß ein Herz von *Ciona intestinalis* L. in einer 0,17 m KCl-Lösung seine Tätigkeit einstellt, während es in einer 0,17 m NaCl-Lösung weiter arbeitet.

² Die Konzentration ist aus den Angaben des Verf. unter Berücksichtigung von 6 Kristallwassern errechnet.

³ Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß nach den Befunden von BANCROFT und ESTERLY das isolierte Herz von *Ciona intestinalis* L. in einer 0,17 m CaCl_2 -Lösung *nicht* zu arbeiten vermag.

Anders liegen die Dinge, wenn man *Adrenalin* oder *Azetylcholin* in *stärkeren* Konzentrationen verwendet. Durch Aufbringen einiger Tropfen einer Lösung im Verhältnis 1 : 1000 auf das freigelegte Herz kann man sofort einen *Stillstand* herbeiführen, und zwar sowohl mittels *Adrenalin* als auch *Azetylcholin*. Wäscht man aber die genannten Lösungen vom Herzen mit Hilfe von Meereswasser weg, so nimmt dieses Organ seine normale Tätigkeit wieder auf.

Nach den Erfahrungen von BACQ (2, 3, 4) ist das Herz von *Ciona intestinalis* L. gegenüber dem *Barium-Ion*, das sonst ein schweres Herzgift ist, *recht unempfindlich*. Das Herz arbeitet nämlich noch bei einer Konzentration von 0,02 m Bariumchlorid¹ in Meereswasser weiter.

Es wurde dann noch der Einfluß einer ganzen Anzahl anderer, zum Teil pharmakologisch wichtiger Substanzen (*Alkohol, Koffein, Nikotin, Atropin, Muskarin* und *Kurare*) auf die Herztätigkeit geprüft [vgl. HUNTER (3), KRUKENBERG, LAHILLE und SCHULTZE]. Freilich kann man die Untersuchungen, die bisher auf diesem Gebiete vorliegen, nicht als abgeschlossen betrachten.

3. Die automatischen Eigenschaften des Herzmuskels.

Vor allem ist hier hervorzuheben, daß auch das Herz der *Manteltiere* zum *automatischen Arbeiten* befähigt ist, daß es also unabhängig von Antrieben tätig sein kann, die ihm von irgendwelchen zentralnervösen Stellen zugeleitet werden. Es trägt genau so wie die übrigen *Chordatenherzen*, von den *Rundmäulern* einschließlich aufwärts, die Befähigung zur Erzeugung von Ursprungsantrieben in sich. Dies geht am besten aus der Tatsache hervor, daß auch ein *ausgeschnittenes, leeres Manteltierherz*, wenn es unter diesen Bedingungen überhaupt seine Tätigkeit aufnimmt, die Erscheinung der *Schlagumkehr* aufweist.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, welches die *Ursache* für die *Schlagumkehr des Manteltierherzens* ist. Dafür könnten *äußere* Faktoren genau so maßgebend sein wie *innere*. Bevor ich zur Besprechung der neueren Untersuchungen übergehe, sei hier ein kurzer historischer Überblick gegeben, der sehr gut lehrt, daß von den Forschern als Ursache für die Schlagumkehr des *Manteltierherzens* eine große Reihe von Möglichkeiten erwogen wurde.

Zuerst seien diejenigen Ansichten erörtert, bei denen als Ursache für die Schlagumkehr des *Manteltierherzens* Faktoren angesehen werden, die *außerhalb des Herzens* gelegen sind. An und für sich wäre es durchaus möglich gewesen, daß der Wechsel der Schlagrichtung durch *periodische Blutdruckänderungen* in den Kreislaufanteilen bewirkt wird, die an das Herz angeschlossen sind, und zwar an sein *branchiales* bzw. *viscerales*

¹ Die Konzentration ist aus den Angaben des Verf. unter Berücksichtigung von 2 Kristallwassern errechnet.

Ende. An diese Möglichkeit wurde auch schon von KUHLE und VAN HASSELT gedacht. Diese beiden Forscher wiesen nämlich darauf hin, daß sich nach Ablauf einer Anzahl von gleichgerichteten Tätigkeiten des Herzens die Blutkörperchen einer weiteren Herzarbeit entgegensetzen können, wenn sie sich an einer Stelle des Kreislaufsystems anhäufen. Nach ihren Angaben könnte das mit einer der Ursachen für die Schlagumkehr des *Manteltierherzens* sein. Dieser Widerstand würde ja in einem gewissen Umfange beseitigt, wenn das Herz in einer Richtung zu arbeiten anfängt, die der *ursprünglichen* entgegengesetzt ist.

Die Angaben von KUHLE und VAN HASSELT sind deswegen etwas überraschend, weil in ihrem Briefe auch ausdrücklich hervorgehoben wird, daß die Ursache für die Schlagumkehr *im Herzen selbst* und *nicht* in *äußeren* Faktoren zu suchen ist.

WAGNER hat dann in erster Linie auf die Bedeutung der *Gefäßverzweigung* und des *Gefäßquerschnittes* für die Kreislaufvorgänge bei den *Manteltieren* aufmerksam gemacht. Er ging dabei von der Voraussetzung aus, daß der Querschnitt der Gefäßbahn für die Möglichkeit des Zuflusses von Blut zum Herzen und des Abflusses von Blut aus dem Herzen maßgebend ist. Auf diese Weise sollte ein Einfluß auf die *Richtung* der Herztätigkeit genommen werden, indem sich bei Erschwerung der Voranbewegung des Blutes an einer Stelle des Kreislaufsystems eine *Rückwirkung* auf das Herz bemerkbar macht, das dann, um diese Schwierigkeit zu beheben, seine Tätigkeit in der *entgegengesetzten* Richtung aufnimmt. Freilich ist von WAGNER nicht näher angegeben worden, wo dieser Widerstand seinen Sitz hat.

Die Gedankengänge von WAGNER sind in einem Kreislaufsystem, in das an *keiner* Stelle Klappen eingeschaltet sind, nicht ganz von der Hand zu weisen. Es ist demgemäß nicht befremdlich, daß sich auch noch andere Forscher diesen Vorstellungen angeschlossen haben, unter anderem TODARO (1), vor allem aber LAHILLE, der die Theorie von WAGNER in ganz besonderer Weise entwickelt hat.

Nach den Vorstellungen von LAHILLE (die später RITTER in Unkenntnis der Arbeit von LAHILLE noch einmal dargestellt hat) treibt das Herz bei der *abviszeralen* Tätigkeit *mehr* Blut zu den Kiemen, als gleichzeitig durch den Dorsalsinus abfließen kann. Dadurch entwickelt sich allmählich ein gewisser *Überdruck* im Kiemensystem (s. Abb. 46), gegen den das Herz schließlich nicht mehr ankommen kann. Natürlich entsteht unter diesen Bedingungen im Eingeweidesystem ein *Unterdruck*, da ihm ja mehr Blut durch das Herz entzogen wird, als ihm vom Dorsalsinus zufließt.

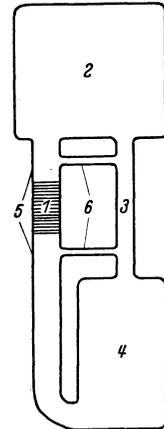


Abb. 46. Schema des Blutkreislaufes der *Manteltiere* (nach LAHILLE). Es bedeuten: 1 das Herz, 2 die Summe aller Blutkanäle in den Kiemen, 3 den Dorsalsinus, 4 die Summe aller Blutkanäle in den Eingeweiden, 5 (zu beiden Seiten des Herzens) den Ventrialsinus, 6 mutmaßliche Kurzschlüsse zwischen Ventral- und Dorsalsinus.

Der Druckunterschied, bedingt durch den *hohen* Druck im *Kiemen-* und den *geringen* Druck im *Eingeweidesystem*, soll schließlich eine solche Höhe erreichen, daß die Schlagumkehr, also die *adviszerale* Blutströmung, herbeigeführt wird. Es würde dann diese Druckdifferenz (zwischen dem Kiemensystem auf der *einen* und dem Eingeweidesystem auf der *anderen* Seite) sozusagen weniger durch Eigentätigkeit des Herzens, als vielmehr einfach *auf mechanischem Wege* ausgeglichen.

LAHILLE erblickt also die Ursache für die Schlagumkehr durchaus in Faktoren, die *außerhalb* des Herzens gelegen sind. Das Kreislaufsystem der *Manteltiere* wäre danach bloß ein *mechanisches Pumpwerk*, das durch das Herz nur bei *abviszeraler* Schlagrichtung bedient wird. Diesen Anschauungen widerspricht aber vor allem die Tatsache, daß die Erregungswellen über das Herz nicht nur in *abviszeraler*, sondern auch in *adviszeraler* Richtung hinweggehen, und daß vom Herzen in *beiden* Richtungen, nicht etwa bloß in einer, Blut befördert werden kann und befördert wird. Dabei soll ganz davon abgesehen werden, daß auch das *isolierte* Herz den *Schlagwechsel* zeigt. Die Theorie von WAGNER-LAHILLE über die Ursache der Schlagumkehr des *Manteltierherzens* wird also den Tatsachen durchaus *nicht* gerecht¹.

An das Auftreten eines Widerstandes als Ursache für die Schlagumkehr hat auch TODARO (1) gedacht. Nur suchte er diesen Widerstand nicht in dem *Kreislaufsystem*, das an das Herz angeschlossen ist, sondern *im Herzen selbst*. Damit kommen wir zu der Besprechung derjenigen Theorien, die *im Herzen gelegene Faktoren* als maßgebend für die Schlagumkehr ansehen.

TODARO (1) weist bei seinen Betrachtungen auf das Rete tendinum im Herzen hin, jene Bindegewebsschicht, von der auf S. 215 gesprochen wurde. In diesem Maschenwerk sollen sich nun die Blutkörperchen verfangen. Man hat nach ihm bei direkter Beobachtung die Möglichkeit, die Ansammlung von Blutkörperchen im Herzen nach einer gewissen Tätigkeitsdauer zu beobachten. Sie bleiben hier gewissermaßen stecken, was in den *Gefäßen niemals* der Fall ist. Wenn sich nun die Blutkörperchen in großen Mengen durch Verfangen im Maschenwerk des Herzens angesammelt haben, so wird nach TODAROs Ansicht das Herz genötigt, seine Schlagrichtung zu *ändern*. Natürlich trifft diese Anschauung ebensowenig das Richtige, wie die Theorie von WAGNER-LAHILLE.

Des Interesses wegen erwähne ich hier noch die Annahme von O. G. COSTA, der als maßgebend für die Schlagumkehr des Blutstromes bei den

¹ Des Interesses wegen sei darauf aufmerksam gemacht, daß auch PIZON (5) ursprünglich *Druckdifferenzen* im Kreislaufsystem für die *Schlagumkehr des Manteltierherzens* verantwortlich machte. Er bemerkt aber ausdrücklich, daß man die Schlagumkehr auch am *leeren Herzen* beobachten kann, so z. B. bei *Clavelina* nach Durchschneidung des Körpers unterhalb der Kieme, ebenso am Stolon von *Perophora*, das kein Individuum mehr trägt. Hier sah PIZON die Kreislauftätigkeit mit der charakteristischen Schlagumkehr noch 12 Tage nach diesem Eingriff.

Manteltieren, und zwar bei *Salpen*, eine *spiralige Scheidewand* im Innern des Herzens ansah. Er spricht von einer „lamina o sepimento spirale“, die sich abwechselnd in entgegengesetzter Richtung bewegen soll. Dadurch kommt es dann zu einem Umtreiben der Flüssigkeit in den Blutgefäßen vor- und rückwärts. O. G. COSTA verwechselte offenbar die Stelle, die sich im *Salpenherzen* eben in Tätigkeit befindet und die tatsächlich den Eindruck einer spiralförmigen Einschnürung erweckt, mit einer Scheidewand, die im Inneren der Herzhöhle voranbewegt wird. Diese eigenartigen spiraligen Drehungen des Herzens bei der Tätigkeit waren auch schon von KUHLE und VAN HASSELT, sowie von QUOY und GAIMARD beobachtet worden. LEUCKART hat dann auf S. 42 seines Aufsatzes diese Art der Beschreibung der Tätigkeit des Herzens irrtümlicherweise so gedeutet, als ob QUOY und GAIMARD als Ursache für die Umkehr des Kreislaufes irgendwelche *Drehungen des Herzens* als ausschlaggebend angesehen hätten.

Eine merkwürdige Vorstellung von der Grundlage der *Schlagumkehr des Manteltierherzens* hat KEFERSTEIN entwickelt. Er hebt hervor, daß sich die beiden Hälften des Herzens von *Perophora*, vielleicht auch von *Pyrosoma*, auf Grund des anatomischen Aufbaues ihrer Muskelfasern (vgl. S. 216) nur jeweils in *einer* Richtung zusammenziehen können, und zwar von den Enden nach der Mitte zu. Die Herzenden sollen in der Tätigkeit abwechseln. Wenn, wie er es ausgedrückt hat, die *rechte* Hälfte des Herzens tätig ist, ruht die *linke* und dient nur als Ausflußrohr; ist die *linke* Hälfte tätig, so ruht die *rechte* und es wird durch sie bloß das Blut ausgetrieben¹. Trotzdem die Beobachtungen von KEFERSTEIN nicht richtig sind², kommen sie doch in *einem* Punkte der Wahrheit nahe, indem die Ursache für die Schlagumkehr des *Manteltierherzens* in einer periodischen und abwechselnden Tätigkeit der *beiden Herzenden* erblickt wird.

An die besondere Leistungsfähigkeit der *Herzenden* bei den *Manteltieren* gerade mit Rücksicht auf die *Schlagumkehr*, hat auch LOEB gedacht, der durch LINGLE einige Versuche anstellen ließ. Schneidet man ein *Ascidienherz* in der Mitte durch, so arbeiten die beiden Stücke AC und BC (s. Abb. 47) nach LOEB-LINGLEs Ausführungen ununterbrochen in einer festgelegten Richtung weiter, und zwar ziehen sich beide Stücke in der Richtung gegen die Durchschneidungsstelle zu zusammen.

¹ Merkwürdige Vorstellungen über die Tätigkeit des Herzens entwickelt auch LISTER. Er beschreibt bei einer kleinen *Synascidie* (*Conferva elongata*) eine eigenartige Form der Herztätigkeit. Hier soll die Zusammenziehung in der *Mitte* des Herzrohres beginnen, wodurch das Blut in den vorderen Anteil des Herzens getrieben wird. Dann setzt eine Kontraktion des rückwärtigen Anteiles des Herzens ein, die das Blut wieder gegen die Mitte des Herzens zu treibt. In dieser Weise soll sich das Spiel wiederholen.

² Es kann nicht unerwähnt bleiben, daß sich schon DE LACAZE-DUTHIERS ausdrücklich gegen die Ausführungen von KEFERSTEIN über die Art der Zusammenziehung des Herzens von *Perophora* kehrte.

Nach den Versuchen von LINGLE unter LOEBs Leitung soll sich die Quelle der automatischen Tätigkeit auf zwei kleine Stellen (*A* und *B*) an den Herzenden beschränken. Werden nämlich diese beiden Stücke vom Herzen weggeschnitten, so setzen sie selbst ihre Tätigkeit ununterbrochen weiter fort, während das Mittelstück seine Tätigkeit einstellt. Der Schlagwechsel beim *Manteltierherzen* soll dadurch zustande kommen, daß abwechselnd das *eine* der beiden Herzenden die Oberhand gewinnt und dann dem *anderen* seinen Rhythmus aufzwingt.

Diesen Vorstellungen schloß sich auf Grund eigener Versuche auch SCHULTZE an. Er konnte zeigen, daß die Tätigkeit des *Salpenherzens*

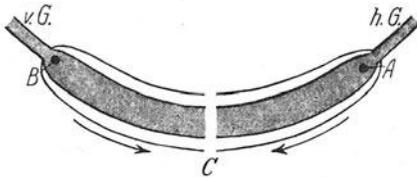


Abb. 47. Schematische Zeichnung eines *Monasziidenherzens* zur Erklärung des LOEB-LINGLESCHEN Versuches. Es bedeuten: *A* das Zentrum, von dem die *advizerale*, *B* das Zentrum, von dem die *advizerale* Tätigkeit ihren Ausgang nehmen, *h.G.* bzw. *v.G.* hypobranchiales bzw. ventrales Gefäß. Die Durchschneidung des Herzens wurde an der Stelle *C* gesetzt. Die beiden Herzteile arbeiten dann in der Richtung der Pfeile.

durch Anlegen einer Ligatur um die Mitte nicht etwa auf die Dauer still gestellt wird. Sie kommt vielmehr nach einem mehr oder minder langen Stillstand in eigenartiger Weise wieder auf. Wenn sich nämlich das Herz von diesem schwerwiegenden Eingriff wieder erholt hatte, schlug es viele Stunden weiter, und zwar stets in der Richtung nach der Abschnürungsstelle. So gelang es SCHULTZE, über 1700 Schläge ununterbrochen

zu beobachten. Niemals machte sich auch nur der Ansatz einer Antiperistaltik bemerkbar.

Wohl aber erfolgte die Tätigkeit jedes der beiden Herzenden in einer durchaus eigenartigen Weise. Diese äußerte sich darin, daß Perioden *rascher* und *langsamer* Frequenz einander fortlaufend folgten¹. SCHULTZE kam auf Grund dieses Befundes zu dem Schluß, daß die schnelleren Pulsationen der *normalen* Tätigkeitsweise des betreffenden Herzendes entsprechen, die langsameren Pulsationen der *Ruhe* dieses Herzteiles gleichzusetzen sind, während welcher es also durch die Tätigkeit des anderen, schneller arbeitenden Herzteiles beherrscht wird. Die Leistungsfähigkeit der beiden Enden des *Salpenherzens* ist also durchaus nicht andauernd die gleiche, sondern sie ist einmal *höher* und einmal *geringer*.

Zu diesem Ergebnis kamen auch BANCROFT und ESTERLY am Herzen von *Ciona intestinalis* L. Sie beobachteten, allerdings nur gelegentlich, sogar einen *Stillstand* an dem abgeschnürten führenden Herzteil². Hier

¹ Vgl. hierzu auch die Angaben über den Erfolg der Zerstückelungsversuche und die Tätigkeitsweise der hergestellten Teilchen, und zwar von SCHULTZE, S. 315, sowie von NICOLAI, S. 110—113 der betreffenden Abhandlungen.

² In diesem Zusammenhange sei eine interessante Beobachtung von FOSTER und DEW SMITH am *Schneckenherzen* erwähnt. Dieses verfällt nach den Angaben der Verff. (S. 334) gelegentlich in einen sog. „*sekundären*

ist auch der Versuche von NICOLAI zu gedenken, der bei *Salpa africana maxima* die Herzenden wegschnitt. Dabei konnte er feststellen, daß diejenige Stelle, von der die *adviszeralen* Schläge ihren Ausgang nehmen, bis zum völligen Absterben *regelmäßig arbeitete*. Das andere Herzende, von dem die *adviszeralen* Schläge ihren Ausgang nehmen, war dagegen *nicht* kontinuierlich rhythmisch tätig. Es machte sich vielmehr eine *Gruppenbildung* bemerkbar in der Weise, daß die Pulse sich zuerst *langsam*, dann *immer schneller* folgten und zuletzt sozusagen auf der Höhe der Tätigkeit abbrachen. Zumeist machte sich dann ein mehr oder minder langer *Stillstand* bemerkbar.

Weiter ist hier noch eine Feststellung von BANCROFT und ESTERLY hervorzuheben. Sie ermittelten nämlich, daß nicht bloß die *Herzenden* von *Ciona intestinalis* L. automatisch rhythmisch tätig sein können, sondern auch die übrigen Anteile des Herzschlauches. Demgemäß kamen sie zu dem Ergebnis, daß *alle* Anteile des *Cionaherzens* zur automatischen Tätigkeit befähigt sind, wenn auch *in ungleichem Maße*.

Sehr merkwürdig sind allerdings ihre Angaben über eine „*Polarisation*“ des Herzschlauches. Diese soll sich darin äußern, daß auch das restliche Herz nach Abschneiden des gerade führenden Zentrums in der gleichen Weise, also in der gleichen *Richtung*, weiter arbeitet. Unabhängig davon, wieviele Stücke hergestellt werden, alle arbeiten in der ursprünglichen Schlagrichtung weiter. Diese „Feststellungen“ widersprechen geradezu der Annahme *führender Zentren*. Es besteht ja doch die größte Wahrscheinlichkeit, daß nach Abschneiden des *einen* Zentrums das *andere* die Führung des Herzens übernimmt. Die Versuche von BANCROFT und ESTERLY stehen also in Widerspruch zu den Angaben von LOEB-LINGLE, sowie SCHULTZE.

Auf Grund dieses historischen Überblickes kann man sagen, daß die Aufmerksamkeit der Forscher immer mehr auf die Tatsache gelenkt wurde, daß die Ursache für die *periodische Umkehr der Blutströmung* bei den *Manteltieren* doch vorzugsweise in einer *besonderen Tätigkeit des Herzens* gesucht werden muß. Als Ausgangsstellen für die Zusammenziehungen des Herzens können schon bei bloßer Beobachtung mit freiem Auge nur die *Herzenden* in Frage kommen. Es war deswegen nicht befremdlich, daß an diesen Endstellen des Herzschlauches *Automatiezentren* vermutet wurden. Doch wurden für diese Annahme niemals exakte Beweise beigebracht.

Rhythmus“, der den vom *Froschherz* wohlbekannten LUCIANISCHEN Perioden gleichgesetzt werden kann. Das Herz ruht zeitweilig und nimmt dann langsam seine Tätigkeit mit zunehmender Frequenz auf. Nach Erreichen einer Maximalfrequenz verlangsamt sich die Schlagfolge wieder, und das Herz bleibt von neuem still stehen. Dieses Spiel wiederholt sich.

FOSTER und DEW SMITH weisen nun auf S. 335 ihrer Abhandlung darauf hin, daß die Schlagumkehr des Herzens bei den *Manteltieren* mit Hilfe dieses „sekundären Rhythmus“ einer Erklärung zugeführt werden könnte, wenn sich nämlich ein solcher Rhythmus an den beiden Herzenden periodisch und abwechselnd entwickeln würde. Irgendwelche Versuche in dieser Richtung haben diese beiden Autoren aber *nicht* angestellt.

Wir verfügen nun über *drei* Verfahrensweisen, die es uns gestatten, das *Vorhandensein* und die *Lage* von *Automatiezentren* aufzudecken. Es handelt sich

a) um das *Abschnüren bestimmter Herzanteile* mit Hilfe von Fäden, ein Verfahren, das von STANNIUS mit so viel Erfolg beim *Kaltblüterherzen* angewandt wurde;

b) um die *örtlich ungleiche Temperierung* der einzelnen Herzabschnitte nach GASKELL (1, 2);

c) um *Zerstückelungsversuche* des ganzen Herzens, wie es ENGELMANN und v. SKRAMLIK (1) am *Froschherzen*, besonders an den großen Hohlvenen, getan haben.

Die ersten beiden Verfahren können am *Manteltierherzen im Tierkörper* angewandt werden. Nur eignet sich das Herz *einer* Gattung zu solchen Versuchen *besser* als das andere. Vor allem wird man hier, schon wegen der *Größe*, an die Herzen vieler *Monascidien* denken. Aber auch da ergeben sich große Unterschiede in der Möglichkeit solcher Eingriffe. Bei dem Herzen von *Ciona intestinalis* L. lassen sich die Verfahren von STANNIUS und GASKELL (1, 2), sowie die Zerstückelungsversuche sehr leicht durchführen [vgl. v. SKRAMLIK (5)].

Viel schwieriger liegen die Dinge beim Herzen von *Phallusia mammillata* CUV., weil sich dieses allen Eingriffen gegenüber als *außerordentlich empfindlich* erweist (vgl. KOEHNLEIN).

a) Legt man um das *Cionaherz* bei *adviszeraler* Tätigkeit etwa 2 mm von der Einmündungsstelle des *hypobranchialen* Gefäßes einen Seidenfaden und zieht diesen zu, so arbeitet derjenige Herzanteil, der mit dem Gefäß noch in Verbindung steht, im früheren Rhythmus weiter. Der restliche Herzschlauch bleibt wohl fürs erste still stehen, nimmt aber nach einer Pause von etwa 5—10 Sek. seine Tätigkeit wieder auf. Dies geschieht in der Weise, daß die Zusammenziehungen nunmehr von dem *anderen* Herzende ihren Ausgang nehmen und gegen die Abschnürungsstelle voranschreiten.

Ziemlich gleichartig spielen sich die Dinge ab, wenn man um das *Cionaherz* bei *abviszeraler* Tätigkeit etwa 2 mm von der Einmündungsstelle des *ventralen* Gefäßes einen Seidenfaden legt und diesen zuzieht. Das Stück Herz, das mit dem ventralen Gefäß noch in Verbindung steht, arbeitet im früheren Rhythmus weiter, während der restliche Herzschlauch jetzt meist sehr rasch, nämlich in den nächsten 2—3 Sek., seine Tätigkeit wieder aufnimmt. Dies erfolgt so, daß die Pulsationen nunmehr von dem *hypobranchialen* Ende des Herzens ihren Ausgang nehmen und gegen die Abschnürungsstelle voranschreiten.

Wir haben also im *Cionaherzen* *zwei* Zentren vor uns, die sich, wie weitere Abschnürungsversuche gelehrt haben, in unmittelbarer Nähe des hypobranchialen bzw. ventralen Gefäßes befinden. Ich habe mir erlaubt, sie zwecks leichter Verständigung mit den Buchstaben *A* und *B* zu

bezeichnen (s. Abb. 48). Dabei soll unter *A* dasjenige Zentrum verstanden sein, das sich in der Nähe des *hypobranchialen* Gefäßes befindet, während unter *B* dasjenige Zentrum zu verstehen ist, das in der Nähe der Einmündungsstelle des *ventralen* Gefäßes liegt. Von dem *ersten* nehmen die *adviszeralen* Schläge ihren Ausgang, von dem *letzteren* die *abviszeralen*.

Es fragt sich nun, was geschieht, wenn man kurz hintereinander beide Zentren, *A* sowohl wie *B*, von dem restlichen Herzen abschnürt, so daß ein großes Stück Herzschauch zwischen den beiden Ligaturen verbleibt. Entsprechend den bisher vorgebrachten Erfahrungen bleiben in diesem Falle die beiden Zentren *A* und *B* weiter tätig und zwingen den Herzteilchen, die mit ihnen noch in Verbindung geblieben sind, ihre Arbeitsweise auf. Das Mittelstück dagegen bleibt nicht etwa still stehen. Kurze Zeit nach dem Anlegen der beiden Ligaturen, spätestens nach Ablauf von etwa 2 Min., gehen über dieses Stück Kontraktionswellen in langsamer Frequenz hinweg.

Diese Zusammenziehungen nehmen (bei *Ciona intestinalis* L.) von der Umbiegungsstelle des Herzschauches ihren Ausgang und schreiten nach den beiden Schnürstellen fort. Daß als Ausgangsstelle für diese Pulsationen die *Umbiegungsstelle* des Herzschauches anzusehen ist, läßt sich durch direkte Beobachtung des Herzens ermitteln. Man kann aber zur Sicherstellung dieser Beobachtung auch so vorgehen, daß man eine weitere Ligatur um die Umbiegungsstelle legt. Das abgeschnürte Stück schlägt dann in der früheren Frequenz weiter, während die restlichen Teile des Herzens nur noch ab und zu tätig sind.

Aus diesen Beobachtungen geht unzweideutig hervor, daß an der Umbiegungsstelle des Herzens von *Ciona intestinalis* L. ein *drittes* Automatiezentrum gelegen ist, das ich *C* genannt habe¹.

Auf Grund dieser Befunde am Herzen von *Ciona intestinalis* L., die KOEHNLEIN beim Herzen von *Phallusia mammillata* Cuv. durchaus bestätigt hat, kann man sagen, daß *jedes Stück des Manteltierherzens* zum *automatischen Arbeiten* befähigt ist, daß aber die Automatie an den verschiedenen Stellen eine *ungleiche Entwicklung* aufweist. Richtige

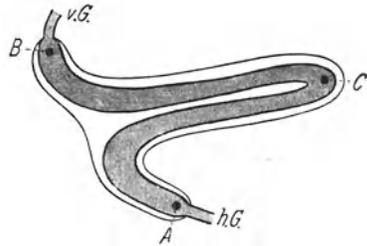


Abb. 48. Herz von *Ciona intestinalis* L., 2mal linear vergrößert, etwas schematisiert (nach v. SKRAMLIK). Das Herz ist in einer solchen Lage gezeichnet, die sich dem Beobachter darbietet, wenn das Tier auf seiner linken Körperseite liegt. *A*, *B* und *C* sind die drei Zentren, *v.G.* bedeutet ventrales, *h.G.* hypobranchiales Gefäß.

¹ Daß die Umbiegungsstelle des *Cionaherzens* zur automatischen Tätigkeit befähigt ist, haben auch schon BANCROFT und ESTERLY, allerdings nur gelegentlich, gesehen. Ein gleiches beobachtete dann später auch HECHT am Herzen von *Ascidia atra*. Merkwürdig ist demgegenüber die Angabe von BACQ (4), daß beim Herzen von *Ciona intestinalis* L. nur die *Herzenden* automatisch tätig sein können. Das entspricht sicher *nicht* den Tatsachen.

Automatiezentren gibt es nur an *drei* Stellen, nämlich an den beiden Herzenden und an der Umbiegungsstelle, die dem Mittelstück des Herzschlauches anderer großen *Monascidien* entspricht.

Diese drei Automatiezentren *A*, *B* und *C* unterscheiden sich nun in ihrer Leistungsfähigkeit voneinander. Dies geht vor allem aus der Tatsache hervor, daß sie auch bei der *gleichen* Temperatur in einer *ungleichen* mittleren Frequenz tätig sind. Die Frequenz, in der das Zentrum *A* arbeitet, ist sowohl beim Herzen von *Ciona intestinalis* L. als auch beim Herzen von *Phallusia mammillata* CUV. größer als die, in der das Zentrum *B* tätig ist, und beide weisen eine sehr viel höhere mittlere Frequenz ihrer Tätigkeit auf als das Automatiezentrum *C*. Im Durchschnitt verhalten sich die mittleren Frequenzen der Zentren *A*, *B* und *C* beim *Cionaherzen* wie 29 : 25 : 9, beim Herzen von *Phallusia mammillata* CUV. wie 13 : 11 : 8. Diese Feststellungen bringen nun dem Verständnis nahe, warum sich, wenigstens bei *diesen Manteltieren*, die mittlere Frequenz der *adviszeralen* Reihen, die durch die Tätigkeit des Zentrums *A* bedingt sind, im Durchschnitt *größer* erwies als die der *abviszeralen* Reihen, die durch die Tätigkeit des Zentrums *B* zustande kommen.

Die drei Automatiezentren *A*, *B* und *C* unterscheiden sich aber nicht allein dadurch voneinander, daß sie *in ungleicher Frequenz* tätig sind. Sie weisen auch Unterschiede in ihrer Leistungsfähigkeit insofern auf, als die *Bestandsdauer* der *Pulsationen*, die von ihnen ihren Ausgang nehmen, außerordentlich *verschieden* ist. Im allgemeinen erweist sich das Zentrum *A* auch in dieser Hinsicht als *leistungsfähiger* als das Zentrum *B* und *beide* wiederum *leistungsfähiger* als das Zentrum *C*. Das Zentrum *C* arbeitet nach seiner Isolierung höchstens noch 3 Stunden, während die Herzanteile, die mit den Zentren *A* und *B* in Verbindung stehen, noch viele Stunden weiter schlagen können, vorausgesetzt, daß sie unter einigermaßen günstigen Bedingungen gehalten werden. Soweit die *Schlagfrequenz* und der *Bestand* der automatischen Tätigkeit in Frage kommen, sind die Zentren *A* und *B* als *dominierende* anzusehen, während das Zentrum *C* von relativ *untergeordneter Bedeutung* ist.

b) Vorhin wurde bereits bemerkt, daß man die *Lage* der *führenden Automatiezentren* in einem Herzen auch auf einem weiteren Wege, nämlich durch *örtlich ungleiche Temperierung seiner einzelnen Anteile*, ermitteln kann. *Erwärmt* man nämlich eine führende Stelle, so schlägt das ganze Herz *rascher*; *kühlt* man sie *ab*, so arbeitet das ganze Herz *langsamer*. Eine örtlich ungleiche Temperierung aller *anderen* Anteile des Herzens, auch von Automatiezentren, die *nicht* als führend zu bezeichnen sind, wird diesen Erfolg *nicht* bewirken. Man wird also wohl durch *Erwärmung* eine *Beschleunigung* der Herztätigkeit erzielen, weil die betreffende erwärmte Stelle infolge dieses Eingriffes *rascher* arbeitet als alle *anderen* Gebiete in der Umgebung und infolgedessen die Führung des Herzens an sich reißt. Man wird aber nicht in der Lage sein, durch *Abkühlung* einer *nicht führenden* Stelle, auch bei einem Automatiezentrum, eine

Verlangsamung des Herzschlages zu erzielen. Die Tätigkeit des ganzen Herzens wird dann nämlich durch die Leistungen der *anderen* Anteile des Herzens bestimmt, die noch *Zimmertemperatur* aufweisen und infolgedessen *schneller* arbeiten als die abgekühlte Stelle. Die Verlangsamung der Herztätigkeit bei punktförmiger *Abkühlung* eines Automatiezentrums ist also ein exakter Beweis dafür, daß man tatsächlich die *führende Stelle* getroffen hat. Die Beschleunigung der Herztätigkeit bei punktförmiger *Erwärmung* eines Automatiezentrums ist als ein exakter Beweis für die Gegenwart einer führenden Stelle *noch nicht* anzusehen¹.

Bei den Herzen der *Manteltiere* liegen bei örtlich ungleicher Temperierung der einzelnen Anteile die Dinge deswegen anders als bei den *übrigen Chordaten*, weil ja hier *zwei* Stellen gegeben sind, die eine *sehr hohe Automatie* aufweisen. Es stand nun zu erwarten, daß dasjenige von diesen beiden Zentren die Führung übernehmen würde, das auf eine *größere* Frequenz eingestellt wird. Diese Erwartung entsprach sowohl in den Versuchen von v. SKRAMLIK (5) am Herzen von *Ciona intestinalis* L. als auch in denen von KOEHNLEIN am Herzen von *Phallusia mammilata* CUV. durchaus den Tatsachen.

Erwärmt man nämlich mit Hilfe einer zugespitzten Thermode das Zentrum *A* bei *adviszeraler* Tätigkeit des Herzens auf etwa 35° C, so stellt sich kurz nach Berührung dieser Gegend die Frequenz der *adviszeralen* Pulsationsreihen *wesentlich höher*. Die Frequenzzunahme des ganzen Herzens hält dabei solange an, als die Erwärmung andauert.

Macht man bei *adviszeraler* Tätigkeit des Herzens denselben Eingriff am Zentrum *B*, so übernimmt dieses die Führung des ganzen Herzens, die es zuvor *nicht* innegehabt hatte. Es geschieht dies aber erst nach einem kurz dauernden *Wettstreit* mit dem Zentrum *A*. Beide Zentren senden nämlich Impulse aus, die sich an der Umbiegungsstelle des Herzens begegnen. Da aber das Zentrum *A* nunmehr *langsamer* arbeitet als das Zentrum *B*, so werden die Erregungswellen, die von hier ihren Ausgang nehmen, mehr und mehr in die Gegend des Zentrums *A* übergreifen, bis das Zentrum *A* keine eigenen Impulse mehr aussendet, sondern dem Zentrum *B* vollkommen untergeordnet ist.

Interessant ist es nun, daß das Zentrum *B* auch bei fortgesetzter Erwärmung die Führung des gesamten Herzens wieder *verliert*. Trotz der gesteigerten Temperatur schlägt es immer langsamer, bis seine Frequenz die *gleiche* ist wie die des Zentrums *A*. In diesem Augenblick erwacht aber die automatische Tätigkeit von *A*. Es kommt wieder zu einem Wettstreit zwischen diesen beiden Zentren, der nach kurzer Zeit mit einem Siege des Zentrums *A* endet, da die Frequenz des Zentrums *B* weiter absinkt. Dieser Versuch lehrt von neuem den Unterschied in

¹ Vgl. hierzu Hochschulfilm Nr. C 191: v. SKRAMLIK, E.: Einwirkung örtlicher Erwärmung und Abkühlung auf die führenden Anteile des Frosch- und Schlangenhertzens. Berlin 1937.

der Leistungsfähigkeit der Zentren *A* und *B*. Bei Einwirkung *höherer* Temperatur erweist sich das Zentrum *B* als *leichter erschöpflich* als das Zentrum *A*.

Ähnliche Erscheinungen hat dann später auch mein Schüler KOEHNLEIN beim Herzen von *Phallusia mammillata* CUV. beobachtet. Interessant war seine Feststellung, daß bei Temperierung des Zentrums *A* sowohl als auch *B* auf höhere Grade (über 35° C) die Pulsationsreihen durchschnittlich nur 3 Min. anhalten, bei 40° C sogar nur noch 1 Min. Nach den Beobachtungen von KOEHNLEIN macht es den Eindruck, als ob bei diesem Herzen die Schlagreihen unter diesen Bedingungen, nämlich bei örtlich begrenzter Erwärmung des einen oder anderen Zentrums, stets aus der *gleichen* Anzahl von Schlägen bestünden wie in der Norm, d. h. aus etwa 50—60. Ist das Automatiezentrum *höher* temperiert, so werden die 50—60 Schläge in etwa 1 Min., wird es *bei Zimmertemperatur* gehalten, in etwa 5—6 Min. entsandt.

Erwärmt man die *übrigen* Herzanteile, so ändert sich die Frequenz des Herzens *nicht*. Es arbeitet wie zuvor, entweder unter dem Einfluß des Zentrums *A* oder aber *B*. Gelegentlich sieht man von der erwärmten Stelle aus Erregungswellen in derjenigen Richtung ablaufen, in der das Herz gerade tätig ist; doch lassen diese bald nach. Zu einem gleichen Erfolg führt auch die Erwärmung der Stelle *C*. Offenbar kann die an und für sich geringe Automatie dieses Herzteiles niemals in dem Maße gesteigert werden, daß seine Frequenz die des Zentrums *B* oder gar die von *A* übersteigt.

Interessant sind auch die Ergebnisse bei *örtlich ungleicher Abkühlung* des Herzens. *Kühlt* man bei *abviszeraler* Tätigkeit des Herzens das Zentrum *A* ab, so übernimmt nach kurzer Zeit das Zentrum *B* die Führung, weil es dann natürlich *schneller* arbeitet als das Zentrum *A*. *Kühlt* man bei gleicher Tätigkeitsweise des gesamten Herzens das Zentrum *B* ab, so ändert sich die Frequenz des Herzens natürlich *nicht*. *Kühlt* man bei *abviszeraler* Tätigkeit des Herzens das Zentrum *B* ab, so geht die Führung des ganzen Herzens sehr schnell auf das Zentrum *A* über. Eine Abkühlung des Zentrums *A* bei abviszeraler Tätigkeit ändert an der Tätigkeitsweise des Herzens *nichts*.

Die Abkühlung *anderer* Herzanteile führt gelegentlich zur Erzeugung eines sog. „*Halbrhythmus*“, indem z. B. die eine Hälfte des Herzens nur in der *halben* Frequenz der anderen arbeitet. Lange Zeit wird allerdings ein solcher Zustand nicht anhalten, weil ja unter diesen Verhältnissen die automatische Tätigkeit des anderen Zentrums zum Durchbruch kommt. Besonders ausgeprägt sind diese Erscheinungen, wenn man die *Umbiegungsstelle* des Herzens von *Ciona intestinalis* L. oder den *mittleren Anteil* des Herzschlauches von *Phallusia mammillata* CUV. abkühlt. Ist die Abkühlung soweit gediehen, daß (bei *abviszeraler* Tätigkeit des Herzens) der gegen das Zentrum *B* gerichtete Anteil nur noch im *Halbrhythmus* arbeitet, so kommt es infolge des Wiedererwachens

der automatischen Tätigkeit des Zentrums *B* zur Aussendung von Erregungswellen durch *beide* Zentren. Diese Erregungswellen begegnen sich im mittleren Anteil des Herzens und erlöschen dort.

Mit Hilfe der ungleichen Temperierung ist man auch imstande, die *Ausdehnung* der beiden Automatiezentren *A* und *B* genauer zu ermitteln. Es zeigte sich, daß diese beiden Zentren, wenigstens beim Herzen von *Ciona intestinalis* L., durch zwei eng umgrenzte Gebiete von etwa 6 bis 15 qmm Größe in der nächsten Nachbarschaft des hypobranchialen bzw. ventralen Herzens dargestellt werden.

Von den bisherigen Feststellungen ist für die Erklärung der *Schlagumkehr des Herzens* als wichtigste anzusehen, daß derjenige Herzteil die Führung übernimmt, der die *größere Frequenz* aufweist. Damit steht durchaus in Einklang, daß die Schlagumkehr unter normalen Verhältnissen immer dann eintritt, wenn die Schlagfrequenz des führenden Herzteiles *nachzulassen* beginnt. Das ruhende Automatiezentrum übernimmt in diesem Falle nach einer Pause, die zum Wiedererwachen einer automatischen Tätigkeit erforderlich ist, die Führung. Dabei ist seine Frequenz im Anfang größer als die des ursprünglich tätig gewesenen Zentrums. Sie nimmt (vgl. S. 230) nach einem kurzen Anstieg allmählich wieder ab, bei dem Zentrum *B* allerdings etwas rascher als bei dem Zentrum *A*.

c) Trotzdem nunmehr klargestellt war, daß auch beim *Cionaherzen* die Herrschaft eines Zentrums mit der Größe der Frequenz in Zusammenhang steht, in der das Herz tätig ist, so sind bisher weder die *Frequenzveränderungen* klar, noch die *Pause*, die sich stets zwischen die beiden Pulsreihen einschiebt. Auf diesem Gebiete konnten nur weitere Beobachtungen *an isolierten Herzzentren* eine Aufklärung bringen. Dies geschah in der Weise, daß nach Herausschneiden des Herzens aus dem Tierkörper die einzelnen Herzanteile *gesondert* durch längere Zeit in ihrer Tätigkeit verfolgt wurden.

Hier ergeben sich aber in der *Reihe der Manteltiere* außerordentlich große Schwierigkeiten. Das Herausschneiden des Herzens kann man nach *meinen* Erfahrungen nur bei *Ciona intestinalis* L. in einer solchen Weise durchführen, daß auch nach diesem Eingriffe das Herz längere Zeit tätig ist. Wohlgelungene Präparate bleiben durch 6—7 Stunden *vollkommen leistungsfähig* und weisen die Schlagumkehr auf.

Man kann nun ein solches aus der Perikardialhöhle herausgeschnittenes Herz *zerstückeln* und das Verhalten der einzelnen Teile beobachten. Schneidet man z. B. das Zentrum *A* von dem übrigen Herzen ab, so schlägt dieses entsprechend den früheren Beobachtungen beim Anlegen einer Ligatur im ursprünglichen Rhythmus weiter. Die Führung des restlichen Herzens wird durch das Zentrum *B* übernommen, das man dann auch noch von den übrigen Anteilen frei machen kann.

Die Tätigkeit der beiden isolierten Zentren erweist sich bei länger dauernder Beobachtung als eine *höchst eigenartige*. Die Erscheinungen

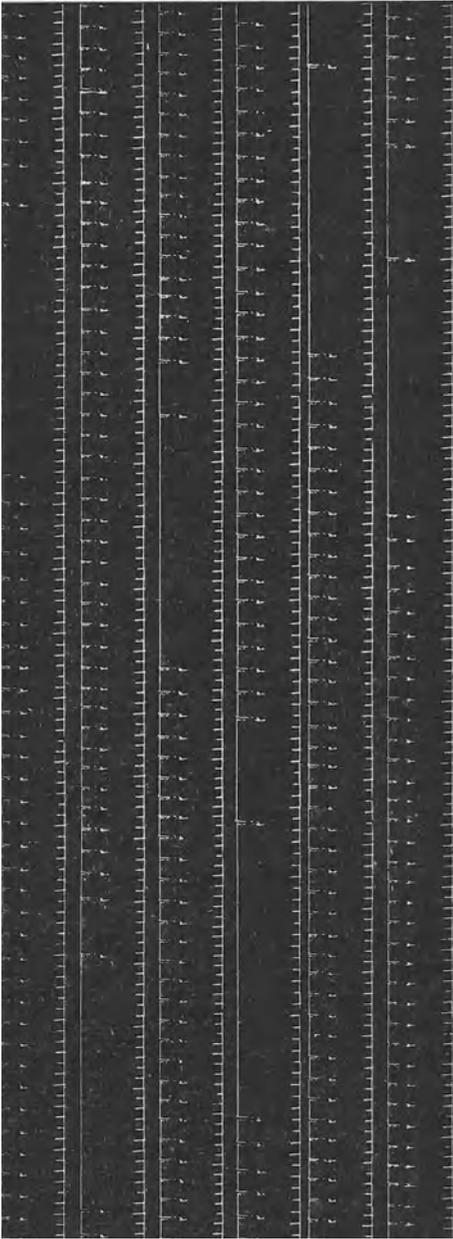


Abb. 49. V. 8 vom 31. 3. 26. Aufnahmen von der periodischen Tätigkeit des Zentrums *B* des Herzens von *Ciona intestinalis* L. (nach v. SKRAMLIK).
Oben sind stets die Putschläge, unten die Zeit in Sekunden registriert.

sollen vorerst am Zentrum *B* verfolgt werden, weil sie sich hier *schmel-*
ler abspielen und deshalb
bequemer festzustellen
sind. Nach Wegschneiden
des Zentrums *A* sendet
das Zentrum *B* eine Reihe
von Impulsen aus. Es
läßt aber bald in seiner
Tätigkeit nach und bleibt
nach 1, höchstens 2 ver-
zögerten Schlägen still
stehen (s. Abb. 49). Nach
einer Pause, die verschie-
den lang sein kann, meist
aber nicht weniger als 15
Sek. beträgt, nimmt es
seine Tätigkeit wieder
auf. Dies geschieht in
der Weise, daß in der
überwiegenden Mehrzahl
der Fälle das Intervall
zwischen den ersten bei-
den Schlägen größer ist,
als zwischen den nach-
folgenden, die mit gro-
ßer Regelmäßigkeit ein-
treffen.

Häufig ist die Erschei-
nung zu beobachten, daß
das Zentrum *B* nach
einer gewissen Ruhepause
seine Tätigkeit *nicht in*
vollem Umfange auf-
nimmt, sondern daß von
ihm fürs erste einige
sehr verzögerte Antriebe
ausgesandt werden. Be-
trägt der zeitliche Ab-
stand zwischen zwei An-
trieben bei voll tätigem

Herzen etwa 2,0—2,5 Sek., so ist er dann gleich 6,0 bis 8,0 Sek. Man
kann aber unter diesen Verhältnissen — dies sei ausdrücklich ver-
merkt — *nicht* von einem *zeitweise verlangsamten* Rhythmus des

Zentrums sprechen. Diese Schläge, zumeist 3—4, folgen einander nämlich ganz *regellos*, also *völlig arrhythmisch*.

Man wird natürlich auch nach der *Zahl der rhythmischen Pulse* n_2 fragen, die von dem isolierten Zentrum *B* ihren Ausgang nehmen. Diese wechselt *sehr stark*. Vor allem ist aber zu verzeichnen, daß sie mit der Beobachtungszeit außerordentlich *abnimmt*. Im Anfang, also gleich nach Wegschneiden des Zentrums *A*, umfaßt eine Schlagreihe im Durchschnitt etwa 70 Schläge; im Laufe von 2—3 Stunden sinkt aber diese Zahl auf 30 herunter.

Grundsätzlich gleichartig wie am Zentrum *B* spielen sich die Erscheinungen auch am Zentrum *A* ab. Auch dieses arbeitet *periodisch rhythmisch*. Nur ist die Zahl der Schläge n_1 , die es auszuschicken vermag, und damit die Dauer seiner Tätigkeit t_1 , in vollkommener Übereinstimmung mit den Beobachtungen an einem *normalen, unversehrten* Herzen, sehr viel größer. Auch kommt die automatische Tätigkeit dieses Zentrums *viel rascher* in Gang, als das beim Zentrum *B* der Fall ist. Ferner erweisen sich die *Pausen* zwischen zwei Reihen als *ganz kurz* (um höchstens 10 Sek). In vielen Fällen kommt es sogar *nicht* zum Auftreten einer Pause, also zu einem Stillstand in der Tätigkeit dieses Zentrums, sondern nur zu einer *periodischen Frequenzverlangsamung*, die ja auch SCHULTZE am *Salpenherzen* beobachtet hatte.

Zwischen der Dauer der *Tätigkeit* und der Dauer der *Ruhepausen* des Zentrums läßt sich *keine* Proportionalität aufstellen. Die seltenen Schläge machen sich aber meist im Gefolge einer kurzdauernden, stärkeren Tätigkeit bemerkbar. Ausdrücklich muß darauf hingewiesen werden, daß die Pausen bei den ausgeschnittenen Zentren *A* sowohl wie *B* erheblich *kürzer* sind, als die Zeit, während welcher bei *völlig unversehrtem, normal tätigem* Herzen das eine Zentrum infolge der Tätigkeit des anderen ruht. In diesem Falle wird nämlich jedem Zentrum durch eine gewisse Zeit eine Tätigkeit aufgezwungen, die seine Befähigung zum Aussenden von automatischen Antrieben *unterdrückt*.

Hier erhebt sich die nicht unwichtige Frage, ob auch unter den *normalen* Verhältnissen des Herzschlages das tätige Zentrum nach Ablauf einer gewissen Zeit zur weiteren Aussendung von Antrieben *unfähig* wird. Versuche zur Beantwortung dieser Frage können so angestellt werden, daß man das tätige Zentrum in dem Augenblicke, wo es die Führung an das andere abgibt, vom übrigen Herzen abschnürt und sein Verhalten beobachtet.

Bei solchen Versuchen hat es sich unzweideutig herausgestellt, daß das abgeschnürte Zentrum eine Zeitlang (durch 10—15 Sek.) stillstehen bleibt. Erst nach Ablauf dieser Zeit nimmt es seine Tätigkeit wieder auf. Tatsächlich ist also dieses Zentrum nach Ablauf einer gewissen Arbeitsperiode (wenn man es so ausdrücken darf) *erschöpft* und vermag fürs erste nicht weiter zu arbeiten.

Diese Beobachtungen führten zu der überraschenden und durchaus neuen Feststellung, daß im *Manteltierherzen periodisch rhythmisch tätige Automatiezentren* gegeben sind. Solche Zentren sind uns von *anderen Tierherzen* her nicht bekannt. Sie verdienen daher, durch eine *eigene Bezeichnung* von den übrigen hervorgehoben zu werden und wurden von mir [v. SKRAMLIK (4, 5)] als „*Herzautomatiezentren vom Typus CHEYNE-STOKES*“ den anderen gegenüber gestellt.

Diese Bezeichnungweise liegt bei dem Vergleich ihrer Tätigkeit mit jenem von der *Atmung* her wohlbekannten Phänomen außerordentlich nahe, das zuerst von CHEYNE-STOKES beschrieben wurde. Es handelt sich um die Erscheinung der sog. „*periodischen Atmung*“. Bei gewissen Krankheitszuständen, zum Teil auch beim *normalen* Menschen während eines Aufenthaltes im Hochgebirge, läßt bekanntlich die Atmung zeitweilig völlig nach, schwillt dann allmählich bis zu einem Maximum wieder an und klingt dann langsam wieder ab, bis sie von neuem für eine Zeitlang aussetzt. Diese Form der Atmung wird im allgemeinen auf eine gegenüber der Norm veränderte Beschaffenheit der Blutflüssigkeit zurückgeführt, die eine veränderte Tätigkeit des Atemzentrums nach sich zieht.

Mit Nachdruck soll darauf hingewiesen werden, daß die Ursache für die periodisch rhythmische Tätigkeit der vorhin erwähnten Automatiezentren *in diesen Gebilden selbst* und nicht etwa in der Beschaffenheit der Blutflüssigkeit zu suchen ist. Das lehrt die einfache Tatsache, daß man die periodisch rhythmische Tätigkeit auch an *abgeschnittenen* Herzcentren beobachtet, die in Meerwasser gehalten werden, also mit *Blut nicht mehr* versorgt sind.

Freilich könnten die Dinge auch so liegen, daß die *Zusammensetzung der Blutflüssigkeit* bei den *Manteltieren* auf die Arbeitsweise der periodisch rhythmischen Zentren einen Einfluß nimmt. Auf diese Weise wäre dem Verständnis besonders leicht zuzuführen, daß die Zahl der Schläge einer Reihe, selbst bei gleicher Tätigkeit des Herzens (n_1 bzw. n_2), sowie die Dauer der Wechsepausen (P_1 bzw. P_2) im Tierkörper *nicht konstant* sind, sondern vielmehr zum Teil *sehr große Schwankungen* aufweisen. Doch müssen hier neue Versuche einsetzen, wenn man zu voller Klarheit gelangen will.

Periodisch rhythmisch tätige Automatiezentren des Herzens sind bis zu *meinen* Beobachtungen *völlig unbekannt* gewesen. Die Erscheinungsweise ihrer Tätigkeit hat wohl eine gewisse Ähnlichkeit mit den als „*LUCIANISCHE PERIODEN*“ bekannten Zusammenziehungen der Kammer, die vom Atrioventrikulartrichter ihren Ausgang nehmen und offenbar auf *Erstickungsvorgängen* beruhen. Sie kann auch in Analogie gesetzt werden zu dem „*sekundären Rhythmus*“, den FOSTER und DEW SMITH am *Schneckenherzen* beobachtet hatten und von dem auf S. 244 die Rede war. Diese periodische Rhythmik — sowohl die LUCIANISCHEN PERIODEN als auch der sekundäre Rhythmus — gelangt aber unter *normalen* Bedingungen bei den betreffenden Herzen *nicht* zur Beobachtung, während

die periodisch rhythmische Tätigkeit der Zentren *A* und *B* des *Manteltierherzens* die *Norm* darstellt. Das einzige richtige Analogon zu der Tätigkeitsweise der Herzautomatiezentren vom *Typus* CHEYNE-STOKES stellt die periodisch rhythmische Tätigkeit der *Kaudalherzen* von *Myxine* dar. Von diesen war auf S. 189 die Rede.

Es ist nunmehr der Ort, die Zentren *A*, *B* und *C* im Herzen der *Manteltiere* mit den Zentren im Herzen der *Wirbeltiere*, von den *Rundmäulern* einschließlich aufwärts, zu vergleichen. Ein solcher Vergleich ist nach *zwei* Richtungen möglich: *Einmal* in bezug auf die *Anordnung* und *Lagerung* der Zentren im Herzen, *sodann* in bezug auf die *Leistungsfähigkeit*.

Die Zentren *A*, *B* und *C* des *Manteltierherzens* erinnern in bezug auf die Lagerung an das Zentrum im Sinus, im Atrioventrikulartrichter und im Bulbus des *Kaltblüterherzens*. Dabei befindet sich das Sinuszentrum, sowie das Zentrum im Bulbus am *Eingang* bzw. am *Ausgang* des Herzens, können also mit den Zentren *A* bzw. *B* verglichen werden. Demgemäß wäre das Zentrum im Atrioventrikulartrichter mit dem Zentrum *C* in Analogie zu setzen. Für das *Warmblüterherz* liegt der Vergleich in bezug auf die Lagerung der Zentren deswegen *schwieriger*, weil wir hier nur *zwei* Zentren haben: Ein Zentrum im Sinus- und ein zweites im ASCHOFF-TAWARASchen Knoten. Das erste liegt wohl am *Eingang* zum Herzen, das zweite aber *nicht* an seinem Ausgange.

Was nun die *Leistungsfähigkeit* der Herzzentren betrifft, so ist hervorzuheben, daß das Zentrum im Sinus des *Kaltblüterherzens* bzw. im Sinusknoten des *Warmblüterherzens* *kontinuierlich rhythmisch* arbeiten, und zwar bis in die letzten Stadien des Absterbens. Mit dem Fortschreiten der Absterbeerscheinungen ändert sich nur die *Frequenz*, in der die Antriebe zur Tätigkeit des übrigen Herzens von ihm ausgesandt werden. Auch die Zentren im Bulbus bzw. im ASCHOFF-TAWARASchen Knoten arbeiten, wenn sie zur Tätigkeit erweckt sind, *kontinuierlich rhythmisch*, allerdings unter sonst gleichbleibenden Bedingungen in einer *sehr viel langsameren* Frequenz. Infolgedessen kann man die Zentren *B* bzw. *C* des *Manteltierherzens* in dieser Beziehung mit dem Bulbuszentrum bzw. dem ASCHOFF-TAWARASchen Knoten vergleichen. Hervorzuheben ist, daß die Zentren *A* und *B* *periodisch rhythmisch* arbeiten, während die vorhin genannten Zentren im *Kalt-* bzw. *Warmblüterherzen* — wenn sie überhaupt zur Arbeit kommen — *kontinuierlich rhythmisch* tätig sind.

Das Zentrum im Atrioventrikulartrichter des *Kaltblüterherzens* nimmt eine Sonderstellung gegenüber allen bisher genannten Zentren ein, und zwar insofern, als es mit hoher Wahrscheinlichkeit nur auf einen *äußeren Reiz* hin tätig ist. Freilich kann dann von einer *kontinuierlich rhythmischen* Tätigkeit bei ihm *nicht* gesprochen werden, da nach einer Anzahl von schnell aufeinanderfolgenden Pulsen seine Schlagfolge immer langsamer wird, bis es still steht. Durch diese gelegentliche rhythmische Tätigkeit erinnert allerdings das Zentrum im Atrioventrikulartrichter sehr an die Zentren *A* bzw. *B* des *Manteltierherzens*.

Einer besonderen Hervorhebung bedarf es, daß das Herz der *Manteltiere*, genau so wie das Herz der *übrigen Chordaten*, von den *Rundmäulern* einschließlich aufwärts, über *mehrere* Zentren verfügt. Es ist also gegenüber dem Ausfall der Tätigkeit eines Zentrums in besonderer Weise gesichert [vgl. hierzu v. SKRAMLIK (7)].

Durch die Ermittlung der Automatiezentren vom Typus CHEYNE-STOKES wird die Tätigkeitsweise des *Sinus* des *Kaltblüterherzens* bzw. des *Sinusknотens* des *Warmblüterherzens* in ein eigenes Licht gerückt. Haben wir ja doch in diesem Falle Gebilde vor uns, die ständig *automatisch rhythmisch* zu arbeiten vermögen, ohne daß sich an ihnen irgendwelche Erscheinungen von *Ermüdung* bemerkbar machen.

Ihre Arbeitsweise hat offenbar zur Voraussetzung, daß die Ruhepause zwischen den einzelnen Tätigkeiten zur Wiederherstellung des ursprünglich gegebenen Zustandes völlig ausreicht. Bei der üblichen Schlagfrequenz erholen sich der Sinus bzw. der Sinusknoten ausgiebig genug, so daß die Bildung der Ursprungsantriebe in dem gegebenen Arbeitstempo dauernd gewährleistet ist. Setzt man dies für die Arbeitsweise eines Zentrums voraus, so liegt die Vermutung nahe, daß bei den beiden Automatiezentren *A* und *B* des *Manteltierherzens* die gewöhnliche Länge der Erholungspause zwischen zwei Schlägen zur Schaffung der ursprünglich gegebenen Arbeitsfähigkeit *nicht* ausreicht¹.

Danach wäre zu erwarten, daß bei den Herzzentren der *Manteltiere* das Phänomen von CHEYNE-STOKES verschwindet, wenn sie dauernd *langsamer* arbeiten als gewöhnlich. Ich habe nun wiederholt *nach Abkühlung* der Zentren des *Cionaherzens*, zum Teil auch *beim Absterben*, Erscheinungen an diesen Gebilden festgestellt, welche die ausgesprochene Erwartung zu bestätigen scheinen und wohl im Sinne der Richtigkeit dieser theoretischen Voraussetzung verwertbar sind.

Beim Abkühlen eines isolierten Zentrums (*A* oder *B*), sowie in späteren Stadien ihres Absterbens *verlangsamt* sich nämlich die Frequenz, in der die Antriebe von den Automatiezentren ausgesandt werden. In diesem Augenblicke kommt es aber nicht mehr periodisch zu einem Stillstand des Herzens, der sich in der Wechsellpause äußert, sondern bloß periodisch zu einer weiteren Verlangsamung der Frequenz. Sinkt die Frequenz noch weiter ab, so kann es geschehen, daß auch der Frequenzwechsel zum Verschwinden gebracht wird. Das betreffende Zentrum arbeitet dann wirklich ständig *annähernd streng rhythmisch*. Dieser Fall tritt ein, wenn das Intervall zwischen den einzelnen Schlägen 8—9 Sek. beträgt, das Zentrum also nicht etwa so oft wie in der Norm arbeitet, sondern etwa nur in $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ dieser Frequenz.

¹ Das geht auch aus einer merkwürdigen Erscheinung hervor, die ich [v. SKRAMLIK (14)], allerdings nur beim Herzen von *Clavelina lepadiformis*, beobachtet habe. Es machen sich nämlich da in den Pulsationsreihen gelegentlich *Schlagausfälle* bemerkbar. Im allgemeinen liegen die Dinge so, daß dann das Intervall zwischen zwei Schlägen *doppelt so groß* ist als das Normalintervall.

Die Erscheinung von CHEYNE-STOKES könnte also auf Grund dieser Beobachtungen damit zusammenhängen, daß die beiden Zentren *A* und *B* unter den normalen Bedingungen ihrer Tätigkeit *mehr* Antriebe aussenden, als sie aussenden würden, wenn sie *kontinuierlich rhythmisch* tätig sein sollten. Unter diesen Bedingungen aber müssen sie eine Zeitlang *pausieren*, damit der ursprünglich gegebene Zustand der Arbeitsfähigkeit wiederhergestellt wird. Doch werden weitere Versuche auf diesem Gebiete die Entscheidung zu bringen haben, ob die hier vorgebrachten Ansichten richtig sind oder berichtigt werden müssen.

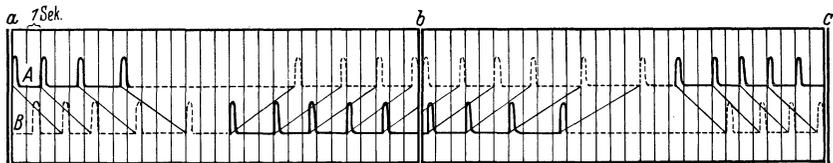


Abb. 50. Schematische Darstellung der Tätigkeit des *Manteltierherzens* (nach v. SKRAMLIK). Die *stark ausgezogenen* Linien der kurvenmäßigen Darstellung stellen jeweils die Zusammenziehung des *führenden* Zentrums dar; die *gestrichelten* Linien die des *abhängigen* Zentrums; die *senkrechten* Linien markieren jeweils den Abstand von 1 Sek.

Die Führung hat bei *a* fürs erste noch das Zentrum *A*. Die letzten beiden Schläge folgen sich verzögert. Demgemäß geht auch die Erregungsleitung von *A* nach *B*, die durch die *schrägen* Linien markiert ist, etwas *langsamer* vor sich als zuvor. *A* setzt dann mit seiner Tätigkeit völlig aus. Kurze Zeit nach dem letzten erzwungenen Schlag nimmt *B* seine automatische Tätigkeit auf, zuerst etwas *langsamer*, dann *schneller*. Nun wird die Tätigkeit von *B* dem Zentrum *A* aufgezwungen. Die Erregungsleitung von *B* nach *A* erfolgt etwas *langsamer* als die von *A* nach *B*. Dafür weisen die schräg gestellten Linien jetzt einen weniger steilen Anstieg auf als diejenigen, die die Erregungsleitung von *A* nach *B* darstellen.

Bei *b* ist die Kurve von neuem unterbrochen. Sie stellt dann die letzten Tätigkeiten des Zentrums *B* dar. Auch da folgen sich die Schläge von *B* immer *langsamer*, und die Erregungsleitung von *A* geht *langsamer* vor sich als in der Norm. Zuletzt stellt *B* seine Tätigkeit ein. Nach Abgleiten der letzten Erregungswelle von *B* nach *A* nimmt *A* seine automatische Tätigkeit auf, zuerst etwas *langsamer*, dann *rascher*.

Bei *c* ist die Kurve von neuem unterbrochen. Sie führt dann sozusagen zu *a* über. Man muß sich die Dinge so vorstellen, daß der Zeitraum bei *b* *kürzer* ist als der Zeitraum bei *a* bzw. *c*. Im letzteren Falle (bei *a* und *c*) handelt es sich um die *adviszerale*, bei *b* um die *abviszerale* Tätigkeit des Herzens.

Auf Grund der Feststellung der Automatiezentren vom Typus CHEYNE-STOKES ist es nunmehr möglich, eine Erklärung der *Ursache der Schlagumkehr* beim *Manteltierherzen* zu geben. Solange das Zentrum *A* tätig ist, bleibt ihm das Zentrum *B* vollkommen *unterstellt*, da ja das Zentrum *A* in etwas *rascherer* Frequenz arbeitet. Das Zentrum *A* zwingt also dem Zentrum *B* seinen Rhythmus auf. Dadurch wird dessen eigene Befähigung zur Erzeugung von Ursprungsantrieben fortlaufend unterdrückt. Nach Ablauf einer gewissen Zeit läßt aber die Tätigkeit des Zentrums *A* nach, da es ja nicht kontinuierlich, sondern nur *periodisch rhythmisch* arbeiten kann. In diesem Augenblick übernimmt das Zentrum *B* die Führung des gesamten Herzens. Dadurch wird dann dem Zentrum *A* der Rhythmus von *B* aufgezwungen, und zwar für solange Zeit, als das Zentrum *B* voll tätig ist. Läßt *B* in seiner Tätigkeit nach, so übernimmt wieder das Zentrum *A* die Führung. Der abwechselnde Gang der *automatischen*, sowie *erzwungenen* Tätigkeitsweise der beiden Herzenden geht aus der schematischen Darstellung in Abb. 50 mit aller Deutlichkeit hervor.

Damit ist die *Schlagumkehr des Manteltierherzens* vollkommen verständlich, ebenso auch der Aufbau der Herztätigkeit aus *ad-* und *abviszeralen Reihen*, zwischen die jeweils *Wechselpausen* eingeschaltet sind. Das Überwiegen der Zahl der Schläge in den *ad-* gegenüber den *abviszeralen Reihen* läßt sich vor allem aus der Bestandsdauer der Pulsationen der beiden Zentren *A* und *B* erklären. Das Zentrum *A* ist, wenigstens unter *normalen Bedingungen*, *viel länger arbeitsfähig* als das Zentrum *B*¹.

Wäre nun die Frequenz, in der die Zentren *A* und *B* ihre Antriebe aussenden, *absolut gleich*, so würden die bisherigen Feststellungen zur Erklärung der Schlagumkehr ausreichen. Da sich aber, wenigstens beim Herzen von *Ciona intestinalis* L., die Frequenz des Zentrums *A* zu der von *B* bei gleicher Temperatur wie 29:25 verhält, so müssen noch einige erläuternde Bemerkungen vorgebracht werden, aus denen klar hervorgeht, warum es in der Regel zu *keinem* Wettstreit der Zentren kommt. Es konnte ja doch geschehen, daß während einer *abviszeralen* Pulsationsreihe die automatische Tätigkeit von *A* plötzlich erwacht.

Als Hauptursache des Nichtauftretens eines Wettstreites zwischen den beiden Zentren während der Zeit, da *B* die Führung des ganzen Herzens inne hat, ist wohl in erster Linie die Tatsache anzusehen, daß die Zahl der Schläge bei *abviszeraler* Tätigkeit des Herzens meist *relativ gering* ist. Es handelt sich ja z. B. beim Herzen von *Ciona intestinalis* L. in der Regel nur etwa um 100 Schläge.

Zu Beginn der *abviszeralen* Schlagreihe ist das Zentrum *A* noch von seiner unmittelbar vorangegangenen Tätigkeit etwas „erschöpft“. Seine Befähigung zum automatischen Arbeiten ist fürs erste sehr stark herabgemindert, und es tritt vollständig unter die Herrschaft des Zentrums *B*. Ist ihm aber einmal der Rhythmus des Zentrums *B* aufgezwungen worden, so ist der Frequenzunterschied zwischen den beiden Zentren viel zu gering, als daß das Zentrum *A* einen selbständigen Antrieb aussenden könnte, bevor die Erregung des Zentrums *B* bei ihm eingetroffen ist. Demgemäß ist ein Wettstreit zwischen den beiden Zentren durch ein plötzliches Eingreifen des Zentrums *A* bei *abviszeraler* Tätigkeit des ganzen Herzens erst nach einer längeren Zeitspanne zu erwarten. Tatsächlich beobachtet man in völliger Übereinstimmung mit dieser Annahme einen Wettstreit der beiden Zentren nur dann, wenn die Zahl der Antriebe, die von dem Zentrum *B* ihren Ausgang nehmen, durch einen zufälligen Umstand eine Vermehrung erfahren hat. Ein solcher Fall ist in schematischer Weise in Abb. 51 dargestellt.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß man bei einem länger dauernden Wettstreit eine sehr interessante Arbeitsweise desjenigen Herzendes beobachten kann, das die Führung an sich reißen „will“. Gelegentlich geschieht es, daß das Zentrum *B*, das die Führung des

¹ Meiner Erklärung der Schlagumkehr des *Manteltierherzens* haben sich in neuerer Zeit zahlreiche Forscher angeschlossen. Ich erwähne nur BACQ (4), IHLE (1) und HUUS.

Herzens inne hatte, nicht ganz erschöpft ist, wenn die Automatie von *A* bereits erwacht. *B* arbeitet also noch in einer beträchtlichen Frequenz. Plötzlich setzt das Zentrum *A* mit seiner automatischen Tätigkeit ein. Wenn dieses nun nicht sofort die Führung des Herzens an sich reißen kann, so beobachtet man, daß seine Tätigkeit in ganz besonderer Weise angefacht wird. Antrieb um Antrieb wird dann von ihm in schneller Folge ausgesandt, bis es *B* in seine Gewalt bekommt. Auf Grund dieses

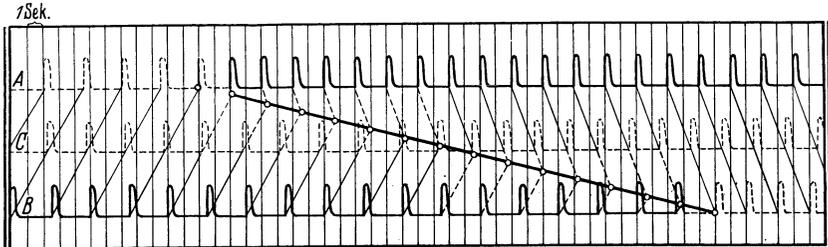


Abb. 51. Schematische Darstellung eines Wettstreites der beiden Zentren *A* und *B*, besonders auch in deren Einflußnahme auf das zwischen ihnen gelegene Mittelstück *C* (nach v. SKRAMLIK). Die stark ausgezogenen Linien der kurvenmäßigen Darstellung stellen jeweils die Zusammenziehung des führenden Herzteiles dar, die gestrichelten Linien die der abhängigen Herzteile. Die senkrechten Linien markieren jeweils den Abstand von 1 Sek.

Im Anfang führt *B* durch längere Zeit. Inzwischen erwacht die Automatie von *A*. Während *B* nur alle $2\frac{1}{2}$ Sek. tätig ist, arbeitet *A* alle 2 Sek. Man kann erkennen, daß fürs erste *C* noch in Abhängigkeit von *B* ist. Die Erregungswellen, die von *A* bzw. *B* ihren Ausgang nehmen, beginnen sich jetzt zu treffen. Zuerst stoßen sie auf der Strecke *A—C* zusammen. Dann begegnen sie sich infolge der rascheren Tätigkeit von *A* bereits bei *C*. In diesem Augenblick kommt *C*, das zuvor unter dem Einfluß von *B* gearbeitet hat, in die Gewalt von *A*. Von da ab begegnen sich die Erregungswellen auf der Strecke *C—B*, bis die Kontraktionswelle, die von *A* ihren Ausgang nimmt, auch *B* erfaßt hat. Damit steht natürlich auch *B* in der Gewalt von *A*, und der Wettstreit ist zugunsten des rascher tätigen Zentrums *A* ausgefallen.

Geschehens wird man geradezu verführt, von einer Art von *Übertrumpfen*“ des einen durch das andere Zentrum zu sprechen¹.

Zuletzt sei darauf hingewiesen, daß bei den führenden Zentren des Manteltierherzens *A* und *B* eine sehr interessante Unabhängigkeit zwischen der Befähigung zum Aussenden von Ursprungsantrieben und zur Leitung der Erregung bzw. zur Zusammenziehung besteht. Periodisch wechselnd sind die Zentren des Herzens einmal nur zum Aussenden von Antrieben, das zweite mal nur zur Aufnahme der Erregung bzw. zur Zusammenziehung befähigt.

Dabei liegen die Dinge so, daß die Befähigung zur Leitung der Erregung und zur Zusammenziehung, mit Ausnahme der Zeit, in der sich die Gebilde in der refraktären Phase befinden, stets bestehen bleibt, während die Befähigung zum Aussenden von automatischen Antrieben periodisch an- und abschwilt. In dem Augenblick, wo Erregungen von außen ausbleiben, erwacht die Leistungsfähigkeit, die sich bei einem Zentrum im

¹ Ich verweise hier auch auf die von mir neu hergestellten Filme „Reizbarkeit der Körperoberfläche bei Manteltieren, Nr. C.“ ferner „Schlagumkehr des Herzens bei Manteltieren, Nr. C.“, endlich „Erwärmung und Abkühlung der Herzautomatiezentren bei Manteltieren, Nr. C.“ (Reichsstelle für den Unterrichtsfilm, Berlin).

Aussenden von Ursprungsantrieben äußert, zu voller Höhe. Doch ver-
ausgibt sich das *tätige* Zentrum nach Ablauf einer gewissen Zeit der
Eigentätigkeit, während zugleich bei dem *anderen* Zentrum diese Be-
fähigkeit fortlaufend *anwächst*.

4. Die Phasen der Herztätigkeit und die Erregungsleitung.

Wie bei den Herzen der *übrigen Chordaten*, von den *Rundmäulern*
einschließlich aufwärts, können wir auch bei den *Manteltieren* unter
normalen Verhältnissen *drei* Phasen der Herztätigkeit — Systole, Diastole
und Ruhepause — feststellen. Natürlich wechselt der Ablauf dieser
Phasen, vor allem der ersten beiden, bei *verschiedenen Manteltierarten*
außerordentlich stark. So spielt sich dieses Geschehen bei den Herzen
der *großen Monascidien* vielfach relativ *langsam*, bei den Herzsäcken der
Appendicularien außerordentlich *rasch* ab. Bei diesen kann dann (bei
Frequenzen von um 250 pro Minute) von richtigen „*Muskelzuckungen*“
gesprochen werden.

Wie rasch oder wie langsam sich ein *Manteltierherz* zusammenzieht
und erschlafft, hängt demgemäß in erster Linie von der *Frequenz* ab,
in der es tätig ist. Genaue Messungen darüber sind bisher nicht ange-
stellt worden. CARLSON (3) bestimmte gelegentlich bei *Clavelina*¹ die Zeit-
dauer der Systole und Diastole zu etwa 0,25 Sek.

Nach den Beobachtungen von SCHULTZE und CARLSON (3) besitzt
das Herz der *Manteltiere* auch eine *refraktäre Phase*. Jedenfalls ist seine
Erregbarkeit *zu Beginn der Systole* besonders stark *herabgesetzt* und bleibt
es in einem gewissen Umfange auch während der *Systole*. CARLSON (3)
spricht aber ausdrücklich davon, daß es sich nur um eine *Verminderung*
der Erregbarkeit, nicht um einen Zustand von *Unerregbarkeit* des Herzens
handelt. Wenn man nämlich *sehr starke* Reize anwendet, so bekommt man
nach seinen Angaben in *jeder* Phase der Tätigkeit des *Manteltierherzens*
eine Zusammenziehung. Demgemäß würde es beim Herzen der *Mantel-
tiere* nicht eine absolute, sondern nur eine *relative refraktäre Phase* geben.

Für das *Manteltierherz* gilt offenbar auch das „*Alles- oder-Nichts-
Gesetz*“, d. h. es ist die Stärke der *Kontraktionen* von der Stärke des
Reizes unabhängig. Darüber hat CARLSON (4) am Herzen von *Ciona
intestinalis* L. genaue Untersuchungen angestellt, wobei die Ausschläge
ausgeschnittener Herzanteile unter dem Mikroskop bei Verwendung eines
Mikrometers genau bestimmt wurden. Verwendet man allerdings ganz
starke Induktionsschläge, so kommt es leicht zum Auftreten einer toni-
schen Kontraktion des Herzens. Ja, CARLSON spricht sogar von sog.
„*übermaximalen*“ *Zusammenziehungen*, die im allgemeinen zu keiner
vollständigen Erschlaffung des Herzens mehr führen. Dies wurde von
ihm auch bei *Clavelina* beobachtet. Natürlich bedürfen die Unter-

¹ Aus der Darstellung geht allerdings nicht mit Sicherheit hervor, ob
dieser Zahlenwert sich tatsächlich auf *Clavelina lepadiformis* bezieht oder
nur auf das *Manteltierherz im allgemeinen*.

suchungen von CARLSON eines weiteren Ausbaues¹, bevor man auch beim *Manteltierherzen* mit Sicherheit von *übermaximalen Kontraktionen* sprechen kann, die ja beim *Fischherzen* vielfach gegeben zu sein scheinen [vgl. meine Angaben in v. SKRAMLIK (13), S. 44f.).

Es fragt sich nunmehr, wie die Erregungsleitung im *Manteltierherzen* vor sich geht. Da in diesem Herzen — soweit aus seinem anatomischen Aufbau geschlossen werden kann — alles mit allem in leitender Verbindung steht, so wird sich die Erregung, die an einer Stelle gesetzt wird, natürlich *nach allen Richtungen* ausbreiten. Freilich liegen die Dinge beim *Manteltierherzen* insofern etwas einfacher, als bei den übrigen *Chordatenherzen*, als wir ja hier *keine* Abteilungen gegeben haben und als das Herz ein einfacher Schlauch ist, an dem man das Voranschreiten der Erregungs- und Kontraktionswellen schon mit Hilfe des unbewaffneten Auges sehr leicht verfolgen kann.

Die Erregungswelle erweckt beim Voranschreiten sowohl bei den *Ascidien-* als auch bei den *Thaliaceenherzen* den Eindruck von *Spiralen*. Zweifellos vollführt das Herz dabei in einem gewissen Umfange auch *Drehungen um seine Längsachse*. Ganz besonders ausgeprägt ist diese Erscheinung beim Herzen von *Ciona intestinalis* L., das überdies noch eine deutliche *Umbiegungsstelle* aufweist. Hier schreitet bei adviseraler Tätigkeit des Herzens die Erregung vom Zentrum *A* in Spiralen gegen das Mittelstück voran, macht dort *scheinbar* einen Augenblick Halt und geht nun in Spiralen weiter bis zum Zentrum *B*. Eine scheinbare Verlangsamung der Erregungswelle in der Mitte des Herzschlauches ist von SCHULTZE aber auch bei den *Salpen* beobachtet worden. Auffällig ist demgegenüber die Angabe von BURGHAUSE, daß bei dem Herzen der *Pyrosomen* die Geschwindigkeit, mit der sich die Erregungswelle über das Herz fortpflanzt, in der Mitte *größer* ist als in der Nähe der Enden.

Man hat wiederholt den Versuch gemacht, die *Art* des Voranschreitens der Kontraktionswelle beim *Manteltierherzen* zeichnerisch zu versinnbildlichen. Es sei hier auf die Abb. 52—55 verwiesen. Die ersten beiden zeigen die merkwürdigen Spiralen beim *Ascidien-*, die dritte die beim *Salpenherzen*.

Dabei hat sich auch unzweideutig herausgestellt, daß die *Zusammenziehung* des Herzschlauches in einer ganz bestimmten Weise vor sich geht. Seine freien Teile drücken sich nämlich an diejenige Stelle an, an der das Herz mit dem Perikardialsack verwachsen ist und die als „*Herzraphe*“

¹ Die Bezeichnung „*übermaximale Zusammenziehungen*“ scheint mir sehr unglücklich gewählt. In erster Linie müßte völlig klargelegt sein, ob es tatsächlich Zusammenziehungen gibt, die diese Bezeichnung verdienen, die also den Rahmen der üblichen stärksten Zusammenziehungen überschreiten. Denn mit „*maximal*“ ist ja schon das höchste Ausmaß eines Geschehens angedeutet, und es ist nicht zu verstehen, wie dieses *höchste Ausmaß* der Zusammenziehung noch übertroffen werden kann. Es gibt da meines Erachtens nur die eine Möglichkeit, daß die Zusammenziehungen bei Anwendung eines *sehr starken* Reizes eben noch *nicht* die *äußersten* sind.

bezeichnet wird. Diese Befestigung des Herzens längs einer ausgedehnten Strecke kommt der Voranbeförderung von Blut zweifellos zugute. Die

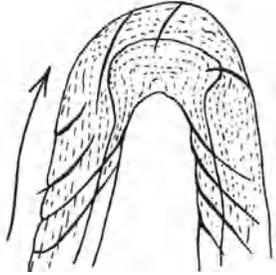


Abb. 52. Darstellung der spiralgigen Zusammenziehung beim Herzen von *Ciona intestinalis* L. [nach FERNANDEZ (1)]. Mit dem Pfeil ist die Richtung der Zusammenziehung dargestellt.

Verhältnisse im Kreislauf würden sich sehr viel schwieriger gestalten, wenn der Herzschlauch in der Perikardialhöhle völlig frei gelagert wäre.

Von einer gewissen Wichtigkeit ist die Beantwortung der Frage, mit welcher Geschwindigkeit die Erregungswellen über das Manteltierherz voranschreiten. Hier ist zu bemerken, daß dies, soweit sich heute überblicken läßt, im wesentlichen von drei Faktoren abhängt: von der Art des Herzens, seiner Schlagrichtung und seiner Frequenz.

So pflanzen sich die Erregungswellen über das Herz von *Ciona intestinalis* L. rascher fort, als z. B. über das Herz von *Phallusia mammillata* CUV.

CARLSON (3) hat darüber bei *Ciona* einige Messungen angestellt und kommt zu einer Geschwindigkeit der Ausbreitung der Erregung von 2,0—3,5 cm/Sek. HECHT maß beim Herzen von *Ascidia atra* bei einer Temperatur von etwa 18° C die Geschwindigkeit des Voranschreitens der Erregungswelle über das Herz zu 1,0 cm/Sek. Nach KOEHNLEIN pflanzt sich die Erregung beim Herzen von *Phallusia mammillata* CUV. mit einer durchschnittlichen Geschwindigkeit von 1,5 cm/Sek. fort¹.

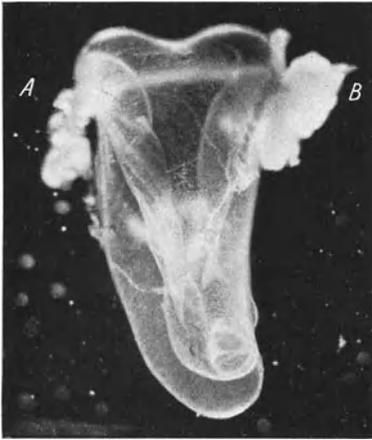


Abb. 53. Freigelegtes Herz von *Ciona intestinalis* L. A entspricht der Einmündungsstelle des hypobranchialen, B der Austrittsstelle des ventralen Gefäßes. Man sieht das Herz im Perikardialsack bei adviszeraler Tätigkeit. Die Schnürfurche befindet sich in der Nähe von A. Der dreieckige Körper entspricht dem Perikardialkörperchen. (Aus einem Film.)

Man erkennt aus diesen Zahlenwerten, daß die Geschwindigkeit der Fortpflanzung der Erregungswelle von der Art des Manteltierherzens abhängt. Sie hängt aber auch davon ab, in welcher Richtung das Herz arbeitet, ob es adviszeral oder abviszeral schlägt. Im allgemeinen kann

man sagen, daß nach meinen Messungen am Herzen von *Ciona intestinalis* L. die Erregung kürzere Zeit braucht, um vom Zentrum A nach dem Zentrum

¹ Dieser Zahlenwert stimmt sehr gut mit einer gelegentlichen Angabe von CLARK überein, der die Geschwindigkeit der Erregungsleitung im Herzen von *Phallusia mammillata* CUV. zu 1,0—2,0 cm/Sek. errechnet hat.

B zu gelangen, als umgekehrt von dem Zentrum *B* nach dem Zentrum *A*. Im *ersten* Falle betragen die Zeiten $A_s—B_s$ im Durchschnitt etwa 3,5 Sek., im *zweiten* Falle die Zeiten $B_s—A_s$ im Durchschnitt etwa 4,5 Sek. KOEHNLEIN maß am Herzen von *Phallusia mammillata* CUV. ein Intervall $A_s—B_s$ von durchschnittlich 7,7 Sek., sowie ein Intervall $B_s—A_s$ von durchschnittlich 8,1 Sek. Auch bei den Versuchen von HECHT an *Ascidia atra* ergab es sich, daß sich die Erregung über das Herz in *advviszeraler* Richtung *rascher* ausbreitet als in abviszeraler.

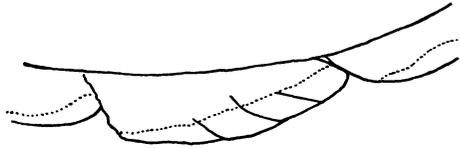


Abb. 54. Darstellung der spiraligen Zusammenziehung beim Herzen von *Ascidia cristata* [nach FERNANDEZ (1)].

Daraus geht unzweifelhaft hervor, daß auch beim *Manteltierherzen* die *eine* Leitungsrichtung gegenüber der anderen *bevorzugt* ist, und zwar erweist sich, genau so wie bei den Herzen von den *Amphibien*

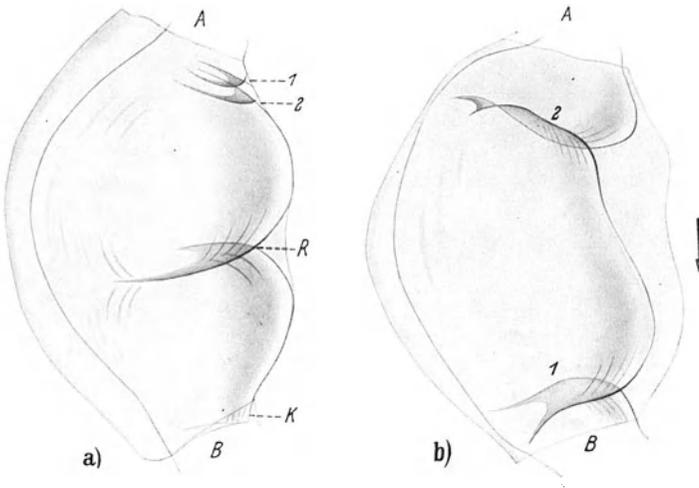


Abb. 55. Herz von *Cyclosalpa pinnata* (*cat.*) in verschiedenen Phasen seiner Tätigkeit (nach SCHULTZE). Es bedeuten: *A* die Einmündungsstelle des hypobranchialen, *B* die Einmündungsstelle des ventralen Gefäßes in das Herz. a) Das Herz während der Wechsellagepause nach einer *abviszeralen* Schlagreihe. *R* ist die Ruhefalte des Herzens, *K* der Kontraktionszipfel, *1* eine antiperistaltische Dauerkontraktion, *2* das Ende der letzten abviszeralen Welle. b) *Advviszerale* Erregungswellen, die über das Herz hinweggehen. *1* ist die erste Welle, *2* die zweite nachfolgende Welle.

einschließlich aufwärts, die Leitungsrichtung sozusagen von den *Lungengefäßen* durch das *Herz* nach den *großen arteriellen Gefäßen* als die *bevorzugte*. Bei dieser Gelegenheit muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß bei den *Rundmäulern* und den *Fischen* die Verhältnisse *gerade umgekehrt* liegen. Da erfolgt die Leitung der Erregung in der *normalen* Richtung *langsamer* als in der umgekehrten [v. SKRAMLIK (2), sowie (3)].

Die Geschwindigkeit, mit der die Erregungswelle über das *Manteltierherz* hinweg schreitet, hängt weiter in einem gewissen Ausmaße auch von der *Frequenz* ab, in der das Herz tätig ist. Es ist ja doch eine bekannte

Erscheinung, daß das Herz gerade zu *Beginn* einer Pulsationsreihe *etwas häufiger* arbeitet als *am Ende* einer solchen Pulsationsreihe. Nun kann man beobachten, daß gerade *beim Abschluß* einer Pulsationsreihe die beiden letzten Erregungswellen *langsamer* über das Herz ablaufen, als die vorangegangenen. KOEHNLEIN hat dies beim Herzen von *Phallusia mammillata* CUV. messend genauer verfolgt. Während das normale Intervall A_s — B_s durchschnittlich 7,7 Sek. beträgt, erreicht es am Schluß einer Pulsationsreihe den Wert von 8,4 Sek., unter Umständen auch noch etwas mehr. Ja, es macht vielfach den Eindruck, als ob die letzte oder die beiden letzten Erregungswellen erlöschen würden, noch bevor sie das andere Herzende erreicht haben. Dadurch wäre aber eine Möglichkeit gegeben, daß die Befähigung zum automatischen Arbeiten an demjenigen Zentrum *leichter* erwacht, das bis dahin *nicht tätig* war und sich völlig der Herrschaft des anderen unterordnete.

Im allgemeinen schreitet die Erregungswelle über das *Manteltierherz* mit einer *relativ geringen* Geschwindigkeit hinweg. Dadurch wird aber der Gefahr vorgebeugt, daß sich die Kontraktionswellen für die Voranbeförderung des Blutes als *unwirksam* erweisen. Um dies zu verstehen, braucht man sich nur den Augenblick vor Augen zu führen, in dem gerade eine Kontraktionswelle an dem *einen* Ende des Herzens entsteht. Diese treibt bei ihrem Voranschreiten über den Herzschlauch das Blut vor sich her. Erreicht sie nun das *andere* Ende des Herzens, ohne daß ihr von ihrem Ausgangspunkt eine neue Welle nachfolgt, so wird das Blut, das während der Zusammenziehung des Herzens vorangetrieben wurde, bei der Erschlaffung, zumindest zum Teil, nach dem Herzen wieder zurückfließen. Dadurch würde aber das Herz eine Art von *Sisyphusarbeit* leisten.

Dieser Gefahr wird nun dadurch vorgebeugt, daß von demselben Herzende bereits eine *neue* Kontraktionswelle ausgeht, bevor die vorangegangene das andere Herzende erreicht hat. Durch diese wird aber der Rückstrom des Blutes nach dem Herzen verhindert (vgl. dazu S. 285). Normalerweise sieht man demgemäß über das Herz der *Manteltiere* *zwei* Schnürringe als Ausdruck für die Tätigkeit hinweggleiten, natürlich an *verschiedenen* Stellen des Herzschlauches. Bei *höherer* Temperatur können das leicht *drei* Schnürringe sein, und zwar sowohl bei ad- als auch bei abviszeraler Schlagrichtung (vgl. hier LEUCKART, S. 42). Bemerkenswert ist es, daß VOGT bei *Salpa pinnata* FORSKÅL schon *normalerweise drei* Kontraktionswellen über den Herzschlauch hinweggleiten sah, bei *Salpa democratica* sogar *sieben*.

5. Die Abhängigkeit der Herztätigkeit von der Temperatur.

Durch den *Einfluß der Temperatur* wird vor allem die Art der *Zusammenziehung* und *Erschlaffung* des Herzmuskels bei den *Manteltieren* in einer charakteristischen Weise verändert. Mit *steigender* Temperatur verläuft die Zusammenziehung, aber auch die Erschlaffung des

Herzmuskels sehr viel *rascher*. Die Änderung des Kontraktionsumfanges wurde beim *Manteltierherzen* bisher natürlich mit Sicherheit *nicht* festgestellt, da keine Verfahrungsweisen in Anwendung gebracht wurden, die die Herzstätigkeit bei den *Manteltieren* zu registrieren gestatten. Schon die Versuche von CARLSON (2) haben gelehrt, daß an eine graphische Registrierung mit Hilfe von Hebeln, selbst bei *größeren Manteltierherzen*, gar nicht zu denken ist. Auch ich habe mich von dieser Unmöglichkeit in verschiedenen Versuchen am Herzen von *Ciona intestinalis* L. und *Phallusia mammillata* CUV. überzeugt.

Durch die *Steigerung der Temperatur*, bei der das Herz gehalten wird, wird natürlich sein gesamter Tätigkeitsablauf *beschleunigt*. Das Herz zieht sich *häufiger* zusammen als in der Norm, die Erregung schreitet im Herzen *rascher* voran. Durch die Temperatur ist also sowohl eine Einflußnahme auf die Leistungen der *Automatiezentren* als auch der *abhängigen Herzabteilungen* herbeizuführen.

Nun liegen die Bedingungen beim *Manteltierherzen* insofern sehr viel verwickelter als beim Herzen der *Wirbeltiere*, von den *Rundmäulern* einschließlich aufwärts, weil an jedem seiner Enden ein *Automatiezentrum* gegeben ist, das in seiner Leistungsfähigkeit durch die Temperatur beeinflußt wird. Die Erscheinungen sind also nicht so einfach zu übersehen, wie dies z. B. bei einem *Wirbeltierherzen* der Fall ist, das nur über *ein* führendes Automatiezentrum verfügt.

Die Wirkung der Temperierung des ganzen Herzens erstreckt sich bei den *Manteltieren* *einmal* vorzugsweise auf die *beiden Automatiezentren*, *sodann* auf die *abhängigen Anteile des Herzschlauches*. Im ersten Falle werden in der Hauptsache die *Pulsationsreihen* betroffen, im zweiten Falle die *Erregungsleitung*.

Wenden wir uns nunmehr der *Beeinflussung der Automatiezentren* durch die *Temperatur* zu, so ist hier eine Reihe von Faktoren zu beachten. Man muß sich vor allem darüber klar werden, welches die Zahl der Schläge (n) ist, die von einem Automatiezentrum bei *verschiedener Temperatur* entsandt werden. Weiter ist zu berücksichtigen, welches die dazu erforderliche Zeit (t) ist. Dann muß man natürlich auch die *Veränderungen der Wechselfpause*, sowie die der *mittleren Frequenz* (f_m) in *Abhängigkeit von der Temperatur* beachten.

Über die Änderungen der Tätigkeitsweise des *Manteltierherzens* durch die Temperatur wurde eine ganze Anzahl von Versuchen angestellt. Indessen handelt es sich bei ihnen vielfach nur um *gelegentliche* Beobachtungen und nicht um systematische Untersuchungen. Es ist deswegen nicht überraschend, daß man heute noch nicht in der Lage ist, ein einheitliches Bild von diesen Vorgängen zu entwerfen.

Nach meinen Beobachtungen an *Clavelina lepadiformis* MÜLLER liegen die Dinge so, daß die Schlagzahl eines Automatiezentrums mit *steigender Temperatur fortlaufend zunimmt*. Ähnlich wie die Schlagzahl n verhält sich die dazu erforderliche Zeit t . Auch diese geht mit *Erhöhung*

der Temperatur in die Höhe. Nur ist die Steigerung von t sehr viel weniger ausgeprägt als die von n . Nach den Befunden von BURGHause scheinen die Dinge bei *Botryllus* und *Pyrosoma* etwas anders zu liegen. Danach werden die Schlagzahl n einer Reihe und die dazu gehörige Zeit t um so kürzer, je höher die Temperatur ist.

Über die Beeinflussung der Pulsationsreihen in bezug auf Schlagzahl und Dauer gibt es auch Angaben für *Salpa africana maxima* [vgl. v. SKRAMLIK (6)].

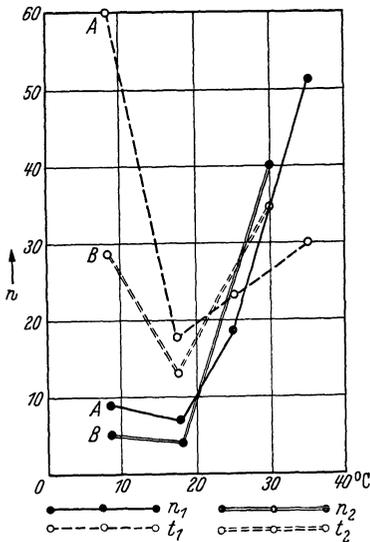


Abb. 56. Die Abhängigkeit der Tätigkeit des Zentrums A bzw. B von der Temperatur [nach v. SKRAMLIK (5)]. In der Abszisse sind die Temperaturen in Grad Celsius angegeben, in der Ordinate die Schlagzahlen n . n_1 bzw. n_2 bedeuten die Zahl der Schläge bei ad- bzw. abviszeraler Tätigkeit, t_1 bzw. t_2 die dazugehörigen Zeiten in Sekunden.

n sowohl wie t erweisen sich für die beiden Zentren A und B (s. Abb. 56) am kürzesten bei einer Temperatur von etwa 18° C. Darüber und darunter wachsen n und t an. Allerdings liegen die Dinge so, daß bei niedriger Temperatur (unter 18° C) t sehr viel stärker anwächst als n , daß demgegenüber bei höherer Temperatur (über 18° C) n stärker anwächst als t . Diese Ergebnisse stimmen mit den Angaben von NICOLAI insofern überein, als dieser Forscher bei *Salpa africana maxima* t am kürzesten bei einer Temperatur von 14–16° C fand. Unter und über dieser Temperatur war t größer. Leider berichtet er nichts über das Verhalten von n .

Die bisherigen Angaben über die Dauer der Wechsepause in Abhängigkeit von der Temperatur sind außerordentlich dürftig. Bei *Clavelina lepadiformis* MÜLLER fand ich die Dauer der Wechsepause bei 5° C im Durchschnitt zu 30 Sek., bei 14° C im Durchschnitt zu 5 Sek. und bei 30° C im Durchschnitt zu 2,3 Sek. BURGHause be-

richtet, daß bei *Botryllus* und *Pyrosoma* unterhalb 10° C eine Verlängerung, oberhalb 25° C eine Verkürzung der Dauer der Wechsepause zu verzeichnen war. Zwischen 10 und 25° C erwies sich die Dauer der Wechsepause offenbar stets gleich lang. Man kann also ganz allgemein sagen, daß die Dauer der Wechsepause um so kürzer ist, je höher die Temperatur des Meereswassers ansteigt, in dem die Tiere gehalten werden. Bei Temperaturen über 32° C beobachtete KNOLL sowohl bei *Ciona intestinalis* L. als auch bei *Salpa maxima* ein merkwürdiges Anwachsen der Dauer der Wechsepause. Dies trat offenbar im Zusammenhange mit einer Schädigung der Herztätigkeit durch die hohe Temperatur ein.

Von Interesse ist das Verhalten der mittleren Frequenzen (f_m) in Abhängigkeit von der Temperatur, das man auf Grund der Schlagzahl (n) und der dazugehörigen Zeit (t) sehr leicht ermitteln kann. Nach meinen

Befunden an *Clavelina lepadiformis* MÜLLER liegen die Dinge so, daß f_m mit steigender Temperatur ununterbrochen ansteigt. Zu den gleichen Ergebnissen kam HECHT bei *Ascidia atra*. Er fand (s. Abb. 57), daß sowohl bei adviszeraler als auch bei abviszeraler Tätigkeit des Herzens die mittlere Frequenz mit der Temperatur nahezu linear ansteigt. Bei über 34° C beginnen aber, wie aus der Kurve hervorgeht, die mittleren Frequenzen wieder abzusinken. Aus den Angaben von HECHT kann man einen Temperaturkoeffizienten Q_{10} für die mittleren Frequenzen zwischen 2,1 und 2,3 errechnen.

In diesem Zusammenhange sei darauf aufmerksam gemacht, daß man die Abhängigkeit der Frequenz des Herzens von der Temperatur auch nach dem von ARRHENIUS aufgestellten Gesetz bestimmen kann. Dieses wird durch die Gleichung

$$\ln \frac{K_1}{K_0} = \frac{\mu}{R} \left(\frac{1}{T_0} - \frac{1}{T_1} \right)$$

ausgedrückt, in der K_0 und K_1 die Reaktionskonstanten für die beiden Temperaturen T_0 und T_1 (absolut gemessen), R die Gaskonstante und μ eine für jede einzelne chemische Reaktion charakteristische Konstante sind. WOLFF hat nun festgestellt, daß die Frequenz, in der das Herz von *Ciona intestinalis* L. arbeitet, in Übereinstimmung mit diesem Gesetz mit steigender Temperatur größer wird, und zwar sowohl bei adviszeraler als auch bei abviszeraler Tätigkeit. Der Anstieg der Tätigkeit ist derselbe für die beiden Schlagrichtungen. Für μ wurden Werte von 8000, 12000 und 16000 gefunden, im Zusammenhange mit verschiedenen „kritischen“ Temperaturen, die bei 10, 15 und 20° C lagen. WOLFF zieht aus dem Ergebnis seiner Messungen den Schluß, daß die Stoffwechselbedingungen für die beiden Herzen, die mit den Automatiezentren ausgerüstet sind, durchaus die gleichen sind.

Ein Ansteigen von f_m mit der Temperatur fand BURGHause auch bei *Botryllus* und *Pyrosoma*, sowie NICOLAI und ich bei *Salpa africana maxima*¹. Bei dem letzteren Tier habe ich einen Temperaturkoeffizienten Q_{10} von 2,1 errechnet, der mit dem Werte von HECHT sehr gut übereinstimmt.

Man kann aus all diesen Versuchen entnehmen, daß die mittlere Frequenz des Herzens mit steigender Temperatur in die Höhe geht. Doch sind die gefundenen Frequenzsteigerungen bei verschiedenen Tierarten

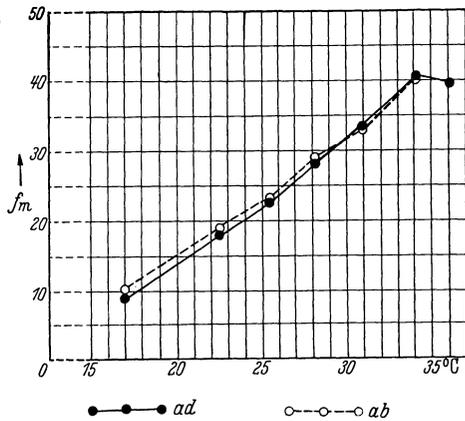


Abb. 57. Die Abhängigkeit der mittleren Frequenzen f_m von der Temperatur in Grad Celsius beim Herzen von *Ascidia atra* LESUEUR bei ad- und abviszeraler Tätigkeit (nach HECHT).

¹ Merkwürdig ist allerdings die Angabe von NICOLAI, daß das Frequenzmaximum bei einer Temperatur von 17° C mit 36,5 erreicht wird. Bei 20° C soll es nur 35,0 betragen. Das widerspricht meinen Beobachtungen völlig.

durchaus *unterschiedlich*. So fand BURGHause bei *Pyrosoma* bei 8° C eine mittlere Frequenz von 15, bei 25° C eine solche von 120 Schlägen. Demgegenüber konnte ich an *Salpa africana maxima* bei *adviszeraler* Tätigkeit des Herzens bei 8° C eine mittlere Frequenz von etwa 13 Schlägen, bei 30° C eine solche von 56,4 Schlägen feststellen. Die Steigerung der Herztätigkeit mit der Temperatur scheint also bei *Pyrosoma* sehr viel *stärker* zu sein, als z. B. bei den *Salpen*.

Durch die Temperatur wird natürlich auch der *Ablauf der Erregungswelle* über das Herz verändert. Genauere Untersuchungen darüber hat

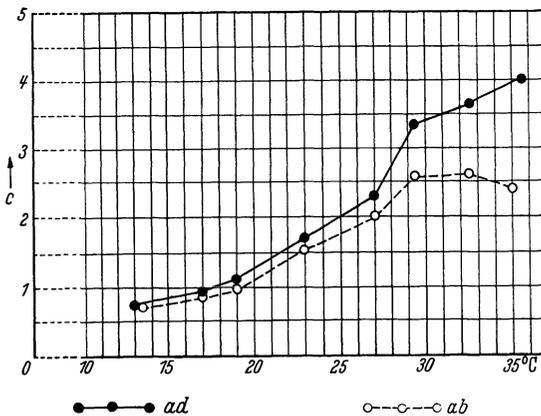


Abb. 58. Die Abhängigkeit der Geschwindigkeit der Erregungsleitung c beim Herzen von *Ascidia atra* LESUEUR von der Temperatur in Grad Celsius bei *ad*- und *abviszeraler* Tätigkeit (nach HECHT).

einzig und allein HECHT an *Ascidia atra* angestellt.

Es hat sich dabei (s. Abbildung 58) gezeigt, daß die Geschwindigkeit der Erregungsleitung mit der Temperatur *ansteigt*. Allerdings bleibt die Geschwindigkeit bei *adviszeraler* Schlagrichtung des Herzens stets *größer* als bei *abviszeraler*. Auch ist bemerkenswert, daß die Geschwindigkeit bei *adviszeraler* Tätigkeit des Herzens in einem Temperaturbereich zwischen 29 und 36° C noch weiter

ansteigt. Das gilt für die *abviszerale* Tätigkeit des Herzens *nicht*. Hier wird ein Maximum der Erregungsleitung bei 29° C erreicht. Dieses bleibt bis etwa 33° C erhalten, sinkt aber dann bei 35° C wieder ab. Daraus kann man von neuem herleiten, daß das Zentrum A dem Zentrum B *überlegen* ist. HECHT hat aus seinen Befunden auch den Temperaturkoeffizienten Q_{10} für die Erregungsleitung berechnet. Er kommt zu Werten, die zwischen 2,1 und 2,9 schwanken.

Mit steigender Temperatur steigt sowohl die *mittlere Frequenz* an, in der das Herz tätig ist, als auch die *Geschwindigkeit*, mit der sich die Erregungswelle über das Herz fortpflanzt. Es ist darum nicht weiter überraschend, daß man bei *höherer* Temperatur die Erregungswellen sich sehr *rasch* über das Herz folgen sieht. 3—4 Wellen können dann *gleichzeitig* an längeren Herzsclhäuchen beobachtet werden.

Aus *meinen* Versuchen am *Salpenherzen* läßt sich auch der Zusammenhang zwischen *Herz-* und *Atemtätigkeit* erkennen. Es geht aus ihnen ganz unzweifelhaft hervor, daß die Atemtätigkeit der Tiere, die bei einer Temperatur von ungefähr 18° C 15—18 pro Minute beträgt, bei Senkung der Temperatur wesentlich herabgeht (so z. B. bei 8° C auf 7 pro Minute),

daß sie dagegen bei Steigerung der Temperatur ganz erheblich erhöht wird. So betrug sie bei 30° C zwischen 40 und 48 pro Minute. Wie bei den *übrigen Chordaten* besteht also (vgl. hierzu die Angaben auf S. 234) auch bei den *Manteltieren* eine enge Beziehung zwischen *Herz-* und *Atemtätigkeit*.

Man wird sich natürlich auch nach den *Temperaturgrenzen* fragen, innerhalb deren das *Manteltierherz* einigermaßen *normal* tätig ist. Auf Grund der bisherigen Beobachtungen wird man da sagen müssen, daß dies in erster Linie von der *Tierart* abhängt. So arbeitet (s. Tabelle 8)

Tabelle 8. Temperaturgrenzen (Minima und Maxima), bei denen die Manteltierherzen noch einigermaßen normal tätig sind.

Tierart	Minim.	Maxim.	Beobachter
<i>Ciona intestinalis</i> L.	—	+ 32° C	KNOLL
<i>Phallusia mentula</i>	—	+ 32° C	KNOLL
<i>Ascidia atra</i>	+ 15° C	+ 36° C	HECHT
<i>Botryllus</i>	+ 6° C	+ 32° C	BURGHause
<i>Pyrosoma</i>	+ 6° C	+ 32° C	BURGHause
<i>Salpa africana maxima</i>	+ 8° C	+ 35° C	v. SKRAMLIK (6)

das Herz von *Ascidia atra* nach den Befunden von HECHT in einem Temperaturbereich von +15 bis +36° C, während das Herz von *Botryllus* und *Pyrosoma* nach den Befunden von BURGHause in einem Temperaturbereich zwischen +6 und +32° C, das Herz von *Salpa africana maxima* nach *meinen* Feststellungen nur zwischen +8 und +35° C tätig ist.

Diese Grenzwerte sollen allerdings noch nicht besagen, daß die Herzen über und unter den genannten Temperaturen nicht mehr arbeiten. Nur kann man dann von keiner *normalen* Herztätigkeit mehr sprechen. Bei *niedrigen* Temperaturen sowohl als auch bei *hohen* Temperaturen machen sich sehr häufig Schlagausfälle bemerkbar, so daß man von richtigen *Arrhythmien* sprechen kann, die schon KNOLL bei seinen Versuchen an *Ciona intestinalis* L. und *Salpa maxima*, besonders bei *höherer* Temperatur, festgestellt hat.

Interessant ist die Feststellung von HECHT, daß es in bezug auf die Tätigkeit des Herzens, besonders in *niedrigen* Temperaturbereichen, etwas ausmacht, ob man das ganze Tier *langsam* oder *rasch* abkühlt. Kühlte HECHT seine Versuchstiere (*Ascidia atra*) langsam ab, so sah er das Herz noch bei einer Temperatur von +13° C arbeiten. Kühlte er dieselben Tiere aber *rasch* ab, so stellten die Herzen schon bei einer Temperatur von +17° C ihre Tätigkeit ein.

Bei *sehr tiefen* und bei *hohen* Temperaturen tritt ein Zustand von *Lähmung* des Herzens ein, wobei das Herz *in Diastole stehen bleibt*. Die *Wärmelähmung* beobachtete KNOLL bei *Ciona intestinalis* L. und *Phallusia mentula* zwischen +35 und +38° C. BURGHause stellte bei *Botryllus* die Wärmelähmung bei +36° C, bei *Pyrosoma* zwischen +36 und +38° C

fest. Nach seinen Angaben tritt eine *Kältelähmung* bei diesen beiden Tierarten beim Halten in Meereswasser von $+1^{\circ}\text{C}$ auf.

6. Die Wirkung der künstlichen Reizung auf das spontan schlagende Herz.

Das *Manteltierherz* kann natürlich *während seiner Tätigkeit*, ebenso wie *im ruhenden Zustande* durch *künstliche Reize* zur Tätigkeit gebracht werden. Dies kann durch *mechanische* Reize genau so geschehen wie durch *elektrische*.

Über die *Erregbarkeit des Manteltierherzens* ist bisher relativ wenig gearbeitet worden. Das hängt in erster Linie damit zusammen, daß man die Tätigkeit dieser Herzen nicht leicht verzeichnen kann. Es stößt demgemäß auf gewisse Schwierigkeiten, die Erfolge einer Reizung festzuhalten.

Das *Manteltierherz* besitzt, genau so wie die *übrigen Chordatenherzen*, von den *Rundmäulern* einschließlich aufwärts, auch eine gewisse *Latenzzeit*. Doch scheint diese *sehr kurz* zu sein. Nach den Messungen von CARLSON (3) beträgt sie bei *Clavelina* weniger als 0,1 Sek.

Man hat die elektrische Erregbarkeit der *Manteltierherzen* auf verschiedene Weise geprüft, durch *Stromstöße*, durch *Einzelinduktionsschläge*, sowie durch Anwendung von *Wechselstrom*. So haben QUINCKE und STEIN die *Chronaxie* des Herzens von *Ciona intestinalis* L. bei der Auslösung von *Extrasystolen* geprüft. Es werden nur die *Rheobasen* angegeben, sowie die *Chronaxie* in Mikrofarad. *Im Anfang* einer Schlagperiode erwies sich die *Chronaxie* sehr viel *geringer* als an deren Ende. Dies besagt, daß das *tätige Herzende* mit Zunahme der Zahl der Antriebe, die es entsendet, immer *weniger leistungsfähig* wird¹. Das steht in Übereinstimmung mit den bisher wiederholt beobachteten Tatsachen der Frequenzabnahme des tätigen Zentrums am Ende einer Schlagreihe.

Durch Einzelinduktionsschläge kann man am *Manteltierherzen* sehr leicht während der Tätigkeit *Extrasystolen* auslösen, die sich, falls sie die Zentren *A* oder *B* betreffen, über das *ganze Herz* ausbreiten. Man muß aber mit *Schwellenreizen* arbeiten und sich sehr davor hüten, *überschwellige* Reize anzuwenden. Jede Erhöhung der Reizstärke führt, gerade an den Zentren *A* und *B*, *sehr schwere Schädigungen* herbei. Das hat KOEHNLEIN am Herzen von *Phallusia mammillata* CUV. beobachtet. Traf er eines von den Zentren mit einem *stärkeren* Induktionsschlag, so wurde das getroffene Zentrum für die ganze weitere Versuchsdauer für das Aussenden von Antrieben *unfähig* gemacht. Wenn man durch einen starken Induktionsschlag sowohl das Zentrum *A* als auch das Zentrum *B* trifft, so wird das Herz von nun an nur noch von dem in der Mitte des Herzschlauches gelegenen Zentrum *C* geführt.

¹ In der Arbeit von QUINCKE und STEIN findet sich eine ganze Anzahl irreführender Angaben, denen ich [v. SKRAMLIK (12)] entgegengetreten bin.

Merkwürdig ist das Verhalten des Herzens von *Ciona intestinalis* L., wenn man, wie dies v. SKRAMLIK (5) getan hat, ein Automatiezentrum *außerhalb seiner refraktären Phase* reizt. Jeder wirksame Reiz an einem Zentrum, von dem gerade Antriebe ausgehen (gleichgültig ob *A* oder *B*), führt zu einer *Extrasystole*, die sich über das ganze Herz ausbreitet. Nach Ablauf dieser Extrasystole übernimmt aber das *andere* Zentrum die Führung. Es handelt sich hier um eine Erscheinung, die ich am Herzen von *Ciona intestinalis* L. *regelmäßig* beobachtet habe. Sie kommt aber nach KOEHNLEIN am Herzen von *Phallusia mammillata* CUV. *nicht* vor. Zu ihrer Deutung läßt sich nur annehmen, daß die Zentren des Herzens von *Ciona intestinalis* L. gegenüber Reizen außerordentlich *empfindlich* sind und sehr leicht in der Befähigung zur Aussendung von Ursprungsantrieben geschädigt werden.

Die Schlagumkehr, die durch einen solchen Reiz an einem tätigen Zentrum bewirkt wird, hält allerdings *nicht lange* an. Wird also durch solche Extrareize eine Schädigung des Herzens gesetzt, so klingt sie schon nach *relativ kurzer Zeit* wieder ab.

Setzt man Extrareize an einem Automatiezentrum, das *nicht* gerade die Führung inne hat, so kommt es zum Aussenden einer antiperistaltischen Welle, die in dem Augenblick erlischt, wo sie mit derjenigen zusammenstößt, die von dem Zentrum ausgegangen ist, das gerade die Führung inne hat. Ein gleiches ist der Fall mit den Extrasystolen, die an einer *anderen* Stelle des Herzens ausgelöst werden, z. B. an der *Umbiegungsstelle*. Zumeist geht dann von hier eine Welle in derjenigen Richtung aus, in der das Herz gerade arbeitet. Ob es zu einer Antiperistaltik kommt, hängt vorzugsweise von der *Phase* ab, in der sich derjenige Herzteil befindet, der der künstlich erregten Stelle zunächst gelegen ist, und zwar in der Richtung nach dem eben tätigen Zentrum. Befindet er sich gerade im Zustande der refraktären Phase, so ist eine Antiperistaltik gar nicht möglich. In der Regel wird die Herzttätigkeit durch solche Extrasystolen, die an einer *anderen* Stelle gesetzt werden, als der Lage der Automatiezentren *A* und *B* entspricht, *nicht* gestört.

Durch *Wechselstrom* kann man nach den Erfahrungen von RANSOM am *freigelegten* Herzen von *Ciona intestinalis* L. bzw. *Salpa africana maxima* *keine* Schlagumkehr herbeiführen. Diese Angabe steht allerdings in einem gewissen Widerspruch zu CARLSONs (1), sowie *meinen* [v. SKRAMLIK (5)] und KOEHNLEINs Beobachtungen am Herzen *im Tierkörper*¹. Eine durch Wechselstrom erzielte frequente Reizung des führenden Zentrums ruft nämlich sowohl bei *Clavelina lepadiformis*

¹ Freilich ist hier zu berücksichtigen, daß die Verhältnisse bei der Reizung eines *freigelegten* Herzens, das sich selbst bei der *besten* Präparation in einem „verknitterten“ Zustande befindet, nicht sehr übersichtlich sind. Man kann wohl mit Recht annehmen, daß bei den Versuchen von RANSOM nicht *bestimmte* Herzanteile, sondern das *ganze* Herz durch den Wechselstrom betroffen wurden. Daß sich dann *andere* Erscheinungen bemerkbar machen, als bei

als auch *Ciona intestinalis* L. und *Phallusia mammillata* CUV. eine *Erhöhung* der Frequenz des ganzen Herzens hervor. Reizt man das Automatiezentrum in rascher Folge, das *nicht* gerade die Führung inne hat, so übernimmt es nach einem gewissen Wettstreit mit dem eben führenden Zentrum die Leitung des ganzen Herzens. Setzt man die frequente Reizung längere Zeit fort, so verliert allerdings das gereizte Zentrum nach Ablauf einer gewissen Zeit die Führung, offenbar im Zusammenhang damit, daß seine Tätigkeit erlahmt. Die Dinge liegen also bei der *elektrischen* Reizung der Automatiezentren gleichartig wie bei der *örtlich ungleichen Temperierung* des Herzens (vgl. S. 248 bzw. 265). Es hat jeweils dasjenige Zentrum die Führung inne, das *rascher* arbeitet. Allerdings führt eine *raschere* Entsendung von Ursprungsantrieben zu einem *schnellen Erlahmen* des Automatiezentrums¹.

7. Die Begleiterscheinungen der Herztätigkeit.

Bei der Tätigkeit des *Manteltierherzens* spielen sich innerhalb der Perikardialhöhle sehr eigenartige Erscheinungen ab. Es wurde ja schon früher darauf hingewiesen, daß die Perikardialhöhle stets mit einer gewissen Menge von *Flüssigkeit* gefüllt ist, in der sich neben dem *Perikardialkörperchen* auch noch *zellige Elemente* in mehr oder minder großer Menge befinden können. Dieses Perikardialkörperchen und die zelligen Elemente vollführen nun bei der Zusammenziehung des Herzens ganz eigenartige Bewegungen, die man natürlich am besten bei denjenigen *Manteltieren* untersuchen kann, bei denen sich diese Gebilde infolge ihrer Größe und Form leicht wahrnehmen lassen.

Die Bewegungen des Perikardialkörperchens während der Herztätigkeit sind außerordentlich *charakteristisch*. Bei *Ciona intestinalis* L. nehmen diese Bewegungen von derjenigen Stelle ihren Ausgang, an der die Kontraktionswellen entstehen. Das Perikardialkörperchen folgt in der Mehrzahl der Fälle der peristaltischen Welle nach; infolgedessen bewegt es sich hier bei *adviseraler* Tätigkeit des Herzens von der Stelle des Zentrums *A* längs des Herzschlauches bis zu der Umbiegungsstelle, an der sich das Zentrum *C* befindet. In dem Augenblicke, wo die nächste Herzkontraktion von *A* ihren Ausgang nimmt, befindet sich das Körperchen sozusagen sofort in der Nähe des Zentrums *A*. Es schnellt also während der Diastole gegen das Zentrum *A*, als dem eben tätig gewesenen Herzteil, zurück und nimmt mit der neuen Erregungswelle, die bei *A* entsteht, die Bewegung auf, die gerade beschrieben wurde. Im

örtlich einigermassen umgrenzter Reizung des Herzens, ist nicht weiter überraschend. Daraus könnten sich die Widersprüche zwischen RANSOMs Befunden auf der *einen* und CARLSONs, *meinen* und KOEHNLEINs Ergebnissen auf der *anderen* Seite zweifellos erklären.

¹ Vgl. hierzu auch die Beobachtungen von FOSTER und DEW SMITH (S. 336) sowie SCHULTZE (S. 320) am Herzen von *Salpa africana maxima*.

allgemeinen preßt es sich stets gegen diejenige Stelle des Herzschlauches an, die sich augenblicklich im Zustande der Zusammenziehung befindet.

Übernimmt nach Ablauf einer gewissen Zeit das Zentrum *B* die Tätigkeit, so kreist das Perikardialkörperchen nunmehr im *entgegengesetzten* Sinne. Es begleitet also jetzt die peristaltische Welle, die von dem Zentrum *B* ihren Ausgang nimmt und sich gegen das Zentrum *A* fortpflanzt. Das Körperchen findet sich also meist in der Nähe des Zentrum *B* und schreitet mit der Welle, die von hier ihren Ausgang nimmt, bis gegen die Umkehrstelle des Herzens fort.

Man kann diese merkwürdigen Bewegungen des Perikardialkörperchens während der Herztätigkeit regelmäßig bei einer großen Anzahl von *Manteltieren* beobachten. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß das *ausnahmslos* der Fall ist. Es kann z. B. ganz gut geschehen, daß das Perikardialkörperchen ständig in der Nähe eines der Zentren festgehalten wird und nicht die geringste Bewegung ausführt.

Bei *Ascidia mentula* kann man neben den üblichen Bewegungen des *Perikardialkörperchens* auch solche der übrigen *zelligen Bestandteile* in der Perikardialflüssigkeit verfolgen. Es kommt da bei der Herztätigkeit zu einer direkten Strömung der Flüssigkeitsteilchen, die natürlich an den geformten Bestandteilen sehr leicht und sicher erkannt werden kann. Die Bewegungen des Herzens verursachen also zweifellos auch eine Bewegung in der Perikardialflüssigkeit.

Diese spielt sich nach *meinen* Beobachtungen so ab, daß die Perikardialflüssigkeit bei der Zusammenziehung des Herzens fürs erste in der Richtung der Voranbewegung der Blutsäule im Herzen weiter getrieben wird. Beim Übergang des Herzschlauches aus dem Zustande der Systole in den der Diastole kommt es natürlich zu einem gewissen Rückstrom der Perikardialflüssigkeit unter Bildung von Wirbeln. Es besteht also zweifellos auch eine Art von Umlauf der Flüssigkeit in der Perikardialhöhle, der allerdings an die *Herztätigkeit* geknüpft ist. So lange die *Blutströmung* im Herzen vor sich geht, können wir auch von einer *Strömung der Flüssigkeit im Perikardialsack* reden.

Es erhebt sich jetzt noch die Frage, was geschieht, wenn man den Perikardialsack *anritzt* oder *anschneidet*. In dem Augenblicke, in dem man in dem Perikardialsack eine Öffnung anbringt, fließt natürlich ein mehr oder minder großer Teil der Flüssigkeit ab. Aus dieser Tatsache kann man den Schluß ziehen, daß die Flüssigkeit innerhalb der Perikardialhöhle *unter einem bestimmten Druck* steht. Besonders interessant ist es nun, daß stets als erstes durch die künstlich geschaffene Lücke im Perikardialsack das *Perikardialkörperchen* austritt. Ich habe das sehr häufig bei den *verschiedensten Manteltieren* beobachtet, vor allem bei *Ciona intestinalis* L. bzw. *Ascidia mentula*. Wo sich immer das Perikardialkörperchen im gegebenen Augenblick befindet, ob nahe oder weit von der Stich- oder Schnittstelle, immer wird es sofort gegen die Öffnung zu getrieben und tritt hier aus.

Durch diesen Eingriff — das Anschneiden des Perikardialsackes — erfährt die Herztätigkeit eine *sehr wesentliche Veränderung*. Das Herz erweist sich dann ganz prall gefüllt. Das lehrt schon der äußere Anblick des Herzens, geht aber auch aus der Tatsache hervor, daß sich der Herzschlauch in die Öffnung des Perikardialsackes legt und sie so zum Teil *verstopft*. Die Tätigkeit des Herzens wird auf diese Weise tiefgreifend verändert. Nicht, als ob es sein Schlagen völlig einstellen würde. Es kommt nur unter diesen Bedingungen zu einem *langsamen* Arbeiten und zu *sehr häufigem Schlagwechsel*. Die Kontraktionswellen, die sonst durch ihre Stärke auffallen, sind außerordentlich *schwach*. Im Herzen selbst herrscht ein gewisser *Überdruck*. Dies kann man aus *zwei* Tatsachen entnehmen: *Einmal* daraus, daß sich die Herzwand in die Öffnung des Perikardialsackes legt; *zum zweiten* daraus, daß sich das Herz, das kurz zuvor noch *kräftig* geschlagen hatte, jetzt nur noch *ganz schwach* zusammenzieht.

Dieser Zustand der *herabgesetzten Herztätigkeit* bleibt indessen nicht dauernd erhalten. Überläßt man die Tiere eine Zeitlang sich selbst, so gehen sie, wenn sie in Meereswasser gehalten werden, nicht etwa infolge Darniederliegens des Kreislaufes zugrunde. Es dichtet sich vielmehr die Wundstelle sehr bald, spätestens nach 3—4 Stunden, ab. Hat aber die Abdichtung stattgefunden, so kommt es wieder zu einer Absonderung von Perikardialflüssigkeit und nach Ablauf von 24, spätestens 48 Stunden, auch zur Bildung eines *neuen* Perikardialkörperchens. In dem Augenblicke, wo die Perikardialflüssigkeit in genügenden Mengen gebildet ist, tritt gewissermaßen eine Entlastung des Herzschlauches ein und dieser beginnt wieder so zu arbeiten wie in der *Norm*.

Aus diesen Beobachtungen muß man zwangsläufig den Schluß ziehen, daß die Perikardialhülle beim *Manteltierherzen* auch eine Art „*sekretorischer*“ Tätigkeit hat. Damit steht völlig in Einklang, daß sie mit Blutgefäßen außerordentlich *reich versorgt* ist. Wie weit es sich indessen bei der Bildung der Perikardialflüssigkeit um *rein sekretorische* Vorgänge handelt oder mehr um die Bildung eines *Transsudates*, muß allerdings vorerst dahin gestellt bleiben. HEINE sprach von einer „*Perikardialdrüse*“. Um diesen Ausdruck zu rechtfertigen, müßte aber bewiesen werden, daß die Perikardialhülle auch tatsächlich *drüsige Elemente* enthält. Dieser Beweis ist bisher *nicht* erbracht worden. Wohl aber wird jegliche Theorie, die sich mit der Bildung der Perikardialflüssigkeit beschäftigt, zu berücksichtigen haben, daß in die Perikardialhöhle nicht allein *Flüssigkeit* abgesondert wird, sondern mit dieser Flüssigkeit auch *zellige Elemente*¹. Auf die Bedeutung aller dieser Tatsachen wird bei den *Kreislaufvorgängen* noch näher die Rede gebracht werden.

¹ Auch FERNANDEZ (2) hat sich mit diesen Fragen beschäftigt. Dabei ist die Möglichkeit erläutert worden, daß die geformten Bestandteile, die sich in der Perikardialflüssigkeit befinden, aus dem *Blute* stammen, indem sie die Herzwand durchwandern.

8. Gibt es bei den Manteltieren auch äußere Herznerven?

Natürlich ist auch für das *Manteltierherz* die Frage aufgeworfen worden, ob seine Tätigkeit nicht durch *nervöse Einflüsse von außen* verändert werden kann. Bei Besprechung der *anatomischen Verhältnisse* wurde bereits darauf hingewiesen, daß heute noch kein fester Beweis dafür vorliegt, daß sich im Herzen der *Manteltiere* nervöse Elemente befinden. Vielleicht verlaufen in ihm *Nervenfasern*; *Ganglienzellen* wurden bisher mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen. Weiter ist auch noch nicht gezeigt worden, daß irgendwelche nervösen Verbindungen zwischen dem sog. *Zentralganglion* und dem *Herzen* bestehen.

Die *Innervation des Manteltierherzens* müßte sich zum Zwecke einer *Hemmung* auf *beide* Herzzentren erstrecken. Denn käme es zur Hemmung nur *eines* Herzzentrums, so würde zwangsläufig das *andere* die Führung des Herzens übernehmen.

Zur *Förderung* der Herztätigkeit würde es allerdings genügen, wenn nur *ein* Zentrum mit fördernden Nerven versorgt wäre. Ob dieses bei Anfachung seiner Tätigkeit gerade selbst arbeitet oder das andere Zentrum, wäre für den Erfolg gleichgültig. Im *ersten* Falle würde natürlich durch seine gesteigerte Tätigkeit das gesamte Herz sofort zu einem *rascheren* Arbeiten veranlaßt werden. Wäre gerade das *zweite* Zentrum tätig, so käme es nach einem ganz kurzen Wettstreit zu einer Übernahme der Führung des Herzens durch dasjenige Zentrum, das zu besonderer Tätigkeit angefacht wurde.

Man hat nun eine ganze Anzahl von Versuchen angestellt, die darauf hinausliefen, durch elektrische Reizung des Zentralganglions einen Einfluß auf die Herztätigkeit nachzuweisen. Alle diese Versuche sind bisher *fehlgeschlagen*. SCHULTZE konnte unter diesen Bedingungen bei *Salpa africana maxima* ebensowenig wie *ich* [v. SKRAMLIK (5)] bei *Ciona intestinalis* L. eine Veränderung in der Herztätigkeit feststellen, weder eine Veränderung der *Länge der Pulsationsreihen* noch eine Veränderung der *Frequenz der Schläge*.

Schnitt SCHULTZE das Ganglion heraus, so kam es zu einer *Abkürzung der Pulsationsreihen*. Doch überzeugte er sich in eigenen Versuchen, daß der *gleiche* Erfolg auch beim Herausschneiden *anderer* Körperteile zu verzeichnen war. Es handelte sich also bei dieser Erscheinung durchaus *nicht* um die Wirkung der Ausschaltung des Zentralganglions. Wenn nach diesem Eingriffe bei *manchen Manteltieren* eine Änderung der Tätigkeitsweise des Herzens zu verzeichnen war, so liegt der Verdacht nahe, daß gleichzeitig dadurch eine starke Zusammenziehung der Tiere herbeigeführt wurde. Diese ruft aber, wie auf S. 228 auseinandergesetzt wurde, sehr leicht *häufigen Schlagwechsel* hervor (vgl. hierzu auch BURGHASE, S. 469 seiner Abhandlung).

Alles in allem muß man also sagen, daß bisher weder *hemmende* noch *fördernde* Nerven für das Herz der *Manteltiere* gefunden wurden. Das steht schon mit den ersten Angaben von RANSOM in Einklang,

der auf Grund von Reizungsversuchen am freigelegten Herzen von *Ciona intestinalis* L. bzw. *Salpa africana maxima* durch Wechselstrom *niemals* eine Hemmungswirkung beobachtet hat.

Es erhebt sich allerdings mit Recht die Frage, ob bei dem Vorhandensein von *zwei* Automatiezentren im *Manteltierherzen*, die sich jederzeit gegenseitig abzulösen vermögen, überhaupt irgendwelche hemmende oder fördernde Herznerven notwendig sind. Schlägt nämlich das *eine* Zentrum plötzlich zu langsam, so wird es ja automatisch durch das *andere* abgelöst, das *rascher* arbeitet. Dabei kommt die schnellere Tätigkeit des Herzens zweifellos auch den ganzen Vorgängen im Kreislauf und damit dem gesamten Tierkörper zugute. Schlägt ein Zentrum dagegen *sehr rasch* und wird dadurch auf die Dauer der Kreislauf ungünstig beeinflusst, so bedarf es ja keiner besonderen Hemmungswirkung durch äußere Herznerven auf ein solches Zentrum. Denn ist ein Zentrum eine Zeitlang *sehr schnell* tätig, so erschöpft es sich ja auch sehr rasch. Dadurch wird aber zwangsläufig eine Ablösung durch das *andere* Zentrum herbeigeführt.

Die Einrichtung der beiden Zentren an den Enden des *Manteltierherzens* macht also offenbar äußere Herznerven *völlig entbehrlich*, die ja im Herzen der *Chordaten*, von den *Rundmäulern* ausschließlich aufwärts, *unbedingt notwendig* sind. Hier besteht ja keine andere Möglichkeit, ein *langsam tätiges* Herz zu *rascherem* Arbeiten zu veranlassen, genau so wenig wie ein *schnell arbeitendes* Herz in seiner Tätigkeit zu *hemmen*. Die *Rundmäuler* bilden hier insofern eine Ausnahme, als ihre Tätigkeit wahrscheinlich in erster Linie durch den Dehnungszustand der Vena jugularis inferior beherrscht wird (vgl. S. 184).

III. Physiologie des an das Manteltierherz angeschlossenen Kreislaufsystems.

Die Aufgabe einer Physiologie des an das *Manteltierherz* angeschlossenen *Kreislaufsystems* kann man vorerst dahin umreißen, daß man hauptsächlich *vier* Fragen zu beantworten trachtet:

1. die, wie die *Blutförderung* durch das zartwandige *Manteltierherz* zustande kommt, dessen Muskelfasern natürlich keine besonderen Kräfte entwickeln können;

2. die, wie eine richtige *Blutförderung* in einem System bewirkt wird, das *nirgends Klappen* eingeschaltet enthält. In einem solchen System ist ja doch immer die Gefahr gegeben, daß das Blut, das eben bei einer *Zusammenziehung* des Herzens in einer bestimmten Richtung vorangetrieben wurde, bei dessen *Erschlaffung* nach der Ursprungsstelle zurückfließt;

3. die, ob sich die *Strömung* des Blutes in den Gefäßen und Sinus unter allen Umständen in der *gleichen* Weise vollzieht, so lange das Herz in einer bestimmten Richtung arbeitet. Das ist durchaus *nicht* selbst-

verständlich; es könnte, wenn auch nicht ausschließlich, so doch vorzugsweise, einmal die *eine*, ein anderes Mal eine *andere* Bahn benützt werden;

4. die, ob es im Kreislaufsystem der *Manteltiere* einen richtigen Blutumlauf gibt in dem Sinne, daß ein Teilchen, das eben aus dem Herzen herausbefördert wurde, nach einer gewissen Anzahl von Schlägen an *dieselbe* Stelle wieder zurückkehrt. Dies darf natürlich nicht so geschehen, daß es aus dem Herzen, z. B. bei *advizeraler* Tätigkeit, in den Kreislauf befördert wird und dann bei *abviszeraler* Tätigkeit des Herzens, also in *entgegengesetzter* Richtung, nach dem Herzen wieder zurückfließt. Die Dinge müssen sich vielmehr so abgespielt haben, daß das Teilchen bei *unveränderter* Strömungsrichtung in das Herz zurückgelangt.

1. Die Blutbeförderung durch das Manteltierherz.

Es ist eine sehr merkwürdige Erscheinung, daß ein Herz mit einer so zarten Wand, wie es bei den *Manteltieren* vorkommt, bei seiner Tätigkeit Blut voranbefördern kann. Nun ist das Kreislaufsystem bei den *Manteltieren* *offen*. Daraus kann man natürlich herleiten, daß die Widerstände in ihm nicht sehr groß sind. Aber selbst in diesem Falle müssen die Kräfte zur Überwindung der Widerstände in erster Linie *vom Herzen selbst* aufgebracht werden. Demgemäß ist es natürlich von einem gewissen Interesse, etwas darüber zu erfahren, durch welche Faktoren das Herz bei seiner Tätigkeit zum Zwecke der Blutbeförderung unterstützt wird.

Zuerst sollen die Verhältnisse in der Klasse der *Acopta* berücksichtigt werden, weil man natürlich an den Herzen dieser Tiere *sehr viel leichter* Untersuchungen anzustellen vermag, als bei den *Apendicularien*.

Um hier zur Klarheit zu kommen, müssen wir auf einige früher besprochene Tatsachen zurückkommen, vor allem die des *Einbaues des Herzens* in einen *Perikardialsack*. Daß dieser Perikardialsack für die Herztätigkeit nicht gleichgültig ist, geht schon aus der Tatsache hervor, daß *zahlreiche Manteltierherzen* nach Herausschneiden aus dem Perikardialraum ihre Tätigkeit *einstellen*. Weiter ist hier der Erscheinung zu gedenken, daß sich der Herzschnlauch nach Schaffen einer Öffnung in dem Perikardialsack an der Verletzungsstelle vorstülpt. Ist die Verletzung *größer*, so erweist sich das Herz *prall gefüllt*. In diesem Zustande zieht es sich *gar nicht* oder doch nur *höchst unvollkommen* zusammen. Jegliche Entfernung der Perikardialflüssigkeit durch An- oder Wegschneiden des Perikardialsackes führt also eine *Lähmung der Herztätigkeit* herbei und bewirkt damit eine *Aufhebung des Kreislaufes*.

Zur Unterhaltung des Blutumlaufes durch die Herztätigkeit muß offenbar im Perikardialsack ein *Druck* von *bestimmter Höhe* herrschen. Ist dieser gleich Null, so stellt das Herz seine Tätigkeit ein, weil es prall gefüllt wird. Ist der Druck zu hoch, so arbeitet das Herz, wie z. B. beim Herausschneiden aus dem Perikardialsack und Anschneiden seiner Gefäße, wohl noch weiter, schlägt aber nunmehr *leer*. In beiden Fällen leistet es *nichts* mehr für den Umlauf des Blutes.

Von diesen Erscheinungen habe ich [v. SKRAMLIK (8)] mich auch in eigenen Versuchen überzeugt. Zu diesem Zwecke muß man in den Perikardialsack eine feine Kanüle einbinden. Beim Herzen von *Ciona intestinalis* L. gelingt dies am besten an der Umbiegungsstelle des Herzschlauches. Verbindet man die eingebundene Kanüle mit einem Druckgefäß, so stellt es sich heraus, daß das Herz bei einem Druck von Null stark aufgetrieben ist und nicht arbeitet. Steigert man den Druck innerhalb der Perikardialhöhle, so arbeitet das Herz *immer kräftiger*, am besten bei einer Druckhöhe von 2,0 cm Meereswasser. In dem Augenblick, wo der Druck im Perikardialraum 3,0 cm erreicht, schlägt das Herz *leer*.

Im ersten Falle (Druck im Perikardialsack gleich Null) ist der Druck, der im Gefäßsystem herrscht, so hoch, daß durch ihn das zartwandige Herz *überdehnt* wird. Im zweiten Falle findet eine gewisse *Entspannung* der Herzwände statt. Der Druck, der auf dem Herzen *von außen* lastet, ist nun nicht viel geringer als der Druck, der in seinem *Inneren* herrscht. Im dritten Falle ist der Druck in der Perikardialhöhle *größer* als im Gefäßsystem. In diesem Augenblick fällt der Herzschlauch zusammen, nachdem die Flüssigkeit, die sich in ihm befindet, vorzugsweise durch *rein mechanische* Faktoren ausgepreßt wurde.

Der *normale Druck* im Perikardialsack beträgt also 2,0 cm. Daraus kann man entnehmen, daß der Druck im Gefäßsystem an derjenigen Stelle, wo die Flüssigkeit ins Herz gelangt, etwas über 2,0 cm Meereswasser betragen muß, sonst könnte ja das Herz während der Diastole bzw. Ruhepause nicht mit Blut gefüllt werden.

Bei der normalen Tätigkeit befindet sich die Wand des Herzens in einem Zustande von *Entspannung*. Dadurch wird natürlich seine Zusammenziehung weitgehend gefördert. Der schwache Herzmuskel kann die Arbeit, die er zu leisten hat, unter diesen Bedingungen *viel leichter* verrichten. Bei der Tätigkeit des Herzens wird sich natürlich die Flüssigkeit im Perikardialsack stets vorzugsweise an derjenigen Stelle ansammeln, die sich gerade im Zustande der *Zusammenziehung* befindet.

Man wird sich natürlich nach der Bedeutung der merkwürdigen Erscheinung fragen, daß im Perikardialraum der *Manteltiere* ein bestimmter Druck herrscht. Diese Erscheinung ist ja innerhalb der Tierreihe durchaus *nichts gewöhnliches*, sondern stellt vielmehr eine bemerkenswerte *Ausnahme* dar. Offenbar handelt es sich darum, daß dadurch jeglicher Überdehnung des Herzens vorgebeugt werden soll. Eine solche *Überdehnung* kann bei den *Manteltieren* sehr leicht zustande kommen, z. B. wenn sich das Tier *zusammenzieht*. In diesem Falle weisen die Gefäße, die zum Herzen führen, einen sehr beträchtlichen Füllungsgrad auf und auch das Herz selbst ist reichlicher mit Blut gefüllt. Herrschte nun kein Gegendruck im Perikardialraum, so müßte es zu einer Überdehnung der schwachen Herzwand kommen, die unter Umständen gar nicht mehr rückgängig zu machen wäre.

Die Druckverhältnisse, die bei den *Manteltieren* im Perikardialraum herrschen, stellen etwas *durchaus Eigenartiges* dar. Es wurde ja bereits darauf hingewiesen, daß sie bei den Herzen der *übrigen Chordaten nicht* gegeben sind. Im allgemeinen kann man davon ausgehen, daß der Druck im Perikardialraum des *Menschen* und der *Säugetiere* nahezu gleich *Null* ist. Wenn sich hier auch stets eine gewisse Menge von Flüssigkeit befindet, so ist diese so gering, daß sie zur Ausübung eines richtigen Druckes auf das Herz *nicht* ausreicht. Vielmehr wird sich der sog. *negative Druck* in der Pleuralhöhle auch an dem Mediastinalraum und damit an dem Herzbeutel und an dem Herzen selbst auswirken. Dieser negative Druck im Herzbeutel des *Menschen* und der *Säugetiere* ist durch die eigenartige Weise des Einbaues des Herzens in den Brustkorb und die merkwürdige Verbindung von *Atem- und Herzfunktion* bedingt. Durch dieses Geschehen wird die *Einfüllung* des Herzens mit Blut begünstigt. Man kann also, wenigstens unter *normalen* Verhältnissen, im Perikardialraum des *Menschen* und der *Säugetiere* eher von einem *negativen* als von einem positiven Druck sprechen.

Natürlich kann es geschehen, daß die Vorhöfe bei einem zu starken Zustrom von Blut aus den dem Herzen vorgeschalteten Gefäßen, den *großen Körperven*en auf der *einen*, den *Lungenvenen* auf der *anderen* Seite, der Gefahr einer *Überdehnung* ausgesetzt sind. Diese Gefahr wird aber in erster Linie dadurch vermieden, daß dem Herzen nicht nur *Gefäße*, sondern auch *Organe* vorgeschaltet sind, wie die *Leber* und die *Lungen*, die eine große Menge von Blut aufzunehmen vermögen. Sollten sich aber in diesen Organen wirklich sehr starke Blutansammlungen ergeben, so ist eine Sicherung gegenüber einer *Überdehnung* der Vorhofswand durch den *Perikardialsack selbst* gegeben.

Bisher haben wir die Verhältnisse im Perikardialsack des *Menschen* und der *Säugetiere* besprochen, die *normalerweise* gegeben sind. Anders gestalten sich die Dinge, wenn, wie dies unter *pathologischen* Verhältnissen, vorzugsweise beim *Menschen*, geschieht, die Flüssigkeitsmenge im Perikardialsack infolge von Entzündungserscheinungen zunimmt. Dann wird sich natürlich der gesteigerte Druck im Perikardialraum an der Kreislauftätigkeit ungünstig auszuwirken beginnen (vgl. hier EICHLER). Dem Herzen wird während der Diastole nicht mehr genügend Blut zugeführt und es kann demgemäß während der Systole nicht mehr genügend Blut in das Kreislaufsystem fördern. Dadurch wird eine *Stauung* des Blutes auf der *venösen* und eine *Verarmung* an Blut auf der *arteriellen* Seite des Herzens herbeigeführt. Die Verteilung des Blutes im Körper ist dann sehr *ungleich* und die *Kreislauftätigkeit* wird sehr rasch darniederliegen.

Hier muß auch noch die Sprache auf die Druckverhältnisse im *Perikardialraum* der *Fische* und der *Rundmäuler* gebracht werden. In diesem herrscht normalerweise [vgl. v. SKRAMLIK (13)], sowie S. 185] ein Druck, der *kleiner* ist als der Atmosphärendruck. Dadurch wird der Blutzustrom

zum Herzen in ganz besonderer Weise begünstigt und die Kreislauffähigkeit dieses Organs sehr wesentlich unterstützt. Würde bei diesen Tieren der negative Druck im Perikardialraum aufgehoben oder käme es gar zu einem *Überdruck* in der Perikardialhöhle, so müßte der Kreislauf in ganz kurzer Zeit erlöschen.

Man kann aus diesem kurzen Überblick ersehen, von welcher Bedeutung der Druck in der Perikardialhöhle *bei den einzelnen Tierarten* für die Kreislauffähigkeit ist. Wir begegnen da innerhalb der Tierreihe den merkwürdigsten Verhältnissen. Beim *Menschen* und bei den *Säugetieren* spielt sich die Kreislauffähigkeit *am günstigsten* ab, wenn dieser Druck annähernd gleich *Null* ist, bei den *Fischen* und *Rundmäulern*, wenn er *kleiner* und bei den *Manteltieren*, wenn er *größer* als *Null* ist. Dabei wird mit *Null* der gerade herrschende Atmosphärendruck bezeichnet.

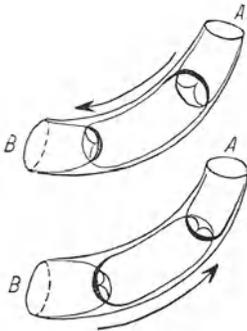


Abb. 59. Schematische Darstellung der beiden Erregungswellen, die sich bei ad- und abviszeraler Tätigkeit des Herzens von *Ascidia mentula* folgen (nach v. SKRAMLIK). A bzw. B sind die führenden Zentren. Durch den Pfeil wird die Schlagrichtung angedeutet. Man beachte die trichterförmige Eindellung an den Schnürfurchen.

Auf Grund dieser Feststellungen kommen wir zu einem besseren Verständnis der Bedeutung des *Perikardialsackes* im allgemeinen. Wenn das Herz noch von einem eigenen sackartigen Gebilde umgeben ist, so hat dies seine physiologische Bedeutung in erster Linie darin, daß dadurch unter allen Umständen einer Überdehnung zartwandiger Herzen oder zartwandiger Anteile der Herzen (z. B. der Vorhöfe) vorgebeugt wird.

Durch die Feststellung, daß im Perikardialraum der *Manteltiere* normalerweise ein Druck von etwa 2,0 cm Meereswasser herrscht, wird natürlich auch ein anderes Problem aufgerollt. Man muß sich die Frage vorlegen, wie denn unter diesen Bedingungen die *Einfüllung des Manteltierherzens* während der *Diastole zustande* kommt.

Schon auf S. 236 wurde hervorgehoben, daß das *Manteltierherz* bloß aus *einer einzigen* Abteilung besteht. Gleitet nun über dieses Herz eine Kontraktionswelle hinweg, so verstehen wir wohl sehr gut, daß das Blut in der Richtung dieser Welle voran befördert wird. Es muß aber zur Einfüllung des Herzens in demjenigen Anteil des Kreislaufsystems, der sich bei der Tätigkeit sozusagen *hinter* der Kontraktionswelle befindet, (also beim *adviszeralen* Arbeiten im *hypobranchialen*, beim *abviszeralen* Arbeiten im *ventralen* Gefäß) ein Druck herrschen, der *größer* ist als der Druck im Perikardialsack. Sonst könnte es zu keiner Einfüllung des Herzens kommen.

Tatsächlich müssen solche Verhältnisse vorliegen. Denn man kann (s. Abb. 59) sowohl bei ad- als auch bei abviszeraler Tätigkeit des Herzens beobachten, daß sich das Herz *hinter* der voranschreitenden Kontraktions-

welle von neuem einfüllt. Vor der Kontraktionswelle befindet sich eine gewisse Menge von Blut, die in das Kreislaufsystem befördert wird; hinter ihr der bereits von neuem gefüllte Herzschlauch, der inzwischen aus der Systole in die Diastole bzw. Ruhepause übergegangen ist (s. Abb. 60).

Daraus kann man aber entnehmen, daß im Herzschlauch der *Manteltiere* Vorhofs- und Kammertätigkeit *vereinigt* ist. Durch diese einfache



Abb. 60. Herz von *Ascidia mentula* im Tierkörper bei abscissaler Tätigkeit. Vor der Schnürfurche (beim Pfeil) wird das Blut in Richtung des Zentrums *A* getrieben, hinter der Furche wird das Herz von neuem von *B* aus bereits mit Blut gefüllt. (Aus einem Film.)

Einrichtung wird *zweierlei* erzielt: Auf der *einen* Seite wird diejenige Blutmenge bereit gehalten, die bei der *nächstfolgenden* Zusammenziehung befördert werden soll; auf der *anderen* Seite wird einer *Stauung* in demjenigen Anteil des Kreislaufsystems *vorgebeugt*, der sich *hinter* der Kontraktionswelle befindet. In beiden handelt es sich um Funktionen, die wir den *Vorhöfen* der *Chordatenherzen* zuschreiben. Diese dienen nämlich *einmal* als *Behälter* zur Aufnahme von Flüssigkeit während jener Zeit, während welcher sich die *Kammer* zusammenzieht. Es wird aber auch durch sie eine Stauung des Blutes in den *großen Körper-* bzw. den *Lungenvenen* verhütet. Aus diesen einfachen Überlegungen kann man entnehmen, auf welche einfache Weise beim *Manteltierherzen* der Vorhof ersetzt ist.

Es sei hier noch darauf hingewiesen, daß sich die Dinge beim *Manteltierherzen*, das nur aus *einer* Abteilung besteht, auch *zeitlich* anders abspielen als bei denjenigen Herzen, die aus *mehreren* Abschnitten zusammengesetzt sind. Beim *Manteltierherzen* laufen *Entleerung* und *Füllung* des Herzens sozusagen ständig nebeneinander her. Bei den Herzen derjenigen Tierarten, die aus *mehreren* Abschnitten zusammengesetzt sind,

folgen sich diese Vorgänge in einem gewissen zeitlichen Abstände. Während der Füllung der Vorhöfe werden die Kammern entleert, während der Entleerung der Kammern werden die Vorhöfe gefüllt.

Innerhalb der Klasse der *Acopa* liegt die Möglichkeit für die Beobachtung der *Einfüllung des Herzens* mit Blut, sowie für die *Voranbeförderung* von Blut durch das Herz sehr günstig. Sehr viel schwieriger ist es, sich eine Vorstellung darüber zu machen, wie die *Blutaufnahme* und *-förderung* durch den Herzsack der *Appendicularien* vor sich geht. VOGT und MOSS haben dieses Gebilde als eine *Membran* angesehen, die schwingt. Nun ist es natürlich sehr fraglich, ob eine solche schwingende Membran einen wesentlichen Austausch der Teilchen in der umgebenden Flüssigkeit herbeiführen würde.

Wieweit dies geschieht, wird in erster Linie von der *Amplitude der Schwingungen* abhängen. Finden die Schwingungen *relativ langsam* statt und ist die Amplitude *sehr groß*, so könnte ein Flüssigkeitsaustausch *größeren Ausmaßes* in Betracht kommen. Ist die Amplitude dagegen *sehr klein*, so werden, besonders bei hohen Frequenzen, die Flüssigkeitsteilchen wohl in Schwingungen geraten, aber nicht mehr richtig durcheinander gemengt werden.

Dazu kommt, daß immer behauptet wird, daß auch bei dem Herzsack der *Appendicularien* die Kontraktionsrichtung periodisch *genau so wechselt*, wie dies bei den *Acopa* der Fall ist. Wie sich die Dinge nun gestalten, wenn eine solche „Membran“ einmal auf der *einen*, das andere Mal auf der *anderen* Seite zu ihrer Tätigkeit angeregt wird, läßt sich nicht genau übersehen. Man kann mit einer gewissen Berechtigung wohl nur das eine sagen, daß sich dadurch an der Größe des Stoffaustausches *nur sehr wenig* ändern würde. Natürlich könnten sich die erzwungenen Schwingungen der Membran in dem einen Fall *anders* auswirken als in dem anderen. Hier können aber nur *Modellversuche* eine Klärung herbeiführen.

Indessen liegen die Dinge wahrscheinlich so, daß auch bei den *Appendicularien* als Herz nicht etwa eine *schwingende Membran* in Frage kommt, sondern ein richtiger *Herzsack*. Durch einen solchen wird aber das Blut zweifellos in einen gewissen Umlauf gebracht. Damit stehen auch die Beobachtungen von MOSS völlig in Einklang. Er hat gesehen, daß sich das Blut bei diesen Tieren in einem breiten Strom über die Keimdrüsen ergießt. Weiter konnte er feststellen, daß es durch den Schwanz der Tiere hindurch pulsiert. Dies geschieht in Gefäßen, welche jeweils auf der einen Seite des Herzsackes gelegen sind. Auf der einen Seite wird das Blut *hinunter* und zugleich auf der anderen Seite *hinauf* getrieben.

Es spricht also sehr viel Wahrscheinlichkeit dafür, daß auch bei den *Appendicularien* das Herz ähnlich geformt ist wie bei den *Acopa*. Zumindest besteht es aus einem *Sack*. Daß man diesen noch nicht richtig erkannt hat, liegt hauptsächlich daran, daß die Tiere *sehr klein* sind. Das Herz ist demgemäß auch *sehr wenig umfangreich* und sein Gewebe

so zart, daß es sich *im fixierten Zustande* leicht der mikroskopischen Untersuchung entzieht. Wenn aber eine Beobachtung des *tätigen Herzens* zu keiner Klärung der Verhältnisse geführt hat, so liegt das daran, daß sich dieses *außerordentlich rasch* zusammenzieht, nach den Beobachtungen von Moss zumindest etwa 4mal in der Sekunde.

2. Der Ersatz der Klappen im Kreislaufsystem der Manteltiere.

Die *Klappen* erfüllen in einem Kreislaufsystem den Zweck, die Voranbeförderung des Blutes in einer *bestimmten* Richtung zu gewährleisten. Nur in *dieser* Richtung kann das Blut voran getrieben werden, und es wird durch sie einem *Rückstrom* des Blutes *vorgebeugt*, wenn das Herz aus dem Zustande der Systole in den der Diastole bzw. der Ruhepause übergeht.

Wie liegen nun die Dinge in einem Kreislaufsystem wie dem der *Manteltiere*, das an *keinen* Stellen Klappen besitzt? Hier besteht doch zweifellos die Gefahr, daß das Blut wohl durch die Tätigkeit des Herzens eine Beschleunigung in einer bestimmten Richtung erfährt, daß aber beim Übergang des Herzens aus der Systole in die Diastole bzw. Ruhepause das eben voran beförderte Blut wieder nach dem Herzen zurückfließt.

Eine solche „Sysiphusarbeit“ des Herzens hat DELLA VALLE vermutet, nach dessen Angaben sich die Blutkörperchen bei jeder Zusammenziehung des Herzens wohl voran bewegen, aber in der anschließenden Diastole nach dem Herzen wieder zurückströmen. Dadurch wäre aber die Herztätigkeit *völlig sinnlos*.

In Wirklichkeit spielen sich die Vorgänge im Kreislaufsystem der *Manteltiere* ganz *anders* ab, als das DELLA VALLE gemutmaßt hat. Trotz fehlender Klappen wird das Blut aus dem Herzen richtig in das Kreislaufsystem befördert. Es sind nämlich Einrichtungen gegeben, durch die die fehlenden Klappen vollkommen *ersetzt* werden.

Freilich muß hier eine ganze Anzahl von Faktoren zusammenwirken. Von großer Wichtigkeit ist da schon die Tatsache, daß die Zusammenziehung des Herzens jeweils an *einem* seiner *Enden* beginnt. Das Blut erhält dadurch eine Beschleunigung in der Richtung der Kontraktionswelle. Ein Strömen in entgegengesetzter Richtung ist ihm durch Abriegelung *versperrt*. Von welcher Bedeutung dieses Geschehen ist, geht aus einer einfachen Überlegung hervor. Würde die Zusammenziehung an einer *anderen* Stelle des Herzens einsetzen als an den Enden, also z. B. in der *Mitte* des Schlauches, dann müßte das Blut sowohl nach der *einen*, als auch nach der *anderen* Richtung befördert werden, entsprechend dem PASCALSchen Prinzip. Eine richtige Einfüllung des Herzschlauches mit Blut wäre aber unter diesen Bedingungen gar *nicht* möglich. Sie könnte höchstens dadurch zustande kommen, daß das Blut, das bei der Zusammenziehung des Herzens vorangetrieben wurde, bei der Diastole oder Ruhepause nach der *gleichen* Stelle wieder zurückströmt.

Weiter ist es als Ersatz der fehlenden Klappenfunktion nicht unwichtig, daß das Herz bei seiner Zusammenziehung eine Art von *Schnürfurche* bildet. Die Entstehung dieser Furche ist einmal daran geknüpft, daß die Erregung *in Spiralen* über das Herz abläuft. Sie wird aber weiter dadurch begünstigt, daß das Herz im Perikardialraum nicht bloß an den *beiden Enden* festgemacht ist, daß es vielmehr mittels der sog. „*Raphe*“ entlang einer Linie dem Perikardialsack anhaftet. Diese „*Nahtstelle*“ ist *unverrückbar*. Wenn sich der Herzschlauch einigermaßen kräftig zusammenzieht, so kommt es infolge dieser Anordnungen zu einer *völligen Abdichtung* des Herzens.

Zu all dem kommt, daß die Zusammenziehung des Herzens an einer Stelle auch eine gewisse Zeit bestehen bleibt. Ist diese auch kurz — um 0,1 Sek. —, so langt sie doch immerhin aus, um fürs erste einem Rückströmen des Blutes vorzubeugen. Man beachte, daß das Herz von *Amphioxus lanceolatus* Y. in dieser Richtung gegenüber einem Rückströmen von Blut *besser gesichert* ist als das der *Manteltiere*. Bei *Amphioxus lanceolatus* Y. folgt ja die Diastole der Systole *nicht unmittelbar* nach. Diese beiden Phasen sind vielmehr durch die der *anhaltenden Kontraktion* voneinander getrennt.

Die vollständige Abdichtung des zusammengezogenen Anteiles des *Manteltierherzens* wird noch dadurch besorgt, daß im Herzbeutel ein *bestimmter Druck* herrscht. Dieser kann sich jederzeit an dem Herzschlauch auswirken, besonders an derjenigen Stelle, die sich gerade *in Zusammenziehung* befindet. Man kann demgemäß bei Beobachtung *größerer Manteltierherzen*, wie z. B. von *Ascidia mentula*, sehr leicht feststellen, daß sich die Perikardialflüssigkeit *stets gegen die Schnürfurche* drängt.

Sowie das Blut durch die Zusammenziehung des Herzschlauches eine Beschleunigung in einer bestimmten Richtung erfahren hat, wird es fortlaufend weiter befördert, da ja der Herzschlauch durch die Kontraktionswelle, die über ihn hinweg gleitet, richtig *ausgepreßt* wird.

Als Ersatz für die fehlenden Klappen wirken also nach dem bisher Gesagten beim *Manteltierherzen* zusammen: Einmal die *Schnürfurche* des Herzschlauches, sowie die Tatsache, daß die *Kontraktion*, wenn auch nur *für kurze Zeit*, an einer Stelle *bestehen bleibt*, ferner der *Druck im Herzbeutel*.

Unter Umständen könnte nun die Abdichtung der zusammengezogenen Stelle auch noch durch das *Perikardialkörperchen* begünstigt werden, von dem ja auf S. 272 gesagt wurde, daß es in einem gewissen Umfange die Bewegungen des Herzens mitmacht. Freilich ist die Wirkung dieses „*Kugelventils*“ *unzuverlässig*. Es begleitet ja nicht die Zusammenziehung des Herzens von einem Ende zum anderen, sondern begibt sich meist nur bis in die *Mitte* des Herzschlauches und kehrt dann wieder nach der Ausgangsstelle seiner Bewegung, nämlich dem gerade tätigen Herzende, zurück. Dazu kommt, daß es ja gar nicht selten *überhaupt keine* Bewegungen ausführt. Trotzdem wird aber durch das Herz *Blut* in das

angeschaltete Kreislaufsystem voran befördert. Man kann also das Perikardialkörperchen nur als eine Art „*letzter Sicherung*“ für den Abschluß des Herzschauches nach einer bestimmten Richtung betrachten.

All dies würde aber noch keine *richtige Kreislauf-tätigkeit* ermöglichen, wenn nicht noch ein *weiterer* Faktor in das ganze Geschehen eingreifen würde, um die fehlenden Klappen zu ersetzen. Es spielt nämlich eine bedeutungsvolle Rolle, daß das Herz in einer *bestimmten Frequenz* tätig ist. Würden sich die einzelnen Schläge so langsam folgen, daß eine Welle über den ganzen Herzschauch hinweg gleitet und bis zum anderen Herzende gelangt, ohne daß ihr eine neue nachfolgt, so könnte das Blut niemals richtig voranbefördert werden. Bei der *Zusammenziehung* des Herzens würde es wohl zum größten Teil in das angeschaltete Kreislaufsystem getrieben werden, bei der *Diastole* des Herzens aber nach dem Herzen zurückfließen, zumindest zum Teil. Unter diesen Bedingungen käme es aber ständig zu einer Förderung *desselben* Schlagvolumens. Trotz fortlaufender Tätigkeit wäre das Herz dann *nicht* imstande, eine richtige Blutförderung herbeizuführen. Es würden sich ähnliche Kreislaufstörungen bemerkbar machen, wie man sie bei einem *schweren Klappenfehler* des Menschen beobachtet.

Einem Rückstrom des Blutes wird nun dadurch vorgebeugt, daß die Zeit (vgl. S. 263), die die Kontraktionswelle braucht, um über den Herzschauch hinweg zu gleiten, stets beträchtlich *länger* ist, als die Zeit zwischen zwei Tätigkeiten eines seiner Enden. Noch bevor eine Erregungswelle über das ganze Herz hinweg gegangen ist, das zweite Herzende also erreicht hat, geht von dem ersten schon wieder eine neue Erregungswelle aus. Dadurch kommt aber eine wichtige Sicherung für die Unterhaltung der Blutförderung durch das Herz zustande. Das eben voranbeförderte Blut kann nicht oder nur zum kleinsten Teil zurückfließen. Denn hinter ihm befindet sich — und das ist der Vorteil der Vereinigung von Vorhofs- und Kammerfunktion in dem Herzen der *Manteltiere* — eine Blutsäule, die eine Beschleunigung in der gleichen Richtung erhalten hat. Das eben voranbeförderte Blut, das unter Umständen zurückzufließen droht, wird auf diese Weise gewissermaßen *abgefangen*. Schlägt aber das Herz wirklich einmal in einer Richtung sehr langsam, so wird diese Art von Tätigkeit rasch durch das Eingreifen des anderen Zentrums abgelöst. Da dieses spontan zu arbeiten beginnt, so bringt es unter den genannten Bedingungen sehr bald das ganze Herz in seine Gewalt. Auf diese Weise wird aber durch das raschere Arbeiten des Herzens auch der Blutumlauf begünstigt.

Überblicken wir nunmehr alle Faktoren, durch die die fehlenden Klappen im Herzen der *Manteltiere* ersetzt sind! Es handelt sich einmal um Bedingungen, die *im Herzen selbst* gelegen sind: Die *Art* und *Zeitdauer* seiner Zusammenziehung, sowie die *Frequenz*, in der es tätig ist. Dazu kommen Bedingungen, die *außerhalb* des Herzens gelegen sind: Der *Druck* in der *Perikardialhöhle*, gegebenenfalls die *Sicherung* durch das

Perikardialkörperchen. Hieraus geht — darauf soll mit Nachdruck hingewiesen werden — von neuem die Bedeutung des *Perikardialraumes*, sowie des *Herzbeutels* im allgemeinen hervor. Sie spielen nicht nur eine Rolle beim Entgegenwirken gegenüber jeglicher Überdehnung des zarten Herzens, sondern auch beim Ersatz der fehlenden Klappenfunktion.

3. Die Strömung des Blutes bei der Tätigkeit des Herzens.

In den vorigen beiden Abschnitten wurde auseinandergesetzt, daß das Herz bei seiner Zusammenziehung richtig Flüssigkeit fördert. Soweit man aus der Betrachtung der Tätigkeitsweise des Herzens entnehmen kann, ist die *Kraft* der Zusammenziehung in den beiden Schlagrichtungen *gleich*. Man kann demgemäß annehmen, daß in beiden Richtungen, also sowohl bei *ad-* als auch bei *abviszeraler* Tätigkeit, die Förderung des Blutes durch das Herz *gleich* ist.

Die Strömung des Blutes im Kreislaufsystem der *Manteltiere* unterliegt natürlich denselben Gesetzen, wie sie für die *übrigen Chordaten* gelten. Es muß also ein *Druckgefälle* gegeben sein, damit die Flüssigkeit bei *adviszeraler* Tätigkeit des Herzens aus dem *ventralen* nach dem *hypobranchialen* Gefäß getrieben wird und auch ein *Druckgefälle*, damit die Flüssigkeit bei *abviszeraler* Tätigkeit aus dem *hypobranchialen* Gefäß in das *ventrale* gelangt.

Ob nun das Druckgefälle, unter dem die Strömung des Blutes im Kreislaufsystem der *Manteltiere* zustande kommt, in den beiden Schlagrichtungen des Herzens *gleich* ist, wird in erster Linie von der anatomischen Bildung derjenigen Anteile abhängen, die zu beiden Seiten an das Herz angeschlossen sind. Von vornherein könnte man annehmen, daß der periphere Widerstand in dem *ventralen* Gefäß sich nicht sehr von dem in dem *hypobranchialen* Gefäß unterscheidet. Das Kreislaufsystem ist ja bei den *Manteltieren* *offen*. An allen Stellen findet ein Übergang der *Gefäße*, soweit sie überhaupt gegeben sind, in die *Sinus* der Leibeshöhle statt. Immerhin wäre es durchaus möglich, daß sich gewisse Unterschiede in dem Widerstand zwischen *ventralem* und *hypobranchialem* Gefäß und den *angeschlossenen Kreislaufanteilen* ergeben. Doch sind solche Unterschiede bisher *noch nicht* festgestellt worden. Es muß weiterer Forschung überlassen bleiben, hier Klarheit zu schaffen. Gerade bei Bestimmungen des *Blutdruckes* wird man sich aber über diese Verhältnisse genau zu unterrichten haben. Der Blutdruck wird ja nicht allein durch die *Stärke der Zusammenziehung des Herzens* und das von ihm geförderte *Volumen* bedingt, sondern auch durch den *peripheren Widerstand*, der von der *Beschaffenheit der Gefäßbahn* abhängt [vgl. v. SKRAMLIK (11)].

Unter welchem Druckgefälle wird nun die Blutflüssigkeit im Kreislaufsystem der *Manteltiere* voran bewegt? Genaue Angaben lassen sich heute *noch nicht* machen. Wohl aber kann man an der Hand der bisher bekannt gewordenen Tatsachen zu gewissen Annäherungswerten

gelangen. Da an der Eintrittsstelle der Flüssigkeit in das Herz ein Druck herrschen muß, der höher ist als der Perikardialdruck, so muß, wie schon in dem *ersten* Absatz entwickelt wurde, mit einem Druck von etwa 2,5 cm Meereswasser in demjenigen Gefäß gerechnet werden, aus dem das Herz Blut zur weiteren Förderung übernimmt. Der Druck, unter dem das Blut an dem anderen Herzende in das angeschlossene Kreislaufsystem gelangt, ist auf etwa 4,5—5,0 cm Meereswasser zu veranschlagen. Es würde sich also um ein Druckgefälle von im Durchschnitt 2,0—2,5 cm Meereswasser handeln, unter dem die Flüssigkeit aus dem einen Hauptgefäß in das andere übergetrieben wird¹.

Nun wird man leicht geneigt sein, sich zu sagen, daß diese Druckdifferenz *außerordentlich gering* ist. Im großen ganzen kann sie aber vollständig auslangen, um das Blut im Körper der *Manteltiere* umzutreiben. In den weiten Sinus ist der Widerstand für den Durchgang des Blutes sicherlich außerordentlich *gering*. Überall dort, wo aber eine feinere Verzweigung der Gefäße statt hat, wie z. B. in erster Linie *im Kiemenkorb*, dort wird durch *Parallelschaltungen* der Widerstand für den Durchgang der Flüssigkeit außerordentlich *vermindert*.

Man kann z. B. im Kiemenkorb bei *Clavelina lepadiformis* von etwa 14 parallel geschalteten Gefäßen sprechen. Dadurch wird natürlich der Gesamtwiderstand des Kiemenkorbes, so weit die im Tierkörper quer gelagerten Hauptgefäße in Frage kommen, auf $\frac{1}{14}$ des Widerstandes eines einzelnen solchen Quergefäßes herabgemindert.

Ähnlich liegen die Dinge auch für *andere Organe*. So ist es ohne weiteres möglich, den Blutkreislauf bei anderen Ascidiaceen nicht nur im *Kiemenkorb*, sondern auch im *Perikardialsack* zu verfolgen. Auch dabei zeigt es sich, daß eine große Anzahl von Gefäßen *parallel geschaltet* ist. Man kann daraus entnehmen, daß der Widerstand in dem Gefäßsystem der *Manteltiere* relativ *gering* ist. Auf diese Weise erscheint es auch verständlich, daß die Druckdifferenz, unter der die Flüssigkeit hier umgetrieben wird, *keine hohen Werte* aufweist.

Es fragt sich nunmehr, wie die Blutströmung im Kreislaufsystem der *Manteltiere* vor sich geht. Vor allem ist hier einer Klärung zuzuführen, ob tatsächlich eine *Strömung auf vorbestimmten Bahnen* statt hat oder aber ob dies *nicht* der Fall ist.

Nach den Angaben einer ganzen Anzahl von Autoren könnte man annehmen, daß *vorbestimmte Bahnen* für den Umlauf des Blutes bei den *Manteltieren nicht* in Frage kommen. Das hat LEUCKART im Auge gehabt,

¹ ENRIQUES hat den Versuch gemacht, den Blutdruck und die Blutdruckschwankungen in den Gefäßen von *Ciona intestinalis* L. mit Hilfe eines Kapillarquecksilbermanometers zu bestimmen, das mittels eines zugespitzten Röhrchens in ein Gefäß eingeführt wurde. Es gelang ihm auf diese Weise *nicht*, irgendeinen Ausschlag zu beobachten, selbst bei 85facher Vergrößerung nicht.

wenn er sagt, daß die Kreislaufbeobachtungen bei den *Salpen* wegen des unendlichen Reichtums an Blutbahnen immer nur zu einem *schematischen Bild* von den Kreislaufvorgängen führen müssen.

Indessen liegen die Dinge doch offenbar ganz anders. Nach meinen Beobachtungen an den *verschiedensten Manteltieren*, vor allem *Clavelina lepadiformis* und *Ascidia mentula*, findet eine Strömung des Blutes im Tierkörper auf *bestimmten* Bahnen statt, und zwar nicht allein durch das Herz, was sich nicht anders erwarten läßt, sondern auch durch die *angeschlossenen Kreislaufanteile*.

Bei allen *Manteltieren*, die in ihrem Blute über *große* und *gut sichtbare Blutkörperchen* verfügen, kann man die Strömungsweise des Blutes im Herzen und in den Gefäßen leicht verfolgen. Wo solche gut sichtbaren Blutkörperchen *nicht* gegeben sind, kann man die Strömungsweise der Teilchen dem Auge kenntlich machen, wenn man in das Kreislaufsystem *Tusche injiziert*, wie ich es bei *Ciona intestinalis* L. getan habe [v. SKRAMLIK (8)]. Freilich ist zu berücksichtigen, daß durch das Einbringen von solchen Fremdkörpern in die Blutbahn die Strömungsverhältnisse leicht eine Änderung gegenüber der Norm erfahren können.

Bei Untersuchungen an *Clavelina lepadiformis*, vor allem aber *Ascidia mentula*, die ich in neuerer Zeit durchgeführt habe, hat es sich unzweideutig herausgestellt, daß die Blutkörperchen im Herzen in erster Linie *linear* voran bewegt werden. Es wird also vor der Schnürfurche, die bei der Zusammenziehung des Herzens entsteht, eine Art von *Flüssigkeitszylinder* vorangeschoben.

Neben der *linearen* Voranbeförderung von Flüssigkeitsteilchen kommen aber auch *Wirbelbewegungen* zustande. Diese machen sich hauptsächlich in der Umgebung der Schnürfurche bemerkbar. Infolge der spiralförmigen Zusammenziehung des Herzschlauches wird den Flüssigkeitsteilchen auch noch eine gewisse *Drehbewegung* erteilt. Zu diesen beiden Arten von Bewegung kommen auch noch *Wellenbewegungen* hinzu, die dadurch zustande kommen, daß der Herzschlauch, genau so wie der Perikardialsack, über eine gewisse *Elastizität* verfügt. Durch das Blut, das im Herzen vorangetrieben wird, kommt es zu einer gewissen *Dehnung* derjenigen Anteile, die noch nicht zur Zusammenziehung gekommen sind. Diese werden elastisch beansprucht und lösen eine Flüssigkeitswelle aus.

Lineare, Wirbel- und Wellenbewegungen kombinieren sich dann gleichzeitig, so daß die Bahn, die ein einzelnes Flüssigkeitsteilchen bei seinem Durchgang durch das Herz zurücklegt, *außerordentlich verwickelt* ist. Da aber im allgemeinen die *lineare Bewegung* überwiegt, so kommt ein einzelnes Flüssigkeitsteilchen durch das Herz im Durchschnitt mit der *gleichen* oder doch *annähernd der gleichen Geschwindigkeit* hindurch, mit der die Erregungswelle über dieses Organ hinweg schreitet.

Solange das Herz tätig ist, vollzieht sich die Bewegung der Flüssigkeitsteilchen in der beschriebenen Weise, unabhängig ob es *ad-* oder *abviszeral* arbeitet.

Anders liegen die Dinge bei der *Wechselpause*. Da gleitet ja eine Erregungswelle über das Herz hinweg, ohne daß ihr eine andere nachfolgt. Bei dieser letzten Tätigkeit des Automatiezentrums wird von dem Herzen richtig jene „Sysiphusarbeit“ geleistet, auf die bereits S. 264 hingewiesen wurde. Das Blut, das durch die letzte Zusammenziehung des Herzens in das Kreislaufsystem befördert wird, fließt bei Eintritt der Diastole bzw. Ruhepause in das erschlaffte Herz zum großen Teil zurück.

Dieses Geschehen wirkt sich aber für die Voranbeförderung des Blutes in der *neuen* Schlagrichtung sehr günstig aus. Denn die Blutssäule erfährt auf diese Weise bereits eine Beschleunigung in *derjenigen* Richtung, in der sie bei Wiederaufnahme der Tätigkeit des Herzens, die durch das Eingreifen des *zweiten* Zentrums zustande kommt, vorangetrieben werden muß. Es wirkt also im Kreislaufsystem der *Manteltiere* — das kann man aus dieser Erscheinung von neuem erkennen — eine Reihe von Faktoren zusammen, die die Blutbewegung in einfacher Weise fördern, ohne daß das Herz besonders beansprucht zu werden braucht.

Wie bewegt sich nun das Blut, das aus dem Herzen heraus befördert wird, im Kreislaufsystem weiter voran? Darüber lassen sich an *Clavelina lepadiformis* sehr gut Untersuchungen anstellen, da Tiere, die längere Zeit im Aquarium gehalten wurden, durch Reinigung des Mantels *völlig durchsichtig* sind. An solchen durchsichtigen Tieren kann man durch Beobachtung der Blutkörperchenbewegung die Strömung der Flüssigkeitsteilchen sehr leicht verfolgen.

Über die Strömungsrichtung in den *größeren*, zum Teil auch *kleineren* Gefäßen bei *Clavelina lepadiformis* gibt Abb. 61 Aufschluß. Es werden danach im Tierkörper bei der Blutbeförderung *stets dieselben* Bahnen

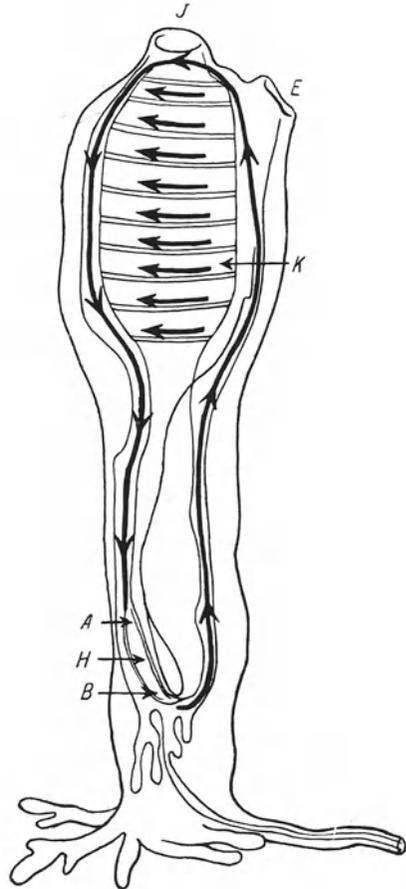


Abb. 61. Schematische Darstellung des Kreislaufes des Blutes bei *Clavelina lepadiformis* (nach v. SKRAMLIK). Es bedeuten: H das Herz mit seinen beiden Zentren A und B, J die Ingestions-, E die Egestionsöffnung, K den Kiemenkorb. Die Pfeile geben die Strömungsrichtung des Blutes bei *advizeraler* Tätigkeit des Herzens an.

benützt, freilich je nach der *Schlagrichtung* des Herzens das eine Mal in der *einen*, das andere Mal in der *anderen Richtung*. Diese Feststellung gilt nicht allein für die *Blutgefäße*, sondern auch für die *Sinus*.

Man kann mit Leichtigkeit bei den Tieren sehen, daß das Blut *richtig voran befördert* wird, und daß es nicht etwa, wie von DELLA VALLE und ENRIQUES angenommen wurde, in den Gefäßen bloß *hin- und herpendelt*.

Die Art der Blutbewegung kann man am leichtesten in denjenigen *Kiemengefäßen* verfolgen, die im Tierkörper *quer gelagert* sind. Hier werden die Blutkörperchen bei jeder Zusammenziehung des Herzens ein Stück voranbewegt, zuerst mit zunehmender, dann mit abnehmender Geschwindigkeit. Ob es bei der *gleichen* Tätigkeitsweise des Herzens, also bei *ad-* oder bei *abviszeraler*, zu einem *völligen Stillstand* der Strömung in den Gefäßen kommt, hängt in erster Linie von der *Frequenz* ab, in der dasjenige Zentrum tätig ist, das gerade die Führung des ganzen Herzens inne hat. Arbeitet dieses *langsam*, so kommt es periodisch zu einem *Stillstand* der Strömung in den Gefäßen. Ist die Frequenz aber *normal*, so werden die Teilchen periodisch wohl *etwas langsamer* voran bewegt; die Strömung hört aber nicht etwa auf.

Anders liegen die Dinge bei der sog. *Wechselpause* (P_1 bzw. P_2). Hier kommt es in der Regel zu einem richtigen *Stillstand* der Flüssigkeitsteilchen. Das ist aber für die Beförderung des Blutes in derjenigen Richtung, die der ursprünglichen *entgegengesetzt* ist, nur *günstig*. Zur Zeit der Wechelpause wäre es für die Blutströmung gar nicht vorteilhaft, wenn sich die Flüssigkeitsteilchen dann noch überhaupt in der ursprünglichen Bewegung befänden. Unter diesen Bedingungen würde ja ein Zusammenstoß mit anderen Flüssigkeitsteilchen verursacht werden, die schon in der entgegengesetzten Richtung voran bewegt werden.

Gelegentlich kann man zur Zeit der Wechelpause auch in den Gefäßen des Kiemenkorbes bereits ein gewisses *Rückströmen des Blutes* beobachten, das sich natürlich für den Kreislaufvorgang ganz besonders *günstig* auswirken muß. Denn dadurch erhalten die Teilchen schon eine Beschleunigung in der *neuen* Arbeitsrichtung des Herzens. Dieses Rückströmen des Blutes in den Gefäßen hängt natürlich mit dem Rückstrom des Blutes nach dem erschlaferten Herzen zusammen, von dem auf S. 289 die Rede war.

Die Strömungsweise des Blutes, die eben beschrieben wurde, spielt sich nicht nur in den *größeren* Gefäßen, sondern in gleicher Weise auch in den *Sinus* ab. Je *breiter* die Gefäßbahn ist, um so *leichter* kann man an den Blutkörperchen auch die Unterschiede in der Voranbeförderung zwischen Axial- und Randstrom feststellen.

Etwas anders findet die Strömung in den *kleinen* und *kleinsten* Gefäßen statt, wie z. B. in den zahlreichen *kurzen, längs gestellten* Verbindungen zwischen den Quergefäßen des Kiemenkorbes. In diesen Gefäßen kommt eine *eigentliche* Strömung des Blutes *gar nicht* zustande. Die Flüssigkeitsteilchen scheinen hier, wie man an den geformten Bestandteilen des Blutes erkennen kann, meist nur *hin und her zu pendeln*.

Wenn hier ein Flüssigkeitsaustausch statt hat, so ist er vorzugsweise auf die Saugwirkung zurückzuführen, die sich an der Einmündungsstelle dieser kurzen Gefäße in die breiten Querverbindungen bei der Herz-tätigkeit bemerkbar macht. Doch reicht diese Saugwirkung umso-weniger zur Herbeiführung einer richtigen Strömung aus, als sie sich ja nicht nur an dem *einen* Ende dieser Gefäße geltend macht, sondern gleich-zeitig an *beiden*. Würde sie nur an *einem* Ende in Erscheinung treten, so könnte dadurch eine Strömung in diesen kurzen Gefäßen bewirkt werden. Da sie aber an *beiden* Enden auftritt, so kann es wohl infolge *Wirbelbewegungen* zu einem gewissen *Flüssigkeitsaustausch* kommen, doch *niemals* zu einer *Strömung*, weil sonst das Gefäß *leer gepumpt* würde. Jedenfalls erfolgt der Flüssigkeitsaustausch in diesen *kleinen* Gefäßen sehr viel *langsamer* als in den größeren. Hierbei könnte auch die *Lagerung des Tieres im Raume* eine Rolle spielen. Bei der üblichen Vertikallagerung wäre an eine Begünstigung des Flüssigkeitsaustausches in den kleinen Verbindungsgefäßen in den Kiemen zu denken, der bei *Horizontallagerung* sicher sehr erschwert ist.

Die Beobachtung der Blutströmung in dem *Kiemenkorb* ist auch noch unter einem anderen Gesichtspunkt von Interesse. Man hat hier die beste Gelegenheit, Kreislaufvorgänge in *parallel geschalteten Gefäßen* zu verfolgen. In dem Augenblick, wo das Blut aus dem Herzen in eines der großen Gefäße getrieben wird, die den Kiemenkorb versorgen, setzen sich die Blutsäulen in allen parallel geschalteten Quergefäßen des Kiemenkorbes sozusagen *gleichzeitig* in jene Art von Bewegung, die vorhin be-schrieben wurde.

Nach Maßgabe des Zutrittes von Blut aus dem *einen* Kiemengefäß wird durch das *andere* Blut aus den Kiemen wieder weggeschafft. Der *Zufuhr* des Blutes zum Kiemenkorb steht also eine ebenso große *Abfuhr* von Blut gegenüber. Schon mit dem ersten Stoß des Herzens wird hier der Kreislauf richtig in Gang gebracht. Sonst käme es sehr bald zu einem *Leerschlagen* des Herzens, wenn nämlich im gleichen Zeitraum nicht ebensoviel Blut zum Herzen zurückfließen würde, als aus ihm in das Kreislaufsystem getrieben wird. Diese Beobachtung lehrt auch ganz unzweideutig, daß das Herz der *Manteltiere* nicht nur die *Gefäße* und *Sinus* mit Blut versorgt, sondern auch *sich selbst*. Die Einfüllung des Herzens findet also richtig durch eine *vis a tergo* statt, die vom Herzen aufgebracht wird.

Man kann die Strömungsverhältnisse im Kreislaufsystem der *Mantel-tiere* aber nicht allein an den Gefäßen des *Kiemenkorbes* verfolgen, sondern auch an denen des *Perikardialsackes* sowie des *Nucleus*. Die Haupt-gefäße, durch die der Perikardialsack mit Blut versorgt wird, nehmen von den Enden des Herzens ihren Ausgang. Bei jeder Kontraktionswelle, die über den Herzschlauch hinweg gleitet, kann man hier auch noch die eigenartige Erscheinung des *Rückstromes* beobachten, der sich im Kreis-laufsystem des *Kiemenkorbes* *nicht* bemerkbar macht. Sowie eine

Kontraktionswelle von dem einen Ende des Herzens ihren Ausgang nimmt, kommt es nämlich zu einem gewissen Rückströmen von Blut in die großen Perikardialgefäße.

Dieser Rückstrom ist auf die *Tätigkeit des Herzens selbst* zurückzuführen, hauptsächlich auf das *Abdichten des Herzens* nach einer bestimmten Richtung bei der Zusammenziehung. Es handelt sich hier zum Teil

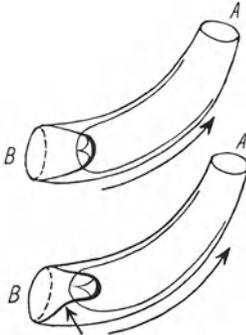


Abb. 62. Schematische Darstellung der Kontraktionswelle, die eben bei einem Herzen von *Ascidia mentula* bei *abviszeraler* Tätigkeit entsteht (nach v. SKRAMLIK). Man beachte die trichterförmige Eindellung der Schnürfurche. In der oberen Abbildung ist die erste Phase, in der unteren die zweite Phase dargestellt, bei der die Flüssigkeit im Perikardialraum gegen die Schnürfurche zu getrieben wird und zum Auftreten eines Rückströmens von Blut Anlaß gibt, das sich hauptsächlich in den Perikardialgefäßen bemerkbar macht.

um den einfachen Ausdruck für das PASCALSche Prinzip, daß sich der Druck, der von außen auf eine Flüssigkeit ausgeübt wird, nach *allen* Richtungen *gleichmäßig* ausbreitet.

Wenn sich das Herz zusammenzieht, so wird dadurch nicht nur dem Blute eine Beschleunigung in der *gewünschten* Richtung erteilt, sondern (s. Abb. 62) auch in der *entgegengesetzten*. Natürlich hängt dieser merkwürdige Rückstrom von Blut auch mit einem gewissen *Durchschlagen* der Abschlußvorrichtung im *Manteltierherzen* zusammen. Die trichterartige Abdichtung des Herzens bei der Zusammenziehung wirkt in ähnlicher Weise wie z. B. die *halbmondförmigen Klappen der Aorta*, die bei dem Übergang des Herzens aus der Systole in die Diastole in einem gewissen Umfange gegen die Kammer zu durchschlagen. Unterstützt wird das Zustandekommen des Rückstromes auch

durch den Druck in der Perikardialhöhle, der die hier befindliche Flüssigkeit gegen die Abschnürungsstelle zutreibt.

Die Strömungsvorgänge im Kreislaufsystem kann man auch recht gut an *Sprossen* verfolgen, die mit dem *Muttertier* in Verbindung stehen. In diesen Sprossen erfolgt die Strömung des Blutes *in bestimmten Bahnen*, trotzdem man während des Lebens der Tiere von einer Gefäßwand *gar nichts* zu Gesicht bekommt. Diese gelangt erst nach dem *Tode* der Tiere zur Beobachtung.

Alles in allem lehren diese Erfahrungen, daß die Strömung des Blutes im Körper der *Manteltiere* auf *vorbestimmten Bahnen* vor sich geht. Das gilt offenbar nicht nur für die Klasse der *Acopta*, sondern auch für die der *Appendicularien*, soweit sich darauf aus den wenigen Beobachtungen ein Schluß ziehen läßt, die auf diesem Gebiete bisher vorliegen.

Es fragt sich nun, ob die Strömung des Blutes im Tierkörper nicht noch durch irgendwelche Faktoren unterstützt wird, die *außerhalb* des Herzens gelegen sind. In erster Linie könnte man an eine *Windkesselwirkung* denken, infolge der Elastizität der Gefäßwände.

Bei *Clavelina lepadiformis* habe ich nun *niemals* Erscheinungen beobachten können, die auf eine solche Windkesselwirkung hätten schließen lassen. So machen sich z. B. *nie* irgend welche *Wellenbewegungen der Blutkörperchen* in den großen Blutgefäßen bemerkbar.

Dafür, daß im Kreislaufsystem der *Manteltiere* doch an verschiedenen Stellen *elastische Faktoren* eingeschaltet sind, die im Sinne eines *Windkessels* wirken, sprechen einige Beobachtungen an *Ciona intestinalis* L., in deren Gefäßbahn ich *Tuscheteilchen* eingebracht habe. Wenn es zu einer regelmäßigen Verteilung dieser Tuscheteilchen in dem Gefäßsystem der Tiere kommt, so kann man bei der Tätigkeit des Herzens eigenartige Strömungsvorgänge im *ventralen* bzw. *hypobranchialen* Gefäß feststellen, die mit der Herztätigkeit unmittelbar *nichts* zu tun haben. Es hat sich nämlich unzweideutig gezeigt, daß bei *adviszeraler* Tätigkeit des Herzens die Strömung im *ventralen* Gefäß *intermittierend*, im *hypobranchialen* Gefäß *remittierend* erfolgt. Bei *abviszeraler* Schlagrichtung liegen die Dinge gerade *umgekehrt*.

Im *ersten* Falle erfolgt also die Strömung im *ventralen* Gefäß *stoßweise*. Wenn das Herz zu arbeiten anfängt, so werden die Teilchen voran bewegt, und zwar so, daß die Geschwindigkeit, die ihnen erteilt wurde, *anfänglich sehr groß* ist und dann *allmählich nachläßt*. Verläuft sich die Kontraktionswelle, die zur Bewegung der Teilchen Anlaß gegeben hat, so verharren sie kurze Zeit in Ruhe.

Auch im *hypobranchialen* Gefäß ist die Geschwindigkeit, mit der die Flüssigkeitsteilchen voran bewegt werden, in demjenigen Augenblick *am größten*, in dem über das Herz die Kontraktionswelle hinwegschreitet. Die Geschwindigkeit ihrer Voranbewegung läßt dann allmählich nach, erreicht aber niemals den Wert von Null, wie im *ventralen* Gefäß. Daher beobachtet man bei *adviszeraler* Tätigkeit des Herzens im *ventralen* Gefäß eine *intermittierende*, im *hypobranchialen* Gefäß eine *remittierende* Strömung.

Dieser Unterschied in der Strömung weist darauf hin, daß an irgendeiner Stelle des Kreislaufsystems *elastische Faktoren* eingeschaltet sind. Sonst wäre es ja nicht verständlich, warum die Flüssigkeit (bei *adviszeraler* Schlagrichtung) im *ventralen* Gefäß in *intermittierender* Weise, im *hypobranchialen* in *remittierender* Weise fortbewegt wird. Eine solche Umwandlung der Art der Strömung setzt eine *Windkesselwirkung* voraus, die in Analogie mit den Verhältnissen beim *Säugetier* in der *Elastizität der Gefäßwandungen* zu suchen ist oder der *Wandungen ganz allgemein*, die die *Sinus* umschließen.

Irgendwelche richtigen Tätigkeiten von seiten der *Gefäße* habe ich bei den *Manteltieren* *niemals* beobachtet, also weder eine Zusammenziehung noch eine Erschlaffung dieser Gebilde. Das hängt natürlich damit zusammen, daß in der Gefäßwand, soweit eine solche überhaupt gegeben ist, *Muskelzellen* wohl *nicht* eingelagert sind. *Hilfsvorrichtungen* für die Unterstützung des Kreislaufes, wie sie durch die *Gefäßtätigkeit* gegeben sind, lassen sich also *nicht* nachweisen.

Bei *Manteltieren*, die in *Kolonien* zusammenleben, gibt es aber für die Voranbeförderung von Blut auch noch eine Art von *Hilfsmotoren*. Man findet solche Einrichtungen nach den Angaben von BANCROFT (1) bei *Botryllus* und *Botrylloides*. Es handelt sich um merkwürdige blasenförmige Erweiterungen, die den Gefäßen des Mantels aufsitzen, der die ganze Kolonie umhüllt. Diese knopfförmigen Bildungen (s. Abb. 63) werden als *Ampullen* bezeichnet. HERDMAN (2)¹ betrachtet sie als eine

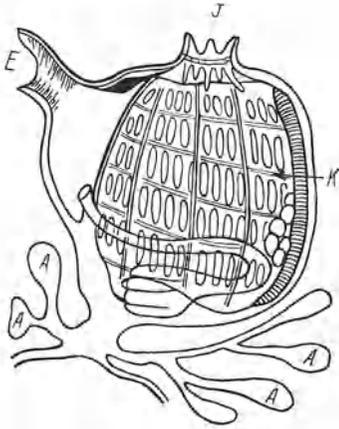


Abb. 63. *Ascidiozooid* aus einer *Botryllus-Kolonie* [nach HERDMAN (2)]. Es bedeuten: *A* die Ampullen des Mantels, *J* die Ingestions-, *E* die Egestionsöffnung, *K* den Kiemenkorb.

Art von Blutspeicher, die die *Atmungsvorgänge* des Tieres unterstützen und gleichzeitig zur *Sekretion von Stoffen* für den Mantel Anlaß geben. Ich weise darauf hin, daß die Abb. 63, die dem Werke von HERDMAN (2) entnommen ist, irre führen kann. Die Ampullen endigen hier *frei*; in Wirklichkeit sind sie aber in den Mantel eingebaut, der die ganze Kolonie umhüllt.

Da ich bisher keine Möglichkeit hatte, die Tätigkeitsweise der Ampullen bei *diesen Manteltieren* zu verfolgen, so muß ich mich bei der Beschreibung der Erscheinungen ganz an die Angaben von BANCROFT (1) halten. BANCROFT schreibt, daß sich diese Ampullen *rhythmisch zusammenziehen*. Das kontraktile Gewebe wird durch eine Schicht von Epithel dargestellt, das aus polygonalen Zellen zusammengesetzt ist. Mir ist allerdings nicht ganz klar, wie die Zusammenziehungen der Ampullen erfolgen sollen, die in eine Art von starrer Hülle, nämlich den Mantel, eingelagert sind.

Nach den Befunden von BANCROFT (1) erfolgt die *Zusammenziehung* dieser Ampullen *außerordentlich langsam*, ebenso auch die *Erschlaffung*. Die Dauer der Systole beträgt nach ihm im Durchschnitt 38, die der Diastole etwa 33 Sek. In der Art ihrer Tätigkeit erinnern diese Gebilde also an die Gefäße von *Amphioxus lanceolatus* Y.

BANCROFT (1) erwähnt, daß der Rhythmus der Zusammenziehungen in den Ampullen durch die *Schlagumkehr des Herzens der Zooide* durchaus *nicht* beeinflusst wird, entgegen den Angaben von PIZON (1). Meines Erachtens geht dies schon aus der Tatsache hervor, daß die Ampullen in einem Rhythmus tätig sind, der sicher *sehr viel langsamer* ist als der der Herzen der Angehörigen der Kolonie.

BANCROFT hat festgestellt, daß auf einem Gebiete von 4—5 qmm 50 und mehr Ampullen durchaus *gleichartig*, also *koordiniert*, arbeiten.

¹ Vgl. auch HERDMAN (1).

Diese Koordination kann nur auf den Wirkungen des *Blutdruckes* beruhen. Ein nervöser Apparat kommt hierfür nicht in Frage. Offenbar liegen die Dinge doch so, daß das Gewebe der Ampullen auf jegliche Dehnung infolge des Zustromes von Flüssigkeit mit einer Zusammenziehung antwortet. Freilich steht dies nicht ganz in Übereinstimmung mit einer weiteren Beobachtung von BANCROFT, der davon spricht, daß die Tätigkeit der Ampullen auch dann noch in Gang bleibt, wenn man den betreffenden Teil des Mantels von der Kolonie ablöst. Freilich soll sich unter diesen Bedingungen der Charakter der *Koordination* zwischen den betroffenen Ampullen ändern.

Merkwürdig ist die Angabe von BANCROFT (vgl. hierzu auch seine Abhandlung 2), daß der Kreislauf einer Kolonie von *Botrylloides Gascoi* im *Sommerschlaf* vorzugsweise durch die *Tätigkeit der Ampullen* aufrechterhalten wird. Weitere Forschung wird Klarheit darüber zu bringen haben, ob die Ampullen wirklich so wichtige Hilfseinrichtungen für den Kreislauf des Blutes bei diesen Tieren darstellen, daß sie, wenigstens in einem gewissen Umfange, die Herztätigkeit zu ersetzen vermögen.

4. Gibt es einen richtigen Kreislauf des Blutes bei den Manteltieren?

Mit der Frage, ob es einen echten Kreislauf des Blutes bei den *Manteltieren* gibt, haben sich schon die ersten Forscher auf diesem Gebiete beschäftigt, also KUHLE und VAN HASSELT, ESCHSCHOLTZ, sowie QUOY und GAIMARD. Vielfach wurde die Ansicht vertreten, daß das Blut im Körper der *Manteltiere* genau so kreist, wie in dem der *übrigen Chordaten*. Gelegentlich wurde allerdings auch die Meinung ausgesprochen, vor allem durch DELLA VALLE und ENRIQUES, daß bei diesen Tieren ein richtiger Blutkreislauf *nicht* besteht.

Zur Entscheidung dieser Frage kann man nur so vorgehen, daß man in die Blutbahn der *Manteltiere* einen *Fremdkörper injiziert* und nun dessen Bewegungen und Voranschreiten verfolgt. Das stößt natürlich auf gewisse Schwierigkeiten, weil durch das Einbringen des Fremdkörpers die Kreislauffähigkeit sehr leicht *gestört* wird. Jedenfalls kann man nicht ohne weiteres so vorgehen, wie dies ENRIQUES getan hat, der in das ventrale Gefäß von *Ciona intestinalis* L. einen kleinen Tropfen von *Knochenöl* injizierte, das er zuvor mit *Cyanblau* gefärbt hatte. Durch die Adhäsion des Öles an die Gefäßwand ergeben sich schwere Störungen im Kreislauf des Blutes. Es ist dann nicht weiter befremdlich, daß ENRIQUES nach diesem Eingriff nur ein *Hin- und Herpendeln* des Tropfens in der Blutbahn beobachtete, das im Zusammenhange mit den Herzbewegungen erfolgte¹.

An der Richtigkeit von ENRIQUES' Beobachtungen ist nicht zu zweifeln. Wohl aber war es von ihm vollkommen verfehlt, wenn er aus diesen

¹ Vgl. hierzu auch die Kritik der ENRIQUESSchen Versuche durch v. BRÜCKE (S. 1005 seines Werkes).

Versuchen den Schluß zog, daß es bei den *Manteltieren* keinen richtigen Kreislauf des Blutes gibt, und annahm, daß die Flüssigkeit in den Gefäßen nur *durcheinander geschüttelt* wird. Durch den beschriebenen Eingriff wird die Herztätigkeit *tiefgreifend verändert*, und zwar nicht allein infolge des Einbringens des Öltropfens in die Gefäßbahn, sondern auch durch die *Zusammenziehung des Tieres*, die bei der Injektion zustande kommt. Daraufhin machen sich aber jene Folgeerscheinungen bemerkbar, die auf S. 228 beschrieben wurden und sich im wesentlichen darin äußern, daß das Herz seine Schlagrichtung *häufig wechselt*. Es ist dann nicht weiter überraschend, wenn der Öltropfen, der der Gefäßwand anhaftet, unter diesen Bedingungen *bloß hin und her geschoben* wird.

Freilich kann man bei dem Versuche von ENRIQUES nicht mit Sicherheit entscheiden, ob der häufige Schlagwechsel auf die Zusammenziehung des Tieres *allein* zurückzuführen war oder ob hierfür nicht auch die *Verstopfung des Gefäßsystems* durch das Öl verantwortlich zu machen ist. In Anlehnung an die Hypothese von WAGNER könnte man ja daran denken, daß die Strömung des Blutes in den Gefäßen wieder richtig in Gang kommt, wenn das Herz seine Schlagrichtung wechselt. Der Fremdkörper könnte auf diese Weise allmählich an Stellen geschafft werden, wo er den Umlauf des Blutes nicht weiter stört.

Mit Hilfe des Verfahrens von ENRIQUES kommt man also *nicht* zu einer Entscheidung, ob es bei den Manteltieren einen richtigen Kreislauf des Blutes gibt oder nicht. Man muß schon *andere* Stoffe in die Blutbahn injizieren, die solche Störungen *nicht* hervorrufen.

Nun erwähnt NICOLAI, daß *flüssige Farbstofflösungen*, z. B. von *Methylenblau*, sehr rasch aus den Gefäßen heraus diffundieren. *Körnige Substanzen*, wie z. B. *Berlinerblau* oder *chinesische Tusche*, werden dagegen sofort an den Wandungen festkleben und den Umlauf des Blutes stören¹.

Ich kann diese Angaben von NICOLAI auf Grund *eigener* Versuche [v. SKRAMLIK (8)] nicht bestätigen. Sicher ist das eine, daß es auf ziemlich große Schwierigkeiten stößt, *Tusche* in einwandfreier Weise in die Gefäßbahn von *Ciona intestinalis* L. zu bringen. Vor allem muß man dafür Sorge tragen, daß durch diesen Eingriff kein nennenswerter Blutverlust herbeigeführt wird, also weder beim Einstechen der Injektionsnadel noch bei ihrem Entfernen. Es empfiehlt sich nach meinen Erfahrungen, die Nadel in möglichst *schräger* Richtung durch die Gefäßwand zu stoßen. Beim Herausziehen schließt sich die Wunde ganz glatt, ohne daß ein merklicher Blutverlust zu verzeichnen ist.

Bei solchen Versuchen hat es sich nun gezeigt, daß Tuscheteilchen, die bei *adviszeraler* Tätigkeit des Herzens in das *hypobranchiale* Gefäß eingebracht werden, nach dem Herzen zu strömen. Sie werden durch die Tätigkeit des Herzens weiter bewegt und in den *viszeralem Gefäßbaum*

¹ SCHULTZE hat (s. S. 285 seiner Abhandlung) Aufschwemmungen von *Berlinerblau* bei *Salpen* injiziert, *ohne* auf derartige Schwierigkeiten zu stoßen wie NICOLAI.

getrieben. Analog spielen sich die Dinge ab, wenn man Tuscheteilchen bei *abviszeraler* Tätigkeit in das *ventrale* Gefäß einbringt. Sie werden dann vom Herzen in den *hypobranchialen Gefäßbaum* geschleudert.

Daraus ergibt sich eine neue Bestätigung der Beobachtungen an *Clavelina lepadiformis* und *Ascidia mentula*. Die Blutflüssigkeit der *Ascidien* wird also nicht etwa nur in Form von *Pendelbewegungen durcheinander gemischt*, wie dies ENRIQUES vermutet hatte, sondern sie wird durch die Herztätigkeit *richtig voran befördert*. Daraus kann man allerdings noch nicht den Schluß ziehen, daß die Blutflüssigkeit bei den *Manteltieren* auch richtig *im Kreise* bewegt wird, daß also ein Teilchen, das an dem *einen* Ende in das Herz eingebracht wird, nach einer gewissen Zeit unter Passieren des Gefäßbaumes an die *gleiche* Stelle wieder zurückgelangt.

Doch bin ich in der Lage, auf Grund meiner Versuche [v. SKRAMLIK (8)] verschiedene Beweise dafür beizubringen, daß tatsächlich ein solcher Umlauf des Blutes *im Manteltierkörper* statt hat, und zwar auf *kreisförmiger* Bahn. Bleiben z. B. die Tuscheteilchen durch Zufall an einer Stelle des Gefäßbaumes liegen, so kehren sie bei Änderung der Schlagrichtung sehr bald wieder in das Herz zurück und passieren es nunmehr in der *entgegengesetzten* Richtung. Das ist natürlich nur dann möglich, wenn eine *vis a tergo* gegeben ist, und wenn sich tatsächlich die Flüssigkeit *in geschlossener Kreisbahn* bewegt. Nur unter dieser Bedingung können die Teilchen, die in engen Verzweigungen stecken geblieben sind, ergriffen und durch die Hauptgefäße nach dem Herzen zu fortgerissen werden.

Weiter hat es sich ganz unzweideutig gezeigt, daß die Tuscheteilchen, die bei *adviszeraler* Tätigkeit des Herzens in das *hypobranchiale* Gefäß injiziert wurden, nach einer Anzahl von Schlägen (zumeist 20—30) durch das *hypobranchiale* Gefäß dem Herzen wieder zufließen. Das ist jetzt der exakte Beweis dafür, daß sie sich *in Kreisbahn* bewegt haben.

Verteilen sich die Tuscheteilchen in der Gefäßbahn recht *gleichmäßig*, was meist nach Ablauf von 3 Stunden nach der Injektion der Fall ist, so sieht man, wie sie das Herz und die Gefäße jeweils in der gegebenen Schlagrichtung passieren. Man kann dann ein größeres Partikelchen ins Auge fassen, indem man sich seine Form scharf einprägt. Nach einer Anzahl von Schlägen, meist 20—30, kehrt ein solches Teilchen an die gleiche Stelle zurück.

Aus diesen Erfahrungen kann man mit Sicherheit entnehmen, daß, wenigstens bei den *Ascidien*, ein *richtiger Kreislauf* der Blutflüssigkeit statt hat. Sollte dies bei anderen Angehörigen der *Manteltierreihe* nicht der Fall sein, so hat das damit etwas zu tun, daß die Zahl der Schläge, die das Herz in einer Richtung ausführt, in der *ad-* oder *abviszeralen*, zum Umtreiben eines Teilchens in Kreisbahn *nicht* ausreicht.

Damit drängt sich aber die Frage nach der sog. *Kreislaufzeit* in den Vordergrund. Die Ermittlung dieser Zeit ist bei den *Manteltieren*

wegen der Eigenart des Schlagwechsels des Herzens besonders interessant. Die Werte, die man bestimmt, wenn man die Fortbeförderung eines auffällig großen Tuscheteilchens im Kreislaufsystem mit der Uhr verfolgt, erweisen sich als *außerordentlich schwankend*. Das wird niemand überraschen, der bedacht hat, wieviel verschiedene Wege der Blutflüssigkeit zur Verfügung stehen (z. B. im *Kiemenkorb*), die sich durch ihre Länge außerordentlich voneinander unterscheiden. Weiter darf man nicht vergessen, daß die größeren Tuscheteilchen, mit deren Hilfe man die Messungen vornehmen kann, unter Umständen an einzelnen Stellen der Gefäßbahn für einige Zeit festgehalten werden können, und daß sie dann fürs erste zum Herzen überhaupt nicht zurückgelangen.

Bei Beobachtung *kleiner* Tuscheteilchen wohl ausgeprägter Form, die anstandslos die ganze Kreislaufbahn bei *Ciona intestinalis* L. zu passieren vermögen, hat es sich aber herausgestellt, daß sie nach ungefähr 1 Min., das ist nach 26—30 Schlägen, nach Verlassen des Herzens wieder in dieses zurückkehren. Diese Zahl von 26—30 Schlägen ist von großem Interesse. Auch bei dem *Menschen* und bei den *Säugetieren* ist nämlich nach vielfachen Bestimmungen die *gleiche* Anzahl von Herzschlägen erforderlich, damit ein Flüssigkeitsteilchen *einmal* die gesamte Kreislaufbahn durchheilt.

Wenn aber bei *Ciona intestinalis* L. diese Anzahl von gleichgerichteten Schlägen erforderlich ist, um ein Teilchen durch den Gefäßbaum des gesamten Tierkörpers zu treiben, so versteht man, daß bei allen *Manteltieren*, bei denen die Schlagreihen eine *kleinere* Anzahl von Schlägen umfassen, ein richtiger Kreislauf des Blutes *nicht* zustande kommen kann. Das wäre nach *meinen* Beobachtungen beim *Salpenherzen* der Fall, dessen Reihen bei Zimmertemperatur 3—8 Schläge umfassen.

Ob ein richtiger Kreislauf im *Manteltierkörper* zustande kommt oder aber nicht, dafür ist also in erster Linie die *Anzahl* der *gleichgerichteten Schläge* maßgebend. Bei den *Monascidien* gibt es sicher einen solchen Kreislauf, weil die Zahl der Schläge in den ad- und abviszeralen Reihen sehr groß ist. So wird z. B. bei *Ciona intestinalis* L. bei *adviszeraler* Tätigkeit ein Teilchen mindestens 20mal umgetrieben werden, bei *abviszeraler* Tätigkeit mindestens 2mal. Bei den *Salpen* könnten die Dinge vielfach deswegen anders liegen, weil die Schlagreihen nur eine *geringe Anzahl* von Schlägen umfassen.

Nun hat man bei *allen Manteltieren*, auch bei den *Salpen*, die Beobachtung gemacht, daß mit der *Verschlechterung* des *Atemwassers* die Schlagzahlen in den Reihen *zunehmen*. Diese Tatsache kann nunmehr einem Verständnis nähergeführt werden. Bei Verschlechterung des Atemwassers (vgl. S. 228) wird der Bedarf an *Sauerstoff* in den Geweben *besonders groß*. Er kann natürlich nur dann am leichtesten gedeckt werden, wenn das Blut nicht weiterhin an einer Stelle stecken bleibt oder zum Durchschütteln gebracht wird, sondern wenn es wirklich von dieser Stelle *wegbefördert* wird. Das kann aber am leichtesten geschehen, wenn

das Blut im Körper richtig *kreist*. Zu einem solchen Kreisen kommt es aber nur bei *länger anhaltender* Tätigkeit des Herzens in *einer* Richtung.

An Hand dieser Feststellungen und Überlegungen ist nun bei den *Manteltieren* auch der *Nutzen der Schlagumkehr*¹ verständlich zu machen. Kreist das Blut infolge einer *geringen* Anzahl von Schlägen in einer Reihe

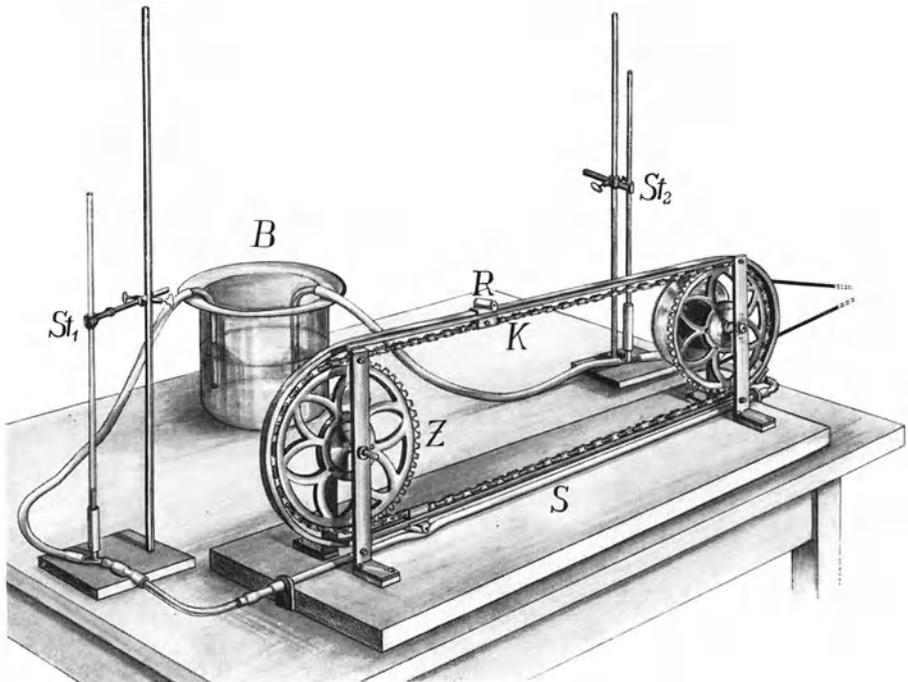


Abb. 64. Modellvorrichtung zur *Demonstration des Blutumlaufes* bei den *Manteltieren* (nach v. SKRAMLIK). Der Schlauch *S* wird durch die Rollvorrichtungen *R* (insgesamt drei) ausgepreßt, welche einem Kettenrad *K* aufsitzen, das mit Hilfe von zwei Zahnrädern *Z* umgetrieben wird. Der Umlauf kann in *beiden* Richtungen bewirkt werden. Die Flüssigkeit wird aus einem Behälter *B* entnommen. *St1* und *St2* sind Steigröhren zur Messung des Druckgefälles, unter dem die Flüssigkeit durch das System kreist.

im *Manteltierkörper nicht*, so muß sehr bald die Zellversorgung mit Sauerstoff und anderen Nährstoffen *mangelhaft* werden. Auch können gelegentlich *Verstopfungen* der gesamten Blutbahn durch angesammelte Blutkörperchen eintreten. Diese störenden Erscheinungen werden im *Manteltierkörper* leicht *behoben*, wenn es zu einer *Änderung der Schlagrichtung* des Herzens kommt.

Um von den *Kreislaufvorgängen im Manteltierkörper* eine Vorstellung zu bekommen und zu geben, habe ich eine Modellvorrichtung konstruiert, die in Abb. 64 wiedergegeben ist. Im wesentlichen handelt es sich um einen Schlauch, der durch Rollen, die auf einem Kettenrad angebracht

¹ Vgl. hierzu auch SCHULTZE (S. 291 seiner Arbeit), sowie BURGHAUSE (S. 441 seiner Abhandlung).

sind, ausgepreßt wird. Das Auspressen kann in *beiden* Richtungen erfolgen, indem man das Kettenrad einmal in der *einen*, dann in der *anderen* Richtung umlaufen läßt.

Saug- und *Hubkraft* des Modells hängen in erster Linie von der *Be-schaffenheit der Schlauchwand* ab. Im allgemeinen liegen die Dinge so, daß der *Saugkraft* des Schlauches durch seine elastischen und porösen Eigenschaften eine Grenze gesetzt ist. Bei Verwendung der üblichen Schläuche ist es nicht möglich, das Wasser viel höher zu ziehen, als etwa 7,0 m. Der *Hub der Vorrichtung* hängt von der *Zerreißfestigkeit* des Schlauches ab. 20,0 m hoch ist Wasser mit der Vorrichtung leicht zu treiben

Man kann nun an diesem Modell eine ganze Anzahl von Eigentümlichkeiten des *Manteltierkreislaufes* zeigen, vor allem die *ad-* und *abviszeral Tätigkeit* des Herzens. Weiter läßt sich dartun, wie sich der Schlauch der *vor* der Rolle Flüssigkeit vorantreibt, *hinter* der Rolle bereits wieder mit Flüssigkeit füllt. Will man richtig Flüssigkeit fördern, so muß allerdings dafür Sorge getragen sein, daß in dem Augenblick, wo sich die *ein-* Rolle in der Nähe des *einen* Endes des Schlauches befindet, bereits ein *weitere* Rolle auf sein *anderes* Ende niedergepreßt wird. Geschieht das nicht, so kommt es zu einem *Rückstrom* der bereits geförderten Flüssigkeit in den Schlauch, wie dies beim Herzen der *Manteltiere* zur Zeit der *Wechsel-pause* der Fall ist. Es ergibt sich also daraus die Bedeutung einer gewissen *Folge der Kontraktionswellen* für die Förderung der Flüssigkeit

Endlich kann man an dem Modell zeigen, daß nach Ablauf einer Anzahl von Kontraktionswellen die Flüssigkeit durch die Vorrichtung hindurch *gekreist* ist. Es werden an ihm weitere hydrodynamische Versuche angestellt werden.

Schrifttum¹.

1. Rundmäuler.

- ARA, L.: Prime contrazioni cardiache in *Petromyzon fluviatilis*. Boll. Soc. ital. Biol. sper. **12**, 3 (1937).
- BENNINGHOFF, A.: Herz. Handbuch der vergleichenden Anatomie, Bd. 6, S. 467. 1933.
- CARLSON, A. J.: (1) Contributions to the physiology of the heart of the California hagfish (*Bdellostoma dombeyi*). Z. f. allg. Physiol. **4**, 259 (1904). — (2) The presence of cardio-regulative nerves in the lampreys. Amer. J. Physiol. **16**, 230 (1906).
- COLE, F. J.: A monograph on the general morphology of the myxinoïd fishes, based on a study of Myxine. Teil VI: The morphology of the vascular system. Trans. roy. Soc. Edinburgh **54**, 309 (1926).
- CORI, K.: Das Blutgefäßsystem des jungen *Ammocoetes*. Arb. zool. Inst. Wien **16**, 217 (1906) (vgl. BREHM, Bd. 3, S. 36/37. 1914).
- FAVARO, G.: Pisces (Fische). 1. Buch: Einleitendes, *Leptocardii* und *Cyclostomi*. In BRONNS Klassen und Ordnungen des Tierreiches, Bd. 6, Abt. I. Leipzig 1908 (vgl. bes. S. 337f.).

¹ Das Schrifttum ist bis 1937 einschließlich berücksichtigt worden.

- GASKELL, W. H.: (1) On the rhythm of the heart of the frog and on the nature of the vagus nerve. *Philos. trans. roy. Soc. Lond.* **173**, Part III, 993.
 — (2) On the innervation of the heart with especial reference to the heart of the tortoise. *J. of Physiol.* **4**, 43 (1883).
- GELDEREN, CH. VAN: Venensystem, mit einem Anhang über den Dotter- und Plazentarkreislauf. *Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere*, Bd. 6, S. 698f. 1933.
- GREENE, CH. W.: (1) Contributions to the physiology of the California hagfish, *Polistotrema Stoutii*. I. The anatomy and physiology of the caudal heart. *Amer. J. Physiol.* **3**, 366 (1900).
 — (2) Contributions to the physiology of the California hagfish, *Polistotrema Stoutii*. II. The absence of regulative nerves for the systemic heart. *Amer. J. Physiol.* **6**, 318 (1902).
 — (3) Notes on the physiology of the circulatory system of the California hagfish, *Polistotrema Stoutii*. *Amer. J. Physiol.* **6**, 12 (1902).
- HAFFERL, A.: Gefäßsystem (Arteriensystem). *Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere*, Bd. 4, S. 564f. 1933.
- IHLE, J. E. W., P. N. VAN KAMPEN, H. F. NIERSTRASZ u. J. VERSLUYS: Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. (Aus dem Holländischen übersetzt von C. CHR. HIRSCH.) Berlin: Julius Springer 1927.
- JACKSON, C. M.: An investigation of the vascular system of *Bdellostoma dombeyi*. *J. Cincinnati Soc. Nat. Hist.* **20** (1901).
- MÜLLER, J.: (1) Vergleichende Anatomie der Myxinoiden. III. Forts.: Über das Gefäßsystem. *Abh. Akad. Wiss. Berlin* **1839**, 175. Berlin 1841.
 — (2) Über den Bau und die Grenzen der Ganoiden und über das natürliche System der Fische. *Abh. Akad. Wiss. Berlin* **1844**, 117. Berlin 1846.
- PIETSCHMANN, V.: *Cyclostoma*. *Handbuch der Zoologie*, Bd. 6, 1. Hälfte, S. 127. Berlin-Leipzig 1934.
- RATHKE, H.: (1) Beiträge zur Geschichte der Tierwelt. *Schriften der Naturforscher-Gesellschaft zu Danzig*. H. I, Danzig 1820; H. III, Danzig 1824; H. IV, Danzig 1825; H. II d. 2. Bd., Danzig 1827.
 — (2) Bemerkungen über den inneren Bau der Pricke oder des *Petromyzon fluviatilis* des Linneus. Danzig 1826.
- RETZIUS, G.: Ein s. g. Kaudalherz bei *Myxine glutinosa*. *Biol. Unters.*, N. F. **1**, 94f. (1890).
- ROESE, C.: Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Herzens der Wirbeltiere. *Gegenbaurs Jb.* **16**, 27 (1890).
- SKRAMLIK, E. v.: (1) Über den Kreislauf bei den Fischen. *Erg. Biol.* **11**, 1 (1935).
 — (2) Über die Wirkungsweise der Herznerven bei den Fischen. IV. *Z. vergl. Physiol.* **16**, 275 (1932).
- STANNIUS, H.: Zwei Reihen physiologischer Versuche. *Arch. Anat. u. Physiol.* **1852**, 85.
- TSCHERMAK, A. v.: Physiologische Untersuchungen am embryonalen Fischherzen. *Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl.* III **118**, 17 (1909).
- ZWAARDEMAKER, H.: Die Alpha-Automatien des Herzens. *Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.)* **43**, 287 (1923).
 — J. B.: (1) Myogene Harteigenschaften en Radio-Activiteit. *Diss. Utrecht* 1922.
 — (2) La relation entre le rayonnement radioactif et les propriétés fondamentales du coeur. I. Automatisme. *Arch. néerl. Physiol.* **8**, Lief. 3, 414 (1923).
 — (3) Contribution à la connaissance du coeur de *Petromyzon fluviatilis*. *Arch. néerl. Physiol.* **10**, 424 (1925).

2. *Amphioxus lanceolatus* Y.

- BETHE, A.: Eigentümliche Formen und Mittel der Blutbewegung (*Phoronis*, *Tomopteris*, *Squilla*). Z. vergl. Physiol. **5**, 555 (1927).
- FRANZ, V.: (1) Haut, Sinnesorgane und Nervensystem der Akranier. Jena. Z. Naturwiss. **59**, 401 (1923).
- (2) Morphologische und ontogenetische Akranierstudien über Darm, Trichter, Zölmderivate, Muskulatur- und Bindegewebsformationen. Jena. Z. Naturwiss. **61**, 407 (1925).
- (3) Über subchordale Organsysteme von *Branchiostoma*. Jena. Z. Naturwiss. **62**, 519 (1926).
- (4) Über subchordale Organsysteme von *Branchiostoma*. Verh. dtsh. zool. Ges. 31. Verslg Kiel **1926**, 91.
- (5) Morphologie der Akranier. Erg. Anat. **27**, 464 (1927).
- (6) *Branchiostoma*. In GRIMPE-WAGLERS Tierwelt Nord- und Ostsee, Bd. 12. 1927.
- (7) Antwort an JOSEPH. Biol. generalis (Wien) **5**, 303 (1929).
- (8) *Acrania*. In OPPENHEIMER und PINCUSSEN: Tabulae Biolog. Periodic. Bd. 6, S. 573. 1930.
- (9) Das Gefäßsystem der Acranier. Handbuch der vergleichenden Anatomie, Bd. 6, S. 451. 1933.
- HERDMAN, W. A.: Ascidians and *Amphioxus*. The Cambridge Natur. History **7** (1904) (vgl. bes. S. 124/125).
- MILNE-EDWARDS, H.: Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux, Bd. 3. Paris: Masson 1858.
- MÜLLER, J.: Über den Bau und die Lebenserscheinungen des *Branchiostoma lubricum* COSTA, *Amphioxus lanceolatus* YARRELL. Abh. Akad. Wiss. Berlin **1842**, 79f. Berlin 1844.
- SCHNEIDER, G.: Einiges über Resorption und Excretion bei *Amphioxus lanceolatus* YARRELL. Anat. Anz. **16**, 601 (1899).
- SKRAMLIK, E. v.: (1) Über den Kreislauf bei den Weichtieren. Pflügers Arch. **221**, 503 (1929).
- (2) Untersuchungen über das Kreislaufsystem bei den Weichtieren. I. Z. vergl. Physiol. **10**, 1 (1929).
- (3) Über den Blutumlauf bei *Amphioxus lanceolatus* Y. Pubbl. Staz. zool. Napoli **17**, (im Druck) (1938).
- WEISS, F. E.: Excretory tubules in *Amphioxus*. Quart. J. microsc. Sci. **31**, 489 (1890).
- ZARNIK, B.: Über segmentale Venen bei *Amphioxus* und ihr Verhältnis zum Ductus Cuvieri. Anat. Anz. **24**, 609 (1904).

3. Manteltiere.

- ALEXANDROWICZ, J. S.: Zur Kenntnis des sympathischen Nervensystems einiger Wirbellosen. Z. allg. Physiol. **14**, 358 (1913).
- AZÉMA, M.: (1) Le sang des botrylles. C. r. Soc. Biol. Paris **102**, 823 (1929).
- (2) Le tissu sanguin des *Polyclinidae*. C. r. Soc. Biol. Paris **102**, 918 (1929).
- BACQ, Z.-M.: (1) Ablation du ganglion nerveux chez une ascidie (*Ciona intestinalis*). C. r. Soc. Biol. Paris **117**, 485 (1934).
- (2) Absence de réactions du coeur d'une ascidie (*Ciona intestinalis*) à l'adrénaline, à l'acétylcholine et aux ions K, Ca et Ba. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, 486 (1934).
- (3) Observations physiologiques sur le coeur, les muscles et le système nerveux d'une ascidie (*Ciona intestinalis*). Bull. Acad. Belg. Cl. Sci., V. s. **20**, 1042 (1934).

- BACQ, Z.-M.: (4) Observations physiologiques sur le coeur, les muscles et le système nerveux d'une ascidie (*Ciona intestinalis*). Arch. internat. Physiol. **40**, 357 (1935).
- BANCROFT, F. W.: (1) A new function of the vascular ampullae in the *Botryllidae*. Zool. Anz. **22**, 450 (1899).
- (2) Aestivation of Botrylloides Gascoi DELLA VALLE. Mark Anniversary Volume (Festschrift). Artikel VIII, p. 147f. New York 1903.
- (3) Variation and Fusion of colonies in compound Ascidians. California Acad. Sci., III. s. (Zool.) **3**, 137 (1904).
- and C. O. ESTERLY: A case of physiological polarization in the Ascidian heart. Univ. California Publ. Zool. **1**, 105 (1903).
- BENAZZI, M.: Sull'automatismo del cuore dei Tunicati. Pubbl. Staz. zool. Napoli **15**, 106 (1935).
- BENEDEEN, E. VAN et CH. JULIN: Recherches sur la morphologie des Tuniciers. Archives de Biol. **6**, 237 (1887).
- P. J. VAN: Recherches sur l'embryogénie, l'anatomie et la physiologie des Ascidies simples. Mém. Acad. roy. Sci., Lettres et Beaux-Arts Belg. **20**, 1 (1847) (vgl. bes. S. 20f.).
- BETHE, A.: (1) Les globules du sang des Ascidiens sont-ils perméables pour les colorants acides? (Vorl. Mitteil.) Bull. Inst. océanogr. Monaco **1914**, No 284.
- (2) Eigentümliche Formen und Mittel der Blutbewegung. (*Phoronis*, *Tomopteris*, *Squilla*.) Z. vergl. Physiol. **5**, 555 (1927).
- BRÜCKE, E. TH. V.: Die Bewegung der Körpersäfte. Handbuch der vergleichenden Physiologie, Bd. 1, 1. Hälfte, S. 991. 1925.
- BURGHAUSE, F.: Kreislauf und Herzschlag bei *Pyrosoma giganteum* nebst Bemerkungen zum Leuchtvermögen. Z. wiss. Zool. **108**, 430 (1914).
- CARLSON, A. J.: (1) The response of the hearts of certain molluscs, decapods, and tunicates to electrical stimulation. (Prelim. Communic.) Science (N. Y.) **17**, 548 (1903).
- (2) Comparative physiology of the invertebrate heart. V. The heart-rhythm under normal and experimental conditions. Amer. J. Physiol. **16**, 47 (1906).
- (3) Comparative physiology of the invertebrate heart. VI. The excitability of the heart during the different phases of the heart-beat. Amer. J. Physiol. **16**, 67 (1906).
- (4) Comparative physiology of the invertebrate heart. VII. The relation between the intensity of the stimulus and the magnitude of the contraction. Amer. J. Physiol. **16**, 85 (1906).
- CLARK, A. J.: Comparative physiology of the heart. Cambridge University Press 1927.
- COSTA, A.: Osservazione embriologiche sulle *Salpa Pinnata*. Rend. Accad. Sci. fis. e mat., Soc. real. Napoli **5**, 438 (1866).
- O. G.: Osservazioni fisiologiche ed anatomiche sopra alcune specie del genere *Salpa*. Atti Accad. Sci. Napoli **4**, 193, 223 (1839) (vgl. bes. S. 230).
- CUÉNOT, L.: Études sur le sang et les glandes lymphatiques dans la série animale. Archives de Zool., II. s. **9**, 13 (1891) (vgl. bes. S. 56f.).
- DALE, D. and C. R. A. THACKER: Hydrogen ion concentrations limiting automaticity in different regions of the frog's heart. J. of Physiol. **47**, 493 (1913/14).
- DAMAS, D.: (1) Contribution à l'étude des Tuniciers. I. Tome: De la segmentation de la queue des Appendiculaires. Archives de Biol. **20**, 745 (1904).
- (2) Contribution à l'étude des Tuniciers. II. Tome: Etude comparée de la branchie des Tuniciers. Archives de Biol. **20**, 769 (1904).

- DOGIEL, J.: Die Muskeln und Nerven des Herzens bei einigen Mollusken. Arch. mikrosk. Anat. **14**, 59 (1877).
- DUVAL, M. et M. PRENANT: Concentration moléculaire du milieu intérieur d'une ascidie (*Ascidia mentula* MÜLL.). C. r. Acad. Sci. Paris **182**, 96 (1926).
- EICHLER, W.: Der Druck im Herzbeutel und die Kreislauffähigkeit. Biol. generalis (Wien) **5**, 563 (1929).
- ENGELMANN, TH. W.: Über den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der großen Herzvenen des Frosches. Pflügers Arch. **65**, 109 (1897).
- ENRIQUES, P.: Della circolazione sanguigna nei Tunicati (*Ciona intestinalis*). Arch. di Zool. **2**, 11 (1906).
- ESCHRICHT, D. F.: (1) Anatomisk-physiologische Untersögelser over Salperne. K. D. Videnskabernes Selskabs Athandlinger, Deel 8. 1841.
— (2) Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Salpen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **8**, 42 (1841).
- ESCHSCHOLTZ, F.: Bericht über die zoologische Ausbeute während der Reise von Kronstadt bis St. Peter und Paul. Isis von Oken, Bd. 16, S. 736. 1825.
- FEDELE, M.: Le asimmetrie neuro-sensoriali e i limiti e significato della „enantiomorfia“ nelle salpe aggregate. Arch. Zool. ital. **24**, 443 (1937).
- FERNANDEZ, M.: (1) Zur mikroskopischen Anatomie der Tunicaten. Jena. Z. Naturwiss. **39**, 328 (1905).
— (2) Zur Kenntnis des Pericardkörpers einiger Ascidien. Jena. Z. Naturwiss. **41**, 1 (1906).
- FOL, H.: (1) Etudes sur les appendiculaires du détroit de Messine. Mém. Soc. Physique et d'Hist. natur. Genève **21** II, 445 (1871).
— (2) Note sur un nouveau genre d'Appendiculaires. Archives de Zool. **3**, 49 (1874).
- FOSTER, M. and A. G. DEW SMITH: On the behaviour of the hearts of molluscs under the influence of electric currents. Proc. roy. Soc. Lond. **23**, 318 (1875).
- GASKELL, W. H.: (1) On the rhythm of the heart of the frog and on the nature of the vagus nerve. Philos. trans. roy. Soc. Lond. **173**, Part III, 993.
— (2) On the innervation of the heart with especial reference to the heart of the tortoise. J. of Physiol. **4**, 43 (1883).
- GAVER, F. VAN et P. STEPHAN: (1) Sur la nature du corps flottant du péricarde de certaines Ascidies. C. r. Soc. Biol. Paris **1907** I, 554.
— (2) Cardiosporidium cionae, sporozoaie nouveau parasite du corps pericardique de *Ciona intestinalis*. C. r. Soc. Biol. Paris **1907** I, 556.
- GEROULD, J. H.: (1) Periodic reversal of heart action in the silkworm moth and pupa. J. Morph. a. Physiol. **48**, 385 (1929).
— (2) Heart-beat reversal in a crane fly. Anat. Rec. **47**, 291 (1930).
— (3) Orders of insects with heart-beat reversal. Biol. Bull. Marl. biol. Labor. Wood's Hole **64**, 424 (1933).
- GROBEN, C.: *Doliolum* und sein Generationswechsel nebst Bemerkungen über den Generationswechsel der Acalephen, Cestoden und Trematoden. Arb. zool. Inst. Wien u. Zool. Stat. Triest **4**, 201 (1881) (vgl. bes. S. 221, 222).
- HECHT, S.: The physiology of *Ascidia atra* LESUEUR. III. The blood system. Amer. J. Physiol. **45**, 157 (1918).
- HEINE, P.: Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung des Herzens der Salpen und der *Ciona intestinalis*. Z. wiss. Zool. **73**, 429 (1903).
- HELLER, C.: (1) Untersuchungen über die Tunicaten des Adriatischen Meeres. I. Denkschr. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. II **34**, 1 (1875).
— (2) Untersuchungen über die Tunicaten des Adriatischen Meeres. II. Denkschr. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. II **34**, 107 (1875).
- HENZE, M., R. STÖHR u. R. MÜLLER: Über das Vanadiumchromogen des Ascidienblutes. Z. physiol. Chem. **213**, 125 (1932).

- HERDMAN, W. A.: (1) Report on the *Tunicata* collected during the voyage of H. M. S. CHALLENGER during the years 1873—1876. Part I: *Ascidiae simplices*, 1882.
- (2) *Ascidians and Amphioxus*. The Cambridge natural hist., Bd. 7. London 1904 (vgl. bes. S. 49f.).
- HERRMANN, G.: Sur la structure du coeur et du péricarde chez les ascidies simples. C. r. Soc. Biol. Paris, VII. s. 4, 41 (1882).
- HERTWIG, R.: Beiträge zur Kenntnis des Baues der Ascidien. Jena. Z. Naturwiss. 7, 74 (1873) (vgl. bes. S. 84).
- HUNTER, G. W.: (1) The structure of the heart of *Molgula manhattensis*. Anat. Anz. 21, 241 (1902).
- (2) Further notes on the heart action of *Molgula manhattensis*. Science (N. Y.) 17, 251 (1903).
- (3) Notes on the heart action of *Molgula manhattensis* (VERRILL.). Amer. J. Physiol. 10, 1 (1903).
- HUUS, J.: Zweite und letzte Unterklasse der *Acopa*: *Ascidiaceae*—*Tethyodeae* — Seescheiden. Handbuch der Zoologie, Bd. 5, 2. Hälfte, S. 545. 1937.
- HUXLEY, TH. H.: (1) Observations upon the anatomy and physiology of *Salpa* and *Pyrosoma*. Philos. trans. roy. Soc. Lond. II 1851, 567f.
- (2) Remarks upon *Appendiculaira* and *Doliolum*, two genera of the *Tunicata*. Philos. trans. roy. Soc. Lond. II 1851, 595f.
- HYKES, O.-V.: (1) L'influence de quelques substances endocrines sur l'activité du coeur chez les invertébrés. C. r. Soc. Biol. Paris 95, 203 (1926).
- (2) Régulation des mouvements respiratoires chez les tuniciers. C. r. Soc. Biol. Paris 95, 1452 (1926).
- IHLE, J. E. W.: (1) Dritte und letzte Ordnung der *Thaliaceae*: *Desmomyaria*. Handbuch der Zoologie, Bd. 5, 2. Hälfte, S. 401. 1935.
- (2) *Octacnemus*. Handbuch der Zoologie, Bd. 5, 2. Hälfte, S. 533. 1935.
- KEFERSTEIN, W.: Über die Kontraktionen des Herzens von *Perophora*. Ber. 39. Verslg Naturforsch. Gießen 1864, 165 (1865).
- u. E. EHLERS: (1) Zoologische Beiträge, gesammelt im Winter 1859/60 in Neapel und Messina. III. Über die Anatomie und Entwicklung von *Doliolum*, S. 53ff. Leipzig 1861.
- (2) Zoologische Beiträge, gesammelt im Winter 1859/60 in Neapel und Messina. IV. Bemerkungen über die Anatomie von *Pyrosoma*, S. 72f. Leipzig 1861.
- KNOLL, PH.: Über die Herztätigkeit bei einigen Evertebraten und deren Beeinflussung durch die Temperatur. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. III 102, 387 (1893).
- KOEHNLEIN, H.: Über die Herztätigkeit bei *Phallusia mammillata* Cuv. Pubbl. Staz. zool. Napoli 13, 114 (1933).
- KRUKENBERG, C. FR. W.: Der Herzschlag bei den Salpen. Vergleichend physiologische Studien zu Tunis, Mentone und Palermo, III. Abt., S. 151. Heidelberg 1880.
- KUHL u. VAN HASSELT: Uittreksels uit brieven van de Heeren KUHL en van HASSELT, aan de Heeren C. J. TEMMINCK, TH. VAN SWINDEREN en W. DE HAAN. Buitenzorg, d. 12. 8. 1821. Algemeene Konst- en Letter-Bode voor het Jaar 1822, I. Deel. Haarlem 1822. S. 115. Haarlem 1822 [vgl. auch Ann. des Sci. natur. 3, 78 (1824)].
- LACAZE-DUTHIERS, H. DE: Les ascidies simples des côtes de France. Archives de Zool. 3, 119, 257, 531 (1874).
- Etudes sur les Ascidies des côtes de France. Mém. Acad. Inst. France, II. s. 45, 1 (1899).
- LAHILLE, F.: Recherches sur les Tuniciers des côtes de France. Diss. Toulouse 1890.

- LASCH, W.: Einige Beobachtungen am Herzen der Hirschkäferlarve. Z. allg. Physiol. **14**, 312 (1913).
- LE SUEUR, C. A.: (1) Mémoire sur quelques nouvelles espèces d'animaux mollusques et radiés recueillis dans la Méditerranée près de Nice. Bull. Soc. philomath. Paris **3**, (1813).
- (2) Mémoire sur l'organisation des Pyrosomes et sur la place qu'ils semblent devoir occuper dans une classification naturelle. Bull. Soc. philomath. Paris **4**, 70 (1815).
- LEUCKART, R.: Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Tunikaten. Gießen 1854 (vgl. bes. S. 41).
- LISTER, J. J.: Some observations on the structure and functions of tubular and cellular *Polypi* and of *Ascidiae*. Philos. trans. roy. Soc. Lond. **1834** (Part II), 365.
- LOEB, J.: Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie und vergleichende Psychologie mit besonderer Berücksichtigung der wirbellosen Tiere. Leipzig 1899.
- LOHMANN, H.: (1) *Tunicata*. Handwörterbuch der Naturwissenschaften, 2. Aufl., Bd. 10, S. 40. 1935 (vgl. bes. S. 66f.).
- (2) *Tunicata*. Handbuch der Zoologie, Bd. 5, 2. Hälfte, S. 1. 1933 (vgl. bes. S. 6f.).
- (3) Erste Klasse der Tunikaten: *Appendiculariae*. Handbuch der Zoologie, Bd. 5, 2. Hälfte, S. 15. 1933.
- LUCIANI, L.: Eine periodische Funktion des isolierten Froschherzens. Sitzungsber. sächs. Akad., Math.-naturwiss. Kl. **25**, 11 (1873).
- MAURICE, CH.: Etude monographique d'une espèce d'Ascidie composée (*Fragaroides aurantiacum* n. sp.). Archives de Biol. **8**, 205 (1888).
- MILNE-EDWARDS, H.: (1) Observations sur les ascidies composées des côtes de la Manche. Mém. Acad. roy. Sci. Inst. France **18**, 217 (1842).
- (2) Sur la circulation du sang chez les Pyrosomes. Ann. des Sci. natur. (2) **12**, 375 (1839).
- (3) Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux, Tome III. Paris 1858.
- MOSS, E. L.: On the anatomy of the genus *Appendicularia*, with the description of a new form. Trans. Linnean Soc. **27**, 299 (1871).
- MÜLLER, J.: Über den Kreislauf des Blutes bei *Hirudo vulgaris*. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1828**, 22.
- NEUMANN, G.: (1) Pyrosomen. BRONNS Klassen und Ordnungen des Tierreiches, Bd. 3, Suppl.-Lief. 6/7. 1911.
- (2) Zweite Klasse der *Tunicata*: *Acopa-Caducichordata*. Erste Unterklasse der *Acopa*: *Thaliaceae*. Handbuch der Zoologie, Bd. 5, 2. Hälfte, S. 203. 1934.
- (3) Erste Ordnung der *Thaliaceae*: *Pyrosomida*. Handbuch der Zoologie, Bd. 5, 2. Hälfte, S. 226. 1934.
- (4) Zweite Ordnung der *Thaliaceae*: *Cyclomyaria*. Handbuch der Zoologie, Bd. 5, 2. Hälfte, S. 324. 1935.
- NICOLAI, G. F.: Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Salpenherzens. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1908**, Suppl.-Bd. 87.
- PAVESI, P.: Intorno alla circolazione del sangue nel *Pyrosoma*, studiata negli embrioni. Rend. Accad. Sci. fis. e mat. Napoli **11**, 25 (1872).
- PIZON, A.: (1) Développement du système vasculaire colonial chez les Botryllidés. Bull. Soc. philomath. Paris, VIII. s. **3**, 183 (1891).
- (2) Nouvelles observations biologiques sur la vie coloniale des Tuniciers fixés (*Botrylles* et *Botrylloides*). C. r. Acad. Sci. Paris **127**, 127 (1898).
- (3) Etudes biologiques sur les Tuniciers coloniaux fixés. 1. Teil: Genre *Botrylloides*. Bull. Soc. Sci. natur. France **9**, 1 (1899).

- PIZON, A.: (4) Nouvelles observations sur le mécanisme de la circulation chez les Tuniciers. 6. Congr. Internation. de Zoolog. C. r. Séanc. Bern 1904, 410.
- QUINCKE, H. u. J. STEIN: Über die Erregbarkeit des *Ciona*-Herzens. Pflügers Arch. 230, 344 (1932).
- QUOY, J. R. C. et J. P. GAIMARD: Voyage de l'Astrolabe 1826—1829. Dumont d'Urville: Voyage de l'Astrolabe 1826—1829, Zoologie, Tome 4, Atlas Tav. 26. Auszug in d. Isis v. Oken 1836, S. 157.
- RANSOM, W. B.: On the heart rhythm of Invertebrata. J. of Physiol. 5, 260 (325) (1884).
- RAPKINE, L. et DAMBOVICEANU: Sur le p_H intérieur de certains éléments du sang et de la tunique chez *Ascidia mentula*. C. r. Soc. Biol. Paris 93, 1427 (1925).
- REISS, P.: Sur les modifications du rythme cardiaque de *Clavelina lepadiformis* MÜLL. dans des tampons d'oxydation-réduction. C. r. Soc. Biol. Paris 108, 1205 (1931).
- RITTER, W. E.: Tunicata of the Pacific Coast of North America. I. *Pero-phora annectens* n. sp. Proc. Calif. Acad. Sci., II. s. 4 (Part I), 37 (1893).
- ROULE, L.: (1) Recherches sur les ascidies simples des côtes de Provence (Phallusiadées). Ann. Mus. Hist. natur. Marseille 2, 1 (1884).
— (2) Recherches sur les ascidies simples des côtes de Provence. Ann. des Sci. natur., VI. s. 20, 1 (1885).
- SALENSKY, W.: (1) Etudes anatomiques sur les appendiculaires. I. *Oikopleura vanhoeffeni* LOHMANN. Mém. Acad. Sci. Petersburg, Physik.-math. Kl., VIII. s. 13, No 7 (1902) (vgl. bes. S. 27f.).
— (2) Etudes anatomiques sur les appendiculaires. II. *Oikopleura rufescens*. FOL. III. *Fritillaria pellucida* BUSCH. IV. *Fritillaria borealis* LOHMANN. Mém. Acad. Sci. Petersburg, Physik.-math. Kl., VIII. s. 15, No 1 (1903) (vgl. bes. S. 43f.).
- SARS, M.: Fauna littoralis Norvegiae etc. Lief. 1. Christiania 1846.
- SAVIGNY, J.-C.: Mémoires sur les animaux sans vertèbres. 2. Mém. 2. Tome: Observations sur les Alcyons à deux oscules apparents, sur les Botrylles et sur les Pyrosomes. Paris 1816.
- SCHULTZE, L. S.: Untersuchungen über den Herzschlag der Salpen. Jena. Z. Naturwiss. 35, 221 (1901).
- SEELIGER, O.: (1) Ascidien. BRONNS Klassen und Ordnungen des Tierreiches, Bd. 2, Suppl. Leipzig 1909.
— (2) (fortgesetzt von R. HARTMEYER). Tunicaten. BRONNS Klassen und Ordnungen des Tierreiches, Bd. 3, Suppl. Leipzig 1909.
- SELYS-LONGCHAMPS, M. DE: Développement du coeur, du péricarde et des épïcards chez „*Ciona intestinalis*“. Archives de Biol. 17, 499 (1901).
- SKRAMLIK, E. v.: (1) Über die automatischen Rhythmen. Pflügers Arch. 183, 109 (1920).
— (2) Über die Beziehungen zwischen der normalen und rückläufigen Erregungsleitung beim Froschherzen. Pflügers Arch. 184, 1 (1920).
— (3) Untersuchungen über die recht- und rückläufige Erregungsleitung beim Fischherzen. Pflügers Arch. 206, 716 (1924).
— (4) Herzautomatizentren vom Typus CHEYNE-STOKES. Abstracts of Communications to the XIIth Internation. Physiol. Congr. held at Stockholm, 3. Aug. 1926, S. 228.
— (5) Über die Ursache der Schlagumkehr des Tunikatenerzens. Z. vergl. Physiol. 4, 607 (1926).
— (6) Über die Beeinflussung der Herztätigkeit der Salpen durch die Temperatur. Z. vergl. Physiol. 4, 630 (1926).

- SKRAMLIK, E. v.: (7) Die Sicherungen für den normalen Herzschlag. Dtsch. med. Wschr. **1927II**, 1457.
- (8) Über den Kreislauf bei den Manteltieren. Z. vergl. Physiol. **9**, 553 (1929).
- (9) Observations sur le battement du coeur chez les Ascidies. Bull. Inst. océanogr. Monaco **1930**, No 548.
- (10) Die Beeinflussung der Kreislauffähigkeit von Ascidien durch den in der Körperhöhle herrschenden Druck. Z. vergl. Physiol. **11**, 310 (1930).
- (11) Über den Blutdruck in der Tierreihe. Verh. dtsh. Ges. Kreislauf-forsch., 5. Tagg **1932**, 27.
- (12) Über die Herztätigkeit bei den Manteltieren. (Berichtigung zu der Arbeit von QUINCKE und STEIN in Bd. 230 dieses Archives.) Pflügers Arch. **233**, 98 (1933).
- (13) Über den Kreislauf bei den Fischen. Erg. Biol. **11**, 1 (1935).
- (14) Beobachtungen über die Kreislauffähigkeit bei den Manteltieren. Pubbl. Staz. zool. Napoli **17**, im Druck (1938).
- STANNIUS, H.: Zwei Reihen physiologischer Versuche. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1852**, 85.
- TODARO, F.: (1) Sopra lo sviluppo e l'anatomia delle Salpe. Atti Accad. dei Lincei, II. s. **1**, 720 (1875).
- (2) Ulteriori studi sopra lo sviluppo delle Salpe. Atti. Accad. dei Lincei, IV. s. **1**, 447 (1885).
- ULJANIN, B.: Die Arten der Gattung *Doliolum* im Golfe von Neapel und den angrenzenden Meeresabschnitten. Fauna und Flora des Golfes von Neapel und der angrenzenden Meeresabschnitte. 10. Monographie. Leipzig: Wilhelm Engelmann 1884 (vgl. bes. S. 25f.).
- USSOW, M.: Zoologisch-embryologische Untersuchungen. Die Manteltiere. Arch. Naturgesch. **1**, 1 (1875).
- VALLE, A. DELLA: Recherches sur l'anatomie des ascidies composées. Arch. ital. Biol. **2**, 9 (1882).
- VOGT, C.: Recherches sur les animaux inférieurs de la Méditerranée. 2. Mitt.: Sur les Tuniciers nageants de la mer de Nice. Mém. Inst. nat. Genevois **2**, 3 (1854) (vgl. bes. S. 32, 69 sowie 79).
- u. E. YUNG: Lehrbuch der praktischen vergleichenden Anatomie, Bd. 2. Braunschweig 1889/1894 (vgl. bes. S. 312f.).
- WAGNER, N.: Recherches sur la circulation du sang chez les Tunicairens. Mélanges biol. tirés du Bull. Acad. impér. Sci. Petersbourg **6**, 10 (1866).
- WOLF, E.: Pulsation frequency of the avisceral and abvisceral heart beats of *Ciona intestinalis* in relation to temperature. J. gen. Physiol. **16**, 89 (1932).
- YOKOYAMA, T.: On the heart beat of the embryo of the silkworm, *Bombyx mori* L. Proc. imp. Acad. Tokyo **5** (10), 483 (1929).

Namenverzeichnis.

Kursiv gesetzte Zahlen geben die Seite der ausführlichen *Literaturangabe* wieder.

- | | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Abaturowa 100.
 Abba, F. 108, 109, 135.
 Abderhalden, E. 121, 135.
 Abel, R. 107, 108, 115, 135.
 Aberle 40, 49.
 Adamstone 45.
 Addis, M. 19, 49.
 Adowa, A. N. 110, 135.
 Aggazzotti, A. 121, 143.
 Agnoli 129.
 Agulhon, H. 68, 90, 91, 92, 93, 101, 102, 135.
 Albano, S. F. 135.
 Albers, E. 8, 49, 54.
 Albrecht, Fr. 8, 11, 13, 49.
 Alexander, H. 27, 49.
 Alexandrowicz, J. S. 217, 302.
 Allan, A. H. 135.
 Allen-Doisy 18.
 Allison, Fr. E. 92, 133, 136.
 — F. E. 161.
 Alten, F. 79, 136.
 d'Amour, F. E. 34, 58.
 Ampola, G. 105, 136.
 Anderson, H. P. 107, 146.
 — J. 20, 49.
 Andouard, P. 136.
 André, G. 136.
 Andreesen, A. 136.
 Andreoly, G. 121, 153.
 Andres, J. 9, 10, 13, 49.
 Annau 162.
 Anselmino, K. J. 22, 29, 30, 31, 49, 50.
 Apoiger, F. 165.
 Ara, F. 119, 136.
 — L. 300.
 Archangeli, G. 90, 92, 136.
 Arena, M. 129, 136.</p> | <p>Argun, T. 22, 50.
 Ariess, L. 17, 50.
 Arndt, J. 78, 99, 136.
 Arnold 38, 50.
 Arrhenius 267.
 Artemoff, N. M. 48, 50.
 Artis, P. 136.
 Aschheim 4, 17, 18, 20, 22.
 Aschoff 255.
 Ascoli, M. 110, 136.
 Asdell, J. A. 27, 28, 50.
 Asimoff, G. 27, 29, 50.
 Askew, H. O. 99, 136.
 Asmudsohn, V. S. 44, 50.
 Astruc, A. 103, 104, 148, 149.
 Atkins 103.
 August, H. M. 14, 57.
 Austin, P. R. 53.
 Awschalom, M. 125, 136.
 Axmacher, Fr. 117, 118, 136.
 Azéma, M. 215, 302.
 Azevedo P. de 47, 48, 49, 55.
 Bachman, C. 50.
 Bacq, Z.-M. 229, 238, 239, 240, 247, 258, 302, 303.
 Baessler, P. 104, 156.
 Bancroft, F. W. 227, 231, 234, 235, 236, 239, 244, 245, 247, 294, 295, 303.
 Bang, J. 136.
 Banga, J. 111, 136, 162.
 Bardet 128.
 Barenscheen, H. K. 113, 136.
 Barnes, B. O. 50.
 — D. 14, 27, 29, 50.
 Barry, G. 107, 113, 136.
 Bastin, E. S. 136.</p> | <p>Bateman 114.
 Bates, R. W. 29, 41, 47, 50, 62.
 Bauer, C. v. 35, 50.
 Baumert, G. 108, 136, 137.
 Bay, F. 11, 13, 50.
 Beans, H. T. 128, 129, 142.
 Beard, J. 32, 50.
 Beath, O. A. 122, 123, 137, 142.
 Becker, M. 8, 22, 50.
 Bechi, E. 137.
 Behrend 78.
 Behrens, B. 114, 115, 116, 117, 118, 165.
 Bellerby, C. W. 17, 50.
 Beloussow, M. A. 95, 99, 100, 137, 138.
 Benazzi, M. 237, 238, 239, 303.
 Benecke, W. 79, 80, 137.
 Beneden, E. van 209, 216, 303.
 Benedict 28, 39, 61.
 Benesch, F. 14, 17, 22, 34, 50, 51.
 Bennewitz, G. 9, 10, 11, 51.
 Bennighoff, A. 171, 300.
 Benson, K. 33, 51.
 Beran, F. 147.
 Berg 78.
 Bergstermann, H. 118, 136.
 Bersin, Th. 127, 137.
 Berthelon 14, 15, 33, 59.
 Berthelsen 134.
 Bertrams 20, 51.
 Bertrand, G. 68, 69, 90, 95, 104, 137, 138.
 Bethe, A. 204, 207, 219, 302, 303.
 Bettini, U. 10, 11, 51.</p> |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

- Beyersdorf, A. 38, 51.
 Biginelli 108.
 Binz, C. 108, 138.
 Birner 74, 78, 138.
 Birch-Hirschfeld, L. 128,
 131, 132, 138.
 Bitler, R. O. 92, 157.
 Blair, A. W. 92, 121, 138,
 143.
 — E. M. 165.
 Blakeslee, A. F. 125, 159.
 Blank, E. 77, 79, 138.
 Bleyer, L. 121, 134, 138.
 Blitz 90.
 Bloemendal 104.
 Bloxam, H. Ch. L. 143.
 Bobko, E. W. 95, 96, 97,
 99, 100, 138.
 Bock 116.
 Bode 108, 138.
 Boehm 110.
 Boeseken, J. 74, 97, 102,
 124, 138.
 Boeters, H. 36, 51.
 Bohtz, H. 120, 138.
 Boitschenko, W. H. 12,
 51.
 Bokorny, Th. 75, 79, 107,
 109, 124, 129, 130,
 138.
 Bölcszhazy 20, 51.
 Bolton, M. 119, 139.
 Bonacorsi, L. 139.
 Bondarenko, G. A. 39,
 51.
 Bonz 121.
 Boresch, K. 73, 76, 77,
 139.
 Borst, M. 36, 51.
 Bortels, H. 128, 131, 132,
 133, 134, 139, 162.
 Bosch 131.
 Bouilhac, R. 106, 139.
 Bourg 17, 33, 51.
 Boussingault 68.
 Bowman 101.
 Brand, J. 139.
 Brandenburg, E. 93, 94,
 95, 96, 99, 139.
 Brandl, R. 36, 51.
 Braucher, P. F. 62.
 Braunstein, A. E. 113,
 118, 139, 143.
 Breckenridge, J. E. 92,
 140.
 Brenchley 68, 91, 93, 94,
 95, 96, 99, 102, 104,
 106, 107, 135, 140,
 141, 142, 144, 146,
 157, 160, 163.
 Brenner, W. 125, 140.
 Brimont, E. 116, 154.
 Brooks-Moldenhauer, M.
 108, 140.
 Brouardet 109.
 Brown, B. E. 92, 93, 138,
 140, 160, 161.
 — S. M. 150.
 — -Séquard 4.
 Bruch, P. 140.
 Brücke, E. Th. von 295,
 303.
 Brühe, Z. A. 28, 51.
 Bruno, A. 92, 140.
 Brunner 108, 155.
 Bucciardi 30, 51.
 Buchner, E. 111, 140.
 — H. 140.
 Bueno, J. G. 14, 27, 29,
 50.
 Bukatsch, F. 77, 140.
 Bunbury, E. 107, 136.
 Buño, W. 32, 51, 53.
 Bunsen 73.
 Burgeff, H. 125, 140.
 Burgevin, H. 99, 144.
 Burghause, F. 211, 212,
 214, 222, 225, 228,
 229, 230, 232, 233,
 234, 235, 236, 261,
 266, 267, 268, 269,
 275, 299, 303.
 Burk, D. 132, 133, 140.
 Burkser, E. 140.
 Buromsky, J. 141.
 Burrows, W. H. 47, 51.
 Burström, H. 73, 78, 152.
 Busch, G. 22, 51.
 Buschke, A. 119, 141.
 Büttenberg, P. 107, 108,
 109, 115, 135.
 Byerli, Th. C. 47, 51.
 Byers, H. G. 122, 123,
 141, 154, 165.
 Calabro, R. 29, 30, 51.
 Caley, H. A. 120, 141.
 Calfee, R. K. 94, 95, 99,
 153.
 Callison, J. A. 90, 141.
 Cameron, C. A. 121, 141.
 Card 45.
 Cardoso, D. M. 48, 61.
 Cariadi, L. 164.
 Carlson 34.
 — A. J. 179, 183, 184,
 186, 189, 237, 260,
 261, 262, 265, 270,
 271, 272, 300, 303.
 Carter, E. G. 105, 107,
 146.
 Casoli, M. A. 78, 141.
 Catchpole, H. R. 22, 29,
 51, 59.
 Cathcart 126.
 Cernozatonskaya, E. 52.
 Cerny, K. 104, 141.
 Chabrie 125.
 Chacun, R. 20, 52.
 Chaikoff, J. R. 29, 59.
 Challenger, Fr. 108, 109,
 141.
 Chambers, H. 120, 141.
 Chatin, A. 102, 104, 141.
 Chatisen 100.
 Chelle, P. L. 52.
 Cheyne-Stokes 254, 255,
 256, 257.
 Chittenden, R. H. 99,
 117, 136, 141.
 Chmelář, J. 162.
 Chouchack, D. 130, 141.
 Christiansen, Chr. 22, 52.
 Clark, A. J. 303.
 — L. 42, 52.
 Clausmann, P. 145.
 Cobet, R. 105, 141.
 Cohn, S. 40, 52.
 Cole, F. J. 173, 174, 300.
 — H. H. 11, 12, 22, 52,
 55.
 Collander, R. 73, 78, 141.
 Collings, G. H. 93, 141.
 Collins, S. H. 103, 141.
 Collips, J. B. 35, 36, 50,
 52.
 Conner, S. D. 92, 141.
 Cook, F. C. 92, 95, 142.
 Coops, J. 138.
 Cori, K. 187, 300.
 Cormack, J. L. 37, 52.
 Cornec, E. 103, 114, 128,
 142.
 — G. W. 28, 29, 52.

- Costa, A. 235, 236, 242, 303.
— O. G. 243, 303.
Cotton, M. 142.
Coulson, J. G. 95, 99, 142.
Coupin, H. 107, 142.
Courier, R. 16, 17, 52.
Cox 103.
Crampton, C. A. 142.
Crawford 123.
Csiffary, Fl. 10, 13, 33, 52.
Cuboni, E. 22, 52.
Cuénot, L. 214, 215, 303.
Cuillé, J. 15, 17, 52.
Cummins, G. W. 116, 141.
Curtis 92.
Cushney, A. R. 120, 142.
Cusumano, A. 93, 101, 142.
Cutolo, A. 103, 142.
Czapek, Fr. 125, 142.
- Dale, D. 238, 303.
Dames, D. 209, 303.
Damboviceanu 238, 307.
Danbeny, C. 106, 142.
Danckwortt, P. M. 142.
Dantchakoff, W. 25, 52.
Danycz, J. 109, 142.
Darling 121.
Darrapsen, E. 52.
Daum 27, 64.
Davis, L. 125, 150.
Davy, E. 103, 105, 142.
Dearborn, C. H. 95, 142.
Debu, E. 119, 142.
Deemer, R. B. 92, 157.
Delage 210.
Delong, W. A. 90, 149.
Demarçay, Eug. 128, 142.
Demmel, M. 8, 9, 62.
Demoussy, E. 136.
Dennis, R. W. G. 95, 99, 156.
Dew Smith, A. G. 244, 245, 254, 272, 304.
Dexler, H. 36, 41, 52.
Dickens 127.
Dickenschied, S. 22, 59.
Dieulafait, L. 90, 142.
- Dimock 11, 52.
Dingemanse, E. 44, 61.
Dingwall, A. 128, 129, 142.
Dodd, A. S. 142.
Doerle, M. 120, 165.
Dogiel, J. 216, 304.
Dolder, E. 8, 52.
Dols, M. J. L. 45, 52.
Domm, L. V. 43, 44, 52, 53.
Dore, W. H. 94, 95, 96, 101, 149.
Dörffler 119.
Draize, J. H. 123, 137, 142.
Dresel, K. 103, 110, 143.
Dubovik, J. A. 42, 53.
Dunbar 130.
Dunn, J. T. 143.
Dupetit 119, 145.
Dustin, A. P. 107, 143.
Dural, M. 238, 304.
Dworżak, H. 143.
van Dyke, H. B. 44, 53.
Dykshorn, S. W. 29, 62.
- Eaton, F. M. 94, 96, 143.
Eatard, G. E. 143.
Effkemann, G. 121, 135.
Eggert 117.
Ehlers, E. 210, 213, 227, 305.
Ehrlich 116.
Eichbaum 130.
Eichler, W. 279, 304.
Eigemann, M. 46, 53.
Eijkmann 120.
Eiselsberg, Cl. von 106, 143.
Eisenbach, F. A. 10, 11, 13, 28, 53.
Eisenberg 124.
Eisenlohr 130.
Elbert, W. 106, 147.
Eltinge, E. T. 95, 143.
Elvehjem, C. A. 126, 127, 157.
Ender, F. 45, 53.
Engel, P. 32, 51, 53.
Engelhart, E. 29, 35, 53.
Engelhardt, W. A. 113, 143.
- Engelmann, Th. W. 246, 304.
Engle, E. T. 39, 53.
Enriques, P. 287, 295, 296, 297, 304.
Eppson, H. F. 122, 137.
Erdmann, R. 156.
Erdtmann, H. 74, 112, 143.
Erskin 10.
Eschricht, D. F. 236, 304.
Eschscholtz, F. 207, 295, 304.
Esterly 227, 239, 244, 245, 247.
Ettinger, J. 110, 150.
Eufinger, W. 43, 53.
Euler 8, 53.
Evans, H. M. 27, 29, 39, 44, 53.
— H. W. 53.
Evers 38, 53.
- Fabian, F. W. 76, 165.
Faermark, S. E. 21, 53.
Fantozzi, F. 29, 30, 51.
Favaro, G. 174, 300.
Fedele, M. 235, 304.
Feiermark, E. E. 66.
Fellenberg, Th. von 103, 104, 143.
Feltham 121.
Fergus, E. N. 92, 141.
Ferguson, R. S. 53.
— W. 95, 143.
Fermi, C. 143.
Fernandey, M. 209, 214, 215, 216, 262, 263, 274, 304.
Ferrari, A. 125, 143.
Ferro 121.
Filippow, A. I. 97, 100, 138.
Finck, M. 14, 53.
Fióri 103.
Fisher, P. L. 94, 95, 96, 149.
Flaherty 126.
Fleck 108.
Fleischmann, W. 35, 53.
Flemion, F. 44, 62.
Foà, C. 121, 143.
Focke, W. O. 73, 143.
Foex, E. 99, 144.

- Fol, H. 218, 219, 304.
 Folley, S. J. 31, 53.
 Ford, O. W. 157.
 Forjaz 131.
 Forst, A. W. 119, 120, 121, 144, 165.
 Forster, M. 244, 245, 254, 272, 304.
 — M. A. 14, 53.
 Frank, A. H. 65.
 — E. R. 8, 53.
 Franke, K. W. 122, 123, 124, 125, 126, 144, 155.
 Franz, V. 190, 191, 192, 194, 302.
 — W. 8, 53.
 Free 105.
 Frei, W. 1, 8, 9, 54.
 Fremery, P. de 29, 64.
 Frerking, H. 74, 144.
 Freulich, W. W. 14, 54.
 Friedberger, E. 107, 115, 144.
 Friedman 18, 22.
 Fries, M. 120, 144.
 Fritsch, R. 73, 121, 144.
 Fritz, V. 19, 54.
 Fron, G. 100, 144.
 Fulton 101.
- Gaddum, L. W. 103, 114, 128, 159.
 Gademann 144.
 Gaimard, J. P. 243, 295, 307.
 Gallagher, T. F. 26, 57, 65.
 Gamaleia, N. 76, 144.
 Garrigou, F. 103, 144.
 Gaskell, W. H. 179, 246, 301, 304.
 Gassmann, Th. 121, 144.
 Gastimirovic, D. 24, 40, 54.
 Gaver, F. van 215, 304.
 Gaunersdorfer, J. 73, 75, 144.
 Gautier, A. 103, 104, 144, 145.
 Gawrilowa, L. G. 96, 98, 145.
 Gayon 119, 145.
 Geiger, H. 36, 54.
- Gelderen, Ch. van 173, 301.
 Gentile, A. 60.
 Gerbilsky 48, 54.
 Gerould, J. H. 207, 304.
 Giesecke, F. 77, 79, 138.
 Giglioli, J. 108, 145.
 Gilbert, B. E. 93, 94, 122, 145.
 — C. S. 137.
 Gilsauz, L. 61.
 Giordani 145.
 Givanovic 40, 54.
 Glud, P. 22, 54.
 Gmelin, L. 97, 108, 125, 145.
 Gnadinger, C. B. 123, 145.
 Goes, O. 15, 54.
 Goldhammer, H. 35, 36, 51, 53.
 Goldschmidt, R. 22, 98, 120, 128.
 Goldsmith, J. N. 141.
 Gomez, E. T. 65.
 Górski, F. 133, 145.
 Gorup-Besanez 105.
 Gosio, B. 103, 108, 115, 125, 145.
 Gottwick, R. 79, 136.
 Götze 8, 54.
 Grandeau, L. 77, 146.
 Grant, E. P. 148.
 Grassmück, A. 177.
 Gratzl, E. 36, 39, 54.
 Grawert 19, 58.
 Gray 105.
 Greaves, J. E. 104, 105, 106, 107, 131, 146.
 Green, H. H. 109, 146.
 Greene, Ch. W. 179, 186, 187, 188, 189, 301.
 Grégoire, A. 93, 146.
 Griffiths 128.
 Grini, O. 22, 54.
 Grobben, C. 304.
 Groothois, J. 56.
 Gros, O. 146.
 — G. 52.
 Grossenbacher, K. A. 95, 146.
 Gruner, H. 103, 146.
 Grüter, F. 5, 7, 8, 9, 27, 28, 29, 36, 41, 54, 64.
 Grzycki, St. 38, 54.
- Günther, E. 79, 146.
 — G. 39, 41, 54.
 Gürtler, F. 147.
 Gusdavson 34.
 Guthrie, F. B. 105, 146.
 Gutowska, M. S. 42, 54.
 Gutstein, M. 118, 146.
- Haan, K. de 99, 146.
 — W. de 305.
 Haas, A. R. C. 74, 94, 95, 96, 97, 99, 146.
 Haber 131.
 Haberlandt, H. F. 32, 54.
 — L. 32, 55.
 Haedden, W. P. 73, 103, 104, 147.
 Hafferl, A. 173, 301.
 Hager, J. 147.
 Hägler 119.
 Hahn, M. 140.
 — P. D. 147.
 Hajek, Th. 147.
 Hamburg 108.
 Hammond 42.
 Hansen 125.
 Harden, A. 112, 113, 126, 147.
 Harkins, W. D. 103, 162.
 Harley 120.
 Harnisch, O. 116, 147.
 Harreveld-Lako, C. H. von 69, 94, 95, 147.
 Hart, G. H. 22, 52, 55.
 Haselhoff, E. 91, 93, 103, 106, 147.
 Hasselt, van 207, 241, 243, 295, 305.
 Hauer, J. 21, 55.
 Haun, F. 106, 147.
 Hauptstein, P. 34, 55.
 Hausmann, W. 108, 109, 147.
 Hayazu 14.
 Hebebrand, A. 147.
 Hecht, S. 214, 224, 231, 232, 247, 262, 267, 268, 269, 304.
 Heckel, E. 92, 105, 147.
 Heffter, A. 104, 106, 109, 110, 111, 145, 146, 147, 155.
 Hein, F. 73, 147.

- Heine, P. 213, 214, 274, 304.
 Heisig, H. 21, 55.
 Heller, C. 209, 214, 304.
 — K. 78, 123, 147.
 Helms, R. 105, 146.
 Henderson, R. G. 95, 96, 156.
 Hengl, F. 147.
 Henze, M. 215, 304.
 Herbst, C. 76, 147.
 Herdman, W. A. 192, 294, 302, 305.
 Hérét, L. 119, 148.
 Hering 222.
 Herold, L. 31, 50.
 Herrmann, G. 215, 305.
 Hertwig, P. 46, 55.
 — R. 216, 305.
 Hess 110.
 Hett 46.
 Hetzel, H. 1, 55.
 Heukeshoven, W. 77, 79, 138.
 Higginbottom, C. 108, 141.
 Hilderbrandt, A. 108, 148.
 Hilgard 90.
 Hill, H. 97, 148.
 — R. T. 36, 56.
 Hinrichs 29, 55.
 Hirose, W. 149.
 Hisaw, F. L. 53.
 Hoagland, D. R. 69, 74, 95, 98, 148.
 Höber, R. 148.
 Hocs, S. 107, 115, 119, 120, 148.
 Hoedlmoser, C. 104, 148.
 Hoffmann 99.
 — F. 22, 29, 30, 31, 50.
 Hoflund, S. 22, 64.
 Hofmann, A. 55.
 Hofmeister 125.
 Hogben, L. T. 43, 44, 55.
 Hogleve, F. 27, 28, 55.
 Hohlweg, W. 34, 55.
 Holmes, L. W. H. 36, 55.
 Homack, W. 222.
 Hoover, S. R. 133, 136.
 Hori 111.
 Hornberger, R. 148.
 Horner, C. K. 132, 140.
 Hörstadius 76.
 How, G. K. 103, 158.
 Howatt, J. L. 99, 152.
 Hopkins, B. S. 123, 152.
 Hotter, E. 91, 92, 148.
 Huber, A. 10, 55.
 Hübner, K. 113, 136.
 Hughes, H. J. 99, 148.
 — W. L. 153.
 Humboldt 105.
 Hunter, G. W. 216, 217, 229, 233, 240, 305.
 — jr. 232.
 Hupka, E. 9, 10, 11, 12, 28, 55.
 Hurd-Karrer, A. M. 79, 122, 123, 124, 125, 148, 155.
 Hutschenreiter, C. 35, 36, 55.
 Huß 108.
 Hustedede 17, 55.
 Huth, E. 108, 148.
 Huus, J. 209, 258, 305.
 Huxley, Th. H. 210, 218, 236, 305.
 Hykes, O.-V. 234, 239, 305.
 Ihering, R. von 47, 48, 49, 55.
 Ihle, J. E. W. 170, 210, 258, 301, 305.
 Iljina, E. A. 117, 161.
 Israel, B. 121, 148.
 Italie van 73.
 Ito, M. 14, 55.
 Izar, G. 110, 136, 148.
 Jaarsma, R. 56.
 Jackson, C. M. 175, 301.
 Jacobsohn, F. 117, 119, 141.
 Jacobson, I. 148.
 Jadin, F. 103, 104, 148, 149.
 Jäger, G. von 149.
 Jahr 130.
 Jakob, H. 36, 41, 55.
 s' Jakob, J. C. 94, 148.
 Jaloustre, L. 120, 121, 151, 153.
 Jander 130.
 Járny, V. 122, 162.
 Javillier 68, 75.
 Jay, H. 149.
 Jenkins 40, 49.
 Joachimoglu, G. 107, 115, 124, 144, 149.
 Joetten 130.
 Johannsohn, N. 110, 149.
 Johnson, G. E. 36, 55.
 — J. C. 117, 127, 149.
 — J. M. 164.
 Johnston, E. S. 90, 94, 95, 96, 99, 101, 149.
 Jollos, V. 109, 116, 149.
 Jones, A. J. 103, 126, 149.
 Jongh, S. D. de 28, 40, 41, 56.
 Jönsson, B. 105, 107, 149.
 Jourissen 128.
 Jurchitsch, St. 6, 56.
 Julin, Ch. 209, 216, 303.
 Kaay, F. C. van der 21, 56.
 Kabak, J. M. 27, 28, 30, 56.
 Kadelbach, E. 132, 149.
 Kahlenberg, L. 102, 149.
 Kamenicek, L. F. 44, 58.
 Kampen, P. N. van 170, 301.
 Kanike 38, 56.
 Karantassis, Tr. 149.
 Karmann, P. 22, 56.
 Káš, V. 122, 155.
 Kashenko, L. A. 48, 54.
 Katalymow 100.
 Kaufmann, O. 99, 149.
 Keeser, Ed. 104, 108, 109, 110, 111, 145, 146, 147, 149.
 Keferstejn, W. 210, 213, 216, 227, 243, 305.
 Keilholz, A. 103, 150.
 Kehl, R. 16, 52.
 Kellermann, K. F. 90, 150.
 Kelley, W. P. 150.
 Kellner 7, 24, 56.
 Kennaway 107, 113, 136.
 Kennedy, M. H. 122, 148.
 Kestell, W. H. 109, 146.

- Kießling, W. 112, 127, 154.
 King, W. E. 125, 150.
 Kirchhoff 73.
 Kiselev 28.
 Kiseljev 7, 14, 61.
 Kistelstein 27, 28, 30, 56.
 Kiß, J. 115, 130, 150.
 Klason 108.
 Klazar, F. 34, 35, 56.
 Klett, A. 125, 150.
 Klopstock, E. 119, 141.
 Klose 130.
 Klotz, L. J. 94, 95, 96, 146.
 Kluyver, A. J. 131, 150.
 Knaffl-Lenz, E. von 115, 150.
 Knight, N. 150.
 Knoll, Ph. 232, 236, 266, 268, 305.
 Knop, W. 68, 90, 104, 106, 107, 118, 121, 123, 124, 129, 130, 150.
 Knösel, Chr. 109, 150.
 Koch, E. 119, 150.
 — F. C. 65.
 — F. Edler von 150.
 — Walter 1, 2, 6, 10, 12, 14, 15, 16, 17, 23, 24, 25, 26, 28, 30, 33, 34, 39, 40, 41, 43, 44, 45, 46, 48, 56, 57.
 Kobel, M. 113, 155.
 Kober, S. 44, 56, 61.
 Koehnlein, H. 208, 222, 224, 225, 232, 233, 237, 246, 247, 249, 250, 262, 263, 264, 270, 271, 272, 305.
 Kok, J. 41, 57.
 Kondoguri, W. 140.
 König 105, 128.
 Konishi 132.
 Korsakow, M. 126, 150.
 Kostner, M. 14, 17, 31, 34, 37, 50, 51, 57.
 Kotte, W. 120, 130, 150.
 Kottmann 110.
 Kovats, J. 133, 150.
 Kozelka, A. W. 26, 57.
 Krämer, G. O. 32, 57.
 Krampe 22, 66.
 Kranenburg, J. 30, 57.
 Křička, P. 162.
 Krieg, H. 150.
 Krizenecky, J. 1, 44, 58.
 Krjukow, V. A. 105, 150.
 Kronacher 27.
 Krukenberg, C. Fr. W. 236, 237, 240, 305.
 Krzemieniewski, S. 133, 150.
 Kuhl 207, 241, 243, 295, 305.
 Kühl 105.
 Kuijper, J. 99, 150.
 Kunde, M. M. 34, 58.
 Kunkel, A. J. 103, 104, 150.
 Kunze, A. 19, 58.
 Kup 58.
 Küst, D. V. 7, 19, 20, 21, 37, 58.
 Küstner, H. 29, 58.
 Kwassnikoff, E. 106, 150.
 Labes 117.
 Lacaze-Duthiers, H. de 209, 210, 216, 243, 305.
 Lafranchi, A. 37, 58.
 Lahille, F. 214, 225, 228, 229, 240, 241, 242, 305.
 Lahr, E. L. 41, 62.
 — L. L. 35, 58.
 Lampé 130.
 Lang, M. 42, 43, 58.
 Langlet, J. 12, 58.
 Langlotz 20, 58.
 Lapique 125.
 Laquer, F. 59.
 Laqueur 56.
 — E. 110, 150.
 Larsen 123.
 Lasch, W. 207, 306.
 Laspeyres 77.
 Launoy 117.
 Laveran 109.
 Lebedeff 147.
 Lebedinsky, N. G. 6, 7, 41, 59.
 Lefebre 77.
 Lehmann, F. 76, 124, 151.
 — F. E. 151.
 Leibowitz, J. 113, 155.
 Leick 38, 59.
 Leiser 119.
 Lemay, P. 120, 121, 151, 153.
 Lendrich 103.
 Lentz, W. 8, 59.
 Lenz, M. 120, 144.
 Leonard 15.
 Leroide 103.
 Leroy, A. M. 59.
 Lesbouyries 14, 15, 33, 59.
 Le Sueur, C. A. 210, 306.
 Leuckart, R. 243, 264, 287, 306.
 Leupold 116.
 Levene, P. 112, 158.
 Levin, B. S. 106, 151.
 Levine, V. E. 112, 121, 122, 124, 125, 126, 151.
 Lewis, S. J. 151.
 Lewitow, M. M. 113, 139.
 Liess, J. 22, 59.
 Lilienstern, von 202, 203.
 Lillie 24.
 Lillig, R. 103, 151.
 Lindahl, P. E. 76, 151.
 Lindau 103.
 Lineweaver, H. 132, 140.
 Lingle 243, 244, 245.
 Linstow, O. von 73, 78, 114, 151.
 Lipman, C. B. 94, 101, 125, 151, 161.
 Lipp, C. C. 123, 151.
 Lippmann, von 73, 77, 78.
 Lipschütz 19, 59.
 Liptschina, L. 43, 65.
 Lister, J. J. 243, 306.
 Litowschenko, J. H. 12, 59.
 Livingston, B. E. 95, 146.
 Loeb, J. 243, 244, 245, 306.
 Loew, O. 75, 78, 79, 102, 106, 151, 152.
 Logemann 127.
 Lohmann, H. 206, 218, 225, 306.
 — K. 112, 152, 154.
 Long, Evans 59.
 Lönne, M. 151.

- Lougee, F. M. 123, 152.
 Louros 28, 59.
 Lübbers, L. E. 59.
 Lucanus, B. 74, 78, 138, 152.
 Lucas, A. M. 20, 59.
 Luciani, L. 245, 254, 306.
 Lüdecke, H. 99, 165.
 Lüdke 130.
 Ludwig, F. 25, 59.
 Lundegårdh, H. 73, 78, 152.
 Lutz 103, 158.
 Lyon, Ch. J. 113, 152.
 Lyons, W. R. 29, 51, 59.
- Maassen**, A. 76, 108, 115, 119, 125, 152.
 MacEvans 40.
 MacFarlane, M. G. 112, 152.
 Machacek, V. 14, 15, 59.
 Mackenna, R. M. B. 120, 152.
 MacLeod, D. J. 99, 152.
 Madsen, L. 50.
 Maertens, H. 152.
 Magath, M. A. 59.
 Magnusson, H. 22, 59.
 Mainx, F. 152.
 Majert, W. 9, 10, 11, 12, 13, 28, 30, 55, 59.
 Mandelstamm, A. 32, 59.
 Mangini, A. 74, 75, 158.
 Mann, M. L. 152.
 Marcelet, H. 103, 153.
 Marcus 90, 109.
 Margulis, J. S. 27, 28, 37, 56, 60.
 — Z. S. 60.
 Marisfy, L. 7, 60.
 Marks, L. H. 109, 116, 153.
 Marloth, R. H. 101, 153.
 Marpmann, G. 108, 152.
 Marscherpa 110.
 Martensson, J. 22, 60.
 Martin, A. L. 163.
 — E. 16, 33, 45, 60.
 — J. P. 95, 122, 123, 125, 137, 151, 153.
 Martins, Th. 44, 60.
 Massen, W. 153.
 Mathieu, M. 103, 153.
- Matsuoka, K. 113, 154.
 Matveeva, T. V. 96, 138.
 Maubert, A. 121, 153.
 Maurice, Ch. 215, 306.
 Maxwell 27, 60.
 — H. L. 136.
 Mayer, P. 103, 113, 153.
 — S. M. 30, 60.
 Mazé, P. 93, 106, 153.
 McCreary, O. C. 137.
 McHargue, J. S. 94, 95, 99, 106, 153.
 McLarty, H. R. 94, 153.
 McLean, R. C. 153.
 McKibbin, R. R. 128, 142.
 McMurtrey, J. E. 94, 97, 154.
 McNutt, G. W. 60.
 Mecklenburg 113.
 Mello 121.
 Meno, Hajazu F. 14, 55.
 Menzani, C. 10, 60.
 Merkenschlager 93.
 Merzdorf, G. 10, 60.
 Mes, M. G. 94, 99, 101, 154.
 Mesnil, F. 109, 116, 154.
 Messerschmidt, Th. 119, 154.
 Meszaros, St. 10, 11, 33, 60.
 Metschnikoff 115.
 Meurs, A. 99, 154.
 Mevius, W. 94, 97, 154.
 Meyer, A. H. 94, 112, 154.
 — E. L. 29, 39, 53.
 — Hermann, K. 99, 154.
 Meyerhoff, O. 112, 113, 127, 154.
 Micale, G. 35, 60.
 Middeldorf, R. 39, 60.
 Miller, J. T. 73, 77, 78, 122, 128, 154.
 — R. F. 11, 12, 52.
 Milne-Edwards, H. 202, 208, 210, 236, 302, 306.
 Mirskaya, L. M. 11, 60.
 Mitchell, J. B. 43, 60.
 Moder, A. 126, 154.
 Molisch, H. 79, 154.
 Molitor, F. 36, 60.
- Moll, Fr. 155.
 Möller 11, 13.
 Morel, J. 92, 101, 155.
 Morgulis, S. 113, 155.
 Morini, E. 20, 60.
 Morosowa, T. E. 49, 60.
 Morpurgo 108, 155.
 Morris, H. S. 95, 96, 105, 107, 133, 136, 155, 162.
 Morse, W. I. 92, 155.
 Moss, E. L. 218, 232, 233, 282, 306.
 — W. R. de 65.
 Moussu 16, 60.
 Moxon, A. L. 123, 124, 125, 126, 144, 155.
 Muckenhirn, R. J. 94, 155.
 Mudrak, A. 77, 155.
 Müller 38.
 — Joh. 171, 172, 189, 190, 192, 193, 196, 204, 207, 225, 301, 302, 306.
 — R. 304.
 Murphey, H. S. 8, 14, 15, 60.
 Murphy, P. A. 99, 148.
- Naegeli**, C. von 79, 118, 119, 155.
 Naftel, J. A. 100, 155.
 Nakamura, M. 75, 92, 93, 155.
 Negelein 110.
 Neisser 130.
 Neller, J. R. 92, 155.
 Nelson, E. M. 123, 155.
 — W. O. 28, 30, 60.
 Némec, A. 122, 155.
 Neuberg, C. 112, 113, 115, 126, 134, 155.
 Neuhaus, H. 109, 116, 155.
 Neumann, G. 210, 212, 213, 306.
 — H. O. 35, 60.
 Neuscholsz, S. M. 109, 116, 155.
 Newell, H. J. 156.
 Nicolai, G. F. 212, 222, 225, 229, 232, 234, 244, 266, 267, 296, 306.

- Niculescu, M. 102, 156.
 Niel, C. B. van 131, 156.
 Nierstrasz 170.
 Nobbe, F. 74, 75, 104, 105, 156.
 Noddack 71.
 Noether, P. 42, 43, 60, 61.
 Norris, R. V. 126, 147.
 Nowicki, B. 90, 95, 163.
 Nowotnowna, A. 94, 96, 100, 156.
 O'Brien, D. G. 95, 99, 156.
 Ocariz, S. 61.
 Oelkers, H. A. 110, 111, 114, 116, 117, 118, 155, 156.
 Öhmann, L. O. 76, 151.
 Ökland, F. 25, 61.
 Okulitschew, H. A. 13, 61.
 Olsson, U. 134, 156.
 Onaka, M. 110, 156.
 Ono, N. 75, 107, 156.
 Oppenheimer 302.
 Orłowski, E. F. 107, 109, 156.
 Orr 126.
 Osterhout 77.
 Otsuka, J. 121, 156.
 Pacheco 121.
 Paden, W. R. 106, 156.
 Padutschenko 13.
 Padutschewa, A. L. 15, 25, 61.
 Paintner, H. M. 117, 141.
 Panförder, H. 8, 61.
 Panizza, B. 25, 61.
 Papi, A. 20, 61.
 Pardubsky, K. 36, 61.
 Parfentjew, J. 106, 150.
 Pascal 292.
 Paskuj, J. 107, 156.
 Passerini, N. 73, 156.
 Pataki, Paul 10, 11, 13, 28, 61.
 Pavesi, P. 225, 306.
 Pavlenko 7, 14, 28, 61.
 Pawlow, M. 119, 153.
 Pearl, R. 42, 61.
 Pedersen-Bjergaard, K. 54.
 Peh, K. 78, 147.
 Peligot, E. 91, 92, 156.
 Pellet, H. 156.
 Pember, E. R. 93, 94, 145.
 Pencharz, R. J. 31, 50.
 Pěnkava, J. 162.
 Peraus 17.
 Pereira, J. 48, 61.
 Peritzeanu, D. J. 137.
 Peters 128.
 Petropawłowsky, V. V. 11, 60.
 Pettinger, N. A. 95, 96, 156.
 Pfau, E. 142.
 Pfeiffer, E. 77, 78, 157.
 — Th. 157.
 Pfeiffner, J. J. 28, 60.
 Phillips, F. C. 103, 157.
 Picado, C. 105, 157.
 Pick, R. 44, 62.
 Picket, D. 14, 61.
 Pietschmann, V. 172, 175, 301.
 Pighini, S. 7, 9, 11, 14, 15, 17, 61.
 Piland, J. R. 100, 165.
 Pincussen 302.
 Pincussohn, L. 121, 157.
 Pindur, J. 78, 147.
 Pinto, Sh. 155.
 Pirschle, K. 67, 74, 76, 80, 101, 107, 108, 115, 119, 124, 130, 157.
 Pirson, A. 80, 157.
 Pison 107.
 Piton, R. 113, 143.
 Pizon, A. 234, 235, 236, 242, 306, 307.
 Plank, van der 19, 61.
 Platt 127.
 Plaut, M. 157.
 Plum, N. 33, 51.
 Plummer, J. K. 92, 157.
 Podhradsky 46, 61.
 Pohl, J. 157.
 Polhemus, J. 44, 62.
 Poliakov, A. N. 27, 37, 60.
 Pollacci, G. 125, 157.
 Polstorff 67.
 Pompen, W. A. M. 44, 61.
 Poos 123.
 Popoff 105.
 Popp, H. 103, 157.
 Porrini, G. 120, 157.
 Portmann, K. 33, 51, 54.
 Potter, V. R. 123, 126, 127, 144, 157.
 Prenant, M. 238, 304.
 Prénant, A. 32, 61.
 Preyer, J. 177.
 Pringsheim, E. G. 157.
 Proulx 92.
 Prüfer, J. 45, 61.
 Ptschina, W. 50.
 Pulewka, P. 128, 130, 134, 157.
 Putnam, T. 28, 39, 61.
 Putt 10.
 Quincke, H. 270, 307.
 Quinton, R. 157.
 Quoy, J. R. 243, 295, 307.
 Raciborski, M. 107, 109, 157.
 Radtschenko, S. 94, 95, 97, 158.
 Rahn, O. 80, 158.
 Rakestraw, N. W. 103, 158.
 Raleigh, G. J. 95, 142.
 Ramage, H. 128, 158.
 Randazzo, A. 17, 61.
 Ransom, W. B. 217, 237, 271, 272, 275, 307.
 Rapkine, L. 238, 307.
 Rapp, R. 140.
 Rathke, H. 172, 301.
 Ratti, P. 9, 61.
 Ravenna, C. 74, 75, 158.
 Rawlings, A. A. 109, 141.
 Raymond, L. L. 95, 99, 112, 142, 158.
 Read, B. E. 103, 158.
 Reckendorfer, P. 147.
 Reed, H. S. 74, 93, 94, 146.
 Reenen, W. J. van 131, 150.
 Regan 29.
 Rehm, S. 95, 96, 97, 98, 99, 101, 158.
 Reiche, A. 62.
 Reichert, F. L. 29, 59.
 Reid, F. B. 92, 161.

- Reinhardt, R. 37, 62.
 Reiprich, W. 24, 62.
 Reis, V. van der 141.
 Reiss, M. 44, 62.
 — P. 238, 307.
 Remmler, H. 103, 158.
 Remy, E. 103, 158.
 Renard 90.
 Rennerfelt, E. 73, 78, 152, 158.
 Renoult, M. 43, 62.
 Retzius, G. 172, 175, 187, 188, 301.
 Riabouschinsky, N. P. 117, 161.
 Richards, H. M. 75, 76, 158.
 Richter, F. 158.
 — J. 8, 9, 62.
 — K. 76, 77, 158.
 — O. 158.
 Riddle, O. 26, 29, 35, 41, 43, 44, 46, 47, 58, 62.
 Rienäcker, W. 115, 119, 163.
 Ries, J. von 26, 27, 59.
 Riker, R. S. 158.
 Rippel, A. 158.
 Risse, W. 11, 62.
 Ritter, W. E. 224, 232, 241, 307.
 Rivabella, St. 9, 11, 15, 17, 61.
 Roberg, M. 158.
 Roberts, O. S. 157.
 — W. H. 158.
 Robinson, W. O. 73, 77, 78, 112, 113, 122, 123, 128, 158.
 Rochmann, R. 14, 62.
 Rocmans, M. 107, 159.
 Roes, C. 172, 174, 301.
 Rogers, L. H. 103, 114, 128, 159.
 Rosenblatt, M. 107, 110, 137.
 Rosenfeld, R. M. 34, 59.
 Rosenheim 130.
 Rosenthal, S. M. 117, 119, 127, 164.
 Rost, E. 101, 102, 159.
 Rothera 27, 60.
 Roule, L. 209, 214, 216, 225, 227, 228, 307.
 Rowe, E. A. 99, 159.
 Roxas, M. 92, 159.
 Rozenband 107, 110.
 Rubinstein, C. B. 61.
 Ruchelmann, A. 134, 159.
 Ruhland 108.
 Rühle, H. 202, 203.
 Ruis, R. 13, 34, 36, 62.
 Rulffes, W. 8, 62.
 Runnstroem 76.
 Rupprecht, R. W. 94, 161.
 Rüscher 38, 62.
 Rusoff, L. L. 103, 114, 128, 159.
 Rybinsky, S. 107, 159.
 Sachs 68.
 Sacki 132.
 Salacz, L. 159.
 Salensky, W. 219, 307.
 Salm-Horstmar 68, 74, 77.
 Sand 130.
 Sandberg, M. 115, 126, 134, 155.
 Sanger, Ch. R. 108, 159.
 Santesson 107, 110.
 Santi, G. 16, 62.
 Santoni, L. 7, 9, 11, 14, 61, 62.
 Sars, M. 236, 307.
 Satina, S. 125, 159.
 Sato 135.
 Savigny, J. C. 209, 307.
 Saussure, de 68.
 Sauton, B. 80, 120, 159.
 Savadowskaya, S. W. 20, 62.
 Saxl 110.
 Schaefer, G. F. 104, 110, 159.
 Schäper, W. 19, 22, 62.
 Schapiro 110.
 Scharrer, K. 73, 74, 75, 79, 91, 93, 94, 95, 96, 99, 100, 129, 130, 136, 159, 160, 163.
 Schätzl, J. 22, 62.
 Schätzlein, Chr. 159.
 Schenkbiel, W. 10, 63.
 Schestakow 100.
 Scheuring, L. 48, 57.
 Scheurlen 125, 160.
 Schiff, E. 160.
 Schlampp 39, 63.
 Schlippe 115.
 Schmalfuß, K. 77, 160.
 Schmid, R. 99, 160.
 Schmidt, E. W. 97, 160.
 Schmitt, L. 103, 107, 111, 160.
 Schmucker, Th. 90, 91, 96, 98, 101, 102, 160.
 Schneider 18, 22.
 — G. 194, 302.
 — H. 111, 123, 160.
 — L. 136.
 Schober, B. 132, 134, 160.
 Schockaert, J. A. 44, 63.
 Schoop, G. 19, 63.
 Schouppé, K. 35, 63.
 Schrader 67.
 Schreiber, B. 49, 63.
 Schreiner, O. 92, 125, 160.
 Schreven, D. A. von 94, 95, 96, 99, 160.
 Schroeder, E. F. 74, 127, 128, 131, 132, 160.
 Schröder, M. 160.
 Schropp, W. 73, 74, 75, 79, 91, 93, 94, 95, 96, 99, 100, 129, 130, 136, 160, 163.
 Schtämmler, S. M. 20, 62.
 Schuler, C. 119, 160.
 Schulz, H. 108, 109, 160.
 Schulze 73.
 — E. 16, 63.
 Schultze, L. S. 212, 213, 214, 217, 220, 221, 225, 226, 227, 228, 229, 232, 233, 234, 235, 237, 240, 244, 245, 252, 256, 260, 261, 263, 272, 275, 296, 299, 307.
 Schumacher 29, 63.
 Schwarz, E. 46, 55.
 Schwyndenkow 100.
 Scofield, C. S. 161.
 Seeliger, O. 237, 307.
 Segale, M. 104, 108, 161.
 Seichi, S. 14, 63.
 Sekiya 135.
 Selmi 108.
 Selye, H. 50.

- Selys-Longchamps, M. de 215, 307.
 Senebier 68.
 Senter 110.
 Seren, E. 37, 58.
 Seybold, A. 125, 140.
 Seyffarth, H. J. 93, 161.
 Shapalow, M. 160.
 Shedd, O. M. 95, 106, 153.
 Shibuya 132.
 Shive, J. W. 95, 161.
 Silberstein, L. 90, 137, 138.
 Šimer 127.
 Simon, L. S. 8, 61, 63.
 Simonnet, H. 61, 63.
 Simpson, E. D. 39, 42, 63.
 — M. E. 53.
 — N. S. 29, 53.
 Sjollema, B. 38, 63.
 Skarshinskaja, M. 50.
 Skinner, J. J. 92, 93, 94, 160, 161.
 Školnik, M. J. 94, 95, 97, 161.
 Skovron, S. 17, 63.
 Skow 111.
 Skramlik, E. von 166, 169, 171, 172, 173, 176, 177, 180, 181, 186, 192, 193, 198, 200, 202, 208, 219, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 230, 232, 233, 237, 246, 247, 249, 252, 254, 257, 259, 261, 263, 266, 270, 271, 275, 278, 279, 280, 286, 288, 289, 292, 296, 297, 299, 301, 302, 307, 308.
 Skworzow, V. A. 7, 27, 37, 60.
 — W. 63.
 Smetham, A. 158.
 Smirnow, A. J. 94, 95, 161.
 Smith, A. N. 105, 161.
 — C. M. 161.
 — E. S. 162.
 — H. G. 17, 30, 63.
 — J. van 30, 63.
 — O. W. 63.
 Smorodinzew, J. A. 110, 117, 135, 161.
 Snyder, W. C. 95, 98, 148.
 Söhle 119.
 Solunska, N. J. 100, 161.
 Sommer, A. L. 94, 95, 101, 151, 161.
 Sonstadt 77, 128.
 Sorokin, H. 94, 95, 161.
 Spallino, R. 161.
 Spanhoff, R. W. 29, 64.
 Spieler, H. 11, 63.
 Sprengel 68.
 Stäheli, A. 64.
 — F. 8, 54.
 Stalfors, H. 22, 64.
 Stanbury, F. A. 80, 162.
 Stannius, H. 179, 181, 246, 301, 308.
 Stapp, C. 133, 162.
 Steffens, M. 12, 58, 64.
 Stein, J. 270, 307.
 — W. 102, 108, 162.
 Steinach, F. 5, 8, 41, 64.
 Steinberg, R. A. 127, 132, 133, 134, 162.
 Steiner 128.
 Steinhart 39, 64.
 Steinkönig 73, 77, 78.
 Steinmetzer, K. 17, 51.
 Stella, A. 35, 63.
 Stephan, P. 215, 304.
 Steward 105.
 Stewart, J. 92, 162.
 Stickl 103.
 Stieckdorn, W. 8, 64.
 Stieve 42, 46.
 Stockard, Ch. R. 2, 64.
 Stockklausner 27, 64.
 Stoddart, W. 162.
 Stoess, U. 158.
 Stöhr, R. 304.
 Stoklasa, J. 104, 105, 106, 107, 121, 124, 162.
 Storck, G. 99, 122, 123, 162.
 Stoß, A. O. 8, 10, 64.
 Stricker, P. 9, 27, 28, 29, 54, 64.
 Struck, M. 19, 21, 58, 64.
 Stuckenberg, J. 28, 64.
 Stuhlenmiller 64.
 Subkowa, L. R. 113, 162.
 Sullivan, M. 125, 160.
 Surface, F. M. 42, 61.
 Surveyor 120.
 Sütterlin 22, 66.
 Suzuki, U. 162.
 Svirebely, J. L. 127, 162.
 Swain, R. E. 103, 162.
 Swanback, T. R. 94, 162.
 Swinderen, Th. van 305.
 Swingle, D. B. 105, 107, 155, 162.
 Syvrotkin, G. S. 96, 97, 100, 138.
 Szent-Syörgyi, A. 110, 111, 118, 163.
 Szepeshelyi, A. 7, 64.
 Taboury 121, 163.
 Takagi, S. 163.
 Takayama, Sh. 121, 163.
 Talibly, C. A. 163.
 Tammann, G. 115, 119, 163.
 Tandler 24.
 Tange, M. 44, 62.
 Tankard, A. R. 135.
 Tanzi, B. 111, 163.
 Tarkhan, A. A. 35, 64.
 Tassily 103.
 Tausk, M. 29, 64.
 Tawara 255.
 Taylor 37.
 Teel 28, 39, 61.
 Temminck, C. J. 305.
 Terlikowski, F. 90, 95, 163.
 Ter Meulen, H. 128, 163.
 Thacker, C. R. A. 238, 303.
 Thau 77.
 Thoinot 109.
 Thomas, W. 78, 163.
 Thomson, H. C. 95, 142.
 Thomton, S. F. 157.
 Thornton, H. G. 94, 96, 140.
 Thygesen, J. E. 97, 163.
 Tiegs, E. 108, 125, 163.
 Todaro, F. 215, 241, 242, 308.
 Tommasi, G. 105, 136.
 Törne 29, 64.
 Traetta-Mosca 73, 78.
 Trautmann, A. 28, 35, 36, 41, 64.

- Traxler, R. 149.
 Trelease, S. F. 122, 123, 137, 151, 163.
 Trimble, H. 136, 163.
 Trouette 6, 64.
 Truchot 73.
 True 102.
 Tschaikovsky, W. K. 32, 59.
 Tscherbakow, A. P. 97, 163.
 Tschermak, A. von 184, 301.
 — E. 73, 163.
 Tschernoff, M. 11, 66.
 Tschernozatonskaja, E. P. 34, 37, 64.
 Tsuge 132.
 Turina, B. 124, 125, 126, 163.
 Turner, C. W. 29, 65.
 Tutt, J. F. D. 65.
- U**
 Uchiyama, S. 164.
 Uljanin, B. 308.
 Unik, W. 43, 65.
 Uschinsky 115.
 Ussow, M. 208, 308.
- V**
 Vacek, T. 43, 65.
 Valle, A. della 209, 283, 290, 295, 308.
 Vaughan 120.
 Velu, H. 6, 65.
 Verda, A. 164.
 Versluys 170.
 Vetnjakov 19, 59.
 Vietorisz, K. 111, 164.
 Villedieu, G. 120, 164.
 Vincent 121.
 Vincke 118.
 Voegtlin, C. 117, 127, 164.
 Voelcker, J. A. 75, 92, 105, 158, 164.
 Vogel, S. 34, 65.
 Vogt, C. 212, 213, 218, 233, 264, 282, 308.
 — E. 10, 11, 13, 17, 19, 20, 22, 23, 33, 58, 65.
 — V. 65.
 — -Möller, P. 50.
 Voicu, J. 97, 102, 164.
 Völz, K. 29, 65.
 Voronoff, S. 5, 6, 7, 41, 65.
- W**
 Waal, H. L. de 90, 95, 138.
 Waddington, F. G. 38, 65.
 Wagner, N. 241, 242, 296, 308.
 Waksman, S. A. 125, 151.
 Walbum 134.
 Walker 107, 108.
 — A. T. 42, 65.
 Warburg, O. 110, 113, 164.
 Warén, H. 164.
 Warington, K. 93, 94, 95, 97, 98, 129, 140, 164.
 Waris 164.
 Waterman, A. J. 74, 76, 80, 102, 124, 164.
 — H. J. 138, 164.
 Watson, D. J. 95, 99, 140.
 Wells 114.
 Wehmer, A. 43, 46, 65, 110.
 Weighon, A. J. 39, 65.
 Weil, J. 125, 142.
 Weiß, F. E. 194, 302.
 Wenckebach 184.
 Wester, J. 8, 13, 65.
 Westerdijk, J. 165.
 Whitehead, T. 99, 165.
 Wickerham, L. J. 76, 165.
 Wiegmann 67.
 Wieland 114, 115, 116, 118.
 Wieser, C. 29, 65.
 Wiethoff 19, 65.
 Wilcox, J. C. 153.
 — L. V. 94, 161.
 Wilkens 19, 59.
 Will, H. 104, 156.
 Williams 16.
 — K. T. 122, 165.
 Willier, B. H. 26, 65.
 Willis, L. G. 100, 165.
 Wilson, J. B. 142.
 — W. J. 92, 103, 121, 165.
 Wimmer, G. 99, 165.
 Wingard, S. A. 95, 96, 156.
- Y**
 Winnitzky, J. 7, 14, 27, 65.
 Winogradsky 79.
 Winter, K. A. 44, 62.
 Witsch 66.
 Wittstein, A. 165.
 Witzigmann, J. 31, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 65, 66.
 Witzmann 130.
 Wodzicki 46, 61.
 Wöber, A. 105, 107, 114, 120, 165.
 Woehler 125.
 Wolf, E. 198, 267, 308.
 Wolff, E. 25, 65.
 — F. A. 92, 157.
 Wolkenhauer, W. 165.
 Wolters 22, 65.
 Woodbridge, C. G. 94, 153.
 Woodward 127.
 Woronzowskaja, M. 11, 66.
 Wright, L. E. 95, 165.
 Wunder, P. A. 34, 61, 66.
- Z**
 Yabusoe, M. 113, 164.
 Yokoyama, T. 207, 308.
 Yorke 116, 117.
 Yosiyasu, K. 29, 66.
 Young, W. J. 112, 113, 147.
 Yung 212, 233.
- Z**
 Zamorani, M. 75, 158.
 van der Zande 73.
 Zanzucchi, A. 38, 66.
 Zarnik, B. 191, 302.
 Zawadowsky, B. M. 61, 66.
 — M. M. 10, 11, 12, 13, 25, 34, 37, 66.
 Zelenka, J. 162.
 Ziegler, K. 120, 165.
 Ziemke 104.
 Zondek, B. 4, 8, 9, 17, 18, 19, 20, 22, 28, 32, 34, 44, 66.
 Zrykine, L. 107, 159.
 Zuccari 104.
 Zumbaum, W. 19, 21, 58, 66.
 Zwaardemaker, H. 301.
 — J. B. 178, 185, 301.

Sachverzeichnis.

Die *kursiv* gesetzten Zahlen beziehen sich auf die Seitenzahlen von *Abbildungen*.

- Aalherz 172, 183.
Acanthosis 37.
Ackerbohne 81, 122.
Acopa 206, 208, 213, 217, 277, 282.
Acranier 191.
Adenylphosphat 112.
Adonis 79.
Adrenalin 39, 239, 240.
Ainol 120.
Akromegalie 39.
Albuginea 5.
Alkohol 112, 127, 133, 240.
Aldehyd 134.
Algen 74, 95, 103, 108, 128.
ALLEN-DOIZY-Reaktion 4, 18.
Alles- oder-Nichtsgesetz 260.
Amylyolyse 117.
Alterimpotenz 5.
Alternanthera spathulata 81, 83, 129.
Aminosäure 121.
Ammocoetes branchialis 184, 187.
Ammoniak 100, 134.
Amphibien 181, 184, 263.
Amphioxus lanceolatus 187, 189f., 194f., 220, 237, 294.
— — Beobachtungsreihe an der Endostylarterie (Tab.) 201.
— — Gefäßsystem, (Tab.) 192.
— — Herzrevolutionen, (Tab.) 197, 198.
— — Kreislauf des Blutes 189.
— — Kreislaufsystem 190.
Amphioxus lanceolatus Längsschnitt, schematisch 193.
— — Physiologie des Herzens 192.
— — — Einfluß der Temperatur 202.
Anabaena 128, 133.
Anämie 129.
Anchinia 213.
Anguilla vulgaris 181.
Anteron 14.
Anthraxbazillen 109.
Antihormon 35, 36.
Antimon 67, 114f.
Antimonat 112.
Antiperistaltik 203f.
Antuitrin-S 9.
Apfel 88, 90, 95, 99, 128.
Aplousobranchiaten 209.
Appendicularien 206, 218, 225, 232, 233, 277, 282, 292.
Applopappus niger 122.
Aragallus 87.
Arrhythmie 38.
Arsen 67, 120, 103f., 107, 111.
— Arsenateffekt 112, 114.
— Einfluß auf die Zuckerspaltung 111.
Arsinsäure 113.
Arterienherz 190.
ASCHHEIM-ZONDEK-Reaktion 4, 17, 18, 19, 22, 23.
ASCHOFF-TAWARASche Knoten 255.
Ascidiaceen 206, 209, 211, 225, 230.
Ascidia atra 214, 224, 231, 232, 247, 262, 267, 268, 269.
— cristata 214, 225, 232, 233.
Ascidia cristata Perikardialkörperchen 215.
— — Zusammenziehung des Herzens 263.
— depressa 222, 223, 224, 225, 232, 233.
— fumigata 214.
— mentula 214, 217, 222, 223, 224, 225, 232, 233, 273, 284, 288, 297.
— — Herz 292.
— — Tätigkeit des Herzens 280, 281.
Ascidien 208, 214, 261.
Ascidiozoid 210, 211.
Askorbinsäure 127.
Asparagin 132.
Aspergillus 74, 75, 79, 80, 81, 82, 85, 86, 87, 88, 108, 124, 128.
— funigatus 133.
— niger 101, 102, 107, 109, 115, 119, 130, 132, 133, 134.
Astragalus 87.
— racemosus 122.
Astyanax 48.
Äthylbutyrat 117.
Äthylkakodyloxyd 108.
Atoxyl 113, 116.
Atresie 42.
Atropin 240.
Automatiezentrum 205.
Azetaldehyd 113.
Azeton 112.
Azetonämie 38.
Azetylcholin 239, 240.
Azolla caroliniana 133.
— filiculoides 128.
Azotobacter 85, 102, 106, 121, 128, 132, 133.
— agilis 131.
— Beijerinckii 131.
— chroococcum 131.
— vinelandii 131.

- Bachneunauge 184.
 Bacillus asterosporus 131.
 — radiccicola 131.
 Bacterium amylobacter 132.
 — Bang 16.
 — botulinus 120.
 — coli 76, 107, 109, 115, 119, 120, 130.
 — coli putrificus 120.
 — dysenteriae 120.
 — gossypii 119.
 — indicus 120.
 — malitensis 120.
 — paratyphi 120.
 — proteus 109, 121.
 — subtilis 120.
 — tumefaciens 132.
 — typhi 119, 120.
 — vulgare 120.
 Bakterien 76f.
 Balsaminen 95.
 Barium 67, 84, 87f., 240.
 Bariumchlorid 240.
 Barium-Ion 240.
 Barsch 49.
 Basidiobolus ranarum 107, 109.
 Bauchwassersucht 39.
 Baumwolle 94, 106.
 Bdellostoma Bürgeri, Schema der Kiemensäcke 170.
 — dombeyi 179, 183, 184, 186, 189.
 — Pfortadersystem 175.
 — Stouti, Schema der Kiemensäcke 170.
 Bedeutung der Spurenelemente (für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der Pflanzen) 67f.
 — — — Antimon 114f.
 — — — Arsen 67, 102f.
 — — — — Stimulation 107.
 — — — — Zellatmung 110.
 — — — auxiliary elements 69.
 — — — Beryllium 82f.
 — — — Bor 97.
 — — — Bormangel 95.
 Bedeutung der Spurenelemente Caesium 77f.
 — — — Elektroneneinwirkung 69.
 — — — „éléments catalytiques“ 69.
 — — — kryptotrophe Elemente 69.
 — — — Lithium, Giftwirkung 73, 75.
 — — — „microelements“ 69.
 — — — „minor elements“ 69.
 — — — Molybdän 127f.
 — — — Natrium 76f.
 — — — plastische Elemente 69.
 — — — „rarer elements“ 69.
 — — — Rubidium 77f.
 — — — Selen 67, 121.
 — — — — Wirkung auf den Stoffwechsel 126.
 — — — — Stimulationswirkung 68, 71, 81.
 — — — Strontium 67, 83f.
 — — — Tellur 121.
 — — — Wismut 118f.
 — — — Wolfram 127f.
 Benzidin 135.
 Benzol 22.
 Berlinerblau 296.
 Bernburger Abfallton 99.
 Bernsteinsäure 111, 130.
 Beryllboden 82.
 Beryllium 67, 82f.
 Beta-Rübe 99.
 Birne 88.
 Bismarckbraun 107.
 Bismogenol 119.
 Bisuspen 119.
 Bi-Yatren 119.
 Bitterling 48.
 Blaualgen 85, 133.
 Blumenkohl 95.
 Blutlipase 134.
 Bodenzeolithen 77.
 Bohne 90, 91, 92, 104, 106.
 Bor 78, 88f., 94.
 Borat 89.
 Borax 91, 101.
 Borsäure 89, 90, 91, 92, 97, 101.
 Botrylliden 209, 231, 234, 235.
 Botrylloiden 231, 234, 235.
 Botrylloides Gascoi 295.
 — rubrum 236.
 Botryllus 266, 267, 269.
 — Ascidiozoid 294.
 Botrytis 79.
 Boutelona 122.
 Branchiostoma lanceolatum 189.
 Brassica-Rübe 99.
 Brechweinstein 112, 115, 116.
 Brunstschwäche 9.
 Buchweizen 74, 75, 78, 94, 104, 122.
 Bulbillen 190f.
 Buttersäureäthylester 110.
 Calcium 67, 74, 77, 84, 87, 97, 98, 238, 239.
 Calciumkarbonat 131.
 Carduus 73.
 Castanopsis 83.
 Cerealien 105.
 Characiniden 48.
 Chilisalpeter 90, 100.
 Chinesischer Kohl 81.
 Chlamydomonas 85.
 Chlorella 80, 85.
 Chlorid 82.
 Chloroplastensystrophe 126.
 Chlorophylldefekte 92.
 Chlorophyllgehalt 96.
 Chlorophylltätigkeit 104.
 Chlorose 129.
 Chlosterium 85.
 Cholera Bazillen 109.
 Chordaten 169f.
 Chromat 112.
 Chronaxie 270.
 Cicer arietinum 88.
 Ciona intestinalis 192, 209, 214, 215, 216, 217, 224f., 232f., 244f., 258f., 272f.,

- Ciona intestinalis* 287, 293, 295, 296, 297.
 — — Herz 246, 247, 262.
 — — Herztätigkeit 226.
 — — Leibeshöhle 208.
 — — Tätigkeit des Zentrum B des Herzens 252.
 — — Zusammenziehung des Herzens 262.
Cirsium 73.
Citrus 74, 89, 95, 99.
Citrus limonia 89.
Clavelina lepadiformis 209, 216, 222, 223, 224, 232, 233, 237, 238, 242, 256, 260, 261, 265, 266, 267, 270, 271, 287, 288, 293, 297.
 — — Kreislauf des Blutes 289.
 — — Kreislaufsystem 207.
Colpidien 109, 116.
Colpidium colpoda 107.
 Compositen 122.
Conferva elongata 243.
Convolvulus 73.
Corda venosa caudalis 174.
Corella parallelogramma 209.
Corpus luteum 10, 32.
 Corpus luteum-Hormon 4, 11, 26, 32, 48, 46.
Cor venosa portale 174.
 Cruciferen 122.
 Cyanblau 295.
Cyathozoid 210, 212, 235.
Cyclomyaria 213.
Cyclosalpa pinnata 226, 232, 233, 234.
 — — Herz 263.
Cylindrospermum 133.
Cynthia 216.
 Cystin 87, 110, 127.
Cytisus 131.
 Darmerepsin 117.
 Degenerationserscheinung 2.
 Dermatol 120.
 Descensus 40.
 Desmidiaceen 85.
Desmomyaria 211, 212.
 Diabetes 38.
 — insipidus 39.
 Diäthylarsin 108.
 Diatomeen 77, 80, 215.
 Dikotyledonen 104.
 Dikotyle Pflanzen 95.
Dinatriumarsenat 113.
 Diphosphorsäure 112.
 Diphtherie 121.
 Dolioliden 213.
Doliolum 213, 227.
 Domestikationserscheinung 2.
 Domestikationsschaden 2.
 D-Vitaminose 45.
 E-Avitaminose 16.
 Efeu 88.
 Eiche 77, 83.
 Eierstockfollikel 7.
 Eiweißstoffwechsel 111, 118.
 EIJKMANNsche Nährlösung 120.
 Elefant 19.
 Elityran 36, 38.
 Emulsion 110.
 Endokrindrüse 3, 4.
 Endokrines System 3.
 Endokrinologie 1.
 Endometritis 15.
 Endostylarterie 190, 195f., 201.
 Entosphenus 186.
 Enzym 69, 71, 81, 102, 110, 117, 118, 121, 125, 134.
 Enzymreaktion 111.
 Ephedralin 39.
 Ephedrin 39.
 Epiphysan 35.
 Epiphyse 35.
 Erbse 73, 75, 81, 90, 91, 92, 94, 100, 104, 105, 106, 129.
 Erdbeeren 94, 98.
 Eremosphaera 85.
 Erepisin 110, 121.
 Ergotamin 239.
 Erugon 37, 44.
 Erysiphe 96.
 Esel 39.
 Esparsette 86, 94, 97.
 Essiggärung 102.
 Essigsäure 109, 127.
Euglena gracilis 107.
 Extravasat 215.
 Fäulnisbakterien 99.
 Feige 88.
 Fettstoffwechsel 111, 118.
 Fettsucht 36.
 Fische 169, 170, 176, 181, 185, 186, 279.
 Flachs 94.
 Flechter 103.
 Follikelhormon 8, 9, 13, 14, 15, 16, 25, 29, 30, 31, 34, 43, 45, 46, 47.
 Follikelreifungshormon 40.
 Follikulin 4, 39.
 Follikulin Degewop 8.
 — Kurve 20, 21, 22.
 „Fontanon“ 8.
 Fortpflanzungsfähigkeit 2f.
 FRIEDMANN-SCHNEIDER-Methode 18.
 — — -Reaktion 22.
Fritillaria borealis 219.
 — *furcata* 217, 219.
 — *pellucida* 219.
 — *urticans* 218, 219.
 Fritillariden 218, 219.
 Frosch 48.
 Froschherz 169, 178, 183, 238, 245, 246, 249.
 Froschmuskelkatalase 107.
 Fucus 88.
 — *vesiculosus* 84.
 Fumarsäure 111.
 Furunkulose 37.
 Galactrin 29.
 Gartenkresse 105.
 Gebärmutterentzündung der Kuh 15.
 Gerste 74, 75, 78, 79, 81, 86, 87, 90, 91, 93, 94, 104, 105, 122.

- Geschlechtshormon 2, 4.
 Getreide 128, 129.
 Geum 73.
 Gips 123.
 Glaucoma scintillans 107.
 Glukose 130.
 Glutathion 117.
 Glycinium 82.
 Glycerin 130.
 Gonadotropes Hormon s. a. Prolan.
 Gossypium herbaceum 89.
 Gramineen 88, 94, 122.
 Gravidenurin s. a. Schwangerenurin 9, 10, 29, 30, 43.
 Grünalgen 106.
 Guano 90.

Hafer 74, 75, 78, 79, 81, 86, 87, 91, 95, 103, 104.
 Halogen 110.
 Halophyten 77.
 Häminkohle 110.
 Hämoglobinurie 38.
 Hanf 75, 94.
 Harden-Ester 112.
 Hautkrankheiten 36f.
 Hefe 76, 79, 81, 83, 101, 107, 110, 112, 115, 118, 123, 129, 133, 134.
 Hefegärung 109.
 Hefemazerationssaft 113, 117.
 Heidelbeeren 95.
 Helianthus annuus 89. — tuberosus 89.
 Helodea 113, 125.
 HERINGSche Schleife 222.
 Herzfäule der Rübe 98, 99.
 Heu 103.
 Heubazillen 119.
 Hexosephosphat 118.
 Himbeere 88.
 Hohlvenen-Herz 192.
 Hopfen 88.
 Hoplias Malabaricus 48.
 Hormidium 85.
 Hormon 1f., 69, 97, 239.
 Hormone, praktische Anwendung:
 — bei Nutztieren 1f.
 — — Beeinflussung der Laktation 26f.
 — — Beeinflussung der Schwangerschaft 16f.
 — — Fische 47f.
 — — — Laichreife 47.
 — — hormonale Schwangerschaftsdiagnose bei Tieren 17f.
 — — Geflügel 41f.
 — — — Befruchtung und Entwicklung der Eier 44.
 — — — Beschleunigung der Geschlechtsreife 43.
 — — — Brütigkeit 45.
 — — — Legeleistung 41.
 — — hormonale Sterilisierung 31.
 — — — „Schrotten“ 32.
 — — — bei Schweinen 34.
 — — Säugetiere 4f.
 — — Steigerung der Fruchtbarkeit weiblicher Tiere: Hund 8f., Kamel 8f., Kaninchen 15, Katze 8f., Pferd 8f., Rind 8f., Schaf 8f., Schwein 8f., Silberfuchs 14, Sumpfbiber 15.
 — — Stoffwechselkrankheiten 36.
 — — willkürliche Bestimmung des Geschlechtes 23f.
 Hormontherapie 4.
 Huhn 36.
 Humussäure 133.
 Hund 2, 7, 13, 14, 17, 19, 23, 24, 27, 33, 34, 36, 38, 40.
 Hydroxyl 134.
 Hypobranchialgefäß 209.
 Hypersexualität 35, 36.
 Hypophyse 2, 20, 26, 35, 48, 239.
 Hypophysenhinterlappen 4, 17, 39.
 Hypophysenhinterlappenhormon 46.
 Hypophysenvorderlappen 4, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 26, 27, 29, 34, 37, 47.
 Hypophysenvorderlappenextrakt 39.
 Hypophysenvorderlappenhormon 4, 11, 32, 42.
 — Kurve 19.
 Hypoxanthin 113.
 „Hypovar“ 8.

Ibis 120.
 Ichthymyzon castaneus 186.
 — concolor 186.
 Impaticus 95.
 — balsamina 96, 98.
 Implantation von Eierstöcken 8.
 — — Keimdrüsen 5.
 Infusorien 109, 129.
 Ionen 100.
 Iris germanica 88.
 Insekten 207.
 Insulin 30, 36, 38.

Jodogallicin 120.
 Juglans 87.

Kaffee 77.
 Kainit 90.
 Kakodylsäure 113.
 Kalium 76f., 78, 79, 96, 97, 185, 238.
 Kaliumarsenit 107.
 Kaliumborat 91.
 Kaliumhexasulfomolybdat 134.
 Kaliumphosphat 131.
 Kaliumpyroantimonat 114, 115.
 Kambiumzellen 94.
 Kamel 13, 39.

- Kaninchen 7, 17, 24, 25, 26, 29, 37, 111, 121.
 Karbonat 119.
 Karboxyl 112, 118.
 Karboxypolypeptidase 121.
 Kardinalherz 175.
 Karmin 194.
 Kartoffel 78, 88, 90, 92, 93, 94, 99, 106, 128, 129.
 Karpfen 49.
 Kasein 117.
 Katalasen 110.
 — Blut- 110.
 — Froschmuskel- 110.
 Kathepsin 110, 117.
 Katze 14, 17, 27, 33, 39, 40.
 Kelp 77.
 Keupermergel 84.
 Kieselsäure 100.
 Kieselwolframolybdänsäure 135.
 Kirsche 88.
 Klee 74, 78, 93.
 Koffein 240.
 Kohlehydrat 118.
 Kohlehydratabbau 114.
 Kohlehydratstoffwechsel 106, 118.
 Kohlrüben 95.
 Koliken des Pferdes 39.
 Kolostralmilch 28.
 Konidien 80.
 Konidienbildung 81, 82.
 Kowalewskaia tenuis 219.
 Kreislauf bei den niedersten Chordaten 166f.
 — — — Amphioxus lanceolatus 189.
 — — — Kreislauf des Blutes bei den Rundmäulern 170.
 — — — Manteltiere 206f.
 Kropfmilchdrüse der Tauben 27, 46.
 Kryptogamen 104.
 Kryptorchismus 39.
 Kurare 240.
 Kupfersulfat 135.
 Lactuca 95.
 Laktat 127.
 Laktation 26
 Laktationsamenorrhoe 35.
 Laktationshormon 35.
 Laminaria 82.
 Lampreta fluviatilis, Herz 173.
 Lanzettfischchen 169f.
 Lävulose 110, 130.
 Lebergewebe 110.
 Lebertran 45.
 Leguminosen 90, 96, 105, 122, 133.
 Lein 75, 95, 97.
 Lepidium 83.
 Leuchtbakterium 77, 85.
 Leucin 110.
 Lezithin 110.
 Lilium candidum 90.
 Lipasen 110, 117.
 Lithium 67, 73f.
 — Giftwirkung 75.
 Lokalanästhesie 39.
 Lucianische Perioden 245, 254.
 Luftstickstoff 132.
 Lupine 90, 94, 100, 102, 122, 129, 131.
 Luteinisierung 34.
 — von Follikeln 42.
 Luteinisierungshormon 32.
 Lutocin 10, 13.
 Luzerne 75, 95.
 Lychnis flos cuculi 93.
 Lycium barbarum 73.
 „Lyotrope Ionenreihen“ 75, 81.
 Maasa picta 88.
 Magnesiumsulfat 131.
 Mais 73, 75, 79, 84, 86, 87, 89, 91, 92, 93, 95, 104, 105, 118, 122.
 Maligne Gewebe 111.
 Malzamyase 134.
 Malzextrakt 133.
 Mannit 120.
 Mammokrin 28.
 Manteltiere 169f., 206f.
 Manteltiere Abhängigkeit des Herzens von der Temperatur 264f., 266, 267.
 — Ampullen 294f.
 — Automatiezentren 258f., 265.
 — Tab. Frequenz des Herzens 232.
 — „Herzautomatiezentren vom Typus CHEYNE-STOKES“ 254f.
 — Herz, Begleiterscheinungen der Herz-tätigkeit 272f.
 — — künstliche Reizung 270f.
 — Herznerven 275f.
 — „Herzraphe“ 262.
 — Herzrevolutionen 220.
 — Herz „Sysiphusarbeit“ 283, 289.
 — Herz-tätigkeit und Erregungsleitung 260.
 — Kreislauf des Blutes 207f.
 — Modell zur Demonstration des Blutkreislaufes 299.
 — Perikardialdrüse 274.
 — Perikardialkörper 272.
 — Perikardialsack 262, 274, 277.
 — Physiologie des Herzens 219f.
 — schematische Darstellung des Herzens 257.
 — Schema des Blutkreislaufes 241.
 — Temperaturgrenzen bei dem Herzen (Tab.) 269.
 — Tätigkeit des Herzens, Strömung des Blutes 286.
 — — verschiedener normaler Herzen (Tab.) 223f.
 Maus 19, 24, 25, 32.
 Mauser 38.

- Meerschweinchen 25, 26, 29.
 Meningokokken 130.
 Mensch 7, 36, 176, 198, 280.
 Methylenblau 111.
 Metritis 8.
 Menstruation 13.
 Micrasterias 85.
 Micrococcus selenicus 125.
 Microspora 85.
 Microthamnium 85.
 Milch 102.
 Milchdrüse 26.
 Milchworm 3, 26, 30, 41.
 Milchsäure 111, 121, 127.
 Milchsäuregärung 112.
 Milchsäureschwund 113.
 Milzbrand 120, 121.
 Mohn 90.
 Molgula, Kreislaufschema 209.
 — Kreislaufsystem 209.
 — manhattensis 216, 217, 232, 233.
 Molgulidae 209.
 Mollusken 216, 217.
 Molybdän 67, 127f.
 Molybdänsäure 133.
 Molybdat 125, 133.
 Monascidien 209, 230, 233.
 — schematische Zeichnung eines Herzens 244.
 Monokotyle Pflanzen 95.
 Monokotyledonen 104.
 Monophosphorsäure 113.
 Mougeotia 86.
 Musculus cordis caudalis 188.
 Muskarin 240.
 Muskelplatte 218.
 Muskelsack 218.
 Mutterinstinkt 41.
 Mycoderma 79.
 — aceti 119.
 Myrosin 110.
 Myrsinaceen 88.
 Myxine 177, 189, 198, 206.
 — Kardinalherz 187.
 Myxine, Kaudalherz 187.
 — Portalherz 187.
 — Schema der Kiemensäcke 170.
 — glutinosa 187.
 — — Kaudalherz 174.
 — — Querschnitt des Schwanzes 175.
 Myxinoiden 170.
 Myxödem 36.
 Natrium 67, 76f., 134.
 Natriumarsenit 104, 109, 117.
 Natriummolybdat 131.
 Natriumwolframat 130, 135.
 Nematognathen 48.
 Neuberg-Ester 112.
 Neutralrot 107.
 Nierenphosphatase 112.
 Nikotin 240.
 Nitrat 100, 119, 132.
 Nitrit 133, 134.
 Nitzschia 77.
 — closterium 80.
 Nostoc 85, 133.
 — muscorum 85, 86, 133.
 Noviform 120.
 Nymphaeaceen 90.
 Nymphomanie 9, 31, 33, 35.
 Octacnemus 210.
 Oestrus 12.
 Oicopleura mertens 219.
 — rufescens 219.
 — Vanhoeffeni 219.
 Oicopleuriden 218.
 Olive 87.
 Onanie 36.
 Onobrychis sativa 86, 97.
 Ophrys apifera 84.
 Opossum 29.
 Orange 89, 101.
 Orang-Utang 18.
 Orasthin 17.
 Oscillarien 85.
 Osteomalazie 38.
 Otocephalie 76.
 Oxalat 113.
 Oxalsäure 78, 80.
 Oxalessigsäure 111, 118.
 Oxyphenylmilchsäure 121.
 Pankreas 38.
 Pankreasdiastase 110.
 Paraffin 120.
 Paramäcien 109, 116, 120.
 Paramyxine, Schema der Kiemensäcke 170.
 Parathyreoide 36.
 Paratyphus 116.
 PASCALSches Prinzip 292.
 Pelargonium zonale 105.
 Penicillium 74, 83, 101, 102, 107, 124.
 — brevicaule 107, 108, 109, 115, 125.
 — candidum 122.
 — Rocqueforti 122.
 Pentasulfid 115.
 Pepsin 110, 117, 121.
 Pepton 130.
 Perikardialdrüse 274.
 Perikardialsack 210.
 Peronospora 120.
 Peronosporakonidien 130.
 Perophora 216, 227, 242, 243.
 — annectens 224, 232.
 Peroxydasereaktion 135.
 Petromyzom fluviatilis 170, 171, 172, 176, 178, 179, 182, 183f., 187.
 — — Frequenz des Herzens 177.
 — — Herzstätigkeit 180, 181.
 Petromyzon Planeri 187.
 Pferd 7, 11, 19, 33, 35, 36, 38, 39, 40.
 Pfirsich 88.
 Phallusia mammillata 208, 209, 214, 216, 224, 225, 229, 232, 233, 237, 246, 248, 249, 250, 262, 264, 265, 269, 270, 271, 272.

- Phanerogamen 104.
 Phaseolus 91, 94, 114.
 Phlebobranchiaten 209.
 Phloem 94.
 Phormidium 106.
 Phoronis psammophila 204.
 Phosphit 112.
 Phosphobrenztraubensäure 112.
 Phosphomolybdänsäure 153.
 Phosphorsäure 112.
 Phycomyces 101.
 Phytophthora infestans 120.
 Pichia alcoholophila 76.
 Pilze 74, 88, 101.
 Pinus Pinaster 86, 97.
 Pisum 86, 94.
 — sativum 131.
 Plasmolyse 102, 106.
 Plasmopora viticola 120.
 Polistotrema Stouti 179, 187, 189.
 Polyclinidae 209.
 Polycarpa varians 209.
 — — Kreislaufapparat 210.
 Polyphenol 97.
 Portalherz 174.
 Potentia generandi 5.
 — coeundi 5.
 Pregnyl 14.
 Primula elatior 93.
 Probelaparotomie 18.
 Progynon 13, 132.
 Progynonbenzoat 9.
 Prochilodus 48.
 Prolaktin 26, 27, 29, 30, 35, 41, 46.
 Prolan 4, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 25, 28, 30, 32, 33, 34, 37, 40, 47, 49.
 Prostataadrüse 40.
 Prostatahypertrophie 23, 30, 41.
 Proteusbakterien 83.
 Protococcus 85, 106, 107.
 Protosomen 102.
 Protozoen 120.
 Pyroantimonat 115.
 Pyrexglas 89.
 Pyrogallol 113.
 Pyrophosphat 113.
 Pyrosoma 206, 210, 214, 215, 233, 243, 261, 266, 267, 268, 269.
 — giganteum 210, 211, 212, 225, 226, 228, 229, 232, 234, 235.
 Pyruvat 127.
 Pyuridae 209.
 Rachitis 38.
 Radium 134, 185.
 Ranunculaceen 73.
 Raps 92.
 Ratte 16, 29, 35, 39, 123, 125.
 Rebe 77, 88.
 Redoxsystem 69.
 Reis 81, 92, 103.
 „Reiztherapie“ 7.
 Rephrin 39.
 Reptilien 184.
 Rete tendinum 242.
 Rettich 92, 106.
 Rhodan 76.
 Rhodankalium 124.
 Rhesusaffen 39.
 Rhodeus sericeus 48.
 Rhizopus 79.
 — nigricans 85.
 Ricinus 94.
 RIDDLESches Hormon 27.
 Rind 5, 7, 8, 18, 27, 28, 37, 38, 39, 48.
 RINGER-Lösung 178, 185.
 ROBINSON-Ester 112.
 Roggen 74, 75, 81, 86, 87, 90.
 Roggenkeim 13.
 Rohrzucker 130, 133.
 Rohphosphat 105.
 Rotklee 75, 83, 93, 94.
 Rübe 77, 90, 99.
 Rubidium 67, 77f.
 Rundmäuler 169f., 205, 255.
 — Kreislauf des Blutes 170.
 — Kreislaufsystem 187.
 Rundmäuler, künstliche Reizung auf das Herz 184.
 — Physiologie des Herzens 176.
 Saccharomyces aceri-saccheri 76.
 Safran 88.
 Salat 99.
 Salluen 119.
 Salpa africana mexima 217, 228, 229, 232, 233, 234, 237, 245, 266, 267, 268, 269, 271, 272, 275, 276.
 Salpa bicaudata 232, 239.
 — democratica 216, 239, 263.
 — — mucronata 232, 233.
 — fusiformis 239.
 — maxima, Herz 213, 216.
 — — Forskål 212.
 — — — solitaria 212.
 — pinnata 235, 264.
 — — Herzwand 216.
 Salpen 207, 208, 211, 214, 215, 228, 229, 232, 261.
 — Schema des Blutkreislaufes 213.
 Salvien 73.
 Sambucus 87.
 Saponaria ocymoides 93.
 Sarcina lutea 120.
 Säugetiere 182, 273.
 Savina 88.
 Scenedesmus 85.
 Schaf 5, 11, 20, 25, 28, 39.
 Schakal 36.
 Schilddrüse 36.
 Schilddrüsenextrakt 239.
 Schilddrüsenhormon 29, 30, 38, 39.
 Schimmelpilze 79, 85, 98, 101, 104, 107, 108, 115, 119.
 Schlangengerz 249.
 SCHLIPPESches Salz 115.
 Schneckenherz 245.

- „Schroten“ 32.
 Schwangerenurin 12, 16,
 32, 34, 35, 37, 39, 43,
 48.
 Schwefel 120, 122, 123.
 Schwefelbakterien 125.
 Schwefelsäure 105, 238.
 Schwefelwasserstoff 125.
 Schwefelzinkkalium 124.
 Schwein 13, 18, 21, 27,
 29, 30, 34, 35, 39.
 Scrotum 39.
 Scyllium canicula 181.
 Seignettesalz 115.
 Seegras 77.
 Seeigeleier 70, 110.
 Selachier 190.
 Selen 67, 121f.
 Selenzyankalium 124.
 Senf 75, 93, 94, 104.
 Serumelemente 69.
 Severinia buxifolia 89.
 Silberfuchs 14, 28, 39.
 Sinapis 83.
 Sinus venosus 173.
 Sklerocoelien 190.
 SOERENSCHER Phosphat-
 puffer 83.
 Sojabohne 91, 93, 94, 99,
 100, 122.
 Solanaceen 73, 95, 129.
 Sonnenblume 75, 89.
 Sorbismal 119.
 Speichelamylase 110,
 117.
 Spinat 81, 90, 92.
 Spirillum lipoferum 132.
 Spirizid 113.
 Spirobismol 119.
 Spirogyra 83, 85, 86, 102,
 106, 107, 115, 118,
 119.
 Spurenelemente 67f.
 Stanleya 122.
 Stannat 112.
 STANNIUSSCHE Ligatur
 181, 183.
 Stärkehydrolyse 110.
 Staphylococcus aureus
 120.
 — pyogenes aureus 119.
 Staphylokokken 109,
 121, 130.
 STEINACHSCHES Ver-
 jüngungsverfahren 5.
 Stichling 48.
 Stichococcus 85, 106.
 Stimulation 107.
 Stimulationswirkung 68,
 71, 81, 92, 93.
 Stoffwechselkrankheiten
 36.
 Stalidobranchiaten 209.
 Streptococcus haemo-
 lyticus 120.
 Streptokokken 109.
 Strontium 67, 83f., 87.
 Stutenserum 10, 12, 44,
 47.
 Styclinae 209.
 Sudangras 95.
 Sulfat 82, 87, 112, 119.
 Sulfid 87.
 Sumpfbiber 15.
 Superphosphat 105.
 Synacidien 243.
 Tabak 77, 78, 79, 87, 90,
 94, 95, 96, 98, 99.
 Tabakasche 73.
 Tabakpflanze 73, 74.
 Tannin 85.
 Taube 27.
 Tee 77.
 Tellur 67, 121.
 Testikel 35.
 Testikelhormon 26, 41.
 Testikelimplantate 5, 6,
 7.
 Tetanie 38.
 Thaliaceen 206, 211, 213,
 225, 230, 261.
 Thalia democratica 212.
 Thalictren 73.
 Thalictrum 73.
 Thiomilchsäure 127.
 Thioglykolsäureanilid
 127.
 THOMAS-Schlacke 105.
 Thomasschlacke 105.
 Thorium 185.
 Thymonukleinsäure 107.
 Thymus 239.
 Thyreoidea 37, 38.
 Thyreotropenhormon 29.
 Thyroxin 38.
 Tomate 75, 88, 89, 90,
 93, 95, 96, 105, 129.
 Tonephin 46.
 Topinambur 89.
 Traube 77.
 Traubensäure 133.
 Trichlorid 119.
 Trigonella foenum grae-
 cum 129.
 Trimethylarsin 109.
 Trioxyd 119.
 Triticum 90.
 Triton 76.
 Trockenfäule der Rüben
 98, 99.
 Truncus arteriosus 173.
 — branchiovisceralis
 212.
 Trypanblau 109.
 Trypanosomen 109, 116,
 124.
 Trypsin 110, 117.
 Tuberkelbazillen 83, 120.
 Tunica vaginalis 7.
 Tunicaten 216.
 Turmalin 90.
 Turmalinboden 82.
 Tusche 296.
 Typhusbazillen 109, 115.
 Tyrosin 121.
 Ulothrix 85, 106.
 „Unden“ 13, 16, 17, 24.
 Vanadat 112, 113.
 Vaucheria 85, 102.
 „Vethormon“ 8, 11.
 Ventralgefäß 209.
 Vibrio 115.
 Vicia cracca 129.
 — faba 89, 94, 95, 96,
 97, 129.
 Viscum 103.
 Viszeralgefäß 209.
 Vitamin B 133.
 — C 127, 133.
 — D 45.
 — E 11, 14.
 Vitamine 69.
 Wassermelone 88.
 Wasserstoff 97, 107, 111.
 Wasserstoffsuperoxyd
 135.

- | | | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Weidelgras 75.
 Wein 103, 104.
 Weinbergschnecke 108.
 Weinsäure 115, 130.
 Weißklee 94.
 Weizen 73, 75, 81, 82,
 86, 87, 90, 92, 93, 95,
 104, 106, 123.
 Weizenkeimöl 11, 16.
 Weizensteinbrandsporen
 107.
 WENCKERBACHSche Peri-
 oden 184.
 Wicke 73, 74, 75, 78, 81.
 Wirbeltiere 176.
 Wirbeltierherz 265.</p> | <p>Wismut 67, 118f.
 Wolframat 112, 134, 133.
 Wolfram 67, 127f., 129.
 Wuchsstoff 133.
 Würmer 207.

 Xanthin 113.
 Xeroform 120.
 Xylem 94.
 Xylorrhiza 122.

 Zea 90, 114.
 Ziege 13, 20, 27.
 Zirbel 35.</p> | <p>Zitrat 112.
 Zölestin 83f.
 Zostera 88.
 — Maritima 84.
 Zucker 97, 102, 112, 113,
 121, 127.
 Zuckerharnruhr 38.
 Zuckerhirse 95.
 Zuckerrohr 95.
 Zuckerrübe 77, 78, 83,
 88, 90, 93, 95, 97,
 100, 103, 105.
 Zuckerstoffwechsel 111.
 Zygnema 86.
 Zymin 114, 126.
 Zymophosphat 112.</p> |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Inhalt der Bände I—XV.

I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
Bachmann, F. (Leipzig). Das Saftsteigen der Pflanzen . . .	I	343—379
Balss, H. (München). Wanderungen bei Decapoden (Crustaceen)	6	305—326
Bavendamm, Werner (Dresden-Tharandt). Die Physiologie der schwefelspeichernden und schwefelfreien Purpurbakterien	13	1—53
Biedermann, W. (Jena). Vergleichende Physiologie des Integuments der Wirbeltiere. I. <i>Die Histophysiologie der typischen Hautgewebe</i> . II. <i>Die Hautfärbung der Fische, Amphibien, Reptilien</i>	I	1—342
— Histochemie der quergestreiften Muskelfasern	2	416—504
— Vergleichende Physiologie des Integuments der Wirbeltiere. IIIa: <i>Stützende und schützende Integumentalorgane niederer Wirbeltiere (Hautskelette)</i> , IIIb: <i>Das Federkleid der Vögel</i>	3	354—541
— IV. <i>Das Haarkleid der Säugetiere</i>	4	360—680
— V. <i>Die Hautsekretion</i>	6	426—558
Bodenstein, Dietrich (Stanford University, Californien). Das Determinationsgeschehen bei Insekten mit Ausschluß der frühembryonalen Determination	13	174—234
Boresch, K. (Tetschen-Liebwerd). Über Ertragsgesetze bei Pflanzen	4	130—204
v. Brand, Th. (Hamburg). Das Leben ohne Sauerstoff bei wirbellosen Tieren	10	37—100
— (Kopenhagen). Der Stoffwechsel der Protozoen	12	161—220
Brauner, L. (Jena). Die Blaauwsche Theorie des Phototropismus	2	95—115
Brücke, E. Th. (Innsbruck). Vergleichende Physiologie des Erregungsvorganges	6	327—425
Buchner, P. (Breslau). Ergebnisse der Symbioseforschung. I. <i>Die Übertragungseinrichtungen</i>	4	1—129
Bünning, Erwin (Königsberg i. Pr.). Die Entstehung der Variationsbewegungen bei den Pflanzen	13	235—347
du Buy, H. G. und E. Nuernbergk (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. I.	9	358—544
— — Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. II.	10	207—322
— und E. L. Nuernbergk (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. III.	12	325—543
Feinschmidt, O. und D. Ferdmann (Charkow). Der Winterschlaf	8	1—75
Ferdmann, D. und O. Feinschmidt (Charkow). Der Winterschlaf	8	1—75
Fischel, Werner (Münster [Westfalen]). Vergleichende Untersuchung des Verhaltens der Wirbeltiere	11	219—243
Fraenkel, Gottfried (Frankfurt a. M.). Die Wanderung der Insekten	9	1—238

	Band	Seite
Gause, G. F. (Moskau). Raumaufbau des Protoplasmas . . .	13	54—92
Gicklhorn, J. (Prag). Elektive Vitalfärbungen. Probleme, Ziele, Ergebnisse, aktuelle Fragen und Bemerkungen zu den Methoden	7	549—685
Goldschmidt, R. (Berlin-Dahlem). Die zygotischen sexuellen Zwischenstufen und die Theorie der Geschlechtsbestimmung	2	554—683
Gradmann, H. (Erlangen). Das Winden und Ranken der Pflanzen	5	168—218
Hanström, Bertil (Lund). Inkretorische Organe und Hormonfunktionen bei den Wirbellosen	14	143—224
Hilzheimer, M. (Berlin). Die Wanderungen der Säugetiere	5	219—289
Jacobs, M. H. (Philadelphia). The Permeability of the Erythrocyte	7	1—55
— Diffusion Processes	12	1—160
— W. (München). Der Golgische Binnenapparat. Ergebnisse und Probleme	2	357—415
— Werner (München). Das Schweben der Wasserorganismen	11	131—218
Just, Günther (Greifswald). Faktorenkoppelung, Faktorenaustausch und Chromosomenaberrationen beim Menschen. (Nebst eine meinleitenden Abschnitt zu Fragen des höheren Mendelismus beim Menschen)	10	566—624
— Multiple Allelie und menschliche Erblehre	12	221—324
Kaho, H. (Tartu [Dorpat]). Das Verhalten der Pflanzenzelle gegen Salze	1	380—406
Katz, D. (Rostock). Sozialpsychologie der Vögel	1	447—478
Kiesel, A. (Moskau). Der Harnstoff im Haushalt der Pflanze und seine Beziehung zum Eiweiß	2	257—310
Klein, Bruno M. (Wien). Das Ciliensystem in seiner Bedeutung für Locomotion, Koordination und Formenbildung mit besonderer Rücksicht der Ciliaten	8	76—179
Koch, Walter (München). Die praktische Anwendung von Hormonen bei Nutztieren	15	1—66
Kolbe, R. W. (Berlin-Dahlem). Grundlinien einer allgemeinen Ökologie der Diatomeen	8	221—348
Krijgsman, B. J. (Buitenzorg, Java). Neuere Ansichten über die Permeabilität von nichtlebenden und lebenden Membranen	9	292—357
Mangold, O. (Berlin-Dahlem). Das Determinationsproblem. I. <i>Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Seitenlinie unter spezieller Berücksichtigung der Amphibien</i>	3	152—227
— II. <i>Die paarigen Extremitäten der Wirbeltiere in der Entwicklung</i>	5	290—404
— III. <i>Das Wirbeltierauge in der Entwicklung und Regeneration</i>	7	193—403
Marx, Lore (Kopenhagen). Bedingungen für die Metamorphose des Axolotls	11	244—334
Nuernbergk, E. und H. G. du Buy (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. I.	9	358—544
— — Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. II.	10	207—322
— E. L. und H. G. du Buy (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. III.	12	325—543
Parker, G. H. (Cambridge [Mass.], U. S. A.). The Movements of the Retinal Pigment	9	239—291

	Band	Seite
Pirschle, Karl (Berlin-Dahlem). Die Bedeutung der Spurenelemente für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der Pflanzen.	15	67—165
Prianischnikow, D. N. (Moskau). Ammoniak, Nitrate und Nitrite als Stickstoffquellen für höhere Pflanzen . . .	1	407—446
Schaede, R. (Breslau). Die Kolloidchemie des pflanzlichen Zellkernes in der Ruhe und in der Teilung	5	1—28
Scharnke, Hans (München). Die Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung der Vögel	10	177—206
Scheuring, L. (München). Die Wanderungen der Fische. I. — Die Wanderungen der Fische. II.	5	405—691
Schratz, E. (Berlin-Dahlem). Die „Manoiloff-Reaktion“. Ihre chemische und physiologische Begründung	6	4—304
Seybold, A. (Köln a. Rh.). Die pflanzliche Transpiration. I. — Die pflanzliche Transpiration. II.	3	228—264
Singer, L. (München). Vergleichende Betrachtung der pathologischen Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems	5	29—165
von Skramlik, E. (Freiburg i. B.). Die Milz. Mit besonderer Berücksichtigung des vergleichenden Standpunktes . .	6	559—731
— Emil (Jena). Über den Kreislauf bei den Fischen . .	7	56—117
— Über den Kreislauf bei den niedersten Chordaten . .	2	505—553
Stark, P. (Breslau). Das Reizleitungsproblem bei den Pflanzen im Lichte neuerer Erfahrungen	11	1—130
Steiner, A. (Bern). Neuere Untersuchungen über die Arbeitsteilung bei Insektenstaaten	15	166—308
Steiniger, Fritz (Greifswald). Die Biologie der sog. „tierischen Hypnose“	2	1—94
Stern, C. (Berlin-Dahlem). Fortschritte der Chromosomentheorie der Vererbung	10	156—176
Stockler, O. (Bremerhaven). Das Halophytenproblem . . .	13	348—451
ten Cate, Jan (Amsterdam). Physiologie des Zentralnervensystems der Fische	4	205—359
ten Cate, J. (Amsterdam). Physiologie des Zentralnervensystems der Reptilien	3	265—353
— Physiologie des Zentralnervensystems der Vögel . . .	11	335—409
Umrath, Karl (Graz). Der Erregungsvorgang bei höheren Pflanzen	14	225—279
Verzár, F. (Basel). Die Bedeutung der Vitamine in allgemein biologischer Beziehung	13	93—173
Wachs, H. (Rostock). Die Wanderungen der Vögel . . .	14	1—142
Weiss, P. (Wien). Erregungsspezifität und Erregungsresonanz. Grundzüge einer Theorie der motorischen Nerventätigkeit auf Grund spezifischer Zuordnung („Abstimmung“) zwischen zentraler und peripherer Erregungsform. (Nach experimentellen Ergebnissen)	10	101—155
v. Wettstein, F. (Göttingen). Die Erscheinung der Heteroploidie, besonders im Pflanzenreich	1	479—637
Wetzal, K. (Leipzig). Die chemischen Vorgänge beim biologischen Kohlehydratabbau. I. <i>Die einleitenden Prozesse der biologischen Zuckerspaltung</i>	3	1—151
— II. <i>Die oxydoreduktive Phase</i>	2	311—356
Winkler, K. (Breslau). Vergleichende Pathologie der Geschwülste	7	404—548
	10	323—565
	5	692—796

	Band	Seite
Winterstein, H. (Breslau). Wilhelm Biedermann †	6	1—3
Wunder, W. (Breslau). Brutpflege und Nestbau bei Fischen	7	118—192
— Nestbau und Brutpflege bei Amphibien	8	180—220
— Nestbau und Brutpflege bei Reptilien	10	1—36
— Brutpflege und Nestbau bei Säugetieren	14	280—348
Zimmermann, W. (Tübingen). Die Georeaktionen der Pflanze	2	116—256

II. Sachverzeichnis.

Allelie, Multiple . . . und menschliche Erblehre. (GÜNTHER JUST, Greifswald)	12	221—324
Ammoniak, Nitrate und Nitrite als Stickstoffquellen für höhere Pflanzen. (D. N. PRIANISCHNIKOW, Moskau)	1	407—446
Amphibien, Determinationsproblem. Das Nervensystem und die Sinnesorgane. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	3	152—227
Amphibien, Nestbau und Brutpflege. (W. WUNDER, Breslau)	8	180—220
Anwendung von Hormonen bei Nutztieren. Die praktische . . . (WALTER KOCH, München)	15	1—66
Arbeitsteilung bei Insektenstaaten, neuere Untersuchungen über die . . . (A. STEINER, Bern)	10	156—176
Atmung der Vögel, Bedeutung der Luftsäcke für die . . . (HANS SCHARKE, München)	10	177—206
Axolotls, Bedingungen für die Metamorphose des . . . (LORE MARX, Kopenhagen)	11	244—334
Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung der Vögel. (HANS SCHARKE, München)	10	177—206
Bedeutung der Spurenelemente für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der Pflanzen. (KARL PIRSCHLE, Berlin-Dahlem)	15	67—165
Bedeutung der Vitamine in allgemein biologischer Beziehung. (F. VERZÁR, Basel)	10	101—155
Bedingungen für die Metamorphose des Axolotls. (LORE MARX, Kopenhagen)	11	244—334
Biedermann, W. (H. WINTERSTEIN, Breslau)	6	1—3
Biologie der sog. „tierischen Hypnose“. (FRITZ STEINIGER, Greifswald)	13	348—451
Biologischer Kohlehydratabbau, die chemischen Vorgänge. II. Die oxydoreduktive Phase. (KARL WETZEL, Leipzig)	10	323—565
Blaauwsche Theorie des Phototropismus. (L. BRAUNER, Jena)	2	95—115
Brutpflege und Nestbau der Fische (W. WUNDER, Breslau)	7	118—192
Brutpflege und Nestbau bei Amphibien. (W. WUNDER, Breslau)	8	180—220
Brutpflege und Nestbau bei Reptilien. (W. WUNDER, Breslau)	10	1—36
Brutpflege und Nestbau bei Säugetieren. (W. WUNDER, Breslau)	14	280—348
Ciliaten, Das Ciliensystem in seiner Bedeutung für Locomotion und Koordination und Formenbildung mit besonderer Berücksichtigung der . . . (BRUNO M. KLEIN, Wien)	8	76—179
Ciliensystem, in seiner Bedeutung für Locomotion und Koordination und Formenbildung mit besonderer Berücksichtigung der Ciliaten. (BRUNO M. KLEIN, Wien)	8	76—179
Chemische Vorgänge beim biologischen Kohlehydratabbau. I. Die einleitenden Prozesse der biologischen Zuckerspaltung. (K. WETZEL, Leipzig)	7	404—548
— II. Die oxydoreduktive Phase. (K. WETZEL, Leipzig)	10	323—565

	Band	Seite
Chordaten, Über den Kreislauf bei den niedersten ... (EMIL VON SKRAMLIK, Jena)	15	166—308
Chromosomenaberrationen, Faktorenkoppelung, Faktorenaustausch und ... beim Menschen. (Nebst einem einleitenden Abschnitt zu Fragen des höheren Mendelismus beim Menschen.) (GÜNTHER JUST, Greifswald)	10	566—624
Chromosomentheorie der Vererbung. (C. STERN, Berlin-Dahlem)	4	205—359
Crustaceen, Wanderungen bei Decapoden. (H. BALSS, München)	6	305—326
Decapoden, Wanderungen (Crustaceen). (H. BALSS, München)	6	305—326
Determinationsgeschehen bei Insekten mit Ausschluß der frühembryonalen Determination. (DIETRICH BODENSTEIN, Stanford University, Californien)	13	174—234
Determinationsproblem. I. Nervensystem und Sinnesorgane der Seitenlinie unter spezieller Berücksichtigung der Amphibien. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	3	152—227
— II. Die paarigen Extremitäten der Wirbeltiere in der Entwicklung. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	5	290—404
— III. Das Wirbeltierauge in der Entwicklung und Regeneration. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	7	193—403
Diatomeen, Grundlinien einer allgemeinen Ökologie. (R. W. KOLBE, Berlin-Dahlem)	8	221—348
Diffusion Processes. (M. H. JACOBS, Philadelphia)	12	1—160
Elektive Vitalfärbungen. (J. GICKLHORN, Prag)	7	549—685
Entstehung der Variationsbewegungen bei den Pflanzen. (ERWIN BÜNNING, Königsberg i. Pr.)	13	235—347
Erblehre, Multiple Allelie und menschliche ... (GÜNTHER JUST, Greifswald)	12	221—324
Ergebnisse der Symbioseforschung. Übertragungseinrichtungen. (P. BUCHNER, Breslau)	4	1—129
Erregungsvorgang bei höheren Pflanzen. (KARL UMRATH, Graz)	14	1—142
Erregungsvorgang, vergleichende Physiologie. (E. TH. BRÜCKE, Innsbruck)	6	327—425
Erregungsspezifität und Erregungsresonanz. Grundzüge einer Theorie der motorischen Nerventätigkeit auf Grund spezifischer Zuordnung zwischen zentraler und peripherer Erregungsform. (P. WEISS, Wien)	3	1—151
Erscheinung der Heteroploidie, besonders im Pflanzenreich. (F. v. WETTSTEIN, Göttingen)	2	311—356
Ertragsgesetze bei Pflanzen. K. BORESCH, Tetschen-Liebwerd)	4	130—204
Erythrocyte, The Permeability of. (M. H. JACOBS, Philadelphia)	7	1—55
Extremitäten der Wirbeltiere, Determinationsproblem. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	5	290—404
Faktorenkoppelung, Faktorenaustausch und Chromosomenaberrationen beim Menschen. (Nebst einem einleitenden Abschnitt zu Fragen des höheren Mendelismus beim Menschen.) (GÜNTHER JUST, Greifswald)	10	566—624
Fische, Brutpflege und Nestbau. (W. WUNDER, Breslau)	7	118—192
— die Wanderungen. I. Teil. (L. SCHEURING, München)	5	405—691
— 2. Teil	6	4—304
Fische, Physiologie des Zentralnervensystems der ... (JAN TEN CATE, Amsterdam)	11	335—409

	Band	Seite
Fischen, Über den Kreislauf bei den . . . (EMIL VON SKRAMLIK, Jena)	II	1—130
Fortschritt der Chromosomentheorie der Vererbung. (C. STERN, Berlin-Dahlem)	4	205—359
Georeaktionen der Pflanzen. (W. ZIMMERMANN, Tübingen)	2	116—256
Geschlechtsbestimmung, Theorie und die zygotischen sexuellen Zwischenstufen. (R. GOLDSCHMIDT, Berlin-Dahlem)	2	554—683
Geschwülste, vergleichende Pathologie. (K. WINKLER, Breslau)	5	692—796
Golgischer Binnenapparat, Ergebnisse und Probleme. (W. JACOBS, München)	2	357—415
Grundlinien einer allgemeinen Ökologie der Diatomeen. (R. W. KOLBE, Berlin-Dahlem)	8	221—348
Halophytenproblem. (O. STOCKER, Bremerhaven)	3	265—353
Harnstoff im Haushalt der Pflanze und seine Beziehung zum Eiweiß. (A. KIESEL, Moskau)	2	257—310
Heteroploidie, Erscheinungen, besonders im Pflanzenreich. (F. v. WETTSTEIN, Göttingen)	2	311—356
Histochemie der quergestreiften Muskelfasern. (W. BIEDERMANN, Jena)	2	416—504
Hormone, Die praktische Anwendung bei Nutztieren. (WALTER KOCH, München)	15	1—66
Hormonfunktionen, Inkretorische Organe und . . . bei den Wirbellosen. (BERTIL HANSTRÖM, Lund)	14	143—224
Hypnose, Die Biologie der sog. „tierischen“ . . . (FRITZ STEINIGER, Greifswald)	13	348—451
Inkretorische Organe und Hormonfunktionen bei den Wirbellosen. (BERTIL HANSTRÖM, Lund)	14	143—224
Insekten, Das Determinationsgeschehen bei . . . mit Ausschluß der frühembryonalen Determination	13	174—234
Insekten, Die Wanderung der. (GOTTFRIED FRAENKEL, Frankfurt a. M.)	9	1—238
Insektenstaaten, neuere Untersuchungen über die Arbeitsteilung bei Insektenstaaten. (A. STEINER, Bern)	10	156—176
Integument der Wirbeltiere, vergleichende Physiologie. (W. BIEDERMANN, Jena)	I	1—342
— Fortsetzung	3	354—541
— Fortsetzung	4	361—680
— Fortsetzung. Hautsekretion	6	427—558
Kohlehydratabbau, biologischer; die chemischen Vorgänge. I. Die einleitenden Prozesse der biologischen Zuckerspaltung	7	404—548
II. Die oxydoreduktive Phase. (K. WETZEL, Leipzig)	10	323—565
Kolloidchemie des pflanzlichen Zellkerns in der Ruhe und in der Teilung. (R. SCHAEDE, Breslau)	5	1—28
Kreislauf, Über den . . . bei den Fischen (EMIL VON SKRAMLIK, Jena)	II	1—130
Kreislauf, Über den . . . bei den niedersten Chordaten. (EMIL VON SKRAMLIK, Jena)	15	166—308
Leben ohne Sauerstoff bei wirbellosen Tieren. (TH. v. BRAND, Hamburg)	10	37—100
Luftsäcke, Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung der Vögel. (HANS SCHARNKE, München)	10	177—206
Manoiloff-Reaktion, ihre chemische und physiologische Begründung. (E. SCHRATZ, Berlin-Dahlem)	3	228—264

	Band	Seite
Membranen, Neuere Ansichten über die Permeabilität von nichtlebenden und lebenden. (B. J. KRIJGSMAN, Buitenzorg, Java)	9	292—357
Mendelismus. Faktorenkopplung, Faktorenaustausch und Chromosomenaberrationen beim Menschen. (Nebst einem einleitenden Abschnitt zu Fragen des höheren Mendelismus beim Menschen.) (GÜNTHER JUST, Greifswald) .	10	566—624
Menschliche Erblehre, Multiple Allelie und ... (GÜNTHER JUST, Greifswald)	12	221—324
Metamorphose des Axolotls, Bedingungen für die ... (LORE MARX, Kopenhagen)	11	244—334
Milz, mit besonderer Berücksichtigung des vergleichenden Standpunktes. (E. v. SKRAMLIK, Freiburg i. Br.) . . .	2	505—553
Movements of the Retinal Pigment. (G. H. PARKER, Cambridge [Mass.], U. S. A.)	9	239—291
Multiple Allelie und menschliche Erblehre. (GÜNTHER JUST, Greifswald)	12	221—324
Muskelfasern, Histologie der quergestreiften. (W. BIEDERMANN, Jena)	2	416—505
Nervensystem und Sinnesorgane, Determinationsproblem. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	3	152—227
Nestbau und Brutpflege bei Amphibien. (W. WUNDER, Breslau)	8	180—220
Nestbau und Brutpflege bei Reptilien. (W. WUNDER, Breslau)	10	1—36
Nestbau und Brutpflege bei Säugetieren. (W. WUNDER, Breslau)	14	280—348
Neuere Ansichten über die Permeabilität von nichtlebenden und lebenden Membranen. (B. J. KRIJGSMAN, Buitenzorg, Java)	9	292—357
Neuere Untersuchungen über die Arbeitsteilung bei Insektenstaaten. (A. STEINER, Bern)	10	156—176
Nitrate und Nitrite, Ammoniak als Stickstoffquelle für höhere Pflanzen. (D. N. PRIANISCHNIKOW, Moskau) . .	1	407—446
Ökologie, Grundlinien einer allgemeinen, ... der Diatomeen. (R. W. KOLBE, Berlin-Dahlem)	8	221—348
Pathologie, vergleichende, der Geschwülste. (W. WINKLER, Breslau)	5	692—796
Permeabilität von nichtlebenden und lebenden Membranen. (B. J. KRIJGSMAN, Buitenzorg, Java)	9	292—357
Permeability of the Erythrocyte. (M. H. JACOBS, Philadelphia)	7	1—55
Pflanze, Georeaktion. (W. ZIMMERMANN, Tübingen)	2	116—256
— der Harnstoff im Haushalt der Pflanzen und seine Beziehung zum Eiweiß. (A. KIESEL, Moskau)	2	257—310
Pflanzen, Ammoniak, Nitrate und Nitrite als Stickstoffquellen. (D. N. PRIANISCHNIKOW, Moskau)	1	407—446
Pflanzen, Die Bedeutung der Spurelemente für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der ... (KARL PIRSCHLE, Berlin-Dahlem)	15	67—165
Pflanzen, die Entstehung der Variationsbewegungen bei den ... (ERWIN BÜNNING, Königsberg i. Pr.)	13	235—347
— Ertragsgesetze. (K. BORESCH, Tetschen-Liebwerd) . . .	4	130—204
Pflanzen, Der Erregungsvorgang bei höheren Pflanzen. (KARL UMRATH, Graz)	14	1—142

	Band	Seite
Pflanzen, Phototropismus und Wachstum. I. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	9	358—544
Pflanzen, Phototropismus und Wachstum. II. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	10	207—322
Pflanzen, Phototropismus und Wachstum der . . . III. (H. G. DU BUY und E. L. NUERNBERGK, Utrecht)	12	325—543
Pflanzen, das Winden und Ranken. (H. GRADMANN, Erlangen)	5	166—218
— Reizleitungsproblem. (P. STARK, Breslau)	2	1—94
— Saftsteigen. (F. BACHMANN, Leipzig)	1	343—379
Pflanzenreich, die Erscheinungen der Heteroploidie. (F. v. WETTSTEIN, Göttingen)	2	311—356
Pflanzliche Transpiration. I. Teil. (A. SEYBOLD, Köln a. Rh.)	5	29—165
— II. Teil	6	559—731
Pflanzlicher Zellkern, die Kolloidchemie. (R. SCHAEDE, Breslau)	5	1—28
Pflanzenzelle, das Verhalten gegen Salze. (H. KAHO, Tartu [Dorpat])	1	380—406
Phototropismus, die Blaauwsche Theorie. (L. BRAUNER, Jena)	2	95—115
Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. I. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	9	358—544
Phototropismus und Wachstum bei Pflanzen. II. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	10	207—322
Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. III. (H. G. DU BUY und E. L. NUERNBERGK, Utrecht)	12	325—543
Physiologie der schwefelspeichernden und schwefelfreien Purpurbakterien. (WERNER BAVENDAMM, Dresden-Tharandt)	13	1—53
Physiologie des Zentralnervensystems der Fische. (JAN TEN CATE, Amsterdam)	11	335—409
Physiologie des Zentralnervensystems der Vögel. (J. TEN CATE, Amsterdam)	13	93—173
Physiologie des Zentralnervensystems der Reptilien. (J. TEN CATE, Amsterdam)	14	225—279
Physiologie, vergleichende, des Erregungsvorganges. (E. TH. BRÜCKE, Innsbruck)	6	327—425
— vergleichende, des Integuments der Wirbeltiere. (W. BIEDERMANN, Jena)	1	1—342
— vergleichende, des Integuments der Wirbeltiere. (W. BIEDERMANN, Jena) (Fortsetzung)	3	354—541
— Fortsetzung	4	361—680
— Fortsetzung. Hautsekretion	6	427—558
Protoplasma, Raumaufbau des . . . (G. F. GAUSE, Moskau)	13	54—92
Protozoen, der Stoffwechsel der . . . (TH. VON BRAND, Kopenhagen)	12	161—220
Purpurbakterien. Die Physiologie der schwefelspeichernden und schwefelfreien . . . (WERNER BAVENDAMM, Dresden-Tharandt)	13	1—53
Ranken und Winden der Pflanzen. (H. GRADMANN, Erlangen)	5	168—218
Raumaufbau des Protoplasmas. (G. F. GAUSE, Moskau)	13	54—92
Reizleitungsproblem bei den Pflanzen im Lichte neuerer Erfahrungen. (P. STARK, Breslau)	2	1—94
Reptilien, Nestbau und Brutpflege. (W. WUNDER, Breslau)	10	1—36
Reptilien, Physiologie des Zentralnervensystems der . . . (J. TEN GATE, Amsterdam)	14	225—279

	Band	Seite
Retinal Pigment, The Movements of. (G. H. PARKER, Cambridge [Mass.], U. S. A.)	9	239—291
Saftsteigen der Pflanzen. (F. BACHMANN, Leipzig)	I	343—379
Salze, das Verhalten der Pflanze gegen. (H. KAHO, Tartu [Dorpat])	I	380—406
Säugetiere, Brutpflege und Nestbau. (W. WUNDER, Breslau)	14	280—348
Säugetiere, ihre Wanderungen. (M. HILZHEIMER, Berlin)	5	219—289
Schweben der Wasserorganismen (WERNER JACOBS, München)	II	131—218
Schwefelspeichernde und schwefelfreie Purpurbakterien. Die Physiologie. (WERNER BAVENDAMM, Dresden-Tharandt)	13	1—53
Sozialpsychologie der Vögel. (D. KATZ, Rostock)	I	447—478
Spurenelemente, Die Bedeutung der . . . für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der Pflanzen. (KARL PIRSCHLE, Berlin-Dahlem)	15	67—165
Stoffwechsel der Protozoen. (TH. VON BRAND, Kopenhagen)	12	161—220
Symbioseforschung, Übertragungseinrichtungen. (P. BUCHNER, Breslau)	4	1—129
Theorie der motorischen Nerventätigkeit. Erregungsspezifität und Erregungsresonanz. (P. WEISS, Wien)	3	1—151
Transpiration, pflanzliche. I. Teil. (A. SEYBOLD, Köln a. Rh.)	5	29—165
— II. Teil	6	559—731
Über den Kreislauf bei den Fischen.. (EMIL VON SKRAMLIK, Jena)	II	1—130
Übertragungseinrichtungen, Ergebnisse der Symbioseforschung. (P. BUCHNER, Breslau)	4	1—129
Variationsbewegungen, die Entstehung bei den Pflanzen. (ERWIN BÜNNING, Königsberg i. Pr.)	13	235—347
Vergleichende Pathologie der Geschwülste. (K. WINKLER, Breslau)	5	692—796
Vergleichende Betrachtung der pathologischen Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems. (L. SINGER, München)	7	56—117
— Physiologie des Integuments der Wirbeltiere. (W. BIEDERMANN, Jena)	I	1—342
— Fortsetzung	3	354—541
— —	4	361—680
— — Hautsekretion	6	427—558
— Physiologie des Erregungsvorganges. (E. TH. BRÜCKE, Innsbruck)	6	327—426
Vergleichende Untersuchung des Verhaltens der Wirbeltiere. (WERNER FISCHEL, Münster [Westfalen])	II	219—243
Verhalten der Pflanzenzelle gegen Salze. (H. KAHO, Tartu [Dorpat])	I	380—406
Verhaltens der Wirbeltiere, Vergleichende Untersuchung des . . . (WERNER FISCHEL, Münster [Westfalen])	II	219—243
Vitalfärbungen, elective. (J. GICKLHORN, Prag)	7	549—685
Vitamine, Bedeutung der Vitamine in allgemein biologischer Beziehung. (F. VERZÁR, Basel)	10	101—155
Vögel, die Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung (HANS SCHARNKE, München)	10	177—206
Vögel. Physiologie des Zentralnervensystems. (J. TEN CATE, Amsterdam)	13	93—173
Vögel, Sozialpsychologie. (D. KATZ, Rostock)	I	447—478

	Band	Seite
Wachstum und Phototropismus der Pflanzen. I. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	9	358—544
Wachstum und Phototropismus der Pflanzen. II. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	10	207—322
Wachstum, Phototropismus und . . . der Pflanzen. III. (H. G. DU BUY und E. L. NURNBERGK, Utrecht)	12	325—543
Wanderung bei Decapoden (Crustaceen). H. BALSS, München)	6	307—326
— der Säugetiere. (M. HILZHEIMER, Berlin)	5	219—289
Wanderungen der Fische. I. Teil. (L. SCHEURING, München)	5	405—691
— — — II. Teil	6	4—304
— der Vögel. (H. WACHS, Rostock)	1	479—637
Wanderungen der Insekten. (GOTTFRIED FRAENKEL, Frankfurt a. M.)	9	1—238
Wasserorganismen, Das Schweben der . . . (WERNER JACOBS, München)	11	131—218
Winden und Ranken der Pflanzen. (H. GRADMANN, Erlangen)	5	168—218
Winterschlaf, Der . . . (D. FERDMANN und O. FEINSCHMIDT, Charkow)	8	1—75
Wirbellose, Inkretorische Organe und Hormonfunktionen bei den . . . (BERTIL HANSTRÖM, Lund)	14	143—224
Wirbellose Tiere, das Leben ohne Sauerstoff bei. (Th. v. BRAND, Hamburg)	10	37—100
Wirbeltiere, paarige Extremitäten. Determinationsproblem. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	5	290—404
Wirbeltiere, Vergleichende Physiologie des Integuments. (W. BIEDERMANN, Jena)	1	1—342
— Fortsetzung	3	354—541
— Fortsetzung	4	361—680
— Fortsetzung. Hautsekretion	6	427—558
Wirbeltiere, Vergleichende Untersuchung des Verhaltens der . . . (WERNER FISCHEL, Münster [Westfalen])	11	219—243
Wirbeltierauge in der Entwicklung und Regeneration. Determinationsproblem. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	7	193—403
Zellkern, pflanzlicher, die Kolloidchemie. (R. SCHAEDE, Breslau)	5	1—29
Zentralnervensystems der Fische, Physiologie des . . . (JAN TEN CATE, Amsterdam)	11	335—409
Zentralnervensystem der Vögel. Physiologie. (J. TEN CATE, Amsterdam)	13	93—173
Zentralnervensystem, vergleichende Betrachtung der pathologischen Anatomie und Physiologie. (L. SINGER, München)	7	56—117
Zentralnervensystem, Physiologie des . . . der Reptilien. (J. TEN CATE, Amsterdam)	14	225—279
Zuckerspaltung, die einleitenden Prozesse der biologischen. Kohlehydratabbau. (K. WETZEL, Leipzig)	7	404—548
Zygotische sexuelle Zwischenstufen und die Theorie der Geschlechtsbestimmung. (R. GOLDSCHMIDT, Berlin-Dahlem)	2	554—683

Lehrbuch der Zoologie. Begründet von **C. Claus**. Neubearbeitet von Dr. **Karl Grobden**, em. o. Professor der Zoologie an der Universität Wien, und Dr. **Alfred Kühn**, o. Professor der Zoologie an der Universität Göttingen. Zehnte, neubearbeitete Auflage des Lehrbuches von **C. Claus**. Mit 1164 Abbildungen. XII, 1123 Seiten. 1932. RM 48.—, gebunden RM 49.80

Vergleichend-physiologisches Praktikum mit besonderer Berücksichtigung der niederen Tiere. Von Professor Dr. **W. v. Buddenbrock**, Halle (Saale) und Dr. **G. v. Studnitz**, Halle (Saale). Mit 43 Abbildungen. VI, 127 Seiten. 1936. RM 9.60

Die Welt der Sinne. Eine gemeinverständliche Einführung in die Sinnesphysiologie. Von Professor Dr. **W. v. Buddenbrock**, Halle (Saale). („Verständliche Wissenschaft“, Band XIX.) Mit 55 Abbildungen. VI, 182 Seiten. 1932. Gebunden RM 4.80

Streifzüge durch die Umwelten von Tieren und Menschen. Ein Bilderbuch unsichtbarer Welten. Von Professor Dr. med. h. c. **J. v. Uexküll** und **G. Kriszat**, Hamburg. („Verständliche Wissenschaft“, Band XXI.) Mit 59 zum Teil farbigen Abbildungen. X, 102 Seiten. 1934. Gebunden RM 4.80

Umwelt und Innenwelt der Tiere. Von Professor Dr. med. h. c. **J. v. Uexküll**. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 16 Textabbildungen. VI, 224 Seiten. 1921. RM 8.10

Die Staaten der Ameisen. Von Dr. **Wilhelm Goetsch**, Professor an der Universität Breslau, Direktor des Zoologischen Instituts und Museums. („Verständliche Wissenschaft“, Band XXXIII.) Mit 84 Abbildungen. VII, 159 Seiten. 1937. Gebunden RM 4.80

Biologie der Fortpflanzung im Tierreiche. Von Dr. med. et phil. **U. Gerhardt**, Professor an der Martin-Luther-Universität, Halle-Wittenberg. („Verständliche Wissenschaft“, Band XXII.) Mit 47 Abbildungen. VIII, 149 Seiten. 1934. Gebunden RM 4.80

Hormone. Von Professor Dr. **H. Giersberg**, Frankfurt a. M. („Verständliche Wissenschaft“, Band XXXII.) Mit 36 Abbildungen. VI, 169 Seiten. 1936. Gebunden RM 4.80

Fortschritte der Botanik. Unter Zusammenarbeit mit mehreren Fachgenossen herausgegeben von **Fritz von Wettstein**, 1. Direktor des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Biologie, Berlin-Dahlem.

Erster Band: **Bericht über das Jahr 1931.** Mit 16 Abbildungen. VI, 263 Seiten. 1932. RM 18.80

Zweiter Band: **Bericht über das Jahr 1932.** Mit 37 Abbildungen. IV, 302 Seiten. 1933. RM 24.—

Dritter Band: **Bericht über das Jahr 1933.** Mit 53 Abbildungen. IV, 257 Seiten. 1934. RM 22.—

Vierter Band: **Bericht über das Jahr 1934.** Mit 50 Abbildungen. IV, 325 Seiten. 1935. RM 28.—

Fünfter Band: **Bericht über das Jahr 1935.** Mit 39 Abbildungen. IV, 346 Seiten. 1936. RM 28.80

Sechster Band: **Bericht über das Jahr 1936.** Mit 42 Abbildungen. IV, 353 Seiten. 1937. RM 28.80

Siebenter Band: **Bericht über das Jahr 1937.** Mit 23 Textabbildungen. Etwa 350 Seiten. Erscheint im September 1938.

Wundkompensation, Transplantation und Chimären

bei Pflanzen. Von Professor **N. P. Krenke**. Übersetzt von Dr. N. Busch, Kiel. Redigiert von Dr. O. Moritz, Privatdozent am Botanischen Institut der Universität Kiel. (Band 29 der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere“.) Mit 201 Abbildungen im Text und auf zwei farbigen Tafeln. XVI, 934 Seiten. 1933.

RM 88.—, gebunden RM 89.80

Die Regulationen der Pflanzen. Ein System der ganzheitbezogenen Vorgänge bei den Pflanzen. Von Professor **Dr. E. Ungerer**, Privatdozent an der Technischen Hochschule Karlsruhe. Zweite, erweiterte Auflage. (Band 10 der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere“.) XXIV, 364 Seiten. 1926.

RM 20.52, gebunden RM 21.60

Die Stoffausscheidung der höheren Pflanzen. Von Dr. **A. Frey-Wyssling**, Privatdozent an der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich. (Band 32 der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere“.) Mit 128 Abbildungen. XII, 378 Seiten. 1935.

RM 28.—, gebunden RM 29.40

Carotinoide. Ein biochemischer Bericht über pflanzliche und tierische Polyfarbstoffe. Von Professor **Dr. L. Zechmeister**, Direktor des Chemischen Instituts der Universität Pécs/Ungarn. (Band 31 der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere“.) Mit 85 Abbildungen. XII, 338 Seiten. 1934.

RM 28.—, gebunden RM 29.40

Lehrbuch der Pflanzenphysiologie. Von Dr. **S. Kostytschew**.

Erster Band: **Chemische Physiologie.** Mit 44 Textabbildungen. VII, 567 Seiten. 1926. RM 24.30, gebunden RM 25.65

Zweiter Band: **Stoffaufnahme, Stoffwanderung, Wachstum und Bewegungen.** Unter Mitwirkung von Dr. **F. A. F. C. Went**, Professor der Universität Utrecht. Mit 72 Textabbildungen. VI, 459 Seiten. 1931.

RM 28.—, gebunden RM 29.80
