

EESTI VABARIIGI TARTU ÜLIKOOLI
TOIMETUSED

ACTA ET COMMENTATIONES
UNIVERSITATIS DORPATENSIS

A

MATHEMATICA, PHYSICA, MEDICA

IV

TARTU 1922

EESTI VABARIIGI TARTU ÜLIKOOLI
TOIMETUSED

ACTA ET COMMENTATIONES
UNIVERSITATIS DORPATENSIS

A

MATHEMATICA, PHYSICA, MEDICA

IV

TARTU 1922

K. Mattiesen'i trükk, Tartus.

Sisukord. — Contenta.

1. **Ernst Blessig.** Ophthalmologische Bibliographie Russlands 1870—1920. II. Hälfte (S. 97—188).
 2. **Albert Valdes.** Glükogeeni hulka vähendavate tegurite mõju üle südame spetsiifilise lihassüsteemi glükogeeni peale.
Referat: Über den Einfluss der die Glykogenmenge vermindernenden Faktoren auf das Glykogen des spezifischen Muskelsystems des Herzens.
 3. **E. Öpik.** Notes on stellar statistics and stellar evolution.
 4. **Hugo Kaho.** Raskemetallsoolade kihvtisusest taimemasla kohta.
Referat: Über die Schwermetallgiftwirkung in bezug auf das Pflanzenmasla.
 5. **J. Piiper** und **M. Härms.** Der Kiefernkreuzschnabel der Insel Ösel *Loxia pityopsittacus estiae* subsp. nov.
 6. **L. Poska-Teiss.** Zur Frage über die vielkernigen Zellen des einschichtigen Plattenepithels.
-

**OPHTHALMOLOGISCHE BIBLIOGRAPHIE
RUSSLANDS**

1870—1920

ZUSAMMENGESTELLT

VON

DR. MED. ERNST BLESSIG

PROFESSOR DER AUGENHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT DORPAT

II. HÄLFTE (S. 97—188)

DORPAT 1922

K. Mattiesen, Dorpat.

Majewski. Veränderungen d. Augenhintergrundes a. Grund hereditärer Lues.	O. G. Odessa.	13
— F. v. atypischer Retinitis pigmentosa.	Westn. O.	15
— F. v. atypischer Retinitis pigmentosa.	ibid.	14/15
Maklakow, Al. Nik. Ü. Behandl. d. Sehnervenatrophie m. Argent. nitr.	Phys.-med. Ges. Moskau.	70
— F. v. aussergewöhnl. Exkavation.	ibid.	71
— Untersuchungen ü. Myopie b. Schulkindern.	ibid.	71
— Natron bicarbonicum b. Pannus.	ibid.	72
— Modifikation d. Graefe'schen Entropium-Operation.	ibid.	73
— Ü. d. Chiasma nervorum optic.	Letop. Chirurg.	74
— F. v. intraokularem Zystizerkus.	Chirurg. Ges. Moskau.	75/77
— Entfernung d. getrübbten Linsenkapsel n. Kataraktextraktion.	ibid.	75
— Ü. Tumoren d. Orbita.	ibid.	75
— Z. Aetiologie d. Sehnerven- u. Netzhaut-Erkrank.	ibid.	77
— Z. Trichiasisoperation.	ibid.	81
— D. Sphinkterektomie.	Arch. d'O.	82
— D. Ophthalmomyotom.	ibid.	84
— Ü. Trichiasisoperation.	ibid.	84
— Ü. Kataraktoperationen.	ibid.	84
— Fixation d. Auges b. Operationen.	ibid.	84
— D. Präzisionsperimeter.	Westn. O.	84
— D. Ophthalmotonometer.	Arch. d'O.	84
— Korneosklerale Iridektomie.	ibid.	85
— Beitr. z. Ophthalmotonometrie.	Russ. Ärzte-Kongr.	85
— Ü. Ophthalmotonometrie u. Iridektomie b. Glaukom.	Wratsch.	85
— Ü. d. Wert d. Wasserstoffsperoxyds f. d. Therapie u. Diagnostik.	Pet. med. W.	86
— Ü. d. Sklerotomia obliqua.	Westn. O.	86
— Cholestealinkrystalle a. d. Iris.	Arch. d'O.	87
— E. Magnetextraktion.	Russk. Med.	87
— Ü. d. Einfluss d. elektrischen Bogenlichtes a. d. Hautdecke.	O. G. Moskau	88
— Eigentümliche Veränderung d. Augenhintergrundes.	Westn. O.	89
— F. v. Amaurosis transitoria.	ibid.	89
— Einige Daten z. Ophthalmotonometrie.	Arch. d'O.	89/92
— F. v. subretinalem Zystizerkus.	Russ. Ärzte-Kongr.	89
— Amyloid d. Lider.	Westn. O.	89
— Beitr. z. Ophthalmotonometrie.	O. G. Moskau.	90
	Westn. O.	90
	ibid.	90
	ibid.	91
	ibid.	91
	Arch. d'O.	92

Maklakow, Al. Nik. Ü. Vibrations-	Arch. d'O.	93
massage i. d. Augenheilk.	Letop. Chirurg.	93
— Ophthalmoskopische Bilder a. Glas.	ibid.	95
— F. v. Sehnervenkolobom.	O. G. Moskau.	94
	Westn. O.	95
— F. v. Makulakolobom.	Westn. O.	95
Maklakow, Al. Al. Primäres Karzinom	O. G. Moskau.	96
d. Konjunktiva.	Westn. O.	97
— Ü. traumatischen Enophthalmus.	ibid.	97/98
	Ophth. Klin.	98/01
— F. v. Retinitis proliferans.	O. G. Moskau.	98
	Westn. O.	99
— F. v. eigenartiger bazillärer Ent-	Westn. O.	1900
zündung d. Meibomschen Drüsen.	Arch. f. A.	01
— Dakryoadenitis m. Abszessbildung.	Ophth. Klin.	01
— Ü. Jecquiritolbehandlung.	ibid.	02
	O. G. Moskau.	02
	Westn. O.	
— Ü. Anwendung chemischer Sonnen-	ibid.	02
strahlen i. d. Augenheilkunde.		
— Ü. d. verminderte Erwerbsfähigkeit		
Einäugiger.	Russ. Ärzte-Kongr.	02
— Veränderungen d. dioptrischen Ele-	Dissert. Moskau.	03
mente d. Auges b. d. Akkommodation.	Ann. d'Oc.	
— Z. Lidplastik.	Chirurg. Ges. Moskau.	04
	Wratsch. Gas.	04
— Veränderungen d. Tiefe d. Vor-		
derkammer, d. Krümmungsradien	Westn. O.	04
d. Linse etc. b. d. Akkommodation.	ibid.	05
— Pemphigus conjunctivae.	Med. Obosr.	09
— Augenveränderungen b. Leukämie.		
— Neuritis optica m. Spritzfigur i. d.		
Makula n. Influenza.	Kl. M. f. A.	09
— D. Augen-Ventouse (Aspirator).	Wratsch.	09
— F. v. rezidivierendem Orbitaloedem.	Ophth. Klin.	12
— Mittel z. Herstellung e. Filtrations-		
narbe n. Sklerotomie.	ibid.	12
— Auge u. Revolver.	Wratsch.	12
Maldutis. Ü. Sehschärfbestimmung	O. G. Petersb.	12
b. Simulanten.	Westn. O.	14
— Ü. Anwendung d. Diathermie i. d.		
Augenheilk.	ibid.	13/14
Maliew. Z. Anthropologie d. Baschkiren.	Naturf. Ges. Kasan.	77
— Ü. d. Schädel d. Burjaten.	ibid.	77
Maljarewski. Einfluss d. Druckschrift		
a. d. Auge d. Lernenden.	„Sdorowje“.	79
Mandelstamm, Leopold. Apparat		
z. Bestimmung d. optischen Kon-	Ver. Petersb. Ärzte.	72
stanten d. Auges.	Pet. med. Z.	

Mandelstamm, Leopold, (m. Schöler). E. neue Methode z. Bestimmung d. optischen Konstanten d. Auges.	Arch. f. O. G.	72
— Beitr. z. Lehre v. d. Lage d. korrespondierenden Netzhautpunkte.	ibid.	72
— F. v. jugendlichem haemorrhagischem Glaukom.	Pet. med. W.	77
— Uraemische Amaurose.	ibid.	77
— Ektopia lentis m. berechneter Länge d. Augenhachse.	Kl. M. f. A.	77
— F. v. sympathischer Ophthalmie.	Pet. med. W.	78
— Auslöfflung d. Tränensackes.	Centralbl. f. A.	79
— Z. Aetiologie d. centralen Skotoms.	ibid.	79
— F. v. monokularem Doppelsehen u. binokularem Vierfachsehen.	ibid.	80
— F. v. Mikrophthalmus congenitus.	ibid.	82
— F. v. seltener Augenverletzung.	Pet. med. W.	84
— F. v. doppelseitiger Linsenluxation.	ibid.	87
Mandelstamm, Max Em. Hemioapie u. Sehnervenkreuzung.	Centralbl. d. med. Wiss.	73
— Z. Fr. d. Hemioapie.	Arch. f. O. G.	73
— F. v. Amyloid d. Konjunktiva.	Kl. M. f. A.	75
— D. Lehre v. Glaukom, kritisch beleuchtet.	Arch. f. O. G.	79
— Verletzung beider Augen d. e. Pistolenkugel.	Volkmanns Samml.	81
— F. v. Fistula corneae.	Klin. Vortr.	81
— F. v. Bleiverbrennung d. Augen.	Centralbl. f. A.	81
— E. Eisensplitter i. Auge, n. vierjährigem Verweilen eliminiert, etc.	ibid.	81
— 2 Fälle v. metastatischer Augenentzündung i. Puerperium.	Kl. M. f. A.	81
— F. v. Sarkom d. Chorioidea.	ibid.	81
— D. trachomatöse Prozess (klin. histol. Studie).	Pet. med. W.	81
— D. Hornhautentzündung u. i. Behandl. v. aetiolog. Standpunkt.	Arch. f. O. G.	83
— Klin. Vorlesung. ü. Augenkrankheit.	Volkmanns Samml.	
— E. seltener F. v.luetischer Affektion d. Augenhöhlen.	klin. Vortr.	89
Mankowski. Calmette's Ophthalmoreaktion.	Moskau u. Kiew.	88—94
Mantuljak. 2 Fälle v. primärer syphilit. Sklerose.	Centralbl. f. A.	95
— Ü. augenärztl. Tätigkeit i. Tschechelnikischen Landschaftshospital.	Med. Obosr.	08
Margolin. Ü. d. Trachom.	Westn. O.	15
— D. Aetiologie d. Trachoms u. i. Bedeutung f. d. Bekämpfung d. Trachoms.	ibid.	15
	Petersb.	03
	Russ. Ärzte-Kongr.	04
	Westn. O.	04

Markelow. Z. Symptomatologie d. Paralysis agitans.	Newrol. Westn.	09
Markewitsch. F. v. Echinokokkus d. M. rect. int.	Neurol. Centralbl.	09
Markow. Echinokokkus d. Orbita.	Kaukas. med. Ges.	03
— Galvanisation b. Eiterung. d. Augapfels.	Jeshenedeln.	97
— F. v. Embolie d. Arteria cerebr. post.	Wratsch.	97
— D. Augenneuralgie.	Westn. O.	97
— Beitr. z. Glaukomstatistik.	Wratsch.	97
— Hyalitis striata et Retinitis proliferans.	Westn. O.	97
— Noch ein F. d. Echinokokkus d. Orbita.	ibid.	97
— D. klimatische Behandl. d. Trachoms.	ibid.	98
— Endarteritis obliterans central. ret. diff.	Wratsch.	98
— Schimmelpilz-Keratitis.	ibid.	98
— Versuche ü. intermittierende Netzhautreizung.	Arch. f. A.	98
— Z. Augenneuralgie.	Westn. O.	1900
— 4-ter F. v. Echinokokkus d. Orbita.	ibid.	01
— D. Trachom i. d. deutschen Kolonien d. Gouv. Ssamara.	ibid.	09
— D. Sehvermögen d. Schüler d. Mittelschulen i. Ssamara.	ibid.	10
— D. Trachom i. Gouv. Ssamara.	ibid.	10
— Diagramme betr. d. Ursachen d. Trachoms u. s. Bekämpfung.	Russ. Ärzte-Kongr.	10
	Westn. O.	10
	ibid.	11
	I. Russ. Ophth. Kongr. Moskau.	13
	Westn. O.	14
Martinson. Ü. d. Häufigkeits- u. Abhängigkeitsverhältnisse d. Pannus b. Trachom.	Dissert. Dorpat.	86
Maschkowzewa. F. v. Glaukom infolge Influenza.	Ärzteges. Simferopol.	91
— Neuritis optica u. Abducenslähmung n. Influenza.	ibid.	91
— F. v. Echinokokkus d. Orbita b. e. Kinde.	Med. Obosr.	91
— Anophthalmus congenitus m. Lidzyste.	Westn. O.	03
Maslennikow. Nebenwirkungen d. Skopolamins.	Jeshenedeln.	99
— Z. Kasuistik d. intraokularen Fremdkörper.	ibid.	1900
— F. v. rapider Trübung d. Linse i. hysterischen Anfall.	Wratsch.	1900
— F. v. primärer syphilit. Sklerose d. Konjunktiva.	Wratsch. Gas.	01

Maslennikow. Subkonjunktivale Injektionen v. Jodoform.	O. G. Moskau.	02
Iritis tuberculosa.	Westn. O.	
— Glaukom u. Retinitis pigmentosa.	ibid.	02
— Ü. Tagesschwankungen d. intraokularen Druckes b. Glaukom.	ibid.	02
— Kavernöses Angiom d. Orbita, oper. n. Krönlein.	ibid.	04/05
— D. Verhalten d. Nasenhöhle b. Erkrankung d. Tränenwege.	Westn. O.	04
Matawkin. Ü. Sehschärfeprüfung d. Marinerekruten b. herabgesetzter Beleuchtung.	ibid.	06
	ibid.	04
	Russ. Ärzte-Kongr.	04
	Dissert. Petersb.	04
Matusowski. Ber. d. Augenabteilung d. Marinehospitals i. Nikolajew.	Med. Beil. z. Marinearch.	98
— F. v. Zystizerkus i. e. luxierten Linse.	ibid.	1900
	Ges. d. Marine-Ärzte Nikolajew.	
— Ü. subkonjunktivale Sublimat- u. NaCl-Injektionen.	ibid.	1900
— Ü. Behandl. d. Trachoms m. d. scharfen Löffel.	ibid.	01
— F. v. Resorption d. Linse.	ibid.	01
— Subkonjunktivale NaCl-Injektionen b. Glaukom u. Keratitis.	ibid.	01
— Ü. Augenerkrankungen u. augenärztl. Hilfe i. Nikolajew.	Prakt. Wratsch.	02
— Ü. Simulation d. Blindheit.	ibid.	02
— Protargol i. d. augenärztl. Praxis.	Ärzteges. Rostow a. D.	02
— 2 Fälle v. Glaukom m. günstiger Wirkung subkutaner Injektionen.	Med. Beil. z. Marinearch.	02
— D. therapeutische Wirkung d. Cuprols b. Trachom etc.	Dissert. Petersb.	03
Maximow. Ü. d. Sehschärfe d. Rekruten i. Zusammenhange m. d. Refraktion etc.	Wratsch.	97
— Ü. d. Wirkung d. Arecolins a. d. Auge.	O. G. Petersb.	99
	Westn. O.	
	Dissert. Petersb.	1900
Maximowitsch. Vereinfachtes Operationsverfahren b. Ektropium d. Unterlides.	Westn. O.	89
— Z. Statistik d. Augenerkrankungen u. d. Blindheit i. Charkower Kreise.	Westn. Gigiyen.	02
— d. Trachom i. Charkower Kreise.	ibid.	02
— Follikuläre konjunktivale Erkrankung b. Handarbeitern.	ibid.	03
Meczkowski. Rechtsseitige Oculomotoriuslähmung u. Schwäche d. linken Extremitäten.	Neurol.-psych. Ges. Warschau.	
	Neurol. Centralbl.	09

Medem. Ü. Massnahmen gegen d. schädigenden Einfluss d. Schule.	Wojen. med. Shurnal.	89
Medwedew. Ü. Cocain i. d. Augenpraxis.	Med. Beil. z. Marinearch.	88
— F. v. Verletzung d. Cornea u. Sklera.	ibid.	89
— Kreolin i. d. Augenpraxis.	ibid.	89
— Ü. Konjunktivalnaht b. perforierenden Wunden d. Sklera u. Cornea.	ibid.	89
— Z. Trachomfrage.	Russ. Ärzte-Kongr.	91
— Anophthalmus congenitus duplex.	Chirurg. Letop.	93
— Ü. gelborange u. gelbgrüne Brillen.	Wojen. med. Shurnal.	05
Memorski. Z. Aetiologie d. Granulationen.	Ges. d. Militär-Ärzte Moskau.	86
— F. v. Blennorrhoe infolge angeborener Lues.	ibid.	88
— Diffusion od. Färbung? (contra Belljarminow).	Wojen. med. Shurnal.	95
Mende. Statist. Untersuch. ü. d. Bezieh. d. Hornhautastigmatismus z. Myopie.	Kl. M. f. A. (Beil.)	06
— E. Beitrag z. Bakteriologie d. Konjunktiva.	Pet. med. W.	08
— Ü. lokale Anwendung d. Jothions i. d. Augenheilk.	Kl. M. f. A.	11
— Ü. Lokalanästhesie b. Exenteratio u. Enucleatio bulbi.	ibid.	11
— Z. Technik d. Iridektomie.	ibid.	12
Mentow. F. v. subkutanem Emphysem infolge Verletzung d. Sinus frontalis.	Jeshenedeln.	1900
Merkulowitsch. Ü. Abhängigkeit d. Sehschärfe v. d. Beleuchtung verschiedener Spektralfarben.	Dissert. Petersb.	10
Merz. Experiment. Untersuch. ü. Entstehung d. Stauungspapille.	O. G. Petersb.	99
— Ber. e. augenärztl. flieg. Kolonne i. Romny, Gouv. Poltawa.	Westn. O.	
— Lehrbuch d. Augenheilkunde f. Ärzte, Heilgehilfen u. Pflegerinnen.	Dissert. Petersb.	99
— D. Augenabteil. d. Eugenienhospitals i. Irkutsk.	Romny.	1900
— Senile Augenerkrankungen.		01
Metschnikow. Ü. Beschaffenheit d. Augenlider b. Mongolen u. Kaukasiern.	Petersb.	02
Michailow. Ü. d. Zahl d. Augenkranken i. Gouv. Wjatka 1886/87.	Westn. O.	07
— Einige neue Arzneimittel i. d. Augenpraxis.	Wratsch.	07
— F. v. Polykoria et Membrana pupillaris persist.	Z. f. Ethnol.	74
	Ärzteges. Wjatka.	88
	Wojen. med. Shurnal.	08
	Westn. O.	09

- | | | |
|---|-------------------------------|-------|
| Michailow. D. Entwicklung d. Pupillen- u. anderen Augenreflexe b. neugeborenen Säugetieren. | Arch. f. Physiol. | 10 |
| Michalski. E. d. Heubazillus ähnlicher Bazillus als Erreger d. Konjunktivitis. | Wratsch. | 03 |
| Michelson. Ber. d. Augenabteilung d. Militärhospitals i. Tiflis. | | 79 |
| Michnewitsch. Zusammenstellbare Tabelle z. Sehprüfung b. Rekruten. | Wojen. med. Shurnal. | 96 |
| v. Middendorff. Ü. Sprengverletzungen d. Augen. | I. Balt. Ärzte-Kongr. Dorpat. | 09 |
| Miklaschewski. Ü. d. augenärztl. flieg. Kolonnen. | Pet. med. W. | 10 |
| — Ü. schwere Komplikationen d. Calmette'schen Ophthalgo-Reaktion. | Jeshenedeln. | 99 |
| Miloslavskaja. F. v. Keratokonus b. diffuser Sklerodermie. | Wratsch. | 08 |
| Miltonow. Z. Trachom-Behandl. m. Ichthyol. | Westn. O. | 14 |
| Misejewitsch. Massage d. Lider u. Konjunktiva b. chronisch entzündl. Prozessen. | Wojen. med. Shurnal. | 02 |
| Misowski. Ü. d. Wirkung d. Eukains A. u. Eukains B. a. d. Auge. | Wratsch. | 91/93 |
| Mitkiewicz. Z. Fr. d. Sehschärfe u. d. Gesichtsfeldgrenzen b. verschiedener Refraktion. | Dissert. Petersb. | 98 |
| — Z. Statistik d. Augenerkrankungen i. Odessaer Militärbezirk. | Dissert. Petersb. | 74 |
| — d. Sehschärfe b. d. Soldaten d. Odessaer Militärbezirkes. | Ärztl. Bl. | 79 |
| — Ü. d. Verbreitung d. Augenkrankheiten i. Russland. | Wratsch. | 80 |
| — D. Krankheiten d. Sehapparates. | ibid. | 81 |
| — Ü. Conjunctivitis contagiosa s. epidemica. | Gaz. lek. | 83 |
| — D. Refraktionsanomalien. | Wojen. med. Shurnal. | 83 |
| — Akkommodationsstörungen. | Westn. O. | 84 |
| — 10-jähriges Verweilen e. Holzstückes i. d. Orbita. | ibid. | 85 |
| — Ü. künstliche Beleuchtung i. d. Schulen v. Odessa. | ibid. | 86 |
| — Ü. d. Blinden Odessas. | Ärzteges. Odessa. | 86 |
| — Sehproben u. Tafeln. | ibid. | 87 |
| | Odessa. | 89 |
| Mitropolski. Z. Diagnose d. durch mechanische Reizungen hervorgerufenen Konjunktivitiden. | | |
| | Wojen. Ssanit. Delo. | 86 |
| Modestow. Xerosis conjunctivae. | Wojen. med. Shurnal. | 92 |
| — D. Augenerkrankungen i. Militärhospital v. Nowo-Georgiewsk 1892. | ibid. | 93 |

Modestow. Pathol. Veränderungen d. Netzhaut b. chronischer Nikotinvergiftung.	Dissert. Petersb.	96
Molodenkowa. F. v. erfolgreicher Extraktion e. subretinalen Zystizerkus.	O. G. Moskau. Westn. O.	13 14
Molodowski. Ü. d. i. Militärhospital behandelten Trachome d. Garnison v. Minsk, 1889—93.	Ges. d. Militärärzte Minsk.	95
— Vergleichende Untersuchungen ü. d. Einfluss v. Reinkulturen d. Staphylococcus aureus u. s. Toxins b. Operationen a. Augapfel.	Dissert. Petersb.	97
Moltschanow. 2 Fälle v. Augendiphtherie m. Serum behandelt.	Ges. d. Kinderärzte Moskau. Med. Obosr.	97
— Zystizerkus d. Grosshirns.	Neurol. Ges. Moskau. Neurol. Centralbl.	01 02
Monastyrski. Schussverletzungen d. Orbita.	Wojen. med. Shurnal.	79
Morosow. F. v. Torticollis infolge angeb. Strabismus concomitans.	Wratsch.	90
Mostkow. Trigeminus-Neuralgie b. Malaria.	Wratsch. Gas.	03
Motschulski. F. v. Zyklopie.	Russk. Med.	90
— Spontane Heilung e. Trachoms b. Dysenterie.	ibid.	91
— Ü. Massage b. Trachom.	ibid.	91
— F. v. gummösem Tumor d. Sklera.	Wojen. med. Shurnal.	98
Muchin. Z. Lehre v. d. Perversität d. Pupillenreaktion.	Arch. Psych. i Newrol.	93
Murinow. Beobachtungen ü. elektrisches Bogenlicht.	Med. Beil. z. Marine- arch.	1900
Mursin. F. v. Echinokokkus orbitæ.	Westn. O.	16
Myssowski. F. v. juvenilem Glaukom.	O. G. Petersb. Westn. O.	1900
— Ü. absichtliche Augenverletzungen b. Rekruten.	Wojen. med. Shurnal.	1900

N.

Najmuschin. F. v. Retinitis circinata.	O. G. Moskau. Westn. O.	12 12
— Ü.knötchenförmige Hornhauttrübung.	ibid.	12
Narkiewicz-Jodko. Ber. d. Augenheilanstalt d. Fürsten Lubomirski i. Warschau.	Gaz. lek.	72
— Operative Behandl. d. Ulcus serpens.	Ärzteges. Warschau.	72
— Atherom d. Iris.	ibid.	72
— D. Haarseil b. Hornhautleiden.	ibid.	72
— Iridocyclitis chronica.	Gaz. lek.	72

Narkiewicz-Jodko. Tumor sklerae et chorioideae, Kalkablagerung.	Gaz. lek.	72
— Neurom u. Myxom d. Sehnervs.	ibid.	72
— Ber. d. ophthalmol. Institutes i. Warschau.	ibid.	73/75, 77
— Ü. Strychnin-Injektionen b. Amblyopie.	Medycyna.	73
— Z. Kasuistik d. Augenverletzungen.	Pam. Tow. lek. Warschau.	73
— Verwundung beider Augäpfel d. Revolverschuss.	ibid.	73
— Sarkoma palpebrae inf.	ibid.	73
— Protrusio bulbi b. Glaukom.	Medycyna.	74
— Operative Heilung e. Tränensackektasie.	Pam. Tow. lek. Warschau.	75
— Amaurose ohne Befund, Heilung.	Gaz. lek.	76
— Zentrales Skotom b. Chininvergiftung.	Pam. Tow. lek.	77
— Subkonjunktivale Tumoren beider Augen.	Medycyna.	77
— Kasuistik a. d. Warschauer ophthalm. Institut (Lubomirski).	Gaz. lek.	77
— Ektopia lentis congenita.	Centralbl. f. A.	79
— Z. Kasuistik d. Augenverletzungen.	ibid.	79
— Z. Kasuistik d. Augenverletzungen.	Gaz. lek.	81
Natanson, A. I. Wl. Ü. Glaukom i. aphakischen Augen.	Dissert. Dorpat.	89
— Z. Kasuistik d. Sehstörung. n. Kopfverletzungen.	Westn. O.	90
— Traumatische Aniridie u. Aphakie m. Drucksteigerung.	Pet. med. W.	89
— Doppelseitige Iridochorioiditis embolica n. Influenza m. Pneumonie.	Westn. O.	90
— (m. Schroeder). Ü. Thiersch'sche Hauttransplantation i. d. Augen- chirurgie.	Pet. med. W. Med. Obosr.	90
— Spontane intrakapsuläre Resorption e. Altersstars.	ibid.	91
— Sehnervenatrophie n. Schädeltrauma.	Russ. Ärzte-Kongr.	91
— F. v. Spontanheilung e. Netzhautablösung.	Kl. M. f. A.	91
— Z. Symptomatol. u. pathol. Anat.	Wratsch.	91
— D. Anaemia perniciosa helminthiaca.	Ver. Petersb. Ärzte.	93
— D. Augenerkrankungen i. Zusammenh. m. Allgemeinleiden.	Pet. med. W.	
— F. v. Iridochorioiditis post febrim recurrent.	Russ. Ärzte-Kongr.	94
— Ü. Chorioretinitis striata u. Spontanheilung d. Netzhautablösung.	Westn. O.	94
— Wirkung und Anwendung d. Holokains.	Jeshenedeln.	94
	Russ. Ärzte-Kongr.	
	Prakt. Med.	95
	O. G. Moskau.	96
	Westn. O.	
	ibid.	96
	Kl. M. f. A.	96
	Med. Obosr.	96
	Ann. d'Oc.	97
	Jeshenedeln.	97

Natanson, A. I. Wl. Molluscum contagiosum d. Lider.	O. G. Moskau. Westn. O.	02
— Mikrophthalmus m. Zysten.	O. G. Moskau. Westn. O.	02
— Doppelseitige Neuro - Retinitis n. Influenza.	ibid.	02
— Eisensplitter i. d. Netzhaut.	ibid.	02
— Doppelte Perforation d. Augenwandungen d. Eisensplitter.	Russ. Ärzte-Kongr. Wratsch.	02 02
— Ü. Herabsetzung d. Erwerbsfähigkeit d. Augenverletzung. etc.	Kl. M. f. A. Russ. Ärzte-Kongr. Z. f. A. Westn. O.	02 02 02 04
— Z. Extraktion v. Eisensplittern a. d. hinteren Kammer etc.	Med. Obosr. Z. f. A.	02 02
— Anatom. Unters. ü. doppelte Perforation u. Siderosis d. Auges.	O. G. Heidelberg.	03
— Amyloide Degeneration d. Bindehaut.	ibid.	03
— Sarkom d. Bindehaut.	Arch. f. O. G. ibid.	03 03
— Eiterung i. Leukomen u. Staphylo- lomen.	O. G. Moskau. Westn. O.	03
— D. neuesten Untersuch. ü. spontane Resorption d. Katarakt.	Wratsch.	03
— Haemorrhagische Retinitis b. Karzinom d. Lungen etc.	O. G. Moskau. Westn. O. Kl. M. f. A.	03 03 03
— Augenverletzungen d. m. Anilin gefärbte Gegenstände.	O. G. Moskau. Westn. O. Z. f. A.	03 03 04
— Traumatisches Eindringen v. Wimpern unter d. Bindehaut.	O. G. Moskau. Westn. O.	03
— Chron. multipl. eitrige Entzündung d. Meibomschen Drüsen.	Wratsch. Gas. Kl. M. f. A.	07 07
— Beiderseitige retrobulbäre Neuritis.	O. G. Moskau.	07
— Kreisförmige Trübung a. d. vorderen Kapsel (Vossius) n. Kontusion etc.	Westn. O. Kl. M. f. A.	08 08
— Verbrennung v. Stirn u. Augen m. geschmolzenem Blei.	O. G. Moskau. Westn. O.	08 09
— Beobacht. a. d. Recurrens-Epidemie i. Moskau.	ibid. Kl. M. f. A.	08 09
— F. v. toxischer Erblindung m. Netzhaut-Ischaemie.	O. G. Moskau. Westn. O.	08
— Tumor m. pulsierendem Exophthalmus etc.	ibid.	08/09
— Symmetrische subkonjunktivale Lipodermoide.	ibid.	09/10
— Parenchymatöse Keratitis n. Trauma.	Westn. O.	10

Natanson, A. N. Exprim. Untersuch. ü. Veränderungen d. Tränendrüse n. Exstirpation ihrer Ausführungsgänge.	Kl. M. f. A.	04
— Z. Technik d. Operation d. Symblepharon totale n. May.	ibid.	04
— Mikrophthalmus et Anophthalmus congenitus c. cyst. orbitopalpebr. serosa.	Dissert. Moskau.	06
— Z. Kasuistik d. seltenen Irisanomalien.	Westn. O.	07
— Resorption d. Linsenkapsel n. Kataraktextraktion b. e. Kinde.	Kl. M. f. A.	07
— Keratitis punctata.	Westn. O.	07
— F. v. Epithelioma conjunctivae.	O. G. Moskau.	06
— Gummöser Tumor d. Orbita, Aneurysma d. Karotis etc.	Westn. O.	07
— Ü. Mikrophthalmus u. Anophthalmus congenitus m. serösen Orbitopalpebral-Zysten.	ibid.	07/08
— Miliare Tuberkulose d. Konjunktiva b. Lues.	ibid.	08
— Z. Kas. d. subkonjunkt. Abszesse.	Kl. M. f. A.	08
— Toxische Erblindung n. Genuss v. verfälschtem Kinderbalsam (Methyl-Alkohol).	Arch. f. O. G.	08
— Z. Tuberkulose d. Auges.	Westn. O.	08
— Amblyopie u. Amaurose b. Schädeldeformitäten.	ibid.	08
— F. v. doppelseitiger Stauungspapille.	Kl. M. f. A.	08
— F. v. Sarkom d. Orbita etc.	D. med. W.	08
— 2 Fälle v. Sehnervenverletzung m. Lähmung aller Augennerven.	ibid.	08/09
— 2 Fälle v. solitärer Tuberkulose d. hinteren Augenabschnittes i. Kindesalter.	ibid.	08/09
— Atypische Fibrae medullares retinae.	ibid.	08/09
— F. v. Papillitis b. Verletzung d. vorderen Bulbusabschnittes.	ibid.	09/10
— F. v. Evulsio n. optici.	Kl. M. f. A.	10
Naumann. Z. Fr. d. retrobulbären Neuritis.	O. G. Moskau.	10
Naumow. Z. Entwicklung d. Macula lutea ret. b. Menschen.	Westn. O.	12
— Z. Fr. d. Amblyopia congenita.	ibid.	10/12
— Ü. pathol.-anat. Veränderung. d. Augenhintergrundes b. Neugeborenen.	Wratsch.	12
	Kl. M. f. A.	12
	O. G. Warschau.	13
	Westn. O.	14
	Russ. Ärzte-Kongr.	89
	ibid.	89
	Dissert. Petersb.	89

Naumow. Resultate d. Besichtigung d. Augen b. d. Truppen d. Kaukasischen Militärbezirkes 1891/95.		99
Nawrozki. Ü. d. Einfluss d. Nerven a. d. Erweiterung d. Pupille.	Russ. med. Ges. Warschau.	99
Neapolitanski. Ü. d. Einfluss d. Radiums a. Bakterien, spez. d. Trachomkörperchen.	O. G. Petersb. Westn. O.	11 12
Neboljubow. F. v. Anophthalmus congenitus.	Med. Obosr.	90
Neese. Z. Tuberkulose d. Auges.	Arch. f. A.	86
— Ü. d. Verhalten d. Epithels b. Heilung v. Hornhautwunden.	Arch. f. O. G.	87
— D. Popow'sche Augenheilstalt i. Kiew 1881—84 u. 1886—94.	Kiew.	96
— Ü. Trachom u. d. Behandlung.	Kl. M. f. A.	96
— F. v. Angioma orbitae fibrosum.	D. med. W.	97
— Sarkoma chorioideae carcinomatosum etc.	Arch. f. A.	97
— Deletäres Hornhautgeschwür.	Arch. f. O. G. Centralbl. f. A.	97 02
— Glaukomoperation n. Jonnescu u. v. Graefe's Iridektomie.	ibid.	02
— Ophthalmologische Mitteilungen.	Wratsch.	03
— D. Ophthalmologie u. i. Vertreter a. d. Kiewer Universität.	ibid.	03
— 2 Fälle v. intraokularem Tumor i. atrophischem Auge.	Westn. O.	05
— Tumor od. intraokulare Entzündung?	Kl. M. f. A. Westn. O.	06 07
— Z. Differenzialdiagnose d. intraokularen Sarkome b. Kindern.	O. G. Kiew. Westn. O.	05 07
— Historische Persönlichkeiten u. i. Eigentümlichkeiten i. medizinischer, spez. ophthalmol. Hinsicht.	Westn. O.	09
— D. historische Entwicklung u. d. gegenwärtige Stand d. Lehre v. d. sympathischen Ophthalmie.	O. G. Kiew. Westn. O.	12 14
— Ü. d. neuesten Theorien ü. d. Entstehung d. sympathischen Ophthalmie.	ibid.	13/14/15.
	ibid.	14/15.
Nemtschenkow. Neue Methode d. Trachombehandlung m. Phenol.	Wojen. med. Shurnal.	02
Neschitsch. Z. Behndl. d. Hornhautstaphylome.	O. G. Moskau. Westn. O.	11 12
Nesnamow. Z. Lehre v. d. optischen u. nervösen Elementen d. Netzhaut.	Dissert. Charkow.	92
— D. Jod b. Trachom.	Wratsch.	95
— Ü. Filtration u. Sekretion d. Humor aquaeus.	Westn. O. Arch. f. O. G.	96 96.

Nesnamow. Ü. d. Indikationen z. Behndl. d. Trachoms m. Jodlösungen.	Wratsch.	97
— D. Xerose u. i. Behndl.	Centralbl. f. A.	97
— Prinzipien d. gegenwärtigen chirurgischen u. therapeutischen Behndl. d. Trachoms.	Wratsch.	97
— Ergänzungen z. Trachombehndl. m. Jod.	Clin. d'Ophth.	98
— Z. Fr. d. progressiven nicht entzündl. Hornhauttrübungen.	XII. Internation. med. Kongr. Moskau.	97
— Ü. d. Einwirkung d. chemischen Sonnenstrahlen a. d. Verlauf eitriger Augenerkrankungen.	Wojen. med. Shurnal.	98
Neujmin. Ergebnisse d. medikamentösen u. chirurg. Trachombehndl.	Westn. O.	1900
— Ü. d. Unterschied i. d. Refraktion b. monokularer u. binokularer Untersuchung.	ibid.	01
— F. v. subkonjunktivalem Zystizerkus.	Kaukas. med. Ges.	86
Newolina. Ü. d. sogen. Rupturen d. Bowman'schen Membran.	Dissert. Petersb.	89
— Schrotschuss d. d. Orbita.	Russ. Ärzte-Kongr.	89
— Fremdkörper i. d. Orbita.	Kaukas. med. Ges.	04
— Z. Anatomie d. Keratokonus.	Kl. M. f. A.	08
Nikanorow. Z. Wirkung d. Isophyostigmins a. d. Auge.	Beitr. z. Augenheilk.	08
Nikitin. Z. Strychninbehandl. d. Retinitis pigmentosa (contra Below).	Westn. O.	08
— Z. quantitativen Bestimmung d. Farbensinnes.	O. G. Petersb.	04
Nikolajew. Photogr. Aufnahme d. Augenhintergrundes.	Westn. O.	09
— (m. Dogiel). D. Photographie d. Retina.	Beitr. z. A.	09
— D. Photographie d. Augenhintergrundes d. Tiere.	O. G. Petersb.	06
Nikoljukin. Ber. ü. 304 Staroperationen i. Petropawlow-Landschaftshospital, Gouv. Woronesh.	Westn. O.	07
— Ber. ü. 97 Staroperationen i. d. Landpraxis.	Dissert. Petersb.	07
— Ber. ü. 204 Staroperationen i. d. Landpraxis.	Wojen. med. Shurnal.	75
— Ber. ü. 8-jährige Augenpraxis a. d. Lande.	Dissert. Petersb.	79
	Ges. f. Neurol. u. Psych. Kasan.	1900
	Arch. f. Phys.	1900
	ibid.	02/03
	Dissert. Kasan.	01
	Westn. O.	90
	ibid.	91
	ibid.	94
	ibid.	96

Nikoljukin. Weitere Berichte ü. Staroperationen.	ibid.	96/99
— F. v. Spontanheilung e. Echinokokkus d. Orbita n. Gesichtserysipel.	ibid.	01
— F. v. Starbildung n. Diphtherie.	ibid.	01
— D. Hemeralopie u. i. Begleiterscheinungen.	ibid.	03
Nikolski. Mangel d. Linse.	Wratsch. Wed.	83
— Z. Fr. d. Hemeralopie.	Westn. Gigeny.	89
— D. Baschkiren (ethnographische u. sanitär-anthropol. Untersuch.).	Dissert. Petersb.	99
Nissen. Z. Klinik d. Hirntumoren. (Vierhügel- u. Kleinhirn.)	Ges. d. Kinderärzte Petersb.	1900
	Arch. Patol.	
	Ver. Petersb. Ärzte.	1900
Noiczewski. Pigmentdegeneration d. Netzhaut m. Störungen d. Sprache etc.	Pam. Tow. lek. Warschau.	87
— 46 Fälle v. Retinitis pigmentosa.	Med. Ges. Dünaburg.	88
— Elektrophthalm-Zyklus. (Apparat).	Russ. Ärzte-Kongr.	89
	Westn. klin. Psychiatrii.	89
— E. Hydroelektrode.	Centralbl. f. A.	90
— Konjunktiva plastica, e. radikale Heilmethode d. chron. Trachoms.	ibid.	90
— D. Mikroorganismus d. Trachoms (Mikrosporon trachomat.).	ibid.	91
— Ü. Entstehung d. Gedächtnisspuren v. Seheindrücken etc.	Centralbl. f. Nervenkr. u. Psych.	91
— Ü. Hydro-Elektrotherapie d. Augenkrankheiten.	Russ. Ärzte-Kongr.	94
— F. v. eigentümlicher Sehstörung.	Westn. O.	
— Optische Ataxie u. monokuläre Polyopie.	ibid.	94
— D. Nachbilder (z. Lehre v. d. Unterschiede zwischen Netzhaut- u. Rindenbildern).	XII. Intern. med. Kongr. Moskau.	97
— Ü. Hydroelektrisation d. Auges.	Nowiny lek.	1900
— Aneurysma d. Karotis i. d. Gegend d. Chiasma.	Post. Okul.	1900
	O. G. Petersb.	1900
	Westn. O.	
— 3 Fälle v. partieller Netzhautatrophie.	Post. Okul.	01
— Z. Farbenempfindung.	ibid.	
— Orts- u. Gesichtssinn.	ibid.	1900/03
— Ü. d. Perception d. Raumes u. d. Gesichtsvorstellungen.	Nowiny lek.	01
— Z. Untersuch. d. differenzialen u. integralen Sehens.	ibid.	01
— Kontrollapparat f. d. Treffsicherheit d. Schützen.	ibid.	01
— Asymmetrisches Brillengestell.	Post. Okul.	01
	ibid.	01
	Centralbl. f. A.	01

Noiczewski. 2 Fälle v. operativer Heilung d. Keratokonus.	O. G. Petersb. Westn. O.	01
— Ü. d. Abhängigkeit d. Lichtbrechung i. Auge v. d. Beleuchtung.	Post. Okul.	02
— Ü. d. Bedeutung d. Resorption u. Brechung d. Sonnenstrahlen f. d. Purkinje'sche Phänomen etc.	Z. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.	02
— Konjunktivitis leptothricea.	Vers. d. Naturf. u. Ärzte. Bolnitschn. Gas.	02 02
— F. v. radikaler Heilung d. Keratokonus a. operativem Wege (Kerat-ektomie).	Centralbl. f. A.	02
— Ruptura retinae u. Retinitis proliferans.	Post. Okul.	02/03
— Ü. d. azentrale Empfindlichkeit u. i. prismatische Vergrößerung.	ibid.	03
— Sehproben, bestehend a. Buchstaben und Quadraten.	Petersb.	03
— Vorrichtung z. genauen Einstellung d. Auges b. Schiessen.	Post. Okul.	03
— D. Bedeutung d. Glaskörpertrübung b. Netzhautablösung.	ibid.	03/04
— Ü. kortikale Hemioapie.	Psych. Ges. Petersb. Wratsch.	03 03
— D. Haar- u. Drüsengefühl b. Epilepsie u. Augenmigräne.	Nowiny lek.	03
— Sehschärfe u. Treffsicherheit.	Russ. Ärzte-Kongr. Westn. O.	04 04
— D. Sehen n. d. Operation v. Blindgeborenen u. Früherblindeten.	O. G. Petersb. Westn. O.	04 04
— D. Purkinje'sche Phänomen u. d. Adaptation d. Netzhaut.	Westn. O. X. Internat. Ophth. Kongr. Luzern.	04 04 04
— Kortikale Hemioapie u. optische Ataxie.	Festschr. f. Bechterew. Wratsch.	04 04
— D. Pseudohalluzinationen d. Gesichtsinnes.	Russ. Ärzte-Kongr. Shurn. Newrol.	04 04
— D. Sehschärfe b. Strabismus alternans.	Russ. Ärzte-Kongr. Westn. O.	04 04
— D. Entstehung u. Zerlegung d. Gesichtswahrnehmungen.	Post. Okul.	04
— Ü. monokuläre Polyopie.	ibid.	04
— Pinzette z. Operation d. Pterygiums.	Centralbl. f. A.	04
— Behndl. d. chronischen Trachom's m. Transplantation v. Mundschleimhaut.	Post. Okul.	06
— D. Onanie u. i. Einfluss a. d. Sehen.	Nowiny lek.	06
— Retinitis n. Vergiftung m. Extr. filicis maris.	Post. Okul.	06

Noiczewski. Papillom d. Konjunktiva, übergehend in Epithelium.	Post. Okul.	06
— Keratektomie b. Keratokonus.	ibid.	07
— D. Keratitis neuro-paralytica.	ibid.	07
— Ü. normalen Buchdruck.	Nowiny lek.	08
— Ü. Ataxia optica.	Post. Okul.	08
— E. Chromophotometer.	ibid.	09
— Massenvergiftung d. Hyoscyamus niger.	ibid.	09
— Ü. Glaukom.	ibid.	09
— Histor. u. kritische Übersicht d. Methoden d. Sehschärfeprüfung.	Wojen. med. Shurnal.	10
— D. Pterygium u. s. Behandl.	Post Okul.	10
— Glaukom u. Herpes zoster.	ibid.	10
— Entzündung d. Sehnervenscheibe (Papillitis).	ibid.	10
— Einfluss d. Iridektomie a. d. Ziliar- körper.	ibid.	12
— D. nichtentzündliche Glaukom.	ibid.	12
— Glaukom u. Herabsetzung d. intra- kraniellen Druckes.	Westn. O.	12
— Stauungspapille u. Sehnervenexka- vation.	ibid.	12/13
— Übersicht d. Methoden d. Glaukom- behandlung.	ibid.	13
— Plexus chorioid. enceph. et plexus chorioid. ophthalm.	ibid.	14
— Glaukom u. Herabsetzung d. intra- kraniellen Druckes.	(XII. Intern. Ophth. Congr. Petersb.).	14
— D. kortikale Sehzentrum.	ibid.	
Nordmann. F. v. Katarakta morganiana.	Arch. f. A.	84
— Ü. künstliche Starreifung.	Finn. Ärzte-Ges.	84
	Hygiea.	85
— F. v. Chorioidalsarkom.	Arch. for Ophth.	85
— Trachomfrequenz i. d. Helsingfors Poliklinik.	Finn. Ärzte-Ges.	86
	ibid.	09
Nowikow. Z. Therapie d. Iridochoroi- ditis periodica.	Journ. f. Vet.-Med.	96
— Ü. d. Bau d. Medianauges d. Ostra- koden.	Z. f. wiss. Zool.	98
Nowizki. Ber. d. Kaginschen Augen- station (Gouv. Orenburg).	Westn. O.	98
Nowkunski. Ber. ü. augenärztl. Tätig- keit i. Pawlowschen Kreise d. Gouv. Woronesh.	O. G. Petersb. Westn. O.	1900/02
O.		
Obraszow (m. Ssergejew). F. v. Kera- titis punctata syphil.	Westn. O.	90

Ochs.	Asthenopia retinae b. Neurasthenie.	O. G. Petersb. Westn. O.	98
Odinzow.	Missbildung d. Linse u. Kolobom d. Zonula.	O. G. Moskau. Westn. O.	09 10
—	2 Fälle v. primärem Krebs d. Konjunktiva.	ibid.	08/09
—	Z. Kasuistik d. Neurofibrome d. Lides.	ibid.	09/10
—	Verlagerung v. Epithelien u. Zystenbildung a. Auge.	Westn. O.	10
—	Z. Siderosis bulbi.	ibid.	12
—	Z. pathol. Anat. d. sympath. Ophthalmie.	ibid.	12
—	Z. Kasuistik d. intraokularen Pseudotumoren.	O. G. Moskau. Westn. O.	10 13
—	Z. pathol. Anatomie d. intraokularen Zystizerken.	Westn. O.	16
Oehrn.	Z. Trachomstatistik i. Livland.	Centralbl. f. A. Livl. Ärztetag Wenden.	93 92
v. Oettingen.	D. ophthalmologische Klinik Dorpats i. d. 3 ersten Jahren.	Dorpat. med. Z.	71
—	F. v. Augentumor m. Exophthalmus. (m. Kessler). Ü. Koloboma chorioidale.	ibid.	71
—	Arteria hyaloidea persist.	ibid.	72
—	Anwendung d. Strychnins b. Erkrankungen d. Auges.	ibid.	72
—	Tumor d. Orbita m. Ptose.	ibid.	73
—	Ü. diffuse Glaskörpertrübungen.	ibid.	73
—	Z. Kasuistik u. Diagnostik d. Orbitaltumoren.	Kl. M. f. A.	74/76
—	Dermoidzyste d. Orbita m. Amyloid.	Dorpater med. Z.	74
—	Ü. d. Beziehungen gewisser Augenstörungen z. Bau d. Schädels.	ibid.	74
—	Z. operativen Behandl. d. Folgezustände d. Trachoms.	ibid.	75
—	Z. Lehre v. d. Embolie d. Arteria centr. ret.	ibid.	76
—	Amblyopie u. Amaurose n. Blutverlust.	ibid.	77
—	3 Fälle v. progressiver Amblyopie.	ibid.	77
—	Abtragung d. Zilienbodens b. Trichiasis.	ibid.	77
—	D. indirekten Läsionen d. Auges b. Schussverletzungen d. Orbitalgegend.	Stuttgart.	79
—	Ber. d. Dorpater Augenlinik f. 1868—78.	Dorpat.	79
—	Auge u. Ohr.	ibid.	82
Ognew.	Ü. d. molekuläre Schicht etc. d. Retina.	Centralbl. f. med. Wiss.	83
—	D. histologische Entwicklung d. Retina.	Moskau.	84

Ognew. Ü. Neurokeratin i. d. Netzhaut u. i. Gehirn.	Medizina.	90
— Ü. d. Wirkung d. elektrischen Bogenlichtes a. d. Gewebe d. Auges.	Arch. f. Phys.	96
— Ü. d. Müllerschen Fasern u. d. Zwischensubstanz d. Retina.	XII. Internat. med. Kongr. Moskau.	97
	Westn. O.	04
Okunew. Behandl. d. Dakryocystitis etc. d. Resektion d. nasalen Wand d. Tränenkanales.	Clin. Ophth.	08
— Resektion d. Tränenkanales.	Arch. Intern. de Laryngol.	08
Olichow. Wie weit ist d. Ausquetschung b. Trachom statthaft?	Wratsch.	05
Omeltschenko. Z. Pathogenese d. trachomatösen Erkrank.	Centralbl. f. A.	94
— Vergleichende Histologie d. Trachoms.	Wratsch.	96
— Künstliche Leukome b. Tieren.	Ujasdow Milit. Hosp. Warschau.	
	Wratsch.	03
Orel. Untersuchung d. Rekruten a. Trachom i. d. Wehrpflichtsbehörden v. Werchne-Dneprowsk etc.	Wojen. ssanit Delo.	
Oretschkin. Z. Blepharoplastik m. ungestieltem Lappen.	Westn. O.	09
— Ü. e. Epidemie akuter Konjunktivitis, Behandl. m. gelber Salbe.	Wratsch. Gas.	10
— Z. Frühjahrskatarrh.	Westn. O.	10
— F. v. Konjunktivitis Parinaud.	Wratsch.	12
— Z. Operation d. Entropium u. d. Trichiasis.	Westn. O.	12
— Z. Organisation d. augenärztl. Hilfe i. Russland.	ibid.	13
— Ü. Organisation d. Russischen Ophthalmol. Ges.	I. Russ. Ophth. Kongr. Moskau.	13
	Westn. O.	14
— Ü. d. Methode v. Grossich i. d. Augenchirurgie.	ibid.	
— F. v. gummöser Erkrankung d. Orbita.	Westn. O.	14
Orlow. Z. Klinik u. pathol. Anat. d. intraokularen Tumoren.	Wratsch.	88
— Ber. ü. d. Augenkranken i. Land-schaftshospital v. Mytischtschi.	Westn. O.	1900
— Ü. Veränderung d. Auges b. chronischer Vergiftung durch Secale cornutum etc.	Wratsch.	02
— Z. pathol. Anatomie d. Retinitis leukaemica.	Med. Obosr.	03
— Veränderungen i. d. Geweben d. Auges b. Morbus Werlhofi.	Newrol. Westn.	04
	Westn. O.	04

Orlow. Beziehungen d. Virus d. Tollwut z. d. Augengeweben.	Westn. O.	05
— D. Augenkranken i. Landshospital v. Milizy.	ibid.	06
— Z. pathol. Anat. d. Trachoms.	ibid.	07
— Z. Pathologie d. Auges b. Lyssa d. Menschen.	ibid.	07
— Z. Pathologie d. Tränenkanälchen.	ibid.	07/08
— F. v. Echinokokkus alveolaris d. Oberlides.	Ann. d'Oc.	08
— Z. Kasuistik d. rudimentären Kolobome.	Westn. O.	08
— Z. Pathogenese d. Mikrophthalmus congenitus u. d. Lidzysten.	Westn. O.	10
— Behandl. d. traumatischen pulsierenden Exophthalmus.	Arch. d'Ophth.	10
— Aktinomykose d. Hornhaut.	ibid.	10
— Z. Lehre v. d. Keratomykosen.	Ann. d'Oc.	11
— Ü. d. Operation v. Wicherkiewicz.	Ann. d'Oc.	11
	Westn. O.	11
	Westn. O.	12
	ibid.	13
	O. G. Warschau.	12
	Westn. O.	13
— Chirurgische Prophylaxe u. Therapie d. sympath. Ophthalmie.	ibid.	13 14
— Z. operativen Behandl. d. sympath. Ophthalmie.	ibid.	13/14
Orlowski. Ber. ü. d. Augenkranken d. Landpraxis 1887—89.	Westn. O.	90/94
— F. v. Ziliar neuralgie b. Malaria.	Wratsch.	1900
Orschanski. Graphische Methode z. Untersuch. d. Augenbewegungen (Ophthalmographie).	ibid.	99
	Centralbl. f. Phys.	99
Oserezkowski. Störungen d. Sensibilität b. Epileptikern.	Med. Obosr.	86
— Hysterische Erkrankungen i. Heere.		
Osolin. F. v. Tränensackeiterung geheilt d. interkurrentes Gesichtserysipel.	Centralbl. f. A.	07
— Z. Kasuistik d. Augenverletzungen.	ibid.	10
Ossipowski. Ichthargan b. Trachom. v. d. Osten-Sacken. D. progressive periphere Puls d. Netzhautvenen.	Wojen. med. Shurnal.	03
	Dissert. Dorpat.	90
Ostrogorski. Ber. d. besonderen Sektion d. Marien-Blinden-Kuratoriums z. Verhütung d. Blindheit.	Westn. O.	13
— Methode z. Herstellung v. Mikrophotogrammen mittels e. gewöhnlichen photograph. Apparates.	ibid.	15
Ostromow. Z. Fr. d. dritten Auges d. Wirbeltiere.	Naturf. Ges. Kasan.	87
— D. Abhängigkeit d. chronischen Bindehautentzündungen v. Erkrankungen d. Nase.	Ärzteges. Archangel.	89

- Ostroumow, Wl. M. Ü. d. Grösse d. Kernes b. Altersstar. Ssibirsk. Wratsch. Gas. 09
- Ü. Behandl. d. Trachoms m. Stauungshyperaemie n. Bier. ibid.
- E. neuer Schreibapparat f. Blinde u. Schwachsichtige. ibid. 10
- Ber. e. augenärztl. flieg. Kolonne i. Kusnezker Kreise, Gouv. Tomsk. Mitteil. d. Univ. Tomsk. 10
- Ü. Behandl. d. Trachoms m. Sublimat. Ssibirsk. Wratsch. Gas. 11
- Ber. e. augenärztl. flieg. Kolonne i. Kamenj, Gouv. Tomsk. ibid. 11
- Ber. e. augenärztl. flieg. Kolonne i. Tuchomitschi, Gouv. Pskow. Pskow.
- F. v. Kolobom d. Macula lutea. O. G. Petersb. 12
- F. v. Staphyloma verum post. Westn. O. 13
- 2 Fälle v. Neuritis opt. n. Salvarsan-Infusion. ibid. 12/14
- Ü. Contraindikationen seitens d. Auges gegen Anwendung d. Salvarsans. ibid. 13/14
- D. augenärztl. Hilfe i. d. aktiv. Armee. Westn. O. 14
- F. v. eigentümlicher Veränderung d. Sehnervenpapille. O. G. Petersb. 18
- Beobacht. ü. Erkrankungen d. Augen n. Typhus recurr. ibid. 19
- 2 Fälle v. syphilit. Primärsklerose a. Auge. ibid. 20
- F. v. Blutung a. Sehnerv. ibid. 20
- Ü. d. Bekämpfung d. Trachoms. ibid. 20
- Ostrowski. Ber. ü. 147 Operationen. Westn. O. 85
- Gtschapowski. F. v. „blutigen Tränen“ b. Hysterie. O. G. Petersb. 02
- Orbitalphlegmone m. Exophthalmus etc. (Tumor). Westn. O.
- D. Orbitalphlegmone i. experimenteller Hinsicht. Ophth. Klin. 04
- Ber. d. Augenambulanz d. Roten Kreuzes i. Pjatigorsk. O. G. Petersb. 04
- Ü. lepröse Augenerkrankung. Westn. O.
- Augenkomplikationen b. Schädeldeformitäten. Dissert. Petersb.
- Ber. d. Militäraugenhospitals i. Je- katerinodar. Westn. O. 08
- Salvarsan u. Auge. ibid. 08
- F. v. Evulsio bulbi et N. optici. ibid. 11
- Ü. Syphilis d. Auges i. Kuban-Gebiet. ibid. 11
- I. Russ. Ophth. Kongr. 14
- Moskau. 13
- Westn. O. 14/15

Ott.	F. v. beiderseit. Kolobom d. Sehnervs, d. Chorioidea etc.	O. G. Pet. Westn. O.	97
Otto.	F. v. chronischem Schleimhaut-Pemphigus d. Luftwege u. d. Konjunktiva.	Pet. med. W.	99
Owssjannikow.	Ü. d. dritte Auge b. Petromyzon fluv. etc.	Akad. d. Wiss. Petersb.	86
—	Übersicht d. Untersuch. ü. d. Parietalauge b. Amphibien, Reptilien u. Fischen.	Naturf.-Ges. Pet.	91

P.

Palimpsestow.	Wirkung d. Albargins b. Bindehauterkrankungen.	Russk. med. Westn. Med. Beil. z. Marinearch.	03 04
—	Neue Methode d. Pterygium-Operation.	I. Russ. Ophth. Kongr. Moskau. Westn. O.	13 14
Paltschikowski.	D. gegenwärtige Stand d. Fr. d. Immunisierung gegen Staphylokokken.	Arch. f. biol. Wiss.	02
Pantuchow.	Ü. d. Blindheit i. Russland.	Wojen. ssanit. Delo.	86
Parijski.	Z. Kasuistik d. Kephaloms.	Ärzteges. Rostow a. D. Wratsch. Gas.	02 03
Paryschew.	Z. Prophylaxe d. Blennorrhoea neonat.	Ges. russ. Ärzte Petersb.	86
—	Intrauterine Erkrankung d. Foetus a. Blennorrhoe.	Wratsch.	92
Passalski.	Ü. d. Augenkrankh. d. Rekruten d. Alexandrowschen Kreises.	Med. Ges. Jekaterinoslaw.	90
Passazki.	Pathol.-anat. Veränderungen d. Netzhaut b. einigen Allgemeinerkrankung. d. Auges.	Dissert. Petersb.	82
Pasternazki.	Ü. Ungleichheit d. Pupillen b. inneren Krankheiten.	Wratsch.	86
—	Ü. Ungleichheit d. Pupillen b. Aneurysmen d. Aorta etc.	Ges. Russ. Ärzte Petersb.	89
Pawlow.	D. physiol. Rolle d. vorderen Vierhügelpaars.	Obosr. Psych.	01
—	Ü. d. Tätigkeit d. Augenabteilung i. Pomechowka.	Wojen. med. Shurnal.	05
—	Abhängigkeit d. Sehvermögens v. ophthalmoskopischen Veränderungen u. v. Refraktionsanomalien.	ibid.	05
—	Ü. Collargol i. d. Augenpraxis.	Westn. O.	07
—	F. v. Vakzinepustel a. Lide.	ibid.	09
—	D. Augenkrankheiten als Grund v. Untauglichkeit z. Dienst.	Dissert. Petersb.	12

Pawlowski. Sarkom d. Pons Varoli u. d. Medulla.	Med. Beil. z. Marine-Arch.	04
Perekopow. Lipogenin b. Augenkrankh.	Wratsch.	09
Perewosnikow. Z. Lehre v. d. entoptischen Wahrnehmungen.	Wojen. med. Shurnal.	99
Perimow. F. v. Schädeltrauma.	Newrol. Westn.	03
Petrow. Einbettung makroskopischer Augenpräparate i. Formalin-Gelatine.	O. G. Moskau. Westn. O.	08
Petruschewski. Farben b. Licht.	Phys.-chem. Ges. Petersb.	85
— Ü. e. schulhygienisches Photometer.	Wratsch.	02
Petschnikow. Ber. ü. 5-jährige augenärztl. Tätigkeit i. Gouv. Kasan.	O. G. Petersb. Westn. O.	1900
— F. v. Cholestearinstar.	ibid.	02
Peunow. Ü. Erkrankungen d. Sehorganes b. Intermittens (Malaria).	Tiflis.	77
— Ber. d. Augenabteilung d. Militärhospitals i. Tiflis.		78
— Retinitis interstit. circumscr. hyperplastica.	Med. Sbornik Tiflis	81
— Verschiedene Formen v. Retinitis.	Kaukas. med. Ges.	83
— Beiderseitige Neuro-Retinitis b. Echinokokkus d. Occipitallappens.	ibid.	83
— Ü. d. Einfluss d. Febris intermitt. a. d. Auge.	ibid.	83
— Fälle v. Monophthalmus u. Zyklolie.	ibid.	83
— E. Orbitalzyste.	Westn. O.	85
— Ü. Jecquirity b. Trachom.	ibid.	85
— Z. Lehre v. Trachom.	Kaukas. med. Ges.	87
— Z. operativen Behandl. d. Trachoms.	Westn. O.	88
— Hauttransplantation b. Lidoperationen.	Pet. med. W.	90
— Ber. ü. d. 1888—97 ambulatorisch ausgeführten Augenoperationen.	Westn. O.	98
Piaszczyński. Ü. Behandl. d. parenchymatösen Keratitis m. gelber Hg.-Salbe.	Festschr. f. Szokalski.	84
Pilkow. Ü. Behandl. d. Trachoms m. Jod.	Wratsch.	97
— Z. Fr. d. Trachombehandl.	Wojen. med. Shurnal.	98
Piltshikow. Bestimmung d. Brechungs-exponenten v. Flüssigkeiten mittels flüssiger Linsen.	Phys.-chem. Ges.	83
— Ü. e. Linsen-Refraktometer.	Journal de Phys.	89
Pilz. D. zentralen Bündel d. Bewegungsnerven d. Auges.	Psych. u. Nervenklin. Petersb.	01
	Wratsch.	01
	Revue de Neurol.	01
Pines. Z. Fr. d. Tuberkulinbehandl. d. Auges.	I. Russ. Ophth. Kongr. Moskau.	13
	Westn. O.	14

Pines. D. Bedeutung d. Pirquet'schen Reaktion f. d. Tuberkulinbehandl.	Westn. O.	15
Piotrowski. Z. Tätowierung d. Leukome.	Wojen. med. Shurnal.	77
Piroshkow. Z. Behandl. eitriger Hornhauterkrankungen m. chemischen Sonnenstrahlen.	Westn. O.	02
— F. v. Seelenblindheit.	Med. Ges. Wologda.	01/02
— 2 Fälle v. Schussverletzung d. Orbita.	ibid.	01/02
Podwyssozki. Ü. Regeneration v. Epithelien.	Fortschritte d. Med.	85
— Ü. Regeneration d. Epithels d. Meibom'schen Drüsen.	Westn. O.	86
— Ü. d. Leitung d. Lichtreizes v. d. Netzhaut z. d. Bewegungsnerven d. Auges.	Arch. Psich. i Newrol.	89
Poehl (m. Tarchanow u. Wachs). Rationelle Organotherapie (Spermin b. Sehnervenatrophie).	Petersb.	05
Poetschke. D. Verwertung d. Gesichtsfeldprüfung f. d. Diagnostik u. Prognostik d. Amblyopien.	Dissert. Dorpat.	86
Pokrowskaja. Einfluss d. Rauchhütten a. d. Erkrankung d. Atmungsorgane u. d. Augen.	Wratsch.	88
Pokrowski. F. v. Zystizerkus.	Kaukas. med. Ges.	79
— Ü. Heilung e. Blindheit d. Blitzschlag.	Med. Ges. Tambow.	85
— Ptoxis myasthenica.	O. G. Moskau.	09
— Z. Kasuistik d. Syphilome d. Ziliarkörpers.	Westn. O.	
	O. G. Moskau.	10
	Westn. O.	
	Wratsch. Gas	10
— F. v. Tränensack-Polyp.	Wratsch.	11
— F. v. Blennorrhoe u. zystischer Erweiterung d. oberen Tränenröhrchens.	Westn. O.	11
— Ü. Polypen d. Tränensackes.	Ann. d'Oc.	12
— F. v. subkonjunktivaler Neubildung.	O. G. Moskau.	11
	Westn. O.	
— Narbige Schrumpfung d. Konjunktiva i. Anschluss a. Hautkrankheiten.	Westn. O.	12
— Ü. sogen. Plasmome d. Konjunktiva.	ibid.	12
— Ü. Hornhautektasien.	Wratsch. Gas.	12
— Z. Kasuistik d. Aniridia congen. partialis.	Wratsch.	12
— F. v. Fibrochondrom d. Orbita.	O. G. Moskau.	12
	Westn. O.	14
— Anomalie d. Iris.	ibid.	12/14
— Z. pathol. Anatomie d. Frühjahrskatarrhs.	ibid.	12/14

Pokrowski. Ü. trachomatöse Veränderung d. Konjunktiva bulbi.	I. Russ. Ophth. Kongr. Moskau.	13
— Z. Lehre v. d. Lidtumoren.	Westn. O.	14
— Karzinom d. Lides, ausgehend v. d. Meibomschen Drüsen.	Westn. O.	14
— Ü. Adenome d. Lider.	O. G. Moskau.	13
— F. v. „Basalzellen-Krebs“ d. Lides.	Westn. O.	14
— Periphere Keratektasie b. Pannus.	ibid.	13/14
— F. v. Pemphigus d. Konjunktiva u. Kornea.	ibid.	13/14
— Bleiinkrustation d. Konjunktiva.	ibid.	13/14
— Z. pathol. Anatomie d. Lymphome d. Konjunktiva.	ibid.	13/14
-- Distichiasis vera congenita.	ibid.	13/14
Polenew. Ü. d. Parietalauge d. Wirbeltiere etc.	Westn. O.	14
Polew. Ü. d. Übergang v. Antitoxin i. d. Vorderkammer.	Naturf.-Ges. Petersb.	91
— Ü. epitheliale Neubildungen a. Limbus.	Westn. O.	14
— O. G. Kiew.		13
— Westn. O.		14
Polissadow. F. v. Erblindung d. Tumor d. Hinterhautlappens.	Med. Obosr.	94
Poljakow. Bestimmung d. Refraktion d. direkte Beleuchtung n. Cuignet.	Dissert. Petersb.	93
— Billige Brillenkasten f. Hospitaler etc.	Wojen. med. Shurnal.	94
— 200 ambulanz ausgeführte Staroperationen.	Westn. O.	95
— Ü. d. Trachom i. Heere.	Wojen. med. Shurnal.	96
Poljanski. Beiderseitige Atrophia n. optici.	Ssowrem. Med.	75
— Stenose d. Tränenwege.	ibid.	75
— Sanitätsstationen f. Augenranke.	ibid.	75
— Z. Trachombehandl. m. Jod.	Wojen. med. Shurnal.	98
— Ü. blaue u. rauchgraue Gläser.	O. G. Petersb.	1900
— Westn. O.		
— Ü. physiol. Eigenschaften u. Wirkung d. blauen u. grauen Schutzbrillen.	Dissert. Petersb.	02
Ponissowski. D. Weite d. Lidspalte b. Russen u. Fremdstämmigen (Tataren) i. ihrer Bezieh. z. Trachom.	Westn. O.	13
Ponjatowski. Ü. d. Verlauf d. Sehnervenfasern u. deren Endigung i. d. subkortikalen Zentren.	Med. Beil. z. Marine-Arch.	99
Ponomarew. F. v. Echinokokkus d. Orbita.	O. G. Odessa.	09
— Westn. O.		
Popławska. Entropium u. Trichiasis.	Gaz. lek.	94
Popow. Heilung e. Polypen d. Konjunktiva d. Jodtinktur.	Arch. f. Vet.-Med.	83

Popow. Heilung v. Hornhautflecken d. Kali carbonicum.	Arch. f. Vet.-Med.	83
— Ber. ü. 103 Staroperationen i. Land-schaftshospital (Gouv. Perm).	Westn. O.	90
— Übersicht d. gegenwärtigen Anschauungen ü. Aetiologie u. Therapie d. Trachoms.	Wojen. med. Shurnal.	93
— Z. Struktur d. Sehnervenkreuzung b. Menschen.	Wratsch.	93
— Z. Fr. d. Veränderung d. Sehnervs b. Tabes.	Newrol. Westn.	93
— Ü. Anwendung d. Ichthyols b. Sehnervenatrophie.	D. Z. f. Nervenheilk.	93
— Ü. Veränderungen d. Netzhaut b. chronischer Nikotinvergiftung.	Russ. Ärzte-Kongr.	96
— Ber. e. augenärztl. flieg. Kolonne i. Bobrowschen Kreise, Gouv. Woronesh.	Westn. O.	
— Muskelatrophie b. Hirnleiden.	Dissert. Petersb.	97
— Z. Kasuistik d. angeborenen Anomalien d. Augenhintergrundes.	Wojen. med. Shurnal.	98
— Z. Ichthyolbehandl. d. Trachoms.	Newrol. Westn.	99
— Störung d. konjugierten Augenbewegungen.	Westn. O.	1900
— F. v. Melanosarkom d. Chorioidea.	Wojen. med. Shurnal.	02
— Z. Wirkung d. Novokains a. d. Auge.	Newrol. Westn.	03
— D. Instrumente d. persischen Okulisten.	Westn. O.	05
— Hawthorn d. Lides.	Dissert. Petersb.	07
— 3 Fälle v. Augenverletzungen.	O. G. Petersb.	07
— Ber. ü. 2-jähr. Tätigkeit i. Dongebiet.	Westn. O.	
— Ophthalmologische Bemerkungen.	Centralbl. f. A. (Suppl.)	08
v. Poppen (m. Klimowitsch). D. Durchlässigkeit d. Augenmedien f. ultra-violette Strahlen.	O. G. Moskau.	08
— Ü. d. Erkrankung d. Hornhaut b. Morbus Basedowii m. Exophthalmus.	Westn. O.	09/15
— Ist d. Trachomerreger entdeckt?	Westn. O.	14
— Erblindung d. Exophthalmus (M. Basedowii).	ibid.	15
— D. Auge u. d. optischen Instrumente.	ibid.	15
— Prinzip d. reflexlosen Ophthalmoskopie n. Gulstrand.	ibid.	
— Gulstrands asphaero - sphaerische Gläser.	ibid.	13/14
— Experiment. Ablagerung v. doppelbrechender Lipoids substanz i. Auge.	ibid.	13/14
	(XII. Intern. Opth. Kongr. Petersb.).	14
	O. G. Petersb.	14
	Westn. O.	15

Poroschin. Z. pathol. Anat. d. Chalazion.	Russ. Ärzte-Kongr.	99
	Centralbl. f. Pathol.	99
Porywajew. Z. Kasuistik d. Lidtumoren.	Westn. O.	85
— Hyalin-amyloider Tumor d. Konjunktiva.	ibid.	86
— Ü. d. Entropium-Operation n. Watson-Junge.	ibid.	88
— F. v. temporärer Amaurose n. Blepharospasmus.	ibid.	89
Posharski. Ü. Amyloidtumoren d. Konjunktiva bulbi.	Med. Obosr.	03
— 27 Fälle v. Knochenbildung i. Augeninneren.	ibid.	03
— Ü. intraokulare Veränderung d. Sehnervs n. Trauma.	Newrol. Westn.	03
Pospelow. Ü. d. Bekämpfung d. Trachoms i. Heere.	Wojen. med. Shurnal.	1900
Potapenko. Z. Aetiologie d. periodischen Augenentzündung d. Pferde.	Arch. f. Vet.-Med.	92
	Journal f. Vet.-Med.	95/96
Potechin. Ü. d. Zellen d. Glaskörpers.	Dissert. Petersb.	77
— Ü. d. Trachom i. Heere.	Arch. f. Path.	78
— Leukoma corneae, Iridektomie.	Wojen. med. Shurnal.	78
	O. G. Petersb.	03
	Westn. O.	
Potejkeno. Ü. d. Wirkung d. Skopolamins a. d. Auge.	Jeshenedeln.	94
— Ber. d. Augenstation i. Iman, Ost-sibirisches Küstengebiet.	Westn. O.	99
Prawossud. F. v. amyloider Degeneration d. Konjunktiva, behandelt m. Schleimhauttransplantation.	O. G. Moskau.	93
— F. v. Hauttransplantation.	Westn. O.	
— Tarsorhaphie (n. Rudin) b. Xerose d. Hornhaut.	ibid.	95
— Subkonjunktivaler Zystizerkus.	ibid.	95/96
— Z. Behandl. d. Entropiums (Lidrandplastik).	ibid.	96
— Z. Operation d. Symbblepharon totale.	Dissert. Moskau.	02
	O. G. Moskau.	03
	Westn. O.	
— Anwendung d. Radiums b. Karzinom.	Med. Obosr.	04
	O. G. Moskau.	04
	Westn. O.	05
— Beiderseitige Hernie d. Orbitalgewebes.	ibid.	06/07
— Karzinome d. Lider, d. Orbita u. d. Stirnhöhle.	Westn. O.	07
— Z. Therapie d. Keratitis fascicularis.	ibid.	07
— Zystoide Narbe d. Bulbus.	O. G. Moskau.	06
	Westn. O.	
— F. v. Diphtherie d. Konjunktiva.	Westn. O.	08

Preobraschenski. Credé's Methode z. Prophylaxe d. Blennorrh. neonat.	Journal f. Geburtsh. u. Gynäk.	88
— Z. Lehre v. d. subkortikalen Alexie etc.	Ges. d. Neurolog. u. Psych. Moskau. Neurol. Centralbl.	02
— F. v. Zystizerkus d. Zentralnervensystems etc.	ibid.	04
— Gleichzeitige Erkrankung d. Tränen-, Schleim- u. Lymphdrüsen.	O. G. Moskau. Westn. O.	12
— F. v. Zystizerkus i. Glaskörper.	ibid.	12/14
— F. v. familiärer Hornhautdegeneration.	ibid.	13/14
— F. v. Aniridia congenita.	ibid.	13/14
— F. v. Kolobom d. Macula lutea.	ibid.	13/14
— F. v. Chorioiditis centralis.	ibid.	13/14
— F. v. disseminiertem Zystizerkus.	ibid.	13/14
Pribytzkow. Ü. d. Verlauf d. Sehnervenfasern u. deren Endigung i. d. subkortikalen Centren.	Med. Obosr. Dissert. Moskau.	92 95
— Affektion d. unteren Wurzeln d. Plexus brachialis m. Augensymptomen.	Golizyn-Hosp. Moskau. Ges. d. Neurol. u. Psych. Moskau.	97 98
— Tumor d. Hals- u. Brustteils d. Rückenmarks m. Pupillenstörung.	ibid. Neurol. Centralbl.	98 98
Prokopenko. Beitr. z. histolog. Struktur d. Retina.	Med. Ges. Charkow. Westn. O.	91 95
— Z. Behandl. d. chronischen Trachoms.	ibid.	95
— Z. Kasuistik d. Neubildungen a. d. Sehnervenpapille.	ibid.	96
— Z. Behandl. d. Trachompannus	ibid.	98
— Beweglicher Fremdkörper i. d. Vorderkammer.	ibid.	99
— F. v. Zystizerkus i. Glaskörper.	Med. Ges. Charkow.	99
— Z. Kasuistik d. metastatischen eitrigen Ophthalmie.	Westn. O.	1900
— Z. Fr. d. Vollkorrektion d. Myopie.	ibid.	03
— Ü. d. Verteilung d. elastischen Fasern i. menschl. Auge.	Arch. f. O. G.	03
— Einfluss d. Vollkorrektion d. Myopie a. d. Häufigkeit d. Netzhautablösung.	Westn. O.	06
— Z. Fr. d.luetischen Augenerkrankungen.	ibid.	07
— Z. Radiumbehandl. d. Trachoms.	ibid.	10
— Ü. d. Verhalten d. inneren Augenhäute b. einigen Fixierungsmethoden.	Arch. f. O. G.	10
Prosorow. Einfluss v. Medikamenten a. d. mikroskopischen Elemente d. Konjunktiva.	Westn. O.	10
Protassow. D. Augenkrankh. i. Heere.	Wojen. ssanit. Delo.	89

Protopopow. D. Blindheit i. Russland.	Thèse de Paris.	95
— F. v. Tarsitis luetica.	Wratsch.	10
Przybylski. F. v. Spasmus nictitans.	Gaz. lek.	85
	Westn. O.	85
— Z. Fr. d. pupillenerweiternden Nerven d. Katze.	Dissert. Warschau.	86
— Fälle v. Villosität d. Pupillarrandes.	Slav. Arch. f. Biol.	86
— E. Parasit i. Glaskörper.	Westn. O.	88
— D. Augenkrankh. i. Ujasdow-Militär- hospital z. Warschau.	Russ. Ärzte-Kongr.	89
	Warschau.	89
Puschkin. Ektopia lentis oc. utr.	Westn. O.	91
Pustoschkin. Hauthorn a. Oberlid.	O. G. Moskau.	10
	Westn. O.	
Putawski. Solitär tuberkel d. Hirn- schenkels.	Gaz. lek.	94
Putilow. Ü. Ursachen u. Verbreitung d. Trachoms i. Heere.	Kaukas. med. Ges.	96
Putjata-Kerschbaumer s. Kerschbaumer.		

R.

Rabinowitsch. F. v. Ektopia lentis m. Luxation i. d. Vorderkammer.	Westn. O.	86
— F. v. Zystizerkus i. d. Vorderkammer.	ibid.	86
— Z. temporären Amaurose n. Blepha- rospasmus.	ibid.	91
— Iridektomie b. akutem Glaukom.	ibid.	92
— Ü. Augenerkrankungen n. Recurrens.	Südruss. med. Z.	93
— Echinokokkus d. Augenhöhle.	ibid.	94
	Centralbl. f. A.	94
— Z. operativen Behandlung d. Xer- ophthalmus.	Westn. O.	95
— F. v. subkonjunktivalem Zystizerkus.	ibid.	01
— Ü. d. sogen. Blennorrhoe d. Tränen- sackes b. Neugeborenen.	Russ. Ärzte-Kongr.	02
— Fälle v. Lidkolobom u. Anophthal- mus congen.	Wratsch.	02
	O. G. Odessa.	05
— F. v. Distichiasis congenita.	Westn. O.	
— F. v. Akromegalie.	ibid.	05
— Pemphigus conjunctivae.	ibid.	05/10
— Z. Prognose d. Retinitis albuminurica.	ibid.	05/10
— Echinokokkus d. Orbita.	ibid.	07
— Heilung e. Keratokonus.	ibid.	07
— Augenkomplikationen b. Influenza.	ibid.	08
— Tränensackblennorrhoe d. Neuge- borenen.	ibid.	08
— Rezidivierendes Sarkom d. Kon- junktiva bulbi.	ibid.	08
— Emigranten u. Trachom.	Jewrejsk. med. Golos.	08

Rabinowitsch. Keratokonus, kompliziert d. akute Ektasie.	O. G. Odessa.	07
— Linsentrübungen n. Kontusion.	Westn. O.	08
— Fälle v. Konjunktivalzysten.	ibid.	08/09
— F. v. Frühjahrskatarrh.	ibid.	09
— F. v. Aktinomykose d. Tränenröhrchen.	ibid.	09
— Z. Operation v. Schnaudigel.	ibid.	10
— F. v. Sachs'scher Krankheit.	ibid.	10
— F. v. Tuberkulose d. Konjunktiva.	ibid.	10
— Solitärtuberkel d. Chorioidea.	ibid.	10
— F. v. Skleraltumor.	ibid.	12/15
— Ü. Augenstörung n. Beobacht. e. Sonnenfinsternis.	ibid.	13/15
— Ü. paradoxe Eserinwirkung u. d. Glaukomiridektomie.	ibid.	13/15
— F. v. Retinitis circinata	O. G. Odessa.	13
— F. v. Lidkolobom.	Westn. O.	15
— F. v. totaler Trübung d. Hornhaut i. d. ersten Lebenstagen.	ibid.	13/15
— F. v. Keratoiritis tuberculosa.	ibid.	13/15
— F. v. Horner'scher Krankheit.	O. G. Kiew.	12
— Vollständige Obliteration d. Netzhautgefäße.	ibid.	13/15
— Kolobom d. Macula lutea.	ibid.	14/15
Rachlis. Keratitis parenchymatosa n. Trauma.	ibid.	14/15
— F. v. Tuberkulose d. vorderen Augenabschnittes.	Westn. O.	11
— Z. Lehre v. d. Retinitis albuminurica.	ibid.	13
— F. v. sympathischer Ophthalmie.	O. G. Kiew.	12
Rachmilowitsch (m. Alexandrow). Amaurose u. Diplegie n. Keuchhusten.	ibid.	13/14
Radajew. Ü. d. Technik e. Gesamtuntersuchung d. Augen.	ibid.	14/15
Radziejewski. Schulärztliche Tätigkeit u. Augenuntersuch.	Med. Obosr.	11
Radzwicki. Akuter Glaukomanfall n. Cocain.	Ujasdow-Militärhosp. Warschau.	02
— Ü. Diffusion d. Sublimats a. d. Konjunktivalsack.	Wratsch.	03
— D. subkonjunktivalen Sublimatinjektionen.	Z. f. ärztl. Fortbild.	05
— F. v. Enophthalmus m. intermittierendem Exophthalmus.	O. G. Moskau.	94
— Ü. amyloide Degeneration d. Konjunktiva.	Westn. O.	
	ibid.	95/96
	Dissert. Moskau.	96
	O. G. Moskau.	96
	Westn. O.	
	Med. Obosr.	97
	ibid.	97

Radźwicki. F. v. Aniridia congenita bilat	O. G. Moskau.	96
— F. v. amyloider Degeneration d. Plica semilunaris u. d. Karunkel.	Westn. O.	
— (m. Spassokukozki). Exzision d. oberen Sympathikus b. nichtentzündl. chronisch. Glaukom.	ibid.	98
Raehlmann. Z. Korrektion d. Kerato-	III. Russ. Chirurg. Kongr.	
(1879-1901) konus d. Gläser.	Moskau.	02
— Ü. d. neuro-pathol. Bedeutung d. Pupillenweite.	Berlin. klin. W.	80
— Z. Lehre v. d. Amyloiddegeneration d. Konjunktiva.	Volkm. Samml. Klin.	
— Hyperbolische Linsen b. Keratokonus.	Vortr.	80
— Ber. d. Dorpater Augenklinik f. 1879—81 etc.	Arch. f. A.	81
— Ü. d. optische Wirkung d. hyperbolischen Linsen b. Keratokonus etc.	Kl. M. f. A.	81
— Ber. d. Dorp. Augenklin. 1881—82.	Dorpat.	81
— Ü. hyaline u. amyloide Degeneration d. Konjunktiva.	ibid.	82
— Pathol.-anat. Untersuch. ü. d. folliculäre Entzünd. d. Bindehaut od. d. Trachom.	Kl. M. f. A.	82
— Weitere Perichte d. Dorpater Augenklinik 1883, 1884 u. 1885.	Dorpat.	82
— Ü. d. Bezieh. d. Netzhautzirkulation z. allgem. Störungen d. Blutkreislaufes.	ibid.	
— Ü. Trachom.	Arch. f. Pathol.	82
— Ü. d. histolog. Bau d. trachomatösen Pannus.	Arch. f. O. G.	83
— Ü. aetiolog. Bezieh. zw. Pannus u. Trachom.	Dorpat.	83—85
— Ü. Veränderung a. d. Netzhautgefäßen b. allgemeiner Arteriosklerose.	Arch. f. pathol. Anat.	85
— Ü. d. Netzhautzirkulation b. Anaemie n. Blutungen etc.	Volkm. Samml. Klin.	
— E. ophthalmoskopisch sichtbare Erkrankung d. Netzhautgefäße b. allgemein. Arteriosklerose etc.	Vortr.	85
— Ü. Sklerose d. Netzhautarterien, als Ursache plötzlicher Erblindung.	Arch. f. O. G.	87
— Ü. e. pulsierendes Dehnungsaneurysma d. Art. centr. ret.	ibid.	87
— Ü. miliare Aneurysmen a. d. Netzhautgefäßen etc.	Vers. Südwestd. Neurol.	88
— Ü. d. sichtbaren Puls d. Netzhautarterien.	Kl. M. f. A.	89
	Z. f. Klin. Med.	89
	Fortschr. d. Med.	89
	Kl. M. f. A.	89
	ibid.	89
	ibid.	90

Rae h l m a n n. Ü. Trachom d. Bindehaut (Referat).	X. Intern. med Kongr. Berlin.	90
--- Therapeut. Erfahrungen ü. Lidkantenoperation, sowie ü. Transplantationen a. Auge.	D. med. W.	90
--- Primäre Haarneubildung a. d. intermarginalen Kantenfläche d. Lides etc.	ibid.	91
--- Ü. d. Pathologie d. Trachoms.	Arch. f. O. G. Wien. med. W.	91
--- Physiol.-psychol. Studien ü. d. Entwicklung d. Gesichtswahrnehmung b. Kindern u. operierten Blindgeborenen.	Z. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.	91
--- Ü. folliculäre Konjunktivalgeschwüre etc.	Arch. f. O. G.	92
--- Leber's Erklärung d. Netzhautablösung u. d. Diffusionstheorie.	Arch. f. A.	93
--- Skopolamin, e. neues Mydriatikum u. s. Anwendung.	Kl. M. f. A. Ann. d'Oc. Wien. med. W.	93 94 94
--- Ü. d. Rückwirkungen d. Gesichtsempfindungen a. d. phys. u. psych. Leben.	Z. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.	95
--- Ü. Mikrophthalmus, Koloboma oculi u. Hemimikrosoma.	Biblioth. Med.	97
--- Ü. d. Heilwert d. Therapie b. Trachom.	Berlin.	97
--- Ü. d. Anwendung d. hyperbolischen Gläser b. Keratokonus etc.	Kl. M. f. A.	98
--- Ü. Marginoplastik m. Transplantation v. Lippenschleimhaut etc.	O. G. Heidelberg.	98
--- Ü. Zilien- u. Liderkrankung (Blepharitis acarica).	D. med. W. Kl. M. f. A.	98 99
--- Ü. relativen u. absoluten Mangel d. Farbensinnes.	Z. f. A.	99
--- Ü. d. Anheilung transplantiert Lippenschleimhaut a. d. intermarginalen Fläche.	Beitr. z. path. Anat.	99
--- Einige neue Resultate b. Untersuch. relativer Farbenblindheit.	Arch. f. Physiol.	1900
--- Ü. Dakryocystitis trachomatosa etc.	D. med. W.	01
Ra k i t i n. D. Augenepidemie i. Kertsch.	Wojen. med. Shurnal.	87
Ra s c h e w s k i. D. Augenkrankheiten (Vorlesungen).	Semsk. Wratsch.	90
--- Einfluss d. Chinins a. d. Wund-eiterung n. Starextraktion.	Westn. O.	92
Ra t i m o w. F. v. Schussverletzung d. Sehentrums.	Ges. russ. Ärzte Petersb. Wratsch. Revue de Chirurg.	89 89 90

Reich. Angeboren. Defekt d. Chorioidea		
a. d. Macula lutea.	Ges. Russ. Ärzte Petersb.	70
— Ü. sympathische Entzündung d. Ziliarkörpers.	Med. Westn.	70
— Materialien z. Bestimmung d. Gesichtsfeldgrenzen u. d. dynam. Verhältn. d. Augenmuskeln b. verschied. Refraktion.	Dissert. Petersb.	71
— Z. Lehre v. Koloboma oculi.	Kl. M. f. A.	72
— Z. Physiol. d. Tränensekretion.	Arch. f. O. G.	73
— Ü. d. Regeneration d. Hornhaut.	Naturf. Vers. Wiesbaden.	73
— Mikroskopische Studien m. Lösungen v. Argent. nitr.	Kl. M. f. A.	73
— Ü. d. neue Methode d. Starextraktion v. Jäger.	Wien. Akademie.	73
— Ü. d. Retina d. Hechtes:	Med. Westn.	73
Z. Histologie d. Hechtretna.	O. G. Heidelberg.	
Resultate ophthalmometr. u. mikrooptometr. Messungen.	Kl. M. f. A.	73
— Neuritis optica b. intrakraniellen Tumoren.	Arch. f. O. G.	74
— Ü. d. sogen. Becherzellen d. Konjunktiva.	ibid.	74
— Ü. einige subjektive Erscheinungen b. gesteigertem intraokularem Druck.	Wojen. med. Shurnal.	74
— Ü. Ausgang u. Behndl. d. Hornhautgeschwüre.	Kl. M. f. A.	74
— D. Geschichte d. Iridotomie.	Med. Obosr.	74
— D. Struktur d. Chiasma nerv. opt.	Centralbl. f. med. W.	74
— Ü. vollständige u. unvollständige Kreuzung d. Sehnerven.	Kl. M. f. A.	74
— Neueste Arbeiten ü. d. Kreuzung d. Sehnerven.	Med. Westn.	74
— Z. Histologie d. Konjunktiva d. Menschen.	Arch. f. O. G.	74
— D. Bedeutung d. neuesten anatom. Forschungen f. d. klin. Ophthalmologie.	Med. Westn.	74
— D. Ursachen d. Augenleiden i. Heere etc.	Ges. Russ. Ärzte Petersb.	74
— Granuloma conjunctivae palpebr.	Kl. M. f. A.	74
— D. Sanitätsstationen f. Augenranke i. Odessaer Militärbezirk.	Ann. d'Oc.	76
— Dermoid d. Konjunktiva.	Kl. M. f. A.	76
— Z. Pathologie d. Sehnervs.	Arch. f. O. G.	76
— D. Augenkrankh. i. d. Poliklinik v. Tiflis.	Kaukas. med. Ges.	77

Reich. A. d. okulistischen Bericht d. Kaukasischen Militärbezirks	Wojen. med. Shurnal.	77/79/82
— Ü. d. Sehschärfe d. Rekruten.	Pet. med. W.	77
— Ü. Iridotomie.	Kaukas. med. Ges.	77
— Ü. d. Wirkung d. Eserins a. d. Ziliarmuskel.	Centralbl. f. med. Wiss.	77
— Angiom d. Conjunctiva bulbi etc.	Centralbl. f. A.	77
— D. Augenkrank. i. d. Kaukasischen Armee 1877.	Kaukas. med. Ges.	77
— Ü. Neuritis optica b. Hirntumoren.	ibid.	77
— D. Refraktion d. Augen v. Schülern u. Schülerinnen i. Tiflis.	Pet. med. W.	77
— Verletzungen d. Sehorgans b. Kopfschüssen.	Wojen. med. Shurnal.	77
— D. Trachom i. d. Schulen v. Erzerum.	Pet. med. W.	77
	Centralbl. f. A.	77
— Blitzschlag, Ruptur d. Chorioidea, Retinitis, Amotio etc.	Kl. M. f. A.	77
— Erkrankung d. Sehorgans b. Typhus.	ibid.	78
— Ü. d. Augen d. Armenier u. Georgier i. d. Schulen v. Tiflis.	Arch. f. O. G.	78
— Ü. d. Sehschärfe d. Georgier.	Med. Westn.	79
	Centralbl. f. A.	79
— Anleitung z. Verhütung u. Behandl. v. Augenkrankh. i. Felde.	Tiflis.	79
— Okulistischer Ber. d. Stadthospitals z. Tiflis.	Kaukas. med. Ges.	79/80
— D. Augenkrankh. i. Baku.	ibid.	79
— Ü. Schussverletzungen d. Auges.	Kl. M. f. A.	79
— Untersuch. d. Augen v. 4613 Soldaten.	Pet. med. W.	79
— Ü. d. Blennorrhoea neonat.	Tiflis.	79
— D. Augen u. d. Militärdienst.	Wratsch.	80
— Erkrankungen d. Konjunktiva m. Blasenbildung u. Extravasaten n. Genuss v. jungem Wein.	ibid.	80
— D. Neurosen d. Sehapparates, hervorgerufen d. grelles Licht.	ibid.	80
— Gesichtsfelddefekt n. Sturz a. d. Hinterkopf.	Arch. f. O. G.	80
— Siderosis conjunctivae.	Jeshenedeln.	81
— Peliosis nervösen Ursprungs.	Centralbl. f. A.	81
— D. Sehschärfe d. Schüler i. d. Lehranstalten Russlands.	ibid.	81
— D. Augen d. Zöglinge d. Tifliser Militärschule.	Arch. d'O.	81
— Ü. Pemphigus conjunctivae.	Wratsch. Wed.	81
— Erblindung d. Papillitis i. d. Gravidität.	Kaukas. med. Ges.	81
	Centralbl. f. A.	81
	ibid.	82
	Kl. M. f. A.	82

Reich. D. Myopie i. Transkaukasischen Mädchenstift, i. Tifliser Militärgymnasium etc.	Kaukas. med. Ges.	82
— Verbrennung d. Hornhaut d. heisses Bügeleisen.	Wratsch.	83
— Ü. Refraktionsänderung i. Kindes- u. Jugendalter.	Kaukas. med. Ges.	83
— Fälle v. Netzhauterkrankungen.	Arch. f. O. G.	83
— Blutung i. d. Makula n. Überanstrengung.	Wratsch.	83
— Refraktionsänderungen a. Schülern.	Centralbl. f. A.	83
— Ü. Sublimat b. Trachom.	Arch. f. O. G.	83
— Einige Worte ü. d. Blinden i. Allgemeinen, insbesondere i. Kaukasus.	Westn. O.	84
— D. Trachom unter d. Rekruten.	Kaukas. med. Ges.	84
— Z. Blindenstatistik Russlands.	Wojen. ssanit. Delo.	84
— D. erste ophthalmologische Zeitschrift i. Russland.	Centralbl. f. A.	84
— Ü. toxische Wirkung d. Cocains i. d. Augenpraxis.	Kl. M. f. A.	84
— Ber. ü. d. Augenerkrankungen b. d. kaukas. Truppen.	Russk. Med.	85
— Contrereflektor f. Klassenlampen.	Tiflis.	85
— Modifizierte Lampe f. Klassenräume.	Centralbl. f. A.	85
— D. Augenerkrankungen i. Heere.	Kl. M. f. A.	85
— Ü. d. Behandl. d. Trachomkranken i. d. Augen-Sanitätsstation i. Borshom.	Russk. Med.	85
— D. Sublimat b. Erkrankung. d. Konjunktiva.	Kaukas. med. Ges.	86
— Wie verhütet u. behandelt man d. Augeneiterung d. Neugeborenen?	Wojen. med. Shurnal.	86
— Fortschritte i. d. künstl. Beleuchtung v. Schulräumen.		86
— Nochmals ü. d. Schulklassenlampen.	Kaukas. med. Ges.	86
— D. Verhütung d. Augenkrankh. i. Militärlehranstalten.	ibid.	86
— Z. Pathologie d. Konjunktiva.	Wojen. ssanit. Delo.	87
— Unsere Truppen u. d. Conjunctivitis follicularis.	Westn. O.	87
— Galvanokaustik b. Conjunctivitis follicularis.	Wojen. med. Shurnal.	87
— Folliculosis u. Trachoma folliculare (contra Adamjuk).	Med. Obosr.	87
— Behandlung d. Trachoms d. Ausquetschen.	Kl. M. f. A.	88
— Ü. d. Differenzialdiagnose d. Folliculosis u. d. Conjunctivitis trachomatosa (contra Larjonow).	Wratsch.	87
— Ü. d. Trachom.	Russk. Med.	87
	Kaukas. med. Ges.	87
	Centralbl. f. A.	87

Reich. Hygienische Schul- oder Klassen-	Tiflis.	87
lampe m. Contrereflektor.		
— Nochmals ü. Trachom u. Folliculosis.	Wojen. ssanit. Delo.	88
— Ü. d. anfänglichen u. mittleren		
Stadien d. follikulären Konjunktivitis.	Wratsch.	88
— Ü. follikuläre Konjunktivitis.	Kaukas. med. Ges.	88
	Med. Obosr.	88
— Ü. e. ungewöhnliche Wirkung d.	Westn. O.	89
Atropins.	Centralbl. f. A.	89
— Ü. d. spezifische Iridochoioiditis d.	Arch. f. Vet.-Wiss.	89
Pferde.	Z. f. vergl. Augenheilk.	89
— Nochmals ü. d. Conjunctivitis folli-		
cularis.	Russk. Med.	89
— Ü. Gas- u. elektrische Beleuchtung		
v. hygienischen Standpunkt.	Kaukas. med. Ges.	90
— Koordinationsspasmus d. oberen ge-		
raden Augenmuskeln.	Westn. O.	90
— Z. Pathologie d. Farbenempfindung.	Kaukas. med. Ges.	90
— Z. Lehre v. d. Erythropie u. Xantho-	ibid.	91
kyanopie.	Westn. O.	
-- Ü. d. Index d. Intensität d. Trachoms		
i. Heere.	Kaukas. med. Ges.	91
-- Wissenschaftl. populäre optische		
Hygiene d. Auges.	Petersb.	93
— Nochmals ü. d. Harmlosigkeit d.		
follikulären Bindehautaffektion.	Westn. O.	93
— Wie sollen unsere Kinder lesen u.		
schreiben?	Petersb.	94
— Hygienische Bedeutung d. Buch-		
stütze.	Med. Obosr.	94
— Pinzette z. Umstülpung u. Fixation		
d. oberen Übergangsfalte.	Westn. O.	94
— Sehprobentafel z. Bestimmung d.		
Sehschärfe.	Wojen. med. Shurnal.	96
— Ü. medikamentöse Augentabletten.	O. G. Petersb.	97
	Westn. O.	
— Charakteristik d. Bindehauterkran-		
kungen i. unserem Heere.	Wojen. med. Shurnal.	01
— D. Registrationskarte f. Trachom.	O. G. Petersb.	02
	Westn. O.	
— Ü. Augenverletzungen d. Arbeiter		
u. i. Prophylaxe.	Journ. d. Ges. f. Gesund-	
— Untersuch. ü. d. Beleuchtung i.	heitspflege.	02
Hörsälen.	Wratsch.	04
— Einfluss orangegelber Gläser a. d.	O. G. Petersb.	09
Sehschärfe.	Westn. O.	
— D. Augenverhältn. i. unserer Armee.	Wojen. med. Shurnal.	09
Reinhard. Ü. d. Liderkrank. b. Trachom.	Dissert. Jurjew (Dorpat).	99
— Ü. Verbreitung d. Trachoms u. Ur-	Russ. Ärzte-Kongr.	04
sachen d. Blindheit i. Kurland.	Westn. O.	04

Reinhard. Z. d. Bezieh. zwischen d. Nase u. d. Auge.	Z. f. Klin. Med.	07
Resnikow. Neuer perimetrischer Indikator.	Wratsch.	98
— Ü. d. Pulskurve u. d. Einfluss d. Farbensinnes a. dies.	ibid.	02
— (m. Dawidenkow). Ausfallsymptome n. Läsion d. linken Gyrus angularis b. Gehirnverletzung.	Z. f. Neurol. u. Psych.	11
Reutlinger. Ü. d. Ursachen d. epidemischen Ophthalmie b. Truppen d. Odessaer Militärbezirkes.	Ver. Petersb. Ärzte.	74
— Historische Übersicht d. Augenkrankheiten i. d. russischen Armee.	Wojen. med. Shurnal.	86
— Beitr. z. Statistik d. i. der russischen Armee herrschenden Augenkrankh.	Dissert. Petersb.	98
Rimowitsch. Z. Pathologie d. Amblyopia alcoholica.	Dissert. Petersb.	96
Rodionow. Z. Aetiologie d. Conjunctivitis phlyctaenulosa.	Wojen. sanit. Delo.	86
— Z. Fr. d. Verminderung d. Blindenzahl i. Russland.	Westn. O.	88
— Fremdkörper i. oberen Tränenkanälchen.	Russk. Med.	88
Rodsewitsch. Ber. ü. 200 Starextraktionen.	Westn. O.	86/88
— Verbrennung d. Hornhaut m. e. Brennscheere.	Russk. Med.	88
— F. v. Retinitis pigmentosa sine pigmento.	Wojen. med. Shurnal.	99
Romanow. Extraktion e. überreifen Stares.	Ärzte-Ges. Wjatka.	89
— F. v. hereditärer cerebellarer Ataxie.	Nervenkl. Kasan.	98
— Z. Fr. d. Trachomkörperchen.	Westn. O.	14
Rosanow. Z. Diagnose d. simulierten einseit. Amaurose u. Amblyopie.	ibid.	89
Roschtschewski. Ophthalmologische Erfahrungen.	Wratsch.	03
— Ü. Blepharospasmus u. Lichtscheu.	Prakt. Wratsch.	04
— Behndl. v. Augenkrankh. m. Seebädern.	Wratsch.	04
— Modifikation d. Holmgren'schen Farbenproben.	O. G. Heidelberg.	12
— Monokulare Farbensinnstörung.	Westn. O.	13
Rosenbach. Z. Kasuistik d. Hemianopsie.	Pet. med. W.	83
— F. v. Hemianopsie m. Gehirnerscheinung.	Psych. Ges. Petersb.	99
— F. v. Hemianopsie b. Affektion d. Hinterhauptlappens.	Wratsch.	1900
	ibid.	99/01

Rosenberg. Z. pathol. Anat. d. insuffizienten Muskeln b. Schielen.	Med. Westn.	02
— Experiment. Materialien z. Lehre v. d. toxischen Entzündungen d. Sehnervs u. d. Netzhaut.	O. G. Petersb. Westn. O. Dissert. Petersb.	01 02
Rosenblum. Ü. d. Trachom i. Heere.	Wojen. ssanit. Delo.	88
— F. v. angeborener Iriszyste.	I. Russ. Ophth. Kongr. Moskau. Westn. O.	 13 14
Rosenfeld. Z. Ophthamoreaktion m. Tuberkulin.	Wratsch. Gas.	07
Rosenstein (m. Chenzinski). Ophthalmoplegie b. Aneurysma d. Karotis interna.	Südruss. med. Z.	93
Rosenthal. Membrana pupillaris persist.	O. G. Moskau. Westn. O.	11
— F. v. isolierter Blennorrhoe d. oberen Tränenkanälchens.	ibid.	11/12
— Z. Kasuistik d. Erkrankungen d. Tränenkanälchen.	ibid.	13
— Entwicklungsstörung a. beiden Augen.	ibid.	12/14
— F. v. ungewönl. Veränderung d. Augenhintergrundes.	ibid.	13/14
Rosenquist. Z. Statistik d. extragenitalen Syphilisinfektion.	Ärzte-Bibliothek.	98
Roshkow. Ü. gefäßverengernde Substanzen i. Blut Glaukomatöser.	O. G. Moskau. Westn. O.	14 14
Rosow. Behandl. eitriger Hornhautentzündung m. Eserin etc.	Wojen. med. Shurnal.	97
Rossolimo. Ophthalmoplegia externa polyneuritica.	Arch. f. Neur. u. Psych.	90
Rostowzew. D. Schulbücher d. Landschaftsschulen v. Standpunkt d. Augenhygiene.	Westn. Gigieny etc. Ges. d. Kinderärzte	04
Rowikowitsch. 2 Fälle v. familiärer Mikrokephalie u. Idiotismus.	Kiew.	01
Rshanizyn. Z. Histo-Pathologie d. Frühjahrskatarrhs.	O. G. Moskau. Westn. O.	05 05
— Tumor d. Konjunktiva d. Oberlides.	Westn. O.	08
— Z. Kenntnis d. Rundzellen-Leukosarkome d. Bindehaut.	Kl. M. f. A.	09
— Chalazion unter d. Bilde e. Pseudotuberkulose.	O. G. Moskau. Westn. O.	08 09
— F. v. peripherer Hornhautektasie.	ibid.	08/09
— E. seltener ophthalmoskopischer Fall.	ibid.	09/10/11
— Z. Aetiologie d. Chalazion.	Westn. O.	12
— Z. Kasuistik d. subkonjunktivalen Neubildungen.	ibid.	12

Rshanzyn. 3 Fälle v. Tuberkulose d. Conjunctiva palp.	Westn. O.	12
— Übersicht d. Anschauungen ü. d. Natur d. Chalazion.	ibid.	12/13/14
— Pathol.-anatom. Diapositive.	ibid.	13/14
— F. v. Frühjahrskatarrh (Mikrophotogramme).	ibid.	13/14
Rubaschkin. Ü. d. Einfluss d. Aderlasses a. d. traumat. Entzünd. d. Hornhaut etc.	Dissert. Petersb.	71
Rubert. Ü. Augenerkrankungen b. Lepra.	Dissert. Dorpat.	03
— D. Veränderung d. Augenhintergrundes b. Lepra.	Mitteil. d. Augenklin. z. Jurjew (Dorpat).	04
— Ber. d. Augenhospitals i. Swenigorodka, Gouv. Kiew.	Swenigorodka.	05/08
— Ü. d. Einfluss d. Adrenalins a. d. intraokularen Druck.	Z. f. A.	09
— Ulcus corneae rodens.	Westn. O.	09
— Z. Kenntnis d. intraskleralen Zysten.	Kl. M. f. A. (Beilage).	10
— Z. hyalinen Degeneration d. Hornhaut.	Arch. f. A.	10/11
— Iridochorioiditis serosa n. langjährigem Verweilen e. Eisenspiitters i. Auge etc.	Arch. f. O. G.	11
— Ü. d. Embolie d. Arteria centr. ret.	Kl. M. f. A.	11/12
— Ü. sympathische Erkrankungen.	Westn. O.	12
— Ü. d. Aetiologie d. phlyktaenulären Augenentzündung.	Kl. M. f. A.	12
	O. G. Kiew.	12
	Westn. O.	14
— F. v. Mikrophthalmus congenitus.	ibid.	14/15
Rudin. E. d. Vernähung d. Lider geheilter F. v. Xerophthalmus.	Russ. Ärzte-Kongr.	94
— Ophthalmologische Beobachtungen.	Westn. O.	
— Anwendung d. Anthropometrie a. Auge.	ibid.	95
— D. Augenkrankh. u. d. Blindheit.	ibid.	96
— D. Cocainisierung d. Iris.	Dissert. Petersb.	96
— Ber. d. Gouvernementsokulisten v. Tula.	Westn. O.	96
— Einfluss d. russischen Bades a. d. Blutzirkulation i. d. Netzhaut.	Tula.	97/98/01
— Pyoktaninum coeruleum als diagnost. u. therapeut. Mittel i. d. Augenpraxis.	Russ. Ärzte-Kongr.	99
— Neue Methode d. Iridektomie.	Westn. O.	99
— E. Arbeiter-Schutzbrille.	Russ. Ärzte-Kongr.	02
— Akkomodationsbrillen.	Westn. O.	05
	ibid.	12
Rudnew. Ü. d. Bedeutung d. Histologie d. Auges.	Antrittsvorles. Warschau.	70
— Ü. Entstehung d. sogen. Glaskörper d. Chorioidea etc.	Arch. f. path. Anat.	71

Rudnew. F. v. Erkrankung d. Tractus opticus, Pedunculus cerebri u. N. oculomotorius.	Shurn. Newrol. i Psych. Neurol. Centralbl.	97 98
— Zentrale Atrophie d. Sehnervs n. Trauma.	ibid.	02
Ruma (m. Komarew). Best. d. künstl. Beleuchtung i. d. Schulen v. Perm.	Ärzteges. Perm.	89
Rumjanzew. 2 Fälle v. Lepra.	Wratsch. Gas.	02
Rumszewicz. Ü. Entwicklung d. Linse u. d. Glaskörpers.	Naturf. Ges. Kiew. Centralbl. f. A.	77 77
— Z. Lehre v. d. Entwicklung d. Auges.	ibid.	77
— D. Sehschärfe d. Soldaten d. Kiewer Garnison.	Ärztl. Bl.	79
— Membrana pupillaris persist.	ibid.	79
— Z. Entwicklungsgeschichte d. Auges.	Dissert. Charkow.	80
— D. Sehschärfe i. Kiewer Militärbezirk.	Kiew.	80
— D. Augenkrankh. i. Kiewer Militärbezirk.	Kiew.	80
— Augenuntersuch. a. Rekruten.	Ärzteges. Kiew.	81
— F. v. doppelter Pupille.	Medycyna.	81
— Arteria hyaloidea persist.	ibid.	82
— Seltener F. v. angeborener Katarakt.	ibid.	82
— Koloboma oculi.	Centralbl. f. A.	82
— Einseitige pigmentierte atrophische Sehnervenpapille.	Kl. M. f. A.	82
— F. v. Membrana pupillaris persist.	Centralbl. f. A.	82
— Ü. Polykorie.	Revue d'O.	84
— Apoplexie d. Hornhaut (Blutung i. d. Hornhaut).	ibid.	84
— D. intraokularen Muskeln d. Vögel.	Westn. O.	85
— Z. Kasuistik d. Konjunktivalpolypen.	Akad. d. Wiss. Krakau.	86
— Z. Kasuistik d. Hemianopia temporalis.	Pet. med. W.	87
— F. v. doppelter Pupille.	Przegl. lek.	87
— Hypertrophie d. Plica semilunaris.	Pet. med. W.	87
— Z. Lehre v. d. Ophthalmoplegie.	Westn. O.	87
— Fälle v. normaler Sehschärfe b. Sehnervenatrophie.	ibid.	88
— Z. Anat. d. sogen. persistierenden Pupillarmembran.	ibid.	88
— Fälle v. Anomalien d. Pupille etc.	Russk. Med.	88
— Ü. Anastomosen d. hinteren Ziliargefäße m. denen d. Sehnervs u. d. Retina.	Arch. f. A.	89
— Z. Morphologie d. Papilla n. optici.	Przegl. lek.	89
— Z. Onkologie d. Lider.	Kl. M. f. A.	89
— F. v. Hornhautsarkom.	Arch. f. A.	90
— Ü. d. Pseudokolobome d. Iris.	Arch. f. A.	91
— Z. Onkologie d. Konjunktiva.	Arch. f. O. G.	91
— Z. Kasuistik d. Pseudogliome d. Retina.	Kl. M. f. A.	91
	ibid.	92

Rumszewicz. Ü. d. hyaline u. amyloide Degeneration d. Bindehaut.	Arch. f. A.	92
— Z. Kasuistik d. kornealen Neubildungen.	Kl. M. f. A.	93
— Weiterer F. v. Sarkom d. Hornhaut.	Przegl. lek.	94
— Ü. d. atypischen Iriskolobome.	ibid.	94
— Z. Kasuistik d. Glaukoms n. Staroperation.	Kl. M. f. A.	96
— F. v. kavernösem Angiom d. Oberlides.	ibid.	97
— Z. Pathol. d. Ektropium sarkomatosum.	ibid.	97
— Z. Onkologie d. Bindehaut u. d. Lider.	Przegl. lek.	96
— F. v. Papilloma konjunktivae.	Arch. f. A.	97
— Z. pathol. Anatomie d. spontanen Linsenluxation i. d. Vorderkammer.	ibid.	97
— F. v. zystoider Bildung i. d. Bindehaut d. Augapfels.	ibid.	97
— Beiderseit. Nekrose d. Lider u. d. Bulbi.	Post. Okul.	1900
— F. v. Adenom d. Krause'schen Drüsen.	Kl. M. f. A.	02
— Fälle v. Hypertrophie d. Plica semilunaris.	ibid.	02
— Seltener F. v. persist. Pupillarmembran.	Arch. f. A.	02
— F. v. Gumma d. Iris.	Post. Okul.	02
— Ü. Verknöcherung u. Kalkablagerung i. Auge.	Arch. f. A.	03
— Ü. zystische Gebilde i. Gebiet d. Karunkel.	Kl. M. f. A.	03
— Anat. Untersuch. e. Falles v. selbständigem Gumma d. Regenbogenhaut.	ibid.	03
— Ü. Glashautbildungen i. d. Vorderkammer.	Post. Okul.	03
— D. Tuberkulose d. Konjunktiva.	ibid.	03
— Z. pathol. Anatomie d. Membrana elastica chorioid.	ibid.	04
— Z. pathol. Anat. d. sogen. Drusen d. Glaslamelle.	Kl. M. f. A.	04
— Endothelioma orbitae.	Westn. O.	05
— D. hyaline Degeneration.	Post. Okul.	06
— Epitheliom d. Unterlides.	ibid.	07
— F. v. Tuberkulose d. Chorioidea.	O. G. Kiew.	05
	Westn. O.	07
— Ü. hyaloide Degeneration d. Konjunktiva.	Post. Okul.	03
— Zyste d. unteren Übergangsfalte.	ibid.	08
— Ü. Buphthalmus.	ibid.	08
— Kankroid d. Unterlides.	O. G. Kiew.	07
	Westn. O.	08

Rumszewicz. Z. hyalinen Degeneration d. Konjunktiva.	ibid.	07/09
— Z. Tuberkulose d. vorderen Bulbusabschnittes.	ibid.	07/09
— Veränderungen d. Papilla n. optici b. Verletzungen d. vorderen Augenabschnittes.	Post. Okul.	09
— Ü. doppelte u. vielfache Pupille als Entwicklungsfehler.	ibid.	09
— Ü. Teratome d. Hornhaut.	ibid.	09
— Weiterer F. v. Tuberkulose d. vorderen Augenabschnittes.	ibid.	09
— F. v. tuberkulöser Aderhautgeschwulst.	ibid.	09
— Ü. Hydrophthalmus.	O. G. Kiew. Westn. O.	08 10
— Ü. Zysten d. Bindehaut.	ibid.	08/10
— F. v. Linsenluxation m. Ruptur d. Iris etc.	ibid.	08/10
— Tuberkulose d. vorderen Augenabschnittes.	Westn. O.	11
— Ü. Teratome d. Orbita.	Poln. Ärzte-Kongr. Post. Okul.	11 11
— F. v. Hornhautteratom.	Przegl. lek.	11
— Ü. Aderhautsarkome.	Post. Okul.	11
— Ü. Lipodermoide d. Konjunktiva.	ibid.	12
— Z. Pathol. d. Aderhautsarkome.	ibid.	12
— Z. Kasuistik d. orbitalen Balgeschwülste.	ibid.	12
— Ü. Teratome d. Orbita.	O. G. Kiew. Westn. O.	11 12
— Ü. Teratome d. Hornhaut.	ibid.	11/12
— Lipodermoide d. Konjunktiva.	ibid.	12/14
— Ü. Zysten der Krause'schen Drüsen.	ibid.	12/14
— Ü. Rupturen d. Sklera m. Linsenluxation.	ibid.	13/14
— Ü. diffuses Lymphom d. Konjunktiva.	ibid.	13/14
Runeberg. F. v. Trochlearislähmung.	Finn. Ärzteges.	75
Ruschkowski. Ü. d. antisymphatische Operation v. Wicherkiewicz. (Tenotomie aller geraden Augemuskeln).	Westn. O.	12
— F. v. Neuritis n. optici b. Erkrankung d. Highmors-Höhle u. d. Siebbeins.	O. G. Kiew. Westn. O.	13 14
Russakowa-Surowitsch. Sehstörung b. Menstruations-Anomalien.	Wratsch.	85
Russanow. Lebertran als Mittel gegen Hemeralopie.	ibid.	09

Rustizki. Z. Lehre v. d. Heilung d. Hornhautwunden.	Dissert. Kiew.	70
— F. v. Entartung d. Bindehaut.	Ärzteges. Kiew.	
— Flaches Kondylom d. Conjunctiva palp.	ibid.	
Rutkowski. Stenokarpin, e. neues lokales Anaesthetikum.	Russk. Med.	87
Rymarkiewicz. F. v. angeborener partieller Katarakt.	Medycyna.	81
Rymowitsch. Z. Aetiologie d. akuten infektiösen Bindehautkatarrhs i. Kasan.	Russ. Ärzte-Kongr. Wratsch.	99
— D. Bazillus d. akuten infektiösen Konjunktivitis u. s. Beziehung z. Influenzabazillus.	Russ. Arch. f. Pathol. etc.	01
— Z. Fr. d. Symbiose d. Bakterien i. Konjunktivalsack.	ibid.	01
— Z. Pathogenese d. Diplobazillen-Konjunktivitis etc.	ibid.	01
— Z. Bakteriologie d. Konjunktivitis.	Ärzteges. Kasan. Wratsch.	02
— Z. Kultivierung d. Pneumokokkus.	Russ. Arch. f. Pathol. etc.	02
— Z. Fr. d. bakteriziden Wirkung d. Tränen u. d. Humor aquaeus.	ibid.	02
— D. Verhältnis d. Bazillus Koch-Weeks z. Bazillus Pfeiffer.	Post. Okul.	02
— D. Bedeutung d. Pneumokokkus f. d. Pathol. d. Konjunktiva.	ibid.	02
— Beitr. z. Mikrobiologie d. normalen Bindehaut.	Wratsch.	02
— Experiment. ü. Serotherapie b. Streptokokken-Infektion n. Star-Extraktion.	Post. Okul.	02
	Russ. Arch. f. Pathol. etc.	02
Rymsza. Vergleich. Untersuch. ü. d. Zusammenh. zw. d. Refraktionszustand d. Augen u. d. Schädelbau.	Westn. O.	03
Ryndowski. F. v. Delirien n. Star-Extraktion.	Dissert. Dorpat.	92
	Wratsch.	81

S.

Sabludowski. D. Befähigung d. Blinden z. Massage.	Wratsch.	02
Sabolotski. Syphilitische Primärsklerosen d. Oberlides.	Med. Obosr.	84
Sacharjan. Ü. d. Trachom u. s. Einfluss a. d. Schiessen.	Wojen. med. Shurnal.	96
Sacharjewski. Ü. Lokalwirkung d. Cocains a. d. Auge.	Wratsch.	84
Sacharow. Ü. Untauglichkeit z. Dienst.	Dissert. Petersb.	12

Sachartschenko. Z. Behandl. d. Facialisparese d. Anastomose m. d. Accessorius.	Journal f. Neurol. u. Psych.	08
Sajzew. Bakterium coli als Erreger einer Hypopyon-Keratitis.	Westn. O.	11
— Z. Kasuistik d. spontanen u. traumatischen Linsenluxation etc.	ibid.	12
Sakrshewskaja (Ssolowjewa-). F. v. hyaliner Degeneration d. Tränendrüse.	O. G. Petersb. Westn. O.	12 12/13
— (m. Blessig). Demonstration e. Sammlung v. makroskop. Augenpräparaten i. Formalin-Glycerin.	ibid.	12/14
— F. v. Leukosarkoma chorioideae.	ibid.	14
— Materialien z. Bewertung d. Tenotomie u. Vorlagerung b. konkomitt. Schielen.	Dissert. Petersb. O. G. Petersb.	15 15
Salenski. Entwicklungsgeschichte d. Sterlets.	Naturf. Ges. Kasan.	77/78
Salomon. F. v. Tränensackexstirpation, kompliziert d. Pneumokokken-Meningitis.	Ges. d. Kinderärzte Kiew. Detsk. Med.	03 04
Samborshizki (m. Klimowitsch). D. Gang d. Lichtstrahlen i. astigmatischen Medien.	O. G. Petersb. Westn. O.	99
Samurawkin. F. v. spontaner Resorption e. Katarakt.	O. G. Moskau. Westn. O.	99
— F. v. Retinitis circinata.	ibid.	1900
— Ber. ü. augenärztl. Tätigkeit i. Gouv. Kostroma.	Kostroma.	02
— Polyp d. Tränensackes.	O. G. Moskau. Westn. O.	03
Sander. Tuberkulöser Tumor d. Orbita.	O. G. Kiew. Westn. O.	13 14
— Ü. Machek's Entropium-Operation.	ibid.	13/14
— Daten a. d. Jahresbericht d. Kiewer Univ.-Augenklinik.	Westn. O.	14
Sapolski-Downar. F. v. Netzhautblutung.	ibid.	90
Sarkewitsch. Polykoria s. koloboma iridis multipl. cong.	Med. Obosr.	89
Sartisson. Korektomie m. Linsenverschiebung.	Ver. Petersb. Ärzte. Pet. med. Z.	75
— F. v. Ossifikation d. Bulbus.	ibid.	75
— Z. Kasuistik d. partiellen Embolie d. Arteria centr. ret.	ibid.	76
— Ü. Aetiologie u. Statistik d. Hernalopie.	Pet. med. W.	
— Farbenblindheit u. Eisenbahndienst.	ibid.	76
	ibid.	76

Sassaparel. Z. Behandl. d. Phlyktaen u. Hornhautgeschwüre.	Wojen. med. Shurnal.	98
— Konjunktivitis b. Malaria.	ibid.	99
— D. Massage i. d. Augenpraxis.	ibid.	9/1900
— Rheumatische Erkrankungen d. Auges.	ibid.	99
— D. Behandl. d. eitrigen Konjunktivitis.	ibid.	1900
— F. v. Neuralgia ciliaris traumatica.	Westn. O.	1900
— Behandl. d. Pterygiums m. Massage.	Wojen. med. Shurnal.	01
— Z. Behandl. d. Hypopyons.	ibid.	02
— F. v. Hornhautperforation.	ibid.	02
— Z. Behandl. d. Myopie.	ibid.	02
— Ber. d. Alexander-Marien-Augenhospitals i. Woronesh.	Med. Besseda.	03
— Einfache Massage u. Vibrationsmassage b. Augenkrankheiten.	Wratsch. Gas.	03
— Wojen. med. Shurnal.		03
Sassezki. Z. klin. Anwendung d. Pilocarpins.	Pet. med. W.	79
Satwornizki. Ü. Gelenkrheumatismus n. Blennorrhoe.	Westn. O.	85
Schadek. Z. Kasuistik d. Hornhauterkrankungen b. Lues.	ibid.	84
Schafran. Fälle v. Trepanation n. Elliot.	O. G. Kiew.	14
	Westn. O.	15
Schaible. E. Anomalie d. Venae vorticosae.	O. G. Odessa.	14
	Westn. O.	15
Schaligin. Günstiger Ausgang e. eitrigen Keratitis.	Kaukas. med. Ges.	70
— Abreissung d. Iris.	Med. Westn.	72
Schamschin. F. v. Hirntumor.	Ges. russ. Ärzte Moskau.	03
	Med. Obosr.	04
Schantyr. Dermoide d. Augapfels.	Arch. f. Veter. Wiss.	11
Schaternikow. Einfluss d. Adaptation a. d. Erscheinungen d. Flimmerns.	Z. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.	02
— Bestimmung d. Dämmerungswerte i. Spektrum d. Gas- u. Sonnenlichtes.	ibid.	02
— Ü. intermittierende Reizung d. Netzhaut b. Dämmerungssehen.	Naturf.-Ges. Petersb.	02
Schaternikowa. F. v. Retinitis pigmentosa.	O. G. Petersb.	13
	Westn. O.	14
Schaumann. Ü. Frequenz u. klin. Bedeutung d. Pupillendifferenz.	Finn. Ärzteges.	03
	Z. f. klin. Med.	03
Schechmann. Ü. klin. u. pathol.-anat. Veränderungen d. Netzhaut n. Unterbindung d. Sehnervs.	Dissert. Petersb.	03
Scheffer. Eindringen e. Rosshaares i. d. Vorderkammer durch Peitschenhieb.	Westn. O.	13
Schenger. Ü. d. Einfluss d. Elliot'schen Operation a. d. intraokularen Druck.	Dissert. Petersb.	14
	Westn. O.	14

Scher. F. v. Arteria hyaloid. persist.	Westn. O.	91
— Ü. d. Trachom i. Heere.	Wojen. med. Shurnal.	96
— Ü. Phthiriasis palpebr.	ibid.	94
— Ü. Skiaskopie i. d. Militärpraxis.	Ärzteges. Simferopol.	93
Scher mann. Z. Kasuistik d. Augenverletzungen.	Westn. O.	96
Schewjakow. Z. Kenntnis d. Acalephenauges.	Wojen. med. Shurnal.	98
Schidrowski. Sarkom d. Orbita, Exenteration.	Morphol. Jahrb.	89
— Z. Wirkung d. Adonidins a. d. Auge.	Chirurg. Westn.	88
	Dissert. Petersb.	07
	O. G. Petersb.	06
	Westn. O.	
Schiele. Ü. Miterregungen i. Bereiche homonymer Gesichtsfeldbezirke.	Arch. f. A.	88
— Glykogen i. d. Konjunktiva u. Kornea patholog. Augen.	ibid.	86
— D. Jodsäure, d. Gallicin u. Jod-Gallicin b. Trachom.	Centrafl. f. A.	1900
— F. v. Subluxatio lentis m. akut. Glaukom.	Wojen. med. Shurnal.	1900
— D. Trachom b. Kinde.	W. Ther. u. Hyg.	1900
	Wojen. med. Shurnal.	01
— D. Trachom i. d. Schule (Vortrag).	Arch. f. A.	
— D. Trachom i. Kursker Kreise.	Festschr. f. Pflüger.	01
	Kursk.	01
	Kursk.	02
	Wojen. med. Shurnal.	03
— Subkonjunktivale Injektionen v. Natrium jodicum b. äusseren u. inneren Augenerkrankungen.	Arch. f. A.	03
— Ü. d. Wirkung d. Alkoholverbandes b. Panophthalmie.	W. Ther. u. Hyg.	03
— Z. Therapie d. Bleiinkrustation d. Hornhaut.	W. Ther. u. Hyg.	04
— Z. Fr. d. Hemeralopie u. Xerosis.	ibid.	04
— Z. Statistik d. Trachomerblindung i. Russland.	ibid.	04
— Z. klin. Bilde u. z. Therapie d. Trachoms.	ibid.	06
— Bezieh. d. Ophthalmo-Reaktion z. Tuberkulose u. Trachom.	Arch. f. A.	06
— Z. Wirkung d. Acidum jodicum a. d. Trachom.	W. Ther. u. Hyg.	07
— Ü. d. Mikroorganismen b. Trachom.	Wratsch.	08
	Westn. O.	09
	Russ. Ärzte-Kongr.	10
	Westn. O.	10
— Subkonjunktivale Injektionen v. Na J, Ka J etc. z. Aufhellung d. Katarakt.	ibid.	10
— Ü. „Trachom“ b. Neugeborenen.	W. Ther. u. Hyg.	10
	Wojen. med. Shurnal.	11

Schiele. Gonokokken-Vakzine b. gonorrhoeischen Erkrankungen.	Ärzteges. Kursk.	12
— Ü. unbeabsichtigte Tuberkulinisation i. e. F. v. Ekzema conjunctivae et corneae.	ibid.	12
— Ü. Frühjahrskatarrh.	ibid.	12
— Syphilit. Primärsklerose d. Conjunct. palp. sup.	ibid.	12
— Conjunctivitis vernalis, Conjunctivitis gonorrhoeica etc.	ibid.	12
— Glaukoma chron. inflamm. n. Verbrennung.	ibid.	12
— F. v. Conjunctivitis Parinaud.	ibid.	12
— Behndl. d. Trachoms m. Jodsäure.	ibid.	12
— Ü. Radium.	ibid.	13
— 2 Fälle v. Gesichtskrebs, behandelt m. Radium.	ibid.	13
— Papilloma carcinomatosum conjunctivae.	ibid.	13
— Subluxatio lentis traumat. m. Sekundärglaukom.	ibid.	13
— Conjunctivitis tuberculosa, geheilt m. Jodsäure.	ibid.	13
— Kankroid d. Haut, geheilt d. Radium.	ibid.	13
— Neuro-Retinitis (Papillitis) a. Grund v. perniziöser Anaemie.	ibid.	13
— Epithelioma s. Molluscum contagiosum palp.	ibid.	13
— Amyloidosis conjunctivae.	ibid.	13
— F. v. angioneurotischem Oedem (Quincke).	ibid.	13
Schimanski. Ü. Skiaskopie.	Westn. O.	95
— Z. Fr. d. angeborenen Lidzysten m. Mikrophthalmus.	Russ. Ärzte-Kongr.	96
— Ü. Exstirpation d. Tränensackes.	Westn. O.	96/97
— Z. Fr. d. pulsierenden Exophthalmus.	Westn. O.	97
— 3 Fälle v. Koloboma chorioideae.	ibid.	1900
— Z. Exzision d. oberen Halsganglions d. Sympathicus b. Glaukom.	ibid.	1900
— Z. Plastik d. Oberlides.	Ärzteges. Kiew.	99
— Weiterer Beitr. z. Kenntnis d. Mikrophthalmus m. Zyste d. Unterlides.	Westn. O.	01
— Bezieh. d. oberen Halssympathicus z. Auge (Jonnescu's Operation).	ibid.	02/03
— Spontane Schrumpfung d. Konjunktiva bulbi.	Ärzteges. Kiew.	02
— 2 Fälle v. Extraktion v. Pistonsplittern a. d. Glaskörper.	Westn. O.	03
— Ü. d. Ptoisoperation.	ibid.	05

Schimanowski. Z. Neurektomia optico-	O. G. Kiew.	04
ciliaris.	Westn. O.	05
— Sphinkterlähmung n. Operation e.	ibid.	04/05
Orbitaltumors.	ibid.	04/05
— Extraktion e. Eisensplitters a. d. Auge.	ibid.	05/07
— Primäre Extraktion d. klaren Linse	ibid.	05
b. hochgradiger Myopië.	ibid.	06/08
— Ü. Trachom n. Blennorrhoe.	ibid.	06/08
— F. v. Frühjahrskatarrh.	ibid.	06/08
— Strabismus sursum vergens et	ibid.	06/08
converg.	ibid.	06
— Ü. d. Zusammenhang zw. folliku-	Westn. O.	06
lären Erkrankungen d. Augen u. d.	O. G. Kiew.	07
Nase.	Westn. O.	08
— Keratitis suppurativa neuralgica etc.	O. G. Kiew.	07
— Bezieh. d. Augentuberkulose z. Cal-	Westn. O.	08
mette'schen Tuberkulinreaktion.	ibid.	07/09
— Bezieh. d. Ganglion cervicale	ibid.	08
suprem. symp. z. Auge.	ibid.	08
— Endresultat d. Behandl. zweier Fälle	ibid.	08/10
v. Augentuberkulose.	ibid.	08/10
— Behandl. v. Karzinomen d. Lider	ibid.	09
m. Radiophor.	ibid.	09
— Transplantation d. vorderen Bulbus-	Westn. O.	12
abschnittes.	O. G. Kiew.	11/12
— Reste e. Membrana praepapillaris.	Westn. O.	12/14
— F. v. Schussverletzung d. Auges.	ibid.	13/14
— Abduzenslähmung n. Schläfenver-	ibid.	14/15
letzung.	ibid.	14/15
— F. v. kortikaler Amblyopie n. Ver-	ibid.	14/15
letzung beider Cunei.	ibid.	14/15
Schimanski. F. v. Aniridia congen. part.	Westn. O.	80
— Abduzenslähmung infolge Entzün-	ibid.	99
dung d. Gehörorganes.	ibid.	99
Schimkewitsch. F. v. Morbus Basedowii.	Wojen. med. Shurnal.	77
— F. v. Neuritis optica b. intrakraniellm	ibid.	77
Tumor.	ibid.	77
— Ü. d. atavistischen Charakter d.	Anat. Anz.	02
Linsenregeneration b. Amphibien.	Anat. Anz.	02
Schimkin Modifikation d. Nähte b. d.	I. Russ. Ophth. Kongr.	
Operation n. Heissrath.	Moskau.	13
— Ist d. abgelaufene Narbentrachom	Westn. O.	14
kontagiös?	O. G. Odessa.	13
— F. v. operierter Konjunktivalzyste.	(XII. Internat. Ophth.	
	Kongr. Petersb.).	14
	O. G. Odessa.	14
	Westn. O.	15
	ibid.	13/15

Schimkin. Die Verletzungen d. Sehorganes i. Weltkriege (Verletzungen d. Auges u. d. Augenhöhle).	Westn. O.	16
Schiperskaja. Z. Fr. d. Anophthalmus congenitus.	Wratsch.	09
Schischkin. F. v. doppelseitiger Katarakt d. Blitzschlag.	Kaukas. med. Ges.	87
— E. Patrone i. d. Orbita.	Wojen. med. Shurnal.	04
Schischkowski. Epidemische Blennorrhoe b. Rindern.	Journ. f. Vet. Med.	93
Schmelew. Einfluss d. Cocains a. d. Resorption a. d. Konjunktivalsack i. d. Vorderkammer.	Dissert. Petersb.	91
— Behndl. d. Trachoms i. d. Augensanitätsstation v. Kertsch-Jenikale.		97
Schmid. Jahresberichte d. Augenheilanstalt z. Odessa.	Odessa.	82/83/84
— Ü. d. Wirkung d. Jecquirity a. d. Konjunktiva.	Wratsch.	84
Schmidt. Beobacht. ü. Kulturen u. Impfungen v. Trachom-Mikroorganismen.	Russk. Med.	87
— Ü. d. Mikroorganismen b. Trachom u. anderen mykotischen Bindehauterkrankungen.	Dissert. Petersb.	87
Schmidelski. Statistisches ü. d. Zusammenhang zw. follikulären Erkrankungen d. Konjunktiva u. d. Rachens.	Westn. O.	09
Schoenberg. 2 Fälle v. Veränderungen d. Macula lutea.	Kaukas. med. Ges.	90
— Ü. d. Aetiologie d. trachomatösen Entropiums.	Russ. Ärzte-Kongr.	94
	Westn. O.	94
— Ü. d. Veränderungen d. Lidknorpels b. Trachom.	Kl. M. f. A.	94
	Dissert. Petersb.	95
Schoenfain. Ber. e. augenärztl. flieg. Kolonne i. Gouv. Poltawa.	O. G. Petersb.	01
	Westn. O.	
v. Schroeder. Beitr. z. Kenntnis d. Iritis syphilitica.	Dissert. Dorpat.	80
— Ü. Behndl. v. Augenleiden m. Pilocarpin.	Ver. Petersb. Ärzte.	80
— Ü. bleibende Folgeerscheinungen d. Flimmerskotoms.	Pet. med. W.	81
— Ü. Cocain b. Augenoperationen.	ibid.	84
	Kl. M. f. A.	84
— Beitr. z. Kasuistik u. Literatur d. Amblyopia saturnina.	Ver. Petersb. Ärzte.	84
— Erblindung nach Blutverlust.	Pet. med. W.	85
	Arch. f. O. G.	85
	Ver. Petersb. Ärzte.	85
	Pet. med. W.	

v. Schroeder. Statistik d. stationären Abteilungen d. St. Petersburger Augenheilanstalt f. 1879—83.	Mitteil. d. Petersb. Augenheilanstalt H. 2.	88
— Therap. u. kasuist. Mitteilung. ü. Erkrankungen d. Hornhaut, Sklera, Tractus uvealis etc.	ibid.	88
— E. neue Methode d. chirurg. Behandl. d. Trachoms.	Ver. Petersb. Ärzte. Pet. med. W. Russ. Ärzte-Kongr.	87 89 89
— (m. Westphalen). E. teilweise resorbierter Zystizerkus i. e. tuberkulösen Neubildung.	Wratsch. Ver. Petersb. Ärzte. Pet. med. W.	89 89 89
— Ü. d. bei Herderkrankungen d. Gehirnes auftretenden Augensymptome.	Arch. f. O. G.	89
— F. v. Blutung i. d. vorderen Vierhügel.	I. Livl. Ärztetag Wolmar. Pet. med. W.	89 89
— Zufällige traumat. Reklination e. Stars.	Ver. Petersb. Ärzte. Pet. med. W.	89 89
— Ü. Entropiumoperation m. Thierscher Hauttransplantation.	D. ärztl. Ver. Petersb. Pet. med. W.	89 90
— Eisensplitter i. d. Linse, Extraktion.	II. Livl. Ärztetag Wenden. D. ärztl. Ver. Petersb. Pet. med. W.	90 90 90
— F. v. Dacryoadenitis acuta b. Parotitis epidemica.	D. ärztl. Ver. Petersb. Pet. med. W.	90 91
— D. operative Behandl. d. hochgradigen Myopie mittels Entfernung d. Linse.	Kl. M. f. A. Ver. Petersb. Ärzte. Pet. med. W.	91 91 91
— 3 Fälle v. primärer intrakranieller traumat. Abduzenslähmung infolge Basisfraktur.	Med. Obosr. Ver. Petersb. Ärzte. Pet. med. W.	91 90 91
— (m. Natanson). Hauttransplantation n. Thiersch i. d. Augen-chirurgie. (Blepharoplastik, Trichiasisoperat.).	Westn. O. Pet. med. W.	91 91
— F. v. Lepra d. Auges.	D. ärztl. Ver. Petersb. Pet. med. W.	91 91
— Heilung e. i. das Orbitalgewebe durchgebrochenen Sarkoma chorioideae.	Ver. Petersb. Ärzte. Pet. med. W.	92 92
— Lähmung d. assoziierten Augenbewegungen nach unten etc.	D. ärztl. Ver. Petersb. Pet. med. W.	93 93
— Lähmung d. assoziierten Augenbewegungen n. oben u. unten etc.	ibid.	93
— Ü. Exstirpation d. Tränensackes n. Kuhnt.	ibid.	94
— Ü. d. mechanische Behandl. d. Trachoms.	Jeshenedeln.	94

v. Schroeder. Ü. d. Resultate d. operativen Behandl. d. hochgradigen Myopie etc.	Livl. Ärztetag Dorpat.	93
	Pet. med. W.	94
	Russ. Ärzte-Kongr.	94
	Westn. O.	94
-- Orbitalphlegmonen b. Erkrankungen d. Nebenhöhlen.	Ver. Petersb. Ärzte.	94
	Pet. med. W.	
	ibid.	93/94
	Kl. M. f. A.	94
	Wratsch.	94
-- 2 weitere Fälle v. Aktinomykose d. Tränenröhrchens.	Kl. M. f. A.	96
	Westn. O.	96
-- Klinisches Bild u. Behandl. d. Keratalgia traumatica u. d. rezidivierenden Hornhauterosionen.	Mitteil. d. Petersb. Augeneilanst. H. 5.	98
	Westn. O.	98
-- Fälle v. Keratalgia traumatica.	O. G. Petersb.	98
	Westn. O.	
-- Ü. Arbeiterschutzbrillen.	ibid.	98/99
-- Demonstrat. e. Patienten m. künstlicher Kornea.	ibid.	98/99
	Ver. Petersb. Ärzte.	98
	Pet. med. W.	98
-- 3 Fälle v. Schussverletzung d. Auges.	D. ärztl. Ver. Pet.	1900
	Pet. med. W.	
	Ver. Petersb. Ärzte.	02
	Pet. med. W.	
Schtschaszny. Ü. epidemische od. kontagiöse Konjunktivitis b. d. Truppen.	Wratsch.	81
-- Z. Charakteristik d. Augenerkrankungen b. d. Truppen i. Kiew.	Wojen. ssanit. Delo.	82
	Med. Ges. Kiew.	83
Schtscheglow. Augenmuskellähmung u. Blindheit m. Anaesthesie d. Trigemini.	Ärzteges. Kaluga.	91
Schtschegolew. Fälle v. Diplokokken-Erkrankungen.	Med. Obosr.	1900
Schtschepinski. Z. Anwendung d. Soziodol i. d. Augenpraxis.	Wojen. med. Shurnal.	02
Schtschepkin. Z. Behandl. d. Trachoms.	Wratsch.	86
Schtschepotjew. Augenuntersuch. i. d. Lehranstalten v. Astrachan.	Ärzteges. Kasan.	83
-- Ü. Verbreitung d. Trachoms i. Kisanschen Militärbezirk.	Wratsch.	88
	Wojen. ssanit. Delo.	89
-- Z. Fr. d. Aetiologie d. Hemeralopie.	Wojen. med. Shurnal.	91/92/94
	Wratsch.	92
-- Z. Lehre v. d. Hemeralopie.		
-- Ü. d. Verbreitung d. Hemeralopie i. Russland.	ibid.	94
-- Beitr. z. Lehre v. d. epidemischen Hemeralopie.	Arch. f. A.	96
-- Z. Lehre v. d. Hemeralopia epidemica.	Westn. O.	96
	Wojen. med. Shurnal.	96

Schtscherbak. Binokulare u. monokulare Augenbewegungen b. willkürlichem Augenschluss etc.	Obosr. Psych. i Newrol.	08
Schtscherbinski. F. v. extragenitaler Syphilisinfection.	Russk. Med.	91
Schulgin. D. Lobi optici d. Vögel.	Zoolog. Anzeig.	81
Schultz. Experiment. Studien ü. Degeneration u. Regeneration d. Kornealnerven.	Dissert. Dorpat.	81
Schummer. Partielles Sehnervenkolobom etc.	O. G. Petersb. Westn. O.	01
Schurigin. Ü. d. Pupillarreflex b. Reizung d. Gehörorganes.	Med. Westn.	01
Seesemann. Störungen d. Farbensinnes. (Rot-Grün-Blindheit).	D. ärztl. Ver. Petersb. Pet. med. W.	76
Segal. Ü. Exenteratio bulbi.	Kaukas. med. Ges.	87
— Ü. Veränderungen d. Pupillen i. pathol. Fällen.	Russk. Med.	88
— Ü. d. Lichtempfindlichkeit d. Netzhaut etc.	ibid.	88
— Apparat z. Demonstr. ophthalmoskopischer Bilder.	Exper.-med. Ges. Charkow.	88
— Apparat z. Photographie d. Augenhintergrundes.	ibid.	89
— Z. Operation d. unreifen Stare.	Med. Obosr.	89
— Anwendung d. Hypnose z. Klärung physiol. Fragen.	ibid.	89
— Ü. d. Verhältnis zw. Adduktion u. Abduktion d. Augen b. d. Beschäftigung.	Westn. O.	89
— Günstige Wirkung d. Wärme b. Sehnervenatrophie.	ibid.	90
— Ü. d. Charakter d. Halluzinationen b. hysterо-epileptischen Anfällen etc.	Med. Obosr.	90
— Ü. Druckphosphene.	Westn. O.	91
— Ü. d. farbigen Ringe i. gesunden u. kranken Augen (Chromopsien).	ibid.	92/96
— Populäres Lehrbuch d. Augenkrankh. u. d. Augenhygiene.	Berdjansk.	92
— Ber. d. Augenabteilung d. Heilanstalt d. Gesellsch. Donscher Ärzte.	Ges. Donscher Ärzte Nowotscherkassk. Westn. O.	93/96 95
— Neue Methode z. Entlarvung simulierter Blindheit.	Med. Obosr.	94
— Z. Fr. d. Amblyopia ex anopsia.	Westn. O.	94
— Ü. objektive Methoden d. Refraktionsbestimmung (Skioskopie etc.).	ibid.	95
— Behandl. d. Trachoms m. Milchsäure.	ibid.	96
— Vergleichsweise Bewertung d. Staroperation m. u. ohne Iridektomie.	Ges. Donscher Ärzte.	96

Segal. Ophthalmol. Beobachtungen.	Westn. O.	96/03
— Kursus d. Refraktions- u. Akkommodationsanomalien.	Petersb.	01
— F. v. Angiofibroma orbitae.	Westn. O.	03
— E. Photometer.	Ges. Donscher Ärzte.	03
	Med. Obosr.	04
— 2 Operationen v. Exophthalmus wegen Angiosarkom.	ibid.	02/04
— D. Methoden z. Entlarvung v. Simulation.	Wratsch. Gas.	05
— Aniridia congenita u. Katarakt.	Westn. O.	05
— Arteria hyaloidea persist.	ibid.	06
— Modifizierte Exenteratio bulbi.	Wratsch. Gas.	06
— Ektropium m. Konjunktivalzyste.	ibid.	06
— F. v. Orbitalphlegmone i. Anschluss a. Schnupfen.	Westn. O.	06
— Vereinfachtes Verfahren d. Muskelvorlagerung.	ibid.	09
— Seltene Form v. subakutem Glaukom.	Wratsch. Gas.	09
— Operiertes Symblepharon totale.	Westn. O.	11
— Glaukoma secundarium, atypische Operation.	ibid.	12
— Katarakta calcaria i. cam. anter.	ibid.	13
— E. Keratoskop.	ibid.	15
Seidenmann. Histol. Untersuch. d. Nervensystems d. Chorioidea.	Dissert. Petersb.	99
Seiler. Beitr. z. Pyoktanin-Frage.	Dissert. Dorpat.	90
Selenkowski. Cylindro-Glioma retinae.	O. G. Petersb.	99
	Westn. O.	
— Z. Verbesserung d. gelben Salbe.	Wratsch.	99
— Z. Pathogenese d. sympathischen Ophthalmie.	O. G. Petersb.	99/1900
	Westn. O.	
— D. Tiefe d. Vorderkammer u. d. Krümmung d. Hornhaut b. verschiedener Refraktion etc.	Wratsch.	1900
— Ber. e. augenärztl. flieg. Kolonne i. Gouv. Minsk.	Petersb.	1900
— Z. Struktur u. Entstehung d. Glioma retinae.	Wratsch.	1900
— Angeborene Anomalien d. Auges.	Westn. O.	1900
— Einfluss d. Exstirpation d. oberen Halsganglions d. Sympathikus a. d. Auge.	O. G. Petersb.	1900
	Westn. O.	
— Z. Bakteriologie d. Dacryocystitis congen.	ibid.	01/02
— F. v. Ptosis congenita hereditaria.	ibid.	02
— Operative Behandl. d. Totalstaphyloms.	ibid.	02
— F. v. Schussverletzung d. Auges.	ibid.	02

Selenkowski. Experiment. ü. endogene Infektion d. Auges.	Arch. f. A.	03
— Ü. Bakteriotoxin- u. Cytotoxin-Theorien d. sympathischen Ophthalmie.	Wratsch.	03
— Behandl. d. Trachoms m. Radium.	Westn. O.	04
— Z. Pathogenese d. Keratitis neuroparalytica.	Wratsch.	04
— Ü. Heilung d. Trachoms d. Radium.	ibid.	05/06
	ibid.	07
	ibid.	08
	Westn. O.	08
	Arch. f. A.	08
— Ü. Veränderungen d. Netzhaut b. infektiösen Prozessen i. vorderen Bulbusabschnitt.	Wratsch.	09
— Z. Behandl. d. Trachoms m. Radium a. Grund v. 300 Fällen.	Russ. Ärzte-Kongr.	10
— Anwendung d. Dionins i. d. Augenpraxis.	Westn. O.	10
— Einfluss d. Radiums a. d. Trachomeinschlüsse (Trachomkörperchen).	O. G. Petersb.	09
— Endogene Infektion als Ursache v. Augenkrankh.	Westn. O.	
— Z. Diagnose d. Sarkoma chorioideae.	Westn. O.	13
— Z. endogenen Infektion als Ursache v. Augenleiden.	ibid.	13
— Z. Fr. d. Heilung verschiedener Trachomformen d. Radium.	O. G. Petersb.	13
	Westn. O.	14
	(XII. Intern. Ophth. Kongr. Petersb.)	14
Selenski. Bedeutung d. Skleralnarbe b. d. Glaukomoperationen.	ibid.	
	O. G. Petersb.	99
	Westn. O.	
	Dissert. Petersb.	99
Selizki. Jodoform b. Trachom.	Med. Westn.	83
— Z. Fr. d. Hemeralopie.	Wojen. ssanit. Delo.	86
Sernow. Z. Entwicklung d. Auges.	Wojen. med. Shurnal.	71
Sesjulinski. Gesichtsfeldveränderungen n. Vergiftung m. Nitrobenzol u. Stickstoffoxydul.	Mitteil d. Jurjewer (Dorpat) Augenklinik H. 2.	04
Shbankow. D. augenärztl. flieg. Kolonnen.	Wratsch.	95
Shongolowitsch. Z. Fr. d. Mikroorganismus d. Trachoms.	Dissert. Petersb.	89
— D. Rumlewsche Sanitätsstation u. d. Behandl. d. Trachoms.	Pet. med. W.	91
	Wojen. med. Shurnal.	94
Shukow. Ü. Zusammenh. zw. Sehschärfe u. Refraktion.	Dissert. Petersb.	12
Shulebin. D. Wirkung d. Aल्पins a. d. Auge.	O. G. Petersb.	06
	Westn. O.	
Shurkowski. Formel z. Umrechnen d. Zollnummern sphärisch. Gläser i. Dioptrien.	Wratsch.	99
Simin. F. v. Kryptophthalmus congenitus.	Golizyn-Hosp. Moskau.	99

Sinowjew. Staphyloma corneae n. Variola etc.	Med. Obosr.	79
Skorjuchow. Anwendung d. Brucins i. d. Augenpraxis.	O. G. Petersb. Westn. O. Dissert. Petersb.	02 02
Skorobogatow. D. Indikationen z. d. Entropiumoperationen n. Snellen u. a.	Westn. O.	06
Skorobogatyj. Z. Technik d. Kanto- plastik.	ibid.	04
Skrebizki. Z. Lehre v. d. Augenbewe- gungen.	Nederland. Arch. v. Geneesk.	70
— Unter blinden Soldaten.	Arch. f. O. G.	71
— F. v. Anophthalmus congen. m. Lidzyste.	Golos.	79
— Z. Blindenfrage i. Russland.	Kl. M. f. A. Blindenlehrer-Kongress Frankfurt a. M.	81 82
— Ü. d. Blennorrhoea neonatorum i. Petersburg.	u. Amsterdam.	85
— Ü. d. Verbreitung d. infektiösen Augenkrankh. i. Russland etc.	Russ. Ärzte-Kongress.	86
— Übersicht d. Tätigkeit d. Marien- Blindenkuratoriums 1881—94.	Pet. med. W.	86
— Z. Blindenfürsorge i. Russland.	Pet. med. W.	88
— Erziehung u. Ausbildung d. Blinden u. d. Blindenfürsorge i. Westeuropa.	Petersb. Kongr. f. Techn. Bildung Moskau.	94 96
Skworzow. Z. Bestimmung d. intra- okularen Druckes.	Berlin.	99
Smirnow. Ü. d. Zellen d. Descemet- schen Membran b. Vögeln.	Petersb. XII. Intern. med. Kongr. Moskau.	03 97
— Z. Bau d. Chorioidea propria etc.	Naturf. Ges. Kasan.	89
— Ü. d. Wirkung d. Peronins a. d. Auge.	Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys.	90
— Symblepharon n. Pemphigus.	Arch. f. O. G.	99
— Iridocele limbalis.	O. G. Petersb.	99
— Retinitis striata m. Netzhautablösung.	Westn. O. Dissert. Petersb.	1900
— Bildung v. Dakryolithen i. Kon- junktivsack.	O. G. Moskau.	1900
— 2 Fälle v. Sehnervenkolobom.	Westn. O.	02
— Erblindung d. Vergiftung m. Me- thylalkohol.	ibid.	02/03
— Ü. Kolobome d. Makula.	ibid.	04/05
— Neubildung a. Oberlide.	ibid.	06/07
	O. G. Moskau.	08
	Westn. O.	08
	ibid.	09
	Z. f. A.	09
	O. G. Moskau.	12

Smoljaninow. Hyaline Degeneration d. Konjunktiva.	O. G. Moskau.	10
— Tumor i. d. Gegend d. Pons Varoli.	Westn. O.	12
— Erblindung kortikalen Ursprungs.	ibid.	10/12
— Amblyopie n. Gasexplosion.	ibid.	11/12
— Extraktion e. intraokularen Zystizerkus.	ibid.	12
— Katarakta capsulo-lenticularis n. Trauma.	ibid.	12/14
Smorodinzew. D. augenärztl. Hilfe i. Ural.	Ärzteges. Jekaterinburg. Med. Obosr.	02
Snegirew. Resultate e. 40-tägigen augenärztl. Tätigkeit.	Westn. O.	98
— Vibrationsmassage b. verschiedenen Augenerkrankungen.	ibid.	98
— Einfluss d. Holokains a. d. Diffusion a. d. Konjunktivalsack i. d. Vorderkammer.	ibid.	98
— Einfluss d. Vibrationsmassage a. d. Diffusion a. d. Konjunktivalsack.	O. G. Moskau.	99
— Endotheliom d. Tränendrüse.	Med. Obosr. O. G. Moskau.	98. 99
— Neurofibrom d. Lid- u. Kopfhaut.	Westn. O.	99
— Zystizerkus i. Glaskörper.	ibid.	99
— Anwendung d. Protargols i. d. Augenpraxis.	ibid.	98/99
— Pseudoneuritis optica.	ibid.	99
— Ü. d. Vibrationsmassage i. d. Ophthalmologie.	ibid.	98/99
— Lipodermoid d. Konjunktiva.	Dissert. Moskau. O. G. Moskau.	99 99
— F. v. expulsiver Blutung.	Westn. O.	99
— Einfluss d. Massage a. d. intraokularen Druck.	ibid.	99
— Neurofibrom d. Lid- u. Kopfhaut.	Ges. Russ. Ärzte Moskau.	1900 1900
— Tränensackektasie b. e. Neugeborenen.	Med. Obosr. Arch. d'O.	1900 1900
— Extraktion e. i. d. Glaskörper luxierten Katarakt.	O. G. Moskau. Westn. O.	1900 1900
— Anwendung d. Spermins b. Sehnervenatrophie.	ibid.	01
— Konkremente i. allen vier Tränenkanälchen.	ibid.	01
— Gleichzeitige Erkrankung d. Tränen- u. Speicheldrüsen.	ibid.	02
— Z. Operation d. Zyklodialyse.	ibid.	03
— 2 Fälle v. Syphilom d. Ziliarkörpers.	Westn. O. Kl. M. f. A. (Suppl.). O. G. Moskau.	04 06 07
	Westn. O.	07

Snegirew. Ü. d. Zustand d. Augen taubstummer Schulkinder.	Kl. M. f. A. Med. Obosr.	09 09
— Z. Statistik d. malignen Tumoren d. Stirnhöhle.	Med. Obosr.	09
— Seltener Befund b. Trepanation d. Stirnhöhle.	Westn. O.	10
— Sarkom d. Tränensackes.	Kl. M. f. A.	11
— Zysten d. unteren Übergangsfalte.	Westn. O.	10
Snegurski. F. v. Sehnervenatrophie m. Erhaltung d. Sehschärfe.	ibid.	12
Snitowski. F. v. Primärsklerose d. Konjunktiva, behandelt m. 606.	Wojen. ssanit. Delo.	98
Spasski. Z. Fr. d. Ophthalmia hepatica.	Wratsch.	10
— Osteom d. Orbita.	ibid.	06
— Z. operativen Behandl. d. Trachoms.	Westn. O.	12
	I. Russ. Ophth. Kongr. Moskau.	13
	Westn. O.	14
Speranski. F. v. Lepra maculo-tuberosa.	Vener.-Dermat. Ges. Moskau.	
	Wratsch.	99
— F. v. Nuklearlähmung.	Ges. d. Kinderärzte Moskau.	
	Detsk. Med.	01
Spirin. Z. Wirkung d. Atroscins a. d. Auge.	Dissert. Petersb.	07
Ssadowski. Thrombose d. Art. basilaris cerebri m. Endarteritis oblit. syphil.	Ges. d. Marineärzte Sewastopol.	
	Med. Beil. z. Marine- Arch.	1900
Ssakowitsch. Ü. Aetiologie u. Therapie d. Trachoms b. Soldaten.	Wojen. ssanit. Delo.	82
— Conjunctivitis contagiosa epidemica.	Wojen. med. Shurnal.	84
— Z. Fr. d. Einstellung trachomkranker Rekruten.	Wojen. ssanit. Delo.	89
Ssamojlow. Beobacht. ü. intermittierende Netzhautreizung.	Arch. f. Phys.	01
— E. objektive Farbenmischung.	Z. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg.	08
Ssamtshuk. Behandl. d. Trachoms m. Sublimat-Glyzerin.	Wojen. med. Shurnal.	01
Ssamujlow. Z. Fr. d. Ermüdung d. Netzhaut d. verschiedene Farben.	Dissert. Petersb.	89
Ssapeschko. Z. Fr. d. Erkrankung d. Stirnhöhle.	Westn. O.	89
— Z. Fr. d. Schleimhauttransplantation.	ibid.	91
Ssaposchnikow. Filaria papillosa i. d. Vorderkammer d. Pferdeauges.	Veter.-Inst. Kasan.	02
Ssaweljew. D. Hemeralopie als Folge v. Fetthunger.	Westn. Gigieny etc.	92
— Operation d. Seclusio u. Oclusio pupillae.	Wojen. med. Shurnal.	11

Ssaweljew. 3 Epidemien v. Konjunktivitis i. Penshekent.	Wojen. med. Shurnal.	11
Ssawitsch. F. v. Keratitis pannosa b. normaler Konjunktiva.	O. G. Moskau.	91
— F. v. Kolobom d. Sehnervs u. d. Chorioidea.	Westn. O.	
— F. v. Embolie d. Art. centr. retinae.	ibid.	94/95
— Abdruck d. Hinterblattes d. Iris a. d. Vorderkapsel.	ibid.	95
— 3 Fälle v. Retinitis proliferans.	ibid.	96
— Koloboma chorioideae.	ibid.	96
— Kolobom d. Iris u. Chorioidea.	ibid.	98
— Atypisches Iriskolobom.	ibid.	01
— F. v. Syphilom d. Ziliarkörpers.	Wojen. med. Shurnal.	02
	O. G. Moskau.	06
	Westn. O.	
— F. v. Phthisis bulbi essentialis.	Westn. O.	09
Ssawizki. Mangel a. Schlaf als Ursache v. Augenleiden b. Soldaten.	Wratsch.	89
Ssedjowski. Ber. ü. Staroperationen n. Graefes Methode.	Ärtzeges. Woronesh.	81
Sseljuk. Ü. Iritis plastica b. Febris intermittens larvata.	Russk. Med.	89
Sserebrennikowa. Ber. ü. 100 Augenoperationen i. d. Landpraxis.	Westn. O.	85
— Z. Fr. d. Sehnervendehnung.	Wratsch.	86
— Ü. Trachombehandlung.	ibid.	87
— Ber. ü. d. Augenkranken i. Gouv. Landschaftshosp. v. Perm.	Westn. O.	87/88
— Ber. ü. 100 Starextraktionen i. Gouv. Landschaftshospital v. Perm.	ibid.	89
— Ber. ü. 300 Starextraktionen.	ibid.	91
— F. v. Amaurose infolge v. Gumma d. Gehirnbasis.	ibid.	94
Ssergejew. F. v. Keratitis bullosa.	ibid.	93
— Bezieh. spinaler Nerven z. Blutzirkulation i. d. Nickhaut d. Frosches.	ibid.	94
— Daten z. Fr. d. Brillenglases.	O. G. Petersb.	02
	Westn. O.	
	Dissert. Petersb.	02
Ssergiejew. D. Blindheit u. ihre Ursachen i. d. Landbevölkerung d. Nolinsker Kreises, Gouv. Wjatka.	Dissert. Petersb.	87
— F. v. doppelseitiger Sklerophthalmie.	Wratsch.	89
Ssergiewski. F. v. Retinitis circinata.	O. G. Moskau.	1900
	Westn. O.	
— F. v. juvenilem Glaukom.	Med. Obosr.	02
— Ber. ü. 2-monatliche augenärztl. Tätigkeit i. Gouv. Kostroma.	ibid.	02
	Kostroma.	02

Ssergiewski. F. v. doppelseit. Retinitis proliferans.	O. G. Moskau.	02
— F. v. Durchsichtigbleiben d. Linse n. Extraktion e. Eisensplitters.	Westn. O.	
— E. neues Tonometer.	ibid.	02
Sseslawin. Periorbitis multiplex.	I. Russ. Opth. Congr. Moskau.	13
Ssidorow. Aniridia congen. bilat. compl.	Westn. O.	14
Ssimonow. Hygiene d. Augen u. Brillenwahl.	Ujasdow-Militärhosp. Warschau.	95
Ssimonowitsch. Ü. Wirkung u. Anwendung d. Adrenalins.	Westn. O.	14
Ssinizyn. Ü. d. Einfluss d. N. sympathicus a. d. Sehorgan.	Petersb.	90
Ssirotkin. Modifikation d. Entropiumoperation n. Panas etc.	Dissert. Petersb.	03
Ssiwzew. Syphilom d. Ziliarkörpers.	Dissert. Moskau.	71
— Beitr. z. Polykorie.	Centralbl. f. med. Wiss.	71
— Chondrom d. Orbita.	Westn. O.	97
— Syphilom d. Ziliarkörpers.	ibid.	10
— Angeborene Anomalie d. Iris.	ibid.	11
— Ü. spontane Hornhautruptur m. expulsiver Blutung b. absolutem Glaukom.	Wratsch.	12
— Z. Fr. d. Konjunktivalzysten.	O. G. Moskau.	10
Ssobornow. Augenentzündung b. Pferden, verursacht d. Heu.	Westn. O.	10/12
Ssokolnikow. Ü. Trachom u. andere Augenkrankh. b. Jakuten.	ibid.	
Ssokolow. F. v. Pupillentrübung, Heilung d. innere Behandl.	Westn. O.	12
— Vergleichende Beurteilung d. Extraktionsmethoden d. Altersstars.	O. G. Moskau.	13
— Z. Kasuistik d. durch Spulwürmer bedingten Augenerkrankungen.	Westn. O.	14
— Temporäre Resektion d. äusseren Orbitalwand z. Entfernung retrobulbärer Tumoren.	Arch. f. Vet.-Med.	82
— Beitr. z. Giftwirkung d. Abrins (Jecquirity-Samen).	Ssibirsk. Wratsch. Wed.	03
— D. Binokular-Phaenomen, z. Physiol. d. binokularen Sehaktes.	Mosk. med. Wed.	70
— Ü. d. Bedingungen d. Hornhautdurchgängigkeit f. Mikroorganismen.	Dissert. Petersb.	70
— Ber. e. augenärztl. flieg. Kolonne i. Gouv. Stawropol.	Wojen. med. Shurnal.	95
	Wratsch.	98
	Med. Beil. z. Marine-Arch.	1900
	Wratsch.	01
	Dissert. Petersb.	02
	Stawropol.	04

Ssokolow. Wirkung d. salzsauren Johimbins a. d. Auge.	Dissert. Petersb.	04
— Dermoid d. Konjunktiva, Kolobom d. Makula, angeb. Tumor d. Ge- sichtes.	Prakt. Wratsch.	11
— Z. Kasuistik d. Granulationen a. d. Konjunktiva bulbi.	Wratsch.	12
— Ü. d. Bau d. Pantopodenaugen.	O. G. Petersb.	12
— 3 Fälle v. angeb. Konjunktival- tumoren.	Z. f. wiss. Zool.	12
— F. v. Adenom d. Konjunktiva.	Westn. O.	12
— Doppelseit. Linsenluxation i. d. Vorderkammer.	ibid.	13
— Schwere Augenverletzung m. gün- stigem Ausgang.	O. G. Petersb.	13
	Westn. O.	14
Ssokolowski. Collargol i. d. Augen- praxis.	ibid.	13/14
	O. G. Kiew.	08
	Westn. O.	
Ssolonka. Kavernöses Angiom d. Gesichtes.	Kiewer Militärhospital. Wratsch.	1900
Ssolowjew. Ü. d. Einfluss d. Toxine v. Reinkulturen d. Staphylokokkus aureus u. Streptokokkus punctif. a. d. Auge.	Dissert. Petersb.	97
— Aethylhydrocuprein b. Ulcus serpens.	ibid.	15
Ssolowjewa - Sakrshewskaja, s. Sakrshewskaja.		
Ssonin. Z. Aetiologie d. Iridochorioiditis b. Pferde.	Weter. Delo.	88
Ssorokin. Notiz ü. Parasiten d. Auges.	Wratsch.	81
— Z. Kenntnis d. Leptothrix oculorum.	ibid.	81
— Pilocarpin b. Neuritis optica.	Westn. O.	85
Ssuchojedow. Daten ü. d. Blinden d. Gouv. Ssamara.	Ssamara.	86
Ssuchow. F. v. juvenilem Glaukom m. Netzhautablösung.	O. G. Moskau.	02
— Fremdkörper i. d. Iris.	Westn. O.	
— Lupus vulgaris conjunctivae.	ibid.	02
— Cuprum citricum b. Trachom.	ibid.	03
	ibid.	03
— Ber. e. augenärztl. flieg. Kolonne i. Gouv. Kasan.	Med. Obsr.	03
— D. Augensanatorien i. d. Krim.	Westn. O.	04
	ibid.	07
Ssudakow. D. künstl. Beleuchtung u. i. hygienischer Einfluss.	Westn. Gigieny etc.	88
Ssukatschew. Ü. Hornhauterkrankung. b. Febris intermittens.	Westn. O.	90
Ssurow. Zystizerkus i. d. Linse.	Ujasdow - Militärhosp. Warschau.	01
— Ü. d. öligen Alkaloidlösungen i. d. Augenpraxis.	Westn. O.	02

Ssurow. Beitr. z. Hornhauttransplantation.	Wratsch.	02
— Z. Kasuistik seltener Augenerkrankung. (Exophthalmus intermittens).	Westn. O.	02/03
— Aetiologie d. Hemeralopie.	Wojen. med. Shurnal.	02
— F.v. Myxoedem m. Sehnervenatrophie.	Westn. O.	09
— Z. Reform d. Bestimmungen ü. d. Tauglichkeit z. Militärdienst.	ibid.	10
— D. Heilung d. Pannus unter d. Schutz e. Eihaut.	Russ. Ärzte-Kongr.	
— Z. Serotherapie eitrigiger Augenerkrankungen.	Wojen. med. Shurnal.	10
— Z. Vakzinetherapie d. Trachoms.	ibid.	12
Ssuschkina. Amyloide u. hyaline Degeneration d. Konjunktiva.	ibid.	12
— Ophthalmologische Beobacht.	O. G. Moskau.	01
Ssusedalski. Systematische Pulverisation m. Sublimat b. Trachom.	Westn. O.	
— Ü. d. Behandl. d. subakuten Konjunktivitis n. Biard.	ibid.	02
— Ü. Trachom-Kompagnien.		
Ssyrnew (m. Alenizyn). Statistik d. Blinden i Russland n. d. Zählung v. 1886.	Wojen. med. Shurnal.	98
Ssyromjatnikow. Z. operativen Behandl. d. Trachoms d. Ausquetschen.	Ssowrem. Terapija.	99
Ssytschew. D. Augenerkrankungen i Kosmodemjansker Kr., Gouv. Kasan.	Med. Besseda.	99
— Ber. d. Augenabteilung d. Gouv. Landschaftshospitals i. Wjatka f. 1898—1900 u. 1902.	Statist. Central-Kom. Petersburg.	88
— Osteom d. Orbita.	Wojen. med. Shurnal.	95
— F. v. Melanosarkom d. Konjunktiva bulbi.	Westn. O.	97
— Primärer Tumor d. Sehnervs.	ibid.	01/03
— Ber. d. Augenabteilung d. Gouv.-Landschaftshospitals i. Wjatka f. 15 Jahre.	ibid.	01
Starodubzewa. Zystizerkus intraocularis.	ibid.	06
— D. gegenwärtige Stand d. Fr. betr. d. „Trachomkörperchen“.	O. G. Moskau.	06
— Konjunktivitis Parinaud.	Westn. O.	07
— Fälle v. Iritis infolge v. gonorrh. Arthritis, verschlimmert d. Schlamm-bäder.	ibid.	09/10
Stavenhagen. 2 Orbitaltumoren.	ibid.	10/11/12
Stawski. F. v. syphilit. Erkrankung d. Auges u. d. Rückenmarks.	ibid.	10/12
Stazewitsch. Ü. Trachom.	Pet. med. W.	81
	Bolnitschn. Gas.	93
	Wojen. ssanit. Delo.	87

Stein. Kataraktbildung d. Einwirkung v. Tönen.	Med. Obosr.	87
— Ü. d. Einwirkung v. Stimmgabeln (Kammertönen) a. Meerschweinchen.	Centralbl. f. A.	87
— Ernährungsstörungen d. Linse unter d. Einfluss v. Temperatur u. Stimmgabeltönen.	ibid.	87
— E. neuer Apparat z. Regulierung d. Augenbewegungen.	Russ. Balneol. Ges.	87
Stepanow. Ü. Impfungen v. Rhinosklerom.	Med. Obosr.	1900
— Aetiologie d. Skleroms.	ibid.	88
— Z. Fr. d. epidemischen Augenerkrankungen b. Rindern.	Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc.	93
Storoshew. Kritik d. Theorien ü. Entstehung d. Pterygiums.	Arch. f. Veter. Wiss.	93
Strachow. Osteom d. Orbita.	Dissert. Moskau.	71
— Keratitis parenchymatosa b. acquirierter Syphilis.	O. G. Moskau.	99
— 2 Fälle v. Glaukom b. Retinitis pigmentosa.	Westn. O.	99
— Irideremie u. Katarakt.	ibid.	99
— Tetanie u. Katarakt.	ibid.	1900
— Melanosarkoma conjunctivae bulbi.	ibid.	01
— Veränderungen i. vorderen Abschnitt d. Glaskörpers (Pseudogliom).	ibid.	02
— Fremdkörper i. d. Linse.	ibid.	02
— Distichiasis vera congenita.	ibid.	03
— Ü. Tränensackexstirpation.	ibid.	03
— Schussverletzung d. Orbita.	ibid.	03
— Zystizerkus i. Glaskörper.	ibid.	04
— Tumor d. Corpus ciliare.	ibid.	05
— Retinitis proliferans n. Exstruktion e. Zystizerkus.	ibid.	05
— 2 Fälle v. erfolgreicher Exstruktion intraokularer Zystizerken.	Med. Obosr.	08
— Intraokularer Tumor.	O. G. Moskau.	07
— Seltene Form v. Pterygium.	Westn. O.	08
— Doppelseit. Papillitis m. normalem Sehvermögen.	ibid.	08
— F. v. kompliziertem Empyem d. Stirnhöhle.	ibid.	09
— D. gegenwärtige Stand d. Salvarsanfrage i. d. Ophthalmologie.	ibid.	09
— Lipodermoid d. Conjunctiva palp.	Westn. O.	12
	O. G. Moskau.	10
	Westn. O.	12

Strachow. Trauma als aetiologisches Moment e. parenchymatösen Ke. atitis.	ibid.	10/12
— Augenstörung infolge Beobachtung d. Sonnenfinsternis v. 4. April 1912.	Westn. O.	13
— Einseitige Retinitis pigmentosa.	O. G. Moskau.	13
	Westn. O.	14
— Originelles Bild d. Augenhintergrundes.	ibid.	13/14
— Mikrosk. Präparate e. subkonjunktivalen Zystizerkus.	ibid.	13/14
— F. v. operiertem subretinalen Zystizerkus.	ibid.	13/14
Stroehmberg. Beitr. z. Kasuistik d. amyloiden Degeneration a. d. Augenlidern.	Dissert. Dorpat.	77
— Günstiger Verlauf e. Ziliarkörperverletzung d. Fremdkörper.	Pet. med. W.	79
— 16 Vergiftungsfälle m. Methylalkohol.	ibid.	04
Strupow. F. v. traumat. pulsierendem Exophthalmus.	Westn. O.	08
— F. v. Glaukoma fulminans.	O. G. Moskau.	07
	Westn. O.	
— Fibroma molle(?) d. oberen Übergangsfalte.	ibid.	08
— Traumat. Chorioidalruptur.	ibid.	11/12
— F. v. Orbitaltumor.	ibid.	12/14
— Ü. Aethernarkose per rectum b. Augenoperationen.	ibid.	13/14
Struzinski. Ü. d. Verlauf n. Schnittwunden d. Hornhaut b. künstlicher Leukocytose.	Dissert. Petersb.	94
— Behndl. d. Trachoms i. d. Augensanitätsstation v. Baturin.	Wojen. med. Shurnal.	99
Strzemiński. Ber. d. Augenhospitals z. Wilna.	Gaz. lek.	86
— Antifebrin b. Augen neuralgien.	Med. Ges. Wilna.	86
— Fälle v. Conjunctivitis crouposa.	ibid.	87
— Jodol b. Hornhautgeschwüren.	ibid.	87
— Antiseptische Behndl. v. Hornhautgeschwüren.	Gaz. lek.	87
— Metastatischer Abszess d. Orbita b. Puerperalfieber.	Med. Obosr.	87
— Korektopia bilat.	ibid.	88
— Extraktion e. Fremdkörpers a. d. Iris.	Westn. O.	88
— Warme Umschläge u. Atropin b. eitrigen Hornhautprozessen.	Med. Ges. Wilna.	91
— Kolobom d. Sehnervenscheide.	ibid.	93
— Formalin i. d. Augentherapie.	Recueil d'O.	95
— Neurose, bedingt durch Refraktionsanomalie.	Med. Ges. Wilna.	95
	ibid.	95

Strzemiński. Aniridia congen. c. katarakta stellata.	Med. Ges. Wilna.	95
— Formalin i. d. Augentherapie.	Wratsch.	96
— Ü. hysterische Amblyopie.	Med. Obosr.	96
— Augenkomplikationen b. Leberleiden.	Recueil d'O.	97
— F. v. rezidivierender Okulomotoriuslähmung.	ibid.	97
— Augenstörungen b. Akromegalie.	Arch. d'O.	97
— D. Herstellung d. Ziliarrandes b. trachomat. Entropium.	ibid.	98
— F. v. pseudomembranöser Konjunktivitis, behandelt m. Diphtherie-Serum.	Wratsch.	97
— F. v. hereditärer Syphilis d. Augen i. zweiter Generation.	ibid.	97
— Polypen d. Tränensackes.	Recueil d'O.	98
— Augenstörung b. Hysterie.	Arch. f. O. G.	99
— F. v. primärer Tuberkulose d. Lidhaut u. d. Tränensackes.	Recueil d'O.	99
— 3 Fälle v. hereditärer retrobulbärer Neuritis i. e. Familie.	ibid.	99
— Aetiologie u. Behandl. d. Chalazion.	Ann. d'Oc.	99
— F. v. primärem Malleus d. Konjunktiva.	Recueil d'O.	1900
— Ü. d. typische wiederkehrende Okulomotoriuslähmung.	Post. Okul.	1900
— F. v. hereditärer syphilit. Erkrankung d. Augen i. zweiter Generation.	ibid.	1900
— Ü. d. Vorkommen v. Augensyphilis i. d. dritten Generation.	Arch. f. O. G.	1900
— Seltene Augenkomplikationen b. Parotitis.	Wratsch.	01
— F. v. Augenaffektion b. asthenischer Bulbärparalyse.	Arch. f. O. G.	01
— Blennorrhoea neonatorum intrauterinen Ursprungs.	Post. Okul.	01
— Seltener F. v. hysterischer Augenaffektion b. e. Mann.	ibid.	01
— Glaukom infolge akuter Iritis.	Recueil d'O.	01
— 2 Fälle v. hereditär-syphilit. Augenveränderung intrauterinen Ursprungs b. Geschwistern.	ibid.	01
— F. v. rezidivierender Okulomotoriuslähmung.	Med. Ges. Wilna.	1900/01
— Augenleiden infolge v. Scharlach.	Med. Obosr.	02
— 2 Fälle v. ophthalmoskopischen hereditärsyphilit. Stigmata b. Geschwistern.	Now. lek.	03
	Recueil d'O.	03
	ibid.	03

Strzemiński. Z. Kenntnis d. Degeneratio circinata retinae.	Arch. f. O. G.	03
— Z. Behandl. d. eitrigen Prozesse d. Hornhaut. (Ung. Cupr. citrici).	Post. Okul.	03
— Ü. Augenerkrankungen infolge Herpes Zoster ophthalmicus.	Med. Ges. Wilna.	04
— F. v. markhaltigen Fasern d. Netzhaut etc.	Wratsch. Westn.	04
— Conjunctivitis pseudomembranosa, geheilt durch Diphtherie-Serum.	Post. Okul.	04
Subow. D. Sommerkatarrhe d. Konjunktiva i. Mittelasien.	ibid.	06
Suessmann. Sehprüfungen d. Zöglinge d. Militär-Feldscher-Schule i. Irkutsk.	Recueil d'O.	05
— Sehprüfungen d. Schüler d. Gymnasiums z. Irkutsk.	Wratsch.	96
— Ber. ü. 100 Augenoperationen.	Westn. O.	86
— Beitr. z. Psychologie d. Blinden.	ibid.	87
— Exstruktion e. angeborenen Stars.	Ostsibir. Ärzteges.	89
— Z. Fr. d. wahren Refraktion i. Schulalter.	Irkutsk.	89
	ibid.	95
	ibid.	95
	ibid.	96
Sujew. Ü. künstl. erzeugte Hornhautflecken.	ibid.	96
Swerschewski. Anat. u. pathol. Verhältnisse d. Tränenableitungswege.	Wojen. med. Shurnal.	1900
Swjaginzew. Epidemische Keratitis superficialis avasc. s. phlyctæna. u. Trachom.	Westn. O.	10
— Z. Trachomfrage.	Westn. O.	87
— Ü. normale relative Pupillenweite.	Wojen. med. Shurnal.	87
Szokalski. Phosphene besonderer Art.	Russk. Med.	87
— Operation d. Entropium spasticum.	Kl. M. f. A.	70
— Eigentümliche Sehstörungen.	Ärzteges. Warschau.	71
— Fälle v. Flimmerskotom.	ibid.	71
— F. v. Katarakta nigra.	ibid.	72
— Zyste d. Caruncula lacrymalis.	ibid.	72
— Gegenwärtiger Stand d. Kenntnisse v. Herpes Zoster ophthalm. facialis.	Medycyna.	77
— D. Kenntnisse v. Bau u. v. d. Funktionen d. Auges i. Altertum u. Mittelalter.	ibid.	77
— Ü. d. Gemälde Mateijkos v. Standpunkt d. Refraktion seiner Augen.	ibid.	78
— E. eigentümliche Erkrankung d. Hornhaut.	Ärzteges. Warschau.	79
— Ulcus siphilit. d. Konjunktiva tarsi.	ibid.	79
— F. v. Verwachsung d. Lider u. d. Augapfels.	Ärzteges. Posen.	80
	Medycyna.	82

Szokalski. Ü. Hyperaesthesie d. Netzhaut.	Ärzteges. Warschau.	85
— Ü. d. Leuchten d. Tieraugen i. Dunkeln.		85

T.

Taborijski. Ü. d. klinischen Formen d. Trachoms.	O. G. Petersb. Westn. O.	12 13
— Ü. Epitheleinschlüsse b. Trachom.	I. Russ. Ophth. Kongr. Moskau.	13
— Z. Aetiologie d. Pterygiums.	Westn. O. ibid.	14
Taljew. D. prophylaktische Wirkung d. vaginalen Einspritzungen v. Sublimat a. d. Blennorrhoea neonatorum.	Jeshened. klin. Gaseta.	86
Talko. Klonische Krämpfe d. Augenlider, Neurotomie d. N. supraorbitalis.	Kl. M. f. A.	70
— Erkrankung d. Ramus ophthalmicus d. N. Trigemini.	Kaukas. med. Z.	70
— Ber. ü. d. 1869 i. Tiflis ausgeführten Augenoperationen.	ibid.	70
— Ü. d. operative Behandl. d. Tränensackerkrankungen.	ibid.	70
— Ü. Xanthelasma palpebr.	Kl. M. f. A.	70
— Ü. d. nicht m. Iriskolobom komplizierte Kolobom d. Chorioidea.	ibid.	70
— Koloboma iridis et chorioideae etc.	ibid.	71
— F. v. doppelter isolierter Zerreißung d. Chorioidea.	ibid.	71
— Beitr. z. ophthalmologisch. Kasuistik.	Kaukas. med. Ges.	70/71
— Ü. intraokularen Zystizerkus.	Klinika, Warschau.	70/71
— Ü. d. Einfluss d. Tabaks a. d. Sehorgan.	ibid.	70/71
— Hartnäckiges Tränen, geheilt d. Exstirpation d. Tränendrüse.	Kl. M. f. A.	72
— Fisteln d. Tränenkanäle.	ibid.	72
— Entropium spasticum, operiert n. Szokalski.	ibid.	72
— Traumatische Ruptur d. Kornea, Entleerung d. Augapfels, E nukleation.	ibid.	72
— Behandl. d. Leukoms mittels Tätowierung.	ibid.	72
— Monophthalmus.	ibid.	72
— Ü. Regeneration d. Linse.	Poln. Jour. f. Gesundheitspflege.	72
— Ber. ü. ophthalmologische Praxis i. Ljublin.	Gaz. lek.	72
— Mikrophthalmus.	ibid.	72
— Retinitis albuminurica.	ibid.	72

Talko. Sehnervenleiden, geheilt d. Strychnin-Injektion.	Gaz. lek.	72
— Ektropium sarcomatosum, geheilt d. Exzision d. Konjunktiva.	Kl. M. f. A.	73
— Sarkoma conjunctivae palp.	ibid.	73
— Zystizerkus subconjunctivalis.	ibid.	75
— 2 Fälle v. angeborenem Lidkolobom etc.	ibid.	75
— Luxatio lentis, Katarakta traumatica, Resorption.	Medycyna.	75
— Angeborene Zysten d. Augenhöhle b. Anophthalmus u. Mikrophthalmus congen.	ibid.	76
— Kolobom d. Iris u. Chorioidea.	Kl. M. f. A.	76
— F. v. Mikrophthalmus m. Lidzysten.	Gaz. lek.	77
— Z. Lehre v. Koloboma chorioideae.	Kl. M. f. A.	77
— Dauerndes Verweilen e. Fremdkörpers i. Augenhöhle.	ibid.	77
— Schussverletzung d. Auges.	Wojen. med. Shurnal.	77
	Gaz. lek.	77
— F. v. ausserordentlicher Sehschärfe.	Centralbl. f. Chirurgie.	78
— Seröse Orbitalzyste m. Mikrophthalmus.	O. G. Heidelberg.	79
— Farbensinn d. Eisenbahnbeamten.	ibid.	79
— Unters. ü. Farbenblindheit.	Medycyna.	79
— (m. Wolfring). Anleitung z. Diagnose u. Therapie d. beim Militär häufigsten Augenkrankheiten.	ibid.	79
— Sehschärfeproofungen b. d. Truppen d. Warschauer Militärbezirks.	Warschau.	79
— A. d. Jahresbericht d. Warschauer Militärbezirks.	Kronika lek.	80
— D. Blinden d. Warschauer Militärbezirks a. d. letzten Kriege.	Gaz. lek.	80
— Ü. Zysten d. Augenlider.	ibid.	80
	Intern. Ophth. Kongr.	
— Ü. Keratitis, hervorgerufen d. Haare.	Mailand.	80
— Ü. Lipome d. Lider, angeborene seröse Orbitalzysten m. Mikrophthalmus etc.	ibid.	80
— Z. Fr. d. Linsenluxationen (an Hirschberg).	ibid.	
— Symptomatologie u. Aetiologie d. Enophthalmus.	Arch. f. A.	80
— Ü. Augenschädigungen b. Militärflichtigen.	Kronika lek.	81
— Z. Behandl. d. Diphtherie d. Konjunktiva (contra Wolfring).	Centralbl. f. A.	81
— Erscheinungen a. d. Augen d. verwundeten Kaisers Alexander II.	Gaz. lek.	81
— Ü. d. Exophthalmus.	Kl. M. f. A. (Beil.).	81
	ibid.	81
	ibid.	81

Talko. Hyaline u. amyloide Degeneration d. Konjunktiva.	Pam. Tow. lek. Warschau.	82
— Verletzung d. Augapfels d. Blutegel.	Kl. M. f. A.	82
— Augenverletzungen b. Rekruten.	Gaz. lek.	82
— F. v. Membrana pupillaris persistens.	Kl. M. f. A.	82
— Angeborene fehlerhafte Stellung d. Unterlider.	Medycyna.	83
— F. v. Chorioiditis disseminata etc.	ibid.	83
— F. v. geheilter Iridozyklitis.	ibid.	83
— D. hinteren Synechien u. d. Glaukom.	Przegl. lek.	83
— Fälle v. Verletzung d. Ziliarkörpers m. günstigem Ausgang.	Medycyna.	83
— Iridozyklitis, geheilt d. Enervatio optico-ciliaris.	ibid.	83
— F. v. Ziliarneurose, geheilt d. Enervation.	ibid.	83
— Ophthalmologische Beobachtung.	ibid.	83
— Simulierte Amaurose.	ibid.	83
— Beobachtung u. Erfahrung a. d. Gebiete d. Ophthalmiatrie.	Wojen. med. Shurn. Szokalski-Festschr. Warschau.	84
— Augenkrankh. b. Uterinleiden.		84
— Materialien z. Geschichte d. Ophthalmologie i. Königreich Polen.	Warschau.	84
— D. Trachom i. d. russischen Armee.	Westn. O.	87
— Lipo-Chondro-Adenoma conjunctivae bulbi.	ibid.	87
— D. Sehschärfe während d. totalen Sonnenfinsternis.	Kl. M. f. A.	88
— Ü. d. Behandl. d. Trachoms i. Heere.	Wojen. ssanit. Delo.	88
— Staphyloma posticum.	ibid.	90
— Ü. Farbenveränderungen d. Iris.	Gaz. Radomska.	90
— Doppelseitiges Kolobom d. Chorioidea ohne Iriskolobom.	Westn. O.	90
— Transplantation v. Fischhaut.	Kl. M. f. A.	91
— F. v. Sehnervenkolobom etc.	ibid.	92
— Z. Optographie; ophthalmoskopische Glasbilder.	ibid.	92
— Z. Fr. d. Optographie i. gerichtl.-medizinischer Hinsicht.	Westn. ssudebn. Mediziny.	93
— Einfluss d. Suspension a. Besserung d. Sehschärfe.	Kl. M. f. A.	93
— Nachtrag z. Fr. d. Optographie.	ibid.	93
— Z. Fr. d. Optographie.	Westn. O.	93
— Z. Geschichte d. Brillen i. Russland.	ibid.	93
	Kl. M. f. A.	93
— Augenerkrankungen i. d. russischen Armee.	Westn. O.	93
— Zystizerkus subconjunctivalis.	Nowiny lek.	95

Talko. Melanose d. Sklera u. d. Hirnhäute etc.	ibid.	96
— F. v. Phthisis bulbi m. Enophthalmus.	Recueil d'O.	97
— Kontusion d. Augapfels d. Blitzschlag.	Wojen. med. Shurnal.	98
— Zystizerkus d. Auges i. Polen.	ibid.	1900
— Meningocele intraorbitalis post.	Post. Okul.	1900
— Arteria hyaloidea persist.	ibid.	1900
— 75-jährige Tätigkeit d. Ljubomirskischen Ophthalmol. Institutes i. Warschau.	ibid.	01
— Blutung n. e. Staroperation.	ibid.	02
— Ü. augenärztl. Kolonnen i. Königr. Polen.	Krytika lek.	02
— Sanatorium f. Augenranke i. Wilna.	Post. Okul.	03
— D. arabische Arzt Avicenna als Augenarzt.	ibid.	03
— Z. Kenntnis orbitaler Gehirnvorfälle.	ibid.	04
Tamamschew. Ü. Pathol. u. Therapie d. Liderkrankungen b. Trichiasis u. Distichiasis.	Wojen. med. Shurnal.	89
— Statistik ü. 1000 Augenranke i. Baku.	Centralbl. f. A.	98
— Conjunctivitis diphtheritica, behandelt m. Jodoform.	ibid.	98
— D. gruppenweise Pigmentierung d. Augenhintergrundes.	Westn. O.	11
— Z. Aetiologie u. Therapie d. Keratokonus.	I. Russ. Ophth. Kongr. Moskau.	13
	Westn. O.	14
— F. v. Keratokonus.	O. G. Moskau.	13
	Westn. O.	14
Tarassow. Z. Behandl. d. Trachoms.	Wojen. med. Shurnal.	01
Tarkowski. Ber. ü. d. augenärztl. Material d. Militärhospitals i. Tiflis. 1892—97.	Tiflis.	99
Tarnawski. Epidemie v. Augenblennorrhoe i. e. Infanterie-Regiment.	Wojen. med. Shurnal.	90
— Z. Kasuistik d. Sehnervenkolobome.	Westn. O.	94
— Gumma d. Sklera.	ibid.	94
— Kolobom d. Macula lutea.	Wratsch.	1900
— 2 Fälle v. Okulomotoriuslähmung.	Militärhosp. Kiew.	1900
— Sehvermögen u. Diensttauglichkeit.	Wojen. med. Shurnal.	05
— Ü. d. gegenwärtigen Stand d. Trachomfrage.	ibid.	09
Tarutin. Ü. d. Wirkung d. Holokains a. d. Auge.	Dissert. Peterb.	98
	O. G. Petersb.	98
	Westn. O.	

Tekutjew. Jodoform b. Trachom u. Pannus.	Kaukas. med. Ges.	85
Telepnew. Z. Behndl. d. Staphyloms m. d. Thermokauter.	O. G. Moskau.	05
— Orbitalphlegmone, ausgehend v. d. Zähnen.	ibid.	11/12
— Kataraktextraktion i. e. neurektomierten Auge.	ibid.	11/12
— Partielle Keratektasie b. Pannus.	ibid.	13/14
Teljatnik. Ü. partielle optische Illusionen.	Newrol. Westn.	97
— Ü. optische Täuschung b. Kindern u. Erwachsenen.	Obosr. Psych., Newrol etc.	97
— Ü. Sehnervenkreuzung.	ibid.	97
Telnikin. E. neues Kapsulotom.	Westn. O.	86
— Z. Metallotherapie d. Amblyopia hysterica.	Recueil d'O.	86
Tenchinski. Verletzungen d. Auges.	Westn. O.	87
Tepljaschin. Z. Kasuistik d. Ergotin-Katarakt.	Med. Obosr.	85
— Ber. ü. d. Augenkranken i. Glasowschen Landschaftshospital, Gouv. Wjatka.	Med. Westn.	83
— Syphilisinfektion d. Auslecken d. Augen m. d. Zunge.	Westn. O.	86
— D. Blindheit unter d. Wehrpflichtigen i. Glasowschen Kreise, Gouv. Wjatka.	Wratsch.	87
— Messungen d. Lidspalte b. d. russischen u. fremdstämmigen Bevölkerung d. Glasowschen Kreises, Gouv. Wjatka.	Russ. Ärzte-Kongr.	87
— D. i. Glasowschen Landschaftshospital 1882—87 beobachteten Blinden.	Russ. Ärzte-Kongr.	89
— Ü. Katarakt b. chronischer Mutterkorn-Vergiftung.	Kasan.	89
— Ü. d. histol. Veränderungen d. Netzhaut n. Verletzung.	Med. Obosr.	89
— Untersuch. ü. d. sekretorischen Nerven d. Tränendrüse.	Arch. f. A.	94
— Z. pathol. Anatomie d. angeborenen Hornhauttrübung.	Arch. d'O.	94
Ter-Arutinjanz. F. v. anormaler Entwicklung d. äusseren Augenmuskeln.	Westn. O.	94
Terentjew. F. v. Polykorie.	Arch. f. A.	95
— Ü. therapeutische Anwendung d. Jecquiritols etc.	Westn. O.	11
— Ophthalmol. Beobachtungen.	ibid.	06
	O. G. Petersb.	06
	Westn. O.	
	ibid.	09
	Wojen. med. Shurnal.	09

Tereschkowitsch. Z. Kasuistik d. Sehnervenkolobome.	O. G. Moskau. Westn. O. Arch. f. A.	98 1900
— Partielle Okulomotoriuslähmung b. heredit. Lues.	O. G. Moskau.	98
— Haemorrhagia praeretinalis.	Westn. O.	99
— E. Magnetextraktion.	ibid.	98/99
Tessjakow. D. Augenkrankheiten i. Jelissawetgradschen Kreise, Gouv. Chersson.	Semskij Wratsch. Jelissawetgrad.	90 92
— D. Trachom i. Gouv. Chersson.		
Thalberg. Z. pathol. Anatomie d. Netzhautglioms u. Aderhautsarkoms.	Dissert. Dorpat.	74
— Z. pathol. Anatomie d. Netzhauthaemorrhagie.	Arch. f. A.	84
— Z. pathol. Anatomie d. Aderhautkoloboms.	Arch. of Ophth. Westn. O.	84 84
— Z. Fr. d. Xerosis conjunctivae.	Biol. Centralbl.	08
Thilo. D. Augen d. Schollen.	Ges. Russ. Ärzte Petersb.	74
Tichomirow. E. neue Fixationspinzette.		
— Einfluss d. Sehschärfe a. d. Treffsicherheit.	Kaukas. med. Ges.	80
— Anleitung z. Feststellung d. Sehschärfe.	Petersb.	84
— Anleitung z. Besichtigung d. Konjunktiva.	Petersb.	84
— Ü. Anwendung d. Cocains i. d. Augenpraxis.	Ges. Russ. Ärzte Petersb.	86
— Ü. d. Augenkrankheiten i. Petersb. Militärbezirk.	Russ. Ärzte-Kongr. Westn. O.	85 87
— D. Beleuchtung d. Schulklassen.	Sodtschij.	94
— Resorption v. Netzhautblutungen unter blauem Licht.	O. G. Petersb. Westn. O.	01
Tigerstedt. Z. Messung d. Farbenzerstreuung i. Auge.	Skandinav. Arch. f. Phys.	10
Tikanadse. Z. Kasuistik d. Keratitis b. Malaria.	Wratsch.	96
— Z. Kasuistik d. Verwundungen d. Auges.	Wojen. med. Shurnal. ibid.	1900 98
Tilkow. Z. Trachombehandlung.		
Timinski. E. Epidemie v. Conjunctivitis phlyctaenulosa.	ibid.	91
Timofejew. Ü. Einwirkung d. Nennieren-Extraktes a. d. Auge.	O. G. Petersb. Westn. O.	99
— Sehschärfe u. Refraktion d. Kadetten d. Donschen Kadettencorps.	Wojen. med. Shurnal.	02
Tischewski. Bestimmung d. Sehschärfe b. Soldaten.	Kaukas. med. Ges.	80

Titow. 2 Fälle v. Herpes corneae n. Pneumonie.	Kaukas. med. Ges.	88
— Ü. d. Sehschärfe b. Refraktionsanomalien.	Westn. O.	88
— Anomalie d. Arteria centr. ret.	ibid.	89
Tjumjanzew. Einfluss d. N. sympathicus a. d. contralaterale Pupille.	Dissert. Kasan.	97
	Centralbl. f. med. Wiss.	97
— F. v. Aktinomykose d. Tränensackes.	Arch. f. Phys.	97
— Ü. Differenzialdiagnose d. Initialstadien d. Katarakt u. d. Glaukoms.	Westn. O.	10
Tkatschenko. Z. Aetiologie d. Hemeralopie d. Soldaten.	ibid.	13
Tolokonnikow (m. Kazaurow). F. v. eitriger Hirnsinus-Thrombose.	Wojen. med. Shurnal.	95
Tolstouchow. F. v. primärem Krebs d. Meibomschen Drüsen.	Ärzteges. Jaroslaw.	87/90
— F. v. tuberkulöser Chorioiditis.	Westn. O.	13/14
— Entropium congenitum familiare.	O. G. Warschau.	13
Tomaschewski. Ü. Amblyopie i. kondylomatösen Stadium d. Syphilis.	ibid.	13/14
Toporow. Z. Aetiologie d. epidemischen Hemeralopie i. Heere.	ibid.	14
Trapesnikow. Schleimpapel d. Konjunktiva.	Russ. Ärzte-Kongr.	87
— Zystizerkus i. Glaskörper.	Wojen. med. Shurnal.	86
Trapesonzewa. Ü. d. Pterygium.	Wratsch.	91
— F. v. Melanosarkom d. Konjunktiva.	Wojen. med. Shurnal.	94
— Unpigmentierter Naevus a. Tränenpunkt.	Arch. d'O.	01
— Z. Bakteriologie d. membranösen Konjunktivitis.	Revue méd. Suisse.	01
— Prophylaxe d. Wundinfektion a. Auge.	Arch. d'O.	12
— Z. Tuberkulose d. Sehorgans.	Westn. O.	12
— F. v. Netzhautablösung.	O. G. Moskau.	12
— F. v. Mischinfektion: Konjunktivitis Parinaud u. Tuberkulose.	Westn. O.	14
— Tubolitin, e. neues Tuberkulinpräparat.	I. Russ. Ophth. Kongr. Moskau.	13
— Ü. d. Erreger d. Conjunctivitis pseudo-membranacea.	Westn. O.	14
— Z. Kasuistik d. gutartigen Lidtumoren.	O. G. Moskau.	13
Tretjakow. D. Auge d. Renntiers.	Westn. O.	14
	ibid.	13/14
Trofimow. Facialispause.	ibid.	13/14
	Westn. O.	15
	ibid.	16
	Internat. Mon. f. Anat. u. Phys.	12
	Arch. f. Veter.-Med.	81

Troizki. Ü. Jecquirity.	Russk. Med.	84
— Freie Zyste d. Vorderkammer.	Westn. O.	86
— E. seltene Erkrankung d. Konjunktiva.	ibid.	87
— Ü. Trachom i. Heere.	ibid.	87
Tronow. D. Augenkranken i. Smeingorsker Rayon d. Altai-Gebietes.	Med. Obosr.	93
Troschin. D. zentrifugale Verbindung zw. Hirnrinde u. vorderen Vierhügeln.	Nervenklin. Kasan.	99
— F. v. Tumor d. Corpora quadrigemina.	Obosr. Psych., Newrol. etc.	02
Trubin. F. v. Ektopia lentis congenita.	Westn. O.	10
— 2 Fälle v. Neuroma plexiforme d. Oberlides.	ibid.	13/14
— Ü. intraokulare Anaphylaxie.	O. G. Warschau.	13
	I. Russ. Ophth. Kongr.	13
	Westn. O.	14
Truhart. Z. Trachomstatistik.	IV. Livl. Ärztetag Wenden.	93
— Ü. Skiaskopie.	Pet. med. W.	
— Aktinomykotische Geschwülste i. Auge.	Pet. med. W.	93
— D. operative Behandl. d. Trachoms.	ibid.	94
Tschagin. Syphilit. Primärsklerose d. Lider.	ibid.	94
	Russ. Syphil.-dermat. Ges.	87
	Wojen. med. Shurnal.	88
Tschaikowski. Adrenalin b. Augenkrankheiten.	Prakt. Wratsch.	04
Tschatschiani. Ber. ü. augenärztl. Tätigkeit i. Karamsin'schen Landschaftshospital, Gouv. Nishni-Nowgorod.	Westn. O.	04
Tschechowitsch. Bestimmung d. Lage e. Bildpunktes i. brechenden Medien.	Russ. Phys.-chem. Ges.	86
Tschemolossow. Netzhautblutung b. perniziöser Anaemie infolge v. Helminthen.	Pet. med. W.	94
— Studien a. d. Moskauer Augenklinik.	Med. Beil. z. Marinearch.	95
— Z. Bakteriologie u. pathol. Anatomie d. Trachoms u. d. Follikulärkatarrhs.	ibid.	95
— Z. hyalinen Degeneration d. Konjunktiva.	ibid.	95
— Formaldehyd als Konservierungsmittel f. makroskop. Gelatinepräparate d. Auges.	O. G. Moskau.	95
— Z. pathol. Anat. d. chron. entzündlichen Glaukoms.	Westn. O.	96
— Z. Erkrankung d. Uvealtraktus b. Recurrens.	Wratsch.	96
	Med. Beil. z. Marinearch.	97
	ibid.	98
	ibid.	99
	O. G. Petersb.	98
	Westn. O.	98

Tschemolossow. E. seltene Missbildung: Diprosopus triophthalmus.	O. G. Petersb. Westn. O. Prager med. W. Med. Beil. z. Marine-arch.	99 99 1900
— Präparate v. Mikrophthalmus m. Iriskolobom etc.	O. G. Petersb. Westn. O.	1900
— F. v. Tuberkulose d. Konjunktiva.	Westn. O.	1900
— Z. operativen Behandl. d. Trachoms.	Med. Beil. z. Marine-arch.	1900
— Z. Anatomie d. Sehnervenkoloboms etc.	ibid.	01
— Angiom d. Orbita.	O. G. Petersb. Westn. O.	01
— Ber. e. augenärztl. flieg. Kolonne i. Gadjatsch, Gouv. Poltawa.	Med. Beil. z. Marine-arch.	02/04
— Netzhautblutung b. perniziöser Anaemie.	Russ. Ärzte-Kongr. Wratsch. Ophth. Klin.	02 03 04
— Einfluss seitlicher Beleuchtung a. d. Sehschärfe.	Russ. Ärzte-Kongr. Westn. O.	04 04
— Kolobom d. Makula.	O. G. Petersb. Westn. O.	04
— E. Schutzbrille z. Schiessen.	O. G. Petersb. Westn. O.	05
— Sehstörungen d. Vergiftung m. Methylalkohol.	ibid.	06/07
— Ulzeration d. Kornea infolge Laktation.	ibid.	06/07
— F. v. periodischer Sehstörung.	ibid.	07
— Augenveränderung. n. Entfernung d. oberen Zervikalganglien.	ibid.	06/07
— Keratitis neuroparalytica n. Entfernung d. Ganglion Gasseri.	ibid.	06/07
— Kasuistik e. augenärztl. flieg. Kolonne i. Seminowka, Gouv. Tschernigow.	Westn. O.	08
— Z. Bekämpfung d. Trachoms.	O. G. Petersb. Westn. O.	08
— Ü. d. Trachombehandl. seitens intelligenter Laien.	ibid.	09/10
— F. v. Pseudo-Neuritis.	ibid.	08/10
— Resultate v. 10 augenärztl. flieg. Kolonnen d. Marien-Blindenkuratoriums.	O. G. Petersb. Westn. O.	12 13
— Projekt e. Organisation d. augenärztl. Hilfe i. Reich.	ibid.	13/15
— F. v. Verbrennungen d. Gesichts etc.	ibid.	12/14
— Karte d. Verbreitung d. Trachoms i. europäischen Russland.	ibid.	12/14

Tscherkess. Orthoform b. Augenkrankheiten.	O. G. Petersb. Westn. O.	99
Tschernikow. Luxatio lentis, Iridocyklitis.	Westn. O.	90
Tschernomordik. Ü. d. Wirkung d. Cocains a. d. Hornhaut.	Russk. Med.	88
Tschernow-Schwarz. Ü. d. Schwinden d. Tränenflusses u. d. Veränderungen d. Tränendrüse n. Exstirpation d. Tränensackes.	Dissert. Petersb. O. G. Petersb. Westn. O.	98 98 99
Tschernow. Ü. diffuse Sklerodermie.	Z. f. A. Wratsch.	01 99
— Ü. Ventile d. Tränenkanals u. i. physiol. Bedeutung.	Dissert. Petersb.	02
Tscherwinski. D. Trachom i. Gouv. Woronesh.	Westn. O.	12
Tschirjew. E. neue entoptische Erscheinung.	Akad. d. Wiss. Petersb.	95
— Neue Hypothese d. Farbenempfindungen.	Arch. f. Phys.	96
— F. v. Blindheit, Hemianopsie, Heilung.	Wojen. med. Shurnal. Arch. f. Psych. u. Nervenkr.	03 04
Tschirikow. Behandl. d. Trachoms d. Ausquetschen.	Russk. Med.	95
Tschirkowski. Ü. Pupillenreaktion b. intrakranieller Durchschneidung d. Sehnervs.	Newrol. Westn.	02/04
— Z. Innervation d. Pupillenbewegung.	ibid. Dissert. Kasan.	04 04
— Z. Thrombose d. Vena centralis retinae m. Sekundärglaukom.	Westn. O.	09
— Beitr. z. normalen Bakterienflora d. Konjunktiva etc.	Ann. d'Oc.	09
— Z. Fr. d. Pupillen-Reflexzentren i. verlängerten Mass.	Newrol. Westn.	09
— D. gegenwärtige Stand d. Aetiologie d. Trachoms.	Westn. O.	10
— Ü. d. Eintritt v. Antikörpern i. d. Vorderkammer operierter Augen.	ibid. Kl. M. f. A.	11 12
— D. Influenzabazillus i. d. Pathologie einiger Augenerkrankungen.	Kl. M. f. A.	11
— Klin. Beobacht. ü. Vakzinothérapie u. Serotherapie d. Diplobazillen-Konjunktivitis.	ibid.	12
— Ü. Fettimplantation n. E nukleation.	ibid.	12
— Klin. Beobacht. ü. spezifische Therapie v. Infektionen d. Konjunktiva u. Kornea.	Westn. O.	13
— Z. Erkrankung d. Sehnervs b. d. multiplen Sklerose.	I. Russ. Ophth. Kongr. Moskau. Westn. O.	13 14

Tschistjakow. Syphilit. Primärskle- rose d. Oberlides.	Wojen. med. Shurnal.	02
— Primärer Sehnerventumor.	Westn. O.	05
— Echinokokkus orbitae.	ibid.	06
— Z. Kasuistik d. Augenlinik z. Tomsk.	ibid.	07
— Ber. e. augenärztl. flieg. Kolonne i. Kreise Mamadysch, Gouv. Kasan.	ibid.	08
— Z. operativen Trachombehandlung.	Wratsch.	08
— Z. Fr. d. Methylalkohol-Intoxikation.	Ssibirsk. wratsch. Gas.	08
— Z. pathol. Anat. d. Frühjahrskatarrhs.	Westn. O.	09
— Z. Behandl. d. Trachoms m. Jod- säure.	Prakt. Wratsch.	09
— „Kinderbalsam“ (Spiritus aromati- cus) als Ursache v. Amblyopie u. Amaurose.	Wratsch.	10
— Z. Pathogenität d. Diplobazillus Morax-Axenfeld etc.	Kl. M. f. A.	11
— Ü. d. Tenon'sche Kapsel u. Tenonitis.	Westn. O.	11
— Ü. Augenverletzung beobacht. i. d. Augenlinik z. Tomsk 1907—11.	ibid.	12
— 2 Fälle v. Erblindung d. Methyl- alkohol.	ibid.	12
— Z. Bakteriologie d. Konjunktival- sackes Neugeborener.	ibid.	13
— Ü. d. Bedeutung v. Mikroorganismen v. Typus d. Colibazillus i. d. Pathol. d. Auges.	ibid.	14
Tschubarowski. Z. Aetiologie d. pe- riodischen Augenentzündung.	Veterin.-Kongr. Petersb.	03
Tschumakow. D. Bedeutung d. doppel- ten Ektropionierung d. Oberlides etc.	Prakt. Wratsch.	11
— Beobacht. an wegen ungenügender Sehschärfe zurückgestellt. Rekruten.	Wojen. med. Shurnal.	11
Tschuprina. Ü. Dislokation d. Linse b. d. Starextraktion.	Westn. O.	99
Tuberowski. Beitr. z. Starextraktion.	Med. Ges. Kasan.	82
Tumanow. Doppelseitiges zentrales Sko- tom n. Beobacht. d. Sonnenfinsternis v. 4. April 1912.	O. G. Petersb. Westn. O.	12 13
Tumpowski. F. v. einseitiger trauma- tischer Lähmung d. Binnenmuskeln d. Auges.	Czasop. lek.	1900
Turewitsch. Cocain als d. Resorption a. d. Konjunktivalsack förderndes Mittel.	Wratsch.	86
— Ü. d. Einfluss d. Cocains a. d. Resorption.	Dissert. Petersb.	88
— Ü. d. Einfluss d. Cocainisierung d. Auges a. d. Verlauf d. Eserinspas- mus d. Ziliarmuskels.	Ges. Russ. Ärzte Petersb.	89

Turowski. F. v. Entwicklung e. Myopie i. Alter.	Wratsch.	09
Tyschnenko. Z. Kasuistik d. traumat. Linsenluxation.	Wojen. med. Shurnal.	02

U.

Ucke. Z. Entwicklung d. Pigmentepithels d. Retina.	Dissert. Dorpat.	91
— Epithelreste a. Opticus u. auf d. Retina.	Pet. med. W.	
Urjupinski. Ber. d. Augenabteilung d. Krankenhauses d. Ges. Donscher Ärzte.	Arch. f. mikr. Anatomie.	91
Urlaub. Abriss e. Geschichte d. Optik u. d. optischen Gewerbes i. Russland.	Ges. Donscher Ärzte Nowotscherkassk.	87/88
— Schutzbrillen f. Arbeiter.	Petersb.	99
Ushakow. Ü. d. Grösse d. Gesichtsfeldes b. verschiedener Refraktion.	Petersb.	01
— Myopie u. Hypermetropie i. Bezieh. z. Militärdienst.	Arch. f. Anat.	70
— Ü. Stauungspapille b. intrakraniellen Leiden.	Mosk. med. Westn.	74
Usemblo. Veränderung d. Netzhaut b. Phosphorvergiftung.	Chirurg. Ges. Moskau.	75
Ussow. Ü. d. Bau d. sogen. augenähnlichen Flecken einiger Knochenfische.	Dissert. Petersb.	92
	Naturf. Ges. Moskau.	79

W.

Wadziński. Ü. Behandl. d. Trachoms m. subkonjunktivalen Injektionen.	Russk. Med.	87
— Chirurgische Behandl. d. Trachoms.	Westn. O.	88
— Vergleichsweise Wirkung d. Eserinum sulfur. u. Eserinum salicyl. a. Akkommodation u. Pupille.	Dissert. Petersb.	90
— Gummöser Tumor d. Sklera.	Wojen. med. Shurnal.	91
— Alumnol i. d. Augentherapie.	Westn. O.	92
— Tätigkeit d. Pomechowschen Augen-Sanitätsstation.	Wojen. med. Shurnal.	94
— Z. Anwendung v. Tabletten i. d. Augenpraxis.	ibid.	96
— Augenuntersuch. a. 1050 Rekruten.	ibid.	98
— Z. Augenunters. d. Rekruten i. Militärhospitälern.	ibid.	99
— F. v. subretinalem Zystizerkus.	ibid.	99
— Z. Behandl. d. Trachoms m. Sublimat-Glyzerin.	Post. Okul.	1900
— Gumma d. Sklera.	Wojen. med. Shurnal.	01
	Westn. O.	06

W a g e j e w s k i. Z. Aetiologie u. Therapie d. Trachoms.	Wojen. med. Shurnal.	87
W a g n e r. F. v. Strabismus concom. converg. intermitt.	Kl. M. f. A.	70
— Extraktion e. Eisensplitters a. d. Vorderkammer.	ibid.	72
— Amaurose infolge Morphiumvergiftung.	ibid.	72
— Blepharoplastik, Erysipel etc.	ibid.	72
— Z. Ber. d. Augenabteilung d. Stadthospitals v. Odessa (v. Schmid).	ibid.	74
— Z. Statistik d. Glaukoms.	Ärzteges. Odessa.	81
— Einiges ü. Glaukom i. Anschluss a. einen Bericht ü. meine Erkrankung a. Glaukom.	Arch. f. O. G.	83
— Ber. d. Odessaer städtischen Augeneilanstalt 1888—90.	Westn. O.	90/91
— Notizen a. d. Augenpraxis.	ibid.	91
— Ulcus rodens palp.	ibid.	91
— Ber. ü. 1000 Starextraktionen m. peripherem Lappen.	ibid.	92
— Operative Behandl. d. Glaukoms.	XII. Intern. med. Kongr. Moskau.	97
— Augenerkrankung b. Myxoedem.	Kl. M. f. A.	1900
— Z. Krankheitsbild d. Iritis glaucomatosa.	Centralbl. f. A.	1900
— D. Iridektomie hat z. Z. als beste Operation gegen Glaukom aller Glaukomgruppen z. gelten.	Kl. M. f. A.	01
— Weiterer Beitr. z. Glaukomfrage.	Berlin.	12
W a h l f o r s. E. Akkommodationsparese.	Finn. Ärzteges.	83
— F. v. Hemianopsie.	ibid.	83
— Z. Pathogenese d. Stauungspapillen.	Akad. Abhandl. Helsingfors.	86
— Ü. Druck u. Druckmessungen a. menschlichen Auge.	VII. Intern. Ophth. Kongr. Heidelberg.	88
— Stauungspapille m. ringförmigem Skotom.	Finn. Ärzteges.	89
— F. v. Irido-Chorio-Neuroretinitis.	ibid.	89
— Ber. ü. 150 Starextraktionen.	ibid.	91
— Ü. d. Schielen u. seine Ursachen.	ibid.	93
— F. v. eigentümlicher Sehstörung.	Arch. f. A.	93
— Ü. Glaukom.	Finn. Ärzteges.	93
— Ü. Amputatio bulbi.	Arch. f. A.	03
	IV. Nord. Ophth. Versamml.	11
W a j n i z k i. F. v. Tuberkulose d. Konjunktiva.	Westn. O.	10
W a l d h a u e r, Carl. Ü. Blindeninstitute.	Riga.	74

Waldhauer, Carl. Verletzungen d. Auges u. d. Augenhöhle.	Mitt. d. W. Reimer'schen Augenheilst. Riga.	
— Echinokokkus d. Orbita.	Kl. M. f. A.	76
— A. d. Reimer'schen Augenheilstalt i. Riga. (Tumoren d. Auges u. d. Augenhöhle).	ibid.	76
— Berichtigung betr. d. Trichiasisoperation n. Costomyris.	Pet. med. W.	77
— F. v. sympathischer Ophthalmie.	Kl. M. f. A.	81
— Ü. Trichiasisoperation.	ibid.	83/84
— E. Augenverletzung.	VIII. Intern. med. Congr. Kopenhagen.	84
— 4 Fälle v. Katarakta diabetica.	Centralbl. f. A.	85
— 2 Fälle v. Katarakta punctata.	Rev. gen. d'O.	85
— Aphoristisches z. Schulfrage.	Arch. f. O. G.	85
— Z. Operation d. Ptosis.	Pet. med. W.	85
— E. Irisanomalie.	ibid.	86
— Fremdkörper i. d. Orbita.	France méd.	86
— Z. Operation d. Trichiasis.	Kl. M. f. A.	86
Waldhauer, W. Untersuch. betr. d. untere Reizschwelle Farbenblinder.	D. Z. f. Chirurg.	89
Waldhauer, F. Z. Anthropologie d. Liven.	Kl. M. f. A.	97/98
Walizki. F. v. Morbus Basedowii b. e. 5-jährigen Knaben.	Dissert. Dorpat.	83
Walk. Z. Verhütung u. Behandl. d. Trachoms.	Dissert. Dorpat.	79
Walter. Experiment. u. klin. Beobacht. ü. d. Wirkung d. Hyoscins i. d. Augenheilk.	Ges. d. Kinderärzte Moskau.	01
— Ber. ü. d. Augenkrankheiten i. Krankenhaus d. Bergwerke v. Tagilsk.	Detsk. Med.	01
— F. v. primärem Melanosarkom d. Orbita.	Russ. Ärzte-Kongr.	02
— Beitr. z. Lehre v. d. epidemischen Nachtblindheit.	Dissert. Dorpat.	87
— Z. Kasuistik d. Angiome d. Orbita.	Westn. O.	92/93
— Gegenwärtiger Stand d. Fr. d. Ex- traktion d. kataraktösen u. norma- len Linse.	Kl. M. f. A.	93
— Z. Aetiologie u. Therapie d. Glau- koms.	Arch. f. A.	93
— Doppelseitiges Gumma d. Augen- höhle m. Sektionsbefund.	Pet. med. W.	93
— Z. Bekämpfung d. Blindheit i. Russland.	Südruss. med. Z.	94
— Ber. ü. Erfahrungen e. fahrenden Star- stechers a. d. Ende d. 19. Jahrh.	Kl. M. f. A.	94
	ibid.	94/95
	Petersb.	95
	Arch. f. A.	95

Walter. D. Augen-Gonorrhoe.	Wien. klin. W.	95
— Ü. operative Behandl. d. hochgradigen Myopie.	Südruss. med. Z.	96
— Z. Kasuistik d. operierten angeborenen Stare.	Centralbl. f. A.	96
— Z. Kasuistik d. Ziliarkörper-Sarkome.	Arch. f. A.	96
— Beobacht. ü. Protargol.	Ophth. Klin.	98
— Ü. d. Trachom i. d. Stadt Odessa.		98
— Z. internen Behandl. d. Glaukoms.	Ophth. Klin.	98
— Beitr. z. offenen Wundbehandl. n. Augenoperationen.	Arch. f. A.	99
— Conjunctivitis folliculosa u. Trachom.	ibid.	99
— D. Trachom i. Odessa.	Russ. Ärzte-Kongr.	99
	Wratsch.	99
	Ärzteges. Odessa.	99
— Ü. d. Trachom i. Ostpreussen.	Westn. O.	1900
— Reorganisation d. augenärztl. Hilfe i. Odessa.	Ärzteges. Odessa.	01
— I. Anlass d. Trachomzählkarte.	Westn. O.	01
— Ü. Mumps d. Tränendrüsen.	Ärzteges. Odessa.	01
— F. v. Brückenkolobom d. Aderhaut m. Mikrophthalmus.	Ophth. Klin.	04
— Organisation d. Fürsorge f. Augenkranke i. Irkutsk.	O. G. Odessa.	06
— Partielle Exkavation (Kolobom) d. Sehnervs.	Westn. O.	
— Behandl. d. Keratitis m. Diphtherieserum.	ibid.	09
— F. v. episkleralem Abszess.	ibid.	09
— Z. Operation d. Glaukoma haemorrhagicum.	ibid.	10
— Z. Operation b. Ischaemia retinae.	ibid.	10
— Z. Terminolbehandlung.	Westn. O.	11
— Erfahrungen m. Terminol b. Trachom.	W. f. Therap. u. Hyg.	11
— Komplikationen n. Staroperation.	O. G. Odessa.	11
	Westn. O.	13
— Amblyopie ohne Befund.	ibid.	11
— (m. J u d i n). Thrombophlebitis d. Orbitalvenen.	ibid.	12
— Tödlicher F. v. Orbitalphlegmone.	ibid.	12/13
— Ü. offene Wundbehandl. n. Staroperation.	ibid.	13/15
— Seltene Form v. Keratitis.	ibid.	13/15
— Ü. Jodbehandl. d. Altersstars.	ibid.	14/15
— Z. Aetiologie d. Trachoms.	(XII. Intern. Ophth. Kongr. Petersb.)	14
Warschawski. F. v. primärer Diphtheritis d. Konjunktiva.	Südruss. med. Z.	95
— Augenuntersuch. a. Schülern d. Gymnasiums v. Kutais.	Westn. O.	98

Warschawski. F. v. Blutung zw. Netzhaut u. Glaskörper (Haemorrhagia praeretin.).	Westn. O.	98
— Vergiftung m. Datura Stramonium.	Jeshenedeln.	99
— Bezieh. zw. Hypermetropie u. Blepharitis.	Kl. M. f. A.	99
— Z. Statistik d. gewerblichen Augenverletzungen i. d. Petroleumwerken.	Westn. O.	93
— Linsenverletzung d. Kupfersplitter.	ibid.	03
— Ü. Extraktion v. Eisensplittern m. d. Elektromagneten.	Ophth. Klin.	04
— Z. Kasuistik d. Aniridia partialis.	Ärzteges. Baku.	04
— Z. Exstirpation d. Lidknorpels b. Ektropium trachomatosum.	Westn. O.	07
— Ber. d. Augenheilanstalt d. Naphtawerke i. Baku.	Kl. M. f. A.	11
— Salvarsan i. d. Augenpraxis.	Baku.	12
— Z. operativen Behandl. d. Trachoms etc.	Westn. O.	12
— Z. Statistik d. Trachoms i. Kaukasus.	ibid.	12
Wasilenko. Z. Behandl. d. Trachoms m. Jodsilber.	ibid.	13
Wasiljew. Stahlsplitter i. Auge.	Wojen. med. Shurnal.	98
— Schussverletzung d. Orbita.	Ärzteges. Kaluga.	93
— Pathol.-anat. Veränderung. b. Luxation d. Linse i. d. Glaskörper etc.	O. G. Moskau.	98
— (m. Andogski). Experimentelles z. Fr. d. Starreklination.	Westn. O.	
— Einfluss d. Euphthalmins a. Pupille u. Akkommodation.	Dissert. Petersb.	1900
— Z. Fr. d. Trachomkörperchen.	O. G. Petersb.	1900
Wasjutinski. D. Trachom u. seine Bekämpfung.	Westn. O.	
— Trichiasis, Pigmentflecken d. Hornhaut.	Kl. M. f. A.	01
— Traumatische Ruptur d. Retina u. Chorioidea.	O. G. Petersb.	06
— D. Röntgentherapie d. Trachoms.	Westn. O.	
— Z. schematischen Refraktionsbestimmung b. Rekruten.	Wojen. med. Shurnal.	10
— Z. Kasuistik d. traumatischen orbitalen Augenmuskellähmungen.	Ujasdow-Militärhosp.	
— Z. Fr. d. Augenverstümmelung, künstl. Hornhautflecken.	Warschau.	02
— Chemische Untersuch. v. Konjunktivalschorfen b. versch. Verletzungen.	Wratsch.	03
	ibid.	02/03
	Wratsch.	03
	ibid.	05
	ibid.	07
	Westn. O.	07
	Kl. M. f. A.	07
	Westn. O.	08
	Wratsch.	08

Was sjutinski. Simulation v. Blindheit u. Amblyopie.	Wojen. med. Shurnal.	10
— Z. Verstümmelung d. Sehorgans.	Dissert. Petersb.	10
— (m. Dimski). Z. Fr. d. Trachomkörperchen.	Wojen. med. Shurnal.	11
— Z. Behandl. d. Trachoms m. Jodsäure etc.	Westn. O.	11
— Ü. ausländische Augenkliniken.	ibid.	13/14
— Intraokularer Fremdkörper. Iridocyklitis.	O. G. Warschau.	13
— Eisensplitter i. d. Linse.	Westn. O.	14
— F. v. eigentümlicher Retinitis.	ibid.	13/14
— F. v. doppelseitiger Katarakt n. Blitzschlag.	ibid.	13/14
— F. v. hartnäckig rezidivierenden Phlyktaenen.	ibid.	13/14
— F. v. Netzhautablösung.	ibid.	13/14
— Nichtgonorrhöische Augeneiterung d. Neugeborenen m. Einschlüssen.	ibid.	13/14
— F. v. sklerosierender Keratitis.	ibid.	13/14
— Verletzung d. Eisensplitter.	ibid.	13/14
— Keratitis parenchymatosa n. Trauma.	ibid.	13/14
— F. v. traumatischem Glaukom.	ibid.	13/14
— F. v. Schielen.	ibid.	13/14
— Künstl. Hornhautflecken.	ibid.	13/14
— D. Verletzung d. Augen, als Mittel sich d. Wehrpflicht z. entziehen.	(XII. Intern. Ophth. Kongr. Petersb.)	14
Wawulina. Z. Knochenbildung i. d. Konjunktiva.	Westn. O.	12
— Seltener F. v. Astigmatismus.	ibid.	14
Wedernikow. Entozöische Augenentzündung b. Rindern.	Arch. f. Vet.-Med.	94
Wedenski. Ü. d. Wirkung d. Lichtes a. d. Erregbarkeit d. Haut b. Fröschen.	Petersb.	99
Weinstein. D. Augenkrankheiten u. d. Blindheit i. d. deutschen Kolonien d. Nowousensker Kreises, Gouv. Ssamara.	Dissert. Petersb.	96
— Angeborene Iridodonesis b. Zwillingen.	Phys.-med. Ges. Ssaratow.	1900
— Operative Behandl. d. Kurzsichtigkeit.	ibid.	1900
Weinstein, A. S. Ber. ü. e. augenärztl. flieg. Kolonne i. Gouv. Ssuwalki.	Westn. O.	02/03
— Z. Heilung d. Schnittwunden d. Hornhaut.	Dissert. Petersb.	02
	O. G. Petersb.	03
	Westn. O.	
— Experimentelle Untersuch. ü. d. Heilungsprozess b. perforierenden Schnittwunden d. Hornhaut.	Arch. f. A.	03

Weinstein, A. S. E. neues Instrument z. Exstirpation d. Tränensackes (ge- zähnte Haken).	O. G. Petersb. Westn. O.	03
— Ü. Wirkung v. Cocain u. Holocain a. d. Heilung v. Hornhautwunden.	Russ. Ärzte-Kongr. Westn. O.	04 04
— Mikroskop. Präparate v. zystoider Degeneration d. Netzhaut.	ibid.	04
— F. v. Retinitis proliferans.	O. G. Petersb. Westn. O.	06
— Mikroskopische Präparate :		
Retrobulbäre Orbitalzyste.	ibid.	06
Phlyktaenuläre Keratitis.	ibid.	06/07
Zysten d. Konjunktiva.	ibid.	07
Ophthalmia sympathica.	ibid.	07
— F. v. eigenartiger ophthalmoskopi- scher Veränderung d. Netzhaut.	ibid.	07
— Z. Kasuistik d. Schussverletzungen d. Auges.	Westn. O. Kl. M. f. A.	08 08
— Seltener F. v. Augenverletzung d. e. Glassplitter.	O. G. Petersb. Westn. O. Pet. med. W.	07 09
— F. v. Sarkom i. phthisischen Bulbus.	O. G. Petersb. Westn. O.	07/08 09
— Leprom d. Hornhaut.	ibid. Wratsch. Kl. M. f. A.	08 09 09
— Ü. zwei eigenartige Formen d. Herab- hängens d. Oberlider: Ptosis atro- phica u. Ptosis adiposa etc.	Kl. M. f. A.	09
— F. v. Buphthalmus m. congenita- ler Hypertrophie d. Oberlides (Ele- phantiasis neuromatosa etc.).	ibid. Wratsch.	09 10
— Mikroskopische Präparate :		
Leukosarkoma chorioideae.	O. G. Petersb. Westn. O.	08
Orbitopalpebrale Zyste.	ibid.	08/09
Hyaline Degeneration d. Konjunktiva.	ibid.	09
— Sehnervenatrophie n. Arsacetin.	ibid.	09/10
— Keratitis nodosa.	ibid.	09/11
— Retinitis pigmentosa m. Glaukom.	ibid.	09/11
— F. v. Sehnervenkolobom.	ibid.	09
— F. v. Ptosis adiposa d. Oberlides m. Senkung d. Tränendrüse.	Wratsch.	12
— F. v. Iristuberkulose.	O. G. Petersb. Westn. O.	12/13 13/15
— Z. Erkrankung d. Auges d. Larven.	ibid.	12/13
— Seltener F. v. Augenverletzung d. e. Glassplitter.	Westn. O.	13

Weinstock. Ü. d. Pirquetsche Reaktion i. d. Kinder-Augenpraxis.	O. G. Moskau.	12
Welikanow. Dakryops glandulae lacrym. mobil.	Westn. O.	13
Weljamowitsch. Vereinfachung d. skioskopischen Refraktionsbestimmung.	Westn. O.	09
— Ü. d. neue Verzeichnis d. v. Militärdienst befreienden Krankheiten.	Wojen. med. Shurnal.	98
— Ü. hohe Grade v. Hypermetropie i. Bezieh. z. Militärdienst.	ibid.	98
— Herstellung d. gelben Augensalbe.	Prakt. Wratsch.	02
— Follikuläre Konjunktivitis i. ihren Bezieh. z. Trachom.	ibid.	03
Wenssow. Augenärzte i. d. Schulen.	Wratsch. Gas.	03
Werbizki. Melanotischer Tumor d. Konjunktiva.	O. G. Moskau.	13
— Augenaffektion b. Empyem d. Keilbeinhöhle.	Westn. O.	14
Werekundow. Langes Verweilen e. Fremdkörpers i. d. Orbita.	Westn. O.	16
Wereschtschagin. Parese d. Trochlearis b. Influenza.	Wratsch. Gas.	06
Werewkin. Gerichtlich-medizinische Untersuch. v. Verwundeten.	Wojen. med. Shurnal.	99
Werginski. Diffuse parenchymatöse Hornhautentzündung.	Wojen. med. Shurnal.	77
Werncke. Z. Anatomie d. Tränensackes u. s. Drüsen.	Centralbl. f. A.	79
— Beitr. z. Onkologie d. Auges u. s. Adnexa.	Med. Obosr.	90
— Beitr. z. Aniridia congen. bilateralis.	Westn. O.	04
— F. v. Vena vorticiosa choriovaginalis.	Kl. M. f. A.	05
— Zystenbildung a. d. Papille.	Mitteil. d. Augenkl. i. Jurjew (Dorpat) H. 2.	04
— Buphthalmus bilater. congen.	ibid.	
— F. v. Adenitis lacrymalis.	O. G. Odessa.	04
— Pterygium a. oberen Lid.	Westn. O.	04
— F. v. Simulation b. Hysterie.	ibid.	05
— Wirkung d. Thyreotoxins a. d. Auge.	ibid.	05
— Vollständiger Ausfall d. Zilien d. Demodex follic.	Kl. M. f. A. (Beil.)	07
— F. v. Gumma orbitae.	Westn. O.	08
— F. v. Konjunktivalzysten.	O. G. Odessa.	07
— Elephantiasis d. Lider.	Westn. O.	
— Dermoidzyste d. Orbita.	ibid.	07
— Strangförmige Verbindungen zw. d. Lidern.	ibid.	07
		08/10
		09
		09

Werncke. E. bisher nicht beobachtete Bildungshemmung d. Tränensackes.	Kl. M. f. A.	09
— F. v. Distichiasis congenita.	O. G. Odessa. Westn. O.	10
— Augenveränderung. b. d. Pest.	ibid.	10/11
— Ü. Frühjahrskatarrh.	Z. f. A. O. G. Odessa. Westn. O.	11 10
— Z. Wirkung d. Salvarsans a. d. Auge.	ibid.	11
— F. v. Sehnerventumor.	ibid.	11
— Tuberkulose d. Auges u. s. Adnexa.	Wratsch.	11
— Anomalie d. Oberlides.	O. G. Odessa. Westn. O.	12
— Augenerkrankungen b. Lepra.	ibid.	12
— Tuberkulose d. hinteren Augen- abschnittes.	ibid.	12/15
— Erfolgreiche Anwendung d. Salvar- sans b. Neuroretinitis.	ibid.	11/13
— F. v. Iritis leprosa.	ibid.	12/13
— Anormales Wachstum d. Zilien.	ibid.	12/13
— F. v. operiertem Gumma d. Unter- lides.	ibid.	13/15
— F. v. Sehnervenatrophie m. Obli- teration aller Netzhautgefäße.	ibid.	13/15
— Ü. ringförmige Sarkome d. Ziliar- körpers etc.	ibid.	14/15
— F. v. limbalen Form d. Frühjahrs- katarrhs.	ibid.	14/15
— Subkonjunktivale Zyste.	ibid.	14/15
— Ü. bösartige Iritis papulosa.	(XII. Internat. Ophth. Kongr. Petersb.)	14
Wersin. Kavernöser Tumor d. Orbita.	Wratsch.	03
Weyert. Z. Heredität d. Opticus-Kolo- boma.	Kl. M. f. A.	90
— F. v. Augenlepra.	O. G. Petersb. Westn. O.	97
— F. v. Amblyopia hysterica.	ibid.	01
Więrzbiński. Behandl. d. Trachoms m. Ichthyol.	Wojen. med. Shurnal.	01
Wirschikowski. Epidemische Augen- entzündung b. Rindern.	Arch. f. Veter.-Med.	93
Wischnewski. Keratitis purulenta b. Pferde.	Weter. Westn.	12
Wischnjakow. F. v. Orbitaltumor.	O. G. Moskau. Westn. O.	08
— Periphere Hornhautektasie.	ibid.	08
Wittram. Bakteriolog. Beitr. z. Aetiologie d. Trachoms.	Dissert. Dorpat. Pet. med. W.	89 89

Wiziński. Z. Technik d. Hornhaut-Tätowierung.	Wratsch.	96
— D. Pflege d. gesunden u. kranken Augen.		01
— Wirkung d. Methyl-Atropin-Bromids a. d. Auge.	O. G. Petersb. Westn. O.	03
Wladyschenski. Z. Konservierung v. Tieraugen.	Westn. O.	09
— (m. Troizki). Augenuntersuch. d. Elementarschüler i. Tomsk.	ibid.	09
— Z. Naht n. Staphylomoperation m. Seide oder Catgut.	Wratsch. Gas.	10
— Subkonjunktivaler Abszess.	Westn. O.	10
— Z. Anwendung d. Galvanokaustik b. eitrigen Prozessen d. Hornhaut.	ibid.	11
— Ü. d. Sehschärfe n. optischer Irid-ektomie.	ibid.	13
Woinow. Ü. d. Raddrehungen d. Auges.	Phys.-med. Ges. Moskau.	70
— Ü. postoperativen Astigmatismus.	Mosk. med. Wed.	70
— Ü. Ophthalmometrie.	Wojen. med. Shurnal.	70
— Kritische Analyse d. ophthalmometrischen Methode etc.	Dissert. Moskau.	70
— Rasche Entwicklung e. Myopie b. Diabetes.	Mosk. med. Wed.	70
— (m. Adamjuk). Z. Akkommodation d. Presbyopen.	Arch. f. O. G.	70
— Ü. d. Wettstreit d. Sehfelder.	ibid.	70
— Z. Lehre v. binokularen Sehen.	ibid.	70
— Z. Farbenempfindung.	ibid.	70
— Z. Kenntnis d. Winkels Alpha.	ibid.	70
— Ü. d. Drehpunkt d. Auges.	ibid.	70
— Intensität d. Farbenempfindungen.	ibid.	70
— Ü. d. Verhalten d. Doppelbilder b. Augenmuskellähmung.	Wien.	70
— Ophthalmometrie.	Wien.	71
— (m. Adamjuk). Z. Lehre v. d. negativen Nachbildern.	Arch. f. O. G.	71
— Ü. d. Pupillenveränderung b. d. Akkommodation.	ibid.	71
— Z. Lehre v. d. Augenbewegungen.	ibid.	71
— Z. Diagnose d. Farbenblindheit.	ibid.	71
— Ü. d. Raddrehung d. Auges.	Kl. M. f. A.	71
— Astigmatismus b. Staroperierten.	ibid.	71
— Ü. Augenmuskellähmungen b. Tabes.	Ges. Russ. Ärzte Moskau.	71
— Amaurosis transitoria.	ibid.	71
— Ü. d. Strychnintherapie d. Amblyopie.	ibid.	71
— Ü. d. Einfluss d. optischen Gläser a. d. Sehschärfe.	Arch. f. O. G.	72

Woinow. Ü. d. Gebrauch d. Strychnins		
b. Amblyopie.	Arch. f. O. G.	72
— Bemerkung z. Brillengebrauch.	ibid.	72
— Ophthalmometrische Messungen a. Kinderaugen.	Kl. M. f. A.	72
— Ü. Tätowierung d. Hornhaut.	Ges. Russ. Ärzte Moskau.	72
— F. v. Strabismus convergens.	ibid.	72
— F. v. einseitigem Schichtstar.	ibid.	72
— Brillenlehre.	Moskau.	73
— Dioptrik d. Auges.	Wojen. med. Shurnal.	73
— Motilitätsstörungen d. Auges.	Petersb.	73
— D. Augenbewegungen.	Petersb.	73
— F. v. Augenverletzung.	Ges. Russ. Ärzte Moskau.	73
— F. v. Gumma corporis ciliaris.	ibid.	73
— Seltener F. v. Schichtstar.	Med. Westn.	73
— Methoden z. Bestimmung d. Abstandes d. Augen.	ibid.	73
— Ophthalmometrische Messungen a. Kinderaugen.	Intern. Ophth. Kongr. London.	73
— D. Akkommodationsvermögen b. Aphakie.	Arch. f. O. G.	73
— Ü. d. Brechungskoeffizienten d. verschiedenen Schichten d. Linse.	O. G. Heidelberg.	74
— Ü. d. prismatischen Eigenschaften d. periskopischen Gläser.	Kl. M. f. A.	74
— Seltener F. v. Linsenluxation.	Med. Westn.	74
— Z. Glaukomfrage.	ibid.	74
— Z. Physiologie u. Pathologie d. Farbenempfindung.	ibid.	74
— Einige neue Augeninstrumente.	ibid.	74
— Ü. d. Wirkung d. Santonins a. d. Netzhaut.	Med. Obosr.	74
— Z. Farbenempfindung.	ibid.	74
— Beitr. z. Farbenlehre.	Arch. f. O. G.	75
— Ü. Sehnervenkreuzung.	O. G. Heidelberg.	75
— Z. Refraktionsbestimmung m. d. Augenspiegel.	Kl. M. f. A.	75
— Ü. d. neue System d. Numerierung optischer Gläser.	Chirurg. Ges. Moskau.	75
— Ü. Farbenempfindungen (contra Chodin).	ibid.	75
— Med. Westn.		75
Woitjaski. Ü. d. Bedeutung d. Raumwinkels f. d. Tagesbeleuchtung v. Wohnräumen.	Dissert. Petersb.	1900
Woizechowski. Z. metastatischen Erkrankung d. Auges b. allgemeiner u. lokaler Infektion.	Dissert. Petersb.	02
	O. G. Petersb.	02
	Westn. O.	
Wolferz. Experiment. Untersuch. ü. d. Innervationswege d. Tränendrüse.	Dissert. Dorpat.	71

Wolfring. Ü. d. Bau d. Lamina cribrosa.	Naturf.-Kongr. Kiew.	71
— Beitr. z. Histologie d. Lamina cribrosa.	Arch. f. O. G.	72
— Untersuch. d. Drüsen d. Bindehaut.	Centralbl. f. med. Wiss.	72
— Z. Therapie d. diphtheritischen Augenentzündung.	ibid.	72
— Z. Lehre v. d. kontagiösen Augenentzündungen.	Gaz. lek.	72
— Behndl. einiger Formen d. Konjunktivitis.	Kl. M. f. A. (Beil.)	74
— Z. Fr. d. Entwicklung d. Augenkrankheiten i. Heere.	Pam. Tow. lek. Warschau.	73
— Ü. Ziliarneuralgie u. d. Bedeutung d. Morphins etc.	Wojen. med. Shurnal.	75
— Ü. d. Wirkung d. fein verteilten metallischen Quecksilbers a. d. Auge.	Przegl. lek.	79
— D. Verhältnis d. Blutgefäße z. d. Muskeln d. Oberlides.	Kl. M. f. A.	80
— Z. Lehre v. d. Lidknorpeldrüsen.	Pam. Tow. lek. Warschau.	84
— Path.-anat. Veränderung. b. infektiösen Konjunktividen.	Westn. O.	84
— Anatomischer Befund betr. d. acinotubulösen Krauseschen Drüsen etc.	Russ. Ärzte-Kongr.	85
— Ü. d. Mechanismus d. Ektropium sarcomatosum.	VII. Intern. Ophth. Kongr. Heidelberg.	88
Wolkenstein. Z. Kasuistik d. Vergiftungen m. Hyoscyamus niger.	Arch. f. A.	95
Wolkow. Z. Kataraktextraktion ohne Iridektomie.	Jeshenedeln.	99
— Ist d. Kapsulotomie b. d. Extraktion d. Altersstars nötig?	Russ. Ärzte-Kongr.	91
— Ü. d. Extraktion d. Katarakt m. d. Kapsel.	Westn. O.	94
— Ü. entoptische Wahrnehmung d. Sehnervenpapille.	Russ. Ärzte-Kongr.	94
— Ü. d. Dauersonde b. Strikturen d. Tränenkanals.	Russ. Ärzte-Kongr.	96
— Echinokokkus orbitae.	Westn. O.	96
— D. augenärztl. Hilfe i. Chersson-schen Kreise etc.	Phys.-med. Ges. Saratow.	99
Wolkowitsch. D. Trachom. u. s. Behandlung.	I. Russ. Ophth. Kongr. Moskau.	13
— Z. Bakteriologie d. gesunden Bindehaut.	Westn. O.	14
— Ü. d. Bedingungen d. Infektion d. Konjunktiva.	Wojen. med. Shurnal.	95
— Chirurgische Behndl. d. Trachoms.	Wratsch.	97
— Augenuntersuchungen a. Rekruten i. Kremenschug.	Dissert. Petersb. Chirurgija.	99 02
	Wojen. med. Shurnal.	12

Wolynzew. D. temporäre Resektion d. äusseren Orbitalwand.	O. G. Moskau. Westn. O.	99
Woronow. Z. Mikrophysiologie d. Tränen-drüse.	Wratsch.	03
Worotinski. Ü. d. Einfluss d. Suspension a. d. Sehstörung Rückenmarkskranker.	Newrol. Westn.	93
Woskressenski. Z. Lehre v. d. Hemeralopie.	Wojen. med. Shurnal.	94
— Z. Fr. d. Augenaffektionen b. Skorbut.	ibid.	96
— Behandl. d. akuten Dakryocystitis m. Massage.	Med. Obosr.	97
— Ü. d. Gefahr gleichzeitiger Anwendung v. Jod u. Quecksilber a. Auge.	Wojen. med. Shurnal.	98
— Ü. d. Wirkung d. Euphthalmins a. d. Auge.	ibid.	99
	Dissert. Petersb.	99
	O. G. Petersb. Westn. O.	99
Wostrow. Retinitis n. Beobachtung d. Sonnenfinsternis.	Wratsch.	12
Wy chodz ew. Einfluss d. Zyklodialyse (Heine) a. d. Zirkulationsverhältnisse i. Auge etc.	Dissert. Petersb.	07
— Einfluss d. seitlichen Kopfneigung a. d. Augenbewegung.	O. G. Petersb.	11
	Westn. O.	11
	Z. f. Sinnes-Phys.	12
— Behandl. d. Insuffizienz d. inneren Augenmuskeln u. d. Strabismus divergens m. überkorrigierenden Gläsern.	O. G. Petersb.	13
— F. v. Hypophysiserkrankung m. Augenstörungen u. Akromegalie.	Westn. O.	13/14
	ibid.	13/15
Wy g o d s k i. Einige Worte ü. d. Trachom.	Petersb. med. Ges.	93
— Symblepharon totale infolge Pemphigus.	Russ. Ärzte-Kongr.	94
— Ü. Anwendung d. Spermins i. d. Augenpraxis.	Westn. O.	94
— Ü. Exstirpation d. Tränensackes.	O. G. Petersb. Westn. O.	99
— Einfluss d. blauen Strahlen a. d. Resorption v. Netzhautblutungen.	Wratsch.	01
— Ü. d. Dauererfolge d. Iridektomie b. primärem Glaukom.	O. G. Petersb. Westn. O.	01
	Dissert. Petersb.	02
	O. G. Petersb.	02
	Kl. M. f. A.	03
— Ü. Exstirpation d. Tränensackes.	Russ. Ärzte-Kongr.	04
	Westn. O.	04
— Z. Kasuistik d. Neuritis optica i. Zusammenhang m. d. Menstruation.	O. G. Petersb.	04
— Z. Behandl. d. Glaukoms.	Westn. O.	
— Gliom d. Orbita.	ibid.	04/06
— Karzinom d. Tränen-drüse.	ibid.	11
	ibid.	10/11/14

Wygodski. Ü. Salvarsan i. d. Augen- praxis.	ibid.	12/13
— Sarkom d. Orbita.	ibid.	11/13
— E. Zilie i. d. Vorderkammer.	ibid.	12/13
— Plastische Operation a. Oberlid.	ibid.	12/14
Wyrurow. Ü. Farbenblindheit i. d. Eisenbahnpraxis.	Sborn. Ssud. Med.	80
— D. Bedeutung d. hinteren Kommissur f. d. Reflexspiel d. Pupille.	Obsr. Psich., Newrol. etc.	96

Z.

Zarenko. F. v. Amaurose n. Hirnerschütterung b. Pferde.	Arch. f. Veter.-Med.	83
Zazkin. Behandl. d. Trachoms m. Cuprum citricum.	Wojen. med. Shurnal.	03
— Z. Kasuistik d. Keratitis superficialis.	ibid.	03
— F. v. rezidivierenden Glaskörperblutungen.	ibid.	03
— Z. Kasuistik d. Ossifikation d. Chorioidea.	ibid.	04
— Z. Kasuistik d. Dakryocystitis congenita.	W. f. Therap. u. Hyg.	04
— Z. Wirkung d. Adrenalins b. Augenkrankheiten.	ibid.	04
— Z. Kasuistik d. Netzhautablösung.	Westn. O.	05
— Z. Kasuistik d. epibulbären Tumoren.	Wojen. med. Shurnal.	06
— Alypin i. d. Augenheilkunde.	ibid.	06/07
— F. v. peribulbärem Sarkom.	Kl. M. f. A.	06
— Ophthalmologische Beobachtungen.	Westn. O.	06
— Z. Kasuistik d. Glioma retinae.	ibid.	07
— Syphilit. Primärsklerose a. Oberlid.	Wratsch. Gas.	08
— Z. Behandl. d. Trachoms m. Jodsäure.	Wratsch.	08
— Papel d. Conjunctiva bulbi.	Wojen. med. Shurnal.	09
Zelerizki. Experiment. Untersuch. ü. d. Funktion d. Hirnrinde d. Occipitallappens.	ibid.	10
Zesarewski. Ü. Augenerkrankungen b. d. Truppen.	Arch. Psich., Newrol. etc.	90
Ziemiński. Experiment. u. klin. Beitr. z. Anwendung d. Cocains i. d. Ophthalmologie.	Wojen. ssanit. Delo.	82
— Ü. croupöse Ophthalmie.	Dissert. Dorpat.	84
— Ü. skiaskopische Refraktionsbestimmung.	Kl. M. f. A.	85
— Ü. Glaskörperblutung.	Przegl. lek.	85
	Recueil d'O.	86
	ibid.	87
	Gaz. lek.	87
	Recueil d'O.	87

Ziemiński. Ü. operative Behandl. d. Trachoms.	Przegl. lek.	89
— Jodum trichlorat. als Antiseptikum i. d. Augenheilkunde.	ibid.	92
— Extraktion e. subretinalen Zystizerkus.	ibid.	99
— 2 Fälle v. Horner'schem Symptomenkomplex.	Chron. lek.	01
— Vorarbeiten i. Warschau z. Verhütung d. Blindheit.	Post. Okul.	07
— Ü. d. Bekämpfung d. Blindheit.	Zdrowie.	07
— Grundriss d. Augenheilkunde.	Warschau.	09
— Funktionsprüfung d. Auges b. totaler Medientrübung.	Post. Okul.	11
— Collyria oleosa.	ibid.	12
Zitowski. Ophthalmologische Beobachtung (Neuritis).	Wratsch. Gas.	08
— Z. Kasuistik d. Sehnerventumoren.	Westn. O.	13
— Z. Kataraktextraktion i. d. Kapsel.	ibid.	15
— Ber. ü. augenärztl. Tätigkeit i. Alatyrschen Landschaftshospital.	ibid.	15
Zitrin. Z. Aetiologie d. Hemeralopie u. deren Behandl. m. Leber.	Jeshenedeln.	1900
Ziwiński. Z. Entropiumoperation.	Dissert Petersb.	72
— Extraktion e. Eisensplitters a. d. Vorderkammer.	Ärztl. Bl.	79
— F. v. Netzhautablösung.	Med. Ges. Wilna.	79
— F. v. Gangraen d. Augapfels d. intraorbitale Gefäßgeschwulst.	Ärztl. Bl.	79
— Sehschärfebestimmung i. Wilnaer Militärbezirk.	Wratsch.	80
— Regeln z. Prophylaxe u. Therapie infektiöser Augenkrankheiten i. Heere.	Wojen. med. Shurnal.	84
Zumft. Klin.-experiment. Studien ü. d. Augenspiegelbefund. b. Anaemie u. Chlorose etc.	Dissert. Dorpat.	91
— (m. Koenig). Ü. d. lichtempfindl. Schicht d. Netzhaut.	Akad. d. Wiss. Berlin.	94
v. Zur-Muehlen. 2 Fälle v. Aneurysma d. Karotis cerebri (m. Exophthalmus, Hemianopsie etc.).	Z. f. Ohrenheilk.	03
Zwieback. Ber. d. Augenabteilung d. Lazarets i. Temir-Chan-Schura.	Westn. O.	02
— Ber. e. augenärztl. flieg. Kolonne i. Terekgebiet.	Kaukas. med. Ges.	02/03
— F. v. Gumma sclerae.	Westn. O.	06
— F. v. Iritis tuberculosa, behand. m. Einführung v. Luft i. d. Vorderkammer.	Dissert. Petersb.	09
	Wojen. med. Shurnal.	10

Zwingmann. D. Amyloidtumoren d. Konjunktiva.	Dissert. Dorpat.	79
— Conjunctivitis diphtheritica m. tödlichem Ausgang.	Pet. med. W.	83
— Refraktion u. Sehschärfe d. Schüler d. Stadtgymnasiums z. Riga.		84
Zykulenko. Kolobom d. Makula.	G. G. Odessa.	14
	Westn. O.	15
— F. v. Herpes corneae.	ibid.	14/15

Nachwort.

Vorstehendes bibliographisches Verzeichnis stellt, wie schon eingangs erwähnt, nur einen Versuch dar, der weder auf Vollständigkeit noch auf Fehlerfreiheit Anspruch erheben darf. Etwaige Vervollständigungen, Zusätze und Berichtigungen sind daher erbeten. Sie könnten in einem Nachtrag zu dieser Bibliographie gebracht werden.

Dorpat, im September 1922.

E. Blessig.

**GLÜKOGEENI HULKA VÄHENDAVATE TEGURITE
MÕJU ÜLE SÜDAME SPETSIIFILISE LIHAS-
SÜSTEEMI GLÜKOGEENI PEALE**

EKSPERIMENTAALNE TÖÖ

10 JOONISEGA 2 TABELIL

ALBERT VALDES

TARTU ÜLIKOOI PATOLOOGIA-INSTITUUDI PROSEKTOR

ÜBER DEN EINFLUSS DER DIE GLYKOGENMENGE VERMIN-
DERNDEN FAKTOREN AUF DAS GLYKOGEN DES SPEZIFI-
SCHEN MUSKELSYSTEMS DES HERZENS

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNG

VON

ALBERT VALDES

PROSEKTOR AM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT ZU TARTU-DORPAT (EESTI)

MIT 10 ABBILDUNGEN AUF 2 TAFELN

(DEUTSCHES REFERAT — S. 62)

TARTU 1922

Esti Vabariigi Tartu Ülikooli arstiteaduskonnale esitatud ja 6. mail
1922 avalikult kaitsitud väitekirj arstiteaduse doktori astme omandamiseks

K. Mattiesen, Tartus.

Armsa tütre

Silvia

kallimale mälestusele.

Tänutundmuse ja sügava lugupidamisega tuletan meelde aega, kus ma oma õpetaja, enne Tartu, nüüd Vorooneshi Ülikooli patoloogilise anatoomia professori V. A. A f a n a s j e v ' i juhatusel süstemaatilist ettevalmistust teaduslikule tööle patoloogilise anatoomia alal sain.

Õiglast tänu võlgnen ka oma esimesele juhatajale-õpetajale laboratoorsetes ja eksperimentaalsetes töödes endise Tartu Ülikooli Patoloogia-instituudi prosektorile prof. J. J. S h i r o k o g o r o v ' ile, kelle lahkel toetusel ma võisin edeneda oma erialal.

Käesoleva töö läbiviimisel on Tartu Ülikooli Patoloogia-instituudi praegune juhataja prof. A. U c k e lahket vastutulelikust ja abi, iseäranis kirjanduse murëtsemises, näidanud, mille eest siin temale paremat tänu avaldan.

Suurt huvi minu praeguse töö vastu on Tartu Ülikooli füsioloogia professor A. L i p s c h ü t z avaldanud, mida siin tänuga tähendan.

S i s u.

	Lhk.
Sissejuhatus	1
I. Küsimust puudutav kirjandus	4
II. Eksperimentaalne osa	9
A. Katsete sooritamine ja uurimismetoodid	9
Katsete rühmad	9
Katseloomad	10
Loomade surmamine	10
Uurimismaterjal ja selle fikseerimine	10
Mikroskoobiliste preparaatide valmistamine	11
B. Väljavõtte katsete protokollidest	13
a) Katsed nälgimisega	13
b) Katsed ülisoojusega	23
c) Katsed külmetamisega	29
d) Katsed adrenaliiniga	33
e) Katsed surnult seismisega	42
Lisa: Normaalsed loomad	44
C. Katsete ülevaade	46
a) Katsed nälgimisega	46
b) Katsed ülisoojusega	48
c) Katsed külmetamisega	50
d) Katsed adrenaliiniga	51
e) Katsed surnult seismisega	52
D. Katsete tagajärgede hindamine	54
E. Järeldused	61
<i>Referat: Über den Einfluss der die Glykogenmenge vermindernenden Faktoren auf das Glykogen des spezifischen Muskelsystems des Herzens</i>	62
Tabelid katsete ülevaateks — <i>Tabellen zur Übersicht der Versuche</i>	68
Kirjandus — <i>Literatur</i>	74
Jooniste seletus — <i>Erklärung der Abbildungen</i>	76
Joonised — <i>Abbildungen.</i>	
Juhtlaused	79

Trükivigade õiendus.

	Trükitud :	Peab olema :
7 lhk. 7 rida ülevalt	eeskätt	eestkätt
7 „ 20 „ alt	Lipska-Mladovska	Lipska-Mlodowska
8 „ 6 „ ülevalt	glükegeeni	glükogeeni
16 „ 12 ja 13 rea vahel		Bronhide kõhrerakud sisaldavad palju glükogeeni.
36 „ 17 rida alt	injetseeritud 4 päeva	injitseeritud 5 päeva
37 „ 9 „ ülevalt	injetseeritud 4 päeva	injitseeritud 3 päeva
48 „ 7 „ alt	nr. 13	nr. 18
52 „ 11 „ „	katsed	katsed

Sissejuhatus.

Südame eeskodade lihastik on kambrite lihastikust eraldatud sidekoelise kihi läbi, kuid mitte täiesti.

Südame vaheseinas leidub lihaskimp, mis tungib eeskodade lihastikust läbi sidekoelise kihi kambrite lihastikku. His (1) oli esimene, kes selle kimbu histoloogilist ehitust ja topograafilist seisu inimese ja imetajate loomade südames lähemalt selgitas. See kimp sai üldiselt tuttavaks His'i kimbu ehk atrioventrikulaarkimbu nime all.

Tawara (2) näitas põhjaliku histoloogilise uurimuse abil, et nõndanimetatud Purkinje kiud, mis lamba ja teiste sõrgloomade südames tähele pandud, on atrioventrikulaarkimbu osad, ja et teistegi imetajate loomade, ka inimese, südames on Purkinje kiududele vastavad lihaskiud. Sellega laienes suuresti arusaamine atrioventrikulaarkimbu piirkonnast ja topograafiast, ja nii tekkis atrioventrikulaarsüsteemi mõiste.

Atrioventrikulaarkimbu läbilõikamise või selle vigastamise abil eksperimentaalsel teel loomade südames [Hering (3) j. t.] kui ka kliiniliste ja patoloogilis-anatoomiliste tähelepanekute varal inimeste juures selgus selle kimbu ülitähtis funktsioon, — tema abil korraldub südame kambrite liikumine eeskodade rütmis. Seks otstarbeks juhitakse ärritus atrioventrikulaarkimbu kaudu eeskodadest kambritesse. Selle kimbu tervuse katkemise korral hakkavad kambrid oma rütmis, aeglasemalt kui eeskojad, liikuma. Atrioventrikulaarkimbule ühes tema osadega anti füsioloogilist tähendust väljendav nimi — ärritusjuhtesüsteem.

See süstem algab eeskodade vaheseina paremal küljel *sinus coronarius*'e ümbruses, sünnitab pealpool *septum fibrosum*'it sõlme (atrioventrikulaarsõlm ehk Aschoff-Tawara sõlm), tungib *septum fibrosum*'ist läbi, läheb *pars membranacea septi* all

kambrite vaheseina harjal ühe tüvena ettepoole ja jaguneb seal kaheks sääreks, mis mööda kambrite vaheseina paremat ja pahemat pinda allapoole jooksevad (parem ja pahem sääär), osalt uuesti jagunedes trabeeclite ja ka eba-köölusniitide kaudu näsalihastaeni pääsevad ja sealt paljude harudena mööda kambrite sisemist pinda laiali lagunevad, kus südame harilikkude lihaskiududega ühendusesse astuvad.

Histoloogilise ehituse poolest läheb atrioventrikulaarsüsteem südame harilikust lihaskoest tuntavalt lahku [Tawara (2), Mönckeberg (8) j. t.].

Atrioventrikulaarsüsteemi abil on võimaldatud kambrite kontraktsioon eeskodade rütmis. Eeskodade rütm aga reguleerub Keith ja Flack'i leitud siinussõlme abil, mida südame liikumise algkohaks peetakse ja mis niisamuti kui atrioventrikulaarsõlm morfoloogiliste iseärasustega lihaskoest on ja mis asetseb südame parema kõrva ja *vena cava superior*'i vahel *sulcus terminalis*'e all.

Atrioventrikulaarsüsteemi ühes siinussõlmega, kui morfoloogilises ja funktsionaalses suhtes südame harilikust lihastikust eralduvat lihasmoodustust, nimetatakse südame spetsiifiliseks lihassüsteemiks [Mönckeberg (4)].

Südame spetsiifilise lihassüsteemi kiud, iseäranis atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude nõndanimetatud Purkinje kiud, on rikkalikult glükogeeniga varustatud. Glükogeeni on neis rohkem kui südame harilikkudes lihaskiududes, kui seda viimased juhtuvad sisaldama.

Glükogeeni leidub harilikult kõige rohkem maksas, kus selle pea-tagavaraladu on, siis veel lihastes ja paljudes teistes kudedes, muu seas ka kõhrerakkudes.

Glükogeeni hulk on tagavara-ladudes väga kõikuv ja mitmesugustest asjaoludest rippuv.

Hea toitmise tagajärjel, iseäranis süsivesikute poolest rikka toiduga, suureneb glükogeeni hulk maksarakkudes, nälgimise puhul aga kaob see sealt.

Raske füüsilise töö aegu, kus lihased vahet pidamata süsivesikute põlemise läbi vabanevat energiat kui jõuandjat vajavad, võib glükogeen tagavara-ladudest täiesti kaduda.

Looma tugeva külmetamise puhul väheneb kiirelt glükogeenisisaldus maksas [Подвысоцкий (5 — lhk. 243)].

Adrenaliin viib tagavara-ladudes oleva glükogeeni kadumi-

sele [Krehl-Marchand (6 — lhk. 195)]. Patterson ja Starling'i (7 — lhk. 20) järele võib glükogeen adrenaliini juurevoolu korral südame lihastikust peaaegu täiesti kaduda.

Peale organismi surma ei püsi glükogeen elundites ja kudedes mitte kaua niisugusena. Fermentide mõjul muutub ta suhkruks ja kaob sealt niiviisi enam-vähem kiirelt.

Kuidas on lugu ärritusjuhtesüsteemi glükogeeni? Kas on seal glükogeeni hulk samal määral kõikuv, kui näituseks maksas ja lihastes? Kas avaldavad need tegurid, millest maksa ja lihaste glükogeeni hulk rippuv, mõju ka ärritusjuhtesüsteemi glükogeeni peale?

See küsimus pole veel täiesti lahendatud, nagu sellekohasest kirjandusest näha.

Olen seadnud oma töö otsekoheseks ülesandeks, selgitada katsete abil loomadega nälgimise ja teiste glükogeeni hulka vähendavate tegurite mõju südame ärritusjuhtesüsteemi glükogeeni peale, võrreldes selle juures ärritusjuhtesüsteemi glükogeenisaldust südame hariliku lihastiku, võõtlhaste ja maksa glükogeeni.

Hiljemini, töö sooritamisel, on katseloomade südametest valmistatud mikroskoobiliste preparaatide peale tihti ka siinussõlm ja suuremad bronhid kõhrega sattunud. Seesugustel juhtumistel olen ka siinussõlme kiudude ja kõhrerakkude glükogeeni seisukorda silmas pidanud. Selle läbi on minu esialgne ülesanne töö tegemise ajal laiendust saanud.

Oma ülesande lahendamisele asusin ma juba 1919. a. Vorooneshis, kus Ülikooli Patoloogia-instituudis tarvilikud eeltööd tegin. Mõõdaläinud 1921. aasta viimasel poolel olen Tartu Ülikooli Patoloogia-instituudis selle töö eksperimentaalse osa läbi viinud.

I. Küsimust puudutav kirjandus.

Marchand (9 — lhk. 58 ja 10 — lhk. 153) esimesena (1885) leidis lamba südame Purkinje kiududes glükogeeni. Tema arvates näitab Purkinje kiudude glükogeeni rohkus, et need kiud seisavad embrüonaalsele seisukorrale lähedal ja pole, tähendab, mitte täiesti differentsunud lihaskiud, mispärast nad ka funktsionaalselt harilikudest lihaskiududest eralduvad.

Aschoff (11) pöörab oma õpilase Nagayo histoloogiliste uurimiste põhjal iseäralikku tähelepanu glükogeeni rohkuse peale ärritusjuhtesüsteemis.

Nagayo uuris inimese, lamba, sarvlooma, vasika, kitse, sea ja koera südameid.

Inimeste südame uurimiste tagajärjed olid kõikuvad.

Kõige rohkem glükogeeni leidis sarvlooma, vasika ja lamba ärritusjuhtesüsteemis. Glükogeeni on ärritusjuhtesüsteemi osades sedavõrd rohkesti, et selle abil võib kõige peenemaid süsteemi harusid jälgida.

Glükogeeni leidub Purkinje kiududes 2 kujul: 1) diffuusel peeneteralisel kujul fibrillidevahelises sarkoplasmas ja 2) jämetilgalisel kujul tuumi ümbritsevas sarkoplasmas. Peeneteraline fibrillide vahel olev glükogeen on elavas seisukorras täiesti diffuuselt sarkoplasmas jaotatud ja alles fikatsioonivahendi läbi peeneteralisel kujul sadendatud. Selle juures on näha fikatsioonivoolu iseloomulikke mõju, mille läbi glükogeeni terad lihaskiudude ühte serva on aetud ja lihaskiudude risti-läbilõigetes poolkuu-kujud moodustanud. Iseäranis instruktiivseid pilta pakuvad kambrites läbiminevad riidid, milles on Purkinje kiud.

Sarvloomade ja lammaste südame harilikud lihaskiud sisaldavad ka glükogeeni, mis aga ärritusjuhtesüsteemi glükogeeni rohkuse kõrval peaaegu silma ei paista.

Rohke glükogeenisisaldus ärritusjuhtesüsteemis lõpeb seal, kus laiad Purkinje kiud kitsastesse nõndanimetatud sõlmekiudu-

desse üle lähevad. Lammaste südame ärritusjuhtesüsteemi kambri osa on oma rikkaliku glükogeenisalduse poolest iseäranis iseloomulik.

Kitse südame ärritusjuhtesüsteemis leidub natuke vähem glükogeeni kui sarvlooma ja lamba südames ja jämetilgalised ladestused puuduvad peaaegu täiesti.

Sea südame ärritusjuhtesüsteemis on kaugelt vähem glükogeeni kui lamba ja sarvlooma omas. Glükogeeni leidub siin rohkemal hulgal ainult ärritusjuhtesüsteemi lõpuharudes, peatüves aga väga vähe. See on ühenduses Retzer'i leitud asjaoluga, et sea südames ärritusjuhtesüsteemi kitsakiuline osa kaugele kambrite vaheseina ulatub ja alles hiljemini laiakiuliseks läheb.

Mingisuguseid mitootilisi või amitootilisi tuumajagunemise tunnuseid pole tähele pandud. Sellepärast ei või Purkinje kiudusid kasvamisallikaks südamelihaste tarvis pidada.

Ka inimeste südame ärritusjuhtesüsteemis võib vahel glükogeeni võrdlemisi suurel hulgal leida.

Nagayo leidis ka siin glükogeeni tilku niihästi fibrillide vahelises kui ka osalt perinukleaarses sarkoplasmas. 30 inimese südamest, mis 5—24 tundi peale surma uurimisele läinud, oli glükogeeni selgesti näha — 3 südames, üsna vähe — 9 südames, ülejäänud südame ärritusjuhtesüsteemi kiud ei sisaldanud mitte sugugi glükogeeni.

Aschoff ja Nagayo leiduste järele ei või, nagu nemad ise tähendavad, kindlaks teha ärritusjuhtesüsteemi glükogeenisalduse ja iseäraliste haiguste suhet. Niisamuti raske on midagi ütelda ärritusjuhtesüsteemi kambri osa glükogeeni tähtsuse kohta.

Nagayo arvab glükogeenisaldusest järeldada võivat, et ärritusjuhtesüsteemi kiud ei või südame lihaste harilikust tööst mitte ühesugusel laadil osa võtta. Tema arvates on ärritusjuhtesüsteemi kiududele teatav liikumise inertsus omane, mis glükogeeni kogunemises avaldub ja mis ühes sellega näitab, et need kiud täidavad iseäralist ja nimelt ärritusjuhtimise funktsiooni, nagu seda ka füsioloogilised katsed on selgitanud.

Aschoff'i arvates ei või ärritusjuhtesüsteemi peale mitte kui hariliku embrüonaalse lihaskoe jäänuse peale vaadata, ehk seal küll rohkesti glükogeeni on.

Mönckeberg (8 — lhk. 114) leidis inimeste südame, mis 1½—5 tundi peale surma fikseerima pandud, nõndanimetatud

Purkinje kiududes vahelduval hulgal glükogeeni, kuid mitte atrioventrikulaarsüsteemi sõlmes, tüves ja säärite ülemistes osades. Südame harilikud lihaskiud olid alati glükogeenist vabad.

Atrioventrikulaarsüsteemi glükogeeni hulk on toitumusest rippuv. Tugevate, hea toitumusega isikute südame Purkinje kiud sisaldavad glükogeeni, sel ajal kui kaheksilistel ja üldatroofilistel seisukordadel nad glükogeenist vabad on. Autor leidis, et atrioventrikulaarsüsteemis oli glükogeeni seda rohkem, mida parem oli isiku toitumus enne surma.

Autor arvab, et glükogeeni rohkuse vahelduses võib seadusepärast leida niipalju, et normaalselt inimese südame Purkinje kiud sisaldavad glükogeeni, suureneva kaheksia ajal algab Purkinje kiududes glükogeeni kahanemine, mis selle täieliku kadumisega võib lõppeda.

Glükogeeni jaotus üksikutes kiududes pole ühesugune, ühes ja samas kimbust võib glükogeeni sisaldavaid ja sellest vabu kiudusid leida. Autori leidmise järele võib kolme laadi glükogeeniladestusi tähele panna: 1) õneskiudude keskosas võib täiesti glükogeenikorgiga täidetud olla, 2) glükogeen on kiudude ühte serva kogunenud, mis kiudude piki- ja ristilõigetel poolkuu- või sirbikuju moodustab (fiksatsioonivedeliku mõjul on enne ühetasaselt jaotatud glükogeen kiu ühte serva aetud) ja 3) peened glükogeenitilgad leiduvad tuumade ümbruses kollaste pigmentterade vahel.

Mönckeberg'i (12) hiljemad uurimised on selgitanud, et glükogeeni leidub ka täiskasvanud inimeste südame eeskodade lihaskiududes, kus glükogeeniga varustatud kiud glükogeenist vabade kiudude vahel on. Kuid kambrite kiududes pole autor seda tähele pannud.

Berblinger (13) on uurinud glükogeeni sisaldust ja jaotust südame atrioventrikulaarsüsteemis ja harilikus lihastikus. Uurimismaterjaliks on tal olnud 25 inimese, 3 koera ja mitme kassi, kodujänese ja meresea südamed. Inimesed, kelle südameid autor uurinud, on mitmesuguste haiguste ja õnnetuste tagajärjel surnud ja 1 kuni 5 tundi peale surma lahti lõigatud. Glükogeeni on leitud spetsiifilistes ja harilikkudes kiududes täiesti ühepalju — 5 korda, peaaegu ühepalju — 5 korda, ainult süsteemi kiududes — 5 korda, ainult eeskodades — 1 kord. Glükogeen puudub täiesti — 2 korda. Südame kõrvades, ühes või mõlemas, on leitud 16 korda glükogeeni. Autor on püüdnud inimeste süda-

mete uurimiste najal selgitada ka atrioventrikulaarsüsteemi ja südame lihastiku glükogeeni hulga rippuvust teatavatest haigustest. Tema uurimistest järeldub, et haiguste ja südame glükogeeni suhet ei saa kindlaks teha. Haigused võivad südame glükogeeni hulka muuta mõju läbi toitumuse peale, kuid glükogeeni ei kao mitte kõigil kaheksapäevastel seisukordadel. Nälgimise mõju südame, eeskätt atrioventrikulaarsüsteemi glükogeeni peale pole autor eksperimentaalselt mitte uurinud, kuid puudutab mõõda minnes seda küsimust. Nälgus ei mõju mitte ühesuguselt glükogeeni kadumise peale üksikutes elundites. Hergenhahn'i katsete järele kaob kanadel 6-päevasel nälgimisel kõik maksa glükogeeni, sel ajal kui luustikulihastes veel glükogeeni võib leiduda. Ehk küll glükogeeni suhtes luustiku- ja südamelihaste vahel on kokkukõla tähelepanev, siiski ei või autori arvates resistentsi luustikulihastes vastandina maksa glükogeeni südame glükogeeni peale üle viia. Ehk küll asjaolud näitavad, et nälgivas organismis kõikide elundite seast süda kõige kauemini endises raskuses püsib, siiski tarvitatakse ära lämmastikuvabad ained, nagu glükogeeni ja rasv. Seega oleneb südame raskuse püsivus teistest teguritest.

Lipska-Mladovska (14) võrdleb automaatselt töötavate lihaste, nagu südame ja vaheliha lihaste ja tahtele alluvate lihaste glükogeeni hulka rottide, jäneste, sarvloomade ja inimeste juures, osalt püüab katsetega selgitada toitluse mõju mainitud lihaste glükogeeni peale ja peab paiguti ärritusjuhtesüsteemi glükogeeni silmis.

Rottide nälgimise aegu (4 katselooma) kaob glükogeeni täiesti südame lihastest ja maksast. Rottide südame ärritusjuhtesüsteemi glükogeeni pole tähele pandud. Kodujäneste (7 katset) südamelihastes leidub alati glükogeeni, ehk küll mitte ühepalju, kõige rohkem eeskodade lihastes ja kambrite lihaste sisemistes kihtides endokardi all. Nii kui Berblinger, tähendab ka autor, et His'i kimbu kiududes on natuke rohkem glükogeeni kui teistes südame lihaskiududes. Süsivesikutest rikas toit võib glükogeeni hulka südamelihastes suurendada. Nälgimise mõju kodujänese südame glükogeeni peale pole autor uurinud. Ärritusjuhtesüsteemi glükogeeni hulga rippuvuse kohta toitumisest pole eriti midagi tähendatud. Sarvloomade (8 looma) südameid pole uuritud. Inimese 6 uuritud südames leidub glükogeeni rohkesti — 3 korda, väga vähe (jäljed) — 1 kord, glükogeeni puudub —

2 korda. Atrioventrikulaarkimbu kiududes endokardi all on leitud glükogeeni.

Nagu kirjanduse ülevaatest näha, on tänini selgitatud ärritusjuhtesüsteemi glükogeeni normaalset sisaldust ja hulka inimese ja mitmesuguste loomade südames, on püütud selgust saada haiguste ja ärritusjuhtesüsteemi glükogeeni vahekorra, on leitud, et ärritusjuhtesüsteemi glükogeeni hulk on rippuv toitumusest, kuid mitte alati.

Eksperimentaalselt pole veel selgitatud nende tegurite mõju ärritusjuhtesüsteemi glükogeeni peale, millest on rippuv teiste elundite, eeskätt maksa, glükogeeni hulk.

Pole ka selgitatud, kui kiirelt kaob glükogeen peale surma harilikust südamelihastikust ja spetsiifilisest lihassüsteemist. Viimane asjaolu on tähtis inimeste südame glükogeeni hulga hindamisel, sest inimesi võib mitte kohe vaid alles mõni aeg peale surma lahti lõigata.

II. Eksperimentaalne osa.

A. Katsete sooritamine ja uurimismetoodid.

Katsete rühmad.

Katsed ülesande lahendamiseks jagunevad järgmistesse rühmadesse:

a) Katsed nälgimisega. Selle rühma katseloomadele on veejoomise võimaluse juures kas kaugelt vähemal hulgal toitu antud, kui seda organismi ülevalpidamiseks vaja läheb, või neid on lastud täiesti ilma toiduta nälgida. Selle rühma katsed langetatakse kahte alarühma: aa) Katsed nälgimisega alatoitluse korral ja bb) katsed nälgimisega ilma toiduta.

b) Katsed ülisoojusega. Katseloomad on mahutatud suurde bakterioloogilisesse termostaati, millel õhugaugud põhjas ja laes on ja mille üks katsete ajal paokil seisab, et loomadel termostaadis värske õhu puudust poleks. Termostaadi siseruumi soojus on katsete ajal umbes $+45^{\circ}\text{C}$ kõrgusel seisnud. Selle rühma katsed jagunevad kahte alarühma: aa) katsed ülisoojusega hariliku toitumise korral ja bb) katsed ülisoojusega nälgimise korral.

c) Katsed külmetamisega. Katseloomi on kas mahutatud lähedasse ämbrisse, mida teine suurem ämber ümbritseb ja mille seinte vahele jääb keedusoolaga segatult on pandud, või neid on peetud külma ilmaga külmas ruumis. Selle rühma alarühmad on: aa) katsed külmetamisega hariliku toitumise korral ja bb) katsed külmetamisega nälgimise korral.

d) Katsed adrenaliiniga. Katsete tegemisel tarvitan Adrenalinum hydrochloricum'i lahu 1:1000. Adrenaliinihulka iga injektsiooni tarvis mõõtsin gradueeritud pipetiga, kas terve kogu järele või tilkade abil. Igas tilgas mõõtmiseks tar-

vitatud pipetist oli keskmiselt 0,033 adrenaliini lahu 1 : 1000. Injektsiooni tarvis vaja oleva adrenaliinihulga segasin NaCl füsioloogilise lahuga (9‰), harilikult 5,0 viimast. Injektsioone tegin kas kõrvaveeni või naha alla. Katseloomi hoidsin katsete ajal eraldi puurides, millel kuse korjamise kolu all on. Kust uurisin enne katset ja peale adrenaliini-injektsioone. Suhkru leidmiseks kuses tarvitasin Fehling'i proovi. Selles rühmas on 2 alarühma: aa) katsed adrenaliiniga hariliku toitmise korral ja bb) katsed adrenaliiniga nälgimise korral. c) Katsed surnult seismisega. Täiesti terved ja hariliku toitumusega loomad on kuklalöögiga tapetud, peale selle teatav aeg toasoojuses seista lastud ja alles siis lahti lõigatud.

Katseloomad.

Atrioventrikulaarsüsteem pole morfoloogiliselt mitte ühesugune kõikidel loomaliikidel.

Histoloogilise ehituse poolest eralduvad atrioventrikulaarsüsteemi kiud südame harilikkudest lihaskiududest iseäranis selgesti sõrgloomadel (lambad, sarvloomad jne.). Nende loomade atrioventrikulaarsüsteemi kiud, iseäranis lõpuharude nõndanimeetatud Purkinje kiud, mis rikkad sarkoplasmast ja vaesed fibrillidest, sisaldavad rikkalikult glükogeeni.

Teiste imetajate loomade südame atrioventrikulaarsüsteemi kiud eralduvad küll vähem südame harilikkudest lihaskiududest, kuid siiski sisaldavad nemadki rohkesti glükogeeni.

Käesoleva töö sooritamisel eksperimenteerisin ma harilikkude laboratooriumiloomadega: kodujäneste, meresigade ja kassidega.

Uurisin ka valge hiire (XXXVIII) ja noorte kukkede (XLIV ja XLV) normaalseid südameid, milles glükogeeni ei juhtunud leidma. Katsed loomadega neist liikidest jäid ära.

Loomade surmamine.

Katseloomad, kes ise pole surnud, on kuklalöögiga tapetud, millel otsekohest mõju südame peale pole, nagu seda surmamisel narkootiliste ainetega ja õhkemboliga võib vahel tähele panna.

Uurimismaterjal ja selle fikseerimine.

Igast juhusest on histoloogilise uurimise tarvis võetud:

- 1) süda — tervelt, 2) tükid maksast ja 3) tükid mitmesugustest vöötlihastest, muu seas ka vahelihast.

Südamed, mis lahtilõikamisel veel liikunud, on esiteks tervelt fikseerivasse vedelikku pandud, kus nad harilikult veel mõne liigutuse teinud ja selle läbi õõntest verd välja on rõhunud ja fikseerivat vedelikku sisse tõmmanud. Peale seda on vähemad südamed horisontaalse lõike läbi kambrite keskkõrguselt pooleks lõigatud, et fikseeriv vedelik võiks kiiremini südame õõnte kaudu kudedesse tungida ja et hiljemini tselloidiin saaks õõsi ühetasaselt täita. Suuremad südamed on jaotatud mitmesse vähemasse osasse.

Igast juhusest saadud tükid on üheskoos ühe ja sama nõu sees fikseeritud, et nad võrdlemiseks täiesti üheväärilised oleksid.

Glükogeeni fikseerimiseks olen tarvitanud ainult absoluutset alkoholi, mida iga juhuse fikseerimisel mitu korda olen vahetanud. Absoluutne alkohol fikseerib küll hästi glükogeeni, kuid fikseerimise ajal sünnitab ta rakkudes diffusioonivoolusid, mis glükogeenerad rakkude ühte serva nihutab. Neukirch (15) soovib glükogeeni fikseerimiseks absoluutse alkoholi asemel dekstroosi küllastatud lahu formaliinis või sublumaadi veelahust tarvitada. Need fikatsioonivahendid ei liiguta glükogeeneri paigast nii palju, kui absoluutne alkohol. Tol ajal, kui ma katseid alustasin, polnud võimalik Tartus soovitava hulgal dekstroosi saada, sellepärast olen pidanud glükogeeni fikseerimiseks ainult absoluutset alkoholi tarvitama.

Mikroskoobiliste preparaatide valmistamine.

Lõiked mikroskoobiliste preparaatide tarvis on tselloidiini sisendamise abil saadud. Südametest on valmistatud frontaalsed, osalt ka horisontaalsed lõiked (15 μ paksud) seeriates viisi, millest edasitöötamiseks järk-järgult paariviisi iga 5. ja 6. või 11. ja 12., 21. ja 22. või 41. ja 42. lõige võetud (suuremal osal juhustel iga 21. ja 22. lõige).

Lõiked on värvitud kahte viisi: 1) igast kahest edasitöötamiseks võetud lõikest on esimene glükogeeni peale ja 2) teine lõige — v. Gieson'i järele värvitud.

Glükogeeni värvimiseks olen tarvitanud Best'i järele valmistatud ammonium-kaalium-karmiini [Schmorl (16)]. Glükogeeni tundmiseks mikroskoobilistes preparaatides tarvitatakse ka joodi, mis glükogeeniga spetsiifilise reaktsiooni annab (mahagonpunane värv). Kuid Best'i karmiiniga värvimine annab selged preparaadid, mis võimaldab glükogeeni üsna väheseid hulkasid

kudedes tähele panna. Et enne Best'i karminiga värvimist preparaate hematoksüliiniga värvitakse, siis võib selle meetodi järele peale selge glükogeeni värvumuse veel kontrastlikku kudedes värvumust saada, mis preparaatide väärtust tõstab [Meixner (17) j. t.]. Sel ajal kui joodiga värvitud preparaadid ainult lühemat aega mikroskopeerimiseks kõlblikud on, võivad ammonium-kaalium-karminiga Best'i järele värvitud preparaadid kauemat aega (ka aastate viisi) seista, ilma et glükogeeni punane värv kaoks. Olen vaadanud selle töö tegemise ajal vanu maksa-preparaate, mis 10 aastat tagasi Best'i karminiga värvitud, glükogeeni punane värv on neis üldiselt natuke kahvatuks läinud, kuid siiski selgesti näha. See asjaolu on tähtis selle poolest, et preparaate võib alati võrrelda.

Best'i karmini olen järgmise eeskirja järele valmistanud:

Carminum rubrum opt.	2,0
Kalium carbonic.	1,0
Kalium chlorat.	5,0
Aq. destill.	60,0

mõni minut keeta ja peale jahtumist sellele 20,0 Liq. Ammon. caustici juurde valada. See värvilahu võib külmas pimedas kohas mõni nädal rikke minemata seista. Glükogeeni värvimiseks segatakse: Ammoonium-kaalium-karmini lahu (värskest filtreeritult) 2,0, Liq. Ammon. caustici 3,0 ja metüülalkoholi 3,0.

Et viimane segu seistes kaunis kiirelt (juba järgmiseks päevaks) rikke võib minna ja siis preparaatides segavaid sademeid anda, nagu ma seda oma töö alguses tähele panin, siis olen hiljemini ainult ex tempore valmistatud värvisegu tarvitanud, millega täiesti puhtad ja selged preparaadid sain.

Peale hematoksüliiniga eelvärvimist on löiked Best'i karminisegus suuremalt jaolt 15—20 minutit olnud. Kuid juhtumistel, kus preparaatides pole glükogeeni leida, olen löikeid ka kauemat aega (kuni 24 tundi) värvis hoidnud. Best'i karmini värvimisvõimist olen iga kord nende löigete värvimisega kontrollinud, milles teadupärast glükogeeni sees on, näituseks normaalsete loomade maksalöiked.

Värvimise puhul olen ühte värvinõusse korruga pannud 3—4—5 löiget (mitte rohkem) ja harilikult nii, et iga löige on isejuhusest. Peale värvimist võib segamini olevaid mitme juhuse löikeid väliste tunnuste järele jälle nende õigele kohale panna.

Säärasel koosvärvimisel võib võrdlemiseks üheväärilisi preparaate saada ja seega on ka kahtlused värvimise vääratuste pärast kõrvaldatud.

Et spetsiifilise lihassüsteemi osasid oleks kergem üles leida ja nende suhet teiste südame kudede määrata, olen ma Best'i karminiga värvimise kõrval paralleelselt löikeid hematoksüliini ja pikrofuksiiniga v. Gieson'i järele värvinud. Viimane värvimisviis võimaldab spetsiifilise lihassüsteemi osade äratundmist südame harilikust lihastikust [T a w a r a (2)].

B. Väljavõte katsete protokollidest.

a) Katsed nälgimisega.

aa) Katsed nälgimisega alatoitluse korral.

Nr. 1 (XVII). Kodujänes. Isane, 3¹/₂ kuud vana.

18. VII. Raskus: 995 gr. Nälgimise algus alatoitluse juures (iga päev saab ainult 5 gr. leiba või odrateri).
23. VII. Raskus: 700 gr. Tapetud kuklalöögiga.

Katse kokkuvõte.

Nälginud alatoitluse juures 5 päeva.

Kaotanud raskusest 295 gr. (29,64%).

Tapetud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi sõlme, tüve ja säärite alguse üksikutes kiududes — hõredalt, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rohkesti.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade paljudes kiududes — hõredalt (pahemas kõrvas rohkem kui paremas), eeskodade üksikutes kiududes, parema kambri endokardialuse kihi üksikutes kiududes. Glükogeeni ei ole pahema kambri seina ja kambrite vaheseina kiududes.

Maks. Glükogeeni võib leida vähestes maksarakkudes keskveenide ümbruses.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 2 (VIII). Kodujänes. Isane, täiskasvanud.

18. VI. Raskus: 1820 gr. Nälgimise algus alatoitluse juures (iga päev hakkab saama 10 gr. leiba või odrateri).
 26. VI. Iga päev hakkab saama ainult 5 gr. leiba või odrateri.
 4. VII. Raskus: 1120 gr. Tapetud kuklalöögiga.

Katse kokkuvõtte.

Nälginud alatoitluse juures 16 päeva.
 Kaotanud raskusest 700 gr. (38,46%),
 Tapetud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve üksikutes kiududes — hõredalt, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rikkalikult.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade paljudes kiududes, eeskodade üksikutes kiududes, parema kambri ja näsaliha lihaste paljudes kiududes. Glükogeeni ei ole pahema kambri ja kambrite vaheseina kiududes.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 3 (IX). Kodujänes. Emane, täiskasvanud.

18. VI. Raskus: 1790 gr. Nälgimise algus alatoitluse juures (iga päev hakkab saama 10 gr. leiba või odrateri).
 26. VI. Iga päev hakkab saama ainult 5 gr. leiba või odrateri.
 9. VII. Raskus: 1085 gr. Tapetud kuklalöögiga.

Katse kokkuvõtte.

Nälginud alatoitluse juures 21 päeva.
 Kaotanud raskusest 705 gr. (39,38%),
 Tapetud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi sõlme üksikutes harvades kiududes — hõredalt, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rohkesti (siiski leidub üksikuid eba-kõõlusniite, milles glükogeeni kehvemalt on). Glükogeeni ei ole tüve kiududes.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade üksikutes kiududes — hõredalt, eeskodade harvades kiududes — hõredalt. Glükogeeni ei ole kambrite lihastikus.

Maks. Glükogeeni võib leida ainult väga harvades maksarakkudes hõredalt nagu tolmu.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 4 (XVI). Kodujänes. Emane, 3 kuud vana.

12. VII. Raskus: 770 gr. Nälgimise algus alatoitluse juures (iga päev hakkab saama 5 gr. leiba või odrateri).

17. VII. Hommikul surnult leitud. Raskus: 510 gr.

Katse kokkuvõte.

Nälginud alatoitluse juures 5 päeva.

Kaotanud raskusest 260 gr. (33,77%).

Ise surnud.

Surnult seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi tüve ja säärite alguse paljudes kiududes, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — suuremalt jaolt rikkalikult (mõnes eba-kõõlusniidis võib glükogeeni kahanemist või täielikku kadumist tähele panna). Glükogeeni ei ole atrioventrikulaarsüsteemi sõlmes.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub parema kõrva üksikutes harvades kiududes — vähesel hulgal nagu tolmu. Glükogeeni ei ole teistes südame lihastiku osades.

Bronhide kõhrerakkudes on glükogeeni rohkesti.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 5 (XIX). Kodujänes. Isane, 3 kuud vana.

18. VII. Raskus: 665 gr. Nälgimise algus alatoitluse juures (iga päev hakkab saama 5 gr. leiba või odrateri).

22. VII. Hommikul surnult leitud. Raskus: 440 gr.

Katse kokkuvõte.

Nälginud alatoitluse juures 4 päeva.

Kaotanud raskusest 225 gr. (33,83%).

Ise surnud.

Surnult seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve kiududes glükogeeni ei ole, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides leidub glükogeeni mitmesugusel hulgal, üldiselt kaugelt hõredamalt kui normaalselt (mõnede eba-kõõlusniitide kiud on glükogeenist täiesti vabad).

Südame lihastik. Glükogeeni ei ole.

Bronhide kõhrerakkudes on veel glükogeeni.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 6 (XV). Kodujänes. Isane, 3 kuud vana.

12. VII. Raskus: 750 gr. Nälgimise algus alatoitluse juures (iga päev hakkab saama 5 gr. leiba või odrateri).
16. VII. Hommikul surnult leitud. Raskus: 505 gr.

Katse kokkuvõte.

Nälginud alatoitluse juures 4 päeva.

Kaotanud raskusest 245 gr. (32,67%).

Ise surnud.

Surnult seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni on leitud ainult paaris parema kambri õõnes olevas eba-kõõlusniidis — mõõdukal hulgal. Teistes atrioventrikulaarsüsteemi osades glükogeeni ei ole.

Südame lihastik. Glükogeeni ei ole.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 7 (XVIII). Kodujänes. Isane, 3 kuud vana.

18. VII. Raskus: 780 gr. Nälgimise algus alatoitluse juures (iga päev hakkab saama 5 gr. odrateri).
22. VII. Raskus: 590 gr. Kell 10 õhtu — elus.
23. VII. Hommikul surnult leitud. Raskus: 555 gr.

Katse kokkuvõte.

Nälginud alatoitluse juures 5 päeva.

Kaotanud raskusest 225 gr. (28,84%).

Ise surnud.

Surnult seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni ei ole.

Südame lihastik. Glükogeeni ei ole.

Bronhide kõhrerakkudes leidub glükogeeni üksikuid teri.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 8 (XIV). Kodujänes. Isane, 3 kuud vana.

12. VII. Raskus: 830 gr. Nälgimise algus alatoitluse juures (iga päev hakkab saama 5 gr. odrateri).

17. VII. Hommikul surnult leitud. Raskus: 565 gr.

Katse kokkuvõte.

Nälginud alatoitluse juures 5 päeva.

Kaotanud raskusest 265 gr. (31,92%).

Ise surnud.

Surnult seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni ei ole.

Südame lihastik. Glükogeeni ei ole.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

bb) Katsed nälgimisega ilma toiduta.**Nr. 9 (II). Kodujänes. Emane, 5 kuud vana.**

7. VI. Raskus: 1400 gr. Nälgimise algus.

11. VI. Raskus: 1325 gr. Tapetud kuklalöögiga.

Katse kokkuvõte.

Nälginud 4 päeva.

Kaotanud raskusest 75 gr. (5,35%).

Tapetud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub siinussõlme kõikides kiududes — rohkesti, atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve paljudes kiududes — hõredalt, paiguti

ka rohkesti, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rikkalikult.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade, eeskodade, trabeeelite ja näsalihaaste paljudes kiududes — rohkesti, kambrite endokardialuse kihi paljudes kiududes. Glükogeeni ei ole kambrite kiududes kaugemal endokardist.

Maks. Glükogeeni leidub ainult üksikutes rakkudes keskveenide kõige lähemas ümbruses — vähesel hulgal.

Vöötlihased. Ainult mõnes üksikus väga harvas kius võib punakat diffuusset värvumust ühest servast tähele panna (Best'i järele värvitud preparaadid); glükogeeni teri ei leidu.

Nr. 10 (III). Kodujänes. Emane, 2 aastat vana.

7. VI. Raskus: 2090 gr. Nälgimise algus.
14. VI. Raskus: 1800 gr. Tapetud kuklalöögiga.

Katse kokkuvõte.

Nälginud 7 päeva.

Kaotanud raskusest 290 gr. (13,87%).

Tapetud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi sõlme, tüve ja sääрте alguse paljudes kiududes — mõõdukalt, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rikkalikult.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub: kõrvade suuremas osas kiududes — rohkesti, eeskodade, parema kambri ja kambrite vaheseina paljudes kiududes — osalt hõredalt, osalt rohkel hulgal teradena, pahema kambri üksikutes kiududes, näsalihaaste enamas osas kiududes — rohkesti.

Maks. Glükogeeni leidub ainult keskveenide lähemas ümbruses olevates maksarakkudes.

Vöötlihased. Mõned harvad kiud on ühest servast diffuuselt punakaks värvunud (Best'i karmiiniga värvitud preparaadid).

Nr. 11 (XXII). Kodujänes. Emane, 3¹/₂ kuud vana.

1. VIII. Raskus: 870 gr. Nälgimise algus.
8. VIII. Hommikul sureb. Raskus: 500 gr. Kohe peale hingamise seismajäämist lahti lõigatud.

Katse kokkuvõte.

Nälginud 7 päeva.

Kaotanud raskusest 370 gr. (42,53%),

Ise surnud.

Surnult poleseisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve paiguti üksikutes, paiguti paljudes kiududes — hõredalt, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rikkalikult.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade paljudes kiududes — hõredalt, eeskodade üksikutes kiududes — hõredalt. Glükogeeni ei ole kambrite lihastikus.

Bronhide kõhrerakkudes on rohkesti glükogeeni.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 12 (XXVI). Kodujänes. Isane, 3½ kuud vana.

1. VIII. Raskus: 860 gr. Nälgimise algus.

7. VIII. Kell 10 õhtul — suremisel. Raskus: 485 gr. Kell 12 ö. — kohe peale hingamise seisma jäämist lahti lõigatud. Süda liigub.

Katse kokkuvõte.

Nälginud 7 päeva.

Kaotanud raskusest 375 gr. (43,60%).

Ise surnud.

Surnult pole seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub siinussõlme kõikides kiududes — rohkesti, atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve paljudes kiududes (v. joon. Nr. 1), lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rikkalikult (v. joon. Nr. 2), ainult mõnes üksikus harvas eba-kõõlusniidis — hõredalt nagu tolmu.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade paljudes kiududes (pahemas rohkem kui paremas) — hõredalt, eeskodade üksikutes kiududes — hõredalt. Glükogeeni ei ole kambrite lihastikus.

Maks. Glükogeeni ei ole.
Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 13 (XXIV). Kodujänes. Isane, 4 kuud vana.

1. VIII. Raskus: 1225 gr. Nälgimise algus.
9. VIII. Hommikul kell 5 on veel elus, kell 11 — surnult leitud.
Raskus: 775 gr. Lahtilõikamise ajal süda ei liigu enam.

Katse kokkuvõte.

Nälginud 8 päeva.
Kaotanud raskusest 450 gr. (36,75%).
Ise surnud.
Surnult seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub siinussõlme kõikides kiududes — rohkesti (v. joon. Nr. 3), atrioventrikulaarsüsteemi sõlme üksikutes kiududes nagu tolmu ja peenikesi teri, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — suuremalt jaolt rikkalikult (v. joon. Nr. 4), ainult mõnes harvas eba-kõõlusniidis hõredalt nagu tolmu. Glükogeeni ei ole atrioventrikulaarsüsteemi tüves.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade paiguti üksikutes, paiguti paljudes kiududes (paremas kõrvas rohkem kui pahemas), eeskodade üksikutes kiududes — hõredalt. Glükogeeni ei ole kambrite lihastikus.

Bronhide kõhrerakkudes on rohkesti glükogeeni.
Maks. Glükogeeni ei ole.
Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 14 (XXVII). Kass. Isane, 3 kuud vana.

14. VIII. Raskus: 910 gr. Nälgimise algus.
23. VIII. Hommikul surnult leitud. Raskus: 580 gr. Lahti lõikamise ajal südame eeskojad liiguvad nende puudutamisel.

Katse kokkuvõte.

Nälginud 9 päeva.
Kaotanud raskusest 330 gr. (36,26%).
Ise surnud.
Lühikest aega surnult seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rohkesti. Glükogeeni ei ole atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve kiududes.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub ainult parema eeskoja seina ülemise väljaspoolse osa üksikutes kiududes. Glükogeeni ei ole südame lihastiku teistes osades.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 15 (VI). Meresiga. Emane, 3 kuud vana.

13. VI. Raskus: 300 gr. Nälgimise algus.

17. VI. Raskus: 215 gr. Tapetud kuklalöögiga.

Katse kokkuvõte.

Nälginud 4 päeva.

Kaotanud raskusest 85 gr. (28,33%).

Tapetud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni ei ole.

Südame lihastik. Glükogeeni ei ole.

Bronhide kõhrerakkudes leidub glükogeeni.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr 16 (XXIX). Meresiga. Isane, 1 aasta vana.

2. IX. Raskus: 510 gr. Nälgimise algus.

9. IX. Raskus: 355 gr. Tapetud kuklalöögiga.

Katse kokkuvõte.

Nälginud 7 päeva.

Kaotanud raskusest 155 gr. (30,39%).

Tapetud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub siinussõlme kõikides kiududes — hõredalt, atrioventrikulaarsüsteemi sõlme, tüve ja sääarte alguse suuremas osas kiu-

dudes — paiguti rohkesti, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rohkesti.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub parema kõrva peaaegu kõikides kiududes — rohkesti, pahema kõrva, eeskodade ja parema kambri paljudes kiududes, pahema kambri endokardi-aluse kihi kiududes, näsalihaaste suuremas osas kiududes.

Bronhide kõhrerakkudes on rohkesti glükogeeni.

Maks. Glükogeeni leidub ainult mõnes üksikus harvas maksarakus.

Vöötlihased. Glükogeeni leidub mõnes üksikus harvas kius nagu tolmu, paiguti ka teradena.

Nr. 17 (XXVIII). Meresiga. Emane, 2 aastat vana.

2. IX. Raskus: 680 gr. Nälgimise algus.

9. IX. Raskus: 460 gr. Tapetud kuklalöögiga.

Katse kokkuvõtte.

Nälginud 7 päeva.

Kaotanud raskusest 220 gr. (32,35%).

Tapetud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve üksikutes kiududes — hõredalt, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — parema kambri omades rohkesti, pahema kambri omades vähemal hulgal (mõnes harvas eba-kõõlusniidis on glükogeeni nagu tolmu, või see puudub täiesti).

Südame lihastik. Glükogeeni leidub parema kõrva ja eeskoja suuremas hulgas kiududes — peenikeste teradena, mõnes kius rohkesti, pahema kõrva ja eeskoja paljudes kiududes — hõredalt, parema kambri ja kambrite vaheseina tipupoolse osa paljudes kiududes, pahema kambri üksikutes harvades kiududes.

Pahema kambri seinas on leitud pesa, kus lihaskiudude vahel on rakud võrsunud, millel suured ümmarikud selgesti kontureeritud tuumad ja rohkeprotoplasmaalne kahvatult värvuv (v. Gieson'i järele) mitmekujuline keha on (fibroblastid). Nende rakkude vahel on paiguti õrnasid peenikesi kiudusid näha, mis v. Gieson'i järele nõrgalt roosakaks värvuvad (*Myocarditis fibrosa*). Siin, nende rakkude läbi üheteisest lahutatud lihaskiududes võib glükogeeni rohkesti leida, sel ajal kui lähemas naab-

ruses olevad terved lihaskiud seda ei sisalda. Glükogeeni on siin paiguti teradena ristridades näha. Sarnaseid põletiku pesasid võib leida ka eba-kõõlusniitides.

Maks. Glükogeeni leidub väga harvades maksarakkudes keskveenide ümbruses — hõredalt peenikeste teradena.

Vöötlihased. Glükogeeni leidub paiguti paljudes kiududes teradena.

b) Katsed ülisoojusega.

aa) Katsed ülisoojusega hariliku toitmise korral.

Nr. 18 (X). Kodujänes. Isane, 2¹/₂ kuud vana.

2. VII. Raskus: 665 gr. Kella 9—12 termostaadis, kus suri Peale surma kohe lahti lõigatud.

Katse kokkuvõte.

Termostaadis 3 tundi olnud.

Ise surnud.

Surnult pole seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve üksikutes, paiguti ka paljudes kiududes — hõredalt, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rohkesti (ainult üksikutes eba-kõõlusniitides on glükogeeni vähemal hulgal).

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade ja eeskodade paljudes kiududes — paiguti rohkesti, kambrite üksikutes, paiguti ka paljudes kiududes.

Maks. Kõik maksa rakud on glükogeeniga ühetasaselt täidetud.

Vöötlihased. Mitmes lihaskius leidub vähesel hulgal glükogeeni.

Nr. 19 (IV). Kodujänes. Isane, 2 kuud vana.

9. VI. Raskus: 810 gr. Termostaadis 5¹/₂ tundi. Ise seal surnud. Peale surma kohe lahti lõigatud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi sõlme, tüve ja sääрте alguse

paiguti üksikudes, paiguti paljudes kiududes, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rohkesti.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade paljudes kiududes ja eeskodade vaheseina üksikutes kiududes. Glükogeeni ei ole eeskodade ja kambrite seintes ning kambrite vaheseinas.

Maks. Glükogeeni leidub rohkem keskveenide ümbruses. Glükogeeni teri on võrdlemisi, hõredalt maksarakkudes.

Vöötlihased. Glükogeeni on mõnes harvas kius nagu tolmu.

Nr. 20 (XI). Kodujänes. Emane, 2¹/₂ kuud vana.

2. VII. Raskus: 680 gr. Termostaadis kella 9—12 e. l. ja 4—6 p. l. Suremise ajal termostaadist võetud ja kuklalöögiga tapetud.

Katse kokkuvõtte.

Termostaadis 2 korda 3 + 2 = 5 tundi olnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub siinussõlme paljudes kiududes — võrdlemisi hõredalt, atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve kiududes — suuremalt jaolt hõredalt, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rohkesti.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub pahema kõrva suuremas hulgas kiududes, parema kõrva vähemas hulgas kiududes, eeskodade seinte ja vaheseina üksikudes kiududes, parema kambri seina üksikutes kiududes. Glükogeen puudub pahema kambri seina ja kambrite vaheseina kiududes.

Maks. Glükogeeni leidub ainult keskveenide ümbruses olevates maksarakkudes.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 21 (XIII). Kodujänes. Emane, täiskasvanud.

9. VII. Raskus: 1540 gr. Termostaadis 2¹/₄ tundi. Sealt suremise ajal võetud ja lahti lõigatud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub siinussõlme suuremas hulgas kiududes, osalt nagu tolmu, osalt peenikeste teradena, atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve paiguti paljudes kiududes tolmana ja peenikeste teradena, lõpu-

harude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — kaugelt vähemal hulgal, kui harilikult; paljudes niitides on Purkinje kiudude tüüpi kiududest glükogeen peaaegu täiesti kadunud, ehk ta leidub seal nagu tolmu või üksikult seisvaid teri, mille ümbruses vakuoli sarnased valgemad kohad on (v. joon. Nr. 9). Eba-kõõlusniitide ja endokardi all olevate harude võrdlemisel paistab viimastes rohkem glükogeeni olevat kui eba-kõõlusniitides (v. joon. Nr. 10).

Südame lihastik. Glükogeeni leidub parema kõrva paljudes kiududes — suuremalt jaolt hõredalt, kuid on ka rikkalikumalt varustatud kiudusid. Eeskodade seintes leidub glükogeeni ainult üksikutes kiududes. Kambrite seinad on glükogeenist vabad, ainult parema kambri endokardi all olevas kihis võib glükogeeniga kiudusid leida.

Maks. Glükogeeni leidub kõikides maksarakkudes, paiguti rohkem, paiguti vähem.

Vöötlihased. Glükogeeni leidub ainult väga harvades kiududes — vähesel hulgal.

Nr. 22 (XII). Kodujänes. Isane, täiskasvanud.

7. VII. Raskus: 2460 gr. 1¹/₂ tundi termostaadis.
11. VII. 1¹/₂ tundi termostaadis.
12. VII. Raskus: 2400 gr. 1 tund termostaadis.
13. VII. 1¹/₂ tundi termostaadis.
14. VII. 1¹/₂ " "
15. VII. 1¹/₂ " "
16. VII. 1¹/₄ " " (rahutu).
18. VII. Raskus: 2325 gr. 2 tundi termostaadis.
19. VII. 3¹/₂ tundi termostaadis. Ise suri seal. Kohe peale surma lahti lõigatud. Raskus peale surma: 2175 gr.

Katse kokkuvõtte.

Termostaadis 12 päeva jooksul 9 korda olnud.

Toitmine — harilik (rohi, hein, leib, terad).

Termostaadis ülisoojuse mõjul surnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude üksikutes kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — kaugelt vähemal hulgal kui

harilikult, peaaegu kambris olevad eba-kõõlusniidid on glükogeeni peaaegu täiesti vabad (ainult mõne väga harva eba-kõõlusniidi üksikus kius võib hõredalt glükogeeni leida). Glükogeeni puudub atrioventrikulaarsüsteemi sõlmes.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade üksikutes kiududes, eeskodade ja parema kambri seina üksikutes kiududes. Glükogeeni puudub pahema kambri seina ja kambrite vaheseina kiududes.

Maks. Glükogeeni leidub peaaesjalikult keskkeenide ümbruses olevates maksarakkudes ja siingi hõredalt.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

bb) Katsed ülisoojusega nälgimise korral.

Nr. 23 (XXI). Kodujänes. Isane, 4 kuud vana.

20. VII. Raskus: 1145 gr. Nälgimise algus. $\frac{1}{2}$ tundi termostaadis.
 21. VII. $\frac{3}{4}$ tundi termostaadis.
 22. VII. Raskus: 1105 gr.
 23. VII. $\frac{3}{4}$ tundi termostaadis.
 26. VII. Kell 10 hom. raskus: 790 gr. $\frac{3}{4}$ tundi termostaadis.
 Kell 10 õhtu raskus: 740 gr. Kell $\frac{3}{4}$ 11 sureb.
 Suremise ajal lahti lõigatud. Süda liigub.

Katse kokkuvõte.

Nälginud 6 päeva.

Termostaadis olnud 4 korda.

Surnud 13 tundi peale viimast termostaadis olemist.

Kaotanud esialgsest raskusest 35,37%.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub siinussõlme peaaegu kõikides kiududes — võrdlemisi hõredalt, atrioventrikulaarsüsteemi sõlmes ja tüves — paiguti üksikutes, paiguti paljudes kiududes, hõredalt nagu tolmu, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rohkesti, ainult mõnes harvas eba-kõõlusniidis on glükogeeni hõredamalt.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade paljudes kiududes — hõredalt, eeskodade üksikutes harvades kiududes. Glükogeeni ei ole kambrite lihastikus.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 24 (XXIII). Kodujänes. Isane, 3¹/₂ kuud vana.

1. VIII. Raskus: 1120 gr. Täieliku nälgimise algus.
4. VIII. 1¹/₄ tundi termostaadis.
5. VIII. 1¹/₂ " " "
6. VIII. 1 tund " "
8. VIII. 1¹/₂ tundi " "
9. VIII. Kell 3 hommikul. Raskus: 690 gr. Suremisel. Tapetud kuklalöögiga ja kohe lahti lõigatud. Süda liigub.

Katse kokkuvõtte.

Nälginud 8 päeva.

Nälgimise ajal 4 korda termostaadis olnud.

Raskusest kaotanud 430 gr. (38,39⁰/₀).

Tapetud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub siinussõlme kõikides kiududes — natuke hõredamalt kui normaalselt, atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve üksikutes, paiguti ka paljudes kiududes — hõredalt, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — mitmesugusel hulgal: harvade, rohkesti glükogeeni sisaldavate eba-kõõlusniitide ja harude kõrval on palju niisuguseid, milles glükogeeni vähesel hulgal, nagu tolmu leidub, või milles glükogeen täiesti puudub.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade paljudes kiududes — rohkesti, paiguti rikkalikult, eeskodade rohketes kiududes. Glükogeeni ei ole kambrite lihastikus.

Bronhide kõhrerakkudes on glükogeeni.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 25 (XX). Kodujänes. Isane, 4 kuud vana.

20. VII. Raskus: 1250 gr. Nälgimise algus. 1¹/₂ tundi termostaadis.
21. VII. 3³/₄ tundi termostaadis.
22. VII. Raskus: 1160 gr. 1 tund termostaadis.
23. VII. 3³/₄ tundi termostaadis.
26. VII. Raskus: 930 gr. 3³/₄ tundi termostaadis.
27. VII. 1¹/₂ tundi termostaadis.
28. VII. Hommikul suremisel. Raskus: 810 gr. Lahtilõikamise ajal süda liigub.

Katse kokkuvõte.

Nälginud 8 päeva.

Termostaadis 6 korda olnud.

Kaotanud esialgsest raskusest 440 gr. (35,20%).

Ise surnud.

Surnult ei ole seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi sõlme paljudes kiududes (v. joon. nr. 6 ja 7), parema sääre ülemise osa kiududes, lõpuharude kiududes endokardi all — tuntavalt vähemal hulgal kui harilikult, paiguti puudub neis glükogeen. Suuremas osas eba-kõõlusniitides puudub glükogeen täiesti, ainult harvades eba-kõõlusniitides võib paiguti üsna vähesel hulgal glükogeeni nagu tolmu leida (v. joon. nr. 8).

Südame lihastik. Glükogeeni leidub parema kõrva suuremas osas kiududes, pahema kõrva väga harvades üksikutes kiududes. Glükogeeni ei ole kambrite lihastikus.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 26 (XXV). Kodujänes. Emane, 4¹/₂ kuud vana.

1. VIII. Raskus: 1000 gr. Nälgimise algus.
4. VIII. 1¹/₄ tundi termostaadis.
5. VIII. Hommikul surnult leitud. Raskus: 725 gr. Lahtilõikamise ajal süda ei liigu.

Katse kokkuvõte.

Nälginud 4 päeva.

1 kord (1¹/₄ tundi) termostaadis olnud.

Kaotanud raskusest 275 gr. (27,50%).

Ise surnud.

Surnult seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiududes — ainult kambrite vaheseina pahemal pinnal endokardi all. Kõik teised atrioventrikulaarsüsteemi osad on glükogeenist vabad.

Südame lihastik. Glükogeeni ei ole.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

c) Katsed külmetamisega.

aa) Katsed külmetamisega hariliku toitmise korral.

Nr. 27 (XXXII). Kodujänes. Emane, 2 kuud vana.

28. IX. Raskus: 785 gr. Selja pealt ja kõhu alt püगतud.
Kell 11 e. l. mahutatud ämbrisse, mis jääga ümbritsetud.
Soojus ämbris: -4° C.
Kell $4\frac{1}{4}$ p. l. surnud ja lahti lõigatud. Lahtilõikamise ajal süda liigub puudutamisel.

Katse kokkuvõte.

Külmas (-4° C.) ümbruses $6\frac{1}{4}$ tundi viibinud.

Ise surnud.

Peale surma kohe lahti lõigatud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve harvades kiududes — hõredalt, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rikkalikult.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub pahema kõrva peaaegu kõikides kiududes, parema kõrva paljudes kiududes, eeskodade seinte suuremas hulgas kiududes, parema kambri paljudes kiududes — endokardile lähemas kihis rikkalikult, eemal — hõredalt, kambrite vaheseina ja pahema kambri seina endokardialuse kihi paljudes kiududes.

Maks. Kõik maksarakud sisaldavad glükogeeni, paljud on rikkalikult sellega täidetud.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 28 (XXXIV). Kodujänes. Emane, 2 kuud vana.

28. IX. Kell $9\frac{1}{2}$ hom. Soojus in recto: $+38,1^{\circ}$ C. Raskus: 715 gr. Mahutatud ämbrisse, mis jääga ümbritsetud.
Soojus ämbris: -4° C.
Kell 6 p. l. Katseloom on nõrk ja ei seisa enam jalgel.
Kell 7 p. l. Soojus in recto: $+21^{\circ}$ C. Tapetud kukla-löögiga ja kohe lahti lõigatud.

Katse kokkuvõte.

Külmas ümbruses $9\frac{1}{2}$ tundi viibinud.
Soojus in recto langenud kuni $+21^{\circ}$ C.
Tapetud ja kohe lahti lõigatud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve harvades kiududes — hõredalt, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rikkalikult.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade paljudes kiududes (pahemas kõrvas rohkem kui paremas), eeskodade seinte paljudes kiududes — hõredalt, mõnes ka rikkalikult, nāsalihaaste üksikutes kiududes. Glükogeeni ei ole kambrite seintes.

Maks. Glükogeeni on rikkalikult ainult keskveenide ümbruses. Glükogeeni sisaldavate maksarakkude piirkond lõpeb järsku.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

bb) Katsed külmetamisega nälgimise korral.

Nr. 29 (XXXIII). Kodujänes. Isane, 2 kuud vana.

28. IX. Kell 11 e. l. Raskus: 865 gr. Nälgimise algus. Istub pealt varjatud nõus jää peal.
Kell 7 õhtu. Mahutatud ämbrisse, mille ümber sulav jää (0° C.).
29. IX. Hommikul — ämbri ümber jääkord värskendatud ja soola juure lisatud. Soojus ämbris: -4° C.
Loom on saanud 5 gr. teri. Öhtust alates soojus ämbris: umbes $+1^{\circ}$ C.
30. IX. Soojus ämbris: $+1^{\circ}$ — $+2^{\circ}$ C. Loom pole toitu saanud. Kell 6 õhtu. Raskus: 730 gr. Tapetud kuklalöögiga ja kohe lahti lõigatud.

Katse kokkuvõte.

Külmas ümbruses ja ilma toituta (ainult 1 kord 5 gr. teri saanud) $2\frac{1}{2}$ päeva olnud.

Raskusest kaotanud 135 gr. (15,61%).

Tapetud ja kohe lahti lõigatud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve suuremas hulgas kiududes — rohkesti, lõpuharude kiududes endokardi all ja ebakõõlusniitides — rikkalikult.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade suures osas kiududes — rohkesti (pahemas kõrvas rohkem kui paremas), eeskodade paljudes kiududes — paiguti rohkesti, parema kambri endokardi-aluses kihis — rohkesti, sellest kihist kaugemal — harvades üksikutes kiududes hõredalt, pahema kambri endokardi-aluse kihi paljudes kiududes, kambrite vaheseina ülemise osa ja alumise tipupoolse osa kiududes, näsalihaaste paljudes kiududes.

Bronhide kõhrerakkudes on glükogeeni rikkalikult.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni on ainult mõnes harvas kius.

Nr. 30 (LVIII). Kodujänes. Isane, täiskasvanud.

5. XI. Raskus: 1800 gr. Nälgimise algus külmas ümbruses (-2° C.).
- 6.—9. XI. Ruumi soojus kõikub 0° C. ja -1° C. vahel.
10. XI. Raskus: 1570 gr. Katseloom toa-soojusesse mahutatud.
11. XI. 8 tundi külma käes (-5° C.), öösel $+5^{\circ}$ C. — soojas ruumis.
12. XI. 8 tundi külma käes (-5° C.). Öhtul raskus: 1470 gr.
- 13.—15. XI. Toa-soojas ruumis.
- 16.—17. XI. 22 tundi -1° C.-soojas ruumis.
17. XI. Kell 11 hom. Raskus: 1350 gr. Tapetud kukla-löögiga ja kohe lahti lõigatud.

Katse kokkuvõtte.

Nälginud 12 päeva suuremalt jaolt külmas ruumis.

Kaotanud raskusest 450 gr. (25,00%).

Tapetud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi sõlme, tüve ja sääрте suuremas hulgas kiududes, lõpuharude kiududes endokardi all ja ebakõõlusniitides — rikkalikult.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade suuremas osas kiududes — hõredalt, eeskodade seinte paljudes kiududes, parema kambri paljudes kiududes, pahema kambri ja kambrite vaheseina üksikutes harvades kiududes — hõredalt.

Maks. Glükogeeni võib leida ainult keskveenide ümbruses olevates maksarakkudes — väga hõredalt.

Vöötlihased. Vaheliha üksikutes kiududes on vähesel hulgal glükogeeni. Teistes uuritud lihastes võib ainult väga harvades üksikutes kiududes glükogeeni vähesel hulgal tähele panna.

Nr. 31 (LVI). Meresiga. Isane, täiskasvanud.

5. XI. Raskus: 430 gr. Nälgimise algus külmas ümbruses (-2° C.).
- 6.—8. XI. Ruumi soojus kõikub 0° C. ja -1° C. vahel.
9. XI. Ruumi soojus: -1° C.
Hommikul surnult leitud. Raskus: 330 gr. Lahti-
lõikamisel on sisemised elundid veel soojad, ja südame
parem eeskoda liigub selle puudutamisel.

Katse kokkuvõte.

Nälginud külma käes 4 päeva.

Raskusest kaotanud 100 gr. (23,26%).

Ise surnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub siinussõlme üksikutes harvades kiududes vähesel hulgal, üksikutes atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — hõredalt, paljud harud on ilma glükogeenita. Glükogeeni ei ole atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve kiududes.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub parema kõrva harvades üksikutes lihaskiududes — vähesel hulgal, eeskodade väga harvades üksikutes kiududes — niisamuti vähesel hulgal. Glükogeeni puudub kambrite lihastikus.

Bronhide kõhrerakkudes leidub glükogeeni teradena.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 32 (LVII). Meresiga. Emane, täiskasvanud.

5. XI. Raskus: 470 gr. Nälgimise algus külmas (-2° C.) ruumis.
 7. XI. Ruumi soojus: 0° C.
 8. XI. " " : -1° C.
 9. XI. " " : -1° C. Kell 1 l. elus. Kell $4\frac{1}{2}$ p. l. surnult leitud. Raskus: 355 gr. Lahtilõikamise ajal süda ei liigu.

Katse kokkuvõte.

Nälginud 4 päeva.

Kaotanud raskusest 115 gr. ($24,47\%$).

Surnult seisnud alla $3\frac{1}{2}$ tunni.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub siinussõlme üksikutes harvades kiududes — hõredalt, nagu tolmu, atrioventrikulaarsüsteemi tüve paljudes kiududes — hõredalt, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — hõredamalt kui harilikult ja mõnes eba-kõõlusniidis pole glükogeeni sugugi leida. Glükogeeni ei ole atrioventrikulaarsüsteemi sõlmes.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub parema kõrva ja eeskoja paljudes kiududes — hõredalt. Glükogeeni ei ole pahema eeskoja ja kõrva ja kambrite lihastikus.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

d) Katsed adrenaliiniga.**aa) Katsed adrenaliiniga hariliku toitmise korral.****Nr. 33 (VII). Kodujänes. Emane, 5 kuud vana.**

16. VI. Kell 10.30 min. hommikul. Raskus: 1780 gr. 3 tilka ($0,033 \times 3 = 0,099$) adrenaliini kõrvaveeni.
 17. VI. Kell 11.30 min. e. l. Raskus: 1760 gr. 5 tilka ($0,033 \times 5 = 0,165$) adrenaliini kõrvaveeni. Kuses suhkurt pole.
 Kell 5 p. l. kuklalöögiga tapetud.

Katse kokkuvõtte.

Adrenaliini injetseeritud 2 päeva jooksul 2 korda kõrvaveeni (iga kord 0,099—0,165, kokku 0,264).

5¹/₂ tundi peale viimast injektsiooni kuklalöögiga tapetud. Suhkrut pole kuses.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve paljudes kiududes, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rohkesti.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade, eesko-dade seinte, parema kambri seina ja näsalihaste kiududes — kaunis suurel hulgal, paiguti rikkalikult. Glükogeeni ei ole pahema kambri seina ja kambrite vaheseina kiududes.

Maks. Kõik maksarakud pinguli glükogeeni täis.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 34 (XXX). Kodujänes. Isane, täiskasvanud.

10. IX. Raskus: 1640 gr. 0,35 adrenaliini kõrvaveeni. 20 min. peale seda krambid ja surm. Kohe lahti lõigatud. Pöies olevas kuses suhkrut ei ole.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub siinussõlme üksikutes kiududes — hõredalt, atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve paljudes kiududes — hõredalt, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — suuremalt jaolt rohkesti, kuid leidub niitised, milles glükogeeni väga vähe on või see täiesti puudub (iseäranis paremas kambri).

Südame lihastik. Glükogeeni leidub parema kõrva paljudes kiududes — hõredalt, pahema kõrva suuremas hulgas kiududest — paiguti rikkalikult, eesko-dade seinte paljudes kiududes — hõredalt, parema kambri ja kambrite vaheseina paljudes kiududes — hõredalt, mõnes rohkesti, pahema kambri endokardi-aluse kihi paljudes kiududes, näsalihaste suuremas hulgas kiududest.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni leidub üsna harvades kiududes tolmuna või väga peenikeste teradena.

Nr. 35 (XXXI). Kodujänes. Emane, täiskasvanud.

21. IX. Raskus: 2320 gr. 0,132 (4 tilka) adrenaliini kõrvaveeni.
 22. IX. Peale injektsiooni kogutud kuses pole suhkrut.
 23. IX. 0,198 (6 tilka) adrenaliini kõrvaveeni.
 24. IX. Peale injektsiooni kogutud kuses pole suhkrut.
 29. IX. Raskus: 2385 gr. 0,231 (7 tilka) adrenaliini kõrvaveeni.
 30. IX. Peale injektsiooni kogutud kuses pole suhkrut.
 Kell 5.15 min. p. l. 1,0 adrenaliini naha alla.
1. X. Peale injektsiooni kogutud kusi sisaldab suhkrut (Fehling'i proov on selgelt positiivne).
 2. X. Kuses suhkur.
 3. X. Kell 12 l. Raskus: 2170 gr. 1,0 adrenaliini naha alla.
 4. X. Kuses suhkur.
 5. X. Kuses suhkur.
 6. X. Kell 12 l. 1,0 adrenaliini naha alla.
 7. X. Kuses suhkur.
 8. X. Hommikul kuses suhkrut ei leidu.
 Kell 12 l. 1,0 adrenaliini naha alla.
 Kell 5.30 min. p. l. 1,0 adrenaliini naha alla.
 9. X. Hommikul kuses rohkesti suhkrut.
 Kell 12 l. 0,2 adrenaliini kõrvaveeni.
 Kell 5 p. l. raskus: 2020 gr. Tapetud kuklalöögiga.

Katse kokkuvõtte.

Adrenaliini injetseeritud 19 päeva jooksul: katse alguses 3 korda kõrvaveeni (1,132 — 0,198 — 0,231), pärast 5 korda naha alla (iga kord 1,0) ja ükskord 0,2 kõrvaveeni, kokku 5,761 adrenaliini.

Adrenaliini naha-aluste injektsioonide järel — kuses suhkur. 5 tundi peale viimast injektsiooni kuklalöögiga tapetud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub siinussõlme kõikides kiududes — rohkesti, atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve paljudes kiududes, kohati hõredalt, kohati rohkesti, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rikkalikult.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade ja eeskodade seinte paljudes kiududes (kõrvades rohkem kui eeskodades) — rohkesti. Kambrite lihastikus, iseäranis pahema kambri osas on lihaskiudude vahel laialt sidekudet kasvanud. Selle side-

koe piklikute vähese protoplasmaga rakkude vahel läheb suurel hulgal kiudusid, mis van Gieson'i järel värvitud preparaatide peal roosakaks või punaseks on värvunud. Sidekoe võrsumise läbi on lihaskiud kaugel üksteisest lahutatud ja paiguti atrofieerunud (*Myocarditis fibrosa chronica*). Sidekoega ümbritsetud lihas-kiududes võib glükogeeni leida — peenikeste nagu tolm ja jämedamate teradena, mis paiguti ka risti- ja piki-ridadena lähevad.

Aorti seinas on nekrootilised pesad lubjaladestustega.

Maks. Kõik maksarakud pinguli glükogeeni täis.

Vöötlihased. Vaheliha paljudes kiududes on glükogeeni.

Nr. 36 (XXXV). Kodujänes. Emane, täiskasvanud.

29. IX. Raskus: 1965 gr. Kell 2 p. l. 1,0 adrenaliini naha alla.
Kell 6 õhtu kuses rohkesti suhkrut.
30. IX. Hommikul kuses suhkur.
Kell 6 õhtu 0,5 adrenaliini naha alla.
3. X. Kell 12 l. Raskus: 1940 gr. 1,0 adrenaliini naha alla.
4. X. Kuses suhkur.
Kell 7 õhtul. Raskus: 1950 gr. Tapetud kuklalöögiga ja kohe lahti lõigatud.

Katse kokkuvõtte.

Adrenaliini injetseeritud 4 päeva jooksul 3 korda naha alla (iga kord 0,5—1,0, kokku 2,5 adrenaliini).

Kuses suhkur.

31 tundi peale viimast injeksiooni kuklalöögiga tapetud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub siinussõlme kiududes — võrdlemisi hõredalt, atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve paljudes kiududes — suuremalt jaolt hõredalt, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rikkalikult

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade suuremas hulgas kiududes — paiguti rohkesti, eeskodade seintes — paiguti paljudes, paiguti üksikutes harvades kiududes, näsaliha paljudes kiududes. Glükogeeni ei ole kambrite seinte lihastikus.

Maks. Kõik maksarakud pinguli glükogeeni täis.

Vöötlihased. Vaheliha mõnes kius leidub hõredalt glükogeeni. Teistes uuritud lihastes puudub glükogeeni.

Nr. 37 (XLI). Meresiga. Isane, 5 kuud vana.

6. X. Raskus: 445 gr. Kell 12 l. — 1,0 adrenaliini naha alla.
7. X. Kuses suhkur.
8. X. Kell 6 p. l. — 1,0 adrenaliini naha alla.
9. X. Kuses suhkur. Kell 12 l. — 1,0 adrenaliini naha alla.
Kell 6 p. l. Raskus: 420 gr. Tapetud kuklalöögiga ja kohe lahti lõigatud.

Katse kokkuvõtte.

Adrenaliini injetseeritud 4 päeva jooksul 3 korda naha alla (iga kord 1,0, kokku 3,0).

Kuses suhkur.

6 tundi peale viimast injektsiooni kuklalöögiga tapetud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi sõlme, tüve ja säärite paljudes kiududes, lõpuharude kiududes endokardi all ja veba-kõõlusniitides — rohkesti.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade suuremas hulgas kiududes — paiguti rohkesti, eeskodade paljudes kiududes, kambrite kiududes, iseäranis südame tipupooles osas, tra-beeklite ja nälalihaste peaaegu kõikides kiududes — rohkesti. Kambrite seintes on palju kohti, kus lihaskiudude vahele on noori sidekoelisi rohke protoplasma ja suure ümmariku tuumaga rakkusid sginenud (*Myocarditis fibrosa*). Neis pesades on paljud lihaskiud rohke glükogeeni varustatud.

Bronhide kõhrerakkudes on glükogeeni.

Maks. Kõikides maksarakkudes leidub glükogeeni, kuid keskveenide ümbruses on rakud tihedamalt glükogeeni täidetud.

Vöötlihased. Üksikutes lihaskiududes võib glükogeeni leida tolmuna ja teradena.

Nr. 38 (XLVII). Kass. Isane, täiskasvanud.

13. X. Raskus: 3235 gr. Kell 6 õhtul: Naha alla 2,0 adrenaliini.
14. X. Kuses suhkur. Kell 7 õhtul: 1,5 adrenaliini naha alla.
15. X. Kuses rohkesti suhkrut. Raskus: 3125 gr.
Kell 2 p. l. tapetud kuklalöögiga ja kohe lahti lõigatud.

Katse kokkuvõte.

Adrenaliini injetseeritud 2 päeva jooksul 2 korda naha alla (iga kord 1,5—2,0, kokku 3,5 adrenaliini).

Kuses suhkur.

19 tundi peale viimast injektsiooni kuklalöögiga tapetud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rohkesti. Glükogeeni ei ole atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve kiududes.

Südame lihastik. Kõrvad ja eeskodade välised seinad pole uuritud. Glükogeeni leidub kambrite seinte kiududes — rohkesti. Glükogeeni ei ole eeskodade vaheseina kiududes.

Maks. Glükogeeni on kõikides maksarakkudes, kuid keskevenide ümbruses hõredamalt kui loobuluste piirdeosas.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

bb) Katsed adrenaliiniga nälgimise korral.

Nr. 39 (L). Kodujänes. Isane, täiskasvanud.

17. X. Raskus: 1580 gr. Nälgimise algus.

24. X. Kell 11 e. l. Raskus: 1045 gr. 1,0 adrenaliini naha alla. Kell 7.30 min. õhtul — kuses suhkrut pole. Tapetud kuklalöögiga. Raskus: 1000 gr.

Katse kokkuvõte.

Nälginud 7 päeva.

Kaotanud raskusest 580 gr. (36,71%).

Adrenaliini injetseeritud 1 kord (1,0) naha alla nälgimise 7. päeval.

9¹/₂ tundi peale adrenaliini injektsiooni kuklalöögiga tapetud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub siinussõlme kiududes — võrdlemisi rohkesti, atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve paljudes kiududes — rohkesti, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rikkalikult.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade ja ees-

kodade suuremas hulgas, paiguti ka kõikides kiududes — rohkesti, parema kambri endokardi-aluses kihis, iseäranis tipupoelses osas — paljudes kiududes, pahema kambri seina ja kambrite vaheseina väga harvades üksikutes kiududes.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 40 (XLIII). Kodujänes. Isane, täiskasvanud.

9. X. Raskus: 1255 gr. Nälgimise algus.
 12. X. Kell 6 õhtul. Raskus: 1105 gr. 1,0 adrenaliini naha alla.
 13. X. Kuses suhkur. Kell 6 õhtul. Raskus: 975 gr. 1,0 adrenaliini naha alla.
 14. X. Kell 7.45 min. homm. suri. Raskus: 930 gr. Kell 9.15 min. lahti lõigatud. Öö jooksul kogutud kuses suhkrut pole.

Katse kokkuvõte.

Nälginud 5 päeva.

Kaotanud raskusest 325 gr. (25,90%),

Adrenaliini injetseeritud naha alla 2 korda nälgimise 3. ja 4. päeval (iga kord 1,0, kokku 2,0).

Kuses suhkrut pole.

Surnud 13³/₄ tundi peale viimast injektsiooni.

1¹/₂ tundi surnult seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub siinussõlme üksikutes kiududes — hõredalt, atrioventrikulaarsüsteemi tüve ja sääрте alguse üksikutes harvades kiududes — hõredalt, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — vaheldaval hulgal: parema kambri eba-kõõlusniitide kiud sisaldavad glükogeeni rikkalikult, pahemas kambris leidub palju eba-kõõlusniitiseid, mille üksikutes kiududes glükogeeni vähe nagu tolmu on. Glükogeeni ei ole atrioventrikulaarsüsteemi sõlmes.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub parema kõrva paljudes kiududes, parema kõrva ja eeskodade seinte üksikutes, paiguti ka paljudes kiududes. Glükogeeni ei ole kambrite lihastikus.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 41 (XLIX). Kodujänes. Emane, 8 kuud vana.

17. X. Raskus: 1230 gr. Nälgimise algus.
 23. X. Kell 12.30 min. l. 1,0 adrenaliini naha alla.
 Kell 6 õhtul. Kuses pole suhkrut.
 24. X. Kell 9 homm. surnult leitud. Raskus: 865 gr. Pöiest võetud kuses pole suhkrut.

Katse kokkuvõte.

Nälginud 7 päeva.
 Nälgimise 6. päeval 1 kord (1,0) adrenaliini naha alla.
 Kuses pole suhkrut.
 Ise surnud.
 Kaotanud raskusest 365 gr. (29,67%).
 Surnult seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — vaheldaval hulgal: paljudes harudes on glükogeeni rohkesti, kuid leidub ka niisuguseid, milles glükogeeni on hõredalt või see täiesti puudub. Glükogeeni ei ole siinussõlme ja atrioventrikulaarsüsteemi sõlme ja tüve kiududes.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub pahema kõrva väga harvades üksikutes kiududes — hõredalt, parema eeskoja seina välimise ülemise osa üksikutes kiududes — hõredalt. Glükogeeni ei ole paremas kõrvas ja kambrite seintes.

Trigonum fibrosum'is oleva kõhre rakkudes on glükogeeni rohkesti.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 42 (XLII). Meresiga. Isane, noor.

9. X. Raskus: 420 gr. Nälgimise algus.
 12. X. Kell 5.30 min. p. l. Raskus: 365 gr. 1,0 adrenaliini naha alla.
 Kell 7 õhtul surnud ja kohe lahti lõigatud.

Katse kokkuvõte.

Nälginud 3 päeva.
 Kaotanud raskusest 55 gr. (13,10%).

Nälgimise 3. päeval adrenaliini injetseeritud 1 kord (1,0) naha alla.

1¹/₂ tundi peale injektsiooni ise surnud ja kohe lahti lõigatud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi tüve väga harvades üksikutes kiududes — vähesel hulgal, säärite alguse üksikutes kiududes — hõredalt, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — üldiselt vähemal hulgal kui harilikult, kuid mõnes harvas harus leidub ka rohkesti glükogeeni. Glükogeeni ei ole atrioventrikulaarsüsteemi sõlmes.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade ja ees-kodade harvades üksikutes kiududes. Glükogeeni ei ole kambrite lihastikus.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 43 (XLVIII). Kass. Isane, täiskasvanud.

14. X. Raskus: 3085 gr. Nälgimise algus.
19. X. Kell 10 homm. Raskus: 2430 gr.
Kell 10.15 min. homm. Puls: 140. Naha alla 1,0 atropiini 1%
Kell 10.25 min. homm. Silmatera lai, ei reageeri valguse peale. Puls: 170.
Kell 11 e. l. Naha alla 2,0 atropiini.
Kell 1 l. Puls: 130. Naha alla 2,0 atropiini.
Kell 2.30 min. p. l. Naha alla 5,0 atropiini. Puls: 135.
Kell 5.30 min. p. l. Naha alla 5,0 atropiini.
Kell 6 õhtul. Naha alla 1,0 adrenaliini.
Kell 6.30 min. õhtul. 2,0 atropiini veeni sisse. Puls: 135.
20. X. Kell 2 homm. Hingamine pealiskaudne. Südame tuksumine nõrk. Raskus: 2380 gr. Tapetud kuklalöögiga.
Kohe lahti lõigatud.
Pöiest võetud kusesuhkrut pole.

Katse kokkuvõtte.

Nälginud 5 päeva.

Nälgimise 5. päeval umbes 9 tunni jooksul 6 korda atropiini (1,0—5,0 iga kord) ja 1 kord adrenaliini (1,0) injetseeritud.

Peale esimest atropiini injektsiooni on puls kiirem harilikust, hiljem mitte.

Kusesuhkrut pole.

Tapetud 7¹/₂ tundi peale viimast atropiini injektsiooni.

Kaotanud raskusest 705 gr. (22,53%).

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi tüves säärteks jagunemise kohal ja säärite alguses — paljudes kiududes, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rikkalikult. Glükogeeni ei ole atrioventrikulaarsüsteemi sõlmes.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub ainult eeskodade vaheseina üksikutes harvades kiududes. Glükogeeni ei ole eeskodade seinte, pahema kõrva ja kambrite lihastikus. Pahem kõrv pole uuritud.

Maks. Glükogeeni ei ole.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

e) Katsed surnult seismisega.

Nr. 44 (XXXVI). Kodujänes. Isane, 2 kuud vana.

3. X. Raskus: 555 gr. Kell 5 p. l. kuklalöögiga tapetud.

Kell 6 p. l. lahti lõigatud.

1 tund surnult seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi sõlme paiguti paljudes kiududes, tüve üksikutes harvades kiududes, lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rohkesti, paiguti vähemal hulgal kui harilikult.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade harvades kiududes — hõredalt nagu tolmu (pahem kõrv on glükogeenist peaaegu täiesti puhas), eeskodade seinte harvades kiududes. Glükogeeni ei ole kambrite lihastikus.

Bronhide kõhrerakkudes leidub glükogeeni, kuid mõnedes hõredalt.

Maks. Kõikides maksarakkudes rohkesti glükogeeni.

Vöötlihased. Leidub üksikuid kiudusid glükogeeniga.

Nr. 45 (LII). Kodujänes. Isane, täiskasvanud.

25. X. Raskus: 3500 gr. Kell 9.30 min. homm. kuklalöögiga tapetud. Kell 12 l. lahti lõigatud.
2¹/₂ tundi surnult seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — vähemal hulgal kui harilikult, kuid paiguti siiski rohkesti. Glükogeeni ei ole atrioventrikulaarsüsteemi sõlmes, tüves ja sääрте alguses.

Südame lihastik. Glükogeeni ei ole (erandina on üks väike koht kambrite vaheseinas, kus glükogeeni teradena leidub).

Maks. Glükogeeni leidub peaaegu kõikides maksarakkudes, iseäranis rohkesti keskveenide ümbruses.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 46 (LIII). Kodujänes. Isane, 5 kuud vana.

25. X. Raskus: 810 gr. Kell 9.30 min. homm. kuklalöögiga tapetud. Kell 2 p. l. lahti lõigatud.
4¹/₂ tundi surnult seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub ainult atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — vähemal hulgal kui harilikult (ühedes kiududes pole glükogeeni näha, teistes on seda nagu tolmu, kuid leidub kiudusid, mis rohkesti glükogeeni sisaldavad). Teised atrioventrikulaarsüsteemi osad, niisamuti ka siinussõlme kiud on glükogeenist täiesti vabad.

Südame lihastik. Glükogeeni ei ole.

Trigonum fibrosum'is oleva kõhre rakud on ka glükogeenist vabad.

Maks. Kõikides maksarakkudes on rohkesti glükogeeni.

Vöötlihased. Glükogeeni ei ole.

Nr. 47 (LIV). Kodujänes. Emane, täiskasvanud.

25. X. Raskus: 1780 gr. Kell 9.30 min. homm. kuklalöögiga tapetud. Kell 4.30 min. p. l. lahti lõigatud.
7 tundi surnult seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni võib leida ainult atrioventrikulaarsüsteemi parema sääre üksikute lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — kaugelt vähemal hulgal kui harilikult: glükogeeni võib siin kiududes näha nagu peenikest tolmu, rikkalikult glükogeeninga varustatud kiudusid ei ole.

Südame lihastik. Glükogeeni ei ole.

Maks. Kõikides maksarakkudes veel rohkesti glükogeeni.

Vöötlihased. Ainult vaheliha üksikutes kiududes võib glükogeeni tolmana leida.

Nr. 48 (XXXVII). Kodujänes. Isane, 2 kuud vana.

3. X. Raskus: 595 gr. Kell 5 p. l. kuklalöögiga tapetud.

4. X. Kell 11 e. l. lahti lõigatud.

18 tundi surnult seisnud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub ainult atrioventrikulaarsüsteemi pahema sääre lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — paiguti hõredalt nagu tolmu. Glükogeeni ei ole siinussõlmes ja teistes atrioventrikulaarsüsteemi osades.

Südame lihastik. Glükogeeni ei ole.

Trigonum fibrosum'is oleva kõhre üksikutes rakkudes leidub glükogeeni teri.

Maks. Kõikides maksarakkudes on veel rohkesti glükogeeni leida.

Vöötlihased. Vaheliha paljudes kiududes võib glükogeeni leida. Teistes uuritud lihastes glükogeeni ei ole.

Lisa. Normaalsed loomad.

Nr. 49 (I). Kodujänes. Emane, 2 kuud vana.

Raskus: 850 gr.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub siinussõlme kõikides kiududes — rohkesti, atrioventrikulaarsüsteemi sõlme, tüve ja sääarte alguse peaaegu kõikides kiu-

dudes — võrdlemisi rohkesti (v. joon. nr. 5), lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides — rikkalikult.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade suuremas osas, paiguti peaaegu kõikides lihaskiududes — rohkesti, parema kambri seina üksikutes kiududes, eeskodade paljudes kiududes, kambrite lihastiku tipupoolse osa, trabeeklite ja näsalihaaste suuremas osas kiududest — rohkesti. Glükogeeni ei ole kambrite vaheseina ja pahema kambri seina kiududes.

Maks. Glükogeeni on rohkesti kõikides maksarakkudes. Võõtlihased pole uuritud.

Nr 50 (V). Meresiga. Isane, 4 kuud vana.

13. VI. Raskus: 475 gr. Kuklalöögiga tapetud.

Mikroskoobiline leidus.

Südame spetsiifiline lihassüsteem. Glükogeeni leidub sinussõlme kõikides kiududes — väga hõredalt, atrioventrikulaarsüsteemi sõlme üksikutes kiududes — hõredalt, tüve paljudes kiududes — hõredalt. Atrioventrikulaarsüsteemi tüve kiudude vahel on suurel hulgal ümmariku tuumaga rakkusid, mõnel neist on protoplasmat võrdlemisi rohkesti (põletikupesa). Need rakkude kogud on paiguti süsteemi tüve kiud üksteisest lahutanud. Atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiud eba-kõõlusniitides on peaaegu täiesti glükogeenist vabad, ainult mõnes väga harvas eba-kõõlusniidis ja paiguti endokardi all võib kiudusid leida, milles glükogeeni hõredalt nagu tolmu.

Südame lihastik. Glükogeeni leidub kõrvade ja eeskodade lihastikus — paiguti paljudes, paiguti üksikutes kiududes, Glükogeeni ei ole kambrite lihastikus.

Maks. Glükogeeni pole mitte kõikides maksarakkudes.

Võõtlihased. Glükogeeni leidub ainult harvades kiududes.

Nr. 51 (XXXIX). Kass. Emane, 3 nädalat vana.

Glükogeeni uurimiseks on võetud selle kassi südamest ainult kambrite tipupoolne osa. Endokardi all ja eba-kõõlusniitides olevad atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiud on rikkalikult glükogeeniga varustatud.

Südame lihastik. Kambrite lihaskiududes pole glükogeeni.

Nr. 52 (LV). Oinas. 8 kuud vana.

4. XI. Tapetud ja varsti peale seda süda fikseerima pandud.

Mikroskoobiline leidus.

Sarnane, nagu see Aschoff ja Nagayo töös on kirjeldatud.

C. Katsete ülevaade.

(Tabelid katsete ülevaateks — v. töö lõpus.)

a) Katsed nälgimisega.

Selle rühma esimese alarühma katsete otstarve oli nälgimisaega pikendada. Suurem osa selle alarühma loomadest, noored (umbes 3 kuud vanad) kodujänesed, pole jõudnud toidu puuduse mõjule kauemini vastu panna kui 4—5 päeva. Täiskasvanud kodujänesed (nr. 2 ja 3) on noortega võrreldes kauemini elus püsinud (nad on tapetud 16. ja 21. päeval) ja selle juures protsendiliselt kaugelt rohkem oma raskusest (38,46% ja 39,38%) kaotanud kui noored (29,84%—33,83%).

Esimesed kolm selle alarühma looma (nr. 1, 2 ja 3) on tapetud. Neist kolmest katsest, kus elundite ning kudede osad kohe peale surma fikseerima pandud, on näha, et mida kauemini on loom nälginud, seda rohkem on uuritud elundid glükogeeni kaotanud, kuid mitte ühevõrra. Sel ajal, kui maksas on glükogeen kadumisel või sealt täiesti kadunud ja kui ka võõtlihastes glükogeen puudub, võib südame atrioventrikulaarsüsteemi ja hariliku lihastiku osades glükogeeni leida. Kõige rohkem püsib glükogeen atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharudes.

Teised selle alarühma loomad on ise surnud ja surnult seisnud, mille ajapikkus üksikutel juhustel on teadmata. See on võinud ka mitu tundi, kuid mitte üle 10 tunni kesta. See asjaolu on võinud enam ehk vähem tuntavalt mõjuda elundites oleva glükogeenihulga peale, — suremise ajal elundites olev glükogeen on võinud peale surma väheneda või täiesti kaduda. Sellepärast selle alarühma 5 viimase katselooma (nr. 4—8) elundite ja kudede glükogeeni seisukord, nii kui mikroskopeerimisel leitud, ei vasta seisukorrale, mis suremise ajal olnud.

Siiski näeme neist katsetest, et glükogeen püsib atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharudes kõige rohkem ja kõige kauemini, südame teiste osadega võrreldes.

Kodujäneste nr. 4—7 südame mikroskoobiliste preparaatide peale on sattunud bronhid kõhrega, mille rakkudes on võrdlemisi rohkesti glükogeeni, ja seda leidub seal ka siis, kui südamestki on glükogeen juba kadunud.

Kaks teise alarühma (nälgimine ilma toiduta) esimest katselooma on nälgimise ajal tapetud. Neil mõlemal katseloomal on maksas glükogeeni hulk tuntavalt kahanenud, võotlihastes võib seda väga vähesel hulgal leida, kuid südame spetsiifilise lihassüsteemi ja hariliku lihastiku osad sisaldavad glükogeeni umbes normaalsel hulgal.

Järgmised kolm noort jänest (nr. 11—13) on nälgitud nii kaua, kuni nad ise surnud (7—8 päeva). Nälgimise tagajärjel on nad keharaskusest 36,75—43,60% kaotanud. Neist on jänesed nr. 11 ja 12 suremise ajal peale hingamise seismajäämist kohe lahti lõigatud. Jänes nr. 13 on peale surma seisnud, kuid vist üsna lühikese aja. Nende maksast ja võotlihastest on glükogeen täiesti kadunud. Südames puudub glükogeen ainult kambrite lihastikus. Eeskodade ja kõrvade lihastikus leidub, ehk küll vähemal hulgal kui harilikult, kuid siiski, glükogeeni varustatud kiudusid (kõrvades rohkem kui eeskodade seintes). Südame spetsiifilise lihassüsteemi kõikides osades võib veel glükogeeni leida, iseäranis rohkesti, paiguti rikkalikult atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides. Jäneste nr. 12 ja 13 siinussõlmede kiududes on ka rohkesti glükogeeni. Jäneste nr. 11 ja 13 bronhide kõhre rakkudes on rohkesti glükogeeni.

Kass nr. 14 on nälgimise tagajärjel surnud ja varsti peale surma lahti lõigatud. Glükogeen on täiesti kadunud maksast, võotlihastest, südame harilikust lihastikust (erand: üksikud glükogeeni varustatud lihaskiud parema eeskoja seina ülemises välimises osas), atrioventrikulaarsüsteemi sõlmest ja tüvest. Atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiud endokardi all ja eba-kõõlusniitides on veel rohke glükogeeni varustatud.

Kolm viimast selle alarühma katselooma, meresead, on nälgimise ajal tapetud. Mereseal nr. 15, kes 4 päeva nälgitud, 28,33% raskusest kaotanud ja tapetud, pole maksas, võotlihastes ja südames glükogeeni leitud, ainult südame preparaatide peal olevate bronhide kõhre rakud sisaldavad seda. Südame glükogeeni kadumiseks on peale nälja vist veel teised põhjused olnud (sellest peatükis: katsete tagajärgede hindamine).

Kahel viimasel mereseal, nr. 16 ja 17, kes nälgimise ajal üle 30% keharaskusest kaotanud, on maksas glükogeen kadumisel, südame spetsiifilise lihassüsteemi ja hariliku lihastiku osades võib seda veel rohkesti leida.

Viimase meresea nr. 17 kambrite lihastikus on põletiku pesa leitud, milles lihaskiud glükogeeniga (sellest peatükis: katsete tagajärgede hindamine).

b) Katsed ülisoojusega.

Loomade organismis tekitatud ülisoojuse korral kiireneb ühes kehasoojuse tõusmisega südame liikumine. Ehk küll ülisoojusest tingitud surma põhjuseks on hingamise seismajäämine, siiski nõrgeneb ka südame tegevus sel puhul nii palju, et see kohe peale hingamise seismajäämist lõpeb [Подвысоцкий (5 — lhk. 843)]. Mõned autorid, nagu Cl. Bernard [vaata Подвысоцкий (5 — lhk. 843)], on pidanud surma põhjuseks ülisoojuse juures kogunisti südame seismajäämist, milles ülisoojuse mõjul muutused tekkivad.

Käesolevas katserühmas olen püüdnud tähele panna ülisoojuse kui südame liikumist kiirendava ja töövõimist nõrgendava teguri mõju südame, eestkätt selle atrioventrikulaarsüsteemi glükogeeni peale.

Esimeses alarühmas on katseid harilikult toidetud loomadega tehtud.

Kõik selle alarühma katseloomad on ülisoojuse mõjul surnud. Ühed neist on suremise ajal, kui hingamine pole veel täiesti lõppenud, teised kohe peale surma lahti lõigatud.

Esimesed kolm selle alarühma katselooma, noored kodujänesed nr. 18, 19 ja 20, on 3—5½ tundi termostaadis olnud. Nende loomade südame spetsiifilise lihassüsteemi ja hariliku lihastiku osades ei või tuntavat glükogeenihulga vähenemist tähele panna, ainult kodujänes nr. 18 südames leidub eba-kõõlusniitised atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharudega, milles glükogeeni vähem on kui harilikult. Kodujänes nr. 13 ja 20 maksas on ka hõredamalt glükogeeni kui harilikult, kuid siiski võrdlemisi veel rohkesti.

Täiskasvanud kodujänesel nr. 21, kes 2½ tunni viibimise järele termostaadis surema hakkas ja kuklalöögiga tapetud, näitab süda glükogeeni suhtes iseäralikku pilti: atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiududes, iseäranis eba-kõõlusniitides, on glükogeeni kaugelt vähemal hulgal kui harilikult, paljudes eba-

kõõlusniitides on Purkinje kiudude tüüpi kiud täiesti glükogeenist vabad või seda leidub seal nagu tolmu või üksikult seisvaid teri (v. joon. nr. 9). Endokardi all olevates harudes paistab rohkem glükogeeni olevat kui eba-kõõlusniitides (v. joon. nr. 10). Teistes spetsiifilise lihassüsteemi osades leidub glükogeeni veel paljudes kiududes, niisamuti ka südame harilikus lihastikus.

Viimane selle alarühma katseloom, täiskasvanud kodujänes nr. 22, on 12 päeva jooksul 9 korda termostaadis olnud ja viimase termostaadis viibimise ajal ülisoojusesse surnud. Ka selle juhuse, nagu eelmisegi, atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides on kaugelt vähemal hulgal glükogeeni kui harilikult: pahemas kambris olevad eba-kõõlusniidid on glükogeenist peaaegu täiesti vabad, ainult väga harvades eba-kõõlusniitides võib hõredalt glükogeeni leida. Sellel juhusel puudub glükogeen ka atrioventrikulaarsüsteemi sõlmes. Südame kõrvade, eeskodade ja parema kambri seina üksikutes kiududes on veel glükogeeni.

Kõikide selle alarühma katseloomade maksas on võrdlemisi rohkesti glükogeeni; ka mõne juhuse vöötlihastes on glükogeeni.

Teise alarühma katseloomad on nälgunud ja selle juures teatava aja järel termostaadis kõrgema soojuse käes peetud.

Esimese selle alarühma katselooma, kodujänes nr. 23 atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiududes on veel võrdlemisi rohkesti glükogeeni leida, ainult mõnes harvas eba-kõõlusniidis on glükogeeni vähem kui harilikult. Teiste südame spetsiifilise lihassüsteemi osade paljudes kiududes on glükogeeni. Ka südame kõrvade ja eeskodade lihastikus on kiud glükogeeniga.

Järgmise katselooma, kodujänes nr. 24 südame atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiududes on glükogeeni hulka tundavalt vähenenud: siin leidub harva niisuguseid lõpuharusid, milles rohkesti glükogeeni on, — suuremas osas lõpuharudes, iseäranis eba-kõõlusniitides on glükogeeni hõredalt nagu tolmu, või seda ei leidu sugugi. Teistes spetsiifilise lihassüsteemi osades on glükogeeni paljudes, paiguti kõikides kiududes. Ka kõrvades ja eeskodade seintes on lihaskiudusid glükogeeniga.

Kodujänes nr. 25 atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharudes võib silmapaistvat glükogeeni hulka vähenemist tähele panna: suuremas osas eba-kõõlusniitide Purkinje kiudude tüüpi kiududes puudub täiesti glükogeen, harvades eba-kõõlusniitides võib seda paiguti nagu õrna tolmu leida (v. joon. nr. 8). Atrioventrikulaar-

süsteemi sõlm sisaldab veel rohkesti glükogeeni (v. joon. nr. 6 ja 7). Niisamuti ka südame kõrvade ja eeskodade lihastikus on kiudusid glükogeeninga.

Viimane selle alarühma katseloom, kodujänes nr. 26, on ise surnud ja surnult seisnud. Selle juhuse südamest on glükogeen peaaegu täiesti kadunud. Siin on tingimata surnult seismine oma mõju avaldanud. Kõikide selle alarühma katseloomade mak-sast ja vöötlihastest on glükogeen kadunud.

Selle rühma katsetest näeme, et glükogeen pole ülisoojuse mõjul, ka siis, kui katseloomad on nälginud, mitte täiesti kadu-nud südame spetsiifilise lihassüsteemi ja hariliku lihastiku osa-dest. Glükogeeni võib leida siinussõlmes ja atrioventrikulaar-süsteemi sõlmes ja tüves, niisamuti ka südame kõrvades ja ees-kodades. Kuid suuremast osast selle rühma katsetest paistab silma glükogeeni hulga tuntav vähenemine või paiguti täielik puudumine atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharudes, iseäranis eba-kõõlusniitides, kus on harilikult rohkesti glükogeeni.

Glükogeeni hulga vähenemine on lõpuharudes, iseäranis eba-kõõlusniitides, kaugelt suurem olnud kui teistes spetsiifilise lihas-süsteemi osades.

c) Katsed külmetamisega.

Esimese alarühma kaks katselooma, kodujänesed nr. 27 ja 28, hariliku toitumusega, on lühikest aega ($6\frac{1}{2}$ ja $9\frac{1}{2}$ tundi) külma (-4° C.) käes olnud ja selle kätte surnud. Mõlema katselooma südame atrioventrikulaarsüsteemi ja hariliku lihas-tiku osades pole glükogeeni hulga silmapaistvat vähenemist tähele panna. Kodujänesel nr. 27 südames ja maksas on rohkesti, pai-guti rikkalikult glükogeeni. Kodujänesel nr. 28 südames on glükogeeni natuke vähem kui eelmise juhuse südames, kuid siiski rohkesti ja atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharudes koguniski rik-kalikult. Selle katselooma maksas võib glükogeeni vähenemist tähele panna: glükogeeni sisaldavad ainult keskveenide ümbruses olevad maksarakud, sel ajal kui maksa loobuluste piirideosas glükogeen täiesti puudub. Võib olla, et külma mõjul on glükogeen maksas kahanema hakanud.

Teise alarühma katseloomadeks on olnud 2 kodujänesest ja 2 meresiga.

Kodujänesel nr. 29 maksast on glükogeen täiesti kadunud ja vöötlihaste üksikud harvad kiud sisaldavad vähesel hulgal

glükogeeni, kuid südame osades võib viimast rohkesti, paiguti väga rikkalikult leida.

Kodujänese nr. 30 maksas on glükogeeni hulk tuntavalt vähenenud ja vöötlihastes leidub glükogeeni üksikutes harvades kiududes. Südames aga, niihästi atrioventrikulaarsüsteemi kui hariliku lihastiku osades, võib glükogeeni rohkesti leida. Selle hulk pole siin normiga võrreldes vähenenud. Kõige rohkem glükogeeni sisaldavad siin jällegi atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharud.

Kaks viimast katselooma, meresead nr. 31 ja 32, on ise surnud ja surnult seisnud, esimene üsna lühikest aega (lahtilõikamise ajal südame parem eeskoda vastab liikumisega puudutamise peale), teine natuke kauemini (mitte üle 3½ tunni). Nende maks ja vöötlihased on glükogeenist vabad. Südame spetsiifilise lihasüsteemi ja hariliku lihastiku osades on glükogeeni hulk vähenenud, kuid siiski võib seda seal veel leida ja atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharudes rohkem kui teistes südame osades.

Kas on külm kahes viimases juhuses südame glükogeeni hulga vähenemisele kaasa aidanud, on raske järeldada, sellepärast, et peale nälgimise on veel surnult seismine oma mõju võinud avaldada.

Terve selle rühma katsetest on näha, et külm niihästi hariliku toitumuse kui ka nälguse korral silmapaistvat südame glükogeeni hulka vähendavat mõju ei avalda.

d) Katsed adrenaliiniga.

Esimese alarühma katseloomadeks on olnud kodujäneseid, meresiga ja kass. Nad kõik on enne katseid ja katsete ajal harilikku toitu saanud. Adrenaliini on injitseeritud mitmesugusel hulgal veeni sisse ja naha alla. Peale naha-alust injektsiooni, mille juures suuremad adrenaliini doosid, on kusesse suhkrut ilmunud. Injektsioonide arv ja katsete kestus on mitmesugune olnud. Kõik loomad, peale ühe, on tapetud. Surnult seisnud pole ükski.

Mikroskoobiliste leiduste ülevaade näitab, et südame niihästi spetsiifilise lihasüsteemi kui ka hariliku lihastiku glükogeeni hulk pole tuntavalt muutunud. Glükogeeni leidub suurema jao katseloomade südame osades umbes niisama palju, kui seda normaalsetel loomadel võib tähele panna, ainult kodujäneste nr. 34 ja 36 siinussõlmes ja atrioventrikulaarsüsteemi sõlmes ja tüves on glükogeeni hõredamalt kui normis. Ka südame hariliku

lihastiku osades pole lihaskiud kõikides juhustes ühetasaselt glükogeeniga varustatud.

Kassi nr. 38 atrioventrikulaarsüsteemi sõlmes ja tüves ei leidu glükogeeni sugugi.

Kõikide juhuste atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiud on rohke glükogeeniga varustatud. Niisamuti ka maksas leidub glükogeeni rohkesti, mõnes kogunisti ülirohkesti, peale ühe juhu, kodujänes nr. 34, mille maks glükogeenist vaba.

Kodujänes nr. 35 ja meresea nr. 37 südamekambrite seintes võib paiguti sidekoe kasvamisest lihaskiudude vahel tähele panna (*Myocarditis fibrosa*). Kodujänes nr. 35 südames paistab see protsess vanem olevat kui meresea nr. 37 südames. Võrsunud sidekoega ümbritsetud lihaskiududes on rohkesti glükogeeni (sellest peatükis: katsete tagajärgede hindamine).

Teise alarühma katseloomadeks on jällegi kodujänesed, meresiga ja kass olnud. Nälgimise ajal on neile adrenaliini mitmesugusel hulgal injitseeritud. Kass nr. 43 on peale adrenaliini veel atropiini, kui südame liikumist kiirendavat vahendit, saanud. Kaks katselooma (nr. 39 ja 43) on tapetud, teised ise surnud. Viimastest on kodujänesed nr. 40 ja 41 surnult seisnud.

Sellest alarühmast näeme, et sel ajal, kui maksas ja võõrlihastes glükogeen täiesti puudub, südame spetsiifilise lihasüsteemi ja hariliku lihastiku kõikides või üksikutes osades võib glükogeeni leida, ehk küll vähemal hulgal kui normis. Jällegi atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharudes on kõige rohkem glükogeeni. Kui selle alarühma katsete tagajärgi esimese katsete rühma (nälgimine) tagajärgedega kõrvuti seada, paistab silma, et nad on kaunis sarnased.

Terve selle rühma katset näitavad, et organismi injitseeritud adrenaliin tuntavat glükogeeni hulka vähendavat mõju südame spetsiifilises lihassüsteemis ja harilikus lihastikus ei avalda.

e) Katsed surnult seismisega.

Viis tervet hariliku toitumusega kodujänesest, mitmesuguses vanuses, on peale tapmist kuklalöögiga surnult seisnud 1—18 tundi. Lahtilõikamise korral on süda ja teised uurimiseks võetud elundite ja kudede osad kohe absoluutse alkoholi sisse fikseeruma pandud.

Üks tund surnult seisnud kodujänes nr. 35 südame eeskodade ja kõrvade lihastikus võib ainult harvades kiududes hõredalt glükogeeni

geeni leida, sel ajal kui seal, iseäranis kõrvades, harilikult suurem osa lihaskiududest glükogeeniga on varustatud. Kambrite lihastikus glükogeeni ei ole. Atrioventrikulaarsüsteemi osades ei või glükogeeni kahanemist tähele panna.

2¹/₂ tundi surnult seisnud kodujänese südames on glükogeen kadunud ka eeskodade ja kõrvade lihastikust, nii et terves südame harilikus lihastikus glükogeen puudub (erandina on ainult üks väike kohake kambrite vaheseinas, kus mõnes lihaskius glükogeeni leidub). Glükogeen on kadunud ka südame atrioventrikulaarsüsteemi sõlmest, tüvest ja säärite algusest. Glükogeeni võib leida ainult säärite lõpuharude kiududes endokardi all ja eba-kõõlusniitides, kuid vähemal hulgal kui harilikult.

4¹/₂ tundi surnult seisnud kodujänese südames võib glükogeeni leida ainult atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiududes — vähemal hulgal kui eelmises juhuses.

7 tundi surnult seisnud kodujänese südames sisaldavad glükogeeni ainult atrioventrikulaarsüsteemi parema sääre lõpuharude kiud endokardi all ja eba-kõõlusniitides — kaugelt vähemal hulgal kui harilikult; rikkalikult glükogeeniga varustatud kiudusid pole.

18 tundi surnult seisnud kodujänese südames leidub glükogeeni ainult atrioventrikulaarsüsteemi pahema sääre lõpuharude kiududes — hõredalt.

Neist katsetest on näha, et surnult seismise aegu hakkab glükogeen kaduma südamest enne kui maksast. Juba esimese tunni jooksul võib seal glükogeeni hulga kahanemist tähele panna.

Esimeste tundide jooksul võib glükogeen ka südame harilikust lihastikust juba peaaegu täiesti kaduda, niisamuti ka atrioventrikulaarsüsteemi sõlmest, tüvest ja säärite algusest. Niisamuti kiirelt kaob ta ka siinussõlmest (kodujänest nr. 46 — 4¹/₂ tundi surnult seisnud).

Kõige kauemini püsib glükogeen atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiududes, kuid siiski juba esimeste tundide jooksul peale surma võib selle kahanemist paiguti ka siin tähele panna. Näit., 7 tundi surnult seisnud kodujänese nr. 47 südame atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharudest võib glükogeeni leida ainult parema sääre omades ja sealgi tuntavalt vähemal hulgal kui harilikult ja mitte ühetasaselt kõikides harudes.

Glükogeen võib atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharudes ka kauemat aega peale surma (18 tundi, kodujänest nr. 48) püsida.

Sel ajal kui südames glükogeen nii kiirelt hakkab peale surma kaduma, pole maksas selle hulga vähenemist võimalik tähele panna. Ka kõhre rakkudes võib veel glükogeeni leida.

Sellele rühmale täienduseks on need katseloomad teistest rühmadest, kes ise surnud ja surnult seisnud: näit., katseloomad nr. 4—8, 14 ja 26. Nende südames ei leidu enam glükogeeni, ehk ainult väga vähesel hulgal.

D. Katsete tagajärgede hindamine.

Spetsiifilise lihassüsteemi glükogeenihulga selgitamisel olen iga kord püüdnud silmas pidada võimalikult kõikide **südame hariliku lihastiku** osade glükogeeni seisukorda. Selle juures olen leidnud, nii kui teisedki autorid, muu seas Berblinger (13), et kõrvades ja eeskodades võib iseäranis rohkesti glükogeeniga varustatud lihaskiudusid olla, südamekambrites aga vähemal hulgal ja mitte alati, paremas kambris sagedamini ja rohkem kui pahemas. Täienduseks endiste autorite andmetele olen tähele pannud seda, et kambrite lihastiku tipupoolses osas, trabeeklitest ja näsalihaistes võib kaugel rohkem glükogeeni sisaldavaid kiudusid leida kui kambrite seinte kesk- ja basaalses osas. Glükogeeni rohkuse poolest võib vahel südame tipupoolset osa ühes trabeeklite ja näsalihaistega võrrelda südame kõrvadega ja eeskodadega.

Paistab nii olevat, et kõige rohkem glükogeeni leidub neis südame lihastiku osades, mis kõige nõrgemalt südame tööst osa võtavad, ja kõige vähem glükogeeni aga kõige intensiivsemalt töötavates osades.

Glükogeeni rohkus harilikus südame lihastikus pole mitte rippuv vanusest. Mitte ainult noorte, vaid ka täiskasvanud katseloomade südame lihastiku osad võivad palju glükogeeni sisaldada. Näit., kodujänes nr. 10 on 2 aastat vana ja glükogeeni leidub mitte ainult kõrvades ja eeskodades, vaid ka kambrite lihastikus, nälgimise peale vaatamata.

Vöötlihastes leidub glükogeeni, ja vahel rohkesti, kuid selle hulk on seal väga kõikuv. Vöötlihaste glükogeeni vahelduv hulk pole mitte ainult loomade liikidest rippuv, vaid seda asjaolu võib tähele panna ka ühe ja sellesama liigi loomade juures ja ka ühe ja sellesama looma üksikutes lihastes, nagu Arnold

(18 — lhk. 266) seda konnade ja Lipska-Mlodowska (14) mitmet liiki imetajate loomade, nende seas ka inimese, vöötlihaste glükogeeni uurimisel on selgitanud. Lipska-Mlodowska (14 — lhk. 34) on jõudnud oma uurimise abil otsusele, et glükogeeni hulga suhtes ei saa südame lihaste ja luustikulihaste vahel paralleelsust konstateerida.

Käesolevas töös olen ma südame ja maksa kõrval ka mõne üksiku vöötlihase, muu seas ka vaheliha, glükogeeni uurinud ja, niisamuti kui teisedki autorid, neis vahelduval hulgal glükogeeni leidnud. Sellepärast ei saa vöötlihaseid glükogeeni suhtes võrdlusobjektina täiel mõõdul tarvitada.

Nagu katsed näitavad, nälgimise tagajärjel ei kao glükogeeni südamest mitte täiesti. Kõikides spetsiifilise lihassüsteemi osades võib glükogeeni leida ka neil juhtumistel, kui loomad on ise nälga surnud. Nälgimise korral võib glükogeeni hulga vähemat või suuremat kahanemist või osalt ka kadumist siinusõlmes, atrioventrikulaarsüsteemi sõlmes, tüves ja säärtte alguses tähele panna. Kuid on juhuseid, kus ka siin veel võrdlemisi rohkesti glükogeeni võib leida, ehk katseloom küll nälga surnud. Iseäranis silma torkavad atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude Purkinje kiudude tüüpi kiud oma glükogeeni rohkusega. Kui nälgimise korral väheneb neis glükogeeni hulk, siis väga vähesel mõõdul. Juhtumistel, kui teistes spetsiifilise lihassüsteemi osades oa glükogeeni peaaegu täiesti kadunud, siis võivad atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharud veel rohkesti glükogeeni sisaldada.

Ka mitte kõikidest südame hariliku lihastiku osadest ei kao glükogeeni nälgimise tagajärjel. Nälga surnud katseloomade südame kõrvades ja eeskodades võib, ehk küll vähemal hulgal kui normaalselt, kuid siiski lihaskiudusid glükogeeni hulga leida. Nälgimise ajal, kui maksast glükogeeni kadunud, võib vahel ka kambrite lihastikus glükogeeni leida (nr. 2), kuid nälgimise korral kuni surmani näib sealt glükogeeni kaduvat.

Mö n c k e b e r g (v. kirjanduslist osa) järeldab inimeste südame uurimisest saavutatud tagajärgede põhjal, et atrioventrikulaarsüsteemi glükogeeni hulk on toitumusest rippuv: hea toitumuse puhul on seal glükogeeni rohkesti, kuid kaheksilistel ja üldatroofilistel seisukordadel kaob see sealt täiesti. Berblinger (v. kirjanduslist osa) leiab, et toitumus võib glükogeeni hulga peale mõju avaldada, kuid mitte kõigil kaheksilistel seisukordadel ei kao glükogeeni. Mõlemad autorid on arvamises, et

haigused võivad südame spetsiifilise lihassüsteemi glükogeeni-hulka muuta mõju läbi toitumuse peale.

Minu katsed näitavad, et südame spetsiifilise lihassüsteemi glükogeen on toitumusest ainult vähesel määral rippuv ja et nälgimise tagajärjel, ka kuni surmani, ei kao glükogeen spetsiifilise lihassüsteemi osadest.

Südame spetsiifilise lihassüsteemi osade glükogeeni peale võivad teised tegurid, toitumusest rippumata, mõju avaldada, nagu see **ülisoojuse** rühma ülevaatest selgub.

Mitmed katsed sellest rühmast on spetsiifilise lihassüsteemi glükogeeni suhtes iseärasust näidanud: atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiududes, iseäranis mis eba-kõõlusniitidest läbi lähevad, on glükogeen tuntavalt kahanenud või sealt peaaegu täiesti kadunud, sel ajal kui teistes spetsiifilise lihassüsteemi ja ka südame hariliku lihastiku osades võrdlemisi kaugelt rohkem glükogeeni leidub. Seesugust nähtust pole teistes katsete rühmades tähele pandud. Siin on kahtlemata ülisoojuse mõjuga tegemist.

Berblinger, nagu see kirjanduslikes osas juba tähendatud, pole mitte kõikide uuritud inimesesüdamete spetsiifilises lihassüsteemis glükogeeni leidnud, ja mõnel kahektilisel seisukorral, kus glükogeeni kadumist ka südames oleks oodata, on tema seda seal tähele pannud. Berblinger'i juhuseid analüüsid leiame, et glükogeen on kadunud südame osadest neil korradel, kus inimesed on surnud haigusesse, mille juures palavik on olnud. Näit. tema juhuse V, kus 24-aastane meesterahvas miliaarse kopsutuberkuloosi ja tuberkuloosse leptomeningiidi kätte on surnud. Selle juhuse südames pole glükogeeni leitud. Autor tähendab selle juhuse glükogeeni puuduse puhul, et raske on otsustada, kas siin postmortalise või intravitaalse nähtusega tegemist, ja lisab juurde, et silmas peab pidama ka haigel olnud kõrget palavikku. Juhuse VIII (27-aastane meesterahvas, krupoosse kopsupõletiku ja kopsu ödeemi kätte surnud) südame spetsiifilises lihassüsteemis puudub jällegi täiesti glükogeen, sel ajal kui südame vaheseinas võib seda veel leida. Seletust sellele seisukorrale autor ei tea anda. Minu arvates on siin spetsiifilise lihassüsteemi glükogeeni kadumisele vist ülisoojus põhjust annud, — krupoosse kopsupõletiku ajal on ju harilikult kõrge palavik. Juhuse XVII (43-aastane meesterahvas, atroofiline maksatsirroos, mäda- ja seerofibrinoosne peritoniit, südame rasvdegeneratsioon)

südamel pole glükogeeni ka mitte leitud. Vist on siingi palavik oma mõju avaldanud.

Kui lähemalt nende Berblinger'i juhustega tutvuda, kus kahektilise seisukorra peale vaatamata südame spetsiifilises lihassüsteemis glükogeeni leidub, siis selgub, et siin on tegemist haigustega, mille puhul palavikku pole: juhus VII — hingetoru vähk mulgustusega söögitorusse, neelamiskopsupõletik, üldine kaheksia; juhus XVI — 83-aastaselt meesterahval üldine arterioskleroos; juhus XXII — 42-aastaselt meesterahval südamekambrate hüpertrofia, südamelihase rasvdegeneratsioon, kopsuemfüseem, üldine venoosne hüperemia. Need juhused, iseäranis VII ja XVI, kus ülisoojuse mõju puudub ja alatoitumuse tagajärjed üldise kaheksiana selgesti nähtavad, on tõenduseks sellele, et spetsiifilise lihassüsteemi glükogeeni hulk pole mitte otsekohe toitumusest rippuv.

Inimeste südame glükogeeni uurimisel peab teravalt silmas pidama seda asjaolu, et **glükogeeni peale surma** nii ruttu südame harilikust lihastikust ja suuremalt jaolt ka südame spetsiifilisest lihassüsteemist kaob. Inimeste südameid võib uurimiseks võtta alles mõni tund peale surma.

Autorid (Mönckeberg, Nagayo, Berblinger, Lipska-Mlodovska), kes on uurinud inimeste südame, eriti selle spetsiifilise lihassüsteemi glükogeeni, on väga kõikevaid ja suurel hulgal negatiivseid tagajärgi saavutanud.

Mönckeberg (8 — lhk. 114) on uurinud inimeste südameid, mis $1\frac{1}{2}$, $2\frac{1}{2}$, 3, 4 või 5 tundi peale surma fikseerima pandud. Mitte üheski juhuses pole tema atrioventrikulaarkimbu sõlme, tüve ja säärtede ülemiste osade kiududes glükogeeni sisaldust tõendada võinud, sel ajal kui Purkinje kiududes tihti, ehk küll vahelduval hulgal, glükogeeni leidis. Kõikide uuritud juhuste harilikud südame lihaskiududes puudub täiesti glükogeeni. Mönckeberg'i inimeste südame glükogeeni uurimiste tagajärjed on täies kokkukõlas minu poolt uuritud surnult seisnud kodujäneste südame glükogeeni seisukorraga. Sellepärast arvan ma, et Mönckeberg'i uuritud inimeste südame glükogeeni hulga peale on postmortalne seismine oma mõju tuntavalt avaldanud.

Kui võrrelda Nagayo ja Berblingeri'i (v. kirjanduslist osa) uurimiste tagajärgi inimeste südame glükogeeni hulga suhtes, siis näeme, et Nagayo'l on rohkem negatiivseid juhtu-

misi kui Berblinger'il, mis küll sellest rippuv, et Nagayo on uurinud inimeste südameid, kes kuni 24 tundi peale surma lahti lõigatud, sel ajal kui Berblinger on tarvitanud uurimiseks ainult juhuseid, kus lahtilõikust 1—5 tundi peale surma toimetatud.

Kui ülisoojusesse surnud organismi süda alles mõni aeg peale surma glükogeeni uurimisele läheb, siis võib nii juhtuda, et seal glükogeeni ei leidu sugugi, — ülisoojuse mõjul on glükogeen kadunud või tuntavalt vähenenud atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharudes, kus see peale surma harilikult kõige kauemini püsib, ja surnult seismise aegu on glükogeen kiirelt kadunud teistest südame osadest, kuhu ülisoojuse ajal glükogeen võib jääda. Säärase kombinatsiooni tagajärjed võivad inimeste südamete uurimisel iseäranis selgesti nähtavale tulla.

Katsetest **külmotamise** ja **adrenaliiniga** pole selgunud nende tegurite iseäralikku tuntavat mõju südame spetsiifilise lihassüsteemi ja hariliku lihastiku osade glükogeeni peale.

Meresead on katsetes kõikuvaid tagajärgi annud. Täieliku erandina teiste katseloomade seas seisab meresiga nr. 15, kelle südame lihastikus ja spetsiifilises lihassüsteemis pole glükogeeni leitud. Teiste, analoogiliste, katsete tagajärgi silmas pidades oleksime pidanud ka selle juhuse südame osades suuremal ehk vähemal hulgal glükogeeni leidma. Tehnilised vead fikseerimisel või värvimisel ei või selle asjaolu põhjuseks olla, — südamepreparaatide peal olevate bronhide kõhre rakkude glükogeen on selgesti näha. Tähelepanemiseväärt on aga meresiga nr. 50, kes ilma katseta normaalse loomana tapetud. Selle südame spetsiifilise lihassüsteemi osades leidub glükogeeni võrdlemisi hõredalt, ja atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharud on glükogeenist koguni peaaegu täiesti vabad. Selle südame atrioventrikulaarsüsteemi tüves on põletiku pesa leitud. Sarnaseid põletiku pesi on tähele pandud veel teiste katseloomadeks olnud meresigade südames (v. nr. 17 ja 37). Need põletiku pesad on, nagu näha, juba enne katseid olnud ja vist mõne parasiidi mõjul tekkinud. Katseloomadeks võetud meresigade südamed, tähendab, pole mitte täiesti terved ja normaalsed olnud. Sel põhjusel on arvatavasti mõned meresead katsetena mitte ühtlasi tagajärgi annud. Berblinger (13 — lhk. 182) leidis oma katsetest, et meresigade elundites üldse mitte korrapäraliselt glükogeeni ei leidu.

Põletikuprotsessi, mis avaldunud sidekoe võrsumises (*Myo-*

carditis fibrosa), paneme tähele ka kodujänese nr. 35 (katse adrenaliiniga) südames.

Viimase katselooma ja meresigade nr. 17 ja 37 südamete põletikupesades olevad lihaskiud, mis võrsunud sidekoega üks-teisest eraldatud, sisaldavad glükogeeni, paiguti kaunis rohkesti.

Seda on Berblinger (13) ka inimeste südames tähele pannud. Tema arvates on säärastel juhtumistel glükogeeni kogunemise põhjuseks lihaskiududesse — verevoolu rike: kehva hapniku-juurdevoolu tagajärjel on süsivesikute põlemine pikendatud.

Minu arvates on siin veel teine põhjus glükogeeni kogunemiseks, ja nimelt lihaskiudude tegevuseta olek. Sidekoega ümbritsetud ja üksteisest eraldatud lihaskiud ei saa enam täiel määral või mitte sugugi südame lihastiku kontraktsioonidest osa võtta, — selle läbi on glükogeeni tarvitus vähenenud ja ta võib suuremal hulgal koguneda. Ka võib südame normaalses lihastikus tähele panna, et glükogeeni sisaldavad rohkem need südame osad, mis vähem tegevad on (südamekõrvad j. t.).

Paljude südame mikroskoobiliste preparaatide peale on sattunud bronhid **kõhrega**, mille rakkudes harilikult rohkesti glükogeeni leidunud. Niisamuti ka vahel *trigonum fibrosum*'is leiduva kõhre rakud on glükogeeni sisaldanud. Glükogeen pole neis kõhre rakkudes, nagu südameski, ka nälgimise tagajärjel kadunud. Surnult seismise aegu püsib siin glükogeen nähtavasti kauemini kui südame lihastikus.

Lihaskiud võivad oma spetsiifilist ülesannet peaaesjalikult süsivesikute varal täita. Ilma süsivesikuteta on lihaskiudude töö võimatu. **Glükogeen**, kui üks süsivesikute moodustustest, on **lihaskiududele** peamiseks **tagavara-jõuallikaks**. Raske kauakestva füüsilise töö puhul, kus luustikulihaste rakud vahet pidamata uut energiat süsivesikute põlemise läbi vajavad, tarvitatakse mitte ainult lihaste eneste, vaid ka tagavaraladu — maksa glükogeen ära. Kui töö ajal glükogeeni tagavara luustikulihaste rakkudes lõppenud, siis võib puhkusel neisse jälle glükogeen koguneda, kui toitmine on loomulik [A b d e r h a l d e n (19), K r e h l ja M a r c h a n d (6) j. t.].

Ka südame lihaskiudude tarvis on süsivesikud peajõuallikaks [B ü d i n g e n (20 ja 21)], mille tagavara glükogeen moodustab. Südame lihased eralduvad luustikulihastest muu seas ka selle poolest, et nad peavad vahet pidamata ühesuguse jõuga töötama, sel ajal kui luustikulihased peale rasket tööd võivad

puhkust leida. Luustikulihastes võivad töö tagajärjel kahanenud glükogeeni-tagavara kauema puhkuse ajal jälle täieneda, kuid südamelihased, mil pikema-ajalist puhkust pole, peavad vahet pidamata süsivesikutega varustatud olema.

Nälgimise ajal, kus maksast ja luustikulihastest glükogeen kaob, võime südame spetsiifilises lihassüsteemis ja harilikus lihastikus veel glükogeeni leida, see ei kao sealt täiesti ka mitte siis, kui loom on nälga surnud. Seda nähtust on võimalik selektada vist küll selle asjaoluga, et nälgimise aegu seisab süda ühes kesk-närvisüsteemiga iseäralises seisukorras, teiste elunditega võrreldes. Sel ajal kui teised elundid organismi nälgimise puhul enam ehk vähem tuntavalt oma raskusest kaotavad, võib kesk-närvisüsteemis ja südames ainult minimaalset raskuse kahane-mist tähele panna [Lipschütz (22)].

Nälga surnud loomade kõhrerakkudes leiduva glükogeeni peale tuleb vist küll kui kohalise tagavara peale vaadata, mida kõhrerakud oma funktsiooni tarvis vajavad ja mis nälgimise ajal mitte teiste kudede kasuks ei lähe. Kuid kõhrerakkude ja südame lihasrakkude vahel on funktsiooni laadi suhtes suur vahe: esimesed rakud on passiivsed, teised alati aktiivses tegevuses, mille täitmiseks vahet pidamata süsivesikuid vaja läheb. Sellepärast, glükogeeni püsivust nälgimise ajal südames peab hoopis teisiti hindama kui kõhre rakkudes.

Inimese südame süsivesikute puudusele on kliinilisest seisukohast suurt tähtsust hakatud andma, — suhkru puudusel võib süda raskeid sümptome avaldada [Büdingen (21)]. Tingimata võivad mõned haigused südame spetsiifilise lihassüsteemi või hariliku lihastiku peale glükogeenihulka vähendavalt mõjuda; nende sekka tuleb arvata vist ka haigusi, mille puhul kõrge palavik on. Haigused võivad südame glükogeenihulka vähendada mitte otsekohe mõju läbi üldise toitumuse peale, vaid teistel teedel.

Südame glükogeeni küsimuse selgitamine nõuab veel laialdast ja mitmekülgselt eksperimentaalset uurimist.

E. Järeldused.

1. Nälgimise tagajärjel võib glükogeenhulk südame spetsiifilises lihassüsteemis kahaneda, kuid sealt mitte täiesti kaduda. Väga vähe või peaaegu mitte sugugi ei vähene glükogeenhulk atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude Purkinje kiudude tüüpi kiududes.

2. Nälgimise tagajärjel ei kao glükogeen ka südame hariliku lihastiku osadest mitte täiesti, — nälga surnud loomade südame kõrvade ja eeskodade lihastikus leidub glükogeeniga varustatud kiudusid.

3. Ülisoojuse mõjul võib glükogeenhulk atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharude kiududes väheneda või täiesti kaduda.

4. Külmetamine ja adrenaliin iseäralist tuntavat mõju südame glükogeeni peale ei avalda.

5. Peale surma kaob glükogeen südamest kiiremini kui teistest elunditest. Juba esimeste tundide jooksul võib glükogeen südame harilikust lihastikust ja osalt ka spetsiifilisest lihassüsteemist täiesti kaduda. Kõige kauemini püsib glükogeen atrioventrikulaarsüsteemi lõpuharudes.

6. Normaalses südames võib rohkesti glükogeeni sisaldavaid kiudusid leida mitte ainult kõrvades ja eeskodades, vaid vahel ka kambrite tipupoolses osas, trabeeklites ja näsalihastes.

7. Ka kõhrerakkudest ei kao glükogeen nälgimise tagajärjel, ja siin püsib see peale surma nähtavasti kauemini kui südame lihastikus.

Referat.

Über den Einfluss der die Glykogenmenge vermin- dernden Faktoren auf das Glykogen des spezifischen Muskelsystems des Herzens.

Die Fasern des spezifischen Muskelsystems des Herzens enthalten beständig Glykogen, welches besonders reichlich in den Endausbreitungen des Atrioventrikularsystems vorhanden ist (Nagayo, Aschoff, Mönckeberg, Berblinger u. a.).

Die Glykogenmenge der Gewebe und Organe, besonders der Leber, ist sehr schwankend und von der Einwirkung verschiedener Faktoren, insbesondere vom Ernährungszustande, abhängig. Mönckeberg und Berblinger finden, dass auch die Glykogenmenge des Atrioventrikularsystems vom Ernährungszustande beeinflusst wird (Beobachtungen am Menschen). Doch nicht bei allen kachektischen und allgemeinatrophi- schen Zuständen schwindet das Glykogen aus den Fasern des Atrioventrikularsystems (Berblinger).

Der Einfluss der verschiedenen die Glykogenmenge verändernden Faktoren auf das Glykogen des spezifischen Muskelsystems des Herzens ist experimentell noch ungenügend erforscht.

Aufgabe.

Ich habe mir zur besonderen Aufgabe gestellt, experimentell zu untersuchen, wie sich das Atrioventrikularsystem des Herzens in Bezug auf den Glykogengehalt bei Hungern, Überhitzung, Abkühlung und Applikation von Adrenalin verhält und ausserdem an Tierherzen zu beobachten, wie schnell das Glykogen in einzelnen Teilen dieses Systems nach dem Tode schwindet. Neben dem Glykogen des Atrioventrikularsystems ist zu parallelen Vergleichen auch das Glykogen der gewöhnlichen Herzmuskulatur, der Leber und der quergestreiften Muskeln untersucht. Auch habe ich den Glykogenzustand in dem Keith-Flack'schen Sinusknoten, im Knorpel der Bronchen und des Trigonum fibrosum in Betracht genommen, falls sie in den mikroskopischen Präparaten des Herzens angetroffen wurden.

Methodik.

Als Versuchstiere sind Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen verwendet worden. Das Untersuchungsmaterial wurde in absolutem Alkohol fixiert und in Celloidin eingebettet. Die Herzen sind serienweise in horizontaler oder frontaler Richtung in Schnitte zerlegt und von letzteren stufenweise zwei aufeinander folgende Schnitte (im grössten Teil jeder 11. und 12. oder 21. und 22. Schnitt) zum Färben benutzt. Von den zwei Nachbarschnitten ist der eine mit Ammonium-Kalium-Karmin nach Best zum Glykogennachweis und der andere nach van Gieson gefärbt.

Versuchsgruppen.

a) Versuche mit Hungern. Untergruppen: aa) Versuche mit Hungern bei Unterernährung. Die Versuchstiere haben nur kleine Mengen von Nahrung erhalten (täglich nur 5 gr. Brot oder Gerstenkörner) und bb) Versuche mit Hungern ohne Nahrung. Das Wassertrinken war allen Versuchstieren ermöglicht.

b) Versuche mit Überhitzung. Die Versuchstiere wurden in einem grossen ventilierbaren Termostat mit ungefähr $+45^{\circ}$ C. Temperatur gehalten. Untergruppen: aa) Versuche mit Überhitzung bei gewöhnlicher Ernährung und bb) Versuche mit Überhitzung beim Hungern.

c) Versuche mit Abkühlung. Die Versuchstiere wurden in einem grossen mit Eis umlagerten Eimer oder in der kalten Jahreszeit in einem kalten Raume gehalten. Untergruppen: aa) Versuche mit Abkühlung bei gewöhnlicher Ernährung und bb) Versuche mit Abkühlung beim Hungern.

d) Versuche mit Adrenalin. Das Adrenalin ist subkutan oder intravenös injiziert. Zum Nachweise von Zucker im Harn ist die Fehling'sche Probe angewendet worden. Untergruppen: aa) Versuche mit Adrenalin bei gewöhnlicher Ernährung und bb) Versuche mit Adrenalin beim Hungern.

e) Untersuchungen von Tieren, die nach dem Tten durch Nackenschlag eine bestimmte Zeit (1—18 Stunden) bei Zimmertemperatur gelegen hatten und erst dann sezirt wurden.

Zusammenfassende Übersicht der Versuche.

(Die Ergebnisse der einzelnen Versuche sind in den Tabellen I—V dargestellt.)

Versuche mit Hungern. (Versuche №№ 1—17, 23—26, 29—32, 39—43). Beim Hungern schwindet das Glykogen nicht gänzlich aus dem Herzen. Man kann in allen Teilen des spezifischen Muskelsystems

Glykogen zuweilen auch in den Fällen finden, wenn die Versuchstiere Hungers gestorben sind. Beim Hungern ist eine mehr oder weniger starke Verminderung oder teilweises Schwinden des Glykogens im Atrioventrikularknoten, im Stamm und im Anfang der Schenkel bemerkbar. Doch gibt es Fälle, wo man auch hier noch viel Glykogen finden kann, obgleich das Versuchstier am Hunger zu Grunde gegangen ist. Besonders fallen in den Endausbreitungen des Atrioventrikularsystems die Fasern vom Typus der Purkinje'schen mit ihrem Glykogenreichtum auf. Wenn die Glykogenmenge sich beim Hungern in ihnen vermindert, so geschieht das in sehr geringem Masse. So können die Endausbreitungen des Atrioventrikularsystems in den Fällen, wo das Glykogen in anderen Teilen des spezifischen Muskelsystems fast gänzlich geschwunden ist, noch reichlich Glykogen enthalten (s. Figuren №№ 1—4).

Auch schwindet das Glykogen beim Hungern nicht aus allen Teilen der gewöhnlichen Herzmuskulatur. In den Herzohren und Vorkammern von Hungers gestorbenen Versuchstieren kann man, wenn auch weniger als im Normalzustande, dennoch Glykogen enthaltende Muskelfasern finden.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass die Glykogenmenge des Herzens, sowohl des spezifischen Muskelsystems, wie auch der gewöhnlichen Muskulatur, nicht gänzlich vom Ernährungszustande abhängig ist.

Dass beim Hungern das Glykogen des spezifischen Muskelsystems und der gewöhnlichen Muskulatur des Herzens, im Gegenteil zum Glykogen der Leber und der quergestreiften Muskeln, nicht völlig erschöpft wird, kann wohl dadurch zu erklären sein, dass beim Hungern das Herz mit dem Zentralnervensystem als allerwichtigste Organe überhaupt geschont werden. Es scheint so, dass die Glykogenvorräte, als Energiequelle für Muskelarbeit, auch im Hungerzustande im Herzen bei seiner fortwährenden Arbeitsleistung immer von neuem im Überschuss ersetzt werden, und wahrscheinlich auf Kosten der anderen Organe.

Versuche mit Überhitzung. (Versuche №№ 18—26). Mehrere Versuche dieser Versuchsgruppe haben in Bezug auf das Glykogen des spezifischen Muskelsystems Besonderheiten aufzuweisen. In den Fasern der Endausbreitungen des Atrioventrikularsystems, besonders aber in den Fasern der freiverlaufenden Zweige und der sog. falschen Sehnenfäden, ist die Glykogenmenge stark reduziert, oder in einigen von diesen Fasern fehlt Glykogen gänzlich, während andere Teile des spezifischen Muskelsystems und auch einige Teile der gewöhnlichen Herzmuskulatur verhältnismässig weit grössere Glykogenmengen aufweisen (s. Figuren №№ 6—10). Ähnliche Erscheinungen sind bei anderen Versuchsgruppen

nicht beobachtet worden. Es handelt sich hier wahrscheinlich wohl um den Einfluss der Hyperthermie.

Die in Berblinger's Arbeit (13) beschriebenen Fälle analysierend, soweit es auf Grund der angegebenen diagnostischen Notizen möglich ist, finden wir, dass das Glykogen aus Teilen des Atrioventrikularsystems hauptsächlich in den Fällen geschwunden ist, wenn die Kranken an Fieberkrankheiten gestorben sind, z. B. Fall V (miliare Lungentuberkulose), bei dem der Autor selbst bemerkt, dass „nicht übersehen werden darf der Einfluss des vorhanden gewesenen hohen Fiebers“, Fall VIII (croupöse Pneumonie) und Fall XVII (eitrig und serös-fibrinöse Peritonitis). In den Fällen aber, wo, abgesehen vom kachektischen Zustande, im spezifischen Muskelsystem des Herzens Glykogen enthalten ist, handelt es sich um Kranke, bei denen scheinbar keine hohe Fiebertemperatur vorhanden gewesen ist, z. B. Fälle VII, XVI und XXII. Man muss vermuten, dass die Überhitzung einen die Glykogenmenge reduzierenden Einfluss auf die Fasern der Endausbreitungen des Atrioventrikularsystems ausübt.

Die Versuche mit Abkühlung (№№ 27—32) beweisen keinen besonderen Einfluss dieses Faktors auf das Glykogen des Herzens, obwohl nach Podwyssotzky (5) die Abkühlung der Tiere das Leberglykogen zum Schwinden bringen kann.

Die Versuche mit Adrenalin (№№ 33—43). Nach Patterson und Starling (7) schwindet nach Adrenalinzufuhr das Glykogen fast ganz aus dem Herzmuskel. In meinen Versuchen hat eine besondere Einwirkung des Adrenalins auf das Glykogen des Herzens nicht festgestellt werden können.

Nach dem Tode scheint das Glykogen aus dem Herzen schneller als aus anderen Organen zu schwinden. Schon im Verlaufe der ersten Stunden kann das Glykogen aus der gewöhnlichen Muskulatur des Herzens und teilweise auch aus dem spezifischen Muskelsystem schwinden. Am längsten erhält sich das Glykogen in den Endausbreitungen des Atrioventrikularsystems (Versuche №№ 44—48 und auch 4—8, 14 und 26).

Die Tatsache, dass das Glykogen nach dem Tode so schnell aus der gewöhnlichen Muskulatur des Herzens und teilweise auch aus dem spezifischen Muskelsystem schwindet, erschwert die Glykogenuntersuchung am menschlichen Herzen. Deshalb haben die Autoren, die sich mit Glykogenuntersuchung des menschlichen Herzens befasst haben, sehr ungleiche Resultate erhalten (Nagayo, Mönckeberg, Berblinger, Lipska-Mlodowska).

Mönckeberg (8) hat einige menschliche Herzen untersucht, die

bereits $1\frac{1}{2}$, $2\frac{1}{2}$, 3, 4 oder 5 Stunden nach dem Tode in Bearbeitung genommen wurden, und „in keinem Falle an den Fasern des Knotens, des Stammes und der oberen Abschnitte der Schenkel Glykogen nachweisen können, während sich die sogen. Purkinje'schen Fasern oft als glykogenhaltig, dann aber in wechselndem Grade erwiesen . . . Konstant war ferner der negative Glykogenbefund in den gewöhnlichen Muskelfasern sämtlicher Fälle.“ Diese Resultate stehen im Einklange mit meinen Befunden an Tierherzen, die nicht gleich nach dem Tode, sondern nur einige Stunden später sezirt wurden.

Besondere Schwierigkeiten bei der Untersuchung des Glykogens der menschlichen Herzen sollen in denjenigen Fällen vorkommen, wo irgend eine Fieberkrankheit mit hoher Temperatur zum Tode geführt hat. Durch Einwirkung der hohen Fiebertemperatur intra vitam kann das Glykogen in den Teilen des Herzens schwinden, die postmortal am längsten Glykogen enthalten.

Unter anderem habe ich auch bemerkt, dass man **glykogenreiche Herzmuskelfasern** nicht nur in den Herzohren und Vorkammern in grosser Menge finden kann, sondern zuweilen auch in dem Spitzteil der Ventrikel, in den Trabekeln und den Papillarmuskeln.

Einige Fälle zeigen, dass das Glykogen auch aus den **Knorpelzellen** der Bronchen und des Trigonum fibrosum beim Hungern nicht ganz zu schwinden scheint, und es erhält sich nach dem Tode hier scheinbar länger als in der Herzmuskulatur. Diese Frage wird einer weiteren experimentellen Untersuchung unterworfen werden.

Der Glykogengehalt der quergestreiften Muskeln erweist sich als sehr schwankend, wie das auch von Lipska-Młodowska (14) beobachtet worden ist. Deshalb ist es auch nicht möglich die quergestreiften Muskeln, soweit es das Glykogen betrifft, in vollem Masse als Vergleichsobjekt zu benutzen.

Die **Meerschweinchen** haben schwankende Resultate gegeben. Eine völlige Ausnahme unter den Versuchstieren bildet das Meerschweinchen № 15, in dessen Herzen kein Glykogen gefunden wurde, obschon man nach anderen analogen Versuchen wohl hoffen konnte es dort zu finden. Bei den mikroskopischen Untersuchungen stellte sich heraus, dass nicht alle Versuchsmeerschweinchen völlig gesund gewesen sind. In der Herzmuskulatur und auch in Teilen des Atrioventrikularsystems einiger von ihnen wurden endzündliche Herde (Myocarditis fibrosa) gefunden. Nach Berblinger (13) findet sich Glykogen in den Organen des Meerschweinchens überhaupt recht unregelmässig.

Bei den Versuchstieren №№ 17, 35 und 37 sind **in den Herden**

der fibrösen Myocarditis glykogenreiche Muskelfasern gefunden. Berblinger (13) hat Glykogenreichtum auch an menschlichen Herzmuskelfasern beobachtet, welche in den myocarditischen Schwielen liegen. Nach diesem Autor lässt sich der starke Glykogengehalt in solchen Fällen durch bestehende Zirkulationsstörungen (verzögerte Verbrennung der K-Hydrate infolge der mangelhaften O₂-Zufuhr) erklären. Nach meiner Meinung kann es hier auch eine andere Ursache zur Vermehrung der Glykogenmenge geben, nämlich die verminderte Aktivität oder sogar Inaktivität der Muskelfasern. Die Muskelfasern, welche in myocarditischen Herden allseitig durch neugebildetes Bindegewebe umschlossen sind, können nicht mehr in vollem Masse an den Kontraktionen der Herzmuskulatur teilnehmen. Dadurch ist der Glykogenverbrauch in solchen Muskelfasern vermindert, was sich in Glykogenanhäufung äussert. Es ist auch in der normalen Herzmuskulatur zu sehen, dass die weniger aktiven Teile (Herzohren u. a.) als die glykogenreichsten erscheinen.

Tabelid katsete ülevaateks — Tabellen zur Übersicht der Versuche.

Tabelites leiduvate märkide seletus — Erklärung der in den Tabellen vorkommenden Zeichen.

Lahtris „Katseloomad“ — In der Rubrik „Versuchstiere“ :

- ♂ isane — Männchen.
- ♀ emane — Weibchen.
- . noor — jung.
- ⊙ täiskasvanud — erwachsen.

Lahtris „Surm“ — In der Rubrik „Tod“ :

- † surnud — gestorben.
- ∨ tapetud kuklalöögiga — getötet durch Nackenschlag.

Lahtris „Seksioon“ — In der Rubrik „Sektion“ :

- kohe peale surma lahti lõigatud — gleich nach dem Tode sezirt.
- + teadmata aeg (kuni mõni tund) peale surma lahtilõigatud — unbestimmte Zeit (bis einige Stunden) nach dem Tode sezirt.

Lahtrites „Glükogeenisisaldus“ — In den Rubriken „Glykogengehalt“ :

- ... glükogeeni on kõikides rakkudes — Glykogen findet sich in allen Zellen.
- ..(.) glükogeeni on paiguti kõikides, paiguti paljudes rakkudes — Glykogen findet sich stellenweise in allen, stellenweise in vielen Zellen.
- .. glükogeeni on paljudes rakkudes — Glykogen findet sich in vielen Zellen.
- (.) glükogeeni on paiguti paljudes, paiguti harvades rakkudes — Glykogen findet sich stellenweise in vielen, stellenweise in seltenen Zellen.
- . glükogeeni on harvades rakkudes — Glykogen findet sich in seltenen Zellen.
- (.) Glükogeeni on väga harvades üksikutes rakkudes — Glykogen findet sich in sehr seltenen einzelnen Zellen.
- glükogeeni ei ole — kein Glykogen.

Tab. II. Katsed üliisoojusega — Versuche mit Überhitzung.

Alarühmad Untergruppen	№.№	Katseloomad Versuchstiere	Kaal Gewicht		% Kaalü kaotus Gewichtsverlust	Katses kestus Dauer des Versuches	× Permostaadis olnud Im Thermostat gewesen	Surm — Tod	Sektioon — Sektion	Glükogeenisaldus — Glykogengehalt								
			gr. katses alguses zu Anfang d. Versuch.	gr. katses lõpus zu Ende des Versuches						spets. südamelihast. Herzmuskul.	spets. lihassüst. Muskelyst.	spets. südameliha. Herzmuskul.	teised elundid andere Organe					
aa) Harilik toitmine Gewöhnl. Ernährung	18	Kodujänes } Kannchen } ♂.	665			3 t. St.	1	†	—	sinussõlm Sinnusknoten	a-v-sõlm ja tüvi A-V-Knoten, Stamm	lõpuhavad Endausbreitungen	südameliha Herzohren	eeskojad Vorhöfe	Kambriid Kammern	maks Leber	võõlihased quergestr. Muskeln	Kõhre Knorpel
	19	" } " } ♂.	810			5 1/2 "	1	†	—	sinussõlm	a-v-sõlm ja tüvi	lõpuhavad	südameliha	eeskojad	Kambriid	maks	võõlihased	Kõhre
	20	" } " } ♀.	680			5 "	2	>	—	sinussõlm	a-v-sõlm ja tüvi	lõpuhavad	südameliha	eeskojad	Kambriid	maks	võõlihased	Kõhre
	21	" } " } ♀.	1540			2 1/4 "	1	>	—	sinussõlm	a-v-sõlm ja tüvi	lõpuhavad	südameliha	eeskojad	Kambriid	maks	võõlihased	Kõhre
	22	" } " } ♂.	2460	2175		12 pv. Tg.	9	†	—	sinussõlm	a-v-sõlm ja tüvi	lõpuhavad	südameliha	eeskojad	Kambriid	maks	võõlihased	Kõhre
	23	" } " } ♂.	1145	740	35,37	6 "	4	†	—	sinussõlm	a-v-sõlm ja tüvi	lõpuhavad	südameliha	eeskojad	Kambriid	maks	võõlihased	Kõhre
bb) Nälgimine Hungern	24	" } " } ♂.	1120	690	38,39	8 "	4	>	—	sinussõlm	a-v-sõlm ja tüvi	lõpuhavad	südameliha	eeskojad	Kambriid	maks	võõlihased	Kõhre
	25	" } " } ♂.	1250	910	35,20	8 "	6	†	—	sinussõlm	a-v-sõlm ja tüvi	lõpuhavad	südameliha	eeskojad	Kambriid	maks	võõlihased	Kõhre
	26	" } " } ♀.	1000	725	27,50	4 "	1	†	+	sinussõlm	a-v-sõlm ja tüvi	lõpuhavad	südameliha	eeskojad	Kambriid	maks	võõlihased	Kõhre
										sinussõlm	a-v-sõlm ja tüvi	lõpuhavad	südameliha	eeskojad	Kambriid	maks	võõlihased	Kõhre

Kirjandus — *Literatur.*

1. His, jun. Arbeiten aus der medizinischen Klinik zu Leipzig. 1893, lhk. 14—49. Tawara (2) järele.
2. Tawara. Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena, G. Fischer, 1906.
3. Hering. Die Durchschneidung des Übergangsbündels beim Säugetierherzen. Pflüger's Arch. Bd. III, lhk. 298. Külbs'i (23) järele.
4. Mönckeberg. Das spezifische Muskelsystem im menschlichen Herzen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Jahrg. XIX, 2. Abt., 1921, lhk. 328—574.
5. Подвысоцкий. Основы общей и экспериментальной патологии. СПб., Риккеръ, 1905.
6. Krehl und Marchand. Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. III, 1. Abt., Leipzig, 1915.
7. Patterson und Starling. Büdingen'i (21) järele.
8. Mönckeberg. Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen. Jena, 1908.
9. Marchand. Ueber eine Geschwulst aus quergestreiften Muskelfasern mit ungewöhnlichem Gehalte an Glykogen, nebst Bemerkungen über das Glykogen in einigen fötalen Geweben. Virchow's Archiv. Bd. 100, 1885, lhk. 42—65.
10. Marchand. Diskussioonimärkus Aschoff-Nagayo referaadi puhul. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. XII. Tagung, 1908, lhk. 153.
11. Aschoff. Ueber den Glykogengehalt des Reizleitungssystems des Säugetierherzens. Nach Untersuchungen des Herrn Dr. Nagayo. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. XII. Tagung, 1908, lhk. 150.

12. Mönckeberg. Zur Frage der besonderen muskulären Verbindung zwischen Sinus- und Atrioventrikularknoten. Zentralblatt für Herzkrankheiten. II., 1910, lhk. 19. Sama autori (4) järele.
 13. Berblinger. Das Glykogen im menschlichen Herzen. Ziegler's Beiträge. Bd. 53, 1912, lhk. 155—211.
 14. Lipska-Mlodowska. Zur Kenntnis des Muskelglykogens und seiner Beziehungen zum Fettgehalt der Muskulatur. Ziegler's Beiträge. Bd. 64, 1917, lhk. 18—38.
 15. Neukirch. Ueber morphologische Untersuchungen des Muskelglykogens und eine neue Art seiner Fixation. Virchow's Archiv. Bd. 200, 1910, lhk. 73—88.
 16. Schmorl. Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 9. Aufl., 1920.
 17. Meixner. Das Glykogen der Leber bei verschiedenen Todesarten. Beiträge zur gerichtlichen Medizin. Bd. 1, lhk. 222—384.
 18. Arnold. Zur Morphologie des Muskelglykogens und zur Struktur der quergestreiften Muskelfaser. Archiv für mikroskop. Anat. und Entwicklungsgeschichte. Bd. 73, 1909, lhk. 265.
 19. Abderhalden. Lehrbuch der physiologischen Chemie. I. Teil, 4. Aufl. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1920.
 20. Büdingen. Ernährungsstörungen des Herzmuskels. Leipzig, Vogel, 1917.
 21. Büdingen. Ernährungsstörungen des Herzens (Kardiodystrophien), ihre Beziehungen zum Kohlehydratstoffwechsel, insbesondere zur Hypoglykaemie und ihre Behandlung mit Traubenzuckerinfusionen. Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten. № 1 und 2, 1918.
 22. Lipschütz. Zur allgemeinen Physiologie des Hungers. Braunschweig, Fr. Vieweg & Sohn, 1915.
 23. Külbs. Das Reizleitungssystem im Herzen. Berlin, J. Springer, 1913.
-

Jooniste seletus — Erklärung der Abbildungen.

Kõik joonised on hematoksüliini ja Best'i karminiga värvitud preparaate järele valmistatud ja paljundamisel vähendatud (3:4). — *Sämtliche Abbildungen wurden nach den mit Hämatoxylin und Bestschem Karmin gefärbten Präparaten gezeichnet und bei der Reproduktion verkleinert (3:4).*

Tabel — Tafel I.

1. Kodujänes nr. 12. Nälgja surnud. Frontaalne lõige (381.) läbi a-v-sõlme. Leitz'i joonistusok., obj. $\frac{1}{12}$ (õli-imm.). — *Kaninchen Nr. 12. Hungers gestorben. Frontaler Schnitt (361.) durch den A-V-Knoten. Leitz Zeichenoc., Obj. $\frac{1}{12}$ (Ölimm.).*

avs — a-v-sõlm — *A-V-Knoten.*

glk — glükogeen a-v-sõlme kiududes — *Glykogen in den Fasern des A-V-Knotens.*

s — a-v-sõlme ümbritsev sidekude — *den A-V-Knoten umgebendes Bindegewebe.*

2. Sama juhus. Horisontaalne lõige südame tipupoolsest osast. Leitz'i joonistusok., obj. 3. — *Derselbe Fall. Horizontaler Schnitt vom Spitzteil des Herzens. Leitz Zeichenoc., Obj. 3.*

sl — südame harilikud lihaskiud glükogeenita — *glykogenfreie Myocardfasern*

ek — endokardi-aluste a-v-süsteemi lõpuharude kiud glükogeeniga — *glykogenhaltige Fasern der subendocardialen Endausbreitungen des A-V-Systems.*

ebk₁, ebk₂ — vabalt jooksev a-v-süsteemi lõpuharu (eba-kõõlusniit) glükogeenirikaste kiududega — *freiverlaufender Zweig des A-V-Systems mit den glykogenreichen Fasern.*

v — veri südame kambri õõnes — *das Blut in der Kammerhöhle.*

3. Kodujänes nr. 13. Nälgja surnud. Frontaalne lõige (261.) läbi siinussõlme. Leitz'i joonistusok., obj. 3. — *Kaninchen Nr. 13. Hungers gestorben. Frontaler Schnitt (261.) durch den Sinusknoten. Leitz Zeichenoc., Obj. 3.*

ss — siinussõlm glükogeeniga — *Sinusknoten mit Glykogen.*

pe — parema eeskoja lihastik ilma glükogeenita — *glykogenfreie Muskulatur des rechten Vorhofes.*

end — *Endocardium.*

4. Sama juhus. Horisontaalne lõige südame tipupoolsest osast. Leitz'i joonistusok., obj. 7. — *Derselbe Fall. Horizontaler Schnitt vom Spitzteil des Herzens. Leitz Zeichenoc., Obj. 7.*

ebk — vabalt jooksev a-v-süsteemi lõpuharu (eba-kõõlusniit) glükogeeni sisaldavate kiududega — *freiverlaufender Zweig des A-V-Systems mit den glykogenhaltigen Fasern.*

ek — a-v-süsteemi endokardi-aluste lõpuharude kiud glükogeeniga — *glykogenhaltige Fasern der subendocardialen Endausbreitungen des A-V-Systems.*

sl — südame harilikud lihaskiud glükogeenita — *glykogenfreie Myocardfasern.*

5. Kodujänes nr. 49. Normaalse, kohe peale tapmist lahti lõigatud. Frontaalne lõige (236.) läbi kambrite vaheseina. Leitz'i joonistusok., obj. $\frac{1}{12}$ (õli-imm.). — *Kaninchen Nr. 49. Normal, gleich nach dem Töten sezirt. Frontaler Schnitt (236.) durch das Septum. Leitz Zeichenoc., Obj. $\frac{1}{12}$ (Ölimm.).*

avs — a-v-süsteemi parema sääre algus glükogeeniga — *Anfang des rechten Schenkels mit Glykogen.*

sl — südame harilikud lihaskiud glükogeenita — *glykogenfreie Myocardfasern.*

Tabel — Tafel II.

6. Kodujänes nr. 25. Nälgimine ja ülisoojus. Ise surnud. Horisontaalne (261.) lõige südame vaheseinast. Leitz'i joonistusok., obj. 3. — *Kaninchen Nr. 25. Hungern und Überhitzung. Spontan gestorben. Horizontaler Schnitt (261.) vom Septum. Leitz Zeichenoc., Obj. 3.*

avs — a-v-sõlm glükogeeniga — *A-V-Knoten mit Glykogen.*

ev — *Septum atriorum.*

kv — *Septum ventriculorum.*

sf — *Septum fibrosum.*

csp — *Cuspis anterior valvulae bicuspidalis.*

+ — koht, mis järgmises joonises rohkem suurendatult kujutatud — *Stelle, die in der folgenden Figur bei stärkerer Vergrößerung dargestellt ist.*

7. Osa samast preparaadist (+). Leitz'i joonistusok., obj. $\frac{1}{12}$ (õli-imm.). — *Ein Teil von demselben Präparat (+). Leitz Zeichenoc., Obj. $\frac{1}{12}$ (Ölimm.).*

avs — a-v-sõlm glükogeeniga — *A-V-Knoten mit Glykogen.*

ev — *Septum atriorum.*

8. Sama juhus. A-v-süsteemi vabalt jooksev haru (eba-kõõlusniit) südame horisontaalses lõikes 21. Leitz'i joonistusok., obj. 7. — *Derselbe Fall. Freiverlaufender Zweig des A-V-Systems in dem horizontalen Schnitt 21. Leitz Zeichenoc., Obj. 7.*

gk — üksikud a-v-süsteemi kiud, milles glükogeeni väga vähe nagu tolm — *einzelne Fasern des A-V-Systems, die sehr spärlich staubförmiges Glykogen enthalten.*

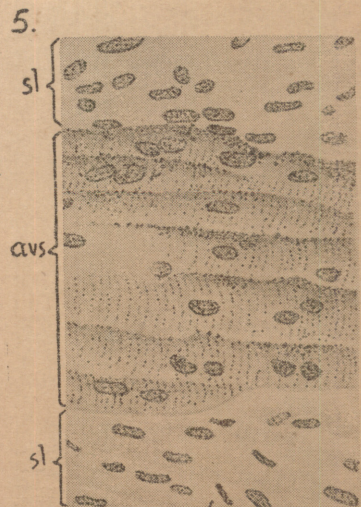
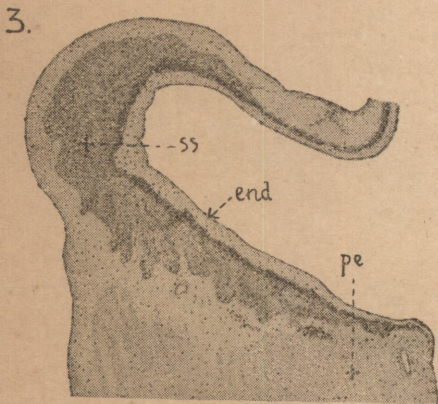
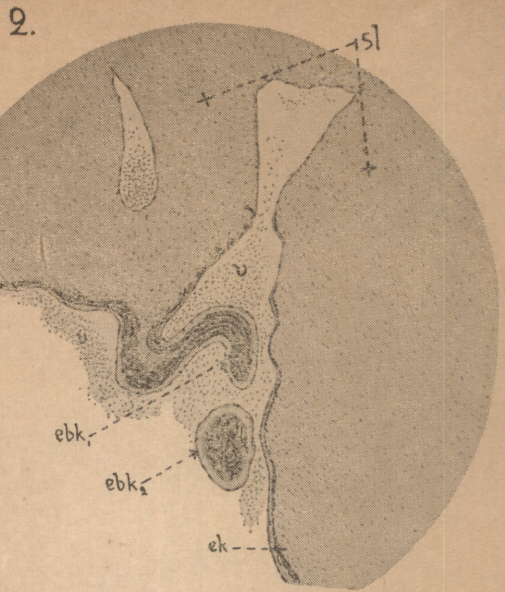
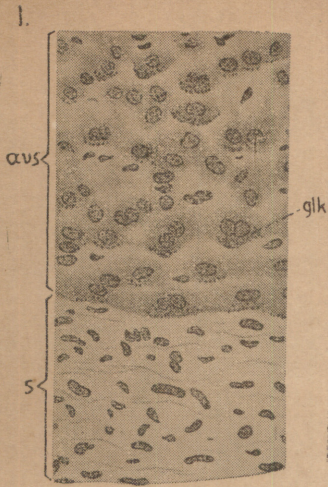
Pk — sarnased kiud ilma glükogeenita — *ähnliche Fasern glykogenfrei.*

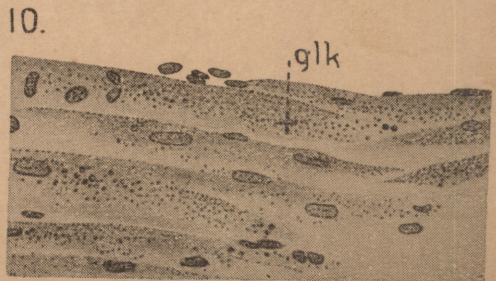
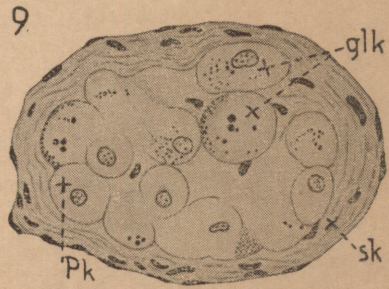
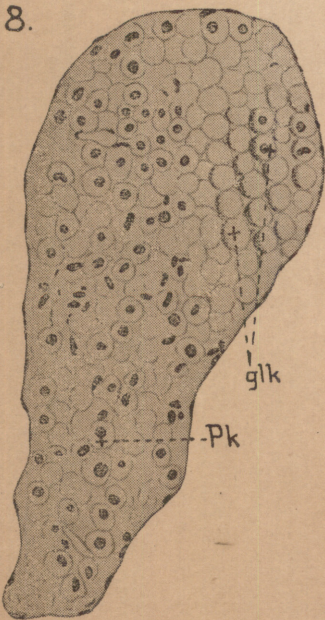
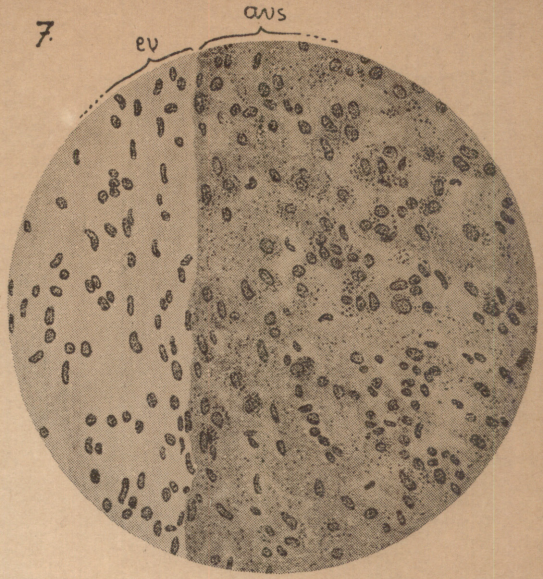
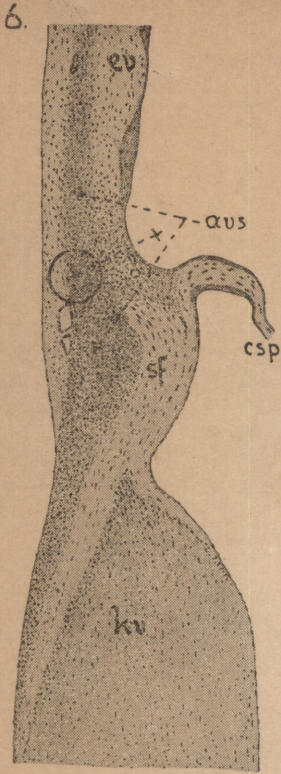
9. Kodujänes nr. 21. Ülisoojus. Pahemas kambris vabalt jooksev a-v-süsteemi lõpuharu südame frontaalsest lõikest 281. Leitz'i joonistusok., obj. $\frac{1}{12}$ (õli-imm.). — *Kaninchen Nr. 21. Überhitzung. Ein in der rechten Kammer freiverlaufender Zweig des A-V-Systems aus dem frontalen Schnitt 281. Leitz Zeichenoc., Obj. $\frac{1}{12}$ (Ölimm.).*

glk — a-v-süsteemi kiud, milles glükogeeni väga vähe, üksikute harvade teradena
— *Fasern des A-V-Systems, die spärlich einzelne Glykogenkörner enthalten.*
Pk — sarnased kiud glükogeenita — *ähnliche Fasern glykogenfrei.*
sk — ümbritsev sidekude — *umgebendes Bindegewebe.*

10. Sama juhus. Endokardi-alune a-v-süsteemi lõpuharu südame frontaalsest lõikest 421. Leitz'i joonistusok., obj. $\frac{1}{12}$ (õli-imm.). — *Derselbe Fall. Subendocardiale Endausbreitung aus dem frontalen Schnitt 421. Leitz Zeichenoc., Obj. $\frac{1}{12}$ (Ölimm.).*

glk — glükogeen a-v-süsteemi kiududes — *Glykogen in den Fasern des A-V-Systems.*





Juhtlauseid.

1. Südame spetsiifilise lihassüsteemi osad, siinussõlm ja atrioventrikulaarsüsteem, on kui funktsionaalselt kõrgelt differentseerunud elundid teise elundi, südame sees.

2. Glükogeeni füsioloogias peab glükogeenihulga kõikuvuse suhtes kindlasti lahutama nende elundite glükogeeni, kus see tagavarana ladestub, teiste elundite glükogeenist, kus viimane elundi enese otsekoheseks tarvituseks on.

3. Nälgimise korral, ka kuni surmani, ei kao glükogeen mitte kõikidest elunditest ja kudedest.

4. Valgeveresus on verdloovate elundite neoplasmaalse protsessi avaldus.

5. Hüpernefroomi rakud võivad polümorfismis vahel seda-võrd algtüübist kõrvale kalduda, et nende kuuluvust on võimatu ära tunda.

6. Patoloogilise bioloogia õpetamisel ja õppimisel on ka esteetilised ülesanded.

NOTES ON STELLAR STATISTICS AND STELLAR EVOLUTION

BY

E. ÖPIK

TARTU 1922



I.

Theoretical Luminosity-Curves and Stellar Evolution.

§ 1. The frequency-distribution of the luminosities of the fixed stars may be considered from two different standpoints. We may regard it as a mere chance distribution or, in other words, as the result of a combination of unknown factors; or we may attempt to build up the distribution on the basis of certain hypotheses concerning the nature of the stars and the laws of their evolution; if the result will agree with the observational facts, this may be regarded as a more or less weighty chance in favour of the initial hypothesis.

The following general considerations will form the basis of our hypotheses. According to a universally accepted opinion, all stars must undergo certain changes during sufficiently great intervals of time, the successive changes forming the steps of stellar evolution; this statement can hardly be disputed; whatever the source of the stellar energy may be, whether gravitational contraction, intraatomic processes or anything else, the question will be only of the time necessary to produce the changes, not of the changes themselves. As to the supposed direction of the evolution, there may exist different opinions; in the concrete schemes discussed below there has been made the general assumption of a decrease of the total energy¹⁾ of a star with the advance of time; but even this statement, apparently so obvious, cannot be accepted without reserves; we cannot be sure that the stars, notwithstanding their enormous loss of energy through radiation, are not centres of accumulation of energy, supplied from some unknown universal source²⁾.

1) Total energy = gravitational potential + kinetic energy of the molecules + intraatomic energy etc.

2) Compare E. Wiechert. Anmerkungen zur Theorie der Gravitation

The time involved in the processes of stellar evolution is of no little importance in our speculations; if the time is great in comparison with the age of the Galactic system, so that the actual variety of the luminosities and other characteristics is the result of certain factors that acted *ab initio*, during the formation of the single stars, e. g. during their birth from a hypothetical universal nebula, then little or nothing can be deduced from the present distribution of the luminosities; but if the evolution of the single stars goes on more rapidly than the evolution of the whole system, a sort of a steady state in the distribution of stellar luminosities must be established, undergoing only a slow „secular“ change; if we assume a one-sided direction of the stellar evolution, say, from a high luminosity towards complete extinction, the presence in our stellar system of a great number of luminous stars together with the supposed short duration of life of an individual in comparison with the age of the whole system leads to the hypothesis of the regeneration of an extinguished star; from the appearance of the Novae the suggestion may be made that this regeneration takes place in the form of sudden catastrophes, through which the extinguished star is transferred to the initial stage of evolution; thus the tempting hypothesis of a perpetual repetition of similar stages of stellar evolution, interrupted by catastrophes, presents itself to our mind. Such a hypothesis may be treated mathematically, if certain assumptions on the rate of change of the luminosity with time and on the probability of the catastrophes are made. It may be remarked that if the Novae are interpreted as actually giving origin to new stars, the relative shortness of a star's life follows as a natural consequence; indeed, the number of Galactic Novae is probably not less than one per year; that gives for a period of 10^9 years a number of Novae nearly equal to the probable number of all stars in the Galaxy: and 1000 million years is without doubt a small period in comparison with the time required for the formation of this immense system, where the period of revolution of a star along some hypothetical orbit must be of the order of 100 million years. Of course, the relative frequency of the Novae may be

und über das Schicksal der Gestirne. Vierteljahrsschrift der Astron. Gesellschaft, 56, H. 3 (1921), p. 187.

regarded as a convincing proof of the part played by them in stellar evolution; during the short time of spectroscopic observations the transformation of these objects into planetary nebulae and even into Wolf-Rayet stars (Nova Persei) has been stated; if we take an interval during which there might without doubt occur no sensible changes in the general aspect of the heavens, say — ten million years — we should observe a corresponding amount of planetary nebulae or Wolf-Rayet stars among the stars of the Galaxy: but the actual number of these objects is several thousand times smaller. Where are the remaining millions? Evidently they are transformed into millions of ordinary stars. If so, the most natural conclusion follows that the major part — if not all — of the stars of our Galaxy have been once Novae and, vice versa, will be Novae again. All these considerations increase the probability of the hypothesis of a perpetual reiteration of the consecutive stages of stellar evolution; in the following discussion we will therefore adopt this hypothesis. We will admit too, that the chances of a catastrophe are equal for all stars, and that after the catastrophe the average star will undergo the same steps of evolution as during its previous „life-time“.

§ 2. Let M be the absolute bolometric¹⁾ magnitude, $\varphi(M)$ — the Luminosity-Curve or the frequency-function of the absolute bolometric magnitudes within a certain stellar universe, so that $\varphi(M)dM$ is equal to the number of stars having M between M and $M + dM$; the absolute magnitude is supposed to undergo changes with the time τ , so that $M = f(\tau)$; let

$$V(M) = \frac{\delta f(\tau)}{\delta \tau} = \frac{\delta M}{\delta \tau} \quad (1);$$

this function we shall call for convenience's sake the „rate of cooling“; if $V(M) > 0$, then the absolute magnitude increases (or the total radiation diminishes) with the time and vice versa. For the same star $V(M)$ is supposed to be a function of the total radiation emitted. We shall at first limit our problem to the case when $V(M) \neq 0$.

Let q be for a single star the probability of a catastrophe occurring during the unit of time, so that $nq d\tau$ will represent

1) Or the magnitude defining the total amount of radiation lost to space. See A. S. Eddington, Monthly Notices 77 (1917), p. 605.

the probable number of catastrophes among n stars during the time $d\tau$. The simplifying assumption will be made that q is constant for all stars and all parts of the stellar universe. On the contrary, we shall admit of a different rate of cooling for physically different stars, e. g. for stars with unequal masses; the function V must therefore depend on a parameter μ ,

$$V = V(\mu, M).$$

We shall suppose that the whole aggregate of stars may be exhaustively classified according to the parameter μ alone, and that the function V does not depend upon other parameters; if therefore $\psi(M, \mu)$ represents the Luminosity-Curve of stars with a given value of the parameter, $X(\mu)$ — the frequency-function of the parameter μ , we shall have

$$\varphi(M) = \int_{\mu_1}^{\mu_2} \psi(M, \mu) \cdot X(\mu) \cdot d\mu \quad (2),$$

where μ_1 and μ_2 are the extreme values of the parameter that may occur for the given value of M .

Let us consider the group of stars having a constant μ , so that V for this group will be a function of the absolute magnitude only; the number of stars whose absolute magnitudes will be comprised between $M_1 = M - \frac{1}{2} dM$ and $M_2 = M + \frac{1}{2} dM$ will be

$$\psi(M)dM; {}^1)$$

during the time $d\tau$ the number

$$\psi(M)dM \cdot qd\tau \quad (a)$$

will be lost through the catastrophes; we shall suppose that as the result of the catastrophe the absolute luminosity is increased instantaneously so that a certain absolute magnitude M_0 , called further the Initial Magnitude, will be attained; the schematizing assumption will be made that the Initial Magnitude depends only upon the parameter μ ,

$$M_0 = a(\mu) \quad (3),$$

and that for a given parameter μ always

$$M \geq M_0 \quad (4).$$

1) The parameter μ is understood to be contained in ψ and V implicate.

If the variation of M goes on in the direction from M_1 to M_2 , the class of stars with the magnitude M_1 will supply our group with new members, and the members of the group will in their turn pass over to the group M_2 . The number coming from the group M_1 during the time $d\tau$ will be

$$\psi(M_1) \cdot \frac{\delta M}{\delta \tau} \Big|_{M=M_1} d\tau = \psi(M_1) V(M_1) d\tau \quad (b),$$

and, similarly, the number lost towards M_2 is

$$\psi(M_2) V(M_2) d\tau \quad (c);$$

now we will make the assumption of a state of equilibrium, this assumption being the consequence of the supposed relative shortness of the life-time of an individual star; the total loss must therefore be counterbalanced by the gain, and thus from (a), (b) and (c) we have

$$\psi(M_2) V(M_2) - \psi(M_1) V(M_1) + q\psi(M) dM = 0 \quad (d).$$

Further we may put

$$\psi(M_2) = \psi(M) + \frac{1}{2} dM \frac{\delta \psi}{\delta M} + \dots$$

$$\psi(M_1) = \psi(M) - \frac{1}{2} dM \frac{\delta \psi}{\delta M} + \dots$$

and

$$V(M_2) = V(M) + \frac{1}{2} dM \frac{\delta V}{\delta M} + \dots$$

$$V(M_1) = V(M) - \frac{1}{2} dM \frac{\delta V}{\delta M} + \dots$$

Substituting this into (d) and retaining only members of the first order with respect to dM , we obtain finally

$$V(M) \frac{\delta \psi(M)}{\delta M} + \psi(M) \frac{\delta V(M)}{\delta M} + q\psi(M) = 0 \dots \quad (5).$$

Since $V(M) \neq 0$, we may transform this equation into

$$\frac{1}{\psi} \frac{\delta \psi}{\delta M} + \frac{1}{V} \frac{\delta V}{\delta M} + \frac{q}{V} = 0,$$

whence it is easy to obtain with the aid of simple integration (the inferior limit of integration being chosen equal to M_0):

$$\log \psi(M) = \text{Const.} - \log V(M) - q \log e \int_{M_0}^M \frac{dM}{V(M)} \dots \quad (6);$$

The constant of integration is understood to be a function of the parameter μ .

The analytical correlation (6) between the Luminosity-Curve ψ , the rate of cooling V and the frequency of catastrophes q will hold for $V(M) \neq 0$; let us suppose that this condition will be fulfilled for all $M > M_0$; but for the Initial Magnitude M_0 we will admit of an initial stationary period Θ , during which the luminosity does not vary; this would correspond to the constancy of the bolometric magnitude of the star during its giant stage of evolution, a constancy required by the theory of Radiative Equilibrium. Θ must evidently be a function of the parameter μ .

Let n be the total number of stars having the given value of the parameter μ , n_1 — the number of stars with $M = M_0$ and n_2 — the number having $M > M_0$; evidently

$$n = n_1 + n_2.$$

Since the catastrophes, according to our assumptions, cannot increase the luminosity above the Initial one, we may neglect the catastrophes occurring among the stars with $M = M_0$, for in this case nothing will be changed; thus the loss from the initial group is due only to the „cooling“, and may be expressed in two forms:

1) as
$$\frac{n_1 d\tau}{\Theta} \quad (e),$$

for every star remains within the initial group during the interval Θ ;

2) or as
$$\psi(M_0)V(M_0) d\tau \quad (f)$$

(to compare with (b) or (c)), where $\psi(M_0)$ and $V(M_0)$ denote the limit of the functions $\psi(M_0 + \Delta)$, $V(M_0 + \Delta)$ for $\Delta = 0$. It may be remarked here that $V(M_0)$ will generally be not equal to zero.

Since (e) and (f) denote the same quantity, we have

$$\frac{n_1}{\Theta} = \psi(M_0)V(M_0) \quad \text{or}$$

$$n_1 = \Theta \psi(M_0)V(M_0) \dots (7).$$

The gain of the initial group takes place only through the catastrophes occurring among the remaining stars; the gain will be therefore equal to

$$n_2 q d\tau \dots (g);$$

for a steady state we have $(e) = (g)$, or

$$n_1 = n_2 \Theta q \quad (8).$$

Combining (7) and (8), we obtain

$$n_2 = \frac{1}{q} \psi(M_0) V(M_0) \dots \quad (9) \quad \text{and}$$

$$n_1 + n_2 = n = \psi(M_0) V(M_0) \left[\Theta + \frac{1}{q} \right] \dots \quad (10).$$

Equation (10) furnishes the constant of integration in (6); if we put $M = M_0$ in (6), we obtain

$$\log \psi(M_0) = \text{Const.} - \log V(M_0), \text{ or}$$

$$\text{Const.} = \log [\psi(M_0) \cdot V(M_0)] \text{ and from (10)}$$

$$\text{Const.} = \log \frac{n}{\Theta + \frac{1}{q}} = \log \frac{nq}{1 + q\Theta};$$

substituting this into (6), we obtain

$$\log \psi(M) = \log \frac{qn}{1 + q\Theta} - \log V(M) - q \log e \int_{M_0}^M \frac{dM}{V(M)} \quad \text{or}$$

$$\psi(M) = \frac{qn}{1 + q\Theta} \cdot \frac{1}{V(M)} e^{-q \int_{M_0}^M \frac{dM}{V(M)}} \dots \quad (6^1)$$

In a like manner (7) will be transformed into

$$n_1 = \frac{nq\Theta}{1 + q\Theta} \dots \quad (7^1).$$

Formulae (6¹) and (7¹) represent the distribution of the absolute luminosities within a group with a constant value of the parameter; this distribution we shall call the Elementary Luminosity-Curve. The Luminosity-Curve of the whole aggregate of stars will be found through integration of the Elementary distribution over the entire range of the parameter.

The constants in (6¹) and (7¹) are chosen so that the total number will be

$$n_1 + \int_{M_0}^{\infty} \psi(M) dM = n;$$

we shall put further $n = 1$; in this case n_1 and $\psi(M)dM$ will represent the fraction of the total number of stars having $M = M_0$ or M between M and $M + dM$ respectively.

The most convenient choice of the parameter μ mentioned above will be to put it equal to the Initial Magnitude,

$$\mu = M_0 \quad (3^1).$$

With the aid of equation (2), modified according to the composite and discontinuous character of the Elementary frequency-distribution, we obtain

$$\varphi(M) = \int_{M_0=-\infty}^{M_0=M} \psi(M, M_0) X(M_0) dM_0 + [n_1 X(M_0)]_{M_0=M} \dots \quad (11);$$

or, taking ψ and n_1 from (6¹) and (7¹) with $n = 1$, we have

$$\varphi(M) = q \left\{ \int_{M_0=-\infty}^{M_0=M} \frac{X(M_0)}{[1 + q\Theta(M_0)] \cdot V(M, M_0)} e^{-q \int_{M_0}^M \frac{dM}{V(M, M_0)}} dM_0 + \frac{\Theta(M) X(M)}{1 + q\Theta(M)} \right\} \dots \quad (11^1).$$

If we choose the frequency-function of the Initial Magnitudes so that

$$\int_{-\infty}^{+\infty} X(M_0) dM_0 = 1 \dots \quad (12),$$

then we shall have

$$\int_{-\infty}^{+\infty} \varphi(M) dM = 1 \dots \quad (13).$$

In this case $\varphi(M)dM$, computed from (11¹), will give the fraction of stars whose absolute magnitudes are contained between M and $M + dM$.

§ 3. Before the application of formula (11¹) to particular cases, we shall discuss some observational data from which certain constants needed in the numerical computations may be deduced.

a) The most frequent absolute bolometric magnitude occurring among stars, or the position of the maximum of the actual Luminosity-Curve will be one of the constants to determine. For this purpose we may use the data found by Kapteyn and Van Rhijn¹⁾; since these data refer to the visual magnitudes, a transition from the visual to the bolometric magnitudes is needed. Were the percentage of each spectral type occurring among a given absolute magnitude known, the transition could be performed easily; but for lack of the exact data the following effective data will fit our purpose equally well. We shall adopt the following correlation between the spectral type, colour-index, visual surface brightness (j) and integral (bolometric) surface brightness (I), and the absolute visual magnitudes of the dwarf series (M_{vis}):

Table 1.

Sp. Type	M_{vis}	j	I	$I-j$	Colour Index
B_0	-6.6	-1.93	-2.21	-0.28	-0.26
A_0	-4.3	-1.76	-1.97	-0.21	0.00
F_0	-2.6	-0.83	-0.83	0.00	+0.29
G_0	-0.7	+0.45	+0.40	-0.05	+0.55
K_0	+0.9	+2.16	+1.65	-0.51	+1.02
M_a	+4.8	+4.40	+2.90	-1.50	+1.50
(M)	(+10.)	—	—	(-2.0)	—

The absolute magnitudes are taken according to Fr. H. Seares²⁾; the visual surface brightnesses, based on the temperatures by I. Wilsing, are taken from a paper by E. Bernewitz³⁾; the I are computed from the same data (j and I for the sun assumed = 0); the colour-index is given according to H. N. Russel, the data being quoted from a paper by I. Wilsing⁴⁾. The 5th column of the table contains the difference between the bolo-

1) Mt. Wilson Contr. 188, p. 8, Table IV.

2) The Masses and Densities of Stars. Astrophysical Journal 55 (1922), p. 179.

3) Über die Dichten der Doppelsterne. Astronomische Nachrichten 5089 (1921).

4) Astronomische Nachrichten 5124.

metric and visual magnitudes; for convenience's sake for $M_{vis} = +10$ has been assumed the difference $= -2.00 mg$, though no data are available for such faint stars; the value assumed would correspond to a colour-index of about $+1.60$, not much differing from the colour-index of the more luminous M -type dwarfs; thus the somewhat arbitrarily adopted figure in the last line of the table will not be seriously inconsistent with the fact found by E. Hertzsprung¹⁾, that absolutely very faint stars do not exhibit sensible variation of colour.

The curves on Fig. 1 represent the difference $I-j$ as the function of the colour-index (Ist curve) and the absolute magnitude (IInd curve); curve II may be applied only to stars of the dwarf series, while curve I must be valid for all stars.

The data of table 1 can be used directly only for stars of low or moderate luminosity — say, for $M_{vis} \geq -3.5$. Among the brighter stars, besides the normal blue stars, occur in a considerable proportion yellow and red giants; for this reason we shall treat the brighter stars separately and try to determine the proportion of stars of different colour among them. Since the data for our Galactic system cannot be used for this purpose without a thorough discussion, we shall make use of the data for two globular clusters, found by H. Shapley²⁾ and H. Shapley and Helen N. Davis³⁾. The data limited by the magnitude for which, according to Shapley, they are complete, are contained in table 2.

The difference $I-j$ has been read from curve I, fig. 1; the absolute magnitudes for $\pi = 1''$ were computed with the aid of the following reductions:

$$\begin{aligned} \text{for } M_3 \dots M_{abs} &= m_{app} - 20,70 \\ \text{„ } M_{13} \dots M_{abs} &= m_{app} - 20,20. \end{aligned}$$

The reductions are taken from Mt. Wilson Contrib. 176, p. 2, and rounded off to $O^{mg,1}$.

Since our only purpose is to determine the frequency of the various values of $I-j$ within a given absolute magnitude, the

1) Effective Wave-Lengths of Absolutely Faint Stars. *Astrophysical Journal*, 42 (1915), pp. 111—119.

2) Thirteen Hundred Stars in the Hercules Cluster (Messier 13), Mt Wilson Contributions 116 (1915). Table XII, p. 51 „distance $\geq 2'.0$ “.

3) Photometric Catalogue of 848 Stars in Messier 3. *Ibidem*, 176 (1920). Table VIII, p. 37, „distance $2'.0$ to $11'.3$ “.

Table 2.

Colour-Class	$< b_5$	$b_3 - a_0$	$a_0 - a_5$	$a_5 - f_0$	$f_0 - f_5$	$f_5 - g_0$	$g_0 - g_5$	$g_5 - k_0$	$k_0 - k_5$	$> k_5$	All colours
Colour-Index	< -0.20	-0.20 to 0.00	0.00 to 0.20	0.20 to 0.40	0.40 to 0.60	0.60 to 0.80	0.80 to 1.00	1.00 to 1.20	1.20 to 1.40	> 1.40	—
$J - j$ (average)	-0.26	-0.24	-0.14	0.00	0.00	-0.20	-0.41	-0.66	-1.03	-1.50	—
Photovis. Magn.											
Apparent	M e s s i e r 3										
Absolute ($\pi=1''$) Mean	M e s s i e r 13										
< 12.00	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	3
12.00—12.59	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3
12.60—13.19	0	0	0	0	0	2	0	6	6	2	16
13.20—13.79	0	0	0	0	0	1	4	8	3	0	16
13.80—14.39	0	0	1	0	1	3	12	14	1	0	32
14.40—14.99	1	1	0	3	5	30	24	6	0	0	70
15.00—15.59	0	10	28	18	30	52	31	4	0	0	173
15.60—16.19	2	12	14	4	21	59	19	2	0	0	133
16.20—16.79	1	2	2	33	63	43	2	1	0	0	147
										Total	593
12.00—12.59	0	0	0	0	0	0	0	4	6	3	13
12.60—13.19	1	0	0	1	1	1	13	7	0	0	24
13.20—13.79	0	0	0	0	0	4	13	4	1	1	23
13.80—14.39	0	3	1	2	7	33	22	8	0	0	76
14.40—14.99	0	6	10	9	6	35	36	7	1	0	110
15.00—15.59	14	56	22	12	26	58	30	3	1	0	222
										Total	468

data for both clusters, separately for each magnitude-class (or for classes differing but little) may be joined; in a like manner, the different colour-classes, having similar values of $I-j$ (differing, say, by less than $0^{mg}.1$) will be joined, and thus we obtain table 3; the numbers of this table are for convenience converted into percentages.

Table 3. Frequency of the difference $J-j$. ($M_3 + M_{13}$).

Col.-Cl.	a_5-f_5	a_0-a_5	b_0-a_0 and f_5-g_0	g_0-g_5	g_5-k_0	k_0-k_5	$>k_5$	Total
$J-j$ average	0.00	-0.14	-0.23	-0.41	-0.66	-1.03	-1.50	
M_{vis} mean ($\pi = 1''$)								
		P e r c e n t a g e						
<-8.1	16.7	0	0	0	16.7	33.3	33.3	100.0
-7.85	0	0	6.9	0	34.4	41.3	17.3	99.9
-7.25	5.0	0.0	7.5	42.5	37.5	7.5	0.	100.0
-6.65	1.8	1.8	12.7	45.5	32.7	3.6	1.8	99.9
-6.05	11.6	0.7	46.6	31.5	9.6	0.	0.	100.0
-5.45	22.3	13.4	36.4	23.7	3.9	0.4	0.	100.1
-4.85	17.7	10.1	56.6	13.8	1.4	0.3	0.	99.9
-4.20	65.3	1.4	31.3	1.4	0.7	0.	0.	100.1

We will make the assumption — which seems us plausible enough — that the percentages found will hold for our Galactic aggregate of stars. This assumption does by no means signify the identity of the Galactic Luminosity-Curve with the Luminosity-Curve for the Globular Clusters; on the contrary, they may be very different from one another and, probably, are actually so¹).

With the aid of the tables 1 and 3 table 4 was computed; this table gives the effective quantities for transforming a Luminosity-Curve arranged according to the visual magnitudes into one arranged according to the bolometric magnitudes; the data are given for the classes of absolute visual magnitude as

1) The term „Galactic“ means here simply the part of the stellar universe that surrounds us.

they figure in the table by Kapteyn and Van Rhijn¹⁾ already mentioned.

Table 4.

Effective Quantities, representing the Number of Stars of different Absolute Bolometric Magnitude, by which 100 Stars of a given Absolute Visual Magnitude must be replaced.

$M_{vis} (\pi=1'')$	≤ -8.64	-7.64	-6.64	-5.64	-4.64	-3.64	-2.64	-1.64	-0.64
$M_{Bol.} - M_{vis.}$									
+ 1.0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
0.0	23	33	55	74	85	89	100	98	95
- 1.0	60	62	44	26	15	11	0	0	5
- 2.0	17	5	1	0	0	0	0	0	0

$M_{vis} (\pi=1'')$	+0.36	1.36	2.36	3.36	4.36	5.36	6.36	7.36	8.36	9.36
$M_{Bol.} - M_{vis.}$										
+ 1.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0.0	72	28	0	0	0	0	0	0	0	0
- 1.0	28	72	88	69	55	44	34	24	15	6
- 2.0	0	0	12	31	45	56	66	76	85	94

The table is arranged according to two arguments: the absolute visual magnitude (M_{vis}) and the difference between the bolometric and the visual magnitude ($M_{Bol.} - M_{vis}$). Between $M_{vis} = -3.64$ and -4.64 there is no sensible break, notwithstanding the different methods by which the data above and below these limits have been computed. For $M_{vis} > 6.36$ the quantities are the result of a more or less legitimate extrapolation. With the aid of these reduction factors the Luminosity-Curve found by Kapteyn and Van Rhijn²⁾ was transformed so as to make it correspond to the absolute bolometric magnitudes. Table 5 contains the result.

1) Loc. cit.

2) Mt Wilson Contr. 188. Table IV.

Table 5:
Luminosity-Curve. Number of Stars per 10^9 Cubic Parsecs
Near the Sun.

Absolute Magnitude (Visual or Bolometric)	Observed		Reduced	
	$\log \varphi (M_{vis})$	$\varphi (M_{vis})$	$\varphi (M_{Bol})$	$\log \varphi (M_{Bol})$
— 13.64	—	0	0.3	— 0.5
— 12.64	—	0	1.7	+ 0.23
— 11.64	0.2	1.6	8.8	0.94
— 10.64	0.6	4.0	62.5	1.796
— 9.64	1.55	36	221	2.344
— 8.64	2.373	236	998	2.999
— 7.64	3.148	1 410	3 540	3.549
— 6.64	3.843	6 970	11 500	4.061
— 5.64	4.474	29 800	38 100	4.581
— 4.64	5.020	105 000	123 000	5.090
— 3.64	5.493	311 000	277 000	5.442
— 2.64	5.894	784 000	784 000	5.894
— 1.64	6.215	1 640 000	1 760 000	6.246
— 0.64	6.472	2 970 000	4 140 000	6.617
+ 0.36	6.662	4 590 000	8 420 000	6.925
+ 1.36	6.776	5 970 000	9 750 000	6.989
+ 2.36	6.836	6 860 000	7 010 000	6.846
+ 3.36	6.819	6 590 000	5 370 000	6.730
+ 4.36	6.737	5 460 000	3 390 000	6.530
+ 5.36	6.627	4 240 000	2 000 000	6.301
+ 6.36	6.364	2 310 000	1 230 000	6.090
+ 7.36	6.200	1 590 000	380 000	5.58
+ 8.36	6.00	1 000 000	(20 000)	—
+ 9.36	5.4	250 000	—	—

Here the 2nd column contains the data directly given by Kapteyn and Van Rhijn, the 5th column — the result of the reduction. These data are plotted on fig. 2, curve II (the ordinates of this curve representing the logarithm of the number of stars per 1000 cubic parsecs); the maximum of the reduced curve lies at $M_{Bol} = +1.1$, whereas the maximum of the „visual“ curve,

according to Kapteyn, has its place at $M_{vis} = +2.7$; the position of the maximum found we will adopt further. For comparison the Gaussian curve which, according to Kapteyn, represents with high accuracy the distribution of the visual luminosities, is given (Fig. 2, I), this curve being shifted by 1.6 magnitudes towards the left hand side to make its maximum to coincide with the maximum of curve II; at the first glance on these curves we may infer that the close resemblance of the distribution of the visual magnitudes to a Gaussian error-curve, found by Kapteyn, ceases after the curve is reduced to the bolometric magnitudes.

b) The dispersion of the masses of all stars is the other quantity which proves to be of importance in our computations. Fr. H. Seares¹⁾ and H. N. Russel²⁾ discuss the dispersion of the masses within a given spectral type and for binaries and find the dispersion to be small. But when all stars together are considered, the dispersion will probably be more conspicuous. As a working hypothesis we will assume, as Fr. H. Seares³⁾ has done, a Gaussian distribution of the logarithms of the masses; this assumption seems to agree better with the actual distribution than a similar distribution of the masses themselves not only for a single spectral type, but equally for the stars as a whole. The derivation of the mass-dispersion must satisfy two conditions: 1) the choice of the stars on which the determination will be based must be representative of the whole aggregate; 2) the determination of the masses must be free from any great source of accidental error which may entirely conceal the true dispersion of the masses; e. g., masses of binaries computed from their parallaxes cannot be used for this purpose, because they satisfy neither of these conditions.

The correlation between mass and spectral type for the dwarf series, discussed by Fr. H. Seares⁴⁾, may furnish a good basis for the derivation of the dispersion; the latter being small within the limits of one spectral type and, at any rate, considerably smaller than the dispersion for all stars together, we may

1) Loc. Cit. pp 184—186.

2) On the Calculation of Masses from Spectroscopic Parallaxes. *Astrophysical Journal* 55 (1922), pp 238—241.

3) Loc. cit. p. 183.

4) Loc. cit. p. 179 table IV.

assume the mass of a dwarf star equal to the geometrical mean mass for the corresponding spectral type; thus the problem is reduced to the determination of the frequency of the different spectral types within a given volume of space; to obtain a provisional value of the dispersion we shall choose the stars from the Mount Wilson spectroscopic list¹⁾ with $\pi^{sp} \geq 0''.096$; since the early types are little represented in the list, with the exception of few A^s , the following three stars were added from the list of measured parallaxes by Kapteyn and Weersma²⁾: β Leonis, sp. A_2 ; α Aquilae, sp. A_5 ; α Piscis Australis, sp. A_3 . According to the spectral type the stars were distributed as follows (companions of double stars were counted as individuals):

Table 6.

Sp. Type	Giants	D w a r f s										Total
	$G-M$	B_0-B	A_0	A_5	F_0	F_5	G_0	G_5	K_0	K_5	M	
Number	4	0	1	3	0	5	9	6	16	24	22	90
$\mu (\odot=1)$	3	—	6.0	4.0	2.5	1.5	1.0	0.76	0.68	0.62	0.59	
Log μ	0.47	—	0.78	0.60	0.40	0.19	-0.01	-0.12	-0.17	-0.21	-0.23	

μ denotes here the probable mass of a single star adopted according to Fr. H. Seares.

The smallest masses are the most numerous; it appears therefore that the distribution in table 6 represents only one half of the frequency-curve with the maximum at about $\log \mu = -0.22$ or $\mu = 0.60 \odot$; assuming this, the mean square deviation of the $\log \mu$ from their adopted mean value (-0.22), computed from the data of table 6, results as.

$$\Delta = \pm 0.265.$$

Let Δ_1 denote the mean square deviation of $\log \mu$ within one spectral subdivision; then the true dispersion of the $\log \mu$ will be

$$\Delta_0 = \pm \sqrt{\Delta^2 + \Delta_1^2} \quad (14).$$

We may safely assume $\Delta_1 \leq \frac{1}{2} \Delta_0$; this would give

$$\Delta_0 \leq 0.31 \text{ and}$$

$$\Delta_1 \leq 0.16.$$

1) W. S. Adams, A. H. Joy, G. Strömberg and Cora G. Burwell. The Parallaxes of 1646 Stars Derived by the Spectroscopic Method. Mt. Wilson Contr. 199.

2) Groningen Publications 24.

We will further adopt the value $\Delta_0 = 0,31$; in any case this value will be rather over-estimated, since the effect of selection of luminous and, followingly, massive stars in table 6 has without doubt increased the dispersion; however, a sensible change in the value of Δ_0 will probably not take place, if data entirely freed from selection will be used. The order of the uncertainty in Δ_0 may be estimated in the following way; let us reduce the number of the massive Giants and A-type stars to one half of the one adopted in table 6; then the dispersion will come out as

$$\Delta_0 = \pm 0,26;$$

thus the change is not considerable.

To what extent selection has influenced the material used may be judged from the distribution of the absolute magnitudes given in the following table:

Table 7.

M_{vis} ($\pi=1''$)	-4	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	+4	+5	+6	Total
n_1	3	2	5	10	8	19	11	7	8	14	3	90
n_2	3	2	5	12	7	15	7	8	4	12	3	78

For convenience's sake the absolute magnitudes are reduced to $\pi=1''$; n_1 denotes the number, if the companions of double stars are counted separately; n_2 — if each double pair is counted as one star having the integral luminosity of the system. From the table the conclusion may be drawn that the proportion of stars fainter than +1.0 is probably smaller than the true one. It must be pointed out that the effect of selection will influence the distribution of the spectral types in a smaller degree than the distribution of the luminosities.

The dispersion of the masses has been discussed with the chief purpose to obtain a basis for an a priori deduction of the distribution of the Initial Magnitudes, $X(M_0)$, mentioned in the preceding section. According to A. S. Eddington¹⁾, the total luminosities of giant stars must vary approximately as the square of their masses — the constancy of a certain factor k

1) Monthly Notices 77 (1917), p. 604.

(the mass-coefficient of absorption) supposed. Since our conception of the Initial Luminosity must correspond to the giant stadium of a star's evolution, we infer that a Gaussian distribution of the logarithms of the masses with the dispersion Δ_0 will correspond to a Gaussian distribution of the Initial Magnitudes with a dispersion

$$r = 5 \Delta_0;$$

we will assume therefore

$$X(M_0) = \frac{1}{r \sqrt{2\pi}} e^{-\frac{(M_0 - A)^2}{2r^2}} \dots (15).$$

If $\Delta_0 = \pm 0,31$, we have $r = \pm 1,55$ magnitudes. A denotes the most frequent Initial Magnitude, and must not be confounded with the most frequent absolute magnitude.

§ 4. According to the equation (11'), the distribution of luminosities within a stellar universe can be found if the functions $X(M_0)$, $V(M, M_0)$, $\Theta(M_0)$ and the frequency of the catastrophes q are given. As to V and Θ , they are not independent functions but form part of the general law of the variation of the luminosity with time.

We shall at first consider the case when the energy of the star is supplied by a process like radioactivity; it must be pointed out that in this case the logical process by which we connected the dispersion of the Initial Luminosities with the dispersion of the masses loses its foundation. For it would be difficult to understand why the radioactive energy, suddenly increasing during the „catastrophe“, would attain always the same intensity for stars of equal mass, and proportional to the square of the mass. The difficulties arising when the radioactive theory of stellar energy meets with the theory of the Radiative Equilibrium were already mentioned by Eddington¹⁾; our second note will deal with this question.

Notwithstanding these difficulties we will accept equation (15), representing the frequency-function of the Initial Magnitudes, as a pure formal law and the most natural one, with the value of the dispersion adopted in the preceding section.

1) Loc. cit. p. 611.

Let E be the amount of radioactive matter within the star; then the production of energy during the unit of time or the intensity of radiation will be

$$I = cE \dots (16),$$

c being the energy-production of the radioactive matter per unit of mass and time; we shall assume c equal for all stars. The rate of diminution of E with time will be proportional to E , whence

$$\frac{dE}{d\tau} = -c_1 E \dots (17), \text{ and, according to (16),}$$

$$\frac{dI}{d\tau} = -c_1 I \dots (17');$$

introducing the bolometric magnitude $M = 2,5 \log I$, it is easy to obtain

$$V = \frac{\delta M}{\delta \tau} = 2,5 c_1 \log e = \text{constant for all stars} \dots (18).$$

Thus, in this case the magnitude will increase uniformly with the time, the rate of increase being independent of the magnitude — a known property of radioactivity.

Neglecting other sources of energy, like gravitational contraction, we must assume that the time during which the Initial Magnitude remains unaltered is equal to zero, $\Theta(M_0) = 0$; thus from (7') we have $n_1 = 0$, and from (6') with $n = 1$ we obtain the Elementary Luminosity-Curves of the form

$$\psi(M) = \frac{q}{v} e^{-\frac{q}{v}(M - M_0)} \dots (19),$$

limited by the condition

$$M \geq M_0.$$

The logarithms of $\psi(M)$, defined by (19), if plotted against M as abscissae turn out to be parallel straight lines differing by the parameter M_0 .

Substituting (19) and (15) into (11) and taking into account that $n_1 = 0$, we obtain the following Luminosity-Curve for the case of the „Radioactive variation of luminosity“:

$$\left. \begin{aligned} \varphi(M) &= k e^{-k(M-A-\frac{kr^2}{2})} \vartheta(t), \\ \text{where } \vartheta(t) &= \frac{1}{\sqrt{\pi}} \int_{-\infty}^t e^{-t^2} dt, \\ t &= \frac{(M-A-kr^2)}{r\sqrt{2}} \text{ and} \\ k &= \frac{q}{v}. \end{aligned} \right\} (20).$$

The Luminosity-Curve found depends on the three following constants:

1) the dispersion of the Initial Magnitudes r ; this quantity has been already assumed as equal to 1,55;

2) the ratio $k = \frac{q}{v}$ of the frequency of the catastrophes to the rate of cooling;

3) the most frequent Initial Magnitude A .

To obtain a plausible value of k it may be observed that for great values of M and t , when $\vartheta(t)$ approaches unity, the character of the curve depends only upon this constant; for $\vartheta(t) = 1$ we have

$$\log \varphi(M) = -kM \log e + \text{const.}$$

This property of the curve may be even regarded as a criterion whether the „radioactive law of cooling“ holds for stars: for stars of a very low absolute luminosity the logarithm of the frequency-function must approach a straight line. The inclination of the straight line may furnish the value of k . The right-hand side half of the curve II, fig. 2, representing Kapteyn's Luminosity-Curve arranged according to the bolometric magnitude, may be fairly regarded as asymptotically approaching a straight line, whose inclination would correspond to $k = 0,6$; we will further adopt this value of k ; it would mean that for an interval of time, during which the brightness decreases by $\frac{1}{6}$ of a stellar magnitude, the probability of a catastrophe will attain 0,01.

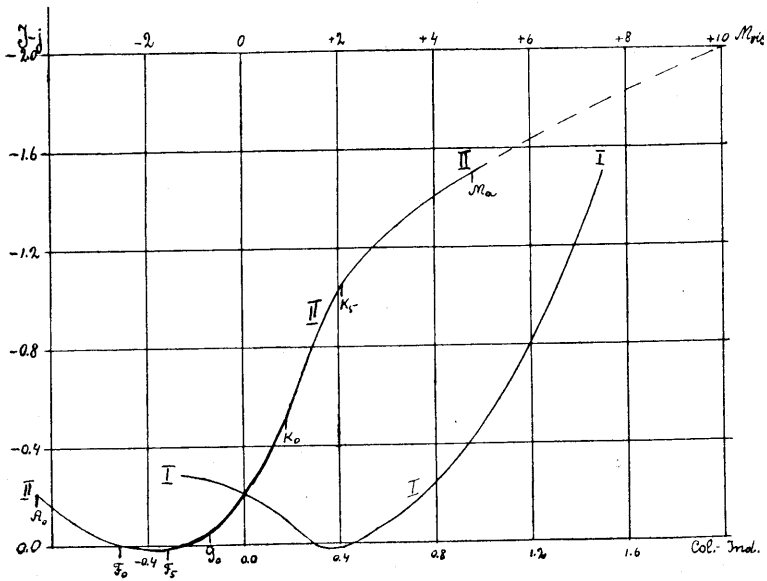
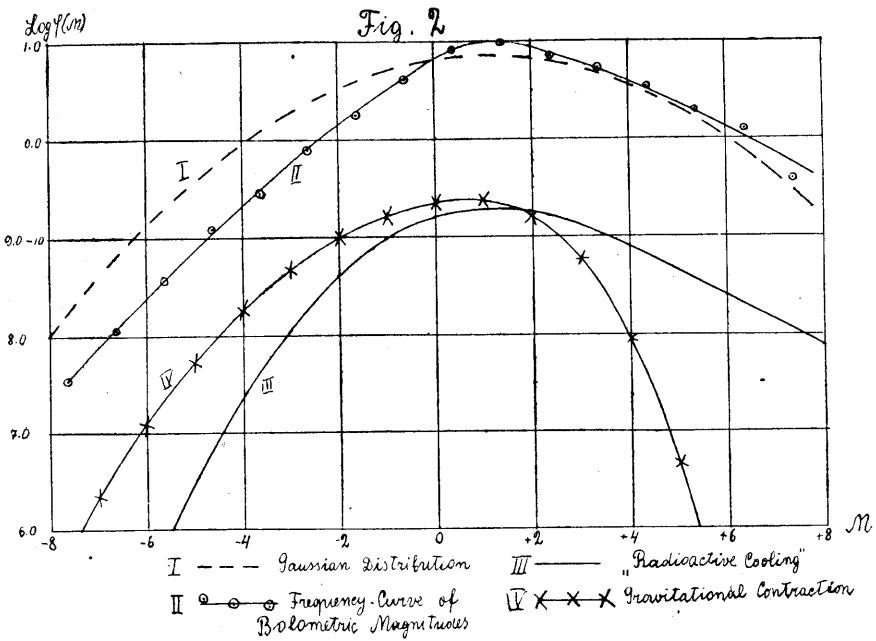


Fig. 1



To determine A , we shall make use of the condition that the maximum of the curve $y = \log \varphi(M)$ takes place, when

$$\frac{d \lg \vartheta(t)}{dt} = kr \sqrt{2} \dots (21).$$

With $k = 0.6$ and $r = 1.55$ it may be found (with the aid of the tables of the integral $\vartheta(t)$), that $t^{max} = -0,145$, which gives $M^{max} - A = +1,12$ st. mg.; assuming $M^{max} = +1,1$ (see section 3 of this paper), we have

$$A = 0,0 \text{ mg.}$$

Thus the most frequent Initial Magnitude must be approximately equal to the absolute magnitude of our sun. The average absolute brightness of the observed Novae at maximum is without doubt considerably higher; e. g. C. Luplau-Janssen and G. Haarh¹⁾ estimate the absolute magnitude of the Novae as about $-6,6$; nevertheless, this may not be regarded as contradicting our result for A , since 1) among the New Stars observed there must act without doubt a strong selection of the most luminous objects and 2) the Initial Magnitude of our theory denotes the magnitude when a steady state is attained and the radioactive energy alone will furnish the energy available for radiation; the violent disturbances and the rapid change of magnitude during the catastrophe have been disregarded in our theory and schematically substituted by an instantaneous restoration of a steady state with a slow „radioactive“ diminution of the brightness; thus, say, the first thousand years of the existence of a Nova are omitted in our theory, and the Initial Magnitude will refer to the magnitude attained after this roughly estimated period of time, great in comparison with human measures, but fairly well represented as one moment when the whole life-time of a star is considered; and, owing to the rapid decrease of the brightness of the Novae after their maximum, the Initial Magnitude thus defined will be considerably fainter than at the maximum light of a Nova.

With the aid of the constants adopted table 8 has been computed; for this purpose formula (20) was replaced by

$$\log \varphi(M) = -0,034 - 0,2606 M + \log \vartheta \left(\frac{M - 1,44}{2,19} \right) \dots (20^a).$$

1) Über die räumliche Verteilung neuer Sterne. Astronomische Nachrichten, 5045 (1920), pp. 89–94.

Table 8.
Theoretical Luminosity-Curve.
Radioactive Variation of Luminosity.

$M_{bolom.}$ ($\pi=1''$)	Log $\varphi(M)$.	$\varphi(M)$
- 6	[5.6] — 10	[0.00004]
- 5	6.445	0.00028
- 4	7.370	0.00234
- 3	8.066	0.01164
- 2	8.606	0.04036
- 1	8.987	0.09705
0(☉)	9.212	0.1629
+ 1	9.294	0.1968
+ 2	9.252	0.1786
+ 3	9.108	0.1282
+ 4	8.902	0.0798
+ 5	8.659	0.0456
+ 6	8.402	0.0252
+ 7	8.142	0.0139
+ 8	7.881	0.0076
+ 9	7.621	0.0042
+ 10	7.360	0.0023
+ 11	7.099	0.0013
+ 12	6.838	0.0007
+ 13	6.577	0.0004
+ 14	6.316	0.0002
+ 15	6.055	0.0001
Sum . . .		0.9994

The log $\varphi(M)$ of table 8 are plotted on fig 2, curve III. It may be noted that the general features of this curve are very like curve II; a little greater value of the dispersion r would bring both curves to a very satisfactory agreement¹⁾.

§ 5. An other alternative of a star's evolution is represented by the theory of Gravitational Contraction; this theory presents the advantages of being easily reconcilable with the theory of the Radiative Equilibrium, and the disadvantage of

1) The difference of the ordinates is a matter of mere convenience.

too scant an energy-production, insufficient to cover the radiation towards space during the believed enormous intervals of time¹⁾. Besides, the Contraction-Theory is in good agreement with the method of deduction of the distribution of the Initial Magnitudes applied in § 3. But the exact solution of the problem which forms the subject of this paper is much more complicate in this case than in the preceding one; since high precision is not required, we shall introduce certain simplifying and schematizing assumptions as to the law of variation of the magnitude with the time, without affecting seriously the general features of the law.

Let I be the energy created by contraction during some interval of time $\Delta \tau$, i_1 and i_2 — the total radiation at the beginning and the end of the interval; if the latter is chosen short enough, we may write

$$\left. \begin{aligned} \Delta \tau &= c \frac{I}{i}, \\ \text{where } \bar{i} &= \frac{i_1 + i_2}{2} \end{aligned} \right\} (22).$$

If ρ_1 and ρ_2 represent the density, r_1 and r_2 — the radius of the star of a mass μ at the beginning and the end of a certain interval of time, we may assume

$$I \sim \mu^2 \left(\frac{1}{r_2} - \frac{1}{r_1} \right),$$

or, since

$$r \sim \left(\frac{\mu}{\rho} \right)^{\frac{1}{3}},$$

$$I \sim \mu^{\frac{5}{3}} \left(\rho_2^{\frac{1}{3}} - \rho_1^{\frac{1}{3}} \right) \dots (23).$$

If T denotes the effective temperature of the star, we have

$$i \sim r^2 T^4 \dots (24);$$

assuming as unit of density the density of water, as unit of mass the mass of the sun, and taking for the sun the following data:

absolute magnitude	$M_{\odot} = -0,2$;
Temperature	$T_{\odot} = 6000^{\circ}$;
Density	$\rho_{\odot} = 1,4$,

1) See A. S. Eddington, loc. cit., p. 611.

we obtain for the absolute magnitude of a star from (24) the following expression:

$$M = 7,82 - \frac{5}{3} \log \mu + 10 \left(\frac{1}{6} \log \varrho - \log \frac{T}{1000} \right) \dots (25).$$

If we take as unit of the radiation i the radiation of a star of the absolute magnitude zero, and if instead of (23) we write

$$I = \mu^{\frac{5}{3}} \left(\varrho_2^{\frac{4}{3}} - \varrho_1^{\frac{4}{3}} \right) \dots (23'),$$

the unit of time will be determined: this unit will be equal to the time during which a star of the mass = 1 and of the constant absolute magnitude = 0 will contract from $\varrho = 0$ to $\varrho = 1$; with the value of the solar constant available this time comes out to be about 13 million years.

Taking for simplicity's sake instead of the arithmetical mean of the luminosities, used in (22), their geometrical mean, defined by the mean absolute magnitude

$$\bar{M} = \frac{1}{2} (M_1 + M_2) \dots (26),$$

and combining the modified equation (22) with (23'), we obtain

$$\log \Delta \tau = \frac{5}{3} \log \mu + \log \left(\varrho_2^{\frac{4}{3}} - \varrho_1^{\frac{4}{3}} \right) + 0,4 \bar{M} \dots (27),$$

where \bar{M} can be found from (26) and (25).

The results of the computation for different values of μ and ϱ are contained in table 9; the cases considered are those treated by A. S. Eddington¹⁾ in the theory of Radiative Equilibrium for dwarf stars, whence the effective temperatures necessary to calculate the M were taken. The chief interest

of the table lies in the $\log v$, the $v = v(M, M_0) = \frac{\Delta M}{\Delta \tau}$ denoting,

according to § 2, the rate of increase of the absolute magnitude with the time. If the $\log v$ are plotted with the \bar{M} as abscissae, one may observe that for greater values of M the curves obtained approach nearly parallel straight lines which may be fairly represented by

$$\log_{10} v = C - \frac{1}{3} (M - M_0) \dots (28),$$

C depending upon the mass and, followingly, upon the Initial Luminosity.

1) Monthly Notices 77, p. 606, table IV (Effective Temperatures of Stars).

Table 9.
Variation of Magnitude with Time. Gravitational Contraction.
„Molecular Weight 2“.

q	$\mu = 0,2$				$\mu = 0,5$			
	M	\bar{M}	$\Delta \tau$	$lg v$	M	\bar{M}	$\Delta \tau$	$lg v$
0	+ 0.67			$-\infty$	- 2.18			$-\infty$
0.002	+ 0.67	+ 0.67	0.016	$-\infty$	- 2.18	- 2.18	0.005	$-\infty$
0.035	+ 1.07	+ 0.87	0.030	1.12	- 1.83	- 2.00	0.010	1.54
0.13	+ 1.82	+ 1.45	0.046	1.21	- 1.12	- 1.48	0.014	1.69
0.33	+ 2.72	+ 2.27	0.103	0.94	- 0.25	- 0.68	0.031	1.44
0.65	+ 3.70	+ 3.21	0.226	0.64	+ 0.72	+ 0.22	0.067	1.17
0.97	+ 4.62	+ 4.16	0.402	0.35	+ 1.63	+ 1.18	0.119	0.88
1.53					+ 3.08	+ 2.36	0.429	0.53
2.11					+ 4.72	+ 3.90	1.496	0.04

q	$\mu = 1.0$				$\mu = 1.5$			
	M	\bar{M}	$\Delta \tau$	$lg v$	M	\bar{M}	$\Delta \tau$	$lg v$
0	- 4.12			$-\infty$	- 5.10			$-\infty$
0.002	- 4.12	- 4.12	0.003	$-\infty$	- 5.10	- 5.10	0.002	$-\infty$
0.035	- 3.83	- 3.98	0.005	1.75	- 4.86	- 4.98	0.004	1.78
0.13	- 3.23	- 3.53	0.007	1.94	- 4.36	- 4.61	0.005	2.00
0.33	- 2.43	- 2.83	0.014	1.76	- 3.64	- 4.00	0.009	1.89
0.65	- 1.50	- 1.96	0.028	1.51	- 2.77	- 3.20	0.018	1.69
0.97	- 0.63	- 1.06	0.043	1.26	- 1.92	- 2.34	0.029	1.46
1.53	+ 0.83	+ 0.10	0.170	0.93	- 0.49	- 1.20	0.101	1.15
2.11	+ 2.46	+ 1.64	0.593	0.44	+ 1.14	+ 0.32	0.345	0.67

q	$\mu = 3.0$				$\mu = 4.5$			
	M	\bar{M}	$\Delta \tau$	$lg v$	M	\bar{M}	$\Delta \tau$	$lg v$
0	- 6.52			$-\infty$	- 7.22			$-\infty$
0.002	- 6.52	- 6.52	0.002	$-\infty$	- 7.22	- 7.22	0.002	$-\infty$
0.035	- 6.37	- 6.44	0.003	1.66	- 7.11	- 7.16	0.003	1.52
0.13	- 6.03	- 6.20	0.004	1.96	- 6.85	- 6.98	0.004	1.87
0.33	- 5.52	- 5.78	0.006	1.95	- 6.46	- 6.66	0.005	1.90
0.65	- 4.83	- 5.18	0.009	1.88	- 6.46	- 6.18	0.007	1.90
0.97	- 4.08	- 4.46	0.013	1.76	- 5.89	- 5.57	0.009	1.84
1.53	- 2.71	- 3.40	0.042	1.51	- 3.99	- 4.62	0.027	1.67
2.11	- 1.11	- 1.91	0.141	1.06	- 2.42	- 3.20	0.084	1.27

For purposes of schematization we will adopt formula (28) instead of the actual $\log v$, contained in table 9; the departures from this formula are considerable only for high luminosities, where the time $\Delta \tau$ is small and where these departures cannot, therefore, affect seriously the final result. The following scheme of the variation of M with the time has been adopted finally: for the time θ , during which the star contracts from infinity to the density $\rho = 0,035$, the absolute magnitude remains constant and equal to the Initial Magnitude M_0 ; θ may be called the duration of the giant stage; from $\rho = 0,035$ begins the decrease of brightness according to formula (28).

It may be noted that in the case of a body of uniform temperature, whose radiation is furnished by its capacity of heat only, we would obtain a similar law for the variation of the magnitude with the time, namely

$$\log_{10} v = -0,3 M + \text{Const.}$$

Here the coefficient of M is very near the value found in formula (28), and thus the law expressed by this formula may be regarded as a typical representative of a whole category of different laws of „cooling“.

The values of C , fitting best the $\log v$ of table 9, and the θ for different values of μ and M_0 are given in table 10; these

Table 10.

μ	M_0	C	θ
0.2	+ 0.67	1.48	0.0462
0.5	- 2.18	1.98	0.0153
1.0	- 4.12	2.26	0.00795
1.5	- 5.10	2.42	0.00625
3.0	- 6.52	2.58	0.00525
4.5	- 7.22	2.58	0.00535

quantities were plotted against the M_0 as abscissae, and from the curves drawn the corresponding values were read for equidistant values of M_0 ; the result is contained in table 11; the data for $M_0 = -8$ and for $M_0 > +1$ are extrapolated values; they may be regarded, nevertheless, as fairly reliable, since the

extrapolation for $M_0 > +1$ is linear and has theoretical foundation in the theory of Radiative Equilibrium (for $\mu < 0,5$ the luminosity during the giant stage varies as the third power of μ); instead of the extrapolation the data could be calculated directly, but the labour of the computation has been considered not worth while to undertake; the use of the extrapolated values having been very limited (the data for $M_0 = -8$ and $M_0 \leq +3$ not being used at all), we shall no longer linger upon this question.

Table 11.

M_0	+6	+5	+4	+3	+2	+1	0	-1
C	0.55	0.72	0.90	1.08	1.25	1.4	1.60	1.77
θ	0.418	0.277	0.184	0.122	0.0811	0.0538	0.0357	0.0243

M_0	-2	-3	-4	-5	-6	-7	-8
C	1.95	2.10	2.25	2.40	2.53	2.59	2.54
θ	0.0165	0.0115	0.00832	0.00640	0.00547	0.00513	0.00594

For a given M_0 formula (28) leads, according to (6') and (7'), to the following Elementary Luminosity-Curve ($n=1$):

$$\left. \begin{aligned} \log \psi(M) &= \left(\log \frac{q}{1+q\theta} - C \right) + \frac{1}{3} (M - M_0) - \\ &\quad - 3 q \log^2 e \cdot 10^{\frac{1}{3} (M - M_0) - C} \\ n_1 &= \frac{q \theta}{1 + q \theta} \end{aligned} \right\} (29).$$

Equation (29), together with (15), gives the solution of (11) or (11'); the computation, however, must be executed numerically. As has been already noted, in the case of Gravitational Contraction the considerations by which we connected the dispersion of the masses with the dispersion of the Initial Luminosities obtain real foundation; thus we cannot assume an arbitrary value of the most frequent Initial Magnitude A ; assuming the most frequent $\log \mu$ correspond to $\mu = 0,6$ ($\theta=1$), we obtain (interpolating table 10) $A = -2,5$. The constant q we shall define so that for stars with $M_0 = A$ the Elementary

curve (29) will have the maximum at $M = +1,1$; the corresponding value of q results as $q = 6^1$.

The result of the numerical computation according to (29), (15) and (11) is given in table 12.

Table 12.
Theoretical Luminosity-Curve. Contraction-Theory.

M	$\varphi(M)$	$\text{Log } \varphi(M)$
— 7	0.000225	6.352 — 10
— 6	0.001188	7.075
— 5	0.00538	7.731
— 4	0.01847	8.267
— 3	0.04750	8.677
— 2	0.0970	8.987
— 1	0.1641	9.215
0	0.2269	9.356
+ 1	0.2371	9.375
+ 2	0.1609	9.207
+ 3	0.0580	8.763
+ 4	0.00880	7.944
+ 5	0.000444	6.647
Sum . . .	1.026	

Here $\varphi(M)$ was calculated simply as the following sum:

$$\varphi(M) = \sum_{M_0 = -\infty}^{M_0 = M} \psi(M) P(M_0) + n_1 P(M) \dots (30),$$

$$\text{where } P(M_0) = \int_{M_0 - \frac{1}{2}}^{M_0 + \frac{1}{2}} X(M_0) dM_0$$

1) It may be noted that if M_{max} represents the position of the maximum of the Elementary curve, then $q = - \frac{dv}{dM} \Big|_{M = M_{max}}$.

and the sum is taken over even values of M and M_0 . The departure of the sum of the $\varphi(M)$ in table (12) from unity (see condition (13)) is due to the rough method of calculating the mechanical quadratures; this difference has, however, no serious significance, the relative values of $\varphi(M)$ presenting the chief interest. The $\log \varphi(M)$, contained in table 12, are plotted on fig. 2, curve IV; this curve differs decidedly from curve III, exhibiting a very steep decrease of the relative number of stars for low luminosities and a greater number of highly luminous stars, the dispersion of the Initial Luminosities adopted being equal in both cases; thus if one of our hypotheses would hold for some stellar universe, where the distribution of the luminosities is known from observation, there would be no difficulty to perform the choice between the two hypotheses. As to the theory of Gravitational Contraction, the decrease of the number of faint stars required by this theory is so enormous, that beginning from a given limiting magnitude the fainter stars must practically be entirely wanting; since many stars of excessively low luminosity are known in the immediate neighbourhood of the sun, and since the observed curve deduced from the data of Kapteyn and Van Rhijn differs too widely from curve IV, the applicability of the theory of Gravitational Contraction, at least — to stars of low luminosity, becomes improbable from this standpoint too. We believe, that if the general theory of the reiteration of the consecutive stages of stellar evolution will prove to be fit to account for the frequency-function of stellar luminosities, a combination of both hypotheses will be necessary, the energy of contraction supplying a considerable part of the stellar radiation during the initial giant stage, and the radioactive energy prevailing during the dense dwarf stadium.

§ 6. In connection with the possibilities of stellar evolution discussed above a few words concerning the theories explaining the apparition of the New Stars will not be superfluous. All such theories may be subdivided into two classes: I) the theories of collision and II) the theories of an internal source of the catastrophe. The first class of hypotheses, proposed the most frequently, may be subdivided into two sub-classes: I^a) external collisions, as the collision of two stars (Vogel) or of star and nebulosity (Seeliger) and I^b) internal collisions, as

planets¹⁾ or huge comets²⁾ falling on the central sun. As to the external collisions, the hypothesis of Vogel and its modification given by Klinkerfues and Wilsing (tidal action) has been abandoned on account of the enormous number of stars and the impossible total mass of the stellar universe required by it: but it appears, that analogous difficulties arising in the case of the theory of Seeliger have been overlooked. Nölke³⁾ observes that, owing to the sudden increase in brightness, the short duration of the maximum light and the moderate average velocity of the stellar motions, the dimensions of the hypothetical nebula must be very small, so that all advantages of Seeliger's theory (the great extent of a nebula increasing the probability of collision) must disappear. Nölke considered the case of a uniform velocity of the star moving through the nebula equal to $20 \frac{\text{km}}{\text{sec}}$. It will be shown that, though the actual case must be more favourable to Seeliger's hypothesis than has thought Nölke, this hypothesis must, nevertheless, be abandoned for similar reasons as the theory of Vogel. It may be noted here that several authors, treating the problem of collision of cosmical bodies moving through the interstellar space, take into account only the cosmical velocity of the star, and overlook the gravitational action, which for masses of the order of our sun and greater ones may give origin to velocities of the order of $1000 \frac{\text{km}}{\text{sec}}$; so did Luplau-Janssen and Haarh⁴⁾, attempting to prove that the greater space-velocity of the less massive stars would equalize the luminosities of Novae of different masses; and similarly did so Dr. Freundlich in the article upon New Stars on page 675 of Newcomb-Engelmann's „Populäre Astronomie“, 6^{te} Auflage, 1921. If the Novae are regarded as the result of the intrusion of a star into a cosmical cloud, the sphere of action and, thus, the maximum dimensions of the nebular (or meteoric) cloud which may participate in the catastrophe, may be assumed of the order of the distance which a particle falling from infinity would

1) Fr. Nölke. Über die Entstehung der neuen Sterne. *Astronomische Nachrichten* 5110 (1921), pp 345—352.

2) T. J. J. See. The Cause of Temporary Stars. *Astronomische Nachrichten*, Jubiläumsnummer 1921, pp 23—25.

3) Loc. cit. p. 90.

4) Loc. cit.

cover before reaching the surface of the star during an interval equal to the duration of the catastrophe; now, the observational data concerning the Novae indicate that if these phenomena are the result of some collision, the duration of the collision cannot be great — not more than, say, 2 days. For a star of the mass of the sun this interval gives a sphere of action equal to 25 million kilometers or about 10^{-6} parsecs; a star moving with a velocity of 30 km. per second or $0,3 \cdot 10^{-4}$ parsec per year will thus cover a total sphere of action equal to $4\pi \cdot (10^{-6})^2 \cdot 0,3 \cdot 10^{-4} = 4 \cdot 10^{-16}$ cubic parsec per year; assuming the probability of a catastrophe equal to 10^{-9} for the interval of 1 year, which corresponds to 1 yearly catastrophe for a universe of 1000 million stars, we find that one cubic parsec must contain $\frac{10^{-9}}{4 \cdot 10^{-16}} = 2500000$ masses able to produce a catastrophe. The minimum mass of the hypothetical nebular matter which actually reaches the surface of the star may be estimated as equal to the earth's mass: such a mass, falling upon the central sun, would only account for the radiative energy of the New Star lost towards space. Adopting the minimum mass, we find that the nebular or meteoric mass contained in 1 cubic parsec must be equal to 8 times the sun's mass: that is about 50 times greater than the maximum possible mass deduced from the observed motions of the stars¹⁾. But even this must be regarded as a minimum, since in the case of a New Star the energy lost through radiation forms probably a small fraction of the whole energy involved in the catastrophe; as the result of the latter the New Star expands into an extended gaseous nebula (small nebula around Nova Persei 2, Nova Aquilae 3 and others) with an appreciable diameter of a few seconds of arc, whose actual dimensions must be many times greater than the orbit of Neptune; the energy necessary to produce such an effect must be of the order of the energy liberated from the collision

1) One cubic parsec contains, according to the data of Kapteyn and Van Rhijn (loc. cit.) 0,045 stars brighter than absolute magnitude 9.8; J. H. Jeans has found („The Motions of the Stars in a Kapteyn-Universe“, Monthly Notices 82 (1922) pp 122—132) that the observed motions of the stars may be accounted for by an average mass attributed to each counted star equal to 2.4—3.2 times the sun's mass, or by a mass of about 0,1—0,15 per cubic parsec.

of two masses of stellar order. Further, in the case of the collision with a cosmical cloud only a small fraction of the mass contained within the sphere of action mentioned above will actually meet the star's surface, the major part being left behind; thus the hypothetical nebulous mass required to account for the observed frequency of Novae must be increased some million times. As the final result we may state that all theories of external collisions must be entirely abandoned in the explanation of New Stars. Internal collisions (the hypotheses of See, Nölke and others) meet with less serious objections; however, the mechanical energy necessary to produce the expansion of the star into a nebula seems to limit this case with the collision of two components of a binary star; if we would retain the conception of small planets or comets falling upon the star, we must regard the collision only as an impulse disturbing the state of equilibrium of the star, in consequence of which some unknown sources of energy — probably of intraatomical character — will be opened; but then the collision becomes a non-substantial feature, and may be substituted simply by some unknown disturbing factor acting upon the star.

The following scheme of the catastrophe may be imagined ¹⁾. Let the energy of the star be supplied by certain atomic changes of a definite element, which may be called the „active matter“, and let the conditions favouring these changes (e. g. a sufficiently high temperature) exist only in the interior parts of the star; these interior parts are thought to be in a perfect state of equilibrium (Radiative Equilibrium) without any convection currents for millions of years; as has been shown by S. Chapman ²⁾, gaseous diffusion cannot produce sensible changes in the constitution of the inner parts for milliards of years. Thus a limited amount of the active matter being found within the central parts, the radiative energy of the star lost towards space will be supplied on the expense of only a fraction of the total amount of the active matter; as the quantity of the latter, found within

1) The principal features of the scheme are suggested by the ideas of H. N. Russel as expressed in a paper by S. Chapman: Diffusion and Viscosity in Giant Stars. *Monthly Notices*, 82 (1922) p. 295. Similar ideas are found in the paper of E. Wiechert, mentioned above (*Vierteljahrschrift* 56, 3 pp. 185—191).

2) *Monthly Notices*, 82, p. 297.

the central parts, will decrease with the time, the luminosity will decrease, too, according to a law similar to the one called above „the radioactive law of cooling“. If then, under the action of some disturbing factor (say — a huge comet falling upon the star), violent convective currents appear, fresh amounts of the active matter from the outer parts will be transported towards the centre, the energy-production will suddenly increase and will give origin to the internal explosion which transforms the star into an extended nebula; a part of the star's mass will be probably lost, being thrown out and dispersed over the interstellar space. But the expansion of the remaining part will cease after the temperature in the centre will fall below the limit when the intraatomic changes occur; after a short period of pulsations the nebula will begin gradually to contract and will go again through the consecutive stages of evolution.

Our hypothesis seems to be in no contradiction with the spaces of time required by Geology; the theory of a „radioactive cooling“ (see § 4) leads to the conclusion that for an interval of time during which the luminosity diminishes by $\frac{1}{60}$ mg, the probability of a catastrophe attains 0,01; assuming this probability equal to the relative frequency of the Novae adopted above, or to 10^{-9} per year, we obtain that the decrease of brightness of an average star must be about 0,17 st. magn. per 100 million years; thus the relative constancy of the average climate on the earth's surface during the past time is in agreement with these numerical estimations. Let us assume that life began on earth when the mean temperature of its surface attained $+50^{\circ} C$, (at the poles the temperature would be some $+20^{\circ} - +30^{\circ} C$, the difference of temperature between the poles and the equator being smaller than at present on account of the greater humidity of the air and the absence of the highly reflecting polar caps), and that the radiation of the sun was proportional to the fourth power of the effective temperature of the earth¹⁾; then we obtain, that the sun at the epoch considered should be by $10 \log \left(\frac{273+50}{273+15} \right) = 0,50$ stellar magnitudes brighter than now;

1) It is supposed here that the amount of energy radiated by the earth towards space is proportional to the energy received from the sun; in this case the effective temperatures of the earth and the sun will be proportional too.

if we assume for the sun the rate of „cooling“ given above for an average star, we obtain for the space of time elapsed since life appeared on earth's surface the round value of 300 million years¹⁾: a value in good agreement with the age of the radioactive rocks and with several estimations of the duration of Geological periods.

1) According to S. J. Bailey, „there appear between 9 and 25 Novae per year of the ninth magnitude and brighter“ (The Observatory, № 574 (1922, May), p. 93); this would give a considerably greater frequency of the Novae and proportionally a shorter duration of a star's life-time; but, probably, the faint Novae of the ninth magnitude must be regarded as members of a wider universe, including not 1 milliard of stars, as has been assumed above, but many milliards; probably, the frequency of the catastrophes estimated above as 10^{-9} per year represents the order of the quantity well enough.

II.

Note on some Consequences of the Theory of the Radiative Equilibrium of the Stars.

The theory of the Radiative Equilibrium of the Stars, first proposed by Schwarzschild¹⁾ for the outer layers of the sun and discussed by Emden²⁾ as one of the possible forms of equilibrium for the interior of a star, has gained its actual importance for astronomical research through the investigations of A. S. Eddington; the chief results of these investigations are exposed in two consecutive papers³⁾, on the basis of which the following considerations on stellar evolution will be developed.

Let L be the absolute bolometric luminosity, μ — the mass of the star; then

$$E = \frac{L}{\mu} \dots (1)$$

will represent the loss of energy towards space per unit of mass and time; the corresponding quantity expressed in absolute units has been denoted by Eddington in his first paper by $4\pi\epsilon$; formula (26 a) of this paper gives

$$\frac{\alpha k \epsilon}{\pi G \mu} = (1 - \beta) \text{ or, with } \mu = \frac{\alpha c^4}{4\pi},$$

$$\frac{4 k \epsilon}{G C} = (1 - \beta) \dots (2),$$

where C is the velocity of light, G — the constant of gravitation, k — the effective mass-coefficient of absorption in absolute units

1) Über das Gleichgewicht der Sonnenatmosphäre. Nachrichten d. K. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen. Math. physik. Kl. H. 1. 1906.

2) Gaskugeln (Leipzig u. Berlin, 1907) pp. 320—332.

3) On the Radiative Equilibrium of Stars. Monthly Notices 77 (1916), pp. 16—35. Further Notes on the Radiative Equilibrium of the Stars. Ibidem, 77 (1917) pp. 596—612.

4) Loc. cit. p. 598; μ denotes here a universal constant, not the mass.

and $1 - \beta$ the ratio of the radiation-pressure to gravitation within the star. Instead of ϵ , we will take the value of E , defined by (1) with our sun as unit of luminosity and mass; then from (2) we have

$$kE = (1 - \beta) \times \text{const.};$$

the constant, which may be found with the aid of the universal constants G and c and the value of the solar constant, is more easily determined from the data for Eddington's typical Giant star¹⁾ („molecular weight 2“):

$$\text{Density} = 0,002; k = 5,4 \text{ (C. G. S.)};$$

absolute bolometric magnitude = $-5,1$; and absolute magnitude of the sun = $-0,2$.

We find the constant = 2070; thus

$$kE = 2070(1 - \beta) \dots (3),$$

k being expressed in C. G. S. units and E — in terms of our sun.

The combination of (3) and (1) gives the following expression for the luminosity

$$L = \frac{2070(1 - \beta)}{k} \mu \dots (4),$$

which is equivalent to the corresponding formulae given by Eddington²⁾.

Equations (3) and (4) are general and equally applicable to giant and dwarf stars: the difference between these two cases will be due to the different values of $(1 - \beta)$. Let $(1 - \beta_0)$ denote the radiation-pressure for a perfectly gaseous (giant) star; then Eddington's equation (44)³⁾ gives

$$(1 - \beta_0) = \beta_0^4 \cdot m^2 \mu^4 \times \text{const.} \dots (5);$$

thus $(1 - \beta_0)$ depends upon the mass μ and the molecular weight m alone. For dwarf stars of the same mass (and molecular weight)

$$(1 - \beta) < (1 - \beta_0) \dots (6),$$

the radiation-pressure diminishing with increasing density. Thus, whereas

$$(1 - \beta_0) = f(\mu, m) \dots (7), \text{ we have}$$

$$(1 - \beta) = f_1(\mu, m, \rho) \dots (8),$$

1) Loc. cit. pp. 601—602.

2) Loc. cit. p. 601, second footnote.

3) Loc. cit. p. 601.

ρ denoting the density. Since $(1-\beta)$ does not depend neither on k nor upon E , one of these two quantities, by virtue of (3), cannot be chosen arbitrarily and must be the function of the other and of $(1-\beta)$. Eddington finds k for his typical giant star, the luminosity and, consequently, the energy-loss E being given; the value of k found he applies then to all stars and calculates their hypothetical absolute luminosities; a similar computation of the hypothetical luminosities with a constant value of k we find by Fr. H. Seares¹⁾. But the data now available, especially those found by Seares, allow of a determination of the values of k for various typical stars separately. From the paper by Fr. H. Seares already cited were taken the absolute luminosities, masses²⁾ and mean densities³⁾ and with the mass and density as argument, the hypothetical temperature according to Eddington⁴⁾ and the corresponding hypothetical luminosity were computed; for this purpose the absolute magnitude⁵⁾ was plotted as function of density for different masses, so that the values needed could be directly read from the curves.

If M is the observed, M_H — the hypothetical absolute magnitude, then, taking into account that $(1-\beta)$ for the given mass and density remains unaltered, it is easy to obtain from (4) the following equation:

$$\log k = \log 5,4 - 0,4 (M_H - M) \dots (9).$$

Table 1 contains the result. Since the actual values of the luminosity and mass, on which the computations were based, possess a considerable degree of accuracy, and since the constancy of the average molecular weight for different stars seems to be very probable⁶⁾, the wide range of variation of the k for different stages of the dwarf series as revealed by table 1 may be regarded as an established fact.

1) The Masses and Densities of Stars. *Astrophysical Journal* 55 (1922), pp. 233—237.

2) *Ibidem*, p. 179, table IV.

3) *Ibidem*, p. 202, table XIV.

4) *Monthly Notices* 77, p. 606.

5) A formula for the computation is given in the preceding paper (form. 25) in § 5.

6) See Fr. H. Seares, *loc. cit.*, pp. 227—233.

Table 1.

The Mass-Coefficient of Absorption and Spectral Type.
 „Molecular weight 2“. Absolute Magnitudes reduced to $\pi=1''$.

Spectrum	M_{vis}	M_{Bol}	μ ($\odot = 1$)	Density	M_H Bolom.	K (CGS)	E ($\odot = 1$)	$k: E$
A_5	-3.50	-3.60	4.0	0.40	-6.2	59	5.8	10
F_0	-2.60	-2.60	2.5	0.40	-5.0	49	3.6	14
F_5	-1.68	-1.66	1.5	0.39	-3.7	34	2.5	14
G_0	-0.65	-0.70	1.0	0.68	-1.6	12	1.6	8
G_5	+0.20	-0.08	0.76	1.2	+0.4	3.4	1.2	3
K_0	+0.90	+0.39	0.68	1.3	+1.4	2.1	0.85	3
K_5	+2.10	+1.11	0.62	1.4	+2.0	2.3	0.49	5

The variation is of such a character that for the hotter and more massive stars larger values of k occur; this is probably due to the different character of the radiation in the interior of stars of different temperatures, the high-temperature radiation being more strongly absorbed than that of low temperature. The 8th column of the table gives the energy-loss per unit of mass; it must be remarked that the range of variation of this quantity as represented by the table is considerably smaller than the actual range, since E may vary from many thousand (Rigel) to less than $\frac{1}{10000}$ (companion to Procyon) times the corresponding value for the sun.

Taking into account this possible variety of the k and E , we may proceed to the discussion of the bearing of the theory of Radiative Equilibrium on stellar evolution. Let us consider a gaseous mass of a given density and a given k ; $(1-\beta)$ being determined by (8), the energy-loss E will be a fixed quantity as long as the physical conditions remain unaltered; let us suppose that some source — say, radioactivity — supplies an amount of energy per unit of mass and time equal to E_0 , and let the energy created by gravitational contraction be E_1 ; if $E_1 > 0$, the star will contract, if $E_1 < 0$ — expand. E_0 is thought to be either constant for the given star or vary with its density and temperature, whereas E_1 may assume arbitrary values and determines the direction of the star's evolution. We shall always have

$$E = E_0 + E_1 \dots (10) \text{ or}$$

$$E_1 = E - E_0 \dots (10')$$

Thus, if $E_0 < E$, the density will increase with the time and the direction of the evolution will be a normal one; but if the radioactive energy is greater than the amount which the star is able to emit towards space, an expansion will take place. Let us at first consider the case when k remains constant as well as the effective molecular weight. If $E_0 > E$, then the coefficient of the radiation-pressure $1 - \beta$ will increase with the decreasing density and simultaneously E must increase (according to (3)); if E becomes equal to E_0 , a state of equilibrium will be established; but $(1 - \beta)$ cannot surpass the value $(1 - \beta_0)$, corresponding to the „perfect gaseous conditions“, and thus for given k , μ and m there must exist an upper limit of the energy-loss,

$$E_{max} = \frac{2070 (1 - \beta_0)}{k} \dots (11);$$

if $E_0 > E_{max}$, the matter of the star, producing too large an amount of energy, will expand infinitely: such stars cannot, therefore, exist for a long time. Since $(1 - \beta_0)$ increases with the mass, formula (11) furnishes us an inferior limit of the mass of a stable gaseous body with a given E_0 . If a star, for which the condition of stability $E_0 < E_{max}$ is fulfilled, divides into smaller parts, it may happen that the E_{max} for each part separately will be smaller than the radioactive energy E_0 (supposed to remain unaltered) and then the division must go on until the whole star will convert into a meteoric cloud, the solid particles of the cloud being prevented from further division by the forces of cohesion. It may be possible that the extended cosmical clouds and dark nebulosities of the Milky Way are aggregations of matter which cannot unite into more compact bodies by virtue of its excessive energy-production.

On the contrary, in those cases when $E_0 < E_{max}$, a steady state will be soon attained as the result of contraction, and the greater the difference $E_{max} - E_0$, the denser will be the star.

However, the invariability of E_0 and k throughout the enormous range of temperatures, which various stages of the evolution must exhibit, seems to be highly improbable; as to k , we found above that this quantity undergoes substantial changes with the spectral type and suggested that these changes are

the result of varying temperature; if so, during the expansion of the unstable star we must expect a decrease of k as the temperature diminishes, and this decrease will tend to restore the stability. But we cannot be satisfied with such a variation of k alone; the decrease of k must have definite limits, and even a periodical fall and increase of this value may be expected over the enormous range which is covered by the stellar and nebular temperatures and densities; e. g. for the products of vaporisation of shooting stars (Perseids) the writer estimates the value of k as about 1000, at a temperature of 6000—7000°; and such high values of k may therefore occur in masses which are small or rarified enough, so that their central temperature be of the order given above. Thus a dependence of E_0 upon the physical conditions, chiefly upon the temperature, is necessary too, if we should explain the existence of stellar masses at all. The values of E in table 1 may be fairly regarded as representative of the E_0 , since it is generally believed that the energy of contraction forms a very small fraction of the total energy; and these relatively great values of the energy-production which we called for simplicity's sake the radioactive energy, make it difficult to understand why the hypothetical initial cosmical cloud has condensed into individual stars instead of tending to disperse over the infinite space: for the condensation will be stable only after masses of the stellar order are formed, whereas smaller intermediate condensations cannot exist. Unless the general opinion concerning the part played by nebular matter in cosmic evolution be altered, we must conclude that the nebular or meteoric matter which gave origin to the individual stars, must have possessed a value of the „radioactive“ energy-production considerably lower than the corresponding value actually observed in stars, or even a value equal to zero.

The dependence of E_0 upon the physical conditions of the interior of a star must therefore be assumed as the most plausible assumption to account for the observed luminosities and masses of the stars of different spectral types and the only one which seems to be in satisfactory agreement with the generally accepted direction of stellar evolution. The rough parallelity of the variation of the E and k , shown by the last column of table 1, suggests the action of the same physical factors upon both quantities.

III.

Summary and Conclusions.

The results of the preceding notes, dealing chiefly with the luminosity-distribution of the fixed stars in connection with the theories of stellar evolution, may be summarized as follows:

1) A theory is proposed which explains the frequency-function of stellar luminosities, called the Luminosity-Curve, by certain assumptions as to the laws of stellar evolution. These assumptions are: that there exists a reiteration of the stages of evolution of a single star, periods of „cooling“ or of a gradual decrease of the luminosity with the time being interrupted by catastrophes, in consequence of which the luminosity is suddenly increased up to a limiting value defined by the Initial Magnitude (M_0); during the consecutive periods of cooling the law of decrease of the luminosity, or the „rate of cooling“ is supposed to remain invariable;

2) the Luminosity-Curve within a stellar universe can be determined if the law of the variation of the luminosity with the time or the rate of cooling $V(M, M_0)$, the frequency of the catastrophes q and the dispersion of the Initial Luminosities are known;

3) theoretical Luminosity-Curves are constructed for the following two assumptions as to the function $V(M, M_0)$:

a) when the energy of the star is supplied by a process like radioactivity, so that the bolometric magnitude increases uniformly with the time; that is the so called law of „radioactive cooling“;

b) when the energy of a star during the periods of undisturbed cooling is supplied by Gravitational contraction alone; the energy producing the catastrophe may be of radioactive as well as of gravitational character (collision);

4) with a certain choice of the dispersion of the Initial Luminosities the theoretical curve for the radioactive law of cooling may be made to agree closely enough with the Luminosity-Curve given by Kapteyn and Van Rhijn, if the observed

curve is arranged according to the bolometric magnitudes. The observed curve would lead to a rate of the radioactive cooling equal to 0,17 stellar magnitudes in 100 million years, if the frequency of the catastrophes is assumed equal to one Nova per annum for a universe of 1000 million stars;

5) the Gravitational Contraction as the only source of the radiative energy would lead to an improbably rapid decrease of the number of faint stars with decreasing luminosity, which contradicts observational evidences;

6) a hypothesis as to the cause of the New Stars is proposed, these phenomena being thought to represent explosions of intra-atomic character, occurring in consequence of convection currents through which large amounts of some active matter, supplying energy only at high temperatures, are transported towards the hot central parts of the star; the expansion of the New Star into a nebula is the consequence of the increased radiation-pressure;

7) assuming certain intraatomic changes or the activity of matter to be the main source of stellar energy, the theory of the Radiative Equilibrium leads to the conclusion that a plausible explanation of the mere existence of stellar masses can be given only if the assumption of a variation of the activity (or the energy-production) of the matter with the physical conditions, chiefly with the temperature is made, the activity being favoured by the higher temperatures;

8) observational data indicate a variation with the spectral type of the effective mass-coefficient of absorption k , playing an important part in the theory of Radiative Equilibrium, the values of k decreasing for the „later“ types with the decreasing mass and temperature;

9) the dispersion of the logarithms of the masses of all stars has been determined provisionally as $\pm 0,31$, this value being probably a little over-estimated.

May 1922.

Abbreviations used:

Mt Wilson Contr. = Contributions from the Mount Wilson Observatory.
Monthly Notices = Monthly Notices of the Royal Astronomical Society.
Groningen Publications = Publications of the Astronomical Laboratory
at Groningen.

RASKEMETALLSOOLADE KIHVTISUSEST TAIMEPLASMA KOHTA

HUGO KAHO

MIT EINEM REFERAT:
ÜBER DIE SCHWERMETALLGIFTWIRKUNG IN BEZUG AUF
DAS PFLANZENPLASMA

TARTU 1922

K. Mattiesen, Tartus.

Sissejuhatavad märkused.

Raskemetallsoolad on, nagu teada, väga energilised kolloidolluste kalgestajad. Nende tegevus eraldub kaugelt lehelis- ja lehelismulla-sooladest, mis lüofiilkolloidide koagulatsiooni esile kutsuvad soola suurema hulga, kusjuures mõlemad ioonid on tegevad teineteisest olenemata, kuna raskemetallsooladel ainult katioonil on peatähtsus.

Raskemetallsoolade tegevus natiivse munavalge ja letsitiini suhtes tuleb esile juba üsna madalatel kontsentratsioonidel ($^{n}/_{10.000}$) ja koagulatsioon avaldab alati tagasipööramatut iseloomu¹⁾.

Sellepärast on arusaadav raskemetallsoolade suur kihvtisus protoplasma suhtes, nii looma- kui ka taimerakkudel ja mõnede soolade (elavhõbeda, hõbeda) võime juba väga väikeses koonduses pisielukate arenemist peatada, mille tõttu need soolad desinfitseerivate vahenditena on tarvitusele võetud.

Kolloidolluste kalgestamisel raskemetallsooladega etendab tähtsat osa nende elektrolüütiline lahustuvustensioon²⁾. Siin leiti empiirilisel teatav vahekord tensiooni suuruse ja soolade kihvtitegevuse vahel. Mitmed uurijad, nagu Mathews³⁾, Neisser ja Friedemann⁴⁾, Kahlenberg ja True⁵⁾, Heald⁶⁾, Porodko⁷⁾ leidsid, et raskemetallsoolade aktiivsus protoplasma suhtes väheneb nende elektrolüütilise tensiooni suurenemisega, s. o. mida suurem on metallil ionide moodustamise kalduvus resp. mida tugevamini katioon oma elektrilaengu kinni hoiab, seda väiksem on ta füsioloogiline tegevus ja ümberpöördult.

Füüsikokeemiliselt seisukohalt on see kolloidkeemiline fenomen veel täiesti seletamata.

Et järele katsuda, kui kaugelt kõrgemate taimede plasma-koagulatsioon raskemetallsooladega allub ülalmainitud seaduse-

1) Höber, *Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe*. 1914, lk. 326.
Л. Касуто, *Общая коллоидная химия*. 1915, lk. 110.

2) H. Bechhold, *Zeitschr. für physikal. Chemie*. Bd. 48. 1904, lk. 385.
Porges und Neubauer, *Biochem. Zeitschr.* Bd. 7. 1907, lk. 169, 170.

3) Tsit. Höber'i järele, l. c. lk. 485.

4) Neisser und Friedemann, *Münch. med. Wochenschr.* 1904. № 19.

5) Kahlenberg und True, *Zeitschr. für physik. Chemie*. Bd. 22, 1897, lk. 473. Vrdl. Höber, l. c. lk. 486.

6) Heald, *Zeitschr. für physik. Chemie*. Bd. 22, lk. 476 (referaat).

7) Породко, *Зап. Новоросс. О-ва Естествоисп.* Т. 41, 1916, lk. 414, 419.

pärasusele, on allpool ettetoodud katsed tehtud. Seesuguseid katseid kõrgemate taimedega pole siia maani veel kellegi poolt toime pandud.

Metoodika kohta.

Katseobjektidena tarvitasime kaht taime: punast kapsast ja *Zebrina pendula*'t (*Tradescantia Zebrina*).

Esimeselt tarvitasime epidermislõikusid, mis lehe pealmis-poolet võetud, teiselt — lõikusid lehe alumis-poolet. Lõigud olid neljanurgelised, ühepaksused ja pinnasuurusega umbes 1—2 mm². Säärased lõigud pandi katsetatavasse lahustesse ja võeti sealt välja kümne kaupa võrdsete ajajärkude järele, mis peale nad plasmolüseerivasse suhkrulahusesse üle viidi, et koaguleerinud resp. elusrakke igal lõigul ära määrata. Punase kapsa lõikudel määrati ära plasmolüseeritud pinna osa, nagu see tabelites ülles tähendatud, ja sellest oli võimalik välja arvata igal kümnel lõigul plasmolüüseeritud pinna protsent.

Zebrina pendula lõikudel määrati ära koaguleerunud rakud kui ka üldine rakkude hulk äralugemise teel, mille põhjal ka elusrakkude % välja arvatud.

Pikema üksikasjalise katsemetoodika kirjelduse toome järgmises töös.

Katsed.

Katsetaim — punane kapsas. Temperatuur 17—19° C.

Tabel 1.

$CuCl_2$ 0,175 mol.

Lõikude viibimise aeg lahuses.	Plasmolüseerunud pinna osa lõikudel.					10 lõigu plasmolüseerunud pinna %.
	4/4	3/4	2/4	1/4	0	
1 min.	5	4	1	—	—	85,0
3 "	2	4	4	—	—	70,0
5 "	—	7	3	—	—	67,5
7 "	—	7	3	—	—	67,5
10 "	—	4	5	—	1	55,0
12 "	—	2	4	3	1	42,5
15 "	—	—	4	5	1	32,5
17 "	—	1	5	2	2	37,5
20 "	—	—	3	3	4	22,5
22 "	—	—	2	3	5	17,5
25 "	—	—	3	3	4	22,5

Tabel 2.

$AlCl_3$ 0,175 mol.

Lõikude viibimise aeg lahuses.	Plasmolüseerunud pinna osa lõikudel.					10 lõigu plasmolüseerunud pinna %.
	4/4	3/4	2/4	1/4	0	
15 min.	10*	—	—	—	—	100,0
30 "	10*	—	—	—	—	100,0
45 "	10*	—	—	—	—	100,0
60 "	4	5	1	—	—	82,5
75 "	2	5	3	—	—	65,0
90 "	—	5	5	—	—	62,5
105 "	—	2	6	2	—	50,0
2 tundi	—	1	4	4	1	37,5
2,5 "	—	—	2	4	4	20,0
3 "	—	—	1	5	4	17,5
3,5 "	—	—	—	4	6	10,0
4 "	—	—	—	2	8	5,0

*) Lõikude äärtes mõned üksikud rakud siniseks läinud.

Tabel 3.

 $Pb(C_2H_3O_2)_2$ 0,175 mol.

Lõikude viibimise aeg lahuses.	Plasmolüseerunud pinna osa lõikudel.					10 lõigu plasmolüseerunud pinna %
	4/4	3/4	2/4	1/4	0	
1 tund	10	—	—	—	—	100,0
2 "	5	4	1	—	—	85,0
3 "	—	6	4	—	—	65,0
4 "	2	5	3	—	—	72,5
4,5 "	1	4	5	—	—	65,0
5 "	—	5	4	1	—	60,0
5,5 "	—	3	5	2	—	52,5
6 "	—	4	4	2	—	55,0
6,5 "	—	2	2	4	2	35,0
7 "	—	—	1	3	6	17,5
8 "	—	—	1	2	7	10,0
9 "	—	—	—	3	7	7,5

Tabel 4.

 $ZnSO_4$ 0,175 mol.

Lõikude viibimise aeg lahuses.	Plasmolüseerunud pinna osa lõikudel.					10 lõigu plasmolüseerunud pinna %
	4/4	3/4	2/4	1/4	0	
0,5 tundi	10	—	—	—	—	100,0
1 tund	10	—	—	—	—	100,0
1,5 "	9	1	—	—	—	97,5
2 "	8	2	—	—	—	95,0
2,5 "	8	2	—	—	—	95,0
3 "	—	7	3	—	—	67,5
4 "	—	1	3	2	4	27,5
4,5 "	—	2	3	3	2	37,5
5 "	—	—	2	4	4	20,0
5,5 "	—	—	1	2	7	10,0
6 "	—	—	—	1	9	2,5

Tabel 5.

 $CoCl_2$ 0,175 mol.

Lõikude viibimise aeg lahuses.	Plasmolüseerunud pinna osa lõikudel.					10 lõigu plasmolüseerunud pinna %
	4/4	3/4	2/4	1/4	0	
0,5 tundi	10	—	—	—	—	100,0
1 "	10	—	—	—	—	100,0
1,5 "	9	1	—	—	—	97,5
2 "	8	2	—	—	—	95,0
3 "	4	4	2	—	—	80,0
4 "	1	5	3	1	—	65,0
5 "	1	4	2	2	1	55,5
6 "	1	2	3	3	1	47,5
7 "	—	2	3	2	3	45,0
16 "	—	—	—	2	8	5,0
18 "	—	—	—	—	10	0

Tabel 6.

 $FeSO_4$ 0,175 mol.

Lõikude viibimise aeg lahuses.	Plasmolüseerunud pinna osa lõikudel.					10 lõigu plasmolüseerunud pinna %
	4/4	3/4	2/4	1/4	0	
1 tund	10	—	—	—	—	100,0
2 "	4	6	—	—	—	85,0
2,5 "	3	7	—	—	—	82,5
3 "	2	8	—	—	—	80,0
4 "	5	5	—	—	—	87,5
5 "	1	3	5	1	—	60,0
6 "	1	4	4	1	—	62,5
6,5 "	—	3	4	3	—	50,0
7 "	—	2	3	3	2	37,5
7,5 "	—	—	3	4	3	25,0
8 "	—	—	3	3	4	22,5
9 "	—	—	—	3	7	7,5

Tabel 7.
 $MnCl_2$ 0,175 mol.

Lõikude vii- bimise aeg lahuses.	Plasmoltseerunud pinna osa lõikudel.					10 lõigu plasmolt- seerunud pinna %.
	4/4	3/4	2/4	1/4	0	
1 tund	hulk	10	—	—	—	100,0
2 "		9	1	—	—	97,5
3 "		8	2	—	—	95,0
4 "		8	2	—	—	95,0
5 "		8	2	—	—	95,0
6 "		8	2	—	—	95,0
7 "		8	2	—	—	95,0
18 "		6	2	2	—	80,0
24 "		4	4	2	—	80,0
28 "		1	6	2	1	67,5

Tabel 8.
 $CdCl_2$ 0,175 mol.

Lõikude vii- bimise aeg lahuses.	Plasmoltseerunud pinna osa lõikudel.					10 lõigu plasmolt- seerunud pinna %.
	4/4	3/4	2/4	1/4	0	
1 tund	hulk	10	—	—	—	100,0
2 "		10	—	—	—	100,0
3 "		9	1	—	—	97,5
4 "		10	—	—	—	100,0
5 "		8	2	—	—	95,0
6 "		9	1	—	—	97,5
7 "		9	1	—	—	97,5
18 "		8	2	—	—	95,0
24 "		6	4	—	—	90,0
28 "		2	5	2	1	70,0

Tabel 9.
 $NiSO_4$ 0,175 mol.

Lõikude vii- bimise aeg lahuses.	Plasmoltseerunud pinna osa lõikudel.					10 lõigu plasmolt- seerunud pinna %.
	4/4	3/4	2/4	1/4	0	
2 tundi	hulk	10	—	—	—	100,0
4 "		10	—	—	—	100,0
6 "		9	1	—	—	97,5
8 "		10	—	—	—	100,0
10 "		8	2	—	—	95,0
12 "		8	2	—	—	95,0
16 "		9	1	—	—	97,5
20 "		8	2	—	—	95,0
24 "		5	5	—	—	87,5
28 "		6	4	—	—	90,0

Tabel 10.
 $CdCl_2$ 0,175 mol.

Lõikude vii- bimise aeg lahuses.	Plasmoltseerunud pinna osa lõikudel.					10 lõigu plasmolt- seerunud pinna %.
	4/4	3/4	2/4	1/4	0	
2 tundi	hulk	10	—	—	—	100,0
4 "		10	—	—	—	100,0
6 "		10	—	—	—	100,0
8 "		10	—	—	—	100,0
10 "		10	—	—	—	100,0
12 "		10	—	—	—	100,0
16 "		10	—	—	—	100,0
20 "		10	—	—	—	100,0
24 "		10	—	—	—	100,0
28 "		10	—	—	—	100,0

Kõikides ülal ettetoodud lahustes värvusid koaguleerunud (surnud) rakud siniseks. See sinine värv on ühel juhtumisel intensiivsem, teisel — nõrgem ja nüansseerib väga mitmet moodi.

$AgNO_3$ 0,175 mol lahuses koaguleerub tsütoplasma rakkudes silmpilkselt, ka $HgCl_2$ 0,175 mol lahuses koaguleerub plasma õige ruttu, hõbenitraadiga võrreldes aga siiski veidi aeglasemalt, nõnda et hõbenitraadi kihvtitegevus sublimaadi omast tugevam on.

Järgnevas ülevaate-tabelis 11. on ette toodud kõik pea-andmed, mis saavutatud katsetes *Zebrina pendula*'ga.

Ülevaate-tabel 11.
 Katsetaim — *Zebrina pendula*.
 Lahuste kontsentratsioon 0,025 mol.
 Temperatuur 20° C.

Lõikude võlbimis- aeg la- huses.	$AgNO_3^*)$	$HgCl_2^*)$	$CuCl_2$	$CuSO_4$	$ZnSO_4$	$Pb(C_2H_3O_2)_2$	$NiSO_4$	$FeSO_4$	$CdCl_2$	$CoCl_2$	$AlCl_3$	$MnCl_2$	$CaCl_2$
	Iga arv tähendab plasmolüüseerunud rakkude hulga keskmist % kümnes lõigus.												
5 min.	0	46,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 "	0	10,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20 "	—	0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
30 "	—	—	75,0	70,0	75,7	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
1 tund	—	—	13,8	28,1	25,9	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
2 "	—	—	6,7	5,1	12,1	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
3 "	—	—	7,4	7,2	10,9	78,7	69,0	88,2	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
4 "	—	—	2,2	3,8	7,7	37,5	53,3	58,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
5 "	—	—	0	0	6,3	14,3	41,4	53,2	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
6 "	—	—	—	—	0	8,1	31,1	36,4	100,0	97,2	100,0	100,0	100,0
7 "	—	—	—	—	—	0	3,6	28,9	80,9	66,0	100,0	100,0	100,0
8 "	—	—	—	—	—	—	0	13,7	43,3	70,2	100,0	100,0	100,0
10 "	—	—	—	—	—	—	—	6,5	41,1	75,5	100,0	100,0	100,0
12 "	—	—	—	—	—	—	—	0	30,0	54,3	100,0	100,0	100,0
22 "	—	—	—	—	—	—	—	—	0	10,6	7,4	62,8	100,0
24 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13,4	14,4	55,5	100,0

*) Lahuste kontsentratsioon — 0,005 mol.

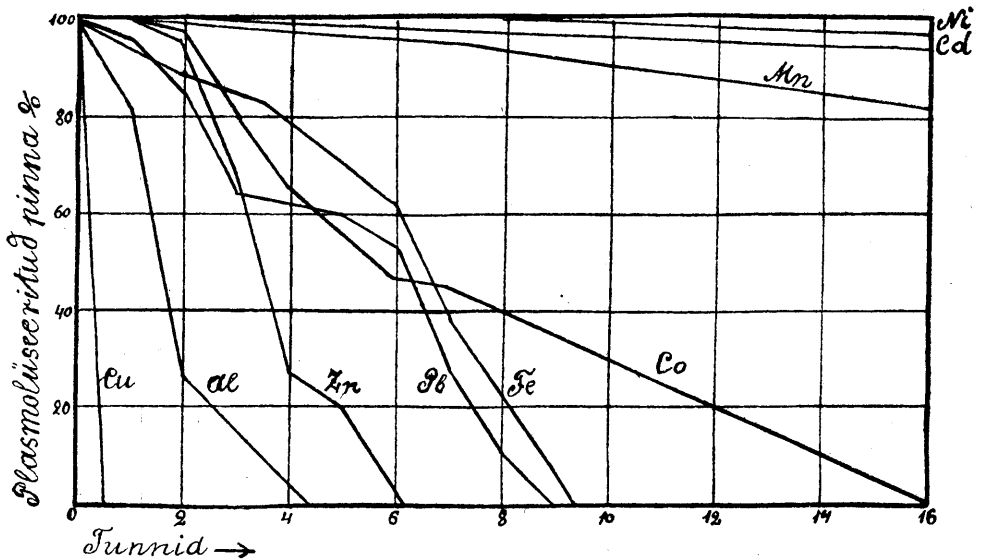
Katsete resultaatidest.

Et punase kapsa lõikudega saavutatud andmeid kergem oleks üle vaadata, vaatame järele kõverjooni, mis nende andmete põhjal joonestatud (veidi skematiseeritud).

Kui siia veel juurde lisada *Ag* ja *Hg*, siis langevad raske-metallsoolad oma tegevuse järele järgmistesse rühmadesse.

I rühm. Siia kuuluvad kõige energilisemad plasma koaguleerijad — *Ag*, *Hg* ja *Cu*.

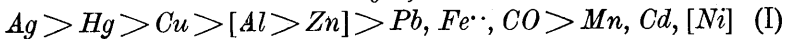
II rühm. Koaguleeriv energia palju nõrgem. Siia kuuluvate kolme katiooni — *Pb*, *Fe* ja *Co*'i tegevus on meie katsetingimustes peaaegu võrdne, mille tõttu nende kõverjooned üksteisega põimuvad.



Esimese ja teise rühma vahele paigutuvad oma aktiivsuse järele *Al* ja *Zn*.

III rühm. Koagulatsioonivõime üsna väike. — *Mn*, *Cd*, *Ni*. Oma aktiivsuse järele seisavad need katioonid juba neutraal-sooladele lähemal kui raskemetallidele ja *Al*'le. Sellepärast seisavad ka nende kõverjooned teiste metallide omadest kaugel ja eraldatuna.

Kui kõik metallid väheneva aktiivsuse järele ritta seada, siis moodustavad nad säärase järjekorra.



Katioonid, mille aktiivsuste vahe katsevea piirides, on selles reas üksteisest komadega lahutatud.

Võrdleme ülal-ettetoodud rida elektrolüütilise tensiooni reaga¹⁾.



Kui me esialgu kolme katiooni — *Al*, *Zn* ja *Ni* erilise seisu peale oma tähelepanu ei juhi, siis näeme, et mõlemad read on üldiselt väga sarnased. Kõrvalseisvate katioonide koha vahetuse, nagu näit. $Fe \cdot, CO - CO > Fe \cdot$ asemel ja ka $Mn, Cd - Cd > Mn$ asemel, võib käesoleval juhtumisel katsevea arvesse panna, sellepärast et nende katioonide tegevuste vahe väga väikene ja tarvitatud meetodikaga seda polnud võimalik kindlaks teha.

Al ja *Ni* kõrvalekaldumine tensiooni reast on tõsiasi, mis ei olene mitte katsete meetodikast, sest samasugune juhtumine esineb ka Porodko²⁾ uurimistes. See autor leidis, et *Lupinus albus*'e juurtel olenevad negatiivse kemotropismi nähtused katioonidest, mille aktiivsus muutub vastupidi proportsionaalselt nende elektrolüütilise lahustuvustensioonile. Porodko poolt üles seatud katioonide reas (vaata lk. 12) seisab *Al* oma aktiivsuse järele *Cu* kõrval, *Ni* aga — *Mn* ja *Cd*'ga ühes rühmas. Nõnda esineb siin just samane kõrvalekaldumine tensiooni reast, kui meie katsetes.

See on väga arusaadav, sest plasma (kui lüofiilse kolloidi) koagulatsioon ja negatiivsed kemotroobilised ärritused, mis raskemetallsoolade mõjul esinevad, on sama järgu nähtused, nad eralduvad ainult hulgaliselt ja olenevad tsütoplasma biokolloidide dehüdratatsioonist, sest äärmiselt tugevasti sündinud negatiivne kemotroobiline ärritus võib samuti ka taimeplasma koagulatsioonile viia³⁾.

Mis nüüd puutub *Zn*'i eriti kõrgesse aktiivsusesse, siis peame tähendama, et samane kõrvalekaldumine tuleb ette ka Mathew's'i⁴⁾ katsetes. Ta uuris raskemetallsoolade mõju *Fundulus heteroclitus*'e munarakkude arenemise peale ja määras ära soolade hulga, mis tarvis läheb, et munade arenemist peatada. Minimaalne soola kontsentratsioon, mille juures protoplasma ära sureb, on — $ZnCl_2$ — $n/800$, kuna tensiooni reas *Zn*'i kõrval seisvad

1) Д. Вокер, Введение в физическую химию. 1915, lk. 414.

В. Оствальд, Основы физической химии. 1910, lk. 623.

2) Породко, l. c. lk. 417.

3) Idem, l. c. lk. 423, 444.

4) Tsit. Höber'i järele, l. c. lk. 485.

metallid plasmokoagulatsiooni sünnitavad $MnCl_2$ — $n/4$, $FeCl_2$ — $n/10$ ja $CoCl_2$ — $n/12$. Teised raskemetallkatioonid vastavad tensioonireale.

Nõnda esineb siin samuti, kui meie katsetes, tsingisoolal palju kõrgem kihvtisus, kui see oleks järeldunud käsiteldavast seadusepärasusest. Höber seletab *Zn*-soolade suurt aktiivsust nende lahuste kõrge hüdrolüüsi-astmega (l. c.). Et aga tsingisoolade erakordselt tugev mürgisus plasma suhtes ka väga nõrkades lahustes alale jääb, kus hüdrolüüsi mõju väga väikene on, siis võib arvata, et siin peale hüdrolüüsi veel teised tegurid, mis meile seni tundmata, kaasa mängivad.

Al ja *Ni* eralduvale tegevusele pole siiani veel seletust leitud. Alumiiniumi, kui kolmeväärise metalli soolad on lahustes kaugeleminevalt hüdrolyseeritud ja kui ainult sellega tema suurt kihvtitegevust seletada, siis on arusaamata, mispärast nõrgemates lahustes ta oma kohale asetub, s. o. oma aktiivsuse järele *Mn* kõrvale tuleb, kuna aga *Zn* ka veel siin *Cu* kõrval seisab. Ka võiks vaevalt seletada *Ni*'i koaguleeriva energia vähenemist nõrgas lahuses sellega, et siin esineb n. n. „tegevuse miinimumi tsoon“¹⁾, mis, nagu teada, raskemetallsooladel kolloidolluste suhtes aset võtab²⁾, sest et raskemetallsoolad kutsuvad esile tagasipööramatu koagulatsiooni kolloididel (näit. munavalgel) juba väga madalates kontsentratsioonides ja sademe lahustumine soolakoonduse tõusmisega lahuses, s. täh. tsooni esinemine, kus soolategevus nõrgaks jääb ehk täiesti puudub, oleneb kompleks ühenduste tekkimisest (polümerisatsioon³⁾), mis uute omadustega⁴⁾, asjaolu, mille tõttu elusaine samutigi, kui koagulatsiooni puhul, ära sureks.

1) N. n. „koagulatsiooni tsoonide“ ilmumist raskemetallsoolade tegevusel leidis Bechhold ainult kolmevääristel metallidel: alumiiniumil ja raudal (Zeitschr. für physikal. Chemie. Bd. 48, lk. 418). Ta seletab seda nende lahuste hüdrolyüsil kolloidsete hüdroksüüdide tekkimisega. Ka Pauli arvamise järele oleneb raskemetallide suur kolloidsadendamisevõime nende hüdroksüüdidest. Viimaste tekkimisega seletab Pauli ka n. n. „oligodünaamilisi nähtusi“ taimedel (Nägeli) (Beitr. zur chem. Physiol. und Pathol. Bd. 6. 1904, lk. 257). Igatahes leidis Pauli ka kahevääristel metallidel ($ZnSO_4$, $Pb(NO_3)_2$) kaks koagulatsioonitsooni (Pauli und Flecker, Biochem. Zeitschr. Bd. 41. 1914, lk. 489).

Kahjuks ei saa me kasutada ülalmainitud tõsiasju rakufüsioloogia alal, sest meil pole midagi teada hüdroksüüdide tungimisvõimest plasmasse.

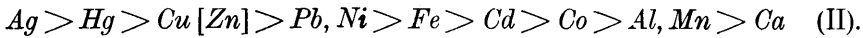
2) Wo. Pauli, Beitr. zur chem. Physiol. und Pathol. Bd. 6. 1904, lk. 234.

3) Handowsky, Leitfaden der Kolloidchemie. 1922, lk. 114.

4) Pauli, l. c.

Rohkem kokkukõlas lahustuvustensioonireaga on katioonide rida, mis *Zebrina pendula* lõikudega saavutatud, nõrkades raske-metallsoolade lahustes (0,025 mol).

Ülevaate-tabeli 11. andmete põhjal väheneb katioonide aktiivsus järgmise rea järele:

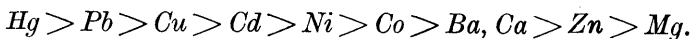
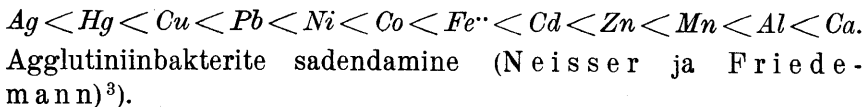


Nagu näha, on siin, I reaga võrreldes, *Ni* ja *Al* oma koha peale paigutatunud, esimene *Pb* kõrvale ja teine *Mn* ja lehelismulla-metal-lide lähedusesse, ainult *Zn*'ile jääb alale tema liiga suur aktiivsus.

Kõikides kirjeldatud katsetes läksime välja väitest, et raske-metallsoolade aniooni mõju on niivõrt väike, võrreldes katiooni omaga, et teda sugugi arvesse ei saa võtta¹⁾, Seda tõendavad ka tab. 11. andmed. Mõlematel vasesooladel (*CuCl₂*, *CuSO₄*), selle peale vaatamata, et anioonid mitmesugused, on täiesti võrdne tegevus. Tekib aga küsimus, kas see asjaolu on ka mõõduandev teistele metallidele, mis vähem tegevad on, nagu *Mn*, *Cd* ja t. Vasesoolad kuuluvad taimedele mürgisemate oolluste hulka²⁾ ja nagu näeme, on nad ka tensioonirea eesotsas (meie katioonide paigutamiskiivi järele) ja neil energiliselt tegev katioon katab kinni aniooni mõju. Nõrgematel raskemetallsooladel võib aga ka aniooni mõju avalduda, iseäranis orgaanilistel anioonidel³⁾, ja arvatavasti seda enam, mida kaugemal metall seisab tensioonirea otsast. Selle küsimuse üksikasjalisele lahutamisele tuleme tulevikus veel tagasi. Igatahes ligemaks tutvumiseks tugevasti hüdrolüüeeritud raskemetallsoolade tegevusega on vaja kõige pealt teada raskemetallide hüdrokeksüüdide mõju taimeraku peale.

Lõpuks võrdleme katioonide ridu, mis saavutatud mitmesuguste uurijate poolt, raskemetallsoolade füsioloogilist tegevust elusaine peale järele katsudes. Seame nad kõrvuti elektrolüütilise lahustuvustensiooni reaga.

Metallide tensioonirida:



1) Handowsky, l. c., lk. 112 ja 118.

2) H. Bechhold, Kolloide in Biologie und Medizin. 4 Aufl., lk. 415. Czapek, Biochemie der Pflanzen. I Aufl., II Bd., lk. 910.

3) Neisser und Friedemann, l. c.

Fundulus heteroclitus'e munarakkude plasmakoagulatsioon (Mathews)¹⁾

$Ag > Hg > Cu > Cd > Pb > Zn > Ni > Co > Fe > Mn.$

Juurte negatiivne kemotropism (Porodko)²⁾.

$Hg, Ag > Pb, Cu, Al > Fe, Co, Zn > Cd, Mn, Ni, Mg > Ba, Sr, Ca.$

Antitoksiline tegevus *NaCl* suhtes, katseobjektiks *Arenicola* larvi epiteelkude (Lillie)³⁾.

$UO_2 < Cu < Zn < Pb < Cd < Ni < Co < Fe < Mn <$ lehelismulla metallid.

Kõrgemate taimede tsütoplasma koagulatsioon.

Punane kapsas 0,175 mol.

$Ag > Hg > Cu > Al > Zn > Pb, Fe, Co > Mn, Cd, Ni.$

Zebrina pendula 0,025 mol.

$Ag > Hg > Cu, Zn > Pb, Ni > Fe > Cd > Co > Al, Mn > Ca.$

Sellest kõrvutiseadest näeme, et kõik katioonide read rohkem või vähem metallide tensioonireaga ühte lähevad; peale selle selgub veel, et ka igas reas esinevad need või teised kõrvalekaldumised, mis tõenähtlikult säärastes füsioloogilistes katsetes on möödapääsmatud.

Meie poolt saavutatud read on arvatavasti mainitud üldise seaduspärasuse uus väljendus, iseäranis, kui arvesse võtta katioonide rida, mis saavutatud katsetel lahustega 0,025 mol., kontsentratsiooniga, mis nähtavasti kõige sündsam on katseteks raskemetallsooladega.

Nõnda võime küllalt tõendatuks lugeda, et raskemetallkatioonide kihvtisus protoplasma suhtes peajointes rohkem või vähem oleneb nende laengu püsivusest: mida kergemini annab kation oma laengu ära ja läheb üle aatomiks, seda mürgisem on ta, seda energilisemalt koaguleerib ta plasmata. Katioonide vääriskus pole siin sugugi mööduandev: *Pb*-ioon mõjub koguni teisiti kui *Ba*-ioon, *Ag*-ioon teisiti kui *K*-ioon, ehk neil küll ühesugused laengud. Raskemetallsoola koaguleerimisvõime kohta on peasjalikult tema katiooni suhteline seis tensiooni reas mööduandev. Handowski ütleb selle kohta järgmiselt: „Die Ladung

1) Mathews, tsiteer. Höber'i järele, l. c., lk. 485.

2) Породко, l. c., lk. 128 ja 136.

3) Tsit. Höber'i järele, l. c., lk. 532.

spielt bei den Fällungen keine Rolle . . . soweit elektrochemische Wirkungen in Betracht kommen, ist vielmehr die Stellung der Metalle in der Spannungsreihe massgebend“ (l. c. lk. 115).

Siiski peab tunnistama, et mõne katiooni kõrvalekaldumised annavad põhjust oletada, et siin teataval määral mängivad kaasa faktorid, mille iseloomu me veel lähemalt ei tunne ja mida Bechhold „spetsiifilisteks mõjudeks“ nimetab (l. c). Viimased tulevad nähtavale iseäranis kõrgetes soolakoondustes. Nende mõjudega tutvumine olgu meile lähemaks ülesandeks.

Tartu Ülikooli Taimefüsioloogia-laboratoorium.

Über die Schwermetallgiftwirkung in bezug auf das Pflanzenplasma.

Die vorliegenden Versuche haben gezeigt, dass in der koagulierenden Wirkung der Schwermetallsalze und des *Al* in bezug auf das Pflanzenplasma (Epidermisschnitte von Rotkraut und *Zebrina pendula*) der elektrolytische Lösungsdruck der Schwermetallionen massgebend ist und die Giftwirkung und die Kolloidfällung im grossen ganzen parallel gehen. In höheren Konzentrationen (0,175 Mol) treten Abweichungen bei *Al*··· *Ni*·· auf. Das erste Kation weist eine viel grössere Giftwirkung auf, als man dies nach der Lösungsdruckreihe hätte erwarten können, dagegen ist die Wirkung des *Ni*-Ions viel zu schwach. In der niederen Konzentration, der Lösungen (0,025 Mol) ist die Übereinstimmung der Plasmakoagulationsreihe mit der der Lösungstension vollständiger, indem die obenangeführten Kationen ihre richtigen Stellen in der Reihenfolge einnehmen. Das *Zn*-Ion zeigt dagegen in allen Konzentrationen ein abweichendes Verhalten durch seine zu grosse Koagulationskraft.

**DER KIEFERNKREUZSCHNABEL DER
INSEL ÖSEL**

Loxia pityopsittacus estiae subsp. nov.

VON

J. PIIPER und M. HÄRMS

DORPAT 1922

Druck von C. Mattiesen, Dorpat.

Im Gegensatz zu *Loxia curvirostra*, die eine grosse Anzahl gut unterscheidbarer geographischer Formen bildet, hielt man *Loxia pityopsittacus* Borkh. für eine konstante Art, die geographisch nicht variiert. Als das Hauptunterscheidungsmerkmal von der *curvirostra*-Gruppe betrachtet Hartert (Vögel pal. Fauna p. 122), ausser der bedeutenderen Grösse, den anders gekrümmten Schnabel der *L. pityopsittacus*. Dass dieses Kennzeichen nicht immer zutreffend ist, und *L. pityopsittacus* auch geneigt ist geographische Formen zu bilden, mussten wir bei der Untersuchung unserer in diesem Sommer auf der Insel Ösel erbeuteten Exemplare von *Loxia pityopsittacus* feststellen. Der Schnabel dieser Vögel ist nicht auffallend schärfer gekrümmt als bei *L. curvirostra*, sondern ähnelt sehr einem riesigen *curvirostra*-Schnabel, am meisten ähnelt er dem Schnabel von *Loxia curv. scotica* Hart. Wie die den Bälgen entnommenen Masse zeigen, ist die Schnabellänge bedeutender als bei der typischen *L. pityopsittacus*; diese bedeutendere Länge in Verbindung mit der abweichenden Krümmung veranlasst uns die auf der Insel Ösel als Standvögel vorkommenden Kiefernkreuzschnäbel als gesonderte geographische Form unter dem Namen *Loxia pityopsittacus estiae subsp. nov.* abzusondern.

Dieser Kreuzschnabel bewohnt als Standvogel die Insel Ösel und kommt in den ausgedehnten Fichten- und Kiefernbeständen — die Kiefer ist die vorherrschende Nadelholzart der Insel — das ganze Jahr regelmässig in grösseren und kleineren Verbänden vor.

Meyer [Vögel Liv- u. Estlands p. 71 (1815)] beschrieb den Kiefernkreuzschnabel Livlands unter dem Namen *Crucirostra pinetorum*. Dieser Name kann für die Vögel der Insel Ösel nicht in Anwendung gebracht werden, sondern bezieht sich auf die Festlandvögel, diese gehören aber der Schnabelbildung nach zu *L. pityopsittacus pityopsittacus* Borkh.

Die Masse unserer Vögel, die sich im Zoolog. Mus. der Universität Dorpat befinden, sind folgende:

♂ ad.	Filsand	6. VII.	Flügel	108 mm.	Schnabel	22 mm.
♂	" "	18. VIII.	"	101 "	"	21 "
♀	" "	6. VII.	"	102 "	"	21 "
♀	" Kurefer	20. VII.	"	102 "	"	20 "
♀	" Harilaid	20. VII.	"	106 "	"	21 "
♀	juv. Kuusnömm	19. VI.	"	104 "	"	22 "

**ZUR FRAGE ÜBER DIE VIELKERNIGEN
ZELLEN DES EINSCHICHTIGEN
PLATTENEPITHEL**

ASSISTENT

L. POSKA-TEISS

MIT 11 ABBILDUNGEN AUF 2 TAFELN

DORPAT 1922

Handwritten title text, likely bleed-through from the reverse side of the page. The text is faint and difficult to decipher but appears to be a title or heading.

Im Band 16 des Anatomischen Anzeigers veröffentlichte W. Tonkoff eine Arbeit (14), in der er vielkernige Zellen beschrieb, die er im Perikard einiger Säugetiere und Vögel nach Anwendung von Silbernitrat gesehen hat. Die Kerne wurden mit Hoyerschem Pikrokarmin gefärbt und auf diese Weise bearbeitete epitheliale Häutchen mit einem Messer abgeschabt. Manchmal lösten sie sich nach leisem Schütteln auch von selbst ab. Die Kerne, deren Zahl in einer Zelle bis 15 und sogar mehr sein konnte, enthielten ein Kernkörperchen und waren in einer Ebene gelegen. Ferner spricht Tonkoff die Vermutung aus, dass diese Zellen sich aus einkernigen Zellen bilden durch Wachstum derselben und Kernteilung ohne nachfolgende Zellteilung. Von der Art der Kernteilung sagt Tonkoff, dass er bei der weissen Ratte Amitose beobachtet, Karyokinese dagegen nie gesehen hat. Er meint auch, dass sich von den vielkernigen Zellen Teile der Zelle mit einem Kern abteilen, auf diese Weise eine neue einkernige Zelle bildend. Vielkernige Zellen sind eine normale Erscheinung bei erwachsenen Katzen, wobei ihr Epikard makroskopisch vollständig gesund aussieht. Bei jungen Katzen und Embryonen der zweiten Hälfte des Foetallebens waren die Zellen klein und immer einkernig.

Dasselbe Objekt wurde noch einmal behandelt von A. Sommer (12), wobei Paraffinschnitte gemacht wurden. Das Material wurde auf verschiedene Art und Weise fixiert und gefärbt. Auf Schnitten, die aus nach Zenker fixiertem Material gefertigt und mit Heidenhainschem Hämatoxylin gefärbt wurden, konnte man die Grenzen der Zellen sehen, die sich als ein- oder zweikernige erwiesen. Auf Präparaten von 5 erwachsenen und 4 jungen Katzen wurde nie Zellteilung beobachtet, aber die Anwesenheit von 2 Kernkörperchen im Kern wies auf die Möglichkeit von Amitose hin. Ein Zentrosoma, in einer Einbuchtung des Kernes gelegen, wurde entdeckt.

Daraufhin veröffentlichte W. Tonkoff wieder eine Arbeit (15), in der er mitteilt, dass die von ihm beobachtete Erschei-

nung nicht zufällig sein kann, denn auch er hatte eine grosse Anzahl von hauptsächlich alten Katzen untersucht und hatte in einem Falle Material von einer schwangeren Katze, folglich kann die Vielkernigkeit der Perikardialzellen nicht als Zeichen für ein Welken des Organismus gelten.

Infolge der Meinungsverschiedenheiten über diese Frage, die meiner Ansicht nach von Interesse für die Biologie der Zelle ist, habe ich es versucht, an die Frage mit einer anderen Methode heranzutreten, und zwar mit der Kotschetowschen Methode (6) des Abziehens verschiedenartig fixierten einschichtigen Epithels auf Kollodiumhäutchen.

Da Tonkoff mehrkernige Zellen besonders oft bei Katzen beobachtet hat, so habe ich mich gerade an dieses Tier gehalten, wobei ich Epithelien von verschiedenen serösen Häuten abgezogen habe, aber am häufigsten vom Pericardium viscerale s. Epicardium. Ich habe das Herz einer chloroformierten oder ätherisierten Katze ausgeschnitten, in Teile zerlegt und in verschiedenen Fixierungsflüssigkeiten fixiert. Am zweckmässigsten haben sich diejenigen erwiesen, nach denen es möglich war mit Heidenhainschem Eisenhämatoxylin Zellgrenzen und Zentralkörperchen zu färben, nämlich: Sublimat in physiologischer Kochsalzlösung und Flüssigkeiten nach Orth, Flemming und Champy. Nach dem Härten in Alkohol wurden die Stücke auf 10 Minuten in ein Gemisch von Äther + Alkohol übertragen, dann herausgenommen, ein wenig an der Luft gelassen, bis die Oberfläche trocken wurde, und dann mit Kollodium oder noch besser mit 8% Zelloidinlösung übergossen, ungefähr 8 Minuten so stehen gelassen und in 70° Alkohol gelegt. Wenn die Stücke nun aus dem 70° Alkohol herausgenommen sind, kann man mit einer Nadel auf dem erstarrten Zelloidinhäutchen Linien ziehen und auf diese Weise das Häutchen mit dem an ihm haftenden Epithel in Stücke einteilen, die ganz leicht abgehoben werden können, wenn man mit der Pinzette eine Ecke von solch einem Stückchen fasst. Ich muss aber bemerken, dass das Epithel sich nicht nach allen Fixationsmitteln gleich leicht abziehen lässt. Die obengenannten Fixationsmittel waren, mit Ausnahme der Flemmingschen Flüssigkeit, nach der sich nur verhältnissmässig kleine Epithelstücke ablösen, auch in dieser Hinsicht die geeignetsten. Auch fällt es schwerer, das Epithel von Embryonen und jungen Katzen abzuziehen, doch kann man auch in

diesen Fällen gewisse Resultate erzielen. Nachher wurde das Zelloidin- oder Kollodiumhäutchen in Äther + Alkohol aufgelöst, das Sublimatmaterial im Laufe einiger Minuten jodiert. Von den Färbungsverfahren waren die geeignetsten: das Heidenhainsche Eisenhämatoxylin und die Färbemethode von Kull (7) nach vorheriger Behandlung nach Champy.

Was die Zahl der von mir untersuchten Tiere anbetrifft, so hatte ich hier Material von 9 erwachsenen Katzen; von 4 Katzen war mir bekannt, dass sie im Alter zwischen 1 u. 2 Jahren standen, von 5 war das Alter unbekannt, sicher war aber, dass 2 von diesen alt waren; einige waren schwanger. Ferner hatte ich Embryonen von 3 verschiedenen Entwicklungsstadien und junge Katzen (von 3 und 5 Tagen, 4 Wochen und unbekanntem Alter). Aber die Zahl der untersuchten Tiere ist grösser, da ich das Epikard der Katzenherzen schon vor einigen Jahren in Petersburg untersucht habe. Ich entsinne mich jedoch nicht mehr der Zahl der damals untersuchten Tiere, da alle meine Notizen und Präparate dort geblieben sind. Jedenfalls stimmen die jetzigen Resultate mit den damaligen vollständig überein.

Das Epithelhäutchen des Perikard sieht bei schwacher Vergrößerung wie mit Punkten — Kernen — besät aus. Die Kerne sind aber durchaus nicht regelmässig verteilt. Es gibt Flecken und Streifen, wo die Kerne dichter liegen, und Zwischenräume, wo sie weniger dicht liegen. Gerade an diesen letzten Stellen konnte man bei erwachsenen Katzen immer mehrkernige Zellen sehen, wobei ich als vielkernige diejenige Zellen bezeichne, welche mehr als 2 Kerne haben (Taf. 1. Fig. 2, 3, 4, 5). Aber wie die Zahl der vielkernigen Zellen, so ist auch die Zahl der Kerne in ihnen Schwankungen unterworfen. Ausserdem hing die maximale Zahl der Kerne in den mehrkernigen Zellen vom Alter des Tieres ab. In den Fällen, wo die Katzen sicher alt waren, wenn auch ihr Alter nicht genauer bekannt war, kamen Zellen mit einer grösseren Kernzahl vor. Die grösste Zahl der Kerne in einer Zelle war 19, aber das ist schon ein seltener Fall, 5, 6 und 7-kernige Zellen sind aber bei älteren Tieren nicht selten. Im Epikard der Katzen, deren Alter zwischen 1 und 2 Jahren war, waren 3 und 4-kernige Zellen häufig, 5 und 6-kernige seltener, aber sie kamen doch immer vor. Von dem Geschlecht der Katze hing die Vielkernigkeit nicht ab, so wurden Zellen mit einer grossen Zahl von Kernen bei 1 alten Katze und 1 altem Kater gese-

hen. Doch sind die meisten Zellen auch bei alten Tieren einkernig.

Die Kerne sind von ovaler Form; etwas gebogene, bohnenartige sind selten. Vacuolen, die auf den Kern drücken und ihn auf diese Weise deformieren, sind eine manchmal vorkommende, aber gewiss unnormale Erscheinung. Zwischen den gewöhnlichen Kernen kommen manchmal bedeutend grössere, sog. Riesenkerne vor. Solche Riesenkerne sind auch in anderen einschichtigen Plattenepithelien beschrieben worden (Ballowitz 1, Zavarzin 10, Martynov 8, Smirnow 13, Kotschetow 6). Solche Riesenkerne habe ich in allen Präparaten von Epikardepithel gesehen, nicht nur bei alten und jungen Katzen, sondern auch bei Embryonen. Diese ungewöhnlich stark gewachsenen Kerne haben manchmal genau dasselbe Aussehen, wie die normalen (Taf. 1. Fig. 1, Taf. 2. Fig. 10), manchmal aber erschienen sie auf Präparaten, die mit Delafieldschem Hämatoxylin gefärbt waren, so dass man keine ungleichmässige Färbung, die nach dem Heidenhainschen Verfahren möglich wäre, vermuten kann, blasser als die gewöhnlichen und enthielten relativ weniger Chromatin. Sie besitzen 1, 2, manchmal 3 Kernkörperchen. Sie können sich direkt teilen, wobei sie sich, ebenso wie die gewöhnlichen, nicht in die Länge strecken und zerschneiden, sondern es bildet sich in ihnen ein querer Spalt. Aber ihre direkte Teilung kommt nicht oft vor, sie kommen ja auch selbst bedeutend seltener vor als die gewöhnlichen. Als Resultat einer direkten Kernteilung kann eine Zelle 2 Riesenkerne enthalten. Aber bedeutend häufiger kommen sie in einkernigen Zellen vor, wobei die Zelle normal gross oder grösser als gewöhnlich sein kann. Wenn die Zentralkörperchen gut gefärbt sind, kann man bemerken, dass die Zellen mit dem Riesenkern 1 oder 2 Zentriolen von normaler Grösse enthalten. Sehr selten waren die Zentralkörperchen etwas grösser als in den normalen Zellen. Eine grössere Zentriolenzahl habe ich in den Zellen mit Riesenkernen nicht beobachtet, obgleich es in Zellen mit Riesenkernen im Epithel der Descemetschen Haut so sein soll (Ballowitz 1). Die Riesenkerne kommen auch in solch einem Material vor, wo man Karyokinese beobachtet, trotzdem habe ich nie gesehen, dass sie sich karyokinetisch oder überhaupt auf irgend eine andere Weise als direkt teilen, und denke, dass sie in keiner Beziehung zum Teilungsprozess stehen, obgleich Ballowitz (1)

von den Riesenkernen des Epithels der Descemetschen Haut meint, sie könnten Resultate von multipolaren Mitosen sein, die Schottländer (11) allerdings nur im entzündeten Epithel der Descemetschen Membran gesehen hat. Da die Kerne in den Zellen meistens exzentrisch liegen, so kann man häufig bemerken, dass Kerne mehrerer nebeneinander liegender Zellen eine Gruppe bilden, so dass diese Zellen auf karyokinetischem Wege (in gegebenem Falle findet eine Zellteilung nur nach einer karyokinetischen Kernteilung statt) wahrscheinlich aus einer einzigen entstanden sind. Aber die Rieskerne kommen häufiger einzeln, nicht in Kerngruppen, die durch gemeinsame Herkunft gekennzeichnet sind, vor. So muss man eher annehmen, dass die aussergewöhnlich stark gewachsenen Kerne schneller als die anderen die Fähigkeit sich karyokinetisch zu teilen verloren haben. Man muss noch hinzufügen, dass sich dergleichen Rieskerne auch in anderen Epithelien der Katze finden (Perikardialpleura, parietales Perikardialblatt, Endokard, Lungenpleura, der die Harnblase bedeckende Teil des Bauchfells). Da die Epithelien dieser Häute keine vielkernigen Zellen (nur in der Lungenpleura sehr selten 3-kernige Zellen) aufzuweisen hatten, so darf man nicht annehmen, dass gerade Rieskerne, sich teilend, Kerne der vielkernigen Zellen lieferten.

Normale Kerne enthalten Chromatin in gleichmässig verteilten Körnchen und einigen grösseren Häufchen, Kernkörperchen in verschiedener Zahl: 1, 2, 3, von verschiedener Form, Grösse und Anordnung (Taf. 1. Fig. 2, 4, 5, Taf. 2. F. 7). Häufig kann man direkte Kernteilung beobachten, die mit der Kernkörperchenteilung eingeleitet wird, wobei das Kernkörperchen stäbchenförmig wird, sich aber nicht in der Mitte verengert, sondern seine Masse sammelt sich zu seinen Enden hin. So konnte ich häufig beobachten, dass nicht nur nach der Eisenhämatoxylinfärbung, sondern auch nach Delafieldschem Hämatoxylin-Eosin der mittlere Teil eines stäbchenförmigen Kernkörperchens nicht schmaler als seine Enden war, sich aber heller färbte. Die Kerne strecken sich gleichfalls nicht in die Länge, sondern werden von einem Spalt durchschnitten, wobei der Spalt einseitig entstehen oder auf der einen Seite tiefer einschneiden kann. Es sind gar keine Veränderungen im Chromatin der sich direkt teilenden Kerne bemerkbar. Auf Stellen, die bei schwacher Vergrösserung als dunklere Flecken und Streifen erscheinen, liegen hauptsäch-

lich kleinere einkernige Zellen, aber am Rande dieser Streifen in den vielkernigen Zellen kann man direkte Kernteilung beobachten, nach der zuerst 2-kernige, später vielkernige Zellen entstehen. In vielkernigen Zellen, besonders in solchen, deren Kernzahl schon bedeutend ist, kann man häufig bemerken, dass sich teilende Kerne oder solche, die vor kurzem durch Teilung entstanden sind, kleiner sind und grössere, gleichmässig verteilte Chromatinklumpchen enthalten. Es macht den Eindruck, dass diese Kerne keine Zeit zum Wachsen haben, sondern sich schon wieder teilen. Die Kernanordnung in der Zelle kann verschieden sein, aber am häufigsten bilden die Kerne eine Gruppe, welche in der Zelle exzentrisch liegt (Taf. 1. Fig. 2, 3, 4, 5). Seltener liegen sie einzeln (Fig. 5, die 8-kernige Zelle); nie habe ich gesehen, dass sie einen Ring bilden, in der Mitte einen freien Raum lassend, wie dies z. B. im Epithel der Descemetschen Haut (Z a v a r z i n 10) der Fall ist. Immer liegen die Kerne in einer Ebene, in grossen Gruppen kann man manchmal sehen, dass der Rand des einen Kernes über den Rand des anderen geschoben ist. Die Bindegewebskerne, die ja auch häufig zu sehen sind (Taf. 1. Fig. 2, 3), wenn das Zelloidin tiefer als nur in das Epithel eingedrungen ist, unterscheiden sich von den Epithelkernen wenn nicht immer durch ihre Form, so doch immer durch ihre Lage und meistens auch durch ihre Färbbarkeit.

Die Zellgrenzen kommen zum Vorschein nach Heidenhain als schwarze, nach Kull als rote sich schlängelnde sehr dünne Linien. Auf gelungenen Präparaten sind diese Linien immer geschlossen, und da man ganz genau die Grenzen der einkernigen Zellen, die eine vielkernige umgeben, sieht, so ist gar kein Zweifel vorhanden, dass wir es wirklich mit vielkernigen Zellen zu tun haben. Solch ein Zweifel könnte ja überhaupt nur in bezug auf Eisenhämatoxylinpräparate entstehen, denn sie färben sich ungleich, dagegen sind die nach Kull gefärbten gleichmässig durchfärbt.

Ähnlich wie es Kolossow (5) im Pleuroperitonealepithel gesehen hat, besteht auch hier die Zelle aus 2 Teilen: aus einer Deckplatte und dem unter ihr gelegenen eigentlichen Protoplasma. Die schwarzen sich schlängelnden Linien bilden gerade die Grenzen der Deckplatten, das eigentliche Protoplasma jeder Zelle ist aber mit dem Protoplasma aller benachbarten Zellen durch Anastomosen verbunden, zwischen denen Vacuolen liegen

(Taf. 2. Fig. 6), die auf den Präparaten wahrscheinlich grösser als die im Leben sind, was auf das Zusammenziehen der Zellen beim Fixieren zurückzuführen ist. Es müssen also an Stelle der schwarzen Linien ganz schmale Zwischenräume zwischen den Deckplatten sich befinden, die ausgefüllt sind mit einer Substanz, welche es der Flüssigkeit, die in dem Vacuolen-System zirkuliert, nicht erlaubt auszufließen und welche sich nach Heidenhain schwarz, nach Kull rot färbt. Man könnte diese Linien folglich mit den Schlussleisten des Zylinderepithels vergleichen. Irgendwelche Härchen auf den Deckplatten, ähnlich denen, die Kolossow (5) auf dem Perikardialepithel und v. Brunn auf dem Epithel der Pleura (3) beschrieben hat, habe ich nicht gesehen.

Im embryonalen Material von mittleren Stadien der Entwicklung stellt das Epikardepithel ein Syncytium vor, dessen Einteilung in Zellen dadurch angedeutet ist, dass das um den Kern herum liegende Protoplasma dunkler gefärbt erscheint als das in den Zwischenräumen liegende (Fig. 7). Zentriolen sind sichtbar, häufiger einzelne, seltener doppelte. Verhältnismässig oft liegen sie dicht am Kern. In späteren Stadien erscheinen schon schwarze Grenzlinien. In embryonalem Material kann man immer verschiedene Stadien der Karyokinese treffen (Taf. 2. Fig. 7). Zwischen den vor kurzem durch Teilung entstandenen Zellen ist das Flemmingsche Zwischenkörperchen sichtbar (Taf. 2. Fig. 7). Zugleich aber sind in den Kernen verlängerte und doppelte Kernkörperchen sichtbar. Ältere Embryonen haben, wenn auch spärlich, 2-kernige Zellen. Noch bei einem 4 Wochen alten Kätzchen konnte man Karyokinese sehen, aber auch 2-kernige Zellen. Bei einem noch älteren Kätzchen, dessen genaues Alter mir unbekannt, habe ich schon keine Karyokinese mehr gesehen, wohl aber 2-kernige und sogar seltener 3-kernige Zellen.

Was den Bau des Protoplasmas anbelangt, so erscheint es meistens homogen, manchmal kann man jedoch bemerken, dass es einen fibrillären Bau hat (Taf. 2. Fig. 8), jedenfalls aber keine regelrechte Fibrillensysteme, wie sie von Smirnow (13) und Nuel et Cornil (9) in Epithelzellen der Descemetschen Haut bei Vögeln gesehen worden sind.

Der Kern oder die Kerngruppe in vielkernigen Zellen liegt exzentrisch, die Mitte der Zelle aber wird vom Mikrozentrum

eingonnen. Im einfachsten Falle, in einkernigen Zellen, sieht man einen hellen Fleck auf dunklem Hintergrund oder dunklen Fleck auf hellem Hintergrund — die Sphäre (Taf. 1. Fig. 1, 2, 3, 4, 5) — und in ihr die Zentriolen. Manchmal hat das Zellkörperchen die Form eines Punktes, manchmal aber auch die eines kurzen Stäbchens oder einer Hantel. Vielleicht hat die Zentriole immer eine längliche Form, erscheint aber als ein Punkt, wenn sie in der Zelle aufrecht steht. In Präparaten von erwachsenen Katzen habe ich in einkernigen Zellen, die gut gefärbt waren, mir ganz normal erschienen und zwischen Zellen lagen, deren Zentriolen auch sichtbar waren, meistens eine (Taf. 1. Fig. 1, 3, 4, Taf. 2. Fig. 6, 8) oder auch 2 Zentriolen (Taf. 1. Fig. 5) gesehen, wobei ihre Grösse dann manchmal ungleich war. Eine grössere Anzahl von Zentriolen in einkernigen Zellen habe ich nie gesehen.

In 2-kernigen Zellen waren meistens 2 Zentralkörperchen, die in 1 Sphäre lagen (Taf. 1. Fig. 1, 5), seltener hatte jedes seine eigene Sphäre, manchmal waren aber 3 Zentriolen in 2 Sphären, wobei einmal eine doppelte Zentriole gerade bei dem Kern lag, dessen Kernkörperchen sich auch teilte. Einmal waren auch 5 Zentriolen sichtbar.

In 3-kernigen Zellen waren am häufigsten 3 Zentralkörperchen in 1 Sphäre (Taf. 1. Fig. 5), manchmal in 2, manchmal lagen alle 3 einzeln, es kamen aber auch 4 Zentriolen vor.

In 4-kernigen Zellen meistens 4 Zentralkörperchen in 1 Sphäre, manchmal in 2 ($2 + 2$ oder $3 + 1$), auch in 3 ($2 + 1 + 1$).

In 5-kernigen Zellen 5 Zentralkörperchen in 2 ($3 + 2$) oder 3 ($2 + 2 + 1$ und $3 + 1 + 1$) Sphären, es kamen auch 6 Zentriolen vor.

In 6-kernigen Zellen — 6 Zentriolen, am häufigsten in 1, seltener in 2 ($5 + 1$ und $3 + 3$) oder 3 ($4 + 1 + 1$) Sphären, aber auch 8 Zentriolen.

In 7-kernigen — 7 Zentriolen in 1, 2 ($5 + 2$) oder 3 ($3 + 3 + 1$) Sphären (Taf. 1. Fig. 4), aber auch 9 Zentriolen in 2 Sphären ($5 + 4$) (Taf. 1. Fig. 2).

In 8-kernigen — 8 Zentriolen in 1 (Taf. 1. Fig. 5) oder 2 ($5 + 3$) Sphären.

In 9-kernigen — 9 Zentriolen in 1 oder 2 ($5 + 4$) Sphären. Es versteht sich von selbst, dass hier nur von solchen vielkernigen Zellen die Rede ist, die zwischen deutlich sichtbaren

einkernigen lagen, deren Zentralkörperchen auch zu sehen waren.

Aus dem Angeführten ist ersichtlich, dass die Zentriolenzahl im Mikrozentrum der Kernzahl gleich ist oder sie etwas übersteigt. Ähnliches hat auch Zavarzin (10) beobachtet. Ausserdem sei noch bemerkt, dass die Grösse der Zentriolen in vielkernigen Zellen häufig geringer ist als in 1- oder 2-kernigen; da sie ausserdem häufig dicht gelagert sind, ist es nur selten möglich sie genau zu zählen. Da die Kerne sich hier amitotisch teilen, so ist es klar, dass eine gewisse Beziehung zwischen der direkten Kernteilung und der Vergrösserung der Zentriolenzahl vorhanden sein muss. Wenn die Zentriolen sich ganz unabhängig von den Kernen teilen würden, könnte ihre Zahl bedeutend grösser als die Kernzahl sein oder sie nicht erreichen. Da ihre Zahl aber der Kernzahl gleich ist oder sie etwas übersteigt, muss man annehmen, dass die Zentriolen sich vor dem Kern teilen. Da die Zentriolenzahl auch meistens nur um 1 grösser ist als die Kernzahl, wenn sie überhaupt grösser ist, so muss man annehmen, dass sich in den vielkernigen Zellen gleichzeitig meistens nur ein Kern teilt, eine Tatsache, die beim Durchsehen der Präparate bestätigt wird. Ausserdem ist aus den Präparaten ersichtlich, dass die Zentriolen gewöhnlich beieinander bleiben, eine Gruppe bildend; auch wenn sie neue Gruppen bilden, bewegen sie sich selten weit von der ursprünglichen Stelle.

In Präparaten, die nach Champy fixiert und nach Kull oder Heidenhain gefärbt sind, kann man im Protoplasma der Zellen Chondriosomen sehen; besonders dicht sind sie um den Kern oder um die Kerngruppe der vielkernigen Zelle gelagert, peripherewärts liegen sie weniger dicht (Taf. 2. Fig. 10).

Den Netzapparat habe ich nicht sehen können, obgleich Ballowitz (2) und Totsuka (16) ihn im Epithel der Descemetschen Membran auf nach Heidenhain gefärbtem Sublimatmaterial gesehen haben. Auch Deineka (4) erwähnt in seiner Arbeit, dass er mit Hilfe der Golgischen Methode den Netzapparat im Perikardialepithel gesehen hat, doch gibt er keine Zeichnung.

Was das weitere Schicksal der vielkernigen Zellen anbelangt, muss die Frage gestellt werden, ob ihr Körper sich weiter teilt oder nicht. Martynov (8) hat im Amnionepithel eine Teilung von vielkernigen Zellen in mehrere Zellen mit einer kleine-

ren Kernzahl geschildert. Allerdings ist dort die Kernteilung eine abweichende Form der Karyokinese. Auch Kotschetow (6) meint im Pigmentepithel der Netzhaut dergleichen gesehen zu haben in vielkernigen Zellen, die nach einer besonderen Art von direkter Kernteilung — Zerstäubung des Chromatins — entstehen. Ähnliches vermutet Tonkoff (14) auch von den vielkernigen Perikardialzellen und gibt eine Zeichnung, die seine Meinung bestätigt. Es wäre möglich zuzugeben, dass die vielkernigen Zellen auch hier nicht immer vielkernig bleiben, sondern dass sich von ihnen einkernige Zellen abteilen können, zumal öfters solche Zellen vorkommen, die ihrer Lage nach daran denken lassen, — oder dass die vielkernige Zelle sich in 2 teilt, die auch vielkernig sind, aber eine kleinere Kernzahl aufweisen als die ursprüngliche. Da alle Zellen, ob sie ein- oder vielkernig sind, ein oder sogar mehrere Mikrozentren aufweisen, ist es notwendig, dass sich solch ein Stück vom Protoplasma abteilt, welches einen oder mehrere Kerne und ein Mikrozentrum enthält. Aber Präparate mit vielkernigen Zellen zeigen, dass ihre Zentralkörperchen eine verhältnismässig geringe Neigung zum Wandern zeigen und häufig in einer Gruppe liegen bleiben. Das weist schon darauf hin, dass eine Abteilung neuer Zellen, wenn sie auch geschieht, so doch nicht allzu häufig ist. Andererseits, wenn eine Teilung der vielkernigen Zellen in 2 oder mehrere Zellen geschehen würde, müsste mit dem wachsenden Alter des Tieres wohl vielleicht die Zahl der mehrkernigen Zellen wachsen, keinesfalls aber die Kernzahl in den einzelnen vielkernigen Zellen, was ja doch der Fall ist. Jedenfalls, wenn eine Teilung der vielkernigen Zellen auch stattfinden sollte, so muss sie doch langsamer vor sich gehen, als die zur Bildung der vielkernigen Zelle führende Kernteilung. Ich denke auch, dass wenn das Entstehen von vielkernigen Zellen mit nachfolgender Teilung derselben ein normaler Teilungsvorgang im Epikardepithel wäre, so müsste dieselbe Teilungsart eine weitere Verbreitung haben und auch in anderen Epithelien seröser Häute vorkommen, aber dort fehlten die vielkernigen Zellen überhaupt, somit muss man annehmen, dass auch hier keine Zellteilung der vielkernigen Zellen stattfindet.

Bei manchen Katzen, deren Epikardepithel ich untersucht habe, habe ich zum Vergleich noch irgend eine andere Haut genommen, so habe ich z. B. das Endokardepithel unter-

sucht. Es hat ein charakteristisches Aussehen dank der hauptsächlich mehreckigen Form seiner Zellen, als ob sie gleichmässig in allen Richtungen ausgedehnt wären. Sonst ähnelt es vollständig den Epikardepithelzellen, aber die weit grösste Zahl dieser Zellen war einkernig, selten begegneten 2-kernige, einmal eine 3-kernige, wobei im Epikardepithel derselben Katze 3-kernige Zellen öfters vorkamen, aber auch 4- und 5-kernige nicht fehlten. Auch im Epithel der inneren Fläche des Herzbeutels habe ich 3- und 4-kernige und auch eine 6-kernige Zelle gesehen, und zwar bei einer Katze, in deren Epikard von den vielkernigen Zellen die 3- und 4-kernigen das Übergewicht hatten, aber auch 5- und 6-kernige vorkamen (Taf. 2. Fig. 9).

Das Epithel der Lungenpleura bestand hauptsächlich aus 1-kernigen Zellen, aber es kamen auch 2- und noch seltener 3-kernige vor (im Epikard dieser Katze waren 3-kernige häufig, aber es kamen auch 4- und 5-kernige vor). Hier ist für die Kerne charakteristisch, dass sie stellenweise ziemlich häufig eine etwas bohnenartige Form haben, dann liegt das Zentrosoma auf der eingebogenen Seite, aber in normaler Entfernung vom Kern. Im Epithel der Lungenpleura habe ich eine Menge Leukozyten gesehen. Das Epikardepithel war oft mit Blut beschmiert und dann konnte man auf Präparaten zwischen den roten Blutkörperchen auch Leukozyten sehen, aber diese waren im Ruhezustande, und nur einmal auf einem Präparat, das ich nicht mehr besitze, habe ich Leukozyten gesehen im Zustande amöboider Bewegung fixiert in den Zwischenräumen zwischen den Zellen. Bei beiden Exemplaren, von denen ich die Lungenpleura untersucht habe, waren Leukozyten zu sehen, welche sich in den Zwischenräumen befanden. Sie hatten eine sehr mannigfaltige Form und befanden sich hauptsächlich in den Ecken zwischen 3 Zellen, manchmal aber in Spalten zwischen 2 Zellen. Dabei zerstörten sie nicht nur die feinen protoplasmatischen Brücken zwischen den Zellen, sondern bildeten einen ziemlich breiten Spalt, so dass bei ihrem Durchtritt auch das Protoplasma der Zellen leiden musste, manchmal war sogar am Kern eine Vertiefung, die von einem durchkriechenden Leukozyten herrührte.

Im Epithel der parietalen Pleura waren die meisten Zellen einkernig, als Ausnahme 2-kernig. Vom Epikard dieser Katze habe ich kein Präparat, aber die Katze war 1½ Jahre alt und musste somit im Epikard wenigstens 3- und 4-kernige Zellen haben.

Endlich habe ich Präparate vom Epithel desjenigen Teils des Bauchfells gemacht, der die Harnblase bedeckt, weil die Harnblase doch auch ein Organ darstellt, welches periodischen Ausdehnungen unterworfen ist. Die Zellen erwiesen sich in der Mehrzahl der Fälle als einkernige, selten waren 2-kernige zu sehen. An Stellen, wo das Epithel zerstört war, konnte man die unter ihm liegende durchlöchernte Basalhaut sehen.

So hat die Untersuchung einiger anderer Epithelien der serösen Häute der Katze gezeigt, dass eine Vermehrung der Kerne den Epithelzellen eigen ist, aber am deutlichsten ist sie im Epikardepithel.

Die vielkernigen Zellen kommen im Epithel aller Teile des Herzens vor, auf der Oberfläche der Ventrikel ebenso wie auf den Vorhöfen. Auch hängt ihre Anwesenheit nicht vom Laufe der Blutgefässe unter dem Epithel ab. Die Zellen, welche über den Blutgefässen zu liegen kommen, sind wohl sehr stark ausgedehnt, aber sie sind nicht vielkernig, sondern 1- und 2-kernig. Wenn das Blutgefäss ganz fein ist, so dass über ihm nur zwei Reihen von Zellen liegen, so kann man bemerken, dass die Kerne gleichsam von der höchsten Stelle des Blutgefässes heruntergerollt sind (Taf. 2. Fig. 11). Wahrscheinlich ruft die Herztätigkeit die Vielkernigkeit der Zellen hervor.

Das Vorhandensein von vielkernigen Zellen im Epikard- und Perikardepithel halte ich für bewiesen und hege keine Bedenken über die von mir angewandte Methode, sonst könnte man kein vollständiges Bild von den durch Wachstum und Alter bedingten Veränderungen im Epithel verfolgen. Auch würde dann die Methode in anderen Epithelien keine negativen Resultate ergeben. Und wenn die vielkernigen Zellen im Perikard auf Schnitten nicht gesehen worden sind, so wird es wohl davon abhängen, dass sie eine grosse Ausdehnung haben und auf Schnitten schwer heil zu sehen sind.

Die Arbeit habe ich in Dorpat wiederholen müssen, auch habe ich sie hier weiter ausgeführt. Das erste Mal habe ich mich mit diesem Thema beschäftigt in Petersburg auf den Höheren Naturwissenschaftlichen Frauenkursen von Lochwitskaja-Skalon in den Jahren 1915/16 und 1916/17. Daher benutze ich hier die Gelegenheit denjenigen Personen meinen Dank auszusprechen, deren Ratschläge mir zuteil wurden, nämlich Professor Dogiels

Assistenten Herrn D. I. Deineka, A. A. Zavarzin und A. J. Kolatschow. Ausserdem bin ich Herrn Prof. Sommer Dank schuldig, durch dessen Liebenswürdigkeit ich die Möglichkeit hatte die Literatur aus dem histologischen Institut der Universität Dorpat zu benutzen.

Dorpat, 9./IX. 1922.

Zitierte Literatur.

1. E. Ballowitz, „Notiz über Riesenkerne“. Anat. Anz., Bd. 17, 1900.
2. — „Über das Epithel der Membrana elastica posterior des Auges, seine Kerne und eine merkwürdige Struktur seiner grossen Zellen-sphären“. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 56, 1900.
3. v. Brunn, zitiert nach Prenant-Bouin-Maillard „Traité d'histologie“, t. II. Plèvre.
4. D. Deineka, „Der Netzapparat von Golgi in einigen Epithel- und Bindegewebszellen während der Ruhe und während der Teilung derselben“. Anat. Anz., Bd. 41, 1912.
5. A. K. Kolossow, „Über die Struktur des Pleuroperitoneal- und Gefäss epithels (Endothels)“. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 42, 1893.
6. Н. А. Кочетов, „Исследов. пигментного эпителия сетчатки в связи с вопросом о делении клетки“. Труды Имп. С.-Петербур. Общ. естествоиспытателей, т. XXXIX, вып. 1, 1908.
7. Н. Kull; „Eine Modifikation der Altmannschen Methode zum Färben der Chondriosomen“. Anat. Anz., Bd. 45, 1913.
8. В. Ф. Мартынов, „К вопросу о размножении клеток в амниотическом эпителии млекопитающих“. Труды Имп. С.-Петербур. Общ. естествоиспытателей, т. XL, вып. 1, 1909.
9. I. C. Nuel et Fern. Cornil, „De l'endothelium de la chambre antérieure de l'oeil particulièrement de celui de la cornée“. Arch. de Biol., T. 10, 1890.
10. А. А. Заварзин, „Некоторые наблюдения над эпителием Десцеметовой оболочки“. Труды Имп. С.-Петербур. Общ. естествоиспытателей, т. XXXIX, вып. 1, 1908.
11. J. Schottländer, „Über Kern- u. Zellteilungsvorgänge im Endothel der entzündeten Hornhaut“. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 31, 1888.
12. A. Sommer, „Zur Kenntnis des Perikardialepithels“. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 62, 1903.

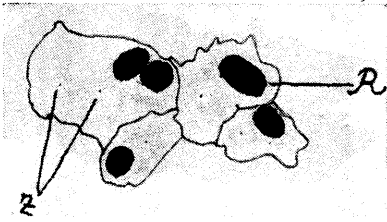


Fig. 1.

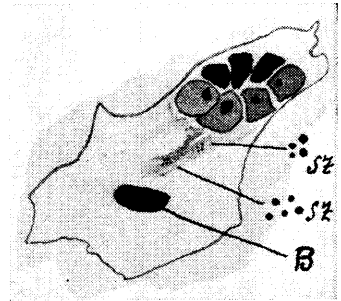


Fig. 2.

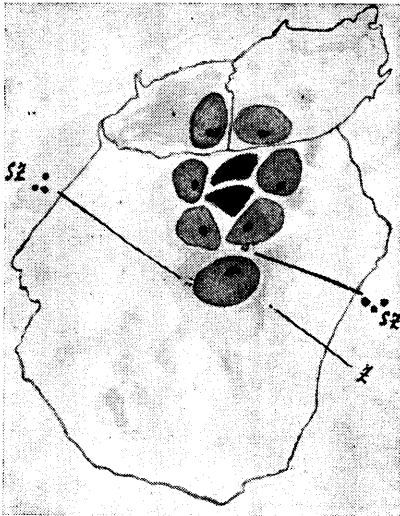


Fig. 4.

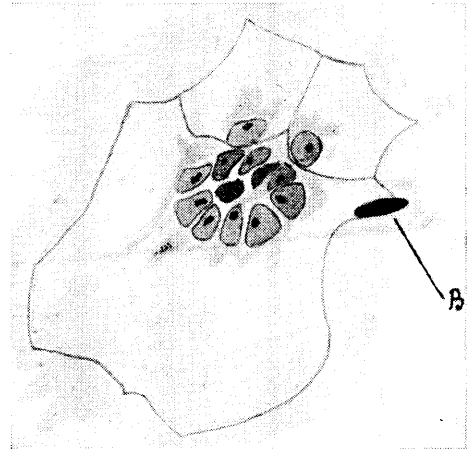


Fig. 3.

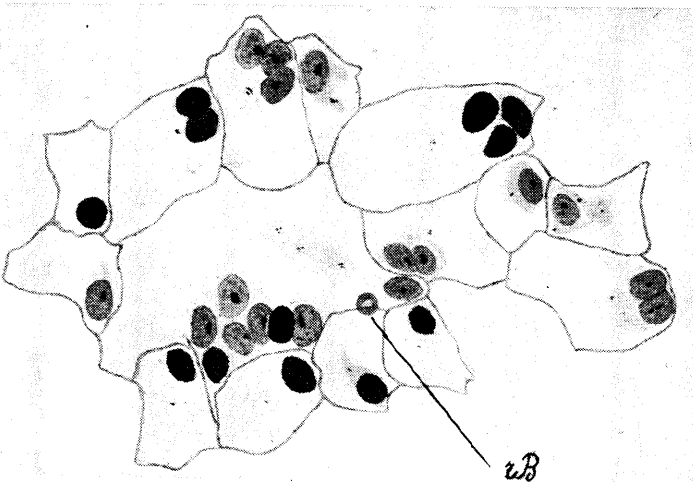


Fig. 5.

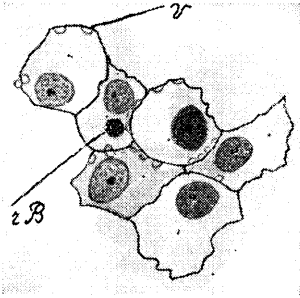


Fig. 6.



Fig 7.

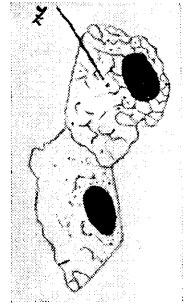


Fig. 8.

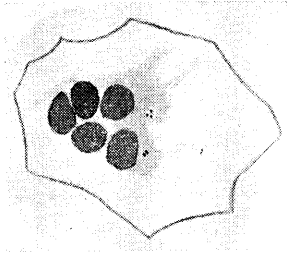


Fig. 9.

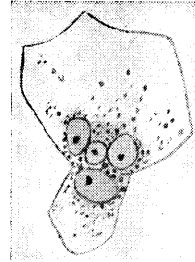


Fig. 10.

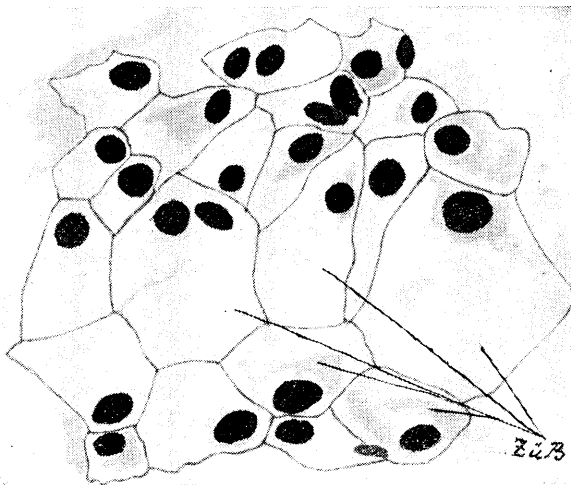


Fig. 11.

Eelmiste köidete sisu. — Contenu des volumes précédents.

A I (1921). 1. A. Paldrock. Ein Beitrag zur Statistik der Geschlechtskrankheiten in Dorpat während der Jahre 1909—1918. — 2. K. Väisälä. Verallgemeinerung des Begriffes der Dirichletschen Reihen. — 3. C. Schlossmann. Hapete mõju kolloidide peale ja selle tähtsus patoloogias. (L'action des acides sur les colloïdes et son rôle dans la pathologie.) — 4. K. Regel. Statistische und physiognomische Studien an Wiesen. Ein Beitrag zur Methodik der Wiesenuntersuchung. — 5. H. Reichenbach. Notes sur les microorganismes trouvés dans les pêches planctoniques des environs de Covda (gouv. d'Archangel) en été 1917. — **Misc.** F. Bucholtz. Der gegenwärtige Zustand des Botanischen Gartens zu Dorpat und Richtlinien für die Zukunft.

A II (1921). 1. H. Bekker. The Kuckers Stage of the Ordovician Rocks of NE Estonia. — 2. C. Schlossmann. Über die Darmspirochäten beim Menschen. — 3. J. Letzmann. Die Höhe der Schneedecke im Ostbaltischen Gebiet. — 4. H. Kaho. Neutraalsoolade mõjust ultramaksimum-temperatuuri peale *Tradescantia zebrina* juures. (Über den Einfluss der Neutralsalze auf die Temperatur des Ultramaximums bei *Tradescantia zebrina*.)

A III (1922). 1. J. Narbutt. Von den Kurven für die freie und die innere Energie bei Schmelz- und Umwandlungsvorgängen. — 2. A. Томсонъ (A. Thomson). Значение аммонійныхъ солей для питанія высихихъ культурныхъ растений. (Der Wert der Ammonsalze für die Ernährung der höheren Kulturpflanzen.) — 3. E. Blessig. Ophthalmologische Bibliographie Russlands 1870—1920. I. Hälfte (S. I—VII und 1—96). — 4. A. Lüüs. Ein Beitrag zum Studium der Wirkung künstlicher Wildunger Helenenquellensalze auf die Diurese nierenkranker Kinder. — 5. E. Öpik. A statistical method of counting shooting stars and its application to the Perseid shower of 1920. — 6. P. N. Kogerman. The chemical composition of the Esthonian M.-Ordovician oil-bearing mineral „Kukersite“. — 7. M. Wittlich und S. Weshnjakow. Beitrag zur Kenntnis des estländischen Ölschiefers, genannt Kukersit. — **Misc.** J. Letzmann. Die Trombe von Odenpäh am 10. Mai 1920.

B I (1921). 1. M. Vasmer. Studien zur albanesischen Wortforschung. I. — 2. A. v. Bulmerincq. Einleitung in das Buch des Propheten Maleachi. I. — 3. M. Vasmer. Osteuropäische Ortsnamen. — 4. W. Anderson. Der Schwank von Kaiser und Abt bei den Minsker Juden. — 5. J. Bergman. Quaestiunculæ Horatianæ.

B II (1922). 1. J. Bergman. Aurelius Prudentius Clemens, der grösste christliche Dichter des Altertums. I. — 2. L. Kettunen. Löunavepsa häälik-ajalugu. I. Konsonandid. (Südweptische Lautgeschichte. I. Konsonantismus.) — 3. W. Wiget. Altgermanische Lautuntersuchungen.

TARTU ÜLIKOOI TOIMETUSED ilmuvad kolmes seerias:

A: Mathematica, physica, medica. (Matemaatika-loodusteaduskonna, arstiteaduskonna, põllumajandusteaduskonna ja loomaarstiteaduskonna tööd.)

B: Humaniora. (Usuteaduskonna, filosoofiateaduskonna ja õigusteaduskonna tööd.)

C: Annales. (Aastaruanded.)

Ladu: Ülikooli Raamatukogus, Tartus.

LES PUBLICATIONS DE L'UNIVERSITÉ DE TARTU (DORPAT) se feront en trois séries:

A: Mathematica, physica, medica. (Mathématiques, sciences naturelles, médecine, agronomie, sciences vétérinaires.)

B: Humaniora. (Théologie, philosophie, linguistique, histoire, jurisprudence.)

C: Annales.

Dépôt: La Bibliothèque de l'Université de Tartu, Esthonie.
