

Zoophysiology. — *Die Koordination beim Herzen von Helix pomatia und die Bedeutung der Dehnung für die Auslösung der Systole und die Koordination.* Von H. P. A. WILLEMS. (Communicated by Prof. H. J. JORDAN.)

(Communicated at the meeting of December 19, 1931.)

JORDAN hatte schon im Jahre 1927 die Vermutung ausgesprochen, dass die Koordination vom Atrium- und Ventrikelschlag bei *Helix pomatia* nicht auf Leitung des Impulses beruhe, sondern auf gegenseitiger Dehnung beider Herzteile. Das zweiteilige Herz ist am venösen und am arteriellen Ende am Perikard befestigt. Dieses ist durch seinen flüssigen Inhalt gespannt und spannt daher seinerseits das Herz. Hierdurch kommt es, dass bei der Systole des Atriums der Ventrikel und bei Ventrikelsystole das Atrium passiv gedehnt werden. Es ist schon länger bekannt, dass nach Eröffnung des Perikards die Koordination gestört ist und beide Herzteile in eigenem Rhythmus unabhängig von einander schlagen. Im Laboratorium für vergleichende Physiologie in Utrecht wurde dann später gezeigt, dass es genügt die Spannung, die das Perikard verursacht, irgendwie zu ersetzen um die Koordination wiederum zu ermöglichen. Man kann auch zwei gleichnamige Herzteile mit einander durch einen Hebel verbinden (wobei dann jede Impulsleitung ausgeschlossen ist) und erhält vollkommene Koordination.

Hypothetisch unterscheiden wir daher bei der Koordination zwei Erscheinungen: 1. die Erzeugung von Erregung innerhalb jeden Herzteiles. Diese Erzeugung dauert eine bestimmte Zeit, die von der Temperatur abhängt. Hypothetisch kann man an einen Reizstoff denken (HABERLANDT), der sich bei der Systole verbraucht und der in der Diastole neu erzeugt wird. 2. Der zweite Faktor ist die passive Dehnung, die zwar zum Zustandekommen der Systole nicht nötig ist, sie aber zum Zwecke der Koordination vorzeitig herbeiführt. Man kann sagen: Reizstoff + Dehnung = Systole. Das Verhältnis beider Faktoren zueinander war das erste Problem, welches gelöst werden musste. Offenbar wirkt die Dehnung nur innerhalb einer gewissen letzten Zone der Reizstoff-erzeugung. Es ist à priori anzunehmen, dass wenn die Dehnung vor einem bestimmten Moment eintritt, sie keine *unmittelbare* Systole auslösen kann und damit keine Koordination. Wir wollen daher unterscheiden zwischen einer sich der Systole anschliessenden Phase, in der die Dehnung keine Systole auslöst und einer zweiten, in der das wohl der Fall ist. Diese letzte wollen wir die „*Bereitschaftszone*“ nennen. Wir benutzen hier neue

Begriffe, da ihre Identifizierung mit den gebräuchlichen: absolute und relative refraktäre Periode, zur Zeit nicht möglich ist.

Um die Bedeutung der Reizstoffherzeugung für das Entstehen der Bereitschaft zu ergründen, wurden Versuche angestellt, wobei zwei gleichnamige Herzteile zweier Schnecken durch einen Hebel verbunden werden und jeder Teil in ein Gefäß mit Schneckenblut kommt, bei welchem wir, je individuell, die Temperatur ändern können. Die Bewegungen des Hebels werden fotografisch registriert. Wenn wir ausgehen von zwei Ventrikeln, die bei gleicher Temperatur durch die gegenseitige Dehnung, welche der Hebel vermittelt, koordiniert schlagen, so genügt es in einem der Gefäße die Temperatur um verhältnismässig wenige Grade zu erniedrigen, um einen Herzblock 2:1 zu erzeugen. Das gleiche gilt für zwei Atria. Der gekühlte Teil befindet sich dann noch nicht in der „Bereitschaftszone“, wenn der andere Teil ihn passiv dehnt. Es entsteht keine Systole, die dann erst bei der folgenden Dehnung durch die folgende Systole des antagonistischen Teiles eintreten kann.

Es war nun notwendig die Bedeutung der Dehnung als Reiz durch Versuche festzustellen. 1. *Konstante Spannung*. Konstante Spannung wirkt frequenzerhöhend mit einem Optimum. Dieses Optimum liegt beim Ventrikel bei höherer Spannung als beim Atrium. Wenn wir nun beide Teile mehr und mehr belasten, so nimmt die Frequenz des Ventrikels relativ zum Atrium mehr und mehr zu. Unbelastet: A. 8, V. 6; 75 mg: A. 16, V. 14; 150 mg: A. 16, V. 22; 225 mg: A. 17, V. 25 Schläge pro Minute.

2. *Kurze Spannungsreize*. Mit einem Apparat, der es erlaubte an beliebigen Stellen der systolischen Periode einen beliebigen Herzteil ganz kurz zu dehnen, konnten folgende Resultate erzielt werden. Während der Systole hat diese Dehnung keinen Einfluss, das Herz ist dann absolut refraktär. Schwache Dehnungsreize während des Anfangs des Diastolestadiums verlängern in der Regel die darauf folgende Periode, bestehend aus Diastole bis zum Ende der Systole. Starke Dehnungsreize haben zu Anfang der Diastole keinen unmittelbaren Reizerfolg, verkürzen aber die Gesamtperiode, die wir untersuchen. Diese Periode wird dann um so kürzer, je stärker die Dehnung, je höher also das dehnende Gewicht ist. Nach der Mitte der Diastoleperiode und während der Pause verkürzt auch schwache Dehnung von kurzer Dauer die Gesamtperiode. Die optimale Stelle befindet sich zwischen Anfang und Mitte der Pause. Es ergibt sich hieraus, dass man die Dehnung nicht eigentlich als auslösenden Reiz betrachten kann; denn die enorm lange Latenz hängt nicht sosehr ab von der Reizstärke, als von dem Augenblicke (innerhalb der systolischen Periode) seiner Einwirkung. Die kurze Dehnung beschleunigt wohl nur den normalen, die Systole erzeugenden Prozess. In der Bereitschaftszone genügt die Beschleunigung um einen unmittelbar sichtbaren Erfolg zu erzielen. Vorher kann sie nur den Verlauf dieses Prozesses abkürzen.

Skelettmuskeln verhalten sich offenbar prinzipiell anders. Auch sie haben eine Restitutionsphase nach jeder Zuckung. Diese nimmt aber als automatischer Prozess ihr Ende, ohne eine Entladung zu verursachen, welche jeweils eines besonderen Reizes bedarf. Hier dürfte der Reiz etwas anders sein, als lediglich eine Beschleunigung der Restitution.

Einer besonderen Erklärung bedarf die Tatsache, dass die Beschleunigung der systolischen Periode durch die kurze Dehnung von dem Momente abhängt, in welchem sie angewandt wird. Man könnte sich den Einfluss der Dehnung wie folgt vorstellen: Die Erzeugung des Reizstoffes sei ein Prozess, der in Form einer S-förmigen Kurve verläuft. Mit anderen Worten: die Erzeugung beginnt langsam und nimmt etwa wie ein autokatalytischer Prozess an Geschwindigkeit zu. Nun wollen wir hypothetisch annehmen, die Dehnung beschleunige den Prozess etwa durch Vergrößerung von Oberflächen, die bei einem Diffusionsprozess eine Rolle spielen. Dann kann man sich weiterhin vorstellen, dass die Wirkung je grösser ist, desto mehr Stoffe schon im Begriffe stehen mit einander zu reagieren; d.h. zu Beginn des steilen Verlaufes der S-förmigen Kurve muss der Verkürzungseffekt auf die Periode am grössten sein. Wenn der grösste Teil des Wegs zurückgelegt ist, kann die Verkürzung sich nicht mehr im vollen Umfange geltend machen: daher das Optimum. Von grosser Bedeutung erscheint uns noch die Tatsache zu sein, dass die Wirkung von Dehnung und Temperatur sich zueinander summieren.

Es bleibt noch die Frage, welcher von beiden Teilen des Herzens die Leitung hat. Die Leitung hat hier immer der Ventrikel, nicht durch schnelleren eignen Rhythmus (im Gegenteil, diesen findet man in der Regel beim isolierten Atrium), sondern durch die grössere Stärke seiner Muskulatur.

Das Atrium dagegen ist schwach und sein Einfluss auf den Ventrikel gering. Während das Atrium unmittelbar auf den Zug des Ventrikels durch Systole folgt, dauert es eine kurze Zeit bis der Ventrikel auf das Atrium folgt. So entsteht die „Überleitungszeit“ des Helixherzens, die dem Blute die Zeit lässt den Ventrikel zu füllen. Die Überleitungszeit bei den Wirbeltieren hat allerdings eine ganz andere Ursache als hier bei den Schnecken. Wenn man das Gesamtherz etwas mehr als normal spannt, dann verschwindet diese „Überleitungszeit“. Die führende Bedeutung des Ventrikels ergibt sich, wenn man das Atrium höher erwärmt als ihn. Das Atrium versucht zwar seiner Temperatur entsprechend schneller zu schlagen, aber der wenig nachgiebige und muskelstarke Ventrikel widersetzt sich der vorzeitigen Systole des Atriums und verhindert sie dermassen, dass dadurch der Ventrikel seinen normalen Dehnungsreiz entbehrt und der Gesamtrhythmus langsamer wird, als bei gleichmässiger niederer Temperatur. Gleiche Resultate erhält man, wenn man das Atrium stärker spannt als den Ventrikel. Auch hier folgt der Ventrikel dem Atrium nicht.
