

Comparative Physiology. — *Die Regulierung der Atmung bei Astacus fluviatilis.* Von H. J. JORDAN und J. GUITTART. (Aus dem Institut für vergleichende Physiologie der Universität Utrecht).

(Communicated at the meeting of December 18, 1937.)

Die Probleme, welche die Regulierung der Atmung bei Wassertieren uns stellt, sind in erster Linie die folgenden:

1. Auf welche Aenderungen des äusseren oder inneren Milieus reagiert das Tier durch Hyperventilation (Dyspnoe), oder durch Apnoe?
2. Reagiert das Tier unmittelbar exteroceptiv auf die entsprechenden Aenderungen des Milieus, oder reagiert es erst nach correlativer Veränderung des inneren Milieus durch proprioceptive Reflexe?
3. Besteht eine Beziehung zwischen der Ursache des Atmungsrythmus und derjenigen der reaktiven Regulierung?

Je nach Art und Lebensweise (Umwelt) des Tieres sind die Faktoren, die als Ursachen einer Regulierung in Frage kommen, sehr verschieden. Die auf dem Lande lebenden Tiere, wir nennen nur die Insekten (HAZELHOFF, E. H., 1926) und z.B. die Säugetiere, reagieren in erster Linie auf eine Anreicherung der Kohlensäure, es sei im äusseren (die Weite der Stigmata bei den Insekten), es sei im inneren Milieu (Pumpbewegung der Insekten, normale Atmung und Dyspnoe bei den Säugetieren). Auf Mangel an Sauerstoff wird nicht prompt reagiert. Offenbar müssen sich erst Produkte des Stoffwechsels wegen unzureichender Oxydation anhäufen, ehe sie das Atmungszentrum dyspnoisch reizen (vermutlich allgemein durch Erniedrigung des pH). Die Wahrscheinlichkeit unzureichender Sauerstoffspannung bei in der Luft lebenden Tieren ist gering. Bei ihnen dient die Regulierung vor allen Dingen dazu, mangelnde Ventilation (bei der sich sogleich Kohlensäure anhäuft) zu vermeiden, oder bei gesteigerter Arbeit und entsprechender Ueberproduktion von Kohlensäure die Ventilation diesem Umstande anzupassen. Kohlensäure ist sowohl normaler Atmungsreiz, als, bei gesteigerter Konzentration, Ursache der Dyspnoe. Wie ist das nun bei Wassertieren? Man könnte erwarten, dass bei Wassertieren die Verhältnisse anders liegen. Das Landtier nimmt mit gleicher Leichtigkeit Sauerstoff auf als es Kohlensäure abgibt. Nur in grossen Höhen verschiebt sich dieses Verhältnis, doch gehören diese nicht zum normalen Milieu der betreffenden Tiere. Kohlensäure und Sauerstoff sind auf den gleichen Ventilationsweg angewiesen, so dass einer der beiden Stoffe die Ventilation auch des andern (bis zu einer gewissen Grenze der Stoffwechselhöhe) regulieren kann. Bei Wassertieren ist dieses anders. Bei gleicher Konzentration hat

Sauerstoff in Wasser einen etwa $30 \times$ grösseren Partialdruck als Kohlensäure. Da die Atmung vom Druck und nicht von der Konzentration der Gase abhängt, kann das Wassertier die Kohlensäure ausserordentlich leicht an das Wasser abgeben, während es umgekehrt ein bestimmtes Volumen Wasser, das ursprünglich in Gleichgewicht mit der Atmosphäre war, sehr schnell seines Sauerstoffgehaltes beraubt. Es kann leicht Mangel an Sauerstoff ohne gleichzeitige nennenswerte Zunahme des Kohlensäuredruckes eintreten, wie etwa beim Menschen in grossen Höhen. Man meinte daher früher, dass Kohlensäure bei Wassertieren als Atmungsreiz nicht in Frage käme. Neuerdings hat sich jedoch gezeigt, dass diese Auffassung zu einseitig war. Wir wissen durch HANS REUSS (1910), dass Fische auf Kohlensäure mit Zunahme der Atmungsfrequenz (Hyperventilation) antworten. Ein Gleiches fand H. J. OLTROFF (1934). Bei einer Kohlensäurespannung von 1—4 % tritt bei verschiedenen Fischen Dyspnoe auf. Beim Barsch sind Frequenz und Atmungstiefe erhöht. Bei Wasserinsekten (*Corixa Geoffroyi*) sah JE. OORTWIJN BOTJES (1932) Hyperventilation nach Einleitung von geringen Mengen Kohlensäure in das Wasser. H. WINTERSTEIN (1925) fand Hyperventilation bei Cephalopoden bei 0.9 % Kohlensäure im Seewasser. Allgemein ist dieses Vermögen, auf Kohlensäure mit Hyperventilation zu reagieren, bei Wassertieren aber nicht. H. MUNRO FOX und M. L. JOHNSON (1934) fanden zwar Hyperventilation bei Anreicherung von Kohlensäure bei *Gammarus pulex* und *G. locusta*, nicht aber bei *Balanus*, *Chirocephalus*, *Astacus*, *Asellus* und *Ligia*. Derartige Versuche müssen mit sehr grosser Vorsicht angestellt werden, da nur geringe Kohlensäurekonzentration Hyperventilation zur Folge hat, höhere Konzentration dahingegen oft Hemmung der Atmungsbewegungen verursacht.

Die Regulierung der Atmung beim Flusskrebs wurde im Institut für vergleichende Physiologie zu Utrecht 1934 von J. SEGAAR untersucht. Die Tiere wurden auf einen eigens dazu konstruierten Apparat gebracht, gefesselt und in einem Aquarium untersucht. Die Bewegungen beider Scaphognathiten wurden mittels isometrischer Hebel je für sich registriert. Der Apparat ist so eingerichtet, dass man das Tier um seine Längsachse drehen kann. Dadurch hat man es in der Hand, entweder beide, oder nur eine Atmungsöffnung unter Wasser zu halten. Im letzteren Falle geht das Wasser des Aquariums nur durch eine Kiemenkammer. Der Krebs ist zu Luftatmung imstande; auf beiden Seiten wird daher bei asymmetrischer Lage geatmet (Wasser und Luft). Der Rhythmus der Atmung wird durch diese Asymmetrie der Atmung nicht verändert; die rechte und die linke Seite arbeiten auch dann, wie in der Norm, synchron.

Die Atmung der Krebse reagiert auf verschiedene Faktoren. Diese können periphere (exteroceptive) Reflexe, oder aber Reaktionen auf innere Zustände (proprioceptive Reflexe) verursachen. Alle exteroceptive Reaktionen lassen sich durch zwei Umstände von den proprioceptiven

unterscheiden: 1. sie treten unmittelbar nach Anfang der Einwirkung der betreffenden Gasabnormität auf, 2. sie beschränken sich bei einseitiger Einwirkung auf die betreffende Seite. SEGAAR hat zunächst die Koordination zwischen beiden Seiten unter Umständen studiert, die mit der Reaktion auf abnorme Gaskonzentrationen nichts zu schaffen haben. Wenn man die Scaphognathiten belastet und zwar dadurch, dass man die Feder der isometrischen Hebel spannt, so wird die Frequenz kleiner, die Amplitude grösser. Spannt man nur einseitig, so passt sich auf der anderen Seite die Frequenz an diejenige der ersten Seite an. Hierbei folgt die nichtbelastete Seite der belasteten mit beträchtlicher Latenz, sowohl bei Anfang als am Ende der durch die Spannung verzögerten Periode. Es besteht also neben normaler Synchronizität eine reaktive Synchronisation. Die folgenden Versuche zeigen aber, dass beide Seiten bei der Reaktion auf abnorme Konzentrationen von Gasen auch unabhängig von einander reagieren können.

1. *Kohlensäure als exteroceptiver Reiz.* SEGAAR konnte niemals Hyperventilation durch Kohlensäure finden, obwohl er die Kohlensäure langsam einleitete und die Spannung daher ganz allmählich zunahm. Die erste Reaktion, die bei zunehmender Konzentration überhaupt auftrat, war Hemmung der Atmungsbewegungen. Wenn man das Tier unmittelbar in Wasser mit hinreichender Kohlensäurekonzentration bringt, so tritt diese Hemmung direkt auf. Dreht man das Tier so, dass kohlenstoffhaltiges Wasser nur durch eine der beiden Kiemenkammern strömt, so bleibt die Hemmung auf diese eine Seite beschränkt. Bestreicht man die Kiemen einer Seite mit Vaseline, oder nimmt man diese Kiemen, nicht aber den Scaphognathiten weg, so tritt nur in der normalen Hälfte Hemmung auf. Kohlensäure löst die Hemmung also durch exteroceptive Reizung von Sinnesorganen auf den Kiemen je einseitig aus. Kohlensäure ist nicht durch andere Säuren zu ersetzen. Offenbar dringt die Kohlensäure leicht in die Sinneszellen der Kiemen ein; es ist immerhin möglich, dass sie daselbst durch pH-Erniedrigung wirkt, während andere Säuren nicht einzudringen vermögen.

2. *Wirkt Kohlensäure als Reiz im inwendigen Milieu, also als proprioceptiver Reiz?* SEGAAR lässt die Tiere 40 Minuten lang in kohlenstoffreichem Wasser. Sie befinden sich dann im Zustande der Apnoe. Man bringt sie sodann in reines Wasser. Auch dann tritt keine Kohlensäuredyspnoe auf, obwohl der Hemmungsreiz von aussen jetzt wegfällt und sich innen noch, in abnehmender Konzentration, überschüssige Kohlensäure befindet.

3. *Einfluss von Sauerstoffmangel und Sauerstoffüberschuss im Wasser auf die Atmung von Astacus.* a. Weiterhin hat SEGAAR die Wirkung von Sauerstoffmangel, durch Einleitung von Stickstoff in das Aquarium

untersucht. Auch hierbei trat merkwürdigerweise Hemmung der Atmung auf, keine Hyperventilation; diese Hemmung erfolgte unmittelbar, und bei entsprechenden Versuchen einseitig.

Wird der Sauerstoff allmählich aus dem umgebenden Wasser ausgewaschen, so erlöschen die Atmungsbewegungen nach und nach. Offenbar handelt es sich hier um eine proprioceptive Reaktion, denn diese Hemmung tritt immer beiderseitig auf.

b. Ein Uebermass von Sauerstoff im äusseren Milieu hatte keinen unmittelbaren Einfluss auf die Atmung; nach längerer Zeit aber trat Frequenzzunahme auf. Bei zunehmender Konzentration des Sauerstoffs (halbe Sättigung) setzte zunächst keine Apnoe ein; erst nach 5 Minuten fand sich verminderte Frequenz. Sauerstoffgesättigtes Wasser verursachte ebenfalls direkt keine reflektorische Hemmung. Nach 1 Minute aber war die Frequenz auf 50 % erniedrigt, nach 4 Minuten war die Hemmung total. Die Apnoe durch hohe Sauerstoffkonzentration bei längerer Einwirkung kann durch Einleiten von Kohlensäure in das Atmungswasser nicht aufgehoben werden.

Neuerdings hat einer von uns (GUITTART) diese Versuche wiederholt; er kam in einigen Punkten zu abweichenden Resultaten, ohne dass dadurch der Wert der Untersuchungen SEGAARS wesentlich beeinträchtigt wird. Um die Bewegungen der Scaphognathiten registrieren zu können, hat SEGAAR die Tiere wie gesagt fesseln müssen. Die Fesselung hat jedoch selbst einen sehr grossen Einfluss auf die Atmungsfrequenz. SEGAAR fand als Ruhefrequenz 60 à 120 pro Minute, während GUITTART im Aquarium 19 bis höchstens 44 Scaphognathitschläge pro Minute zählte. Gefesselte Tiere zeigen noch nach 5½ Stunden in luftgesättigtem Wasser eine zu hohe Frequenz.

I. *Untersuchung der Tiere im Aquarium nach Abschliessung der Wasserzirkulation.*

Die Atmung wurde nunmehr zunächst durch einfache Zählung im Aquarium untersucht. Die Wasserzirkulation wurde abgestellt. Die Tiere reagieren auf verschiedene Weise auf die Verschlechterung des Wassers, nämlich durch Notatmung und durch gesteigerte Frequenz.

1. *Notatmung.* Die Tiere sitzen auf einem Stein, um dadurch dem Wasserspiegel nahe zu sein. Gleich den Fischen ¹⁾ atmen sie Oberflächenwasser ein. Allein sie übertreffen die meisten Fische dadurch, dass sie auch so weit ausser Wasser kommen können, dass sie ganz oder teilweise Luft in die Kiemenkammern aufnehmen. In der Tat ist das Wasser an der Oberfläche in dem betreffenden Aquarium, nach Aufhören der Zirkulation, reicher an Sauerstoff als in der Tiefe, nämlich 1.26 ccm O₂/L gegen 0.45—0.62 ccm O₂/L in der Tiefe. Bei der Notatmung des Krebses

¹⁾ BAGLIONI, S. 1907; DIJKSTRA, S. J. 1933.

ist nach diesen Versuchen die Frequenz merkwürdigerweise erhöht, was vielleicht dadurch kommt, dass die Tiere so lange wie möglich unter dem Stein geblieben sind und jetzt durch „Sauerstoffschuld“ erhöhten Stoffwechsel haben.

2. *Hyperventilation im Aquarium ohne Zirkulation.* Der Sauerstoffgehalt des Aquariumwassers ist 0.45 ccm O₂/L, die Frequenz pro Minute bei einer Temperatur von 13° bei verschiedenen Exemplaren wie folgt: 57, 57, 71, 75, 71, 100, 86, 120, 63. Es tritt jetzt also Hyperventilation bei Sauerstoffmangel auf, im Gegensatz zu SEGAARS Befunden. Die Frequenz kann bei Sauerstoffmangel also sehr wesentlich höher werden. Dass SEGAAR diese Dyspnoe nicht finden konnte, lag offenbar daran, dass seine Exemplare schon zu Beginn seiner entsprechenden Versuche, also vor der Stickstoffdurchleitung, mit maximaler Frequenz atmeten.

II. *Untersuchungen der Krebse in einer Röhre, die mit Wasser verschiedenen Gasgehaltes durchströmt wurde, ohne Fesselung.*

A. *Sauerstoffmangel.* Die Resultate dieser Versuche mit bekannten Gaskonzentrationen sind die folgenden. Die Reaktion auf Sauerstoffmangel ist nicht reflektorisch (nicht exteroceptiv). Wenn man die Sauerstoffspannung nicht zu niedrig nimmt, dauert die Anpassung einige Zeit.

a. Bei Wasser mit 2.45 ccm O₂/L ist in 1/2 Stunde die Maximumfrequenz noch nicht erreicht.

b. Sauerstoffspannung im strömenden Wasser von 0.6—0.46 ccm/L. Die entsprechende hohe Frequenz bleibt sehr lange konstant. Sie wurde bis zu 5 1/2 Stunden beobachtet (der Versuch musste dann abgebrochen werden).

c. Bei einer Sauerstoffspannung im strömenden Wasser von 0.35 ccm O₂/L nimmt während 2 1/2 Stunden die Frequenz dauernd zu (Fig. 1). Man kann hieraus schliessen, dass der inwendige Sauerstoffmangel in diesem letzteren Fall zunimmt und er dadurch andauernde Steigerung der Ventilation verursacht. Hieraus kann man unter allem Vorbehalt schliessen, dass zwischen 2.5 und 0.5 ccm O₂/ pro L durch die Hyperventilation das Stoffwechsellniveau behauptet wird, während bei 0.35 ccm O₂/L die Ursache der Hyperpnoe dauernd zunimmt, also kein Gleichgewicht eintritt.

B. *Apnoe durch halbe oder totale Sättigung des Wassers mit Sauerstoff* (12 oder 24 ccm O₂/L) *konnte nicht gefunden werden;* die Frequenz blieb in diesem Falle normal, auch wenn man die Tiere aus sauerstoffreichem in normales Wasser zurückbrachte.

C. *Kohlensäureüberschuss.* Was die Wirkung der Kohlensäure im Medium betrifft, wurden im Wesentlichen die Resultate von SEGAAR bestätigt. *Niemals trat Dyspnoe auf.* Es wurde mit folgenden Kohlen-

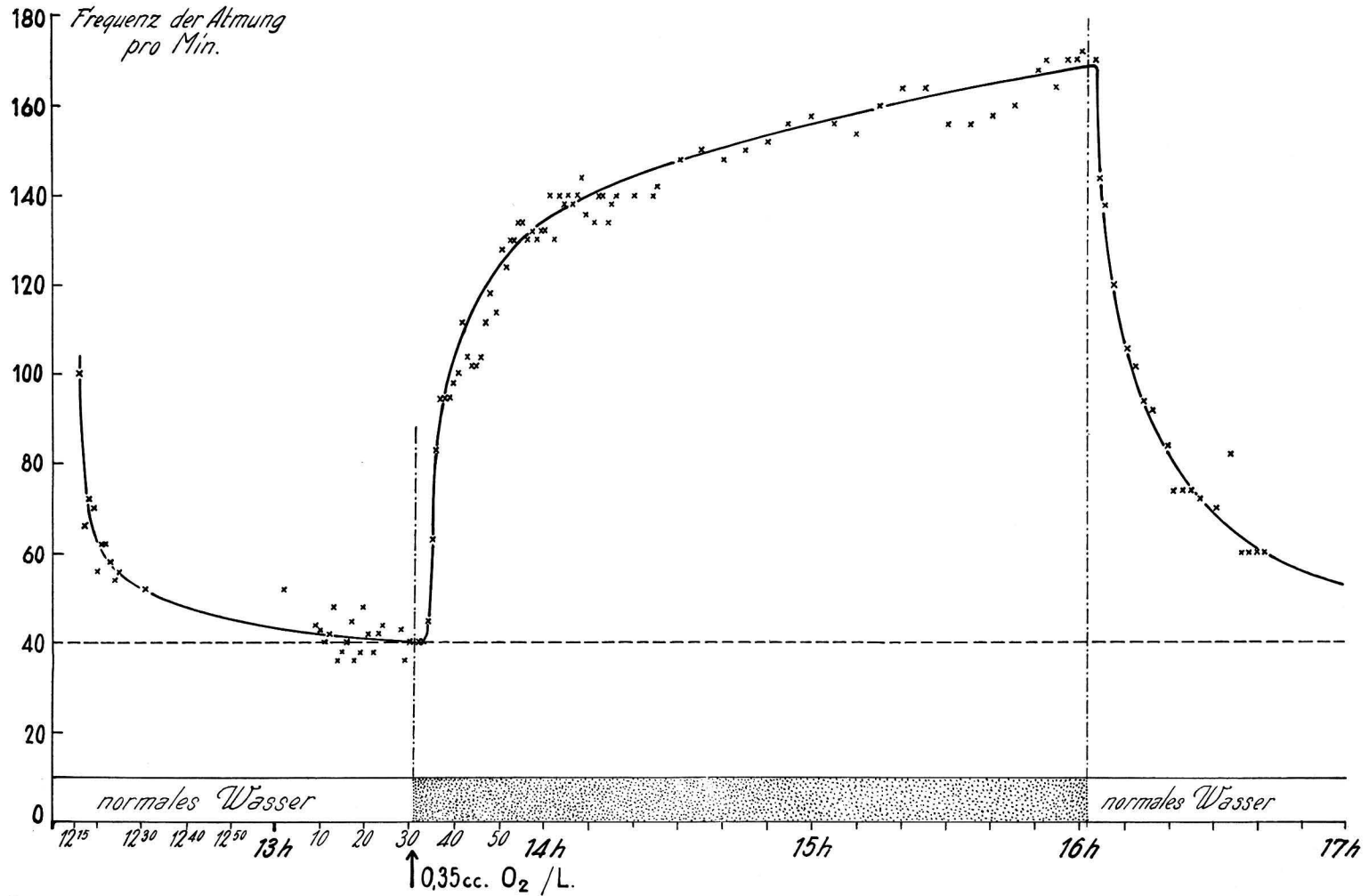


Abb. 1. Hyperventilation bei *Astacus fluviatilis* bei niedriger Sauerstoffspannung. Die einzelnen Wahrnehmungspunkte entsprechen Frequenzzählungen je während $\frac{1}{2}$ Minute, berechnet für je eine Minute. Die gestrichelte horizontale Linie entspricht der normalen Frequenz dieses Tieres. Darunter findet man die Angaben über die Eigenschaften des, das Rohr mit dem Krebs durchströmenden Wassers; punktiertes Rechteck: Zeitpunkte des Anfanges und Dauer der Durchleitung von sauerstoffarmem Wasser (vertikale .—.— Linien: Projektion dieser Zeitpunkte auf die Kurve). Dauernde Zunahme der Frequenz, die noch beinahe eine Stunde nach Anfang der Durchströmung mit normalem Wasser übernormal ist.

säurespannungen gearbeitet: 0.2 (normales Wasser) — 0.7 — 1.55 — 2.4 — 4.5 — 5.3 — 5.7 %. Jeder Versuch dauerte 30—40 Minuten. Zwischen je zwei Versuchen wurde 10—20 Minuten lang normales Wasser (0.2 % CO_2) eingeleitet. Bei 5.3 und 5.7 % Kohlensäure tritt reflektorische Apnoe auf, wie sie SEGAAR beschrieben hat. Diese reflektorische Apnoe könnte man erklären als Schutz der Kiemenkammer vor kohlensäurereichem Wasser, (wobei, wie oben gesagt wurde, jede Kiemenkammer isoliert reagiert). Allerdings fand sich nun, dass einige Minuten nach der Einleitung der Kohlensäure die Atmungsbewegung wieder anfängt und zwar trat, wie auf Figur 2 ersichtlich ist, in der Regel erst eine Art CHEYNE-STOKES-Atmung mit starker, periodischer Zunahme der Frequenz auf, die sich aber bald ziemlich konstant auf das normale Niveau einstellt¹⁾.

Bei einer Konzentration von 10 % CO_2 (Fig. 2) dauert der Atmungsstillstand 5 Minuten. Bei einer Konzentration von 75 % CO_2 dauert es

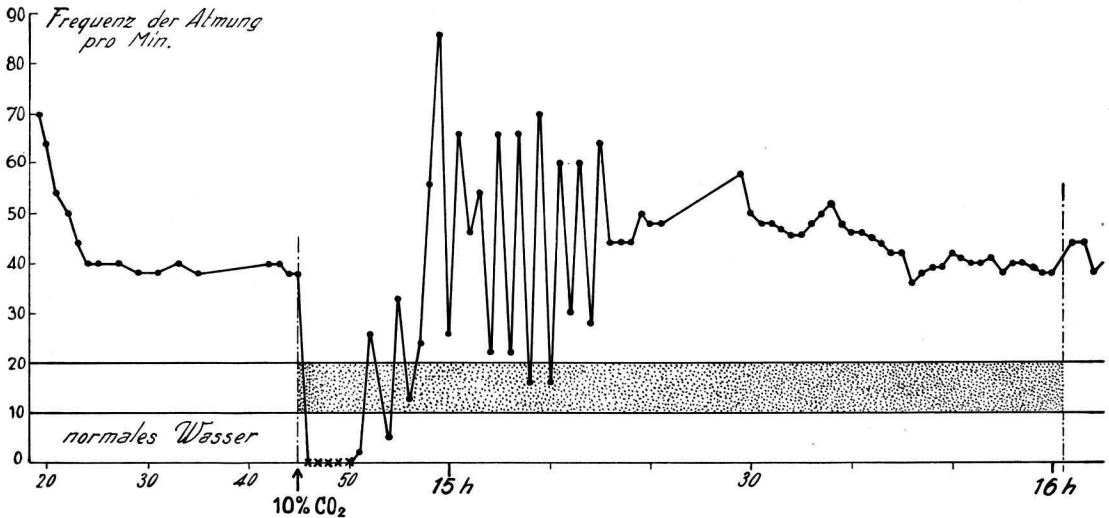


Abb. 2. Hemmung der Atmung durch Einleitung von Wasser mit 10 % Kohlensäure. Es folgt diskontinuierliche Hyperventilation (CHEYNE-STOKES-Typus) und darauf ziemlich normale Atmung. Weitere Erklärungen wie Abb. 1.

25 Minuten, bis die starke Atmung einsetzt. Die Hemmung ist auch nach diesen neuen Versuchen peripher, da sie unmittelbar nach Einleitung des kohlensäurehaltigen Wassers einsetzt. Sie verursacht ihrerseits offenbar die kurzdauernde heftige, diskontinuierliche Hyperventilation, die auf sie folgt. Die Ursache der weiterhin folgenden normalen Atmung, trotz 10 % Kohlensäure im Wasser, ist noch nicht bekannt (Aufheben der Hemmung).

Die *Pleopodien* (abdominale Extremitäten) beteiligen sich vielleicht

¹⁾ In der Freiheit dürften die Tiere das durch CO_2 verdorbene Wasser schnell verlassen, so dass dann die heftige Reaktion nicht auftritt.

auch an der Atmung, jedenfalls bei eiertragenden Weibchen. Nur bei diesen sind sie in normalem Wasser in dauernder Bewegung. In sauerstoffarmem oder kohlenäurereichem Wasser sieht man dahingegen auch bei anderen Exemplaren oft derartige rhythmische Bewegungen der Pleopodien auftreten.

Wie man sieht, bedürfen noch einige Punkte der Klärung, z.B. dass SEGAAR durch CO₂ dauernden Atmungsstillstand fand (z.B. 40 Min. lang), sowie dass er durch hohe Sauerstoffkonzentration Apnoe erzielte. Diese Unterschiede können wir zunächst nicht erklären, obwohl naturgemäss die dauernde hohe Frequenz bei der Versuchsanordnung von SEGAAR die reagierenden Faktoren irgendwie beeinträchtigen muss.

Zusammenfassung.

1. Der Flusskrebs reagiert durch Hyperventilation auf Sauerstoffmangel, als proprioceptivem Reiz.
2. Kohlensäure verursacht keine Hyperventilation.
3. Kohlensäure hemmt reflektorisch (exteroceptiv) die Atmung. In Folge des, eine Zeitlang dauernden Atmungsstillstandes tritt diskontinuierliche Hyperpnoe auf (CHEYNE-STOKES-Typus), auf welche, trotz der 10 % CO₂ im Wasser, ziemlich normale Atmung folgt.
4. Weder Kohlensäure noch Sauerstoffmangel können als normale Atmungsreize angesehen werden (keine Apnoe z.B. bei Sauerstoffüberschuss).

LITERATUR.

- BAGLIONI, S., Zs. allg. Physiol., 7, 177 (1907).
 DIJKSTRA, S. J., Zs. vergl. Physiol., 19, 666 (1933).
 HAZELHOFF, E. H., Regeling der ademhaling bij insecten en spinnen. Diss. Utrecht (1926),
 Zs. vergl. Physiol., 5, 179 (1927).
 MUNRO FOX, H. und M. L. JOHNSON, J. exp. Biol., 11, 1 (1934).
 OLTHOF, H. J., Zs. vergl. Physiol., 21, 534 (1934).
 OORTWIJN-BOTJES, JE., Zs. vergl. Physiol., 17, 557 (1932).
 REUSS, H., Zs. f. Biol., 53 (1910).
 SEGAAR, J., Zs. vergl. Physiol., 21, 492 (1934).
 WINTERSTEIN, H., Zs. vergl. Physiol., 2, 315 (1925).
-