

EESTI VABARIIGI TARTU ÜLIKOOLI
TOIMETUSED

ACTA ET COMMENTATIONES
UNIVERSITATIS TARTUENSIS
(DORPATENSIS)

A

MATHEMATICA, PHYSICA, MEDICA

XXVII

TARTU 1934

EESTI VABARIIGI TARTU ÜLIKOOLI
TOIMETUSED

ACTA ET COMMENTATIONES
UNIVERSITATIS TARTUENSIS
(DORPATENSIS)

A

MATHEMATICA, PHYSICA, MEDICA

XXVII

TARTU 1934

Sisukord. — Contenta.

1. **K. Lellep.** Simulation von Geisteskrankheiten und deren Grenzzuständen.
 2. **M. Tiitso.** Hingamise ergulisest regulatsioonist. I teadaanne: Stenoosi toime inimese hingamisele.
Referat: Über die nervöse Atemregulation. I. Mitteilung: Der Einfluss der Stenose auf die menschliche Atmung.
 3. **M. Tiitso.** Hingamise ergulisest regulatsioonist. II teadaanne: Inimese hingamisfrekvents kopsude erineva täitumise korral.
Referat: Über die nervöse Atemregulation. II. Mitteilung: Die Atemfrequenz des Menschen bei abnormen Lungenfüllungen.
 4. **M. Tiitso.** Hingamise ergulisest regulatsioonist. III teadaanne: Proprioseptiivsete aferentside toimest hingamisele.
Referat: Über die nervöse Atemregulation. III. Mitteilung: Über die Auswirkung der propriozeptiven Afferenzen auf die Atmung.
 5. **J. Tehver and M. Keerd.** The number of ribs in the ox and pig.
 6. **Alfred Kärсна.** Über das Problem der Vorhersage des nächtlichen Temperaturminimums.
 7. **K. Schlossmann.** A study of bacterial carbohydrates with special reference to the tubercle bacillus.
 8. **A. Öpik.** *Ristnacrinus*, a new ordovician crinoid from Estonia.
 9. **A. Kipper.** Variation of surface gravity upon two Cepheids — δ Cephei and η Aquilae.
 10. **E. Lepik.** Fungi Estonici exsiccati, Uredinaceae.
 11. **Harald Perlitz.** The structure of the intermetallic compound $Au_3 Pb$.
-

SIMULATION VON GEISTESKRANKHEITEN UND DEREN GRENZZUSTÄNDEN

VON

PRIV.-DOZ. DR. MED. K. LELLEP

TARTU 1934

Zur Entwicklungsgeschichte des Simulationsbegriffs.

In der zweiten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts bewegte sich der Fortschritt der medizinischen Wissenschaft in der Richtung einer Vertiefung der allgemeinen Grundlagen der einzelnen Spezialdisziplinen. Im neuen Jahrhundert ist das Hinübergreifen der Medizin auf Wissenschaften, die nicht naturwissenschaftlichem Boden entstammen, eine charakteristische Erscheinung geworden.

Diese enge Annäherung besteht u. a. darin, dass die Psychiatrie gezwungen wird Stellung zu nehmen zu solchen Berührungspunkten, die sich in die rein ärztliche Betrachtungsweise nicht ganz einfügen lassen. Der wichtigste und folgenschwerste Schritt über ihr eigentliches Gebiet hinaus dürfte in ihrer Annäherung an die Straf- und Zivillehre, die soziale Fürsorge und die Rentenforderungen zu suchen sein.

Mit diesen ist die Simulationsfrage eng verknüpft, weil jede Zweckverfolgung auch Täuschungsversuche zur Folge hat. 1883 schrieb S i m e n s (1), dass die Abhandlungen und die Kasuistik über Simulationen wohl reichhaltig sind, doch die Frage nicht gelöst ist, weil bei dem Studium der Simulation ein Chaos von Widersprüchen und verwirrenden Angaben entstanden ist. „Die Autoritäten der Psychiatrie sind noch nicht völlig einig darüber, ob Simulation von Geisteskrankheiten seitens geistig Gesunder überhaupt vorkommt oder nicht.“ Dieser Ausspruch könnte mit Recht noch heute und immer gültig sein, denn der Entwicklung der Psychiatrie als Wissenschaft passen sich auch die Spitzfindigkeiten der Simulanten an.

In der Simulationsfrage nimmt das Vortäuschen seelischer Störungen die bedeutendste Stelle ein, sowohl nach der Wichtigkeit wie auch nach der Zahl der Fälle. Die Störungen begründen „Begehrungsvorstellungen“ und Forderungen und können die Erfüllung unangenehmer Pflichten in rechtlich wirksamer Weise hinhalten, ebenso die Verantwortlichkeit für Handlungen ausschliessen, von denen der Täter sonst üble Folgen erwarten müsste.

Überblicken wir zuerst die sozialen und die Rechtsverhältnisse, unter denen der Anreiz zur Vortäuschung einer Seelenstörung entstehen kann. Jede staatliche Fürsorge begünstigt die Entstehung von Neurosen. Obgleich die höchsten Spruchbehörden sich dahin ausgesprochen haben, dass Zustände, die durch „Begehrungsvorstellungen“ (Strümpell 2) hervorgerufen werden, nicht zu Entschädigungen berechtigen, werden sie noch heute gezüchtet.

A. Nach dem Wortlaut der allgemeinen Strafrechtslehre (Aschaffenburg 3) gilt allgemein eine strafbare Handlung als nicht vorhanden, wenn zur Zeit der Tat Bewusstlosigkeit oder Geisteskrankheit vorlag, durch welche die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war¹⁾. Es resultiert ohne weiteres der Vorteil einer Simulation für Kriminalinkulpaten und Rentenkämpfer.

Die Strafprozessordnung besagt, dass eine Einstellung des Verfahrens beschlossen werden kann, wenn der Angeeschuldigte nach der Tat in Geisteskrankheit verfallen ist, und dass die Vollstreckung einer Freiheitsstrafe aufzuschieben ist, wenn der Verurteilte in Geistesstörung verfällt. Die Strafprozessordnung besagt, dass an geisteskranken Personen ein Todesurteil nicht vollstreckt werden kann. Hieraus ersehen wir die Vorteile für simulierende Sträflinge.

B. Das bürgerliche Gesetzbuch (E. Schultze 4) erklärt, dass derjenige entmündigt werden kann, welcher wegen Geistesschwäche oder Geisteskrankheit seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag, und die Prozessordnung, dass derjenige nicht geschäftsfähig ist, der sich im Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befindet. In der Zivillehre sowie in der Zivilprozessordnung finden wir den Keim zur Begünstigung der Simulation und zu Milderungen für die angeblich Geisteskranken.

C. Auch Verstösse gegen die durch die Ehe begründeten Pflichten (Hübner 5), die sonst einen Scheidungsgrund abgeben, werden gelegentlich mit Geisteskrankheit entschuldigt, ebenso disziplinäre Verstösse der Beamten.

1) Nach dem estnischen Wortlaut des neuen estnischen Kriminalgesetzes § 39: „Süüks ei arvata süütegu, mille saatis korda isik, kes kordasaatmise ajal oma teo iseloomust ja tähendusest ei võinud saada aru või juhtida oma tegevust, olgu vaimuhaigusliku rikke, meelemõistusega oleku või keha veast või haigusest oleneva mõistusliku arenematuse tagajärjel“.

D. Geisteskrankheiten können auch Terminsunfähigkeit und Eidesunfähigkeit bedingen (Weygand 6).

E. Während der Vollstreckung von Freiheitsstrafen macht das Verfallen des Häftlings in Geisteskrankheit eine ärztliche Begutachtung notwendig, da durch die Krankheit zum mindesten eine wesentliche Modifikation, in der Regel eine Unterbrechung des Strafvollzugs notwendig wird. Die positive Begutachtung gilt aber als interruptio temporis, d. h. sie gibt einem Simulanten keine Vorteile.

Die Simulation zum Zwecke der Unterbrechung des Strafvollzugs kommt nur in Fällen vor, wo ein Häftling an dem Vorhandensein einer Geisteskrankheit Interesse hat. Nur zu oft werden in Strafanstalten Geisteskrankheiten simuliert, um in eine psychiatrische Klinik zu kommen, um den Ort zu wechseln. Die Simulation ist das letzte Mittel, das die Gefangenen als Abwehrreaktion anwenden.

In den 80er bis 90er Jahren galten Wahnsinn, Verrücktheit, Narrheit, Tobsucht, Blödsinn als psychische Krankheiten „sui generis“. Fürstner (7) spricht von der Simulation des apathischen Blödsinns, von der Bewusstseinstrübung, von Erregungszuständen mit Verwirrtheit, aber auch von Mischbildern.

Pellmann (8) weist darauf hin, dass am häufigsten Imbezillität und manische Erregung vorgetäuscht werden.

Es wurden zu häufig Simulationen gefunden, weil die Geisteskrankheiten symptomatologisch und nicht nach dem einheitlichen Krankheitsverlauf beurteilt wurden. An die Möglichkeit der Simulation einzelner Krankheitsmerkmale wurde nicht gedacht. Jung (9) hält daher den Standpunkt der alten Psychiatrie in der Simulationsfrage nicht für einen naturwissenschaftlichen.

Die Anerkennung der Kraepelin'schen *Dementia praecox*, ebenso die Aufstellung des Katatonie- und Hebephrenie-Begriffes von Kahlbaum und Haecker haben der alten Psychiatrie ein Ende gemacht. Man fand, dass Krankheitseinheiten, beispielsweise Tobsucht und Blödsinn, sich häufig miteinander kombinieren. Die neue Methode stellt Krankheitseinheiten auf und versucht sich von den als Zustandsbildern erkannten Krankheitsformen zu emanzipieren. Es ist verständlich, dass der alte Simulationsbegriff „Simulation liegt vor, wenn die fragliche Erkrankung sich in keine bestehende bekannte Krankheitsform einordnen lässt“ (Isserlin 10), nicht weiter bestehen bleiben konnte.

In der neuesten Literatur verfällt man ins andere Extrem. Man beginnt die Simulation zu bestreiten. Dazu bedurfte es langer Wandlungen.

Idler (11) sagt schon 1857: „selbst die allein gültige Regel, die Simulation des Wahnsinns aus psychologischen Widersprüchen zu erweisen, schützt nicht gegen Missgriffe, wenn nicht die ganze Individualität des Falles der sorgfältigsten Prüfung unterworfen wird, — wobei noch oft genug Probleme ungelöst bleiben. Denn jeder Charakter schliesst eine solche Menge von Widersprüchen ein, dass es schwer fällt, ihn unter eine allgemeine Formel zu bringen, welche eine befriedigende Rechenschaft von seiner Eigentümlichkeit gibt.“

Kraepelin (12) sagt, dass er in der Beurteilung der Simulation ohne Geistesstörung zurückhaltend sei, nachdem er seine ehemaligen Simulanten habe verblöden sehen.

Sander und Richter (13) meinten, dass ein Begutachter, der im Laufe von 2—3 Monaten die Simulation nicht festgestellt hat, den Begutachteten für geisteskrank erklären muss.

Birnbaum (14) hält das Vorkommen der Simulation für so selten, dass er unter seinem Material keinen Fall von Simulation gesehen hat.

Leppmann (15) sagt, dass eine zielbewusste Vortäuschung von Geistesstörung über längere Zeit hinaus ein so seltener Fall ist, dass er kaum in Betracht gezogen werden kann.

Die moderne Anschauung, das Abstreiten der Simulation, hängt mit der neuen psychiatrischen Betrachtungsweise zusammen. Früher wurde die Simulation gesucht, jetzt wird nach der Geisteskrankheit geforscht. Merkmale der Geisteskrankheit finden sich immer ein, denn unter den Rentenbegehrern und Strafneurotikern ist die Zahl der Degenerierten immer gross gewesen (Birnbaum 16).

In der Frage des Simulationsbegriffes stehen wir eben so weit, dass einerseits eine echte Simulation der Geisteskrankheit für möglich gehalten wird (Raecke 17, Rosenbach 18), andererseits die Simulation selbst als Krankheit betrachtet wird (Birnbaum 19, Crell 20). Das heisst, in willkürlichen Simulationen will man mindestens Geistesstörungen erblicken, ob nun in der Form der „Simulationspsychosen“ von Birnbaum, oder in der Form einer affektiven Reaktion auf unangenehme Ereignisse, die eine „Flucht in die Krankheit“ (Jung 21) ermöglicht.

Infolgedessen ist die Beantwortung der Frage über die Echtheit seelischer Störungen schwieriger als die Beantwortung der Frage über Simulationserscheinungen bei körperlichen Krankheiten. Während die letzteren in ihrer Mehrzahl somatische Veränderungen hervorbringen (Bing 22), die selten einer willkürlichen Erzeugung zugänglich sind, und während selbst die funktionellen Nervenkrankheiten die Funktionen des Körpers in objektiv feststellbarer Weise beeinflussen, — gehen die Geisteskrankheiten nur in einem kleinen Teil aller Fälle mit unvortäuschbaren körperlichen Veränderungen einher (Dementia paralytica, Epilepsie). Die Geisteskrankheit kennzeichnet sich sonst auch durch den Einfluss auf das Aussehen, Reden und Handeln der Befallenen (Kirchhoff 23).

Die Schwierigkeit der Beurteilung der Simulation ist von der heutigen psychiatrischen Wissenschaft noch nicht überwunden; daher muss der Psychiater mit allen Mitteln die Echtheit eines Krankheitsbildes prüfen und in Zweifelsfällen unter Berücksichtigung aller Gründe für und wider die Simulation, nicht leichtsin sein Urteil auf Simulation abgeben. Wie zweifellos viele hysterisch-funktionelle Bilder zunächst für organisch gehalten werden, so werden auch Geisteskrankheiten für Simulationen gehalten.

In den Strafvollzugsakten finden wir oft, dass Täuschungen angenommen sind, wo der Beweis wirklicher Geistesstörung nicht unwiderleglich geführt war. Diese Verfahren führen zu Missständen, denn durch Disziplinarstrafen werden die Geisteskrankheiten nur verschlimmert.

Will man heute zur Simulation von Geisteskrankheiten Stellung nehmen, so ergibt sich immer wieder, dass auch trotz der Objektivität des Begutachters bei der Schilderung eines Falles ein subjektives Bild entstehen kann, wie bei den 4 Begutachtungen des Reiner Stockhausen'schen Falles (Kirchhoff 24). — In diese Art der Begutachtung kann auch ein moderner Psychiater verfallen.

„Es bleibt zu bedenken, sagt Raecke (25), dass wir noch lange nicht genügend die Bilder des Irreseins kennen, um ohne weiteres zu sagen, dieses oder jenes Krankheitsbild gibt es nicht.“

Ohne eine klinisch-psychiatrische Exploration ist eine Begutachtung undenkbar. Die Echtheit einer Geisteskrankheit ist aber zuweilen auch klinisch unnachweisbar, ohne dass deswegen die Diagnose Simulation berechtigt wäre (Laehr 26).

So ist der gegenwärtige Stand der Simulation in der Psychiatrie aufzufassen. Jedenfalls haben sich gegen früher die Grenzen der Simulationsfrage erweitert, von einer allgemeingültigen Umgrenzung des Begriffs sind wir aber trotzdem weit entfernt (Isserlin 27). — Die Psychiatrie ist sich noch nicht einig, wo Simulation von Geisteskrankheiten beginnt und wo sie aufhört.

Literatur.

1. Simens. Zur Frage der Simulation von Seelenstörungen. Arch. f. Psych. Bd. 14, H. 1. 1883.
2. Strümpell. Kongress der inner. Mediz. 1893, S. 89, zitiert nach His, Deutsche med. Wochenschr. 1925, Nr. 5, S. 182.
3. Aschaffenburg. Gerichtl. Handbuch d. Psychiatrie. Berlin 1909, Abschnitt Strafrecht und Strafprozess.
4. E. Schultze. Gerichtl. Handbuch d. Psychiatrie. Berlin 1909, Abschnitt Bürgerliches Gesetzbuch.
5. Hübner. Das Eherecht der Geisteskranken u. Nervösen. Bonn 1921.
6. Weygand. Gerichtliche Psychiatrie, Ausg. Goeschen.
7. Fürstner. Über Simulation geistiger Störungen. Arch. f. Psych. Bd. 19, S. 601.
8. Pellmann. Beiträge zur Lehre von der Simulation, zitiert nach Penta, Simulation v. Geisteskrankheiten. Übersetz. Würzburg 1906.
9. Jung. Über Simulation von Geistesstörung. Journal f. Psych. u. Neurol. Bd. 2. 1903.
10. Isserlin. Die Entwicklung d. Simulationsbegriffs in der Psychiatrie. Zeitschrift für Psych. Bd. 80, S. 355.
11. Idler. Lehrbuch d. gerichtl. Psychologie. Berlin 1857, zitiert nach Isserlin.
12. Kraepelin. Psychiatrie. Leipzig 1909.
13. Sander u. Richter. Geistesstörungen u. Verbrechen. Berlin 1886, zitiert nach Isserlin.
14. Birnbaum. Die psychopathischen Verbrecher. Berlin 1914.
15. Leppmann. Simulation von Geisteskrankheiten, zitiert nach Becker. Die Simulation. Leipzig 1908.
16. Birnbaum. Siehe Nr. 14.
17. Raecke. Über Aggravationen u. Simulationen geistiger Störung. Arch. f. Psych. Bd. 60, S. 521. 1919.
18. Rosenbach. Drei Fälle simulierter Geistesstörung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65, S. 978. 1908.
19. Birnbaum. Siehe Nr. 14.
20. Crell. Über Simulationen und Dissimulationen von Geistesstörungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56, S. 454.
21. Jung. Siehe Nr. 9.

22. Bing. Neurolog. Zentralblatt 1912, Nr. 14; Münchener mediz. Wochenschr. 1910, Nr. 29, S. 1542.
23. Kirchhoff, Th. Der Gesichtsausdruck u. seine Bahnen. Berlin 1922.
24. Kirchhoff. Nachweisung von Simulation bei einem Strafgefangenen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 39. 1883.
25. Raecke. Siehe Nr. 17.
26. Laehr. Zitiert nach Penta, siehe Nr. 8.
27. Isserlin. Siehe Nr. 10.

Methoden.

Den Begriff der Simulation umgrenzen wir in der Art, dass wir diejenigen Fälle und Zustände in Betrachtung ziehen, in denen jemand zum Zweck der Täuschung auf Krankheiten oder Krankheitssymptome bezügliche Angaben macht, von denen er selbst weiss, dass sie falsch sind.

In der vorliegenden Arbeit wollen wir nicht bloss diejenigen Fälle besprechen, die die Erreichung eines materiellen Vorteils verfolgen, sondern auch diejenigen, wo auf Grund besonderer oder krankhafter Gedankengänge absichtlich falsche Angaben über den eigenen Zustand gemacht und entsprechende Handlungen vorgenommen werden. Diese absichtlich falschen Angaben finden wir bei den simulierenden Schwachsinnigen, bei den täuschungsverdächtigen Schizophrenen, den phantastisch Minderwertigen, ebenso auch in den Grenzzuständen, den psychogenen Krankheiten und der Epilepsie.

Für die psychiatrische Beurteilung der Simulation sind diese Fälle ebenso schwierig und wichtig wie die materiellen, in denen egoistische Gründe als Motiv der Handlungsweise dienen.

Der Nachweis der Simulation ist bei den Geisteskrankheiten im Prinzip ebenso zu führen, wie bei den somatischen Krankheiten. Auch hier fusst der Nachweis auf der exaktesten, eingehendsten und wiederholten Aufnahme des objektiv erweisbaren Krankheitsbefundes; er wird aber in vollem Umfange und mit Sicherheit erst möglich, wenn die äusseren Umstände und die Persönlichkeit des Betreffenden mit berücksichtigt werden.

Schon Snell (1) macht uns auf die wichtigen Kriterien der Simulation aufmerksam, auf das Fehlen von starken gemüthlichen Erregungen und von Schlaflosigkeit, welche zum Beginn echter Geisteskrankheit gehören. Wir werden bedenken müssen, dass die vorhandene Differenz zwischen objektiv nachweisbaren

und subjektiv behaupteten Krankheitserscheinungen oft statt durch Simulation auch durch Schwachsinn oder Hysterie sich erklären lässt.

Gerade bei alten Rentenkämpfern, bei Gefangenen (Raecke 2), Prostituierten und anderen zu Simulation neigenden Leuten ist die Hysterie in jeglicher Form häufig anzutreffen. Eine Verwechslung der Hysterie mit Simulation ist auch deshalb zu befürchten, weil alle oder fast alle Symptome der Hysterie auch willkürlich erzeugt werden können, weil die Übergänge zwischen beiden oft fließend sind und eine echte Kombination beider gleichfalls nicht selten beobachtet wird (W. Mayer 3).

Die Möglichkeit des Bestehens einer Simulation wird ferner fraglich, weil der Beginn so mancher Psychose nicht nur durch den Verfall der Kritikfähigkeit, sondern auch durch eine Veränderung des Organgefühls sich kennzeichnet.

Die Gesamtsumme aller dieser Erwägungen kann uns nur Zurückhaltung gebieten und uns bestimmen, die Diagnose auf Simulation erst am Ende einer ausgiebigen und wiederholten klinischen Beobachtung und Untersuchung zu stellen. Auch dann darf die Annahme einer Simulation uns nie hindern, weiterhin den Betreffenden im Auge zu behalten, ihn von neuem zu untersuchen und unser Urteil auf Grund neuen Materials immer wieder von neuem zu prüfen. Es bedarf stets besonderer Prüfung, wieviel Krankheit nach Abzug der Simulation noch übrigbleibt (Hoch 4), einer Prüfung, deren Notwendigkeit theoretisch selbstverständlich ist, die aber in praxi deshalb vernachlässigt wird, weil der Untersuchende aus Empörung über den Betrug leicht die sachliche Betrachtung aufgibt.

Von den Methoden zur Nachweisung der Simulation wäre zuerst die empirische zu erwähnen. — Die empirische Methode ist mit Griesinger aufgekommen. Es wird nicht danach geforscht, ob zwischen den Krankheitsäusserungen ein wirkliches Band nachweisbar sei, bezw. ob das Krankheitsbild allgemeinen Gesetzen der Psychologie entspreche, sondern einfach danach, ob die Erscheinungen und der Verlauf der Krankheit mit den Erfahrungen übereinstimmen, welche die Psychiatrie sonst über die Erscheinungsformen und Verlaufsweisen von Geisteskrankheiten besitzt. — Bei dieser Methode würde also an einem psychologisch unverständlichen Zusammentreffen verschiedener Symptome kein Anstoss genommen werden, sofern dasselbe Zusammentreffen auch

bei wirklich Kranken beobachtet worden ist, dagegen würde eine Simulation angenommen werden, wenn der Zusammenhang der Symptome zwar psychologisch verständlich wäre, aber der allgemeinen psychiatrischen Kenntnis widerspräche.

Wir wissen heute, dass das Verfahren, die Vortäuschung durch Vergleich des Einzelfalles mit der allgemeinen Erfahrung zu ermitteln, als unzulänglich abgelehnt wird. „Wie sollte es wohl ein Simulant anfangen, ein Bild zu produzieren, das eine absolute pathologische Unmöglichkeit wäre?“ (Bolte 5).

Der geschlossene Beweis der Simulation kann tatsächlich nicht mit mathematischer Sicherheit auf Grund eines blossen Vergleiches zwischen dem durch Beobachtung gewonnenen Bilde des Einzelfalles und den sonst möglichen echten Krankheitsbildern gewonnen werden, denn wir vergessen, dass meist nicht die Simulation, sondern die Geisteskrankheit bewiesen werden soll. Somit ist eine psychologische Beobachtung weit wichtiger für unsere Untersuchung der Simulation.

Von Mitteln zur Nachweisung der Simulation (Jessen 6, Richarz 7) kommt in erster Linie die Abschreckungsmethode in Betracht. Sie hat vorwiegend geschichtliches Interesse. Bevor man wusste, wie weitverbreitet und wie schwer erkennbar die Geistesstörungen sind, hielt man bei jedem abnormen Verhalten eines Menschen, der sich etwa von einer Geisteskrankheit Vorteil versprechen konnte, den Verdacht einer Vortäuschung gleich für so selbstverständlich, dass man ohne weiteres meinte, strafrechtliche Massnahmen dagegen treffen zu müssen. So berichtet Penta (3), dass als ein Angeklagter in Lyon 1828 Geisteskrankheit und Stummheit simulierte, sich die Sachverständigen entschlossen ihn mit glühenden Eisen an den Fusssohlen zu brennen, bis der Unglückliche seine Simulation bekannte. Penta erwähnt auch, dass zu den Zeiten Zacchias (1650) die Simulanten mit Ruten geschlagen wurden, um sie zum Geständnis zu bringen. Hitzig (9) veröffentlichte noch im Jahre 1839 mit Ausdrücken tiefster Empörung einen Fall, wo ein simulationsverdächtiger Untersuchungsgefangener 26 Rutenhiebe erhielt, mit glühendem Eisen gebrannt, jeglichen Getränkes beraubt und nur mit salzigen und dursterregenden Speisen gefüttert wurde. — In den Zeiten der alten Psychiatrie war man mit den Mitteln nicht wählerisch: kalte Duschen, elektrische Ströme, Kauterisation, Narkosen, ja sogar Hungernlassen waren die Entlarvungs-

methoden. Manche Autoren (Idler 10) bedauern, dass man nicht immer den Zweck damit erreichte. Aber damals hat man noch nicht gewusst, dass es sich bei den überstandenen Peinigungen nicht um Verachtung der Schmerzen handelte, sondern um Analgesien (Casper 11).

Diese Methode, auch in ihrer mildesten Form, wäre durchaus unzweckmässig anzuwenden, weil eine durch Zwangsmittel bewirkte Unterdrückung von Krankheitsäusserungen nicht den mindesten Beweis gegen das Bestehen einer Geisteskrankheit darstellen würde. Die mildeste Form der Abschreckungsmethode, etwa ein elektrischer Strom (Kaufmann 12), fällt wohl noch unter das gesetzlich Erlaubte.

Hierbei kann das Bedenken nicht unterdrückt werden, dass der wirklich Kranke, namentlich wenn er Wahnideen hat, aus solchen Einwirkungen neue Nahrung für seine Krankheit ziehen kann, zielbewusste Simulanten dagegen ihnen ruhig widerstehen können.

Man hat ferner versucht, Simulationsverdächtige durch Narkosen in einen derartigen Zustand zu bringen, dass sie die Herrschaft über ihren Willen verloren; man hat geprüft, ob sie sich dann, unmittelbar nach dem Aufhören der Betäubung, immer noch in demselben Sinne krankhaft benahmen wie vorher. Ursprünglich benutzte man zu diesem Zwecke Opium, dann in der Mitte des vorigen Jahrhunderts Äther und Chloroform (Stolz 13). Aber schon Buknill und Tuke (14) berichten, dass zu Chloroform nur in der Annahme gegriffen wurde, dass der Geisteskranke während der Narkose zu delirieren fortfahren werde, der Simulant aber nicht. In vereinzeltten Fällen wurde auch Positives erzielt. So wird von einem scheinbar Verwirrten berichtet, der im Gerichtssaal selbst chloroformiert wurde und beim Erwachen aus der Narkose nicht gleich an seine Simulantenrolle dachte, sondern zunächst geordnet sprach.

So nützlich solche Beobachtungen sind, so kann sich die ihnen zugrunde liegende Methode dennoch nicht als fruchtbar erweisen. Schon daran, dass die meisten, seien es Gesunde oder Kranke, sich gegen eine Narkose, von der sie sich selbst keinen Vorteil versprechen, heftig sträuben, würde die Anwendung dieses Mittels im modernen Rechtsstaat scheitern, — aus den gleichen Gründen, aus denen die Folter als Beweismittel unerlaubt ist. Ausserdem ist sie körperlich nicht ungefährlich, was schon

Krafft-Ebing (15) nachwies, vor allem wenn Angst und Widerstand dazukommen.

Eine weitere Entlarvungsmethode, der Täuschungsversuch von seiten des Beobachters, geht darauf aus, die Unechtheit des Krankheitsbildes zu beweisen, indem man dem vermutlichen Simulanten neue, dem vorgetäuschten Krankheitsbilde widersprechende Verkehrtheiten suggeriert (Engelken u. Rangetto 16, Pilecz 17). Man lässt also in seiner Gegenwart etwa die Äusserung fallen, die Krankheit sei jetzt so weit vorgeschritten, dass wohl bald Nahrungsverweigerung eintreten werde. Oder man fragt leise, aber doch so, dass es der Untersuchte hören kann, den Pfleger, ob der Betreffende wohl schon geäußert habe, dass er Gift im Essen schmecke, oder dergleichen. Wenn jemand auf solche ihm nahegelegte Veränderungen seines Krankheitsbildes eingeht, so hat man vielfach angenommen, er bewaise damit indirekt, dass er simuliere. Aber die Entgegnung liegt nahe, dass der geriebene Täuscher viel zu misstrauisch ist, als dass er sich fangen liesse. Es macht den Eindruck, dass die Untersuchten, welche sich durch gelegentliche Äusserungen zu einer Änderung ihrer Krankheitserscheinungen verführen lassen, in der Regel entweder angeborene Geistesschwäche aufweisen, oder sogar in engerem Sinne geisteskrank sind. Es gibt ferner Formen, die durch eine starke Suggestibilität gekennzeichnet sind, vor allem in den kriminalistisch so wichtigen Gebieten der Hysterie und der Dementia praecox.

Mit der psychologischen Methode (Risch 18 u. Sträussler 19) gelangen wir zum erstenmal zu den wirklich brauchbaren Grundlagen der Simulationsdiagnose. Die psychologische Methode beruht auf der Annahme, dass auch das Seelenleben des Geisteskranken, wie dasjenige des Gesunden, bestimmten Gesetzen folgen muss. Selbst die schwerste Verwirrtheit, die tiefste Verblödung kann den inneren Zusammenhang der seelischen Vorgänge nicht vollständig aufheben. — Die Verkennung dieser letzteren Tatsache hat vielfach irrtümliche Simulationsdiagnosen verursacht (Clauss 20; Dedicher 21). Zur Annahme der Simulation neigte man, sobald man nicht mehr begriff, wie die einzelnen Lebensäußerungen der angeblich Kranken psychologisch miteinander verknüpft sein sollten. Man beachtete nicht, dass zweifellos Geistesranke sich oft verstellen, sich uneinheitlich, läppisch und widerspruchsvoll benehmen (Schizophrenie). Gerade dieses wurde als Beweis der Simulation angesehen.

Wenn z. B. ein Mensch, der sonst starr und trübe dasitzt, öfters weint und Selbstmordgedanken äussert, plötzlich bei der Erzählung eines Witzes hell auflacht, so ist man der Ansicht, dass er vortäusche. Ebenso wenn jemand, der nur ganz verworren redet, einen ganz klaren Brief schreibt oder wenn er gescheit genug ist, um die Verrichtungen des täglichen Lebens zu begreifen, aber $2 \times 2 = 3$ rechnet, dreissig Finger zu haben behauptet und ein Kupferstück eine Silbermünze nennt, — so liegt der Verdacht der Simulation auf der Hand.

In allen diesen Fällen kann die Annahme einer Simulation einen Fehlschluss bedeuten, denn die neuere Forschung hat uns gelehrt, dass die Gemütsstimmung unberechenbaren Schwankungen unterliegen kann, bei der zwanghaft unsinniges Reden vollkommen vereinbar mit geordnetem Handeln, völlig verworrenes Schreiben vereinbar mit klarem Sprechen ist, — bei denen reichlich produzierte Wahnideen den Kranken keineswegs veranlassen, auch seinen übrigen Bewusstseinsinhalt im Sinne seines Wahns zu revidieren.

Solange wir ausserstande sind, für jeden Fall geistiger Störung die psychologischen Gesetze zu ergründen, so lange müssen wir äusserste Vorsicht bei der Behauptung walten lassen: die Krankheit sei simuliert, weil die einzelnen Krankheitsäusserungen psychologisch nicht miteinander vereinbar seien.

Dagegen dürfen wir ausgiebigeren Gebrauch von der Verwertung einer allgemeinen psychologischen Erfahrung machen. Eines Geisteskranken Seelenleben offenbart sich in hundertfach mannigfaltigen Formen im Aussehen, Reden und Handeln. Eine simulierte Krankheit aber wird nur einige wenige abnorme Züge mehr oder weniger geschickt wiedergeben.

Unsere psychiatrische Untersuchung besteht in der Prüfung des Status wie auch des psychischen Zustandes des Kranken, des Gesichtsausdrucks, der Haltung, Gangart, Mimik und Gestikulation, der Schreib- und Sprechweise, Esslust, Schlafmangel etc.

Die Stimmungsäusserungen werden registriert, der Besitzstand an Schul- und Lebenskenntnissen erwogen, die Schnelligkeit und Ermüdbarkeit und die Produktivität der geistigen Arbeit und die Verbindung der Gedanken geprüft. Weiter wird festgestellt, ob der geistige Horizont eng oder weit ist, ob das ganze Denken auf eine kleine Gruppe von Gegenständen konzentriert

ist, ob das Gedächtnis gestört ist — für die weit zurückliegende oder für die nächste Vergangenheit — oder wieder für bestimmte Erinnerungsgebiete, vielleicht auch nur für Merkaufgaben. Man beobachtet das Verhalten zu der Umgebung, die Betätigung und das Reagieren auf bestimmte Änderungen der Situation.

Bei dieser Untersuchung können die Simulanten versagen, denn der Simulant hat bestimmte Tricks einstudiert, hält an diesen fest in vorgeschriebener Form und ist nicht imstande, auch noch die Finessen der Geistesstörung auf allen möglichen Gebieten vorzuspiegeln.

Die meisten absichtlichen Simulanten wählen instinktiv solche Störungen, bei denen ihrer Meinung nach eine genaue Kontrolle des Geisteslebens unmöglich ist, indem sie entweder gar nicht reden oder eine eingehende Unterhaltung vermeiden. Sie vergessen dabei, dass das Geistesleben keineswegs in den Reden des Menschen allein seinen charakteristischen Ausdruck findet.

Literatur.

1. Snell. Über die Simulation von Geistesstörung. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. Bd. 13, S. 1.
2. Raacke. Zur Lehre vom hysterischen Irresein. Archiv für Psych. Bd. 40, S. 171.
3. W. Mayer. Über Simulation und Hysterie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 39, S. 315.
4. Hoche. Handbuch d. gerichtl. Psychiatrie. Berlin 1909, S. 567.
5. Bolte. Über einige Fälle von Simulationen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60, S. 47. 1903.
6. Jessen. Über psychische Untersuchungsmethoden. Allgem. Zeitsch. f. Psych. Bd. 12, S. 618.
7. Richarz. Über psychische Untersuchungsmethoden. Allgem. Zeitsch. f. Psych. Bd. 13, S. 256.
8. Penta. Simulation und Geisteskrankheit. Übersetzt von Ganter. Würzburg 1906.
9. Hitzig. Zitiert nach Penta.
10. Idler. Lehrbuch der gerichtl. Psychologie. Berlin 1857.
11. Casper. Wahnsinn oder Simulation, zitiert nach Isserlin.
12. Kaufmann. Handbuch der Unfallmedizin. Stuttgart 1915.
13. Stolz. Chloroform und Schwefelaether als Hilfsmittel zur Erkenntnis zweifelhafter psychischer Zustände. Wiener mediz. Wochenschr. 20. 1876, zitiert nach Isserlin.

14. Bukinill and Tuke. A manual of medicinal psychology, S. 278, zitiert nach Penta.
15. Krafft-Ebing. Forensische Psychopathologie. Stuttgart 1892.
16. Engelken und Rangetto. Nachweis der Simulation durch das Assoziationsexperiment. Ärztl. Sachverst.-Zeitung 1916, Nr. 4, zitiert nach Isserlin.
17. Pilcz. Absichtlich hervorgerufene Geistesstörungen. Wiener mediz. Wochenschr. 1919, Nr. 10, zitiert nach Isserlin.
18. Risch. Beitrag zum Verständnis der psychogenen Zustände. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65.
19. Sträussler. Zur Psychopathologie des Simulationsversuches. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. Bd. 46. 1919.
20. Clauss. Ein Fall von simulierter Geisteskrankheit. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 33, S. 153.
21. Dedichen. Ein Fall von simulierter Geisteskrankheit. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56, S. 407.

Zur Frage der Simulation von Geisteskrankheiten.

I.

H o c h e (1) sagt, dass die Simulation der Geisteskrankheiten schwierig festzustellen sei, weil es keine allgemein anerkannten Kennzeichen der Simulation gebe. W i l l m a n n s (2) meint, dass unter den Fällen, welche die Literatur aufweist, mehr als einer falsch diagnostiziert sei; er sagt, dass durch Ausdauer, Geschicklichkeit, Intelligenz und Willenskraft schon mancher Simulant den Sachverständigen irregeführt habe.

Nach K l i n e b e r g (3) gibt es 3 Arten von Vortäuschung geistiger Störungen: durch die bewusst gewollte Erzeugung geistiger Krankheitserscheinungen (Missbrauch von Mitteln zur Erzeugung künstlicher Schlaflosigkeit), durch die Mitteilung einer gefälschten, aber dafür um so ausführlicheren Anamnese, und durch die bewusste Vortäuschung geistiger Erkrankungen von seiten Hysterischer und Psychopathen.

H ü b n e r (4) zählt die simulierten Krankheitssymptome auf: Schwachsinn, Bewusstseinstrübungen, Depressionen, Sinnestäuschungen und Wahnideen, Stummheit, sowie die Simulation der Epilepsie.

Der Entschluss zu einer echten Simulation kann bei den Begutachteten nur auf Grund einer vielseitigen Überlegung zustande kommen. Wenn also jemand einer Strafe entgehen will, so steht fest, dass eine Entmündigung ihm vorteilhafter ist als eine Strafe; dabei muss er erwägen können, ob ihm die Kräfte ausreichen werden, um den Begutachter zu täuschen. Meist fehlt aber die vorherige Erwägung, daher beruhen in den meisten Fällen die Simulationsversuche auf Dummheit und Verschrobenheit.

Wir finden jedoch unter den Simulanten auch Schwachsinnige, Schizoide, Hysterische, Epileptiker und phantastisch Minderwer-

tige. Bei allen diesen hat es der Begutachter nicht leicht zu entscheiden, wo der unvortäuschbare Geistesdefekt aufhört und wo die Aggravation beginnt. Wir sehen bei Sträflingen, bei Unfallverletzten u. a. die läppische Art Geistesstörungen und Gedächtnismängel zu simulieren, während gleichzeitig der psychische Status und die Stigmata auf Krankheit deuten. Gerade solche Fälle sind für den Beobachter Probleme.

Wir wollen einige Fälle in aufsteigender Folge besprechen:

Fall I.

Johannes J., Landarbeiter, 25 J. alt. — In der Psychiatrischen Klinik, Tartu, vom 21. I. 31. bis zum 8. IV. 32. Wird vom Tallinn-Haapsaluschen Friedensgericht zur Begutachtung eingeliefert.

Über die Vorgeschichte nichts bekannt. — Pat. wurde von der Gemeindeverwaltung der Polizei übergeben und hierauf in Untersuchungshaft genommen. Hat nach seinen Angaben bei der Voruntersuchung ungelesen einige Papiere unterschrieben, dasselbe im Gericht getan, ist deswegen auf Veranlassung des Gerichts in die Psychiatrische Klinik zwecks Begutachtung überwiesen worden.

Er gibt an, 3 Jahre in der Volksschule gewesen zu sein, habe dann als Hirt gedient und später Feldarbeiten getan. Die Exploration ergibt keine Symptome einer geistigen Störung, obgleich der Pat. mitunter $3 \times 2 = 9$, $2 \times 9 = 20$ und $7 \times 7 = 36$ rechnet. Er ist in allem vollkommen klar orientiert, auch in der Situation. Man will ihm zur Last legen, dass er einen Meineid geschworen habe. Er glaubt auch selbst durch das Unterschreiben ungelesener Papiere die Veranlassung zum Verdacht gegeben zu haben.

Aus den Angaben des Pat. geht hervor, dass er in Tallinn in der Irrenanstalt Seewald gewesen ist. Ein Bericht über ihn aus der Anstalt geht auf das Jahr 1927 zurück. Er betrifft seine Dienstzeit im Militär. Er wurde aus dem Militärhospital in die Irrenanstalt Seewald (vom 7. VII bis zum 12. VII. 27) als ein nervöser Mensch mit gelegentlichen Angstzuständen und Selbstmordversuchen übergeführt. Gleich nach dem Eintritt in den Dienst hatte er sich im Truppenteil erhängen wollen und sich deswegen in das ungünstige Licht eines Vortäuschers oder Geisteskranken gesetzt.

In der Universitätsklinik hält er sich von seinen Stuben-

genossen fern, ist scheu, spricht mit gesenktem Haupt und äussert die Idee verfolgt zu werden; von wem, könne er nicht sagen. Antwortet sonst auf alle Fragen prompt. Klagt nur über schlechtes Gedächtnis für seine persönlichen Verhältnisse, auch für die jüngste Vergangenheit. Demonstriert gelegentlich seine geistige Schwäche: er könne nicht denken, antworten usw., sei stets in gedrückter Stimmung mit hypochondrischen Ideen. Das gerichtliche Verfahren, welches wegen seiner angeblichen Geistesstörung ausgesetzt worden war, könne nun seinetwegen beginnen, er habe keine Interessen mehr, nur zum Abschluss solle es kommen, und nach Hause sehne er sich. In den letzten Tagen des klinischen Aufenthalts spricht er sehr wenig, besinnt sich bei den Fragen lange, brütet meist vor sich hin.

Das Gutachten erklärt ihn für verhandlungs- und strafverbüssungsfähig.

Der Fall J. bietet nichts Besonderes. Ähnliche Erfahrungen kann man in allen Anstalten haben; dennoch ist es angebracht, auf die hier zutage tretenden Simulationsversuche hinzuweisen. Man kann im Fall J. nicht einmal von richtiger Simulation sprechen, dazu produziert er zu wenig. Der Mann hatte es bis dahin leicht gehabt, denn er wurde 1927 vom Militärarzt sofort in die Anstalt geschickt und auf Grund der Begutachtung vom Dienst befreit. Er ist sich jetzt dieses Vorteils bewusst und will ihn auch in seinem letzten Rechtskonflikt ausnutzen.

Es würde daher nicht zu bezweifeln sein, dass J. im Falle einer Verurteilung ohne Störung seine Strafe absitzen würde.

Bei J. kann man lediglich von der Aggravation einer tatsächlich vorhandenen Reizbarkeit reden, die übrigen Symptome und auch die Wahnidee verfolgt zu werden sind wohl hinzugedichtet. Diese Zustände weisen aber eine gewisse Ähnlichkeit mit den simulierten Zuständen auf, welche von Bonhoeffer (5), Birnbaum (6) und anderen als solche der psychischen Degeneration beschrieben sind.

In unserem Falle handelt es sich wohl um eine primäre Vortäuschung. J. hätte sich aber mit der Zeit vielleicht in eine Psychose hineingearbeitet. Beachtenswert sind die Selbstmordversuche, schon lange vor dem Beginn seiner klinischen „Laufbahn“. Die Anamnese aus Seewald beruht auf den Angaben der Angehörigen, welche 3 Selbstmordversuche konstatierten.

Der zweite Fall ist weniger primitiv:

Fall II.

Eduard K., Rekrut. — In der Psychiatrischen Klinik, Tartu, vom 31. III bis zum 27. IV. 32.

Nach Angaben des Vaters: Trinkerfamilie, Mutter epileptisch. K. als Kind gestürzt, nachher Krämpfe. In den Schuljahren ist ihm das Lernen schwer gefallen. War 2 Jahre Hirt, später Landarbeiter; als letzterer führte er ein ganz unstehtes Leben. Suchte sich später nur noch Beschäftigung als Holzarbeiter und wechselte häufig die Stellen. Hat sich mit keinem vertragen, „machte nur was er wollte“. Starker Alkoholgeniesser, vertrug mehr als sein Vater. „Ist auch gelegentlicher Betrüger, lässt sich aber selbst nie betrügen, obgleich er nicht ganz normal ist.“ Im Jahre 1929 Diebstähle ausgeübt, zur Verantwortung gezogen, — immer dem Gerichte auszuweichen verstanden. Kurz vor dem Eintritt in den Militärdienst besuchte er Verwandte und war bei diesen auffallend zerfahren und in gedrückter Stimmung.

Schon während der ersten Woche seiner Dienstzeit zog er sich einige Disziplinarstrafen wegen Unsauberkeit und Ungehorsam zu, und machte auch sonst durch träges, verstocktes, absolut gleichgültiges Wesen bei dem Regiment einen ungünstigen Eindruck. Meldete sich wegen unbestimmter Beschwerden krank, wurde aber mangels objektiven Befundes jedesmal als gesund zum Dienst zurückgeschickt.

Das weitere ersehen wir aus dem Rapport des Leutnants Tamm an seinen Vorgesetzten und aus den Mitteilungen des Arztes. Aus diesen Berichten geht hervor, dass es im März 1932 zu einem schweren Konflikt gekommen war. Während des Exerzierdienstes lachte K. den Leutnant an, beim Befehl „kehrt“ wiederholte er das Wort und machte alles verkehrt. Infolge dieser Achtungsverletzung vor versammelter Mannschaft mit Verharren im Ungehorsam wurde er wegen frechen, faulen, unmilitärischen, ungehorsamen Verhaltens bestraft. Später, als er in seinen Truppenteil zurückkehrte, hielt er sich eine Zeitlang ganz gut. Nachher wiederholten sich die Konflikte.

Vor dem Regimentsarzt erklärte er, dass er glaube, eine innere Krankheit zu haben, er leide auch oft an Blutandrang zum Kopf und könne sich, wenn er angeschrien werde, nicht be-

herrschen. Darauf wurde die Untersuchung seines Geisteszustandes eingeleitet.

Bei der ersten ärztlichen Befragung in der Psychiatr. u. Nervenklinik der Universität trug K. ein augenscheinlich exaltiertes (kann nicht gehen!), dazwischen aufgeregtes Wesen zur Schau, das bei der Aufforderung zu einer ruhigen Aussprache einem ganz geordneten, vernünftigen Verhalten Platz machte. — In seinen Reden dominiert die Antwort „ich weiss nicht“. Er will nicht wissen, wie lange er die Schule besucht habe, kennt nicht den Kalender, will nie den Namen seines Kompagniechefs gehört haben, will die einfachste Aufgabe (2×2) nie früher gelöst haben. Später noch auffallendere Behauptungen: $3 \times 5 = 8$, $2 \times 8 =$ ich weiss nicht, $2 \times 6 = 16$, usw. Fehlerhaft löst er Rechenaufgaben nur in Gegenwart des Arztes; mit einem Stubengenossen, einem gewesenen Pädagogen, soll er sich sogar geistig beschäftigt haben.

Am 6. IV. 32 ist er aus der Klinik fortgelaufen und hat sich circa 5—6 Kilometer weit entfernt, wurde aber eingeholt und zurückgebracht. Den Grund der unerlaubten Entfernung weiss er nicht anzugeben.

Pat. ist kräftig gebaut und gut genährt. Die Muskulatur gut entwickelt, Gewicht 75,5 kg. Das Gedächtnis trotz der angeblichen Defekte gut. Die Sprache fliessend und ohne Fehler. Atmet stossweise. Glaubt er sich unbeobachtet, so ist die Atmung vollkommen normal.

Der dritte Fall ist ein Konsultationsfall aus der Armee:

Fall III.

Alexander S., geb. 8. X. 1910, Sattler. Beobachtet im Aug. u. Sept. 31 in Tallinn.

Aussagen der Mutter: Keine Belastung. S. litt als Kind an Rachitis, im 10.—12. Jahr an Krämpfen. Die Leistungen in der Schule gut. Die erste Lehrstelle schon nach $\frac{1}{2}$ Jahr verlassen, dann 1 Jahr beim zweiten Meister, — gute Aufführung. In der folgenden Zeit oft Stellen gewechselt, hielt es nur einmal 7 Monate aus, sonst meist 1—2 Monate. Ein Arbeitgeber entliess ihn wegen Verspätungen, ein anderer wegen Frechheit. Die übrigen haben nichts Ungünstiges berichtet.

Aussagen eines Freundes und Dienstgenossen des Begutachteten: Bekannt seit dem 12. Lebensjahr, durch sein prahle-

risches Wesen in der Schule berühmt, prügelte seine Mitschüler. Kurz vor der Einstellung ins Militär Veränderung des Charakters, sprach fast gar nicht, verhielt sich abweisend.

Dem Konsultanten berichtet der Regimentsarzt folgendes: S. klagt stets über leichte Ermüdbarkeit und Körperschwäche. Er kann nicht dasselbe wie die anderen. Gewehrgriffe hat er richtig gemacht, jedoch langsamer als die übrigen. Auf dem Wege nach dem Schiessstand und beim Felddienst trat er, obwohl nur mit freiem Rücken marschierend, gleich hinter der Stadt aus der Kolonne aus, legte aber dann hinter ihr dieselbe Wegstrecke zurück. Im Einstudieren der Instruktion gab er sich anfangs Mühe und zeigte auch hinreichende Auffassungsgabe, aber später liess er nach, antwortete nicht oder nur leise, oder dummes Zeug mit schläfrigem Gesichtsausdruck. Ausserhalb des Dienstes soll sein Verhalten oft genau das Gegenteil sein. Zu mehreren Leuten hat er geäussert, er sei nicht so dumm wie er aussehe.

Nach einem ersten Aufenthalt im Militärkrankenhaus wegen einer inneren Krankheit meldete er sich im August wieder 3 mal krank, darunter 2 mal wegen Magenbeschwerden. Die übrigen Male wurde er nach eingehender Untersuchung zum Dienst geschickt. Inzwischen hatte er sich schon 3 Arreststrafen wegen Ungehorsams und eigenmächtigen Verlassens des Regiments und eine Disziplinarstrafe wegen Unsauberkeit zugezogen. — Bei der Erfolglosigkeit der bisherigen Ausbildungsversuche und dem widerspruchsvollen Verhalten entstand der Verdacht von Simulation und S. wurde im Sept. 1931 im Militärkrankenhaus einer eingehenden Beobachtung unterzogen, über deren Ergebnis folgendes gesagt werden kann:

Er fiel dadurch auf, dass er eines Nachts nach der Benutzung des Abtritts ein anderes Zimmer aufsuchte, die Schlafenden belästigte, laut sang und weinte. Dieses Ereignis erweckte den Verdacht, dass S. geistige Störung simulieren wolle. Die Beobachtung wurde nun fortgesetzt; jetzt veränderte er sein Verhalten, machte nicht mehr Täuschungsversuche, schlief gut, liess sich mit den Stubengenossen in ganz vernünftige Unterhaltung ein.

Die Begutachtung empfahl einen nochmaligen Versuch mit dem Dienst; S. zeigte aber dasselbe Verhalten wie vorhin, d. h. er kam auf dem Wege zum Schiessstand nicht mit fort. Dieser

Zustand wurde für die Kompagnie vom Standpunkt der Disziplin unerträglich. — Da wiederholte Untersuchungen im Oktober 1931 kein anderes Ergebnis zeigten als früher, wurde ein Bericht wider ihn wegen Simulationsverdachts eingereicht. Die Veranlassung dazu ergab folgende Beobachtung: Pat. spricht vor sich hin, redet bei der Visite den Arzt bald mit „Sie“, bald mit „Du“ an, spricht zusammenhanglos, ist dauernd erregt, setzt aber auch oft zu einer richtigen Antwort an. Die Wache meldete, dass dieser anscheinend verwirrte Zustand erst bei der Visite auftrete. Nach einigen Tagen antwortete er im allgemeinen richtig, blieb auch weiterhin klar, war jedoch frech. Bei einer längeren Exploration im Oktober gab er gute Auskunft, auch über das, was er früher nicht gewusst haben wollte, benahm sich anständig, und während er sonst einen ironisch-verbissenen, fast frechen Gesichtsausdruck hatte, lächelte er gemütlich und liess die Äusserung fallen, dass man sich durch Fragen vom geistigen Zustande eines Menschen ein Bild machen könne. Hier endete seine Dienstzeit und er wurde befreit. — Das weitere Verhalten unbekannt. — Körperlich schwach, aber sonst ohne Befund.

* * *

Unsere 3 Fälle bilden Abstufungen von einem leichten bis zu einem beträchtlichen Simulationsversuch. — Sicher ist, dass das letzte Krankheitsbild von dem weit abweicht, was man sonst bei der Simulation zu sehen gewohnt ist, und ohne die krankhafte Erregung, die sich erst kurz vor der Entlassung aus dem Dienst zeigte, würde der Fall in der Hauptsache als Simulation gedeutet werden. Die Begleiterscheinungen sind bei keinem der anderen Fälle so charakteristisch wie hier, um eine Schizophrenie glaubhaft zu machen. — Zwischen den einzelnen Anfällen aller 3 Fälle bestanden Pausen, in denen die Patienten sich von den Anstrengungen der vorausgegangenen Simulation und Aggravation ganz gut erholen konnten. Uns scheint, dass es sich beim dritten Fall nicht nur um eine Mischung von Simulation und Seelenstörung oder eine einfache Aufeinanderfolge dieser oder jener handelt, sondern dass dieser Fall in ein Grenzgebiet zwischen Vortäuschung und wirklicher Geistesstörung gehört.

Uns bleibt jetzt noch eine Frage zu erörtern: gibt es nicht auch einen Übergang von Simulation zu echter Geistesstörung? Kann nicht einer so lange simulieren, bis er durch die beständige

Spannung und Aufregung, also reaktiv, geistig zusammenbricht? Dergleichen wird behauptet, aber es wird sich schwer beweisen lassen. In einzelnen Fällen müssen wir die Annahme der anfänglichen Simulation trotz der späteren Geistesstörung aufrechterhalten, aber auch hier halten wir die Geistesstörung nicht für die Folge einer Gehirnüberreizung durch lange fortgesetzte Simulation, sondern sehen in ihr nur Umstände, die anfangs zu Motiven der Simulation — und schliesslich zu Ursachen der späteren Geistesstörung wurden.

Einen ähnlichen Fall glauben wir begutachtet zu haben:

Fall IV.

Wassili B., 27 Jahre alt. — Aus dem Strafgefängnis übergeführt in die Irrenanstalt Seewald 2. I. 28 — 4. VII. 28.

Im November 1927 begutachtete eine Kommission den Fall B. im Zentralgefängnis und stellte eine Simulation fest. Zu Weihnachten erfolgte eine zweite Begutachtung, welche die Überführung des Betreffenden nach Seewald zwecks Beobachtung veranlasste. — Der Begutachtete hat in der Grenzwache gedient und mit einem Kameraden, beide bewaffnet, einen Bauern überfallen, — ist wegen Raubes zu 20 Jahren (Kriegszone!) Gefängnis verurteilt.

Die Veranlassung zu der ersten Begutachtung war sein unleidliches Betragen im Gefängnis. Er schlug um sich, sprach unverständliche Worte vor sich hin und war den übrigen Gefängnisinsassen durch lautes, in der Nacht anhaltendes Brüllen und Lärmen sehr störend. Bei der Begutachtung macht er einen sehr aufgeregten Eindruck, erklärt, er wolle nach Hause gehen, ist aber sonst besonnen, antwortet auf alle Fragen, ist orientiert örtlich, zeitlich und in der Situation. Am folgenden Tage gibt er zu, simuliert zu haben.

Bei der zweiten Begutachtung sitzt der Pat. steif und hölzern da, der Gesichtsausdruck leer, der Blick starr. Er gibt den Monat, das Jahr richtig an, über den Wochentag ist er nicht im klaren. Er befinde sich in einem Krankenhause (richtig! Gefängnislazarett). Der Begutachtete beginnt plötzlich zu lachen, presst dabei die Lippen zusammen und hält sich die Hand vor den Mund, meint: „Ich kann nichts dafür, dass ich lachen muss“.

Sonst ist er ruhig, geordnet und besonnen. Er fasst gut auf, antwortet aber mühsam, mit monotoner Stimme. Zuweilen

muss man ihn drängen, bis man eine Antwort bekommt. Er hält sich für gesund, nur bisweilen komme die Krankheit über ihn, dann könne er nicht denken und müsse sich bemühen den Gedanken „herauszupressen“.

Körperlicher Befund: Mittelgross, Muskulatur spärlich, Ernährungszustand mittelmässig, sonst — ohne Befund.

Jetzt erfolgt seine Überführung nach Seewald. Die Erregung hielt in dem gleichen Grade bei gehobener Stimmung eine Woche lang an, fortwährend sprach er zusammenhanglos und liess sich nur für Augenblicke beim Gespräch festhalten, sang dann oft russische religiöse Lieder, die er so abänderte, dass seine Person die Hauptrolle darin spielte. Als er ruhiger wurde, war er stundenweise verständlich, nannte seinen Namen, gab das Geburtsjahr 1900 an, er sei jetzt 25 Jahre alt, habe 3 Jahre lang die Volksschule besucht. Seine Eltern hätten ein Gesinde, er habe 9 Geschwister. Er sei seit 1921 im Militärdienst gewesen, anfangs in Tallinn, später in Erastvere (Kirchspiel Kanepi) und schliesslich an der russischen Grenze als Grenzsoldat.

Die Antworten sind besonnen. Er spricht aber mit müdem, leerem, etwas ängstlichem Gesichtsausdruck, liegt im Bett, ohne von den Vorgängen im Zimmer Notiz zu nehmen. Jetzt komme er aus dem Zentralgefängnis. Der Pat. erzählt genau die Vorgeschichte seiner Bestrafung und fügt noch hinzu, er habe eigentlich bloss 12 Jahre bekommen, aber weil er leugnete — 20 Jahre. Er habe jetzt um Amnestie, resp. Herabsetzung der Straffrist gebeten. Seine Tat habe er im Alkoholrausch vollbracht. Im Gefängnis habe er Buchdruckerei gelernt. — Er besinne sich nicht, wie er jetzt ins Krankenhaus gekommen sei. Hoffe aber fest, zum 24. Februar amnestiert zu werden.

Sein weiteres Betragen von Ende Januar bis Ende Februar war das eines vernünftigen Menschen. Im Februar 1928 wurde ihm die Strafe von 20 auf 12 Jahre ermässigt. Da er 7 Jahre, d. h. über die Hälfte seiner ihm nun zugemessenen Strafe abgesessen hatte, stellte die Gefängnisfürsorge den Antrag, ihn zu befreien.

Ogleich B. von seiner baldigen Befreiung wusste, reagierte er wenig auf die freudige Nachricht. Im Gegenteil, die Krankheit hatte Fortschritte gemacht: er war schlaff und gleichgültig, sah blass und verfallen aus, erzählte ohne Spuren von Affekt von Halluzinationen, von seiner trüben Stimmung und dem Le-

bensüberdruss — „er werde wohl nicht mehr lange mitmachen“. Ist wenig zugänglich, hat sonderbare Essmanieren: führt den Löffel zum Munde, legt ihn dann in die Schale, starrt in die Suppe, ergreift wieder den Löffel usw. Am Abend steht er statuenartig neben seinem Bett mit süsslich verzogenem Gesicht. Gibt sonst gut Auskunft, „kann nichts dafür, dass er da stehen muss“.

Wurde schliesslich am 4. Juli 1928 von Verwandten nach Hause gebracht. Beim Fortgehen kniete er auf dem Hof nieder und faltete die Hände.

II.

Bei der Besprechung der simulationsähnlichen Geisteskrankheiten erscheint es uns notwendig, eine kurze Übersicht über die spezielle Symptomatologie der Geistesstörungen zu geben und zugleich auf zwei Gruppen hinzuweisen, auf die Schwachsinnigen und die Schizophrenen. Die letztere Gruppe ist besonders geeignet, durch die widerspruchsvolle Zusammenstellung der bei ihr auftretenden Einzelstörungen den Verdacht der Simulation zu erwecken.

Wenn ähnliche Kranke unter den Druck der Lebensverhältnisse kommen, kann die Störung bei ihnen atypisch verlaufen. Sie verwenden dann kritiklos Gedanken, die sie früher als Ausrede bei einer Anklage oder einer Begehrungsvorstellung erfunden haben, zur Bildung von Wahnideen, produzieren Worte und begehen Taten, welche sie dann simulationsverdächtig machen.

Der Imbezille besitzt keine abstrakten Vorstellungen, keine Aufmerksamkeit, bei ihm fehlen die ethischen Gefühle, in der Handlung ist er unselbständig. — Bei den Debilen sind die konkreten Begriffe normal erhalten; sie vollziehen daher auch komplizierte Handlungen, aber der ethische Defekt verrät sich früh rein äusserlich, wie z. B. in der Neigung zum Lügen und Stehlen. Der Schwachsinn bringt die Behafteten oft auf die Verbrecherbahn und veranlasst Strafhandlungen. Es kommen Diebstähle, Sittlichkeitsverbrechen, Brandstiftungen u. a. vor, beim Militär Disziplinarvergehen und Desertion.

Imbezillität schliesst die Zurechnungsfähigkeit stets aus, Debilität in vielen Fällen. Verdacht verursachen besonders die Erregungszustände der Schwachsinnigen und der phantastisch Minderwertigen. Von Interesse wäre der nachfolgende Fall:

Fall V.

Ida T., 23 Jahre alt. — Begutachtet im Strafgefängnis am 16. VIII. 31 u. 20. III. 32. In der Irrenanstalt Seewald 2 mal begutachtet (Imbezillität).

Angaben der Administration und Autoanamnese: Vorbestrafte Diebin, eben in der 3. Voruntersuchung als Brandstifterin (habe im Treppenhause des städtischen Wohlfahrtsamtes Feuer angelegt). Das 8. Kind aus einer landischen Arbeiterfamilie, 4 Jahre lang eine Volksschule besucht, nur 2 Klassen durchgemacht. Will immer gesund gewesen sein. Im Gefängnis schlaflos, unruhig, sonst nichts Besonderes, auch keine Anfälle. Periode seit dem 19. Lebensjahr, zuletzt während der Brandstiftung.

Im 16. Lebensjahr vorbestraft (1. Bestrafung) wegen Aneignung fremden Eigentums. Gibt an, in der Wollspinnerei gearbeitet zu haben, hat oft Stellen gewechselt, gelegentlich prostituiert, will oder kann die Stellen nicht nennen, dazwischen sei sie Tagelöhnerin gewesen. Im 16. Jahr lernte sie einen jungen Mann kennen, verkehrte mit ihm 2 Jahre lang, dann brach das Verhältnis ab. Kurz vor der zweiten Verhaftung, im 21. Lebensjahr, hatte sie wiederum ein Verhältnis von kurzer Dauer. Eben (3. Verhaftung) sehr aufgeregt. Spricht unzusammenhängend von einem Soldaten, nennt oft den Namen „Marie“.

Simulationsverdächtig, weil sie mit den Zelleninsassen geordnet redet und geäußert haben soll, sie versuche freizukommen. Wird 3 Tage nach der Verhaftung wegen unruhigen Verhaltens in den Karzer versetzt, verlangt hinausgelassen zu werden, haut an die Tür, demoliert die Bettstelle, schreit und wütet, wird eine Woche später vom Referenten besucht und auf seine Veranlassung milder behandelt.

Status psychicus: Die Begutachtete ist in gereizter Stimmung, wandert auf und ab, in allem orientiert, spricht in übermässig lautem, lispelndem Ton. Antwortet auf die an sie gerichteten Fragen: „Was geht das Sie an, nicht ich, sondern Marie stiehlt“. Sie kehrt dabei dem Referenten den Rücken, bleibt dann mit verächtlicher Miene achselzuckend stehen, senkt das Haupt, richtet sich wieder auf, schlägt sich mit der Hand an die Brust, reckt sich in die Höhe, reisst die Augen auf und spricht in lautem Ton, mit übertriebener Betonung: „Was heisst verliebt, was heisst brennen, Marie hat es getan“. An den

Referenten: „Bringen Sie mir kein Gift, sonst müsste ich Ihnen ins Gesicht spucken“. (Stimmen?) „Ich höre nicht mehr, als ich will!“ „Geben Sie mir, bitte, eine Zigarette“ (Refer. macht Notizen). „Ich bin nicht schuld, wenn ihr auch alle 3 Schlüssel habt (?), ich habe nicht angezündet, das tat der Soldat.“ Bittet ihr „Gift“ einzuspritzen, zeigt auf die Decke und sagt, diese stinkende Pferdedecke (?) wolle sie schon bald weghaben. „Mehr als eine Soldatendecke ist hier nicht.“ „Da braucht kein ganzes Regiment zu kommen, denn eine Soldatenmutter bin ich nicht.“ „Als Soldatenmädchen gehöre ich allen. Es ist die höchste Zeit, dass er komme, dass er hier ist, weiss ich längst.“ (Geisteskrank?) „Ich bilde mir nämlich nicht ein, dass es mir schlecht gehe. Nur des Nachts möchte ich ruhen, auch rauchen, ich bitte für mich um Tabak und Schnaps.“

Körperlicher Status:

Kleine Gestalt, von blassem, unintelligentem Aussehen, schlitzäugig.

Augen: rechte Pupille grösser als die linke, reagiert auf Licht und Konvergenzreflexe.

Hals, Struma, Lungen: OB, Herz: hebender Spitzenstoss, mitr. accentr.

Reflexe: Corn. +, Conjunctiva +, Triceps +, Biceps +, Bauchdeckenrefl. +, Patellarrefl. ++, Achilles +, kein Babinski, kein Romberg. Mobilität und Sensibilität intakt. Wa im Blut —.

Eine Woche später ist Pat. bedeutend ruhiger. Auf eine ausdrückliche Befragung gibt sie den Simulationsversuch zu, aus dem Gespräch geht aber hervor, dass sie ihn auch ebensogut hätte verneinen können. — Beobachtet man den Fall längere Zeit, so sieht man, dass die Pat. keineswegs in der Art einer richtigen Geisteskranken die Rolle getreulich durchführt, die ihr Wahn ihr vorschreiben müsste, dass sie vielmehr ihre Angaben wechselt, dass sie launenhaft, mutwillig, ungezogen ist, dass sie denselben Arzt, den sie des Giftmordes beschuldigt, im nächsten Augenblick um eine Zigarette und Schnaps bittet. — Aber die Echtheit ihrer Geistesschwäche offenbart sich in ihrem blinden Wüten (in der Zelle), in ihrer ohne Rücksicht auf die eigene Person ausartenden Reizbarkeit, in ihrer krankhaften Einsichtslosigkeit und schliesslich auch in dem ganz allmählichen Verblassen und Abklingen jener Krankheitserscheinungen.

III.

Die Gruppe der Geistesstörungen, bei welcher der Verdacht der Täuschung besonders nahe liegt, ist die der Schizophrenie. Unter diesem Begriff sind mannigfaltige Krankheitsformen zusammengefasst, bei denen man als gemeinsame Eigentümlichkeit den Ausgang in die Verblödung oder in eine besondere Art von geistiger Schwäche wahrnimmt. Die Verblödungen sind überaus häufig und betreffen oft Personen, bei denen man eine Simulation gar nicht vermutet, — kommen aber auch bei solchen zustande, die keine Veranlassung zu simulieren hätten.

Leicht irreführend kann bei diesen Formen der Gesamtverlauf sein. Es gibt richtige Verblödungen, selbst schwerster Art, denen gar kein auffälliges Kranksein vorausgegangen ist. Könnten wir aber jeden Fall ganz genau verfolgen, so würden wir feststellen, dass eine gewisse Wesensänderung in Gestalt von verstärkter Reizbarkeit, Verstimmungen, Zerrfahrenheit, Nachlassen der geistigen Aufnahmefähigkeit und Produktivität schon monatelang vorausgegangen ist; das entgeht manchmal selbst den nächsten Angehörigen.

Eine weitere häufige Verlaufseigentümlichkeit der Verblödung ist der regellose Wechsel des Krankheitsbildes. Derselbe Mensch, den wir das eine Mal in einem Zustand tiefster Hemmung haben liegen sehen, läuft einige Wochen später in tobsüchtiger Erregung herum, dann äussert er wieder geordnete Wahnideen, und zwischendurch kann er monate- und jahrelang normal erscheinen. — Die krankhaften Züge zeichnen sich durch Unstetheit und eine Einengung des geistigen Horizontes aus. Während der Krankheit entwickelt sich beim Kranken ein läppischer Zug, die Neigung zu hypochondrischen Klagen und Reizbarkeit. Solche Personen werden in den Strafanstalten nicht als Kranke betrachtet, weil sie grosse Ähnlichkeit mit den von Geburt an Minderwertigen haben, welche bekanntlich einen grossen Prozentsatz des Verbrechertums ausmachen (L e n z 7). Der Unterschied ist nur der, dass es sich bei den Schizophrenen in den allermeisten Fällen, trotz zeitweiliger Remission, dennoch um eine fortschreitende Krankheit handelt. Die Bedeutung dieser Erscheinung muss wesentlich höher bewertet werden, als die Bedeutung der angeborenen Minderwertigkeit, welche durch die Erfahrung und Erziehung einigermassen ausgeglichen werden kann (T r ü p e r 8).

Bei den Schizophrenen kann die Vereinigung mancher gleichzeitiger Symptome widerspruchsvoll sein. Ein Mensch, welcher wochen- und monatelang in sich versunken starr und stumm sitzt, fängt plötzlich an zu singen, reisst sich die Kleider vom Leibe, weint und lacht. Dann fängt er ganz vernünftig zu sprechen an und zeigt sogar Einsicht in seine Krankheit, verfällt aber später wieder in seinen alten Zustand.

Nur allzu leicht kann das Verhalten der Kranken irreführen. Die trübe, gewaltsame Spannung in ihren Zügen lässt manchmal nach, der Blick wird aufmerksamer, bisweilen heiter, die Kranken fangen schon an zu sprechen und bleiben nur Fremden gegenüber stumm und regungslos.

Es sind die bizarren Gewohnheiten, die sinnlos phantastischen, unsinnigen, spielerischen, manchmal wie beabsichtigter Hohn klingenden Äusserungen der Kranken, die zur Annahme von bewussten Übertreibungen oder von völliger Vortäuschung führen.

Die Schilderung eines Kranken (Kraepelin 9), der es zum Volksschullehrer gebracht hatte und statt der Schularbeit mit den Kindern Versteck spielte, aus „Mutwillen“ sich in eine Krippe legte, den Kopf in den Brunnen steckte, weil er seiner grossen Sünden wegen recht gut Taufe brauchen könne, — ist in bezug auf die Simulationsfrage ungemein treffend.

Sehr auffällig ist bei den Schizophrenen das häufige affektlose Lachen, welches sich bei jeder Unterredung ohne den geringsten Anlass immer wiederholt. Bisweilen sind auch Gesichterschneiden, Grunzen, Neigung zu stereotypen Handlungen und Bewegungen, oder gezierten Gebärden zu beobachten. — Bei den sprachlichen Äusserungen kommen Deklamationen, Wiederholungen bestimmter Redensarten und alter Witze vor, auch übertriebene Phrasen, absichtliche Verdrehung der Worte, affektiertes Lispeln und Anwendung ungewöhnlicher fremdsprachiger Ausdrücke. Irgendein langer oder kurzer, häufig sinnloser Satz wird stunden- und tagelang wiederholt, bald laut, bald flüsternd, bald sogar in bestimmter Melodie, — die falsch gesprochenen Worte erleben Wandlungen.

Verschiedenen Wandlungen unterliegen auch die Stimmung und die Ideen der Kranken. Jeder Hinweis auf die Ungereimtheit und Zusammenhanglosigkeit der geäusserten Ideen prallt an den Kranken ab. Häufig fallen aber auch Äusserungen, die auf ein gewisses

Krankheitsgefühl hindeuten. — Besonders auffallend ist der oft mangelnde Zusammenhang zwischen dem aufregenden Inhalt der Wahnideen und dem gleichgültigen Wesen der Kranken.

Die Verwendung dieser Symptome bei einer Simulation ist möglich. Trotz alledem kann man das wirkliche Kranksein bei ausgiebiger Beobachtung erkennen, vor allem wenn man den ganzen Lebensverlauf der zu Beurteilenden in Betracht zieht, insbesondere die Unvortäuschbarkeit charakteristischer Erregungs- und Stupiditätszustände, ebenso auch manche körperliche Begleiterscheinungen, und gerade während der Remissionszeiten das Vorhandensein charakteristischer Zeichen von Geistesschwäche.

Ein Fall aus dem Zentralgefängnis ist ungemein lehrreich. Der Begutachtete war imstande, seine Aufführung mit seinen Reden in Einklang zu bringen, ohne sein Benehmen zu ändern. Das Geständnis der Simulation erfolgte erst nach der Entlassung aus der Strafanstalt. Die Exploration ist so regelmässig gewesen, dass man hier von einer richtigen Geisteskrankheit reden könnte.

Fall VI.

J. M., 34 Jahre alt, Mechaniker. — Beobachtet im Zentralgefängnis 10. XI. 30 — 25. II. 31.

Angaben der Angehörigen: Elektrotechniker aus Petersburg, Bolschewistenumsturz mitgemacht, nach Estland optiert, dann im estnischen Militärdienst als privatangestellter Mechaniker tätig gewesen. Im Dienst habe er einen Offizier geohrfeigt (?), den Dienst dann quittieren müssen, sei später Chauffeur gewesen, habe aber das auf Abzahlung gekaufte Auto weiterverkauft und sei dafür mit Gefängnis (§ 1684) bestraft worden.

Autoanamnese: Der Vater des Begutachteten ist mit 61 Jahren am Schlaganfall gestorben. Die Mutter lebt, ist leicht depressiv. Ein Bruder leidet an Lues. Keine Geisteskrankheiten in der Familie. Pat. hat als Kind an Bettnässen gelitten. Keine Krämpfe, keine Anfälle. Vom 9. bis zum 15. Lebensjahr korpulent gewesen, jetzt hager. In der Schule wegen Trägheit und Mangels an Konzentrationsfähigkeit oft sitzengeblieben. In Petersburg im Polytechnikum gewesen, hat so gut wie gar nicht studiert, infolge von Privatbeschäftigungen und Revolution.

Es hatte sich in Russland zwischen ihm und einer Dame ein Verhältnis angesponnen, das in Tallinn, wohin die Dame vor den Bolschewisten geflohen war, fortgesetzt wurde. Während

es sich bei ihm um die erste tiefe Liebe (?) handelte, wurde er sich allmählich immer klarer darüber, dass die Dame ihn als Spielzeug behandelte und dass sie gleichzeitig neben ihm noch andere Freunde mit ihrer Gunst beglückte. Dieses Erkenntnis, für die er lange keinerlei positive Beweise hatte, die aber trotz seiner Bemühungen sie als dumme Grille zu verscheuchen immer wiederkehrte, brachte ihn zusammen mit ungünstigen Nachrichten aus Petersburg (Tod des Vaters, Gefahren für die Mutter, Gefahr des Vermögensverlustes, unsichere Zukunft etc.) so aus dem seelischen Gleichgewicht, dass er alle paar Tage stundenlang dauernde Verstimmungszustände bekam, während derer er sich mit Selbstmordgedanken abgab, tief unzufrieden mit sich selbst war und schweres Insuffizienzgefühl hatte.

Das Merkwürdigste aber waren die Beziehungsideen, die sich ihm aufdrängten. Er brachte fast alle, auch fremde Personen in Zusammenhang mit seiner Liebe. Er glaubte, dass alle Menschen sich mit ihm beschäftigen, ihm und seiner Dame Taktlosigkeiten sagen und ihm durch die Blume ausdrücken, dass sie Beziehungen zu ihr hätten. So habe ihn im Dienst ein Offizier „durchblicken“ lassen, er werde von einer perversen Dame sehr verwöhnt. Dies konnte sich nur auf sie beziehen. Ein früherer Kollege aus dem Polytechnikum macht Anspielungen bei der Erklärung einer technischen Arbeit, spricht von Rundungen, die sich nur auf die Dame beziehen können. Jetzt besucht ihn der Kollege; er trägt nur an den Tagen, an welchen er mit der Dame ihn im Gefängnis besucht, einen braunen Anzug, den sie an Herren besonders liebt. —

Pat. gibt zu, dass bei ihm ein absonderlicher Eifersuchts-wahn besteht. „Wahn“ deshalb, weil Pat. für alle seine Behauptungen, wie er selbst zugibt, keinerlei Beweise hat. Er ist überzeugt, dass seine Freundin „nymphomanisch und lesbisch“ veranlagt sei, obwohl sie fast mit niemandem verkehrt, sich sogar auffallend zurückzieht und selten mit jemandem spricht. Für Untreue will er allerdings zwei Beweise haben. Einmal habe er durch ein Fenster seine Dame in intimer Stellung mit einem Herrn gesehen, das andere Mal habe er ihre Stimme im Zimmer eines anderen Herrn gehört. Die Dame habe ihm gegenüber alles geleugnet und wolle sich stets völlig korrekt benommen haben. Sie habe ihn aber mit Kaffebodensatz vergiften wollen. — Hier erzählt Pat., dass er nicht etwa befürchtet habe, es sei Gift darin gewe-

sen, „das wäre ja nicht logisch“, sondern er habe nur angenommen, es befinde sich ein Schlafmittel darin, um ihn zu beruhigen.

Status psychicus:

Pat. ist allseitig vollkommen orientiert, klar und besonnen, und gibt gewandt, fliessend und zunächst ohne Erregung eine sehr anschauliche Lebensbeschreibung. Bei der Erzählung seiner Liebesgeschichte ändert sich dieses Verhalten insofern, als er Zeichen lebhafter Gemütsregung zu zeigen beginnt. Er wird sichtlich verlegen, die gewandte Art zu sprechen lässt nach, trotz sichtlicher Bemühung möglichst klar seine Eindrücke und Empfindungen auszudrücken, — seine Sätze werden sprunghaft, die Gedankengänge verlieren den logischen Zusammenhang, werden teilweise direkt zerfahren und unverständlich. Auch nachdem sich Pat. wieder beruhigt und volles Vertrauen zum Refer. gewonnen hat und ohne Scheu seine innersten Gedanken mitteilen will, fällt doch eine deutliche Zerfahrenheit in manchen Ideenverbindungen auf. Ein besonderer Affekt ist nicht erkennbar.

Status somaticus:

170 cm, grosser Mann von mittlerem Ernährungszustand.

Pupillen gleichweit, rund. Lichtreflex rechts —, links +.

Kornealreflex herabgesetzt.

Rachenreflex herabgesetzt.

Patellarreflex rechts —, links lebhaft.

Achillesreflex rechts —, links +.

Babinski Ø.

Kremasterreflex +.

Bauchdeckenreflex nicht zu prüfen, weil die Bauchhaut faltig, schlaff ist.

Motilität und Sensibilität intakt.

Romberg Ø.

Wassermann im Blut negativ.

Zwei Wochen nach der obigen Exploration wird er aus dem Gefängnislazarett zurück in die Strafanstalt versetzt, weil er angeblich befürchtet nach Seewald geschickt zu werden und jetzt besonnen redet. In der Zelle renommiert er, er habe nur den Geisteskranken gespielt, um freizukommen.

Da sein Benehmen der Gefängnisadministration gegenüber tadellos ist, wird er auf Antrag der Gefängnisfürsorge vor der

Frist, im Februar 1930, befreit. — Besucht gelegentlich den Refer. und erzählt besonnen in einer längeren Unterhaltung, er habe im Gefängnis nur den Geisteskranken markieren wollen; gibt an simuliert zu haben, um seine Befreiung durchzusetzen. — An die Zeit seiner angeblichen Erkrankung im Gefängnislazarett kann er sich nicht erinnern, will sich auch nicht davon überzeugen lassen, dass er nun unter der Fürsorge- resp. polizeilichen Aufsicht stehe. Eine Krankheitseinsicht erfolgt nicht. — Ein Mitte April eingelaufener Brief der Mutter hebt zwar die Beschäftigungsfähigkeit des Begutachteten hervor, spricht aber von gewissen Eigentümlichkeiten. —

Für den Psychiater liegen die praktischen Nutzenwendungen der Simulation deutlich auf der Hand. Es ist selbstverständlich, dass man, um den Tatsachen auf den Grund zu kommen, möglichst lange Beobachtungen anstellen, die Erhebung einer möglichst genauen Vorgeschichte fordern und alle Akten, Angaben der Angehörigen und Zeugenaussagen ausnutzen muss. Ist einmal, trotz der vorgetäuschten Erscheinungen, eine Krankheit nachgewiesen, die sich über die gewöhnliche Psychopathie hinaus erstreckt, oder ist angeborener Schwachsinn und Hysterie festgestellt, dann darf Simulation nicht angenommen werden, obgleich man der Überzeugung ist, dass der Täter sich einer Aggravation schuldig gemacht hat.

Literatur.

1. Hoche. Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Berlin 1909.
2. Willmanns. Über Gefängnispsychosen, zitiert nach Isserlin, Zeitschr. für Psych. u. Neurol. Bd. 80.
3. Klineberg. Über Simulationen geistiger Störungen. Zeitschr. für d. gesamte Psych. u. Neurol. Original Bd. 71, S. 239.
4. Hübner. Weitere Versuche und Beobachtungen zur Simulationsfrage. Deutsche mediz. Wochenschr. 4, S. 95.
5. Bonhoeffer. Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen, zitiert nach Isserlin.
6. Birnbaum. Die psychopathischen Verbrecher. Berlin 1914.

7. Lenz. Grundriss der Kriminalpsychologie. Wien 1927.
8. Trüpper. Anfänge abnormer Erscheinungen im kindlichen Seelenleben. Altenburg 1912.
9. Kraepelin. Einführung in die psychiatrische Klinik. Leipzig 1921.

Klinische Krankengeschichten (Psychiatrische und Nervenlinik der Universität Tartu):

Nr. 13.110, 12.906, 13.083, 13.059, 13.106, 12.866, 12.867, 12.869, 12.872, 12.904, 13.003, 13.026, 13.028, 13.040, 13.050, 13.048, 13.059, 13.089, 13.126, 13.133, 12.863, 12.874, 12.876, 12.916, 12.928, 12.929, 12.953, 13.014, 13.018, 13.096, 13.098, 13.137.

Psychogene Geisteskrankheiten und Grenzgebiete.

Die psychogenen Erkrankungen erregen den grössten Verdacht auf Simulation. — Alles Unklare und Missverständliche beruht auf einer Verkennung des Verhältnisses zwischen psychogenen Krankheiten und Simulation. Die Beziehungen zwischen beiden sind eng und eigenartig. Ihre Kenntnis bildet den Unterbau, auf dem wir im Einzelfalle die Simulations- oder die Krankheitsdiagnose aufbauen können.

Als klinisch wesentliches Ergebnis hebt Bonhoeffer (1) die Schwierigkeit der Unterscheidung hervor. Dieses haben auch Schultze (2), Seeligmüller (3) und Oppenheim (4) in ihrem 1891 erstatteten Gutachten behauptet und die Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen Simulation und psychogener Krankheit erwähnt.

Die funktionellen Erkrankungen des Nervensystems haben in der Geschichte des Sachverständigenwesens immer eine Rolle gespielt. Ursprünglich vielfach nicht erkannt und nicht anerkannt (Kretschmer 5), wurden sie in den neunziger Jahren zum Gegenstand einer lebhaften Diskussion.

Einzelne Autoren (Risch 6) wollten die psychogenen Erkrankungen ganz als Simulation auffassen, während andere eine Aggravation der latenten Erkrankung darunter verstanden (Birnbäum 7, Stern 8). Auch heute ist dieser Streit noch nicht beendet. Aber die Frage der Simulation der funktionellen Störungen des Nervensystems kann man wohl als geklärt betrachten. Eine reine Simulation der funktionellen Symptome ist eine Seltenheit. Wenn man mit dem Namen „funktionelle Störung“ eine schwere und vielseitige psychogene Krankheitserscheinung bezeichnet, die eine Erwerbsunfähigkeit zu begründen sucht, so wird man hier selten Simulanten finden. Versteht man darunter aber die nach den Ereignissen sich richtenden nervösen Allgemeinerscheinungen, ohne ein Zeichen eines organischen Leidens, so findet

man hier eine ganze Anzahl Kranker, die auch dann ihre Behauptungen fortsetzen, wenn sie über nichts mehr zu klagen haben. Unter diesen findet man öfters Simulanten.

Aggravationen wie auch vollständige Fälschung einzelner Symptome kommen im letztgenannten Falle häufig vor. Diese Erscheinungen finden wir in klinischen Fällen der Hysterie wieder (Marcuse 9), in Fällen mit körperlichen Symptomen und in Fällen mit hypochondrischen Vorstellungen ohne manifeste Symptome.

In der Begutachtung der funktionellen Erkrankungen können wir immer nur von dem Grundsatz ausgehen: niemals aus der Simulation oder Aggravation einzelner Krankheitszeichen auf die Simulation der ganzen Krankheit zu schliessen.

Um die echten funktionellen Störungen von den simulierten zu unterscheiden, bedient man sich folgender Methoden: Die erste (engere) Methode hält es für wichtig, das Nervensystem des zu Untersuchenden in allen Einzelheiten zu durchforschen, um möglichst viel Material für eine objektive Diagnose zu haben. Es wird Wert gelegt auf die Prüfung verschiedener Gefühlsarten am ganzen Körper, der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes, des Riechens und Schmeckens, auf die Durchtorschung der Körperfläche nach druckempfindlichen Punkten, auf die Untersuchung des Pulses und des Herzens beim Bücken, beim Liegen und Aufstehen und bei völliger Ruhe.

Die psychiatrische (weitere) Methode legt Wert auf die genaue Beobachtung des seelischen Verhaltens des Neurotikers, auf das Stimmungsleben, auf die geistige Regsamkeit und auf sein Gedächtnis und seine Willensbetätigung.

Über psychische Untersuchungsmethoden berichtet uns schon Jessen (10). Seit Kraepelin (11) und Sommer (12) wendet man bei den Untersuchungen die Methoden der neueren experimentellen Psychologie an. Bei solchen Prüfungen ist der zu Untersuchende nicht imstande, willkürliche Ergebnisse zu bewirken (Engelken und Rangetto 13).

Die dritte, gemischte neurologisch-psychiatrische Methode (Erben 14) empfiehlt zur Unterscheidung der Simulation von funktionellen Störungen gewisse häufig wiederkehrende Krankheits-symptome zu beobachten, und zwar in bezug darauf, welche Bedeutung sie für das Vorhandensein einer wirklichen Krankheit haben.

Eine Simulation zu entlarven gelingt wohl immer bei einer

Vereinigung beider Methoden. Ergeben sich aber Zweifel, so ist der Zweifel durch eine (weitere) psychiatrische Untersuchungsweise zu lösen.

Eine ganze Reihe von Autoren, unter anderen W. Mayer (15), Forster (16), Sträussler (17), berichten, dass bei der Untersuchung öfters Täuschungsversuche beobachtet werden, bei denen man auch betrügerische Mittel anwendet.

Wir wollen zunächst unsere Beobachtungen psychogener Krankheiten in 3 Kategorien teilen: 1) in funktionelle, bloss körperliche Erkrankungen, 2) in echte Störungen, und 3) in mehr oder weniger bewusste Übertreibungen.

Die I. Gruppe der Störungen, welche wir diagnostisch verwerten wollen, umfasst jene Fälle, wo manifeste körperliche Symptome, die Stigmata der nervösen Erscheinungen, produziert werden. Die Beständigkeit der einzelnen Symptome lässt sich nicht immer zur Kontrolle ihrer Echtheit verwerten. Dieses gilt ganz besonders von denjenigen Erscheinungen, welche den Leidenden selbst wenig belästigen und ihm erst bei der Untersuchung zum Bewusstsein kommen. Wenn aber bestimmte Störungen der Herztätigkeit, Zittern und Reflexstörungen, Lähmungen und Muskelschwäche, Krampf, Schwindel, Gleichgewichts- und Sprachstörungen u. s. w. simuliert werden, so wird man erwarten müssen, dass diese Störungen nur zeitweise bei der ärztlichen Untersuchung auftreten und nicht dauernd zum Ausdruck kommen.

Gegenwärtig steht fest, dass wir auch experimentell Simulationen erzeugen. Löwenstein (18) teilt seine Versuchspersonen in 2 Gruppen: die einen, die körperliche Symptome produzierten und sie mit Klagen vorzeigten, und die anderen, die nur Klagen ohne körperliche Symptome vorbrachten. — Die dadurch entstehenden körperlichen Symptome können wir auch als Reaktionen auf die Untersuchungsmethode ansehen; diese simulierten Symptome sind aber von hysterischen Symptomen nicht zu unterscheiden. — Solche Manifestationen der Simulation sind als Erfolg bewusster, nach Vorstellungen zweckmässig geleiteter Willenstätigkeit anzusehen (Vallon 19).

So kann die Untersuchung des gesamten Nervensystems für die Entscheidung der Frage, ob Simulation oder Neurose, die Rolle eines zweischneidigen Schwertes spielen. Bei einer Unter-

suchung kann dem wirklich Kranken eine ganze Anzahl Krankheitserscheinungen suggeriert, dem Simulanten aber Anregung zu Täuschungsversuchen gegeben werden.

Wir lassen hier eine Krankengeschichte mit simulierten funktionellen Symptomen folgen:

Fall VII.

Oswald E., geb. 10. XI. 1899 in Tartu.

Objektive Ergebnisse: Erbliche Belastung. Eine Tante in Riga in der Irrenanstalt. Patient mit 17 Jahren Scharlach, mit 23 Jahren symmetrisches Ekzem beider Hände.

Subjektive Ergebnisse: Tachykardie, ständiges Schwitzen; durch Aufregungen, Sorgen (Einberufung zum Militärdienst) und physische Anstrengungen Verschlimmerung des Zustandes.

Der Fall ist in den Jahren 1923—1932 4 mal begutachtet worden:

- 1) 1923—27 vom Referenten.
- 2) 1927 Begutachtung der Nervenklinik.
- 3) 1927 Begutachtung der Psychiatrischen u. Nervenklinik.
- 4) 1932 nochmalige Untersuchung des Referenten.

I. Begutachtung des Referenten.

Herz — ohne Befund, Lungen — ohne Befund, Puls 140. Zittern des Körpers. Das Zittern hört auf, nachdem die Füße der Stütze beraubt werden. Dabei geht die Pulsbeschleunigung auch zurück, Pat. lässt sich die Haut bestreichen, ohne Schmerzäußerungen kundzugeben. Gibt an, Tast- und Gefühlsstörungen am ganzen Körper zu haben. Bei der Berührung der Rückenlinie, rechts und links innerhalb 3 cm Fläche, ist er nicht imstande anzugeben, wo er berührt wurde. — Es entwickeln sich allmählich Zitterbewegungen in den unteren Extremitäten. Schwitzt stark am ganzen Körper. Bei der Untersuchung des Korneal- und des Konjunktivalreflexes — starke Abwehrbewegungen. Ist bemüht die Reflexe zu unterdrücken, obgleich sie eher nur herabgesetzt sind. Tracheal-, epigastr., Ventral-, Sohlen-Reflex vorhanden, werden aber abgeleugnet. Bei der Untersuchung des Trachealreflexes Tränen in den Augen. Temperatursinn und Lokalisationsvermögen ohne Befund. Störungen des Geschmacks, Störungen des Geruchs nicht vorhanden. Tremor des ganzen Körpers.

Grobschlägige und langsamschlägige Zitterbewegungen. Pulszählen; Beschleunigung des Pulses durch den faradischen Strom. Beim Zittern Schweißstropfen auf der Stirn.

Diagnose: Neurasthenia vera.

Schlussfolgerung: starke Aggravation. Dienstfähig.

II. Begutachtung der Nervenklinik.

Patient erkrankte gleich nach der Einberufung zum Militärdienst. Vom 21. bis zum 23. X. 1927 in der Universitäts-Nervenklinik (Prof. Puussepp). Keine Abweichungen von den Allgemeinforderungen (cranii, vertebr.), ebenso keine Absonderlichkeiten in Wort und Schrift. Liquor cerebrospinalis nicht untersucht. Puls 130—140. Röntgenaufnahme des Herzens ohne Befund.

I.

Nervi cerebrales.

Mimik — ohne Befund.	
Augen	OB
Sensibil.	OB
Visus	OB
Zunge	OB
Mund	OB
Geschmack	OB
Geruchsin	OB
Gehör	OB

II.

Sphaera sensitiva.

Haut	OB
Knochen	OB
Muskeln	OB
Stereognost.	OB
Druckempfindl.	OB
Reaktion auf Elektr.	OB
Mechanisch. Nervenreiz	OB

III

Sphaera motorica.

Muskelkraft	OB
Bewegung	OB
Tremor	OB
Koordination	OB
Cerebellumerschein.	OB
Hyperkinet. Erschein.	OB
Apraktische Erschein.	OB

IV.

Vegetat. Nervensystem.

Demograph. — rot, in normal.	Grenzen.
Réflexe pilomoteur — norm.	
Réflexe oculocardiaque — keine	Veränderung d. Rhythmus.
Sekretor. — Schwitzen des Ge-	sichts, der Axillarrhöhlen u.
	der Hände.
Speichel — normal.	
Tränen — normal.	

Reflexe:

	dextr.	sinistr.
korneal	+	+
tracheal	+	+
epigastr.	+	+
ventral	+	+
cremast.	+	+
triceps	+	+
biceps	+	+
patella	+	+
Achill.	+	+
Radius	+	+
Babinski	—	—
Oppenheim	—	—
Puussepp	—	—
Barré	—	—
Phaenom. patellae	—	—
„ pedis	—	—

Diagnose: Palpitatio cordis. Aggravatio.
Schlussfolgerung: Dienstfähig.

III. Begutachtung der Psychiatrischen Klinik.

Patient wird in die Psychiatrische Klinik übergeführt (13. IV.—26. IV. 1927).

Pat. mittelgross, stark gebaut, gut entwickelt. An beiden Händen chron. symmetr. Ekzem. Tachykardie 104—124. Blutdruck 175—200 mm Hg, psychisch deutlich beeinflussbar. Lungen — OB. Herz 4+11 cm, im Stehen II. Ton über dem ganzen Herzen stärker als derjenige der Aorta, links vom unteren Sternalrande I. Ton leicht gespalten, über der Spitze nicht. In den Lungen auch über der Spitze I. Ton etwas gespalten. II. Aortenton am lautesten, Spitzenstoss schlecht fühlbar, aussetzend, nicht hebend oder verbreitet. Leber $\frac{1}{2}$ —1 Querfinger fühlbar empfindlich, am meisten an der Mamillarlinie, bei Lagenwechsel etwas beweglich. Pupillen recht weit, reagieren gut. Dermographismus. Pilomotorreflex +, kein Tremor der Hände. Urin urobiligen +.

	am Morgen mm Hg	am Abend mm Hg
16. IV. Puls 100—120	—	—
17. IV. Puls 120—132	RR 168	90
19. IV. Puls 100—124	RR 175	180
20. IV. Puls 110—120	RR 170	175
nach d. Treppensteigen 136		
21. IV. Puls 112—120	RR 170	175
22. IV. Puls 120	RR 170	160, 165, 170
23. IV. Puls 104	RR 165	175—170
$\frac{1}{2}$ Stunde später 130		
24. IV. Puls 104—112	RR —	165—175
nach d. Treppensteigen 132		
25. IV. Puls 116	RR 155	165
26. IV. Puls 104—116	RR 160	
nach d. Treppensteigen 140		
nach körperl. Anstreng. 168		

Diagnose: Sympathikotonischer Zustand. Schlussfolgerung: Dienstunfähig.

IV. Untersuchung des Referenten.

Untersucht vom Referenten am 22. IV. 1932.

Patient gibt an, im Jahre 1927 simuliert zu haben. Ein medizinisch vorgebildeter Kurpfuscher soll ihn dazu angeregt haben. Eben behauptet er, die Technik der willkürlichen Pulsbeschleunigung vergessen zu haben.

Wenden wir uns zunächst zur Erörterung der subjektiven Klagen des Begutachteten. Die erste Angabe betrifft die Störung der Sensibilität. Wenn man aber bedenkt, dass auch gesunde Menschen nicht imstande sind, über ihre Hautgefühlsqualitäten Angaben zu machen, so kann man hier leicht fälschlich eine Gefühlsstörung diagnostizieren. Die von Lombroso (20) als Stigmata verbrecherischer Anlage aufgefasste Minderempfindlichkeit gegen Schmerzreize ist vielen Menschen eigen. Die individuelle Empfindlichkeit ist sehr verschieden, weil die Schwellenwerte ganz ungleich hoch sind.

Ergibt sich eine anästhetische Zone genau entsprechend dem Verbreitungsgebiete eines peripheren Nerven, so kann wohl im allgemeinen kein Zweifel entstehen, — dabei darf jedoch nicht vergessen

werden, dass ein Simulant von sachkundiger Seite eingeübt sein könnte.

Beim oben beschriebenen Fall fänden wir herabgesetzte Schleimhautreflexe (I. und II. Begutachtung) sowie Tast- und Gefühlsstörungen am ganzen Körper, wobei die Herabsetzung der betreffenden Reflexe allerdings zweifelhaft ist. Wenn auch das Fehlen der genannten Reflexe bei abgelenkter Aufmerksamkeit nichts beweist, so wurden in unserem Fall tracheale, epigastrische und ventrale Reflexe ausgelöst, an den seitlichen unteren Teilen des Brustkorbes und an den Fusssohlen Kitzelreflexe erzeugt. Bei der Prüfung von Schleimhautreflexen treten bei der Unterdrückung des Würgaktes dem Patienten Tränen in die Augen, während bei der Berührung der Cornea der Reflex prompt auftritt. Die simulierte rechtsseitige Tastempfindung wurde durch eine Berührung der Rückenlinie (Stiche innerhalb 3 cm Fläche) entdeckt; Patient ist nicht imstande anzugeben, ob die Berührung rechts oder links stattfand, und ist in seinen Angaben unsicher.

Die Abstumpfung des Schmerzgefühls ist schwer vorzutäuschen. P e n t a (21) berichtet über einen Simulanten, der bei der Berührung angeblich unempfindlicher Stellen mit dem elektrischen Pinsel nicht nur keinen Schmerz äusserte, sondern sogar gleichzeitig Rechenaufgaben löste. Solche Selbstüberwindung ist nur dann möglich, wenn die Aufmerksamkeit des Untersuchten auf die Prüfung gerichtet ist. O p p e n h e i m (22) und P u s s e p p (23) warnen davor, das blosses schreckhafte Zusammenzucken, wie es auch durch Berührung zu erzielen sei, als Schmerzzuckung zu deuten. Eine Prüfung mit dem faradischen Strom ergab nur eine Pulsbeschleunigung. B e c h t e r e v (24) behauptet aber, dass ein schmerzhafter Reiz auch eine Pulsänderung bewirken kann. Wer also keinen Schmerz empfindet, darf auch keine Pulsveränderung zeigen.

Die körperlichen Untersuchungen der Patienten werden von einem ständigen Tremor der Extremitäten begleitet, was den Eindruck von willkürlichem Zittern macht. Als Massstab für die Echtheit des Zitterns gilt seine Form und seine Dauer. Die Untersuchung ergibt (R i s c h 25), dass das Zittern des Neurasthenikers schnell, kleinschlägig und regelmässig ist, durch Aufregung und Anstrengung aber sich verstärkt. Das Zittern bei der multiplen Sklerose pflegt unabhängig von seelischer Erregung zu sein, abhängig dagegen von Zielbewegungen (O p p e n h e i m 26). Das

Schüttelzittern bei Paralysis agitans ist grobschlägig, langsam und regelmässig, allen Ablenkungen zugänglich.

Andere Zittererscheinungen findet man als Alteserscheinungen, bei Alkoholikern, sowie bei Quecksilbervergiftungen (Hoppe 27); bei der Hysterie kommen alle sonst beobachteten Arten des Zitterns vor.

Was nun die Pulsbeschleunigung unseres Falles anbetrifft, so liegt hier die Voraussetzung zugrunde, dass sie ein Zeichen einer ungewohnten Kraftanstrengung ist; es erwies sich in unserem Fall, dass mit der Unterbindung des Zitterns durch die Muskelentspannung, welche durch die Beraubung der Körperstütze erzielt wurde, die Pulsbeschleunigung sofort nachgab.

In der II. Gruppe der beobachteten psychogenen Krankheiten handelt es sich um echte Störungen, wenn auch in anderem Sinne als bei körperlich Kranken. Bei dieser Gruppe müssen wir der subjektiven intentionellen Stellungnahme des Patienten freieren Raum geben, was wir bei der Aufstellung der klinischen Bilder nicht können. Irgendein äusserer Anlass (Erregung, Schreck, Verhaftung etc.), auch ein unbehagliches Organgefühl, erweckt die Vorstellung eines krankhaften Zustandes. Infolge des abnormen Seelenzustandes wird diese Vorstellung nicht korrigiert, sondern gewinnt für den Pat. überzeugende Gewalt. Die Empfindungen, welche der Kranke von Empfindungen realen Ursprungs gar nicht zu unterscheiden vermag, wandeln sich um. Der Kranke glaubt nicht mehr sprechen, hören, nicht mehr gehen zu können.

Diese krankhaften Empfindungen sind auf dem Wege verstandesmässigen Überlegens nicht zu beseitigen. Sie schwinden aber, wenn die Aufmerksamkeit davon abgelenkt wird. Bei den schweren Formen der Hysterie gelingt dieses entweder gar nicht oder nur für einzelne Krankheitszeichen, oder nur durch sehr starke Gemüterschütterungen.

Bei leichten Formen kommt es nicht nur vor, dass eine intensive Hinlenkung der Aufmerksamkeit des Kranken auf andere Gegenstände durch einen Dritten die betreffenden Störungen zeitweise beseitigt, — sondern hier können die Hysterischen selbst auf kürzere oder längere Zeit über anderen Interessen jene Symptome „vergessen“.

Da diese psychogenen Krankheitszeichen im Vorstellungsleben ihren Ursprung haben, so entsprechen sie in ihrer Erscheinungsform auch nicht dem Bilde solcher Störungen, wie sie bei körperlichen Kranken vorkommen.

Am markantesten sind die Veränderungen des Stimmungslebens (Fürstner 29). Die Stimmungsumschläge gehören zur Regel; dabei verlässt den Patienten auch im Affekt nicht der Hang zur Selbstbeobachtung. In seinen Wesenseigentümlichkeiten liegt manches, was an Simulation erinnert, jedoch auch manches erkennbare Unterscheidungsmerkmal. Die charakteristischen Seh-, Sprach- und anderen Störungen, auch Stimmungsanomalien, kann ein Simulant nicht leicht markieren. Der Vortäuscher hält die Maske nur so lange vor, als er sich untersucht weiss, oder zeigt sich von vornherein affektlos, oder wendet seine ganze Kunst nur auf die Demonstration körperlicher Abnormitäten an. Die Erregungsausbrüche der Hysterischen haben in ihrer Mischung von echter Leidenschaft und Pose auch etwas Kennzeichnendes, und die tieferen Hemmungs- und Depressionsformen lassen sich auf längere Zeit hinaus nicht vortäuschen.

Das vortäuschungsverdächtige Gebahren der Hysterischen wird uns verständlich allein durch die Kenntnis des Mechanismus der Hysterie und ist in seinem Kern nur mit dem Massstab des Psychiaters zu messen.

Wir beschreiben hier einen Fall aus dem Kommunistenprozess im März 1931.

Fall VIII.

Helene J., 43 Jahre alt, Arbeiterin. Verurteilt zu 10 Jahren Zwangsarbeit.

Über die Vorgeschichte ist nichts bekannt. Anfang November 1930 in Tallinn ergriffen, soll kommunistische Agenten bei sich beherbergt haben, wurde in Untersuchungshaft genommen. Seit der Zeit — mutistisch.

Beantwortet an sie gerichtete Fragen weder dem Untersuchungsrichter noch dem Gericht. Wird von den Ärzten (Dr. Wiborg) für eine Simulantin erklärt. Dem Arzte gegenüber, dem sie schon während der Haft zugeführt wurde, äussert sie nichts, bleibt stumm und gleichgültig allen Fragen gegenüber, spaziert mit verständnisloser Miene in der Zelle herum. Auf das hingereichte Papier schreibt sie ihren Namen, Geburtsjahr

und Wünsche in gedrängter Form. — Die Zelleninsassen und die Gefängnisadministration geben an, dass H. J. mit ihnen einige Sätze gesprochen und verschiedene Wahnvorstellungen geäußert habe, so halte sie sich für eine Erfinderin und eine Weltverbessererin.

Seit der Verhaftung war sie ihren gerichtlichen Angelegenheiten gegenüber vollkommen gleichgültig.

Bei der Rückkehr aus dem Gericht sei sie aufgereggt gewesen, habe Wein- und Lachkrämpfe gehabt, sei einige Tage später aber schon stumpf gewesen und habe vor sich hingebütet.

Nach ungefähr 6monatiger Haft beginnt sie gezwungene Stellungen einzunehmen: stundenlang bewegungslos gestanden und sich sonderbar verhalten, alles verkehrt gemacht, — sogar den Kaffee sich über den Kopf gegossen und den Bodensatz ausgetrunken.

Wird in dieser Zeit auch vom Referenten begutachtet. Fortwährende Beweglichkeit, bevor sie aber ein Vorhaben ausführt, setzt sie 5—6 mal dazu an; z. B. wenn sie zur täglichen Gefängnispromenade ausgehen muss, kommt sie von der Zellentürschwelle zurück, ehe sie sich endgültig wegbegibt. Im Korridor der Strafanstalt kehrt sie auf dem halben Wege um. Beim Sprechen bewegen sich meist die Lippen, dabei spricht sie nicht, nur dazwischen redet sie plötzlich ganze Sätze, nicht aber dem Referenten gegenüber. Bei Beginn der Haft Nahrungsverweigerung.

Die Anwaltschaft stellte der Gefängnisdirektion den Antrag auf Untersuchung des Geisteszustandes. — Im September kam sie ins Gefängnislazarett. Hier hatte sie Krampfanfälle (hysterische?), legte sich verkehrt ins Bett, — nach einer Woche aber war sie wie umgewandelt, verhielt sich bescheiden und korrekt, konnte sprechen. Bei Gesprächen über alltägliche Dinge und in ihrem ganzen Wesen fiel sie nicht besonders auf, eine eingehende Befragung ergab aber kritiklose Vorstellungen hinsichtlich ihrer Gegenwart und Zukunft. — Sie wollte sich auch bessern, wieder eine gute Bürgerin werden, etc. Sie sei gar nicht im Gefängnis, sondern im „Gutsschloss“. Die „Vernunft“ habe ihr vordiktirt die Stumme zu spielen, um mit einer milderen Strafe davonzukommen.

Status somaticus:

2. III. 1931. Anästhesie der Haut (Manschettenform), Mutismus.
Störungen der Haut- und Schleimhautreflexe.
Singultus, Angstgefühl.
Schnellschlägiger Tremor.
Die beiden oberen Extremitäten durch Muskelspannung fixiert.

Status psychicus:

Labilität der Stimmung. Angstzustände, übergrosse Erregbarkeit.

Absoluter Mangel an Konzentrationsfähigkeit.

Das Handeln offensichtlich planmässig.

Mangelhafte Reproduktionstreue.

Kann auf Aufforderung nicht bis 10 zählen, $2 \times 2 = 5$.

Nennt die Uhr „Schere“, den Bleistift „Katze“.

Wir sehen hieraus, dass eine angebliche Simulation durchaus den Eindruck des Krankhaften machen kann, und genau wie eine Haftpsychose, ein „Ganserscher“ Dämmerzustand etc. wirkt. Hier besteht eine so enge Verwandtschaft zwischen Krank- und Nichtkranksein, dass eine Scheidung der psychogenen Störungen von den Simulationen nicht denkbar ist. Stern (30) nennt sie Situationspsychosen, weil sie wieder verschwinden, wenn die Lage sich günstig wendet. Jung (31) erklärt, dass die einzelnen Momente auf den angeblichen Simulanten dermassen wirken, dass er einer Autohypnose erliegen kann. Willmanns (32) meint, dass ein Teil der Dämmerzustände dem Wunsche krank zu sein entspringe.

Die Forschungen über den Ganserschen Zustand lassen vermuten, dass zwischen diesem und unserem Falle eine Verbindung besteht. Bekanntlich beschrieb Ganser (33) einen Symptomkomplex, für welchen gerade dasjenige Verhalten bei der Verstandesprüfung charakteristisch sei, welches man sonst als sicherstes Merkmal der Simulation angesehen habe. Seine Kranken gaben auf die einfachsten Fragen Antworten, die als absichtlich falsch erscheinen mussten, behaupteten keine Augen zu haben, erklärten, ein Pferd habe 3, ein Elephant 5 Beine.

Bei seinen Untersuchungsgefangenen hatte Ganser den Mut zu behaupten, dass weder Simulation noch bewusste Übertreibung vorliege, denn das Verhalten der Personen sei durchaus beweisend für eine echte Störung gewesen,

sie hätten ihre unsinnigen Antworten nur auf besonderes Befragen gegeben, sich zurückhaltend, zum Teil scheu und gehemmt benommen. Der ganze Zustand sei dann nach einigen Tagen mit einem Schlage verschwunden.

Bei der dritten Gruppe der begutachteten psychogenen Geisteskrankheiten handelt es sich um mehr oder weniger bewusste Übertreibungen und Fälschungen auf Grund eines krankhaften Seelenlebens. Nicht alle Erscheinungen sind als subjektiv echt anzusehen. Wir können nie ohne weiteres bewusste Aggravation und Simulation in jenen Fällen annehmen, in denen die Annahme einer wirklichen subjektiven Krankheitsüberzeugung zu ihrer Erklärung nicht ausreicht. Aber beim Hysterischen geschieht alles unter dem Einfluss krankhafter Charaktereigenschaften. Der Hysterische hat den Drang, sein Leiden recht ungewöhnlich erscheinen zu lassen. Er findet Vergnügen daran, sein Leiden möglichst grell darzustellen oder sich mit seinen ungewöhnlichen Erscheinungen interessant zu machen.

Durch das Vorkommen fließender Übergangsstadien von den leichtesten Hysterieformen zu normaler menschlicher Schwäche wird die Aufgabe des ärztlichen Sachverständigen ungemein schwierig.

Die Hysterie ist eine Krankheit, welche in ihren schwersten Formen, ganz so wie körperliches Leiden, die Leistungsfähigkeit aufhebt. Das Gebahren der Hysterischen macht aber vielfach den Eindruck des Gekünstelten, und wenn wir die Echtheit der Erscheinungen prüfen, ergeben sich bei Hysterischen Merkmale, die sonst nur bei der Simulation vorkommen.

Unseren Fällen gemeinsam ist das Bestehen von Krankheitsvorstellungen, die durch Vernunftgründe nicht beseitigt werden können, die aber verschwinden, sobald die betreffenden Personen unter dem Einfluss eines moralischen Zwanges entschlossen sind, ihre Kräfte wieder ernstlich zu erproben.

Solche Personen als Simulanten zu bezeichnen, wäre verhängnisvoll, wenn man daraus strafrechtliche Folgerungen zöge.

Im Falle ganz schwerer Formen ist bei ihnen die Zurechnungsfähigkeit ebensoweit aufgehoben, wie die Leistungsfähigkeit herabgesetzt ist. — Bei den leichteren Formen trennen sich natürlich die Wege. Abgesehen von zielbewussten Betrügereien, wird man die Übertreibungen vom Gesichtspunkt der Straffe-

setzung immer mit der dem Hysteriker eigenen seelischen Verfassung entschuldigen.

Wenn wir nun daran gehen, die Differenzialdiagnose der Hysterie und der reinen Simulation zu erörtern, so können wir nur an die Worte von Bruns (34) erinnern, dass die Hysterie sich nicht nach physikalischen, sondern nach psychologischen, und zwar nach ihren eigenen psychologischen Gesetzen richtet.

Es ist falsch, immer das hysterisch zu nennen, was nicht in ein Krankheitsbild hineinpasst, — ebenso falsch aber ist es, das Krankheitsbild nach bestimmten Symptomen zu umgrenzen und alles, was nicht in diese Grenzen hineinpasst, simuliert zu nennen.

Literatur.

1. Bonhoeffer. Deutsche medicin. Wochenschrift 1926, S. 182.
2. Schultze.
3. Seeligmüller. } Zitiert nach Bonhoeffer.
4. Oppenheim. }
5. Kretschmer. Die Gesetze der willkürlichen Reflexverstärkung in ihrer Bedeutung für das Hysterie- u. Simulationsproblem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 41. 1918.
6. Risch. Beitrag zum Verständnis der psychogenen Zustände. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 65.
7. Birnbaum. Zur Frage der psychogenen Krankheitszustände. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 7. 1911.
8. Stern. Beiträge zur Klinik hysterischer Situationspsychosen. Archiv für Psych. Bd. 50. 1913.
9. Marcuse. Zur psychologischen Unterscheidung von Hysterie u. Simulation. Mediz. Klinik 1918, Nr. 9 u. 10.
10. Jessen. Über psychische Untersuchungsmethoden. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 12.
11. Kraepelin. Psychiatrie. Leipzig 1909.
12. Sommer. Kriminalpsychologie. Leipzig 1904.
13. Engelken u. Rangetto. Nachweis d. Simulation durch d. Assoziationsexperiment. Ärztl. Sachverständ.-Zeitung 1916, Nr. 4, zitiert nach Isserlin.
14. Erben. Begutachtung der Kriegsneurosen u. Diagnose ihrer Simulation. Wiener med. Wochenschr. 1919, Nr. 19.

15. Mayer, W. Über Simulation u. Hysterie. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. Bd. 39.
16. Forster. Hysterische Reaktion u. Simulation. Monatschr. für Psych. u. Neurol. Bd. 42.
17. Sträussler. Beiträge zur Kenntnis der hysterischen Dämmerzustände. Jahrbuch für Psych. Bd. 32.
18. Löwenstein, O. Experimentelle Studien zur Symptomatologie der Simulation und ihrer Beziehungen zur Hysterie. Archiv f. Psych. Bd. 72, S. 359. 1925.
19. Vallon. Vorbauende Simulation. Annales médico-psychol. Bd. 56, refer. Allgem. Zeitschr. f. Psych.
20. Lombroso. Der Verbrecher in anthropologischer, ärztlicher u. juristischer Beziehung. Hamburg 1896.
21. Penta. Simulation von Geisteskrankheit. Würzburg 1906.
22. Oppenheim. Die traumatischen Neurosen. Berlin 1889.
23. Pussep. Peripherische Nervenkrankheiten. Tartu 1931.
24. Bechterev, zitiert nach Pussep.
25. Risch. Beitrag zum Verständnis der psychogenen Zustände. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 65.
26. Oppenheim. Siehe oben (Nr. 22).
27. Hoppe. Die Tatsachen über den Alkohol. München 1912.
28. Nissel. Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Vortrag refer. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59, S. 152.
29. Fürstner. Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Archiv f. Psych. Bd. 31, S. 627.
30. Stern. Beiträge zur Klinik hysterischer Situationspsychosen. Archiv f. Psych. Bd. 50, S. 640.
31. Jung. Ein Fall von hysterischem Stupor bei Untersuchungsgefangenen. Journal f. Psych. u. Neurol. 1902, Bd. I, S. 110.
32. Willmanns. Über Gefängnispsychosen. Sammlung zwangloser Abhandlungen. Halle 1908, zitiert nach Raেকে, Aggravation geistiger Störungen, Arch. f. Psych. Bd. 60.
33. Ganser. Archiv für Psychiatrie 1898, Heft 2.
34. Bruns. Handbuch der Nervenkrankheiten etc. Berlin 1912.

Epilepsie.

Die Mannigfaltigkeit der Krampfformen, welche die moderne Neurologie kennt, ist viel zu gross, als dass man es unternehmen könnte, über Echtheit oder Unechtheit eines Krampfes durch die blossе Betrachtung der dabei ausgeführten Muskelaktionen zu entscheiden. Wir müssen uns hier auf die Angabe einiger Richtlinien beschränken, in denen sich unser diagnostisches Erwägen bewegen muss.

Die Krämpfe sind ähnlich zu beurteilen wie das Zittern: unsimulierbar sind diejenigen, welche sich auf einen einzelnen Muskel beschränken, sofern derselbe willkürlich nicht isoliert bewegt werden kann, ferner diejenigen, welche einzelne Teile solcher Muskeln betreffen, die wir willkürlich nur im ganzen bewegen können. Unsimulierbar sind ferner sehr rasch und lange aufeinanderfolgende Kramp fzuckungen und endlich solche Krämpfe, welche niemals völlig nachlassen, also nicht einmal nachts.

In bezug auf die Unterscheidung echter simulierbarer und unechter Krämpfe müsste die Frage offen bleiben, zumal auch die ersteren als einzelne Krankheitserscheinungen ohne nachweisbares Grundleiden vorkommen können. — Diese Möglichkeit wird bei den wichtigsten und häufigsten aller Krampfarten in Frage kommen, nämlich bei den hysterischen und epileptischen Krämpfen.

Zu hysterischer Reaktion neigt aber jeder Mensch in mehr oder weniger ausgesprochenem Masse (Forster 1). Den hysterischen Krampfanfall rechnen Oppenheim (2) und Strümpell (3) zu den unvortäuschbaren Zeichen der Hysterie.

In der Literatur über Simulation nervöser Krankheiten (Calmeil 1, 4, L. Meyer 5, C. Westphal 6 u. a.) finden wir die am sichersten beweisbaren Vortäuschungsfälle bei epileptischen Krampfanfällen.

Schon Schmetzer (7) erkannte, dass die Epilepsie von Militärflichtigen gern vorgetäuscht wurde. Die Bedeutung der Epilepsie für die Simulation ist seitdem bekannt, und die Lite-

ratur hat sich seit 1829 an Beschreibungen der Nachahmung epileptischer Anfälle stark bereichert. Es ist ein Verdienst Mönkemöller's (8) und Hüber's (9), unsere Aufmerksamkeit auf die Häufigkeit der Simulation der Epilepsie gelenkt zu haben.

Es hat eine ganze Anzahl von Personen gegeben, welche den grossen epileptischen Krampfanfall in so zweifelloser Form produzierten, dass sich sogar Romberg (10) und Esquirol (11) täuschen liessen. Bemerkenswert ist es, dass man diese Fähigkeit häufig bei Leuten gefunden hat, die zu irgendeiner Zeit ihres Lebens echte epileptische Anfälle gehabt hatten, — aber auch Gesunde haben diese Kunstfertigkeit erlernt.

Raecke (12) berichtet, dass im Weltkrieg in Krankenabteilungen die Krämpfe systematisch eingeübt wurden. Henneberg (13) will im Hospital schriftliche Anweisungen zur Belehrung über Simulation von Epilepsie gefunden haben. Siemering (14) empfiehlt, niemals die Epilepsie als sicher anzusehen, ehe man selbst einen Anfall beobachtet hat.

Die Merkmale für die Echtheit des epileptischen Anfalls sind dabei nicht wenig zahlreich. Der Epileptiker erblasst beim Beginn des Anfalls. Geht dem Anfall die „Aura“ voraus, so legt sich der Epileptiker vor Beginn des Krampfes nieder. Beginnen aber die Krämpfe plötzlich, so wird er rücksichtslos hinstürzen, oft mit einem grellen Schrei, niemals wird er noch im Fallen versuchen, sich vor Verletzungen zu schützen. Seine Pupillen werden in der Regel starr und weit, während der Krämpfe ist die Atmung röchelnd und Schaum tritt vor den Mund, oft mit Blut vermischt. Die Gesichtsfarbe wird hierbei allmählich bläulich, die Krämpfe treffen die gesamte Rumpf- und Gliedmassenmuskulatur. Die Daumen sind meist eingeschlagen, biegen sich aber, wenn man sie gewaltsam aufbricht, erst beim nächsten Krampfstoss wieder zusammen. — Stiche oder elektrische Reize beeinflussen den im Krampf Liegenden gar nicht; sein Bewusstsein ist völlig aufgehoben, und auch unmittelbar nach dem Aufhören der Erscheinungen noch deutlich getrübt, so dass er auch dann auf Fragen und Anordnungen zunächst nur wie im Traume oder gar nicht zu reagieren pflegt.

Der Beweis, dass ein nach allen diesen Richtungen vollkommen ausgeprägter Anfall künstlich erzeugt werden kann, ist noch nicht geführt. Aber die Krampfbewegungen der Muskeln, die Unempfindlichkeit, die Bewusstlosigkeit, Schaum und Blut

vor dem Munde, das Röcheln, die Zyanose infolge der behinderten Atmung, — das alles lässt sich, bei eingehenden Studien und grosser Übung, künstlich erzeugen.

Ein von Salgo (15) beobachteter Simulant soll es sogar fertiggebracht haben, durch Anhalten des Atems und starres Fixieren eines Punktes eine scheinbare Starre der Pupillen hervorzubringen. Nach Salgo soll auch ein Fall vorgekommen sein, wo nach jahrelanger Simulation Reflexepilepsie mit Erfolg vorgetäuscht wurde.

Und dennoch müsste die Simulation der Anfälle von einem echten epileptischen Anfall zu unterscheiden sein. Wir bringen hier einen charakteristischen Fall aus der Gefängnispraxis.

Fall IX.

August R., geb. 1880, Schuhmacher. Am 26. V. 1926 ins Strafgefängnis eingeliefert.

Angaben der Gefängnisfürsorge. Schon als Kind eigensinnig, Wutanfälle mit getrübttem Bewusstsein (?). In seinem Handwerk tüchtig gewesen, kam aber in der Jugend auf Abwege, betrank sich oft schwer und liess sich zum Diebstahl verleiten. Mit 30 Jahren gab A. R. seine Beschäftigung auf und wurde Hehler. Nun arbeitete er nur noch gelegentlich und wurde 3 mal wegen Entwendung fremden Eigentums bestraft. Als er in Paide wegen Diebstahls eine Gefängnisstrafe von 1 Jahr und 8 Monaten verbüsste, wurde er in der Gefängniswerkstatt als Schuster angestellt. Hier fand er Gelegenheit sich zu betrinken (?), geriet in Streit mit einem Strafinnassen und fügte mit seinem Schustermesser nach einem Wortgefecht seinem Gefährten eine schwere Bauchwunde mit tödlichem Ausgange zu. Daraufhin wurde er zu 10 Jahren Gefängnis verurteilt und nach Reval in die Strafanstalt übergeführt.

Im Strafgefängnis benahm er sich fortgesetzt frech, behauptete epileptische Krämpfe zu haben, verlangte nach Befreiung, und konnte auch formell die Epilepsie durch ein ärztliches Zeugnis für den Rakvere-Paideschen Gerichtshof dokumentieren. Die Krämpfe wurden aber durch die Gerichtsexpertise für simuliert erklärt. — Fortwährend verlangte er im Strafgefängnis nach einer ärztlichen Untersuchung, bedrohte den Oberarzt (Dr. Reimann), beschimpfte den Referenten. Wegen fortwährenden Ungehorsams

und frechen Betragens wurde er oft in den Karzer gesperrt, und erhielt im Laufe von 6 Monaten 8 Disziplinarstrafen. Wurde dann wieder ins Paidesche Gefängnis versetzt und verhielt sich dort fast ein Jahr lang unauffällig.

Im Frühling 1932 wollte er sich durch einen listigen Überfall auf die Wärter befreien. Er machte Feuer (?) in der Arbeitskammer des Gefängnisses und drohte mit einem Stück Holz alle Vorgesetzten totzuschlagen. Wurde wieder nach Reval ins Zentralgefängnis versetzt. Hier hatte er einen Anfall, der einem epileptischen glich. Er verweigerte im Anschluss daran 4 Tage lang die Nahrungsaufnahme. Im Laufe des Sommers 1932 erhielt er 7 Disziplinarstrafen, darunter 2 mal Einzelhaft von je 3 Wochen.

Schon von Anfang November 1930 an brachte er häufig Klagen vor über seinen Zustand, beklagte sich über Schwindelanfälle, Ohnmachten und namentlich über Krämpfe. Einige Wärter wollten diese auch gesehen haben, dem Arzte und dem Gefängnisfeldscher gelang es jedoch nie, einen Anfall zu beobachten. Er sah aber nach angeblichen Anfällen schlecht aus und hatte eine schlaffe Körperhaltung. — Während einer 3wöchigen Behandlung im Lazarett des Zentralgefängnisses demonstrierte er einige Male seinen Anfall, einmal auch vor dem Referenten: dem Anfall gingen Zuckungen der Gesichtsmuskeln voraus, dann folgte ein tonischer Krampf der gesamten Körpermuskulatur. Das Gesicht war zyanotisch. — Die Pupillen waren jedoch nicht erweitert und nicht reaktionslos, auch die klonischen Zuckungen der Kiefermuskeln führten zu keinem Zungenbiss, der Mund war nicht mit Schaum bedeckt. — Der Krampfanfall dauerte auffallend lange, 10 Minuten. — Ähnliche Anfälle hatten sich nach Aussagen der Wärter oftmals wiederholt, hatten aber keine nachhaltigen Folgen.

Auch klagte A. R. über innere Unruhe und Überempfindlichkeit gegen Geräusche, behauptete schwer epileptisch krank zu sein, wurde jedoch im August 1932 wieder aus dem Lazarett ins Gefängnis zurückgeschickt. — Nach all diesen Anstrengungen verlor er aber nicht seinen Lebensmut, hielt sich dazwischen für vollkommen gesund. — Ende August 1932 klagte er jedoch von neuem über Krämpfe und wähnte sich unheilbar krank, dem Tode nahe zu sein. Anfang September liess er sich eine ausdrückliche Gehorsamsverweigerung zuschulden kommen. Das gab Anlass zu neuerlicher Bestrafung. Nun behauptete er, vereinzelte Sinnestäuschungen zu haben, verschiedene Gegenstände

und furchtbare Raubtiere zu sehen, dabei lachte er unmotiviert, was mit der Halluzination der Raubtiere in Widerspruch stand. — Auf Fragen gab er jetzt zu, Epilepsie simuliert zu haben, „ist einem nicht alles erlaubt für die Wiedererlangung der Freiheit?“ Deshalb wurde er auf Antrag der Gefängnisverwaltung im Herbst 1933 durch eine Kommission für gesund erklärt.

In diesem Falle konnte die Vermutung aufkommen, ob es sich hier nicht um eine epileptische Psychose handle; können doch die transitorischen Störungen von wochenlanger Dauer sein und äussert sich doch auch die epileptische Konstitution in Reizbarkeit und Neigung zu Zornausbrüchen.

Wir wissen auch nicht, ob der Betreffende im Verlauf der Strafverbüssung erkrankt ist, oder ob das widersetzliche Gebahren in den ersten Jahren der Gefängnishaft schon ein Kennzeichen einer Psychose gewesen ist, die sich früher entwickelt hatte. Die Krämpfe schienen sich indes nur dann einzustellen, wenn sie seinem Zweck nützlich erschienen. Dazwischen behauptete er wieder vollkommen gesund zu sein.

Beachtenswert ist, dass die Beteuerung epileptisch zu sein abwechselnd mit Beteuerungen der Gesundheit einhergeht. Schäfer (16) meint, das sei eine beliebte Methode.

Es kommt nur zu oft vor, dass Delinquenten Epilepsie vortäuschen wollen. Daher gibt es eine so grosse Anzahl solcher Personen, die durch die Folgeerscheinungen der Epilepsie, wie Raimann (17) sagt, forensische Vorteile zu erringen versuchen.

Literatur.

1. Forster. Hysterische Reaktion u. Simulation. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 42, Heft 5 u. 6. 1917.
2. Oppenheim. Lehrbuch.
3. Strümpel. Spezielle Pathologie u. Therapie.
4. Calmeil, zitiert nach Raecke, Über Aggravationen u. Simulationen geistiger Störungen, Archiv für Psych. 60, S. 581. 1919.
5. L. Meyer, zitiert nach Raecke (wie oben Nr. 4).

6. C. Westphal, zitiert nach Raecke (wie oben Nr. 4).
 7. Schmetzer. Über die wegen Befreiung vom Militärdienst vorgeschützten Krankheiten und deren Entdeckungsmittel. Tübingen 1824, zitiert nach Mönkemöller, siehe Nr. 8.
 8. Mönkemöller. Die Simulation psychischer Krankheitszustände. Archiv f. Psych. Bd. 60, S. 604.
 9. Hübers, zitiert nach Mönkemöller.
 10. Romberg. Lehrbuch d. Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1851.
 11. Esquirol. Geisteskrankheit u. ihre Beziehung zur Medizin und Staatsarzneikunde. Berlin 1838.
 12. Raecke. Über Aggravationen u. Simulationen geistiger Störungen. Archiv f. Psych. Bd. 60, S. 581. 1919.
 13. Henneberg. Über Aggravationen u. Simulationen. Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 18, S. 765.
 14. Siemerling. Simulation der Geisteskrankheit von Untersuchungsgefangenen. Berliner klin. Wochenschr. 1905, Nr. 48.
 15. Salgo. Fälle von Simulationen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 52, S. 900.
 16. Schäfer. Simulation von Geisteskrankheit. Monatschr. für Kriminalpsychologie, 10. Jahrgang, S. 604.
 17. Raimann. Über Simulationen von Geistesstörungen. Jahrbuch für Psych. Bd. 58, S. 445.
-

Zusammenfassung und Ergebnisse.

Eine Simulation soll nie behauptet werden, bevor man sich darüber klar ist, ob die betreffende Krankheitserscheinung überhaupt simulierbar ist. Dieser Forderung ist nicht immer leicht zu genügen, denn was ein unbefangener Mensch beim ersten Versuch nicht fertigbringt, kann ein hartnäckiger Simulant bei entsprechender Energie willkürlich ausführen.

Ein Beispiel dafür ist die Simulation epileptischer Krämpfe (Fall IX), welche immerfort behauptet und auch ausgeführt werden. Um aber anzunehmen, dass ein gesunder Mensch eine bestimmte Haltung tage- und wochenlang willkürlich beibehalten kann, sich monatelang stumm stellen, die Herztätigkeit zum Spielball seiner Wünsche machen kann, — müssen wir eine völlige Veränderung des Körpers und der Seele durch die Willenskraft voraussetzen. Der Sachverständige hat aber auf Grund allgemeiner Erfahrungen nur den Einzelfall zu beurteilen. — Die Zahl der beobachteten Simulanten steht jedoch im umgekehrten Verhältnis zu dem psychologischen Wissen des Beobachters.

Unter welchen Umständen und von welchen Personen haben wir hauptsächlich Simulationen zu erwarten? Zunächst 1) von Menschen, denen ein schweres Unglück, etwa der Verlust ihres Vermögens bevorsteht, oder harte Strafe droht oder begegnet ist, die also unter dem Einfluss einer Erregung stehen; 2) von alten, erfahrenen, seelisch entarteten Verbrechern, die meist durch ein unregelmäßiges Leben und die beständigen Aufregungen ihres Handwerks, durch bereits erlittene schwere Strafen, vielleicht auch durch Trunk und Ausschweifungen in ihrer seelischen Widerstandsfähigkeit beeinträchtigt sind; 3) von Personen, die um einen Vermögensvorteil zu erlangen, die Lebensführung eines geistig gesunden Menschen aufgeben und ihre bürgerlichen Rechte aufs Spiel setzen.

Mit verschwindenden Ausnahmen wird sich eine ausreichende ätiologische Grundlage für die angebliche Geistesstörung heraus-

finden lassen. Sollten wir sie aber einmal vermissen, so müssen wir bedenken, dass uns doch die erbliche Belastung und das Vorleben der zu Untersuchenden nur zum geringsten Teil bekannt sind, und dass wir daher mit der Annahme des Fehlens von Krankheitsursachen dem Untersuchten sehr leicht Unrecht tun können.

I. Nach dem Inhalt unserer vorliegenden Ausführungen wird man verstehen, dass das Aufzählen einzelner Täuschungssymptome nicht möglich ist. Eben darum haben manche Forscher unter völlig gleichartigem Beobachtungsmaterial eine riesige Zahl von Simulanten, andere aber nur eine geringe, und Birnbaum, der den Begriff „Simulationspsychose“ prägte, — gar keine Täuschungen aufgewiesen.

Für das Bestehen der reinen Simulation führt die Psychiatrie aus der alten (Simons) wie auch aus der neuen Literatur (Raecke) Beispiele an. Bei genügend langer Beobachtung wird der echte Simulant seinen Täuschungsversuch aufgeben, während ein Geisteskranker seinem Schicksal zweifellos verfällt. Vielleicht ist die Gewissheit für das Vorhandensein reiner Simulation dadurch entstanden, dass 1) die Autoren sich begnügt haben, ohne ein Geständnis oder ohne den Verlauf des Zustandes des Begutachteten in den nächsten Jahren abzuwarten, ihr Urteil zu fällen, oder dass sie 2) bei der Mischung von wirklichen und erheuchelten Krankheitserscheinungen auf die erheuchelten den Hauptwert gelegt und die wirklichen zu bewerten unterlassen haben.

Mit Sicherheit ist eine Simulation auch dann nicht zu diagnostizieren, wenn 1) ein charakteristisches Geständnis abgelegt ist und 2) die geistige Gesundheit in einer längeren Bewährungsfrist anhält. Die Tatsache, dass jemand zugeibt, Geisteskrankheit vorgetäuscht zu haben, kann wichtig, aber auch belanglos sein.

Während nach eingehender Beobachtung die Motive des Geständnisses sich prüfen lassen, kann die Richtigkeit des Geständnisses durch das gleiche Verfahren bestätigt werden. — Es kommt auf die Umstände und die Art des erfolgten Geständnisses an. Die wenigsten Geisteskranken verlieren restlos die Überlegung, bei vielen kommen sogar Handlungen vor, deren Motivierung sich nicht von der des Geistesgesunden unterscheidet (Fall IV, S. 25).

Ein Anlass zu falschen Selbstdenunziationen ist die Renommiersucht der Verbrecher; wenn die Geisteskrankheit abgelaufen ist, so machen sie aus der Not eine Tugend und belügen sich und andere mit der Behauptung, sie hätten die Krankheit nur markiert (Fall VI, S. 32). Wenn wir dieses berücksichtigen, dann sehen wir die sehr geringe Verwertbarkeit der Geständnisse

Wenn aber jemand, der eine Zeitlang verwirrt erscheint und nach fortgesetzten Strafen, auch Fragen, allmählich klar redet und schliesslich bekennt, früher getäuscht zu haben (Fall V, S. 28), so bleibt die Möglichkeit zu bezweifeln, ob nicht natürliche Besserung echter Krankheitserscheinungen einem erheuchelten Geständnis vorausgegangen ist.

Es ist falsch zu glauben, dass simulierende Verbrecher den zeitlich unabsehbaren Aufenthalt in der psychiatrischen Anstalt der zeitlich begrenzten Internierung in der Strafanstalt vorziehen, — sie behaupten nötigenfalls, sie hätten nur simuliert. — Die Begutachteten bleiben trotz ihres Geständnisses genau so geisteskrank wie vorher. Die Angst vor einem befürchteten Nachteil kann zu einem falschen Geständnis führen (Fall VI, S. 32).

Ein Geständnis der Simulation hat auch in der klinischen Praxis nicht die volle Bedeutung; hier ist unseres Erachtens eine bestimmte Beurteilung nur dann möglich, wenn eben nicht Simulation, sondern echte Geisteskrankheit gefunden wird; wenn der Begutachtete nach dem Aufhören der Krankheitserscheinungen auch kein Geständnis ablegt, können dennoch wichtige Schlüsse aus seinem Verhalten gezogen werden. Man kann sagen, wenn überhaupt eine Geisteskrankheit vorgelegen hat, so muss sie episodischer Natur gewesen sein (Fall I, S. 19; Fall II, S. 21; Fall III, S. 22) und hat zur Zeit der fraglichen Straftat, oder bei Zivilprozessen zur Zeit des fraglichen Vertrages, bestanden.

II. A. Man nimmt an, dass die psychogene funktionelle Störung mit der Simulation nichts zu tun habe, weil die affektive Reaktion auf ein Ereignis bei der psychogenen Störung das Primäre ist und durch die geistige Suggestibilität simulationsähnlich wirkt. Wir sehen aus der Zusammenfassung unseres Falles VII (S. 40), wie vorsichtig man die Vermutung einer Simulation aussprechen muss. Die Beziehungen zwischen Simulation und psychogenen Funktionsstörungen zeigen, dass man in Zweifelsfällen mit der Diagnose reiner Simulation zurückhaltend sein muss, besonders wo eine psychogene Störung in Frage kommt.

B. Psychogene Störungen, bei denen der Wille zur Geisteskrankheit das Primäre ist, beginnen mit bewusster Simulation, aber eine solche Täuschung erfolgt unter Bedingungen, welche auch als Ursachen seelischer Erkrankungen wirken können. Die Schwere eines Unfalls und die Grösse einer Erregung können eine Geisteskrankheit nicht hervorrufen, wenn nicht eine psychopathische Anlage, eine Wunschvorstellung den Bedingungen vorangegangen ist.

Was die klinische Seite der Frage betrifft (Fall VIII, S. 46), so ist es klar, dass die Hysterie als eine psychopathologische Reaktion zu betrachten ist, die auf einen Erwartungsaffekt hin auftritt, und bei der alles Weitere durch Charakter, Anlage und die auf die Persönlichkeit einwirkenden Umstände gegeben wird. Ein Geständnis der Hysterischen hätte also keinen Wert.

Unsere Ausführungen lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Die reine Simulation und die Geisteskrankheit sind voneinander nicht zu unterscheiden; was aber wohl zu unterscheiden ist, sind die Simulationsversuche.
2. Die Überrumpelungen und Entlarvungen von Betrügern lassen nicht darüber hinwegtäuschen, dass bei ähnlichen Untersuchungen Geisteskranke für Simulanten gehalten werden können.
3. Bei längerer Beobachtung wird der Simulant seine Täuschungsversuche aufgeben, oder er kann bei einer psychopathischen Anlage resp. Wunschvorstellung der Geisteskrankheit verfallen.
4. Mit abgelegtem Geständnis bei anhaltender geistiger Gesundheit ist die Simulation noch lange nicht bewiesen.
5. Klare Antworten nach langem Fragen oder auch nach einer Bestrafung können ein Zeichen der Besserung der Geisteskrankheit sein, nicht aber das Zeichen einer aufgegebenen Simulation.
6. Die Befürchtung eines Nachteils durch die Versetzung in die Heilanstalt kann den geisteskranken Verbrecher zum falschen Geständnis führen.
7. Die Simulation schliesst weder die Geisteskrankheit, noch die psychogene Störung aus.

8. Die Simulationen und die psychogenen Krankheitssymptome sind in ihren Einzelheiten nicht voneinander zu unterscheiden.
9. Die Abgrenzung der Simulationen von den psychogenen Geisteskrankheiten werden wir auf die Kenntnis der psychopathologischen Gesetze gründen müssen.
10. Die Zahl der Simulationen der Geisteskrankheiten und ihrer Grenzgebiete steht heutzutage noch in umgekehrtem Verhältnis zu dem psychologischen Wissen des Begutachters.

Berichtigungen.

S. 29 Zeile 16 v. u.: statt Mobilität lies Motilität.

S. 35 Zeile 6 v. u.: statt Psych. u. Neurol. lies Neurol. u. Psych.

Inhalt.

	Seite
Zur Entwicklungsgeschichte des Simulationsbegriffs	3— 9
Methoden	10—17
Zur Frage der Simulation von Geisteskrankheiten	18—36
Simulation von Geisteskrankheiten: I. Normale Personen . . .	18—27
Simulationsähnliche Geisteskrankheiten: II. Schwachsinn . . .	27—29
Simulationsähnliche Geisteskrankheiten: III. Schizophrenie . .	30—35
Psychogene Geisteskrankheiten und Grenzgebiete	37—51
I. Gruppe. Funktionelle Symptome	37—45
II. Gruppe. Echte Störungen	45—49
III. Gruppe. Bewusste Übertreibungen	49—50
Epilepsie	52—57
Zusammenfassung und Ergebnisse	58—62
Berichtigungen	62

Fälle.

	Seite		Seite
I.	19	VI.	32
II.	21	VII.	40
III.	22	VIII.	46
IV.	25	IX.	54
V.	28		

Literatur.

Seite: 8—9, 16—17, 35—36, 50—51, 56—57.

HINGAMISE ERGULISEST REGULATSIOONIST

I TEADAANNE

STENOOSI TOIME INIMESE HINGAMISELE

M. TIITSO

**MIT EINEM REFERAT:
ÜBER DIE NERVÖSE ATEMREGULATION**

**I. MITTEILUNG
DER EINFLUSS DER STENOSE AUF DIE MENSCHLICHE ATMUNG**

TARTU 1934

Stenoosi toime hingamiskäigule on olnud paljude uurimiste aineks. Juba 1877. a. katsetas K o h l e r (1) sel alal. Tema tekitas hingamisstenoosi, sidudes tinast traati kodujäneste trachea ümber. Katseloomad jäid 3—4 nädalaks ellu ja surid siis kopsude hüpe-reemia, emfüseemi ja südameõõnte laienemise tagajärjel.

Opereeritud loomadel langes hingamisfrekvents otsekohe pärast operatsiooni ja säilis sellisena looma surmani. Ühes hingamisfrekvents langusega tekitas stenoos üksikute hingamisliigutuste süvenemist, nii et iga üksiku hingamsfaasi vältel rohkem õhku sisse ning välja hingati.

Edasi sidus autor kassidel ja koertel trachea'sse 3,5 ja 1,6 mm läbimõõduga metallkanüüle. Loomad reageerisid sellele peamiselt üksikhingamisvolumeni tõusuga, mis mõnel juhul suurenes kahekordseks. Hingamisfrekvents langus oli väike ja selgelt märgatav ainult suurema stenoosi tarvitamisel. Hingamisvolumenite suurenemise ja sellega suhteliselt väikese frekvents languse tagajärjel suurenes neil loomil sissehingatud õhu minutivolumen. Hingamisteede stenoseerimine põhjustas suuremail katseloomil vastandina jäneseile ajaühiku vältel sisse- ning väljahingatud õhuhulga tõusu. Mõlemail loomaliikidel oli ühtlane hingamise aeglustumine ja süvenemine.

Peamiselt enestega katsetasid M o r a w i t z ja S i e b e c k (2). Hingamise takistamise tagajärjel aeglustus ja süvenes neil hingamine. Vähemate takistuste tarvitamisel ületati takistus pingutava, ühes auksiliaarsete hingamislihastega toimuva hingamise abil, nii et katsealuseil ei tekkinud subjektiivseid häireid, ja seega osutus stenoosi vältus ajaliselt piiramatuks.

Kui hingamine toimus suuremate takistuste vastu, ilmnesid varsti õhupuuduse- ja hirmutunded, vere valgumine pähe, higitsemine ja motoorne rahutus, mille tagajärjel katse jätkamine osutus võimatuks. Esimest stenoosi liiki nimetatakse „kompenseerituks“, teist „dekompenseerituks“.

Alveolaar-õhu analüüs näitas, et kompenseeritud stenoosi juhtudel alveolaar-õhu süsihappesisaldus ei tõusnud. Ainult juhul,

kui stenoos oli seoses subjektiivsete häiretega, tekkis ühtlasi ka alveolaar-õhu süsihappe tõus. Viimane näht osutub ka kõikide subjektiivsete häirete põhjuseks.

Hingamisteede stenoos ei tekita ka loomadel (kodujäneseil) vere kemismi muutusi. Arteriaalse vere hapnikusisaldus osutub muutumatuks, ent süsihappesisaldus on kõikuv. Stenoosi tagajärjel tekkis ainult vähestel katsetel suurim vere süsihappesisalduse tõus, tavalisest aga oli viimane äärmiselt väike või puudus täiesti, ehk küll loomadel ilmnesid hingamisel kõik stenoosinähud. Sellest järeldavad autorid, et nii inimestel kui loomadel tekivad stenoosile iseloomustavad hingamismuutused perifeerselt, hingamiskeskuse mõjustuseta. Organismis on olemas abinõud, mis võimaldavad stenoosi kompensatsiooni varemini, kui süsihappe kuhjumise tagajärjel alveolaar-õhus mõjule pääseksid keemilised ärritused hingamiskeskuses.

Siebeck (3) leiab hingamisteede stenoseerimisel kopsude „keskseisu“ (Mittellage, Mittelkapazität) suurenemist. Kopsude keskseisu all mõistetakse kopsude ja nende juurde viivate teede õhusisaldust, viimaste seisundil tavalise hingamise puhul aset leidvate piirseisundite keskkohas. Kopsu keskseis suureneb inimesil otsekohe peale stenoosi algust ja muutub normaalseks viimase eemaldamisel. Hingamisteede stenoseerimine põhjustab seega ebanormaalselt kopsude täitumist ehk n. n. „volumen pulmonum auctum“it“. Kopsude keskseisu tõus ei sõltu alveolaar-õhu süsihappe-sisaldusest.

Eelmisega sarnanevaid tagajärgi saavutas Brun s (4), lastes inimesil hingata läbi klaastoru, mille üks ots oli kitsendatud 2 mm läbimõõduni. Sellise katse puhul tekkis lühikese aja järel piinav õhupuudus, mis sundis katse lõpetama. Stenoos põhjustas hingamisfrekventsi languse, mis toimus peamiselt väljahingamise kulul, ja ühtlasi ka hingamisfaaside suurenemist. Et siinjuures üksikud inspiratsioonid ületasid suuruselt eksspiratsioonid, siis tekkis katsealuseil äärmiselt teravalt väljakujunenud kopsude liigtäitumine õhuga.

Davies, Haldane ja Priestley (5) katsetasid inimestega, lastes neil hingata vastu erinevate suurustega takistusi. Neil katseil leidsid autorid hingamise aeglustumist ning süvenemist. Autorid leidsid alveolaar-õhu süsihappe tõusu ka hingamisel mõõdukate takistuste vastu. Viimase tõusu suurus vastab umbes tarvitusel olnud takistuste suurusele. Suurte takistuste tarvita-

misel muutub hingamine mõnedel katsealuseil peale esialgsset aeglustumist ja süvenemist kiireks ning pealiskaudseks. Viimast nähtu seletavad autorid hingamiskeskuse väsimisega, mille tõttu seal Hering-Breuer'i vagaalsed lülitusrefleksid liiga tugevalt mõjule pääsevad.

Alveolaar-õhu süsihappesisalduse tõusu leidis ka E. B a s s (6) inimese hingamisteede mõõduka stenoseerimise puhul. Autor las-
kis katsealuseil hingata läbi 3 erineva läbimõõduga klaastoru. Seejuures pani autor oma katsealused õhukindlalt kaetud kumb-
lusvanni. Hingamine toimus läbi välismaailmaga ühenduses oleva
laia kummitoru, mis oli õhukindlalt ühendatud hingamise steno-
seerimiseks tarvitatava klaastoruga. Katsealuse hingamise taga-
järjel kumbalusvannis tekkivaid rõhuvahesid kasustati hingamise
pletüsmograafiliseks registreerimiseks.

Hingamine läbi kõige nõrgema takistuse — 6 mm läbimõõ-
duga klaastoru — ei põhjustanud kopsude keskseisu tõusu, selle-
vastu aga märgatavat sissehingatava õhu minutimahu langust ja
alveolaar-õhu süsihappe tõusu. Hingamine läbi keskmise suuru-
saga takistuse — 4 mm läbimõõduga klaastoru — toimus juba
seoses kopsude keskseisu tunduva tõusuga, suurema minutivoluu-
meni langusega ja üksikutel katsealustel hingamisamplituudide
suurenemisega. Hingamisfrekvents püsis alguses muutumatuna
ja langes siis mõne aja pärast. Suurim takistus — 2 mm läbi-
mõõduga klaastoru — tekitas suurt, kuni 1900 ml-ni ulatuvat
kopsude keskseisu tõusu. Õhupuudusetunde tagajärjel lühenda-
sid katsealused iga eksspiratsiooni, nii et sellele järgnev inspi-
ratsioon algas eelmisest kõrgemal tasemel. Üksiku hingamisfaasi
suurus langeb, nii et hingamislihaskonna suurtele pingutustele
vaatamata tekib järsk ventilatsiooni langus, mis tekitab subjek-
tiivselt piinavat õhupuudusetunnet ja ühtlasi ka alveolaar-õhu
süsihappe tõusu. Subjektiivsed häired sunnivad varsti katse lõpe-
tamisele. Seejuures osutub hingamisfrekvents endiseks või lan-
geb, võrreldes normaalse hingamise omaga, vahest poole madala-
male tasemele.

Kõiki hingamise stenoseerimise tagajärjel tekkivaid nähtusi,
eriti kopsude keskmahu tõusu, seletab autor Hering-Breuer'i
vagaalse lülitusrefleksiga. Oma arvamise tõestamiseks kordas au-
tor neid katseid, süstides katsealuseile enne subkutaanselt 0,0015 g
atropiini. Autor lootis seega kaostada vagaalseid aferentse. Sel-
gus, et atropiniseeritud katsealuseil oli kopsude keskseisu tõus

hingamise stenoseerimisel vähem kui normaalseil. Seejuures olid hingamisfrekvents ja hingamisamplituudide suurus tugevalt langenud. Ventilatsiooni suurus langeb selle tagajärjel rohkem kui stenoosikatseil, mis toimusid atropiini süstimiseta. N. v a g u s'e oletatava kaostuse tagajärjel halveneb seega tugevalt stenoseeritud hingamise jõudlus.

Umbes sarnase metoodikaga, nagu inimeste juures tarvitusel olnud, kordab autor (7) stenoosikatseid kassidega. Stenoseerimiseks tarvitati klaastorusid, mille läbimõõdud olid vastavalt 3, 2 ja 1 mm. Stenoos tekitas ka kassidel kopsude keskseisu suurenemist. Selle põhjus seisnes rohkem ekspiratsiooni puudulikkuses kui inspiratsiooni suurenemises, kuna inimesil põhjustasid mõlemad mainitud tegurid kopsude keskseisu suurenemist. Minutimaht langes hingamisel suurima stenoosi vastu 460 ml-st 220-ni.

Nüüd prepareeriti n. vagus ja kaostati selle aferentse ergu külmutamise abil. Stenoseeritud hingamine ei olnud nüüd enam seoses kopsude liigtäitumisega. Minutimaht langes vähem kui normaalseil loomil. Hingamisfrekvents oli stenoseerimise tagajärjel koguni tõusnud. Kassidel, vastandina inimesile, tõuseb seega n. vagus'e kaostamisega stenoseeritud hingamise jõudlus. Ka kasside atropiniseerimine andis n. vagus'e kaostamisega sarnanevaid tulemusi.

Kirjeldatud katseid kordas inimestega identse metoodikaga Thiel (8), kuid erinevate tulemuste ning järeldustega. Stenoos I (6 mm läbimõõduga klaastoru) ei põhjusta suuremal osal juhtudel kopsude täitumise suurenemist. Kui see siiski toimub, on hingamine ühtlasi aeglasem ning sügavam. Kui hingata stenoosi II (4 mm läbimõõduga) vastu, suureneb tunduvalt kopsude täitumine. Ühtlasi langeb hingamisfrekvents ja suurenevad hingamisamplituudid. Aga ka juhtudel, mil ei ilmne veel kopsude keskseisu muutusi, on märgatav hingamisfrekvents langus. Suurt mõju kopsude keskseisule avaldab stenoos III (2 mm läbimõõduga), mis vastandina eelmistele takistustele tekitab katsealuseil piinavat õhupuudusetunnet. Kolm reaktsioonitüüpi tuli siin nähtavale. Rahulikel inimesil, kes normaal-oludes tavaliselt hingavad aeglaselt ning sügavalt, ei tekitanud stenoos kopsude keskseisu muutusi. Sellevastu langes neil tugevalt hingamisfrekvents ja suurenesid hingamisamplituudid. Teine liik katsealuseid reageeris hingamise stenoseerimisele kopsude keskseisu tugeva suurenemisega ja ühtlasi hingamisfrekvents ja -amplituudi lange-

misega. Kolmas liik reageeris just vastupidiselt eelmisele kopsude keskseisu otsekohese langemisega, mis aga katse vältel lähenes normaalsele keskseisule. Vastandina Bass'ile leiab autor, et katsealuste farmakoloogiline mõjustus — eriti atropiiniga — ei muuda stenoseeritud hingamise omadusi.

Autori arvates ei ole hingamise stenoseerimise tagajärjel tekkivad hingamismuutused seletatavad Hering-Breuer'i vagaalsete lülitusrefleksidega, sest sellisel korral peaks stenoos põhjustama eksspiratsiooni ning inspiratsiooni vältuse suhtelisi muutusi, mida katsealuseil aga ei ilmnenu. Hingamise stenoseerimisel võib tugevamalt kui normaalsel hingamisel täheldada lihaselise inspiratsiooni üleolekut peamiselt passiivsest, elastsest eksspiratsioonist. See tegur põhjustab stenoosi alguses järkjärgulist kopsude keskseisu tõusu. Peale mainitud lihasmehaanilise teguri on stenoosiga seoses olevate hingamis-omaduste muutuste põhjuseks veel tahtelised ja psühhofüüsilised mõjustused (hirm, häämasus jne.). Stenoosi tekkimisel tajub katsealune äkilist õhupuudusetunnet, millele ta vastab korduvate forsseeritud inspiratsioonidega, mis põhjustavad kopsude liigtäitumist õhuga. Psühhofüüsiliste reflekside tähtsusest räägivad autori arvates veel järgmised asjaolud: individuaalselt erinev katsealuste käitumine stenoosikatseil, nii et vastavalt üksiku psüühilisele labiilsusele varieerub stenoosi tagajärjel tekkivate hingamismuutuste suurus; katse kordamisel ühe ja sama isiku juures osutuvad ühes harjumusega hingamismuutused vähemaiks kui eelmise katse puhul; suur erinevus hingamisfrekventsi ja -amplituudi muutustes, — hingamisamplituudid kõiguvad hingamise stenoseerimisel äärmiselt suure süvenemise ja vähenemise vahel ning hingamisfrekvents vaheldub suure aeglustumise ja kiirenemise vahel.

Autori järelduse kasuks, et peamiselt psüühilised tegurid põhjustavad hingamise stenoseerimisele järgnevat kopsude keskseisu tõusu, räägib Bittorf ja Forschbach'i (9) täheldus, et selline tõus puudub komatoosel haigel hingamise stenoseerimisel.

Psüühiliste tegurite tähtsus stenoseeritud hingamisel selgub ka Rohrer'i (10) katsetest gaasimaskis hingamise kohta. Ühel katsealusel, kelle normaalne hingamisfrekvents oli 12—13 korda minutis, tekitas gaasimaskis hingamine selle frekventsi tõusu kuni 16—18 korrani minutis. Alles siis, kui katsealune harjus maskiga, langes sellise hingamise tagajärjel viimase frekvents 8—11.

Ka S c h n e y e r (11) jõudis, katsetades hingamise stenoseerimisega inimesil, vahelduvate tulemusteni. Hingamise registreerimiseks tarvitas autor H o c h r e i n (12) pneumotahhograafi. Katse vältel suurendas autor aeglaselt ja pidevalt hingamise stenoosi. Kui hingamine toimus lõpuks takistuste vastu, mille läbimõõt oli vähem kui 4,5—3,5 mm, siis tekkisid katsealuseil dekompensatsiooninähud, mis avaldusid hirmu- ning õhupuuduse-tundeis, tsüanoosis, higistumises ja motoorses rahutuses.

Kompenseeritud stenoosile reageeris enamik katsealuseid hingamise kiirenemisega, amplituudide vähenemisega ning vahelduva minutivolumeniga. Kuid isegi ühel ja samal katsealusel tekkisid katse vältel reaktsiooniviisi muutused: frekventsi kiirenemine vaheldus viimase aeglustumisega ning hingamise süvenemine viimase pealiskaudseks muutumisega ja ümberpöörduvalt.

Dekompensatsioonitäppi jõudmisega kadus vahelduv ning ebakindel reaktsiooniviis. Neid asendasid kaks vastupidi suunatud reaktsiooni. Reaktsioon I: hingamisfrekventsi langus ja amplituudi tõus. Reaktsioon II: frekventsi tõus ja amplituudi langus. Suureneva stenoosi puhul süvenevad need muutused pidevalt.

S u l z e r (13) katsetas kodujänestega, et jõuda selgusele hingamisteede momentaanse stenoseerimise mõju kohta hingamisele. Tema leidis stenoosile järgnevail hetkil hingamisfrekventsi tõusu. Hingamisfrekvents aeglustus ainult mõni aeg peale stenoosi algust. Suuremal osal juhtudel osutus hingamisfrekvents lõplikult muutumatuks.

Nagu sellest kirjanduse-ülevaatest selgub, ei ole stenoosi mõju hingamisele ühtlane. Tavalisest muutub hingamine stenoseerimisel aeglasemaks ja sügavamaks ning tekib ühtlasi kopsude keskseisu tõus ehk n. n. „volumen pulmonum auctum“. Aga selle kõrval toimub isegi mõõduka stenoosi tagajärjel hingamisfrekventsi kiirenemine ja sellele vastav hingamisamplituudi langus. Ei ole ka kindel, kas kompenseeritud stenoosi tagajärjel alveolaar-õhu süsihappesisaldus jääb endiseks või tõuseb ta analüütiliselt kindlaks määrataval hulgal. D a v i e s (5) kaastöötajatega ning B a s s (6, 7) arvavad, et stenoosi tagajärjel ilmnevad hingamis-muutused põhinevad Hering-Breuer'i vagaalseil lülitusrefleksidel, kuna teised — T h i e l (8), B r u n s (4) — seletavad viimaseid muutusi lihasmehaaniliste põhjuste ning tahteliste ja subkortikaalsete psühhofüüsiliste reflektorsete mõjustustega.

Stenoosikatsete tagajärgede kaalutlemisel tuleb arvestada inimeste juures järgmisi tegureid. Alveolaar-õhu süsihappe tõusu puudus ei tähenda veel, et stenoosi tagajärjel tekkinud hingamismuutused ja eriti viimase kompensatsioon ei teostuks mitte hingamiskeskuse mõjustuseta ning viimase toimetel. Hingamiskeskus reageerib juba äärmiselt vähese arteriaalse vere süsihappe pinge tõusule suurenenud ventilatsiooniga. Näiteks ühe Haldane'i (14) tabeli kohaselt põhjustab sissehingatava õhu süsihappe kontsentratsiooni tõstmine 0,04%-st 3,07%-ni ventilatsiooni kolmekordse tõusu, ilma et seejuures alveolaar-õhu süsihappe näitaks tõusutendentsi. Hingamiskeskus on seega niivõrt tundeline, et tasandab arteriaalse vere ja seoses sellega alveolaar-õhu süsihappe tõusu enne, kui see suudab avalduda analüütiliselt kindlaks tehtavas suurus. Ainult sääraseil juhtudel, kus sissehingatava õhu süsihappe kontsentratsioon või hingamisteedes leiduva takistuse suurus ületab organismi kompensatsioonivõimed, tekib alveolaar-õhu süsihappe tõus, mis igal juhul sunnib katse lõpetamisele. Sellepärast ei olegi kindel, kas mõni aeg peale stenoosi algust kirjeldatud hingamismuutused ei teki mitte hingamiskeskuse erutusest stenoosi vältel kopsudest organismi laialivalgunud süsihappe tagajärjel. Ainult stenoseerimismomendile otsekohe järgnevad hingamismuutused võiksid tingitud olla perifeerselt, s. o. kopsudes ja tegevas hingamislihaskonnas asetsevaist reflektorseist tegureist. Teiseks tuleb inimese juures alati arvestada stenoseeritud hingamise tahtelist mõjustust. Viimase vältimiseks oleks otstarbekohane üksikuil isikuil stenoseerida hingamist võimalikult mitmekordselt ja arvestada selle tagajärjel tekkivate muutuste keskmisi.

Nendele kaalutlustele vastavad enam-vähem kolme meessoost katsealuse juures ettevõetud stenoosikatsed. Ühel neist katsealuseist stenoseeriti hingamine kolme nädala vältel üle neljakümne korra. Peale stenoseerimishetke registreeriti tavalisest ainult 2 kuni 8 üksteisele järgnevat hingamisfaasi. Peakatsealusel saavutatud materjali suurus võimaldas viimase laitmatut statistilist ümbertöötamist. Kahe teise katsealuse kallal toimetatud katsete arv on vähem, mis osaliselt ei võimalda stenoosi tagajärjel tekkinud muutuste statistilist tõestamist, kuid neil saavutatud tagajärjed näitavad siiski, et kõigil kolmel katsealusel osutub identseks stenoosi tagajärjel tekkinud hingamise muutuste suund.

Katsealused olid enne ettevõetud, väliselt käesolevatega sarnanevate katsete tagajärjel viimastega niivõrt harjunud, et hin-

gamise stenoseerimine ei tekitanud neil mingeid afektiivseid elamusid. Seejuures oli käsitsetava takistuse suurus kaitseväs tarvitusel oleva gaasimaski omast koguni vähemgi, nii et sellise suurusga takistus oleks ka harjumatuil katsealuseil vaevalt ebamugavaid tundeid esile kutsunud.

Kõigil kolmel katsealusel registreeriti ja analüüsiti üle 500 hingamisfaasi. Tehti kindlaks eks- ning inspiratsioonid, iga hingamisfaasi õhu maksimaalne ja keskmine kiirus, viimaste suhe ning iga üksiku hingamisfaasi voluumen.

Katsealused hingasid läbi laia metalltoru, mille avause lähedusse oli asetatud pikuti ümmarik metallplaat, mille läbimõõt võrdus toru sisemise läbimõõduga ja millel oli seitse 1,2-millimeetrilise läbimõõduga auku. Hingamise stenoseerimiseks pöördi torus asetsev metallplaat erilise seadeldise abil risti, nii et hingamine toimus ainult läbi plaadis leiduvate aukude, mille üldlähimõõt võrdus 8,4 millimeetriga. Hingamine toimus läbi sellise takistuse subjektiivsete häireteta piiramatult aja vältel. Seejuures tõusis kõrvalrõhk rahulikult hingamisel ainult 1 cm-ni veesamba rõhust. Hingamistakistuse suurus kaitseväs tarvitatavas gaasimaskis võrdus väljahingamisel katseil tarvitatavaga, sissehingamisel aga ületas viimase kahekordselt.

Hingamist registreeriti Fleisch'i (15) tüübilise pneumotahhograafia. Viimane võimaldab ordinaadina eks- ning inspireeritud õhu kiiruse pidevat optilist registratsiooni. Väljalöögid vastavad seejuures kuni — 4% vigadega õhuliikumise kiirusele.

Normaalse ning stenoositud hingamise pneumotahhogramm.

Sirgjoon all — aeg sekundites.

Sirgjoon keskel — hingatava õhu kiiruse nulljoon. Väljalöök ülles vastab eksspiratsioonile, väljalöök allapoole — inspiratsioonile. Vahe kõvera ja nulljoone vahel on proportsionaalne hingatava õhu kiirusele.

St. — hingamistakistuse lülitamise moment.

Andmed eksspiratsiooni kohta: Vältus enne st. — 1,72 ja 1,90 sekundit, peale st. — 2,05 ja 2,12 sek.; maksimaalne kiirus enne stenoosi — 432 ja 420 ml sek., peale st. — 248 ja 218 ml sek.; keskmine kiirus enne stenoosi 307 ja 264 ml sek., peale st. — 180 ja 177 ml sek.; indeksid enne st. — 1,55 ja 1,53, peale st. 1,38 ja 1,23; voluumen enne st. — 528 ja 500 ml, peale st. — 368 ja 376 ml.

Andmed inspiratsiooni kohta: Vältus enne stenoosi — 1,72 sek., peale stenoosi — 1,93 ja 1,96 sek.; maks. kiirus enne stenoosi — 427 ml sek., peale stenoosi 225 ja 225 ml sekundis; keskm. kiirus enne st. — 264 ml, peale st. — 158 ja 174 ml sekundis; indeksid enne st. — 1,62,

peale st. — 1,42 ja 1,29; voluumen enne stenoosi — 455 ml, peale st. — 305 ja 342 ml.

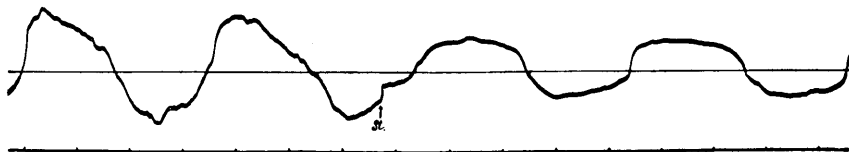
Das Pneumotachogramm der normalen und der stenosierten Atmung.

Abszisse — Zeit in Sekunden.

Gerade Linie in der Mitte der Abbildung — Nulllinie der Stromgeschwindigkeit der respirierten Luft. Ein Ausschlag nach oben von der Nulllinie entspricht der Exspiration, ein Ausschlag nach unten der Inspiration. Der Abstand zwischen der Nulllinie und dem Pneumotachogramm ist proportional der Stromgeschwindigkeit.

St. — Einschalten des Widerstandes.

Werte für die Exspiration: Dauer vor der Stenosierung — 1,72 und 1,90 Sekunden, nach der St. — 2,05 und 2,12 Sek.; maximale Stromgeschwindigkeit vor der St. — 482 und 420 ccm pro Sekunde, nach der St. — 248 und 218 ccm pro Sekunde; mittlere Stromgeschwindigkeit vor



der St. — 307 und 264 ccm pro Sekunde, nach der St. — 180 und 177 ccm pro Sekunde; Indices vor der St. — 1,55 und 1,53, nach der St. — 1,38 und 1,23; Volumina vor der St. — 528 und 500 ccm, nach der St. — 368 und 376 ccm.

Werte für die Inspiration: Dauer vor der St. — 1,72 Sek., nach der St. — 1,93 und 1,96 Sek.; maximale Stromgeschwindigkeit vor der St. — 427 ccm pro Sekunde, nach der St. — 225 und 225 ccm pro Sekunde; mittlere Stromgeschwindigkeit vor der St. — 264 ccm pro Sekunde, nach der St. — 158 und 174 ccm pro Sekunde; Indices vor der St. — 1,62, nach der St. — 1,42 und 1,29; Volumina vor der St. — 455 ccm, nach der St. — 305 und 342 ccm.

Pneumotahhogramm võimaldab järgmisi määramisi (vaata kõverat):

I. Eks- ning inspiiriumi vältus.

Möödetakse vahe kahe täpi vahel, kus hingatava õhu kiiruse kõver läbib nulljoont, ning jagatakse see paberi kiirusega. Katseil tarvitusel olnud 25 mm/sek. paberikiiruse juures oli võimalik hingamisfaaside vältus kindlaks teha 0,02-sekundilise täpsusega.

II. Iga eks- ning inspiiriumi voluumen.

Planimeetri abil tehakse iga hingamisfaasi ruumala ruutmillimeetrites kindlaks. Leitud väärtus korrutatakse 1 mm väljalöö-

gile vastava hingatava õhu kiirusega ja jagatakse ühele sekundile vastava paberikiirusega.

III. Eks- ning inspireeritava õhu keskmine kiirus.

Jagatakse hingamisfaasi voluumen viimase vältusega sekundites. Välja- ning sissehingatava õhu kiirusest on võimalik arvutada minutis sisse- või väljahingatud õhu hulk ehk nn. minuti-voluumen.

IV. Eks- ning inspireeritava õhu maksimaalne kiirus.

Mõõdetakse iga hingamisfaasi kiiruse kõvera suurima väljalöögi vahe nulljoonest ja leitud väärtus korrutatakse 1 ml väljalöögil vastava hingatava õhu kiirusega.

V. Hingamisfaasi indeks — maksimaalse ning keskmise õhukiiruse suhe.

Indeks väljendab arvuliselt pneumotahhogrammi kuju. Pneumotahhogrammi kolmnurkse kuju puhul, s. t. kui välja- või sissehingatud õhu kiirus tõuseb aeglaselt ning enam-vähem sirgjooneliselt tipuni, et siis jälle otsekohe peale viimase saavutamist langeda nulljoonele, võrdub indeks kahega. Juhul aga, kui hingatud õhu kiirus tõuseb faasidevahetuse silmapilgul maksimumini ja püsib siis kogu hingamisfaasi vältusel nulljoonega rööpjoones, et järgmisel faasidevahetusel järsku langeda nullini, on pneumotahhogrammist piiratud ruumala nelinurk. Sellisel juhul võrdub maksimaalne kiirus keskmisega ja ühtlasi hingamisfaasi indeks ühega. Normaalse pneumotahhogrammi kuju asetseb nende kahe äärmuse vahel. Seejuures iseloomustab indeks arvuliselt iga pneumotahhogrammi kuju.

Iga mainitud väärtuse kohta saadud andmed töötati statistiliselt iga katsealuse jaoks eraldi välja ning tehti kindlaks:

1. Iga väärtuse aritmeetiline keskmine (M),

2. Üksikandmete külivus (keskmine ruutkalle) (δ) järgmise valemi järgi: $\delta = \sqrt{\frac{\sum x^2}{n-1}}$. Selleks

arvutati iga üksikandme ja aritmeetilise keskmise vahe — x . Iga väärtus x kohta ruuditakse ja saadud ruutude väärtused liidetakse. n — tähendab üksikute andmete arvu (hingamisfaaside arvu). $M \pm \delta$ näitab ulatust, mille piirides asetuvad $2/3$ kõigist üksikandmetest.

3. Variatsioonikoefitsient (v)

väljendab külivuse suurust aritmeetilise keskmise protsendina. Variatsioonikoefitsient võimaldab erinevate suuruste külivuse võrdlust.

4. Asjaomased keskmised vead (m).

Aritmeetilise keskmise täpsus tõuseb viimast koostavate üksikandmete arvu ruutjuurega ja langeb ühtlaselt üksikandmete külivuse suurusega. Need asjaolud peegelduvad keskmise vea valemis: $m = \frac{\delta}{\sqrt{n}}$ (δ — külivus, n — andmete arv). Kui arvestada $M \pm m$ 'i, võrdub tõenäosus, et tõeline aritmeetiline keskmine asetseb nendes piirides, 68%-ga; kui arvestada $M \pm 2 m$, võrdub vastav tõenäosus 98%-ga. Mingisuguse väärtuse muutus mõne teguri toimel on ainult siis absoluutselt kindel, kui endise ja muudetud $M \pm 3 m$ osutuvad erinevaiks.

Katsete tulemused on koostatud järgnevates tabelites ning joonises:

Kõige tähtsam hingamise muutus on stenoosi-silmapilgule järgnev eks- ning inspireeritava õhu keskmise kiiruse langus. Kõikide katsealuste juures kokku võrdus stenoositud hingamisel inspireeritud õhu kiirus 69%-ga, eksspireeritava õhu kiirus aga 74%-ga normaalsest kiirusest. $M \pm 3 m$ normaalse ja stenoseeritud hingamise kohta puutuvad ainult kolmanda katsealuse eksspiratsiooni jaoks kokku. Kõigil teistel juhtudel on seega hingatava õhu keskmise kiiruse langus stenoosi tagajärjel kindel. Hingatud õhu keskmise kiiruse langusest sõltub eks- ning inspireeritava õhu minitivolumeni langus. Seega langeb ventilatsiooni suurus otsekohe peale stenoosi tekitamist. Eeldades, et väljahingatud õhk sisaldab 4,1% süsihapat, põhjustab eksspireeritava õhu keskmise kiiruse langus pooleminutilise stenoosi tagajärjel 40—60 milliliitri süsihappe retentsiooni. Ühtlasi võrduks see ka 6—9-sekundilise hingamisseisakuga.

Nendest tulemustest selgub, et stenoosi kompensatsioon ei toimu otsekohe ega ka reflektorselt. Stenoosimomendile järgneb ventilatsiooni langus, mille suurus on küllaldane, et põhjustada hingamiskeskuse erutust, mille tagajärjel stenoseeritud hingamise ventilatsiooni suurus tõuseb uuesti tarvilikule tasemele. Vastasel korral oleks arusaamatu, kuidas võiks piiramatult aja vältel hingata takistuse vastu, mille suurus on isegi vähem tavalise gaasimaski omast, sest iga ventilatsioonisuuruse nimetamisväärtus

Tabel I.

Inspiratsioon omadused normaalsel ja stenoseeritud hingamisel.

Die Inspiration bei der normalen und der stenosierten Atmung.

	Katseal. (Versuchsperson)	n		M		m		δ		v.	
		norm.	sten.	norm.	sten.	norm.	sten.	norm.	sten.	norm.	sten.
Vältus (Dauer)	katseal. I	98	94	1,78 $\pm$ 0,036 sek.	2,04 $\pm$ 0,032 sek.	0,36 sek.	0,31 sek.	20,0	15,7		
	" II	31	12	2,12 $\pm$ 0,06 "	2,50 $\pm$ 0,11 "	0,33 "	0,38 "	15,8	15,2		
	" III	28	16	1,70 $\pm$ 0,032 "	1,79 $\pm$ 0,036 "	0,17 "	0,14 "	9,5	8,1		
Volumen (Volumen)	katseal. I	98	94	498 $\pm$ 9,7 ml	388 $\pm$ 5,9 ml	96 ml	57 ml	19,2	14,7		
	" II	31	12	718 $\pm$ 18 "	625 $\pm$ 8,8 "	100 "	30,6 "	14,0	4,9		
	" III	28	16	528 $\pm$ 17,1 "	358 $\pm$ 10,4 "	91 "	41,2 "	17,2	11,5		
Keskmise kiirus (Mittl. Stromgeschw.)	katseal. I	98	94	280 $\pm$ 5,4 ml	190 $\pm$ 2,8 ml	53,8 ml	27,6 ml	19,2	14,5		
	" II	31	12	333 $\pm$ 9,5 "	250 $\pm$ 12,0 "	52,6 "	41,3 "	14,2	16,5		
	" III	28	16	310 $\pm$ 9,6 "	200 $\pm$ 7,1 "	51,8 "	28,4 "	16,7	14,2		
Maks. kiirus (Max. Stromgeschw.)	katseal. I	98	94	426 $\pm$ 7,6 ml	259 $\pm$ 4,6 ml	72,5 ml	45,0 ml	17,0	17,4		
	" II	31	12	495 $\pm$ 14,6 "	340 $\pm$ 8,1 "	81,3 "	44,5 "	16,4	14,5		
	" III	28	16	573 $\pm$ 22,7 "	280 $\pm$ 13,4 "	120 "	54,0 "	20,9	19,3		
Indeks (Index)	katseal. I	98	94	1,54 $\pm$ 0,012	1,34 $\pm$ 0,01	0,12	0,01	7,8	7,1		
	" II	31	12	1,46 $\pm$ 0,021	1,36 $\pm$ 0,022	0,12	0,07	8,1	5,2		
	" III	28	16	1,73 $\pm$ 0,034	1,40 $\pm$ 0,02	0,18	0,08	10,4	5,8		
Ventilatsioon suurus minutis (Ventilation pro Minute)	katseal. I			8200 ml	5520 ml						
	" II			8600 "	7000 "						
	" III			8000 "	5200 "						

v — andmete arv; M — aritmeetiline keskmine; m — viimase keskmine viga; δ — üksikandmete külvus; v — variatsioonikoeffitsient.

n — Anzahl der Einzelwerte; M — das arithmetische Mittel; m — der mittlere Fehler desselben; δ — die Dispersion des Einzelwertes; v — der Variationskoeffizient.

Tabel II.

Ekspiratsioon omadused normaalsel ja stenoseeritud hingamisel.

Die Expiration bei der normalen und der stenosierten Atmung.

	Katseal. (Versuchsperson)	n		M		m		δ		v.	
		norm.	sten.	norm.	sten.	norm.	sten.	norm.	sten.	norm.	sten.
Vältus (Dauer)	katseal. I " II " III	100 17 20	100 13 7	1,86 $\pm$ 0,037 sek. 2,71 $\pm$ 0,16 " 2,22 $\pm$ 0,048 "	2,17 $\pm$ 0,027 sek. 2,90 $\pm$ 0,17 " 2,40 $\pm$ 0,21 "	0,37 sek. 0,66 " 0,25 "	0,27 sek. 0,38 " 0,56 "	19,5 25,5 9,5	12,4 13,3 23,0		
Volumen (Volumen)	katseal. I " II " III	100 17 20	100 13 7	506 $\pm$ 11,0 ml 762 $\pm$ 34,2 " 572 $\pm$ 17,7 "	400 $\pm$ 7,2 ml 620 $\pm$ 29 " 490 $\pm$ 15,2 "	104 ml 143 " 80 "	72 ml 105 " 59 "	20,6 18,8 14,0	12,1 17,0 12,1		
Keskm. kiirus (Mittl. Stromgeschw.)	katseal. I " II " III	100 17 20	100 13 7	272 $\pm$ 5,9 ml 282 $\pm$ 9,7 " 257 $\pm$ 11,7 "	185 $\pm$ 2,86 ml 214 $\pm$ 5,2 " 204 $\pm$ 11,3 "	55,5 ml 40,0 " 52,7 "	29 ml 18,4 " 30,4 "	20,4 14,2 20,5	15,5 8,6 14,9		
Maks. kiirus (Max. Stromgeschw.)	katseal. I " II " III	100 17 20	100 13 7	406 $\pm$ 7,7 ml 437 $\pm$ 15,9 " 450 $\pm$ 21,8 "	222 $\pm$ 2,84 ml 295 $\pm$ 11,2 " 298 $\pm$ 14,0 "	72,5 ml 66,0 " 98,0 "	28,4 ml 39,0 " 37,0 "	18,0 15,1 21,8	12,8 13,1 12,4		
Indeks (Index)	katseal. I " II " III	100 17 20	100 13 7	1,46 $\pm$ 0,02 1,62 $\pm$ 0,07 1,90 $\pm$ 0,06	1,24 $\pm$ 0,01 1,34 $\pm$ 0,03 1,47 $\pm$ 0,07	0,16 0,29 0,27	0,1 0,1 0,18	11,0 17,9 14,2	8,1 7,45 12,6		

n — andmete arv; M — aritmeetiline keskmine; m — viimase keskmine viga; δ — üksikandmete külvus;
v — variatsioonikoefitsient,

n — Anzahl der Einzelwerte; M — das arithmetische Mittel; m — der mittlere Fehler desselben; δ — die Dispersion des Einzelwertes; v — der Variationskoeffizient.

59,5%-ga ja eksspireeritava 63% --- vastava normaalsetes tingimustes hingatava õhu kiirusega. See asjaolu peegeldub ka hingamisfaasi indeksi languses. Normaalse hingamise puhul võrdus kolme katsealuse keskmine indeks inspiratsioonil 1,58-ga, eksspiratsioonil aga 1,66-ga; stenoseeritud hingamise faaside indeks võrdus aga vastavalt 1,37 ja 1,35-ga. Leitud indeksi väärtused normaalsete hingamisfaaside jaoks vastavad B r e t s c h g e r'i (16) poolt avaldatud andmeile. B r e t s c h g e r leidis inspiiriumi indeksi võrduvat keskmiselt 1,49-ga ning eksspiiriumi oma 1,61-ga. Normaalse ning stenoseeritud hingamise faaside indeksid erinevad kindlasti katsealustel I ja III, sest neil erinevad indeksi keskmised ka sel juhul, kui arvestada viimaste kolmekordse keskmise viga. Katsealuse II vastav erinevus on äärmiselt tõenäone, kuid siiski mitte päris kindel, sest indeksid erinevad siin ainult, arvestades vastavate väärtuste kahekordsete keskmiste vigu. Indeksi langus stenoosi tagajärjel tähendab hingatava õhu maksimaalse kiiruse lähenemist keskmisele. B e r n o u i l l i' valemi kohaselt muutub takistus õhu voolamisel kitsaste avauste läbi järgmiselt:

$$w = a \cdot v^x$$

kusjuures w — on takistuse suurus, a — tarvitusel oleva aparaadi kohta maksev konstant, v — voolava õhu kiirus. x -i väärtus kõigub õhu liikumise kiirusest olenedes $7/4$ ning 2 vahel. Sellest valemist järgneb, et hingamisel läbi kitsaste avauste tõuseb takistus hingatud õhu kiiruse ruuduga. Indeksi langus on inimese otstarbekohane reaktsioon hingamise stenoseerimisele, sest B e r n o u i l l i' valemist järgneb, et stenoseeritud hingamine toimub madalama indeksiga otstarbekohasemalt kui kõrgemaga. Katsealusel III oli normaalne hingamine sageli seoses lõppeva eksspiiriumi ning algava inspiiriumi vaheliste hingamis seisakutega. Peale hingamise stenoseerimist kadusid sellised hingamisseisakud täielikult. Indeksi langusest ja hingamisseisakute kadumisest järgneb, et hingamis-stenoos soodustab järskude hingamisfaaside vahetuste esiletulekut.

Palju vähem välja kujunenud kui hingatava õhu maksimaalse ja keskmise kiiruse langus on stenoosisilmapilgule järgnev hingamisfrekventsi oma. Kindel on frekventsi langus ainult katsealusel I, kus üksikute andmete suur arv võimaldab hingamisfaaside vältuse keskmise täpsat kindlaksmääramist. Teistel katsealuseil toimub stenoosi tagajärjel ka hingamisfaaside vältuse keskmise nihkumine hingamisfrekventsi languse suunas,

kuid see muutus on liiga väike selleks, et võrdlemisi vähese katsete arvu ja suure külivuse juures seda kindlasti tõestada.

Eks- ning inspiratsiooni vältuse suurenemine on umbes võrdne. Sellepärast ei muutu ka hingamise stenoseerimisel eks- ning inspiratsiooni vältuse suhe. Normaalsel kui ka stenoseeritud hingamisel ületab eksspiratsioon vältuselt ainult vähe inspiratsiooni.

Asjaolust, et hingatava õhu keskmise kiiruse languse suurus ületab stenoseerimisel hingamisfrekventsi languse, järgneb üksikute hingamisvoiumenite vähenemine. Hingamise stenoseerimine tekitab hetkeliselt hingamisliigutuste aeglustamist, tagajärjega, et hingamiskursioonid vähenevad ja seega iga hingamisliigutus lõpeb kopsude keskseisule lähemal, kui see toimuks normaalse hingamise korral.

Kokkuvõetult põhjustab stenoos hingamise üldist pärssimist. Hingatava õhu keskmine ja eriti maksimaalne kiirus langeb, hingamisamplituudid vähenevad ja frekvents aeglustub. Sellest tingitult väheneb ventilatsiooni suurus. Isegi äärmiselt mõõduka stenoosi kompensatsioon on seega stenoseerimismomendile järgnevail hetkil puudulik. See asjaolu sunnib järeldama, et hingamise muutused, mida kirjeldati pikemat aega peale stenoosi algust, põhinevad peamiselt tsentraalseil, hingamiskeskust erutavil mõjustustel. Haldane'i (14) katsete põhjal mõjub süsihappe esiti ainult hingamisamplituude suurendavalt, kuna ta alles suuremates kontsentratsioonides põhjustab ka hingamisfrekventsi kiirenemist. Hingamisamplituudide tõus pideva stenoosi tagajärjel sõltub seega arvatavasti ainult stenoosi algmomentidel kopsudes retineeritud süsihappe toimest, ei ole seega mitte reflektorset algupära. Kopsualveoolides retineeritud süsihappe põhjustab arteriaalse vere süsihappe pinge vastavat tõusu, mille tagajärjel toimub hingamiskeskuse erutus. Viimane vastab sellele tegevasse hingamislihaskonda väljuvate erutuste suurenemisega. Hingamislihaskonnas interfereeruvad need kopsudest ja tegevast lihaskonnast stenoosi tagajärjel suurenenud peamiselt adapteeruvate reflektorsete mõjustustega, mille tagajärjel resulteerub pikemale stenoosile iseloomustav aeglane ning sügav hingamine. Hingamisstenoos põhjustab seega reflektorset ainult hingamisliigutuste aeglustamist ning viimaste ulatuvuse langust, ja ainult vähemal määral hingamisfrekventsi langust. Kõik tei-

sed stenoosiga seoses olevad nähud sõltuvad omakorda neist reflektooriselt tingitud muutustest.

Tabelist on näha, et kõikide inimese hingamisavalduste variatsioonikoefitsient ulatub kuni 20-ni. Seega on kõik hingamisega seoses olevad nähud kaunis suure kõikumusega. Sellest järgneb, et andmed inimese hingamise kohta on ainult siis küllaldase täpsusega, kui nad põhinevad suuremal materjalil. Kõige väiksemat variatsioonikoefitsienti omab hingamisfaaside indeks. Üksikindiviidi pneumotahhogrammi kuju on seega konstantsem kõigist teistest hingamisavaldustest. Stenoosi tagajärjel langevad kõigi andmete variatsioonikoefitsiendid. Hingamise raskendamisel osutub see normaalseis tingimuses toimuvast korralikumaks. Variatsioonikoefitsiendi langus stenoosimisel teeb ühtlasi ka tõenäoseks, et viimase tagajärjel kirjeldatud hingamismuutused on tekkinud juhuslikkude momentide kaasabita.

Kokkuvõte.

Kolmel katsealusel registreeritakse hingamine pneumotahhograafiliselt enne ja peale viimase stenoosimist välis-hingamistesse lülitatud takistuse abil. Tarvitatud takistus oli sellise suurusega, et hingamine viimase vastu toimus subjektiivsete häireteta piiramatult aja vältel. Seejuures tõusis kõrvalrõhk rahulikult hingamisel ainult 1 cm-ni veesamba rõhust. Hingamistakistuse suurus kaitsevääs tarvitatavas gaasimaskis võrdus väljahingamisel katseil tarvitatavaga, sissehingamisel aga ületas viimase kahekordselt. Iga normaalse ja stenoositud hingamisfaasi kohta tehti järgmised väärtused kindlaks: hingatava õhu keskmine ja maksimaalne kiirus, hingamisfaasi indeks

$$\frac{(\text{maks. kiirus})}{(\text{keskm. kiirus})},$$

iga eks- ning inspiiriumi vältus ja viimaste voluumen (amplituud). Registreeriti ainult üksikuid stenoosihetkele järgnevaid hingamisfaase. Iga mainitud väärtuse kohta saadud andmed töötati statistiliselt iga katsealuse jaoks eraldi välja. Katsed toimusid pikema aja jooksul, mille vältel stenoositi hingamist üle 40 korra ja registreeriti üle 500 hingamisfaasi.

Katsed osutavad, et isegi nõrk hingamisteede stenoosimine põhjustab kindlakujulist hingatava õhu keskmise ja eriti maksimaalse kiiruse langust, millega võrreldes hingamisfrekventsia lan-

gus osutub palju vähemaks. Sellisest olukorrast resulteerub hingamisvolumenite (amplituudide) vähenemine.

Hingatava õhu keskmise kiiruse langus on identne võrdse gaasivahetuse langusega. Tähtsaks osutub asjaolu, et stenoosi kompensatsiooni nähud puuduvad hingamisel, mida registreeriti kuni 30 sek. peale stenoosi algust. Nendest tulemustest selgub, et stenoosi kompensatsioon ei toimu otsekohe ega ka reflektorselt. Stenoosimomendile järgneb ventilatsiooni langus; selle suurus on küllaldane, et põhjustada hingamiskeskuse erutust, mille tagajärjel stenoositud hingamise ventilatsiooni suurus tõuseb uuesti tarvilikule tasemele. Sellest järgneb, et pikemat aega peale stenoosi algust kirjeldatud hingamise muutused, eriti suurenenud hingamisamplituudid põhinevad süsihappe retentsioonil.

Kirjandus.

1. Kohler, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 7, 1, 1877.
2. Morawitz, Siebeck, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 97, 201, 1909.
3. Siebeck, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 97, 219, 1909.
4. Bruns, Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 7, 494, 1909.
5. Davies, Haldane, Priestley, Journal of physiol. 53, 60, 1919.
6. Bass, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 43, 223, 1924.
7. Bass, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 44, 463, 1925.
8. Thiel, Zeitschr. f. exper. Med. 67, 810, 1929.
9. Bittorf, Forschbach, Zeitschr. f. klin. Med. 70, 474, 1910.
10. Rohrer, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 41, 943.
11. Schneyer, Zeitschr. f. klin. Med. 114, 579, 1930.
12. Hochrein, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 219, 753, 1928.
13. Sulzer, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 217, 510, 1927.
14. Starling, Principles of physiology, 1920, 1131.
15. Fleisch, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 209, 713, 1925.
16. Bretschger, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 210, 134, 1925.

REFERAT.

Über die nervöse Atemregulation.

I. Mitteilung.

Der Einfluss der Stenose auf die menschliche Atmung.

Der Einfluss der Stenose auf den Atmungsakt ist Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Schon 1877 unternahm Kohler (1) eine ausgedehnte Untersuchungsserie über diesen Gegenstand. Die Trachea wurde bei Kaninchen freigelegt und ein Bleidraht zwischen Oesophagus und Trachea durchgezogen, und derselbe dann so lange fest zusammengedreht, bis nur mehr eine starke Sonde die stenosierte Stelle passieren konnte. Die so operierten Tiere blieben 3—4 Wochen am Leben, gingen aber dann an intensiver und ausgebreiteter Lungenhyperämie, vesikulärem und intralobulärem Lungenemphysem und an Herzdilatation zugrunde.

Die Atemfrequenz sank gleich nach der Operation um etwa die Hälfte und verblieb so bis zum Tode des Tieres. Neben der Verlangsamung der Atmung beobachtete man bei den operierten Tieren eine beträchtliche Vertiefung der Atemzüge, so dass mit jedem Atemzuge ein weit grösseres Volumen Luft ein- bzw. ausgeatmet wurde. Die Tracheostenose äusserte sich somit bei den Kaninchen in einer Verlangsamung und Vertiefung der Atmung.

In einer weiteren Versuchsreihe wurden Katzen und Hunden konisch bis auf 3,5 und 1,5 mm im Durchmesser verengte Metallsonden in die Trachea eingebunden. Die Tiere reagierten darauf mit einer der Grösse der hervorgerufenen Stenose proportionalen Vergrösserung der einzelnen Atmungsvolumina, die in einzelnen Fällen das Doppelte der normalen Atmungsvolumina erreichten, und mit einer entsprechenden Verlangsamung der Atemfrequenz. Für die Stenoseatmung ist somit eine gegenüber der Norm verlangsamte und vertiefte Atmung charakteristisch.

Diese Befunde von Kohler wurden von Morawitz und Siebeck (2) hauptsächlich durch Selbstversuche als auch für den Menschen gültig bestätigt. Nach Vorlegen von Atmungswiderständen verlangsamte und vertiefte sich die Atmung auch beim Menschen. Bei geringeren Widerständen wurde die Stenose durch angestrengte, mit Hilfe der auxiliären Atmungsmuskeln vor sich gehende Atmung überwunden, so dass keine subjektiven Beschwerden eintraten und das behinderte Atmen beliebig lange fortgesetzt werden konnte. Bei grösseren Widerständen stellten sich dagegen bald ein Gefühl von Lufthunger, Angst, Blutandrang zum Kopf, Schweissausbruch und motorische Unruhe ein, die zum Abbruch des Versuches zwangen. Die erste Art von Stenose wird als „kompensierte“ Stenose, die zweite als „dekompensierte“ Stenose bezeichnet.

Die Analyse der Alveolarluft ergab, dass bei der kompensierten Stenose keine analytisch feststellbare Erhöhung der alveolaren Kohlensäurespannung stattgefunden hatte. Erst wenn die Stenose zu einem Gefühl von Lufthunger und zu weiteren subjektiven Beschwerden geführt hat, kommt es zu einer erhöhten alveolaren Kohlensäurespannung, und diese letztere wird als Ursache aller subjektiven Beschwerden angesehen.

Auch bei Tieren löst die Stenosierung der Atemwege keine nennenswerte Veränderung des Blutchemismus aus. Der O_2 -Gehalt des arteriellen Blutes bleibt unverändert. Die Kohlensäurewerte lassen dagegen kein gleichmässiges Verhalten erkennen: nur in wenigen Versuchen findet man ein stärkeres Ansteigen der Kohlensäurewerte, in den meisten Fällen ist dieser Anstieg unbedeutend und fehlt bei einigen Versuchen ganz, obwohl eine für die Stenose charakteristische Veränderung der Atmung stattgefunden hat. Es sind also im Organismus reflektorisch wirksame Vorrichtungen vorhanden, die zu einer Überwindung der Atmungswiderstände führen, bevor es zu einer Änderung der Blutzusammensetzung bzw. zu einem Anwachsen der alveolaren Kohlensäure kommt.

Eine weitere Arbeit von Siebeck (3) befasst sich mit der Änderung der Mittellage (Mittelkapazität) der Lungen bei Stenoseatmung. Unter „Mittelkapazität“ versteht man den Luftgehalt der Lungen und der zuführenden Wege bei deren Mittelstellung zwischen den Grenzstellungen der gewöhnlichen Respiration. Neben einer Vergrösserung der Atemvolumina bedingte

die Stenosierung der Atmungswege eine gleichzeitig mit dem Einsetzen der Stenose beginnende Erhöhung der Mittellage der Lungen. Die Mittellage nimmt bei plötzlich eintretender Stenose augenblicklich mit den ersten Atemzügen zu und fällt sofort nach Entfernung der Stenose auf das ursprüngliche Niveau zurück. Die künstlich bedingte Stenosierung der Atmung ruft somit ein sogenanntes „volumen pulmonum auctum“ hervor. Diese Erhöhung der Mittellage der Lungen ist ebenfalls von der Kohlensäurespannung in den Alveolen unabhängig.

Ähnliche Befunde gewann Bruns (4), als er eine Versuchsperson durch ein Glasrohr atmen liess, dessen vordere Öffnung auf etwa 2 mm verengt war. Bei diesem Versuche kam es nach relativ kurzer Zeit zu so peiniger Atemnot, dass der Versuch bald unterbrochen werden musste. Die Ein- und Ausatemungskräfte waren somit dieser hochgradigen Verengung der Atmungswege nicht gewachsen. Als Folge der Stenosierung der Atemwege trat eine Verlangsamung der Atemfrequenz ein, die hauptsächlich auf Kosten der Expiration erfolgte, und eine Vertiefung der einzelnen Inspirationen. Da die einzelnen Inspirationen die Expirationen an Grösse übertrafen, so kam es zu einer hochgradigen Erhöhung der Mittelkapazität der Lungen.

Davies, Haldane und Priestley (5) untersuchten die Atmung des Menschen nach Einschaltung verschieden grosser Widerstände in die Atmungswege. Sie fanden ebenfalls eine der Grösse des eingeschalteten Widerstandes entsprechende Verlangsamung und Vertiefung der Atmung. Bei sehr grossen Atmungswiderständen kam es gelegentlich nach einer anfänglichen Phase der Verlangsamung und Vertiefung der Atmung zu einer Beschleunigung und Abflachung der einzelnen Atemphasen. Diese letzte Erscheinung deuten die Autoren als das Resultat einer übermässigen Wirkung der Hering-Breuerschen Schaltreflexe auf das übermüdete Atemzentrum.

Bass (6) bewirkte beim Menschen eine verschieden stark ausgesprochene Stenosierung der Atmung, indem er seine Versuchspersonen durch Glasröhren verschiedenen Durchmessers atmen liess.

Die Atmung durch das Rohr I (6 mm Durchmesser) bewirkte keine Erhöhung der respiratorischen Mittellage, dagegen eine merkliche Herabsetzung des Minutenvolumens der eingeatmeten Luft und eine Erhöhung des Kohlensäuregehaltes der

Alveolarluft. Dabei wurde die Stenose subjektiv kaum als solche empfunden.

Die Atmung durch das Rohr II (4 mm Durchmesser) bewirkte eine deutliche Erhöhung der Mittellage; gleichzeitig wurde das Volumen der einzelnen Atemzüge vergrößert. Die Atemfrequenz war dabei anfangs nur wenig verändert, später wurde sie verlangsamt und das Minutenvolumen von 7000 auf 6400 cm³ herabgesetzt.

Eine mächtige Aufblähung der Lungen erfolgte bei Atmung durch das Rohr III (2 mm Durchmesser). Bei dem starken Sauerstoffmangel wurde die Expiration verkürzt, so dass jede folgende Inspiration auf höherem Niveau begann, als die vorhergegangene. So entstand eine starke Erhöhung der Mittellage, die in einzelnen Fällen 1800—1900 cm³ betrug, bis eine neue mittlere Einstellung gefunden wurde, in der sich die einzelnen Atemzüge bewegten. Trotz mächtiger Zuhilfenahme der auxiliären Atemmuskulatur entstand eine Verringerung des Einzelatemvolumens, so dass es zu einer herabgesetzten Ventilation kam, die sich objektiv in einer Erhöhung der alveolaren Kohlendioxidspannung äusserte und subjektiv zu einem starken Gefühl von Lufthunger führte, das bald zum Abbruch des Versuches zwang. Alle die durch die Stenosierung der Atmungswege bedingten Erscheinungen, speziell jene der Erhöhung der Mittellage, waren nach Ansicht des Autors durch den Hering-Breuer'schen Vagusreflex bedingt.

Zur Unterstützung seiner Annahme wiederholte der Autor seine Versuche an Versuchspersonen, denen zwecks Ausschaltung der Afferenzen vom Vagus her subkutan 0,0015 gr. Atropin gegeben wurde. Es erwies sich nun, dass die Erhöhung der Mittellage bei den atropinisierten Versuchspersonen viel geringer ausfiel, als bei den normalen. Die Frequenz und das Einzelvolumen der stenosierten Atmung waren dabei stark vermindert. Das Minutenvolumen zeigte unter diesen Verhältnissen eine viel stärkere Abnahme als bei den Versuchen ohne Atropin. Die Vagusausschaltung durch das Atropin bewirkte somit eine Verschlechterung der Atmungsleistung.

Derselbe Autor (7) experimentierte ferner an Katzen. Zur Stenosierung der Atmung wurden 3 Glasrohre mit Durchmessern von 3, 2 und 1 mm gebraucht. Die Stenose erzeugte eine Erhöhung der Mittellage der Lungen. Das Zustandekommen

der erhöhten Mittellage wurde dabei mehr durch Beschränkung der Expiration als durch vermehrte Inspiration hervorgerufen, während bei den Versuchen am Menschen beide Faktoren zur Erhöhung der Mittellage beitrugen. Nun wurden die n. vagi freipräpariert und durch Abkühlung ausgeschaltet. Die Stenoseatmung war jetzt nicht mehr von einer Erhöhung der Mittellage der Lungen begleitet und die Atmungsfrequenz ein wenig erhöht. Das Minutenvolumen sank viel weniger als bei normalen Tieren. Im Gegensatz zum Menschen bewirkte also die Vagusausschaltung bei Katzen eine Verbesserung der Atmungsleistung während der Stenose.

Die Atropinisierung der Versuchstiere hatte die gleichen Veränderungen der stenosierten Atmung zur Folge, wie die Ausschaltung der n. vagi durch Abkühlung.

Die eben beschriebenen Versuche wurden von Thiel(8) an Menschen mit genau derselben Methodik wiederholt. Im Gegensatz zu Bass kommt er zu ganz anderen Ergebnissen. Bei Stenose mit Rohr I (6 mm Durchmesser) kam es in einer grossen Anzahl von Fällen zu keiner Erhöhung der Mittellage. Wo es zu einer solchen kam, war die Atmung gleichzeitig ein wenig verlangsamt und vertieft. Bei der Atmung mit Stenose II (Rohr von 4 mm Durchmesser) entstand eine recht bedeutende Erhöhung der Mittellage; parallel damit änderte sich die Atmung im Sinne einer Verlangsamung und Vertiefung. Aber auch da, wo eine Veränderung der Mittellage noch nicht auftrat, war die Verlangsamung der Atmung schon vorhanden. Ein wesentlicher Einfluss auf die Mittellage der Lungen und die Atmungsfrequenz war erst bei der Stenose III (Rohr von 2 mm Durchmesser) sichtbar, die auch im Gegensatz zu den beiden anderen Stenosen bei den Versuchspersonen eine quälende Atemnot erzeugte. Hier lassen sich drei Reaktionstypen unterscheiden. Ruhige Menschen, die normaliter langsam und tief atmen, verändern die Mittellage ihrer Lungen überhaupt nicht; dagegen verlangsamen sie ihre Atemfrequenz stark und vertiefen ausserdem ihre Atmung. Eine zweite Gruppe reagiert mit einer starken Erhöhung der Mittellage; Frequenz und Tiefe der Atmung werden dabei herabgesetzt. Die dritte Gruppe reagiert dagegen mit einer anfänglichen Herabsetzung der Mittellage, die aber im Laufe der Stenosierung zur Norm zurückkehrt. Im Gegensatz zu Bass findet der Autor, dass medikamentöse

Darreichungen, speziell das Atropin, die Stenoseatmung nicht verändern.

Die Steigerung der Mittellage der Lungen ist, nach Ansicht des Autors, nicht durch Vagusreflexe bedingt. Wäre das der Fall, so würde es bei der Stenoseatmung zu einer Änderung des Verhältnisses der Inspirations- zu der Expirationsdauer kommen. Das geschieht aber nicht. Wird die Atmung stenosiert, so kommt die Überlegenheit der aktiven muskulären Inspiration über die vorzugsweise passive, elastische Expiration mehr zur Geltung, als bei der unbehinderten Atmung. Das bedingt eine mit dem Eintritt der Stenose beginnende sukzessive Erhöhung der Mittellage der Lungen. Ausserdem sind Willensimpulse und psychophysische Einflüsse (Schreck, Erstaunen) für den Eintritt der Veränderungen bei der Stenoseatmung, insbesondere für die Veränderung der Mittellage, massgebend. Mit dem Einsetzen der Stenose empfindet die Versuchsperson ein Gefühl von Lufthunger, das sie zu einigen forcierten Inspirationen veranlasst, die zu einer Erhöhung der Mittellage der Lungen führen. Für die Bedeutung der psychophysischen Reflexe beim Zustandekommen der Atmungsveränderungen bei Stenoseversuchen sprechen, nach Ansicht des Autors, folgende Umstände: das individuell verschiedene Verhalten der Versuchspersonen bei Stenoseversuchen, indem je nach der psychischen Labilität mehr oder minder grosse Ausschläge erfolgen; ferner der Umstand, dass bei einer Wiederholung der Stenoseversuche an ein und derselben Person die Veränderungen viel geringfügiger werden; und endlich die stark unterschiedlichen Veränderungen von Atmungsfrequenz und Tiefe: die Atemexkursionen schwanken im Stenoseversuch zwischen einer ganz starken Vertiefung und einer Verflachung der Atmung; die Frequenz wechselt zwischen starker Verlangsamung und grosser Beschleunigung.

Zugunsten der Ansicht des Autors spricht ferner die Tatsache, dass Bittorf und Förschbach (9) bei komatösen Patienten keine Erhöhung der Mittellage während der Stenoseatmung finden konnten.

Wie Thiel, kommt auch Schneyer (11) zu wechselnden Ergebnissen über die menschliche Stenoseatmung. Seine Versuche bestanden darin, dass er bei Menschen eine langsam ansteigende Stenosierung der Atmung hervorrief. Wenn die Atmung bei einem Widerstand von geringerem Durchmesser als

4,5—3,5 mm geschah, so kam es zu subjektiven Beschwerden, die hauptsächlich in Blutandrang zum Kopf, Zyanose, Schweißausbruch und motorischer Unruhe bestanden und zum Abbruch des Versuches zwangen. Der „Dekompressionspunkt“ liegt beim Menschen bei einem Widerstand, dessen Durchmesser zwischen 4,5 und 3,5 mm beträgt. Bei kompensierter Stenose zeigten die Versuchspersonen vorzugsweise eine Frequenzerhöhung und eine Abnahme des Einzelsvolumens. Das Verhalten des Minutenvolumens war wechselnd. Während des Versuches kamen jedoch selbst bei ein und derselben Person Schwankungen der Reaktionsweise vor, so dass bei der Atmung Frequenzsteigerung mit Verlangsamung, Verflachung der Atmung mit Vertiefung derselben und umgekehrt abwechselte. Bei der dekompenzierten Stenose hörten die wechselnden Reaktionsweisen auf. Es traten hier zwei einander entgegengesetzte Reaktionsweisen auf: Reaktionsweise I—Frequenzverminderung und Zunahme der Atemtiefe, Reaktionsweise II—Frequenzsteigerung und Abnahme des Volumens. Bei steigender Stenose steuern Frequenz und Volumen extremen Werten zu.

Sulzer (13) untersuchte den Einfluss von plötzlich einsetzender Stenose auf die Atmung bei Kaninchen. Die Tiere reagierten mit unmittelbarer Frequenzsteigerung, die erst nach einigen Minuten in verlangsamte Atmung überging. Die gleiche Reaktionsweise zeigten auch vagotomierte Kaninchen.

Wie aus dieser Literaturübersicht hervorgeht, ist die Wirkung der Stenose auf den Atmungsvorgang keine einheitliche. Die häufigste Reaktionsweise zeigt vertiefte und verlangsamte Atmung. Daneben findet man aber auch eine Beschleunigung der Atmungsfrequenz mit entsprechender Verflachung jeder Atemphase. Es ist auch nicht sichergestellt, ob eine kompensierte Stenose mit einer Erhöhung des Kohlensäuregehalts der Alveolarluft Hand in Hand geht. Z. B. sprechen die Befunde von Bass (6) für einen Anstieg des Kohlensäuregehalts, während Morawitz und Siebeck (2) einen solchen Anstieg verneinen und die Veränderung der Atmung bei Stenose lediglich auf reflektorische Ursachen zurückführen. Während Davies, Haldane und Priestley (5), sowie Bass (6, 7) die bei der Stenosierung der Atmung eintretende Veränderung mit dem Hering-Breuerschen Reflex erklären wollen, sieht Thiel (8) den Haupt-

faktor in muskelmechanischen Einflüssen und psychophysischen subkortikalen Reflexen.

Bei der Beurteilung der Versuchsergebnisse beim Menschen sollte man folgende Faktoren berücksichtigen. Erstens bedeutet das Gleichbleiben der alveolaren Kohlensäurewerte noch nicht, dass die bei der Stenoseatmung beobachteten Erscheinungen und ihre Kompensation nicht durch einen auf das Atemzentrum einwirkenden veränderten Blutchemismus bedingt sein können. Das Atemzentrum reagiert nämlich schon auf einen äusserst geringen Anstieg der Blutkohlensäurespannung mit einer Ventilationssteigerung, so dass es nicht zu einer nachweisbaren Steigerung des Kohlensäuregehalts der Alveolarluft kommt. Nach einer Tabelle von Haldane (14) bewirkt z. B. ein Anstieg der Kohlensäurewerte der eingeatmeten Luft von 0,04 auf 3,07 % einen nahezu dreifachen Anstieg des Minutenvolumens, ohne dass es zu einer chemisch fassbaren Erhöhung der alveolaren Kohlensäurespannung kommt. Die nach einiger Zeit nach dem Einsetzen der Stenose beobachteten Erscheinungen könnten deshalb durch eine dem chemischen Nachweis sich entziehende Veränderung des Blutchemismus bedingt sein. Nur die unmittelbar nach dem Einsetzen der Stenose auftretenden Erscheinungen könnten als rein reflektorische betrachtet werden, die ohne Mitwirkung einer chemisch bedingten Veränderung der Tätigkeit des Atemzentrums entstehen. In dieser Hinsicht ist die Bestimmung der bisher wenig beachteten mittleren Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms wichtig, ist sie doch gleichbedeutend mit der Ventilationsgrösse. Erreicht die Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms gleich nach dem Einsetzen der Stenose ihren Ausgangswert wieder, so ist das gleichbedeutend mit einer reflektorisch erfolgten Kompensation der Stenose. Ist die Geschwindigkeit jedoch in den der Stenosierung folgenden Atemphasen gegenüber der Norm herabgesetzt, so ist eine nur reflektorisch erfolgende Kompensation der Stenose ausgeschlossen.

Zweitens ist beim Menschen immer die Gefahr einer willkürlichen Beeinflussung der Atemtätigkeit vorhanden. Zur Vermeidung dieses Umstandes wäre es zweckentsprechend, eine möglichst geringe, schonende Stenosierung der Atmung an wenigen Versuchspersonen möglichst oft zu wiederholen und die Werte für die normale und die stenosierte Atmung einer statisti-

schen Analyse zu unterwerfen. Wäre die Variabilität der stenosierten Atmung grösser als die der normalen, so hätte man mit zufälligen Faktoren zu rechnen. Im entgegengesetzten Falle wären die letzteren mehr oder weniger ausgeschlossen.

Diesen Überlegungen entsprechen die folgenden hier beschriebenen, an 3 Versuchspersonen vorgenommenen Stenoseversuche. An einer Versuchsperson wurde eine so grosse Anzahl von Versuchen ausgeführt, dass sie eine einwandfreie statistische Bearbeitung des Materials gestatteten. An 2 weiteren Versuchspersonen wurden identische Versuche unternommen, aber in einer weit geringeren Anzahl. Wenn ihrer geringen Anzahl wegen die Versuche mit diesen letzterwähnten Versuchspersonen teilweise zu keinem einwandfreien Beweise der durch die Stenose bedingten Atmungsveränderungen herangezogen werden dürfen, so zeigen sie uns doch, dass bei allen 3 Versuchspersonen die durch die Stenose bewirkten Veränderungen der Atmung in identischer Richtung erfolgt sind.

Zur Stenosierung der Atmungswege wurde eine mit sieben kreisrunden Öffnungen versehene Metallplatte benutzt, die plötzlich in die Atmungswege der Versuchspersonen eingeschaltet wurde. Der Durchmesser jeder Öffnung betrug 1,2 mm, der Gesamtdurchmesser somit 8,4 mm. Die Atmung geschah bei diesem Widerstande ohne jegliche subjektive Beschwerden und konnte beliebig lange fortgesetzt werden. Der Seitendruck betrug bei ruhiger Atmung ± 1 cm Wassersäule. Nach einsetzendem Widerstande wurden gewöhnlich nur 4—8 unmittelbar nach der Stenosierung erfolgende Atemphasen registriert. Bei der Hauptversuchsperson wurden über 30 Versuche im Laufe von etwa 4 Wochen vorgenommen. Im ganzen wurden bei den 3 Versuchspersonen über 500 Atemphasen registriert. Die Registrierung der Atmung geschah mit Hilfe des Fleisch'schen Pneumotachographen, der eine fortlaufende optische Registrierung der Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms als Ordinate gestattet. Es wurde die Dauer der Ex- und Inspiration, die mittlere und maximale Geschwindigkeit des Atmungsluftstroms, das Volumen jeder Atemphase und endlich das Verhältnis der maximalen zu der mittleren Geschwindigkeit des Luftstroms (Index) berücksichtigt.

Der letzterwähnte Wert ist ein zahlenmässiger Ausdruck für die Form des Pneumotachogramms. Hat das Pneumotachogramm

eine dreieckige Form, so ist der Index gleich 2; ist der von dem Pneumotachogramm begrenzte Flächeninhalt ein Viereck, so ist der Wert für den Index gleich 1. In diesem Grenzfall gleicht die maximale Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms der mittleren. Die Form des normalen Pneumotachogramms liegt zwischen diesen Extremen.

Das gewonnene Material wurde statistisch bearbeitet. Es wurde erstens der arithmetische Mittelwert (M) berechnet; ferner die Streuung (Dispersion) des Einzelfalls (δ), die Dispersion des Mittelwerts oder der mittlere Fehler (m), und endlich der Variationskoeffizient (v). Um eine durch die Stenose bedingte Veränderung der Atmung sicher zu beweisen, ist es dem Gesetze der Fehlerrechnung nach notwendig, dass die Bereiche der beiden Mittelwerte samt den zugehörigen dreifachen mittleren Fehlern ($M \pm 3m$) sich nicht miteinander berühren. Der Variationskoeffizient $\left(\frac{\delta \times 100}{M}\right)$ gibt uns die Streuung des Einzelfalls (δ) als % des Mittelwerts an.

Die Ergebnisse der Untersuchung sind in zwei Tabellen und einer Abbildung dargestellt. Als wichtigstes Ergebnis ist die mit dem Zeitpunkt der Stenosierung einsetzende Verminderung der Geschwindigkeit des ex- und inspirierten Luftstroms zu betrachten, die ihren reduzierten Wert auch in den folgenden Atemphasen beibehält.

Für alle Versuchspersonen beträgt bei der Stenoseatmung die mittlere Geschwindigkeit des eingeatmeten Luftstroms 69% und diejenige des ausgeatmeten Luftstroms 74% der normalen Stromgeschwindigkeit. $M \pm 3m$ für die normale und die stenosierte Atmung berühren sich nur in bezug auf die Expiration der dritten Versuchsperson. In allen übrigen Fällen ist somit die mittlere Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms sicher herabgesetzt. Aus der Herabsetzung der mittleren Geschwindigkeit des inspirierten Luftstroms ergibt sich eine entsprechende Herabsetzung des Minutenvolumens der eingeatmeten Luft. Dasselbe ergibt sich für die Menge der expirierten Luft. Die Ventilation ist somit gleich mit dem Einsetzen der Stenose vermindert und verbleibt auf dem reduzierten Niveau auch während der auf die Stenosierung folgenden Atemphasen. Diese Tatsachen zwingen uns zu der Annahme, dass die Kompensation

einer Stenose nicht momentan, resp. reflektorisch erfolgt. Es entsteht immer gleich nach dem Einsetzen der Stenose eine deutliche Verminderung der Ventilationsgrösse, die eine merkbare Retention von Kohlensäure zur Folge hat. Diese zurückgehaltene Kohlensäure bewirkt ihrerseits eine Erregung des Atemzentrums, welche die Ventilationsgrösse auf das normale Niveau hebt. Anderenfalls wäre es unverständlich, wie eine Stenose, die geringer ist als diejenige einer Gasmasken, beliebig lange ertragen werden kann. Eine beliebig lange andauernde Herabsetzung des Gaswechsels um ein Drittel des normalen Wertes ist ja ein Ding der Unmöglichkeit. Bei der Kompensation von Atmungshindernissen spielen somit beim Menschen durch die veränderte Kohlensäurespannung des Blutes bedingte zentrale, das Atemzentrum erregende Reize die Hauptrolle.

Die Herabsetzung der maximalen Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms ist noch stärker ausgesprochen als die der mittleren. Nach der Stenosierung beträgt die maximale Geschwindigkeit der Expiration nur 59,5% und die der Inspiration 63% derjenigen der normalen Atmung. Die stärkere Herabsetzung der maximalen als der mittleren Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms äussert sich im Verhalten des Index $\left(\frac{\text{max. Geschw.}}{\text{mittl. Geschw.}} \right)$. Während das Mittel der Indices für die drei Versuchspersonen bei ungehinderter Atmung für die Inspiration 1,58 und für die Expiration 1,66 betrug, sind die betreffenden Werte bei stenosierter Atmung für die Inspiration 1,37 und für die Expiration 1,35. Die Werte für die maximale Geschwindigkeit nähern sich somit bei der Stenoseatmung denjenigen für die mittlere. Nach Bernouilli ändert sich der Widerstand bei Luftströmung durch enge Röhren nach der folgenden Formel: $w = av^x$. w bedeutet den Widerstand, a eine Konstante des jeweils verwendeten Apparates, v die Geschwindigkeit des Luftstroms. Der Wert für x schwankt je nach der Geschwindigkeit des Luftstroms zwischen $\frac{7}{4}$ und 2. Aus dieser Formel folgt, dass der Widerstand bei Atmung durch enge Öffnungen annähernd im Quadrat der Geschwindigkeit zunimmt. Die Senkung des Index ist somit eine zweckmässige Erscheinung, indem sie die Stenoseatmung bei einem geringeren Kraftaufwand ermöglicht.

Viel geringer als die Veränderung der maximalen und der mittleren Strömungsgeschwindigkeit ist die nach der Stenosierung der Atmung eintretende Verlangsamung der Atmungsfrequenz. Sicher ist sie nur bei der Versuchsperson I nachweisbar, wo die grosse Anzahl der Einzelwerte eine genaue Feststellung der entsprechenden Mittelwerte ermöglicht. Die Grösse der Veränderungen der In- und Expirationsdauer ist ungefähr gleich. Dadurch wird das Verhältnis der Expirationsdauer zur Inspirationsdauer nicht verändert.

Die Verlangsamung der Atmungsfrequenz kompensiert die bei der Stenosierung eingetretene Verlangsamung der mittleren Geschwindigkeit der Atemluft nicht vollständig, so dass daher eine Verkleinerung der Atmungsamplituden erfolgt. Die Stenosierung bewirkt eine momentan einsetzende Verlangsamung der Atembewegungen, mit dem Erfolge, dass die Atemexkursionen ihre normale Grösse nicht beibehalten.

Die der Stenosierung unmittelbar folgenden Atmungsphasen zeigen somit eine Herabsetzung der mittleren und der maximalen Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms, verkleinerte Atmungsamplituden und eine verlangsamte Frequenz. Der Gaswechsel ist herabgesetzt. Somit ist die Kompensation selbst bei einer äusserst geringen Stenose in den ersten Zeitabschnitten der Stenoseatmung unvollständig. Das soll eine Erregung des Atemzentrums durch die zurückbehaltene Kohlensäure bewirken, welche ihrerseits eine Vergrösserung der zentralen Atmungsimpulse hervorruft mit dem Erfolge, dass die Ventilationsgrösse auf das nötige Niveau gehoben wird.

Zusammenfassung.

Bei 3 Versuchspersonen wurde die Atmung vor und nach Stenosierung derselben durch einen plötzlich eingeschalteten Widerstand pneumotachographisch registriert. Der verwendete Atemwiderstand erzeugte eine relativ nur geringe Behinderung der Atmung und wurde beliebig lange vertragen. Bei ruhiger Atmung gegen den genannten Widerstand stieg der Seitendruck nur bis ± 1 cm Wassersäule und war dabei geringer als derjenige bei einer Atmung gegen eine gebräuchliche Gasmasken. Für jede Atemphase der normalen und der stenosierten

Atmung wurde die mittlere und die maximale Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms, der Index $\left(\frac{\text{maximale Geschw.}}{\text{mittlere Geschw.}}\right)$, die Dauer des Ex- und Inspiriums und das Einzelatemvolumen bestimmt. Nur die dem Zeitpunkt der Stenosierung unmittelbar folgenden Atemphasen wurden registriert. Die Werte für die normale und die stenosierte Atmung wurden einer statistischen Analyse unterworfen. Die Versuche wurden über eine längere Zeitperiode ausgedehnt und über 40 einzelne Stenoseversuche vorgenommen, während deren über 500 Atemphasen registriert wurden.

Aus den Versuchsergebnissen folgt, dass selbst eine äusserst geringe Stenosierung der Atemwege eine deutliche Herabsetzung der mittleren und eine besonders stark ausgesprochene Herabsetzung der maximalen Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms zur Folge hat. Dabei ist die Atemfrequenz relativ wenig verlangsamt. Aus dieser Sachlage resultiert eine Verkleinerung der einzelnen Atemvolumina (Atemamplituden). Die Stenose äussert sich somit in einer Verflachung und einer relativ geringen Verlangsamung der Atmung.

Die Herabsetzung der mittleren Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms ist gleichbedeutend mit einer entsprechenden Herabsetzung der Ventilationsgrösse. Bedeutungsvoll ist, dass bei der bis zu 30 Sek. nach Beginn der Stenose registrierten Atmung keine Kompensationserscheinungen sich zeigten. Aus dieser Tatsache wird der Schluss gezogen, dass die Kompensation jeglicher Stenosen nie momentan resp. reflektorisch geschieht. Die Kompensation der Stenosen wird mit Hilfe der folgenden Arbeitshypothese erklärt: durch die am Anfang der Stenose festgestellte Herabsetzung der Ventilationsgrösse entsteht eine geringe, analytisch eventuell nicht feststellbare Retention von Kohlensäure, die eine Erregung des Atemzentrums bewirkt; infolgedessen erhält die Atemmuskulatur verstärkte Innervationsimpulse, wird also zu gesteigerter Arbeit angeregt, welche die nötige Ventilationsgrösse wiederherstellt. Die bei der Stenoseatmung häufig beschriebenen vergrösserten Atemamplituden werden als durch die Kohlensäureretention hervorgerufen angesehen.

HINGAMISE ERGULISEST REGULATSIOONIST

II TEADAANNE

**INIMESE HINGAMISFREKVENTS KOPSUDE ERINEVA
TÄITUMISE KORRAL**

M. TIITSO

MIT EINEM REFERAT:

ÜBER DIE NERVÖSE ATEMREGULATION

II. MITTEILUNG

**DIE ATEMFREQUENZ DES MENSCHEN BEI ABNORMEN LUNGEN-
FÜLLUNGEN**

TARTU 1934

Senini valitsev arvamine hingamise regulatsiooni iseloomust on 1868. aastal H e r i n g ja B r e u e r'i(1) poolt ülesseatud õpetus „hingamise regulatsioonist nervus vagus'e kaudu“ ehk autorite keeles „Die Selbststeuerung der Atmung durch den Vagus“.

Selle õpetuse kohaselt mõjustavad nervus vagus'e kaudu juhitud aferentsid hingamisamplituudi suurust ja hingamisfrekventsi. Iga kopsuvolumeni suurenemine tekitab reflektorselt inspiratsiooni pärssimist ja teendab vastupidi suunatud hingamisliigutust, nimelt eksspiratoorset. Ümberpöörduvalt, kopsu mahu vähenemine pärsib eksspiratsiooni ning tekitab inspiratsiooni.

Normaalselt toimuks hingamise regulatsioon vagus'e läbi järgmiselt: Sissehingamisel mõjub kopsude täitumine, kopsude mahu pidev suurenemine adekvaatse ärritusena nervus vagus'e kopsus leiduvatele harudele. Kui see kopsu pidevast suurenemisest tekkiv nervus vagus'e erutus kasvab teatava suuruseni, siis põhjustab see hingamiskeskuses inspiratoorse liigutuse pärssimist ja ühtlasi eksspiratsiooni algust.

Väljahingamine põhjustab kopsu mahu pidevat vähenemist, kopsu kokkulangemist. See kopsu mahu vähenemine mõjub adekvaatse ärritusena nervus vagus'e harudele kopsukoes. Kuid vagus'e erutus kopsude mahu vähenemisel väljahingamise tagajärjel tekitab ümberpöörduvat refleksi, kui kopsude mahu suurenemine sissehingamisel. Väljahingamisel ei toimu mitte reflektorselt sissehingamis-, vaid just väljahingamis-liigutuse pärssimine.

Seega pärsib ennast iga hingamisliigutus automaatselt, tekitades kopsu mahu muutumise tagajärjel lülitusreflekse, mis käimas olevat hingamisliigutust lõpetavad ja sellele järgnevat, vastupidi suunatud hingamisliigutust alustavad.

Hering-Breueri õpetuse katselised alused on järgmised:

Katselooma pleuraruumide avamisel langevad kopsud tekkinud pneumotooraksi tagajärjel kokku. Kopsude kollabeerumine on seoses krampliku sissehingamis-liigutusega, mis on näh-

tav vahelihases, rindkeres ning looma ninatiibades. Katselooma ühendamisel trahheaalkanüüliga avaneb võimalus igal juhul kopsu õhuga täita või ümberpöörduvalt kopsu õhust tühjendada. Igale kopsu järsule täitmisele vastab loom väljahingamis-liigutusega. Kopsu tühjenemisele aga reageerib loom sissehingamis-liigutusega.

Nagu teada, järgneb mõlema nervus vagus'e läbilõikamisele hingamisamplituudi suurenemine ning hingamisfrekventsia langus. Need nähud on parimas kooskõlas Hering-Breueri õpetusega. Peale nervus vagus'e läbilõikamist kaovad vagaalsed lülitus-refleksid. Viimaste kaostamise tagajärjel ei toimu enam hingamisliigutuste reflektorset lülitamist, mis avaldub hingamisliigutuste amplituudi tõusus ning hingamisfrekventsia languses.

Kuna n. vagus'e inspiratsiooni pärssiv toime on enam-vähem üldiselt tunnustatud, on vastav ekspiratsiooni pärssiv toime mõnede autorite arvates küsitav (2). Nende järgi tekitab süsihappe pinge pikerguses ajus hingamiskeskuse pidevat inspiratoorset erutust. Kui kopsualveoolid on inspiratoorse liigutuse tagajärjel küllaldaselt laienenud, langeb n. vagus'e aferentside toimel hingamiskeskuse tundlikkus süsihappe erutavale mõjule. Selle tagajärjel vähenevad hingamiskeskusest väljuvad inspiratoorsed impulsid. Nüüd ületavad kopsude ning rindkere seinte elastsed jõud inspiratoorsete lihaste kontraktsiooni oma tagajärjega, et sellisest jõudude vahekorras tuleteerub ekspiratoorse liigutuse algus. Vagaalsete aferentside ärajäämisega kopsude kokkulangemisel tõuseb hingamiskeskuse tundlikkus keemilisele ärritusele, mille tagajärjel hingamiskeskusest väljuvad uued tugevad inspiratoorsed impulsid, millest sõltub uue inspiratsiooni algus.

Vagotoomiale järgnevate ventilatsioonisuuruste muutused ei osutu olulisteks. Lindhagen'i (3) andmeil põhjustab vagotoomia vahel kuni — 34 ning + 39%-ni ulatuva ventilatsiooni-suuruse muutusi, kuna mainitud muutused püsivad tavalisest 10%-listes piirides. Scott (4) leidis vagotoomiat põhjustavat — 15% kuni + 11% ulatuva ventilatsiooni muutusi. Neist andmeist selgub, et vagotoomia põhjustab küll ventilatsioonisuuruse kõikumusi, kuna keskmiselt osutub viimane muutumatuks.

Loomil, kel keskajus asuvad hingamiskeskuse osad on eraldatud pikerguses ajus asuvaist, põhjustab vagotoomia palju raskemaid hingamishäireid kui loomil, kelle hingamiskeskus on kor-

ras (5). Selliseil loomil järgneb vagotoomiale ainult rida spastilisi sissehingamis-liigutusi, mis järgnevad üksteisele kuni kahe-minutiliste vaheaegadega; viimaste vältel püsib rindkere pidev ning kramplik inspiratoorne seisang. Sellisest puudulikust hingamisest sõltub varsti katseloomade asfüktiline surm. Keskajus asuva hingamiskeskuse kaostamisele järgneb ka hingamise tundlikkuse langus vere keemilise koostise muutusile.

Oma katseist järeldavad autorid, et fülogeneetiliselt vanemad hingamiskeskuse osad, mis asuvad pikerguses ajus, sõltuvad oma tegevuses eriti vagaalseist aferentsidest, mille kaostamisel hingamine osutub võimatuks, kuna mainitud hingamiskeskuse osad aga vere keemilisile muutusile nõrgalt reageerivad. Keskaju, eriti corpus quadrigeminum'i collicula inferiora all asuva hingamiskeskuse osa, mille olemasolu 1878. aastal tõestasid juba Martin ning Booker (6, 7), on eriti tundlik vere keemilise koostise muutusile, kuid viimase tegevus osutub sõltumatuks hingamise vältel tekkivaist vagaalseist aferentsidest.

Hering-Breuer'i õpetusest täiesti erineva arvamuse vagaalsete aferentside toimest hingamisele avaldas Hess (8) 1931. aastal. Autor tõestas, et vahelihase kontraktsiooni suurus sõltub kopsude täitumisest ka hingamisliigutuste puudumisel. Tema tekitas kodujäneseil apnoe'd kunstliku hüperventilatsiooni abil. Selliseil loomil tekitas järkjärguline 5—10 ml õhu sissepumpamine kopsudesse vahelihase lõtvumist, mis avaldus vahelihase kuju kumeramaks muutumises. Õhu väljapumpamine kopsudest tekitas sellevastu vahelihase kokkutõmbumist. Kirjeldatud vahelihase-seisangu nihkumised ei ole võrdsed hingamisliigutustega, sest et nad toimuvad 4—5 korda aeglasemalt tavalisest hingamisliigutustest. Kopsude täitumine avaldab seega mõju vahelihase lõtvumise suurusle ka hingamisliigutuste puudumisel. Suure kopsumahu juures on vahelihase lõtvumine täielik või, teiste sõnadega, viimase toonus nõrk; väikese kopsumahu puhul või kopsu puuduliku täitumise korral on vahelihase toonus suur. Igale kopsu täitumise suurusle vastab kindel vahelihase toonus. Vahelihase toonuse sõltumus kopsu täitumise suurusest toimub reflektorselt nervus vagus'e kaudu.

Teine rida katseid toimus kopsu täitumise suuruse mõju kohta vahelihase-seisangule ning liigutustele spontaansel hingamisel. Kopsu lähteseisangut muudeti õhu sisse- või väljapumpamisega. Juhul, kui kopsu algvolumen oli hingamisel suur, toi-

mus hingamine seoses vahelihase täieliku eksspiratoorse lõtvumisega ning suurte hingamisamplituudidega ja madala frekventsi. Kopsu väikese algvolumeni korral oli vahelihase eksspiratoorne lõtvumine puudulik, sõltumuses sellega toimus hingamine suure frekventsiga ning vastavalt väikeste amplituudidega.

Neist tulemusist tegi Hess järgmised järeldused: Iga inspiratsioon on peamiselt vahelihase kontraktsiooni tagajärg. Seejuures kontraheerub vahelihas igal juhul maksimaalselt, võrdselt südamelihasega, mis ka igal süstoolil maksimaalselt kontraheerub. Kui hingamine toimub seoses vahelihase täieliku eksspiratoorse lõtvumisega, siis on hingamisamplituud maksimaalne, sest iga inspiratsioon algab vahelihase täieliku lõtvumusega ning lõpeb selle maksimaalse kontraktsiooniga. Hingamisfrekvents on sellisel juhul madal, sest vahelihase liikumine ühest äärmisest seisangust teise on seotud vastavalt suure ajakuluga. Nende asjaoludega on seletatavad hingamise omapärasused suure kopsuvolumeni puhul. Kui hingamine toimub kopsu väikese algvolumeni aegu, siis on vahelihase eksspiratoorne lõtvumine puudulik. Hingamisliigutuste amplituud on väike, sest iga sissehingamine algab vahelihase puuduliku eksspiratoorse lõtvumise tagajärjel nii-öelda poolel teel. Hingamisfrekvents on suur, sest et igal hingamisfaasil vahelihase poolt läbitud tee on lühike, milleks kulub ka vastavalt lühike aeg. Seega oleneb reflektoorsest kopsude täitumisest ainult vahelihase eksspiratoorne lõtvumine; viimane on seda täiuslikum, mida suurema algmahu puhul toimub hingamine. Vahelihase inspiratoorne kontraktsioon on aga igal juhul maksimaalne. Sellest oleneb, et kopsu suure algvolumeni korral toimub hingamine aeglaselt, kuid suurte amplituudidega; kopsu väikese algvolumeni puhul toimub hingamine kiirelt, kuid väikese amplituudiga. Mida suurem kopsu algvolumen, seda madalam hingamisfrekvents; mida vähem viimase algvolumen, seda suurem hingamisfrekvents. Hingamisfrekvents on seega kopsu täitumise ehk volumeni funktsioon.

Mõlema nervus vagus'e läbilõikamine põhjustab vahelihase eksspiratoorse toonuse täieliku kadumise. Seega ongi seletatav hingamisliigutuste iseloomu muutus peale vagotoomiat. Hingamisliigutused toimuvad nüüd seoses vahelihase täieliku eksspiratoorse lõtvumisega, millest sõltuvad vagotomeeritud loomadele iseloomustavad hingamise iseärasused, nimelt suured hingamisamplituudid ja vastavalt madalad frekventsid.

Hess'i õpetus n. vagus'e toimest hingamisele eitab täielikult Hering-Breuer'i õpetust, sest et Hess'i järgi ei põhjusta vagaalsed aferentsid hingamisliigutuste pärssimist, nende reflektorset lõppu, eriti ei tekita nad mingisuguseid lülitusreflekse.

Hering-Breuer'i õpetus baseerub järskude kopsumahu muutuste toimet hingamisliigutustele. Kuid hingamisest sõltuvad kopsumahu muutused toimuvad aeglaselt. Nii siis ei ole ka inimese hingamise vältel tekkivad n. vagus'e ärritused identseid järskude kopsumahu muutuse tagajärjel tekkivatega. Seega oleks otstarbekohane jälgida hingamisrütmi kopsude erinevate täitumisel toimuvate hingamiste korral. Juhul, kui hingamine toimuks ebanormaalselt suure kopsu täitumisel, oleks inspiratsioon Hering-Breuer'i õpetuse kohaselt lühenenud, eksspiratsioon aga sellevastu pikenenud. Tekitab ju kopsu täitumine õhuga Hering-Breuer'i järgi eksspiratoorset lülitusrefleksi. Ümberpöörduvalt peaks hingamine kopsu väikesel lähte- ehk algvolumenil toimuma lühenenud eksspiratsiooniga ja pikenenud inspiratsiooniga. Kopsude täitumine õhuga või viimaste tühjenemine õhust avalduks

inspiratsiooni eksspiratsiooni

kestuse suhte muutumises, kuna hingamise üldfrekvents osutuks muutumatuks. Hess'i õpetuse kohaselt peaks kopsude liiga suure voluumeni puhul hingamine toimuma aeglasemalt, kuid suuremate amplituudidega. Kopsu tühjenemine oleks aga seoses hingamisfrekventsiga tõusuga ning sellele vastava hingamisamplituudi langusega.

Kopsu täitumist õhuga või selle tühjenemist ehk teiste sõnadega kopsu algvolumeni muutust võiks tekitada inimesel, lastes tal hingata kunstliku üli- või alarõhu vastu. Esimesel juhul täituvad kopsud õhuga, millest see aga viimasel juhul tühjendub. Kui hingata üliarõhu vastu, toimuks hingamine kopsu suure algvolumeniga; kui hingata alarõhu vastu, toimuks hingamine seevastu kopsu väikese algvolumeniga. Igal juhul peaks kopsude ebataoline täitumine tekitama vastavaid vagaalseid erutusi, mis põhjendaksid hingamisliigutuste reflektorset tekkinud muutusi.

Katsed toimusid ühel katsealusel, kelle hingamise kohta normaalse rõhu puhul hingamisteedes oli rikkalik materjal kasutatada. Katsealune hingas 450-liitri mahuga kasti, milles erilise

seadise abil alal hoiti ühtlane üli- või alarõhk, mis võrdus 8 cm veesamba rõhuga. Kasti avaus oli asetatud viltu veega täidetud nõusse. Ülirõhu saavutamiseks pumbati õhku kasti „föhni“-aparaadi abil. Et kasti avaus asetus viltu vee all, siis eemaldus sissepumbatud õhk kastist viimase avause kõrgemal asuva ääre alt. Veepinna tõstmise või alandamise abil oli võimalik kastis tekkivat ülirõhu suurust soovikohaselt reguleerida. Pideva õhuvoolu tagajärjel kasti ning ümbruskonna vahel olid katsealuse hingamise tagajärjel tekkivad rõhumuutused kastis vaevalt märgatavad. Alarõhk saavutati õhu väljapumpamise abil kastist. Nüüd voolas vee all asuvast kasti äärest õhku alaliselt sisse. Üli- ning alarõhk võrdusid kõigil katseil 8 cm veesamba rõhuga.

Selliste hingamisteedes leiduvate rõhuvahede toime katsealuse kopsude täitumisele tehti järgmiselt kindlaks: Katsealuse vitaalkapatsiteet võrdus 3600 milliliitriga. Peale rahulikku väljahingamist eksspireeris katsealune maksimaalselt spiromeetrisse, kusjuures sel viisil väljahingatud õhu hulk võrdus 1400 milliliitriga. Katsealuse hingamisteed ühendati nüüd kastiga, milles valitses 8 cm veesamba rõhuga võrdne üli- või alarõhk. Mõlemal juhul lõõgastas katsealune oma hingamislihaseid. Eri- lise kraani abil ühendati nüüd katsealune spiromeetriga. Üli- rõhu aegu hingas katsealune spiromeetrisse 2700 milliliitrit. Seega tekitas ülirõhk kopsude algmahu suurenemist 1300 ml võrra. Alarõhu puhul hingas katsealune spiromeetrisse ainult 800 ml välja. Alarõhk tekitas seega kopsu tühjenemise 600 ml võrra. 16 cm veesambaga võrdne rõhuvahet hingamisteedes põhjustas seega kopsude algmahu muutust 2100 ml võrra.

Katse vältel olid katsealuse hingamisteed erilise toru kaudu kastiga ühenduses. Enne katse algust voolas mainitud torust õhk vabalt välja või sisse, nii et kastis võrreldes välisruumiga ei tekkinud mingisuguseid rõhuvahesid. Katse algusega oli õhu välja- või sissevool kastist takistatud, mille tõttu mõne aja vältel tekkisid kastis rõhuvahed, mille lõpliku suuruse saavutamisel vee all oleva kasti avausest algas õhu sisse- või väljavool. Nüüd registreeriti katsealusel harilikult 2—10 üksteisele järgnevat hingamisfaasi. Et vältida võimalikke hingamise tahtelisi mõjustusi, toimus hingamise registreerimine üli- või alarõhu vastu tavalisest 4—5 nädala vältel. Hingamise registreerimine toimus katsealust ning kasti ühendavas torus asuva pneu-

motahhograafi abil. Käesolevail katseil arvestati ainult hingamisfaasi vältust, mida oli võimalik kindlaks teha $1/50$ -sekundilise täpsusega. Arvutati iga hingamisfaasi vältuse aritmeetiline keskmine sekundites (M); viimase keskmine viga (m); üksikandmete külvus (δ) ning lõpuks variatsioonikoefitsient (v).

Inspiratsiooni vältus (Dauer der Inspiration):

	n	$M \pm 3 m$	δ	v
Normaalrõhk (Normaldruck)	98	$1,78 \pm 0,108$ sek. (1,90 — 1,67 sek.)	0,35	19,8
Ülirõhk (Überdruck)	113	$1,77 \pm 0,081$ sek. (1,85 — 1,69 sek.)	0,285	16,1
Alarõhk (Unterdruck)	115	$1,84 \pm 0,105$ sek. (1,945 — 1,735 sek.)	0,37	20,1

Eksspiratsiooni vältus (Dauer der Expiration):

	n	$M \pm 3 m$	δ	v
Normaalrõhk (Normaldruck)	100	$1,87 \pm 0,114$ sek. (1,98 — 1,76 sek.)	0,38	20,2
Ülirõhk (Überdruck)	96	$2,00 \pm 0,093$ sek. (2,09 — 1,91 sek.)	0,31	15,7
Alarõhk (Unterdruck)	122	$1,62 \pm 0,072$ sek. (1,69 — 1,55 sek.)	0,27	16,7

Kui arvutada iga eks- ning inspiratsiooni vältuse summa ning asjaomaste kolmekordsed vead, saame iga erirõhu jaoks järgmised hingamisfrekventsid minutis (Atemfrequenzen pro Minute):

	Hingamisfrekvents min. $M \pm 3 m$
Ülirõhk (Überdruck)	15,9 (16,7—15,2)
Normaalrõhk (Normaldruck)	16,4 (17,4—15,4)
Alarõhk (Unterdruck)	17,4 (18,3—16,5)

Neist andmeist ilmneb, et kopsude erinev täitumine ei avalda mingisugust toimet inspiratsiooni vältusele. Eksspiratsiooni vältuse ulatuvus üli- ning normaalrõhu puhul puutuvad

kokku, isegi kui arvestada viimase aritmeetiliste keskmiste ühekordseid vigu. Ainult alarõhu korral osutub eksspiratsiooni vältus lühenenuks.

Kui arvutada hingamisfrekventsi, siis osutub see identseks hingamisel üli- ning normaalrõhuga. Hingamisfrekventsi kiirenemine osutub tõenäoseks hingamisel alarõhu vastu, kuid selline kiirenemine on sedavõrt vähese ulatusega, et see ei ole isegi kindlasti tõestatav juhul, kui võrrelda hingamist üli- ning alarõhuga, kus hingamine toimub äärmiselt erinevate kopsu-täitumiste puhul.

Nende tulemuste tagajärjel osutub küsitavaks normaalse hingamisega sõltumuses olevate vagaalsete aferentside toime hingamiserütmile. Eriti kui arvestada asjaolu, et normaalse hingamisega sõltumuses olevad kopsumahu muutused ei ületa tavaliselt 500 ml. Järsud kopsude täitumise muutused, mis on aluseks Hering-Breuer'i õpetusele, mõjuvad nähtavasti teisiti kui aeglaselt toimuvad. Hering-Breuer'i refleks kujutab enesest arvatavasti ainult kaitserefleksi, mis takistab liiga kiirelt toimuvaid kopsukoe venitusi ning kokkulangemisi. Viimase toime normaalsele hingamisele on igatahes küsitav. Arvatavasti tuleb hingamiserütmi säilimist erineva kopsude täitumise puhul ning viimase regulatsiooni seletada teissuguste tegurite mõjuga.

Kokkuvõte.

Ühel katsealusel tehakse kindlaks hingamisfaaside vältus kopsude erineva täitumise puhul. 2100 ml-ga võrduvat kopsude täitumise erinevust saavutatakse hingamisega ± 8 cm vee-samba rõhuga võrduva üli- ning alarõhu vastu. Hingamine selliste ebatavaliste kopsude täitumise korral toimus võrdsete inspiratsiooni-aegadega. Sellest järeldatakse, et Hering-Breuer'i inspiratsiooni pärssiv lülitusrefleks tekib ainult katseliselt saavutatud kiirelt toimuvate kopsude mahu muutuste tagajärjel, mis ei ole võrreldavad hingamisega seoses olevate aeglaselt toimuvate kopsu mahu muutustega. Eksspiratsiooni vältus lühines ainult hingamisel alarõhu vastu, kuna ta osutus võrdseks hingamisel üli- ja normaalrõhu vastu. Sellisest asjaolust sõltub võrdne hingamisfrekvents hingamisel üli- ja normaalrõhu vastu ja hingamisel alarõhu vastu eelmisega võrreldes küsitav hingamisfrekventsi kiirenemine. Avaldatakse arvamist, et kopsude ebahari-

likust täitumisest sõltuvad vagaalsed refleksid tasakaalustatakse teistest regulatoorseist tegureist, mis võimaldavad säilitada hingamisrütmi hingamisel erakordsete kopsude täitumise korral.

Kirjandus.

1. Hering-Breuer, Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. Wien 57, 672, 1868. Tsiteeritud Medizin. Zentralblatt 7, 109, 1869 järgi.
 2. Sharpey-Schafer, Journal of physiol. 75, 130, 1932.
 3. Lindhagen, Skand. Arch. f. Physiol. 4, 296, 1893.
 4. Scott, Journal of physiol. 37, 301, 1908.
 5. Trevan, Brook, Journal of physiol. 56, 331, 1922.
 6. Martin, Journal of physiol. 1, 131, 1879.
 7. Martin, Booker, Journal of physiol. 1, 371, 1879.
 8. Hess, Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. 223, 198, 1931.
-

REFERAT.

Über die nervöse Atemregulation.

II. Mitteilung.

Die Atemfrequenz des Menschen bei abnormen Lungenfüllungen.

Die bisher geläufige Vorstellung von der nervösen Atemregulation beruht auf der von Hering und Breuer (1) im Jahre 1868 aufgestellten Lehre von der „Selbststeuerung der Atmung durch den Vagus“.

Nach dieser Lehre werden die Atemamplituden und die Atemfrequenz von durch den Lungenvagus vermittelten Afferenzen bestimmt. Jede Vergrößerung des Lungenvolumens während der Inspiration hemmt reflektorisch die Inspirationsbewegung und ruft eine Expirationsbewegung hervor. Analog wirkt eine Verkleinerung des Lungenvolumens bei der Expiration, so dass durch sie eine Erregung der afferenten Vagusendigungen in den Lungen hervorgerufen wird und diese Afferenzen eine Umschaltung von Expiration zu Inspiration bewirken.

Die experimentellen Grundlagen für diese Anschauung sind folgende: öffnet man einem Versuchstier den Thorax, so ruft der durch den so entstandenen Pneumothorax bewirkte Lungenkollaps eine Inspirationsbewegung hervor, die an dem Thorax, dem Diaphragma und den Nasenflügeln manifest wird.

Setzt man dem Versuchstier eine Trachealkanüle ein, so kann man nun nach Belieben die Lungen aufblähen. Auf jede Aufblähung der Lunge antwortet das Tier mit einer Expirationsbewegung, die um so intensiver ausfällt, je stärker die Lungen gebläht werden. Ein Absaugen der Luft aus der geblähten Lunge ruft eine Inspirationsbewegung hervor.

Bei der Durchschneidung beider Vagi beobachtet man eine Vergrößerung der Atmungsamplituden mit einer entsprechenden Verminderung der Atmungsfrequenz. Das steht mit der Lehre von der Selbststeuerung der Atmung durch den Vagus in bestem Einklang, indem nach der Vagusdurchtrennung die Möglichkeit

einer reflektorischen Umschaltung der Atmungsbewegungen weggefallen ist und infolgedessen die Atmungsamplituden zu gross ausfallen.

Während die inspirationshemmende Wirkung des Lungen-vagus allgemeine Anerkennung gefunden hat, ist eine analoge expirationshemmende Wirkung des Lungenvagus nach der Meinung vieler Autoren noch fraglich (2). In letzterem Falle geschieht die nervöse Atemregulation folgendermassen: die Kohlensäurespannung im verlängerten Marke bewirkt eine ständige inspiratorische Erregung des Atemzentrums. Wenn die Lungenalveolen durch die Inspiration genügend gedehnt sind, sinkt durch den vom Lungenvagus vermittelten Reflex die Erregbarkeit des Atemzentrums auf Kohlensäurespannung, und es resultiert hieraus eine Verminderung der inspiratorischen Impulse. Nun erfolgt durch den elastischen Zug der gedehnten Lungen und des Brustkorbes eine Expirationsbewegung. Dabei verschwindet die durch die Lungendehnung ausgelöste Erregung des afferenten Lungenvagus und parallel damit steigt die Empfindlichkeit des Atemzentrums, wodurch eine erneute Inspirationsbewegung hervorgerufen wird.

Eine ganz andere Anschauung über die Bedeutung der Vagusafferenzen vertrat Hess (8) im Jahre 1931. Dieser Autor bewies, dass ein Zusammenhang zwischen der Kontraktionsgrösse des Zwerchfells und dem Grade der Lungenfüllung auch in Abwesenheit von Atembewegungen besteht. Die bei Änderungen der Lungenfüllung beobachteten reflektorischen Zwerchfellbewegungen sind nicht als Inspirations- und Expirationsbewegungen aufzufassen, sondern als Verschiebungen des Zwerchfells bei verschieden abgestuften Tonuslagen. Durch den Lungenvagus wird nämlich nur der Grad der expiratorischen Zwerchfellerschlaffung bestimmt: bei grosser Lungenfüllung ist sie mehr oder weniger vollständig, bei geringer Lungenfüllung verbleibt das Zwerchfell auch während der Expiration in einem je nach der Lungenfüllung wechselnden tonischen Kontraktionszustand. Jedem Grad von Lungenfüllung entspricht ein ganz bestimmter Zwerchfelltonus. Bei jeder Inspiration kontrahiert sich dagegen das Zwerchfell maximal, ähnlich dem Herzmuskel. Geschieht die Atmung bei einer grossen Ausgangsfüllung der Lungen, so fängt die Inspiration mit einem vollständig erschlafften Zwerchfell an, um mit seiner maximalen Kontraktion zu

enden. Hieraus ergeben sich grosse Atemamplituden und eine entsprechend verlangsamte Atemfrequenz. Bei geringerer Ausgangsfüllung der Lungen beginnt und endet jede Inspiration mit einem teilweise expiratorisch kontrahierten Zwerchfell. Für die Atmung resultieren hieraus geringe Atemamplituden und eine entsprechend beschleunigte Frequenz. Die Atemamplituden und die Atemfrequenz sind demnach als von der Lungenfüllung abhängige Funktionen zu betrachten. Während der Atmung werden somit von den Lungen aus keine Schaltreflexe vermittelt.

Nach der Ausschaltung der beiden Vagi verschwindet der reflektorisch durch diese vermittelte expiratorische Zwerchfelltonus. Hieraus erklären sich die Besonderheiten der Atmung bei vagotomierten Tieren. Die Atmung geschieht bei einer vollständigen expiratorischen Erschlaffung des Zwerchfells, aus der die grossen Atemamplituden und die langsame Atemfrequenz resultieren.

Die Hering-Breuer'sche Theorie der nervösen Atemregulation fusst auf durch brüske Veränderungen der Lungenfüllung hervorgerufenen Atembewegungen. Da die Atembewegungen langsam erfolgen, so erhebt sich das Bedenken, ob die durch die Atembewegungen hervorgerufenen Vagusafferenzen in ihren Auswirkungen auf die Atmung den durch brüske Veränderungen der Lungenfüllung hervorgerufenen Auswirkungen gleichen. Bei dieser Fragestellung wäre es wichtig, den Rhythmus der bei differenter Lungenfüllung vor sich gehenden Atmung zu untersuchen. Bei übergrosser Lungenfüllung müsste sich der Hering-Breuer'sche Schaltreflex in einer Verkürzung der Inspirationsdauer und einer entsprechenden Verlängerung der Expirationsdauer äussern. Bei einer mangelhaften Ausgangsfüllung der Lungen müsste die Atmung mit einem verkürzten Expirium und einem verlängerten Inspirium erfolgen. Gemäss der Hering-Breuer'schen Theorie sollte die Atmung bei abnormen Lungenfüllungen mit einem gegenüber der Norm veränderten Verhältnis der Inspirationsdauer zur Expirationsdauer vor sich gehen. Gemäss der Hess'schen Theorie sollen abnorme Lungenfüllungen Veränderungen der Atemfrequenz bewirken.

Eine Veränderung der Lungenfüllung kann man durch Atmung mit Benutzung von Über- und Unterdruck erzielen. Bei

der Atmung gegen Überdruck ergibt sich übernormale Lungenfüllung, bei der Atmung gegen Unterdruck dagegen ist die Lungenfüllung vermindert. In beiden Fällen sollte sich die abnorme Füllung der Lungen in vom Vagus bedingten Veränderungen des Atemrhythmus äussern.

Die Versuche wurden an einer einzigen Versuchsperson unternommen, für die ein reichhaltiges Material in bezug auf die unter normalen Füllungszuständen vor sich gehende Atmung vorhanden war. Die Versuchsperson atmete in einen Kasten von 450 Liter Rauminhalt. Die an der Unterwand liegende Öffnung des Kastens wurde in einen Behälter mit Wasser getaucht. Zur Erzeugung von Überdruck wurde Luft mittels eines Föhnapparats in den Kasten eingeblasen. Da der Kasten schräg aufgestellt war, so entwich fortwährend Luft aus dem Kasten unter der höherstehenden Kante. Durch eine entsprechende Füllung des Wasserbehälters konnte man den Überdruck regulieren. Durch das fortwährende Durchströmen der Luft durch den Kasten und durch eine entsprechende Regulation der durch den Föhnapparat eingetriebenen Luftmenge konnte man die durch die Atmung der Versuchsperson verursachten Druckschwankungen bis auf wenige Millimeter Wassersäule reduzieren.

Der Unterdruck wurde durch einen analogen Mechanismus zustande gebracht. Aus dem schräg gestellten Kasten wurde Luft vermittels eines Föhns ausgesogen. Dadurch wurde bewirkt, dass fortwährend Luft unter der höherstehenden Kante in den Kasten einströmte. Durch entsprechendes Füllen des Wasserbehälters konnte man den Unterdruck variieren. Bei den beschriebenen Versuchen betrug der Unterdruck wie auch der Überdruck je 8 cm Wassersäule.

Die Grösse der durch den Über- und Unterdruck bedingten Veränderungen der Lungenfüllung wurde folgendermassen festgestellt: Die Versuchsperson atmete nach einer gewöhnlichen Expiration in einen Spirometer. Die ausgeatmete Luftmenge (Reserveluft) betrug bei einer Vitalkapazität von 3600cm^3 , 1400cm^3 . Nun wurde die Versuchsperson mit einem Behälter verbunden, in dem ein Druckunterschied gegenüber dem Normaldruck von $\pm 8\text{ cm}$ Wassersäule herrschte. Nachdem die Versuchsperson ihre Thoraxmuskulatur möglichst entspannt hatte, wurde sie plötzlich durch einen Dreiweghahn mit dem Spirometer verbunden. Die Menge der ausgeatmeten Luft betrug bei Überdruck

2700 cm³, bei Unterdruck 600 cm³. Ein Druckunterschied von 16 cm Wassersäule bedingte somit eine 2100 cm³ betragende Füllungsänderung der Lungen.

Während des Versuches atmete die Versuchsperson durch ein weites Rohr in den Kasten. Vor dem Versuche bestand durch das genannte Rohr eine Kommunikation zwischen Kasten und Aussenluft, so dass die Luft aus dem Kasten ein- bzw. ausströmte und somit keine Druckänderungen im Kasten entstanden. Mit dem Beginn eines jeden Versuches wurde der Luftaustausch zwischen Kasten und Aussenwelt verhindert, so dass binnen kurzer Zeit die Druckunterschiede im Kasten ihre endgültige Grösse erreichten, zu welchem Zeitpunkt auch das Aus- bzw. Einströmen der Luft aus der unter Wasser befindlichen Öffnung des Kastens begann. Jetzt registrierte man bei der Versuchsperson gewöhnlich 2—10 aufeinanderfolgende Atmungsphasen. Um zufälligen Momenten vorzubeugen, registrierte man die Atmung täglich im Verlaufe von 4—5 Wochen. Die Atmung wurde vermittels eines in dem den Atmungsweg der Versuchsperson mit dem Kasten verbindenden Rohr befindlichen Pneumotachographen optisch registriert. Bei den beschriebenen Versuchen wurde nur mit einer Dauer der Ex- bzw. Inspiration gerechnet, die bei der benutzten Papiergeschwindigkeit von 25—30 mm pro Sekunde mit einer bis zu $\frac{1}{50}$ Sek. reichenden Genauigkeit festgestellt wurde. Das Material wurde einer statistischen Analyse unterworfen und dabei folgende Werte berechnet: das arithmetische Mittel der Ex- bzw. Inspirationsdauer (M), der mittlere Fehler des letzteren (m), die Dispersion des Einzelwertes (δ) und der Variationskoeffizient (v).

Die Versuchsergebnisse zeigen, dass eine abnorme Lungenfüllung keinen Einfluss auf die Inspirationsdauer ausübt. Die Exspirationsdauer ist nur bei der Atmung gegen Unterdruck verkürzt, bei der Atmung gegen Normal- und Überdruck ist dagegen eine Differenz in der Exspirationsdauer äusserst unwahrscheinlich, weil die Bereiche für die entsprechenden Mittelwerte und ihre zugehörigen einmaligen mittleren Fehler ($M \pm m$) sich berühren.

Wenn man die Atemfrequenz berücksichtigt, so ist sie bei der Atmung gegen Normal- und Überdruck identisch. Eine Fre-

quenzbeschleunigung ist dagegen bei der Atmung gegen Unterdruck wahrscheinlich, doch ist sie dermassen geringfügig, dass sie statistisch selbst bei einem Vergleich mit der Atemfrequenz bei Über- und Unterdruck nicht nachweisbar ist.

Nach diesen Ergebnissen ist eine Beeinflussung der Atemfrequenz durch Vagusafferenzen fraglich, besonders wenn man die Tatsache berücksichtigt, dass die bei einer normalen Atmung stattfindenden Änderungen der Lungenfüllung innerhalb von 500 cm³ liegen. Schnell vor sich gehende Änderungen der Lungenfüllung, die die experimentelle Grundlage der Hering-Breuer'schen Lehre von der Selbststeuerung der Atmung bilden, beeinflussen den Atmungsvorgang anscheinend anders als langsam stattfindende Änderungen der Lungenfüllung. Der Hering-Breuer'sche Reflex stellt offenbar nur eine Schutzvorrichtung dar, welche die Lungen vor zu brüskem Volumveränderungen bewahren soll. Den Vagusafferenzen sind anscheinend andere regulierende Faktoren überlagert, welche die Atmungsrythmik selbst bei sehr starken Abweichungen von der normalen Lungenfüllung gleichmässig gestalten.

Zusammenfassung.

Bei einer Versuchsperson wird die Dauer der Atemphasen bei abnormen Lungenfüllungen untersucht. Der 2100 cm³ betragende Unterschied in dem Füllungszustande der Lungen wurde durch Atmung in einen Kasten mit einem ± 8 cm Wassersäule betragenden Über- bzw. Unterdruck ausgelöst. Die Atmung bei diesen grossen Unterschieden in der Lungenfüllung erfolgte mit einer konstanten Inspirationsdauer. Hieraus folgt, dass der Hering-Breuer'sche inspirationshemmende Schaltreflex nur durch schnell erfolgende Änderungen der Lungenfüllung hervorgerufen wird, die mit den durch die Atmung bewirkten Änderungen nicht zu vergleichen sind. Die Expirationsdauer ist nur bei Atmung gegen Unterdruck verkürzt, während sie bei der Atmung gegen Überdruck im Vergleich zum Normaldruck nicht verändert ist. Aus dieser Sachlage resultiert eine identische Atemfrequenz für die Atmung bei Über- und Normaldruck und dagegen eine fragliche Beschleunigung der Atemfrequenz bei der Atmung

gegen Unterdruck. Es wird die Ansicht ausgesprochen, dass die durch eventuelle abnorme Lungenfüllungen ausgelösten Vagusafferenzen in ihrer Auswirkung von anderen regulierenden Faktoren überlagert werden, welche die Beständigkeit der Atmungsrythmik trotz stark ausgesprochener Unterschiede in der Lungenfüllung bewirken.

HINGAMISE ERGULISEST REGULATSIOONIST

III TEADAANNE

**PROPRIOTSEPTIIVSETE AFERENTSIDE TOIMEST
HINGAMISELE**

M. TIITSO

MIT EINEM REFERAT:

ÜBER DIE NERVÖSE ATEMREGULATION

III. MITTEILUNG

**ÜBER DIE AUSWIRKUNG DER PROPRIOZEPTIVEN AFFERENZEN AUF
DIE ATMUNG**

TARTU 1934

Üldine arvamine on, et hingamisfrekventsi mõjustavad ainult Hering-Breuer'i vagaalsed lülirefleksid. Mainitud asjaolu on seda iseäralikum, et arvestamata seda, et rida hingamisnähte on võimatu seletada üksnes vagaalsete reflekside abil, õnnestus Baglioni'l (1) juba 1902. aastal avastada hingamislhaskonna propriotseptiivseid reflekse ja tõestada hingamisfaaside tekkimise sõltuvust viimastest.

Hingamise osutina kasustas autor kodujänese ninatiibade liigutusi. Jänese kohta on eriti Arnheim'i (2) töö läbi tõestatud ninatiibade liigutuste sõltuvus rindkerest. Ninatiibade laienemine toimub sünkroonselt inspiratsiooniga ja ninatiibade kokkulangemine eksspiratsiooniga, ning nina ja rindkere hingamisliigutuste frekvents on kõigis olukordades identne. Ninatiibade laienemine on rindkere laienemisega võrdne inspiratoorne toimus, kuna ninatiibade kokkulangemine on vastavalt eksspiratoorne toimus.

Autori katse käik on järgmine:

Jänes trahheotomeeritakse kunstlikuks hingamiseks, prepaareeritakse kaelal n. vagi ja lõigatakse viimased läbi. Avatakse rindkere selliselt, et vahelihase liigutused oleksid selgesti nähtavad. Vahelihase liigutused osutuvad täiesti sünkroonseteks teiste hingamisliigutustega (rindkere ning nina liigutustega) ja toimuvad sõltumatult kunstliku hingamise rütmist. Nüüd ärritatakse vahelihase elektrilise voolu abil, mille tagajärjel viimane kontraheerub. Nagu iga normaalselt toimuva vahelihase kontraktsiooni algusega, laienevad ka siin ninatiivad. Varsti langevad viimased aga täielikult kokku ning püsivad sellises olekus vahelihase kokkutõmbes lõpuni. Inspiratoorne toimus — vahelihase kontraktsioon — põhjustab seega reflektorselt eksspiratoorset toimumist — ninatiibade kokkulangemist.

N. phrenicus'e läbilõikamisega on võimalik tõestada, et ninatiibade liigutuste sõltumine vahelihase kokkutõmbest põhineb propriotseptiivseil refleksel. Sest n. phrenicus'e läbilõikamise järel ei avalda vahelihase kontraktsioon enam mingisugust mõju ninatiibade liigutusele ning viimased toimuvad endiselt, kuid

nüüd juba iseseisva rütmiga. Muuseas on katseliselt korduvalt tõestatud, et *n. phrenicus* omab peale mootorsete ka sensoorseid kiudusid. Vanemaid neist oleksid Baglioni poolt tsiteeritud Schreiber'i (3) ning Anrep ja Cybulski (4) tööd.

Kirjeldatud katsega on tõestatud, et hingamislihaskond ter-vikuna võetult omab propriotseptiivseid reflekse. Inspiratoorne toimus — vahelihase kontraktsioon — põhjustab reflektorselt eksspiratoorset toimust — ninatiibade kokkulangemist. Meil on seega tegemist Hering-Breuer'i vagaalse lülitusrefleksiga võrdse propriotseptiivse mehhanismiga. Et hingamine toimub alati seoses vahelduvate vahelihase kontraktsioonidega, on seega Baglioni poolt avastatud propriotseptiivne hingamise lülitusrefleks viimase integreeriv osis. Faasidevahetus ei toimu mitte ainult vagaalsete võõrreflekside, vaid ka propriotseptiivsete aferentside abil. Ei ole midagi erakordset, kui füsioloogias tarvitusel oleval tavalise üldistuse põhimõttel propriotseptiivsete aferentside olemasolu Baglioni lülitusreflexi näol eeldada ka teistel loomadel ning inimesel.

Aastaid kestnud töö tulemusena hingamismehaanika üle eeldab F. Rohrer (5), et hingamisfrekvents reguleeritakse peamiselt hingamislihaskonna propriotseptiivsete reflekside abil. Autori arvates on võimatu teisiti seletada hingamisfrekvents-i sõltuvust mitmesuguseist kehalisist ning funktsionaalseist olekuist, vanusest, soost, tööst ning patoloogilistest nähtudest.

Oma hüpoteesi põhjendab autor järgmiselt: Lilje-strand (6) leidis, et tavalisest inimestel esinevate hingamisfrekvents-ide ulatuses (15—20 korda minutis) toimub hingamine kõige vähema energiakulutusega. Sellest ulatusest madalamate ning kõrgemate frekvents-idega toimub hingamine võrdse venti-latsioonisuuruse puhul energiakulutuse tõusuga, mis avaldub organismi ainevahetuse suurenemises. Hingamine toimub seega frekvents-idega, kusjuures hingamislihaskonna töö kõige paremini ära kasustatakse.

Rohrer püüab arvutada igasugustes tingimustes toimuva hingamislihaskonna töö suurust. Hingamise igakülgse analüüsi põhjal saab autor lõpuks matemaatilise valemi hingamistöo suu-ruse kohta ning viimase sõltuvuse hingamisfrekventsist ning -sügavusest. Kui seda valemit arendada erinevate minutimah-tude ning frekvents-ide jaoks, siis selgub, et harilikkudes oludes toimub hingamine vähima jõukulutusega frekvents-iga, mis võr-

dub 15—20 korraga minutis. Kui hingata sellisest ulatusest erineva frekventsiga, tõuseb võrdse ventilatsiooni alalhoiduks tarvismineva hingamislihaskonna töö suurus. Seega on Rohrer'i uurimiste tulemused identsed erineva meetodi järgi saavutatud Liljestränd'i uurimiste tulemustega. Mõlema uurimiste kohaselt sõltub hingamisfrekvents hingamislihaskonna töö otsustavast kohasusest. On selge, et hingamisfrekvents sõltuvust hingamislihaskonna töö ökonoomsusest on võimatu seletada Her-ring-Breuer'i vagaalse lülitusrefleksiga, kuid palju lihtsamalt hingamise vältel hingamislihaskonnas eneses tekkivate propriotseptiivsete aferentsidega.

1928. ja 1929. aastal kirjeldas Fleisch (7, 8, 9, 10) inimesil, koertel ja lammastel rida hingamishähte, mis kujutavad oma iseloomult tõenäoselt propriotseptiivseid hingamisreflekse. Need on välise hingamistee kiirele kitsendamisele ja laiendamisele järgnevad hingatava õhu kiiruse muutused. Refleksi tekitavaiks tegureiks loetakse hingamislihaskonna pingumist välise hingamistee kitsenemisel ja selle lõõgastumist välise hingamistee laienemisel. Reflektorsele ärritusele järgnes 0,05—0,07 sekundi pärast 0,15—0,25 sek. kestev hingatava õhu liikumise kiiruse muutus. Selle järele, kas hingatava õhu kiiruse muutus toimus hingatava õhu liikumise suunas või ümberpöörduvalt, nimetati neid aktiveerivaiks või pärssivaiks hingamisreflekseks. N. vagus'e läbilõikamise tagajärjel ei kadunud hingamislihaskonna pingumisele ja lõõgastusele järgnevad hingatava õhu kiiruse muutused. See asjaolu ning viimaste kindel refleksiaeg (latentsiaeg) teevad tõenäoseks, et kirjeldatud hingatava õhu kiiruse muutused kujutavad tõelisi propriotseptiivseid hingamisreflekse. Nende toime kohta väljendab autor, et nad ka normaalselt toimuva hingamise puhul viimast reguleerivad. Autor eitab hingamisfrekvents mõjustamist hingamislihaskonna propriotseptiivsete aferentside poolt põhjendusega, et vagaalsete lülitusreflekside olemasolust sõltub, et ainult nemad hingamisfrekvents reguleerivad.

Sest ajast saadik, kus Baglioni avastas hingamislihaskonna propriotseptiivsed lülitusrefleksid ja kindlaks tegi hingamisfaaside vahetuse tekkimise sõltuvuse neist refleksidest, on aga aastate vältel tehtud terve rida katselisi tähelepanekuid, mis enam-vähem tõestavad hingamisfrekvents sõltuvust propriotseptiivsetest aferentsidest.

Et hingamine ei toimu peale vagotoomiat -maksimaalsete amplituutidega ja seega ka iga hingamisliigutus ei pidurdu veel mitte alles äärmises piirsisangus, selgub Scott'i (11) ja Sasaki (12) katseist. Mainitud autorid leidsid, et süsihappesisalduse tõus sissehingatavas õhus põhjustab ka vagotomeeritud loomadel suurt hingamisamplituudide tõusu. Seega toimub ka vagotomeeritud loomadel normaalse hingamise puhul teatav perifeerne hingamisamplituudide regulatsioon. Shaw, Dunn (13) ning Sharpey-Schafer (14) leidsid, et vagotoomiale järgnevad hingamismuutused (viimase aeglustumine ning süvenemine) ei ilmne mitte kõigil loomil ja on sageli ka siis ainult mööduvad. Sharpey-Schafer (14) hoidis kuude vältel elus vagotomeeritud loomi, kelle hingamine millegi poolest ei erinenud normaalsete loomade omast. Need asjaolud tõestavad, et Baglioni propriotseptiivseist lülitusrefleksest üksi piisab normaalse hingamisfrekventsia säilitamiseks. Pike ja Coombs (15) lõikasid vagotomeeritud kassidel, kes hingasid aeglaselt ning sügavalt, tagumised torakaalsed ja tservikaalsed juured läbi. Sellele järgnes uuesti järsk hingamise aeglustumine ning süvenemine. Oma katseist järeldavad autorid, et peale aferentse vagus'e võtavad veel freenikuse aferentsid osa hingamisrütmi regulatsioonist. Pike ja Coombs (16) kordasid oma katseid äsjasündinuid kuni 53 päeva vanuste kassipoegadele. Vagotoomiale järgnevad hingamisamplituudid osutusid, vastandina täiskasvanud loomil esinevatele, muutumatuteks või isegi vähenesid mõnel juhul. Veel suuremad kui täiskasvanud loomil olid aga hingamislihaskonna propriotseptiivsete aferentside kaostamisele järgnevad hingamismuutused. Torakaalsete tagumiste juurte läbilõikamine põhjustas kostaalse hingamise täielise pärssimise. Tagumiste tservikaalsete juurte läbilõikamisele järgnes vahelihase hingamisliigutuste frekventsia suur langus. Kõikide hingamisega sõltumuses olevate tagumiste juurte läbilõikamine põhjustas hingamisliigutuste lakkamise tagajärjel kiiret katseloomade surma.

Viimane leid räägib arvamuse vastu, mille järgi hingamiskeskus peale kõikide võimalikkude aferentside eemaldamist veel rütmiliselt töötab. Sharpey-Schafer (17) arvab, et mainitud arvamus ei ole tõestatud, sest et kõigil vastavil katseil ei olnud kaostatud hingamislihaskonna propriotseptiivsed aferentsid.

Macdonald ja Sharpey-Schafer (18) eksstirpeeri-

sid ühel koeral sternumi ja kõik roided peale kolme paari, mille mõlemapoolsed osad olid vastava sternumitükikese kaudu teineteisega ühenduses. Preparaadi ühendus columna vertebralis'ega ja preparaadile kuuluvate erkudega ning veresoonestikuga oli korras. Kunstliku hingamise lõpetamisel liikusid mainitud kolm paari roideid nende vahel asuvate m. intercostalis'te tegevuse tagajärjel rütmiliselt edasi ning tagasi. Kunstliku hingamise lõpetamisega püsisid kopsud liikumatult; seega ei olnud mingisugust võimalust vagaalsete lülitusreflekside tekkimiseks. Preparaadi rütmilist, hingamisliigutustega võrdset edasi- ning tagasiliikumist seletavad autorid preparaadis leiduva neuromuskulaarse mehhanismi alterneeruva ärrituse ning pärssimisega. Seega on hingamislihaskond varustatud iseseisva rütmiga.

Propriotseptiivsete aferentside tähtsust eriti faasidevahetusel lasevad oletada Scott'i, Gault'i ning Kennedy (19) katsed. Autorid leidsid, et inspiratsiooni lõppemise momendil tekkisid aktsioonivoolud ühes eraldatud hingamislihaseid innerveerivas aferentses ergus.

Sellest ülevaatest selgub Baglioni poolt avastatud propriotseptiivsete hingamisreflekside tähtsus. Ongi vist raske kahelda, et mainitud refleksid, mida muuseas tõestas juba Baglioni (1), mõjustavad ka faasidevahetuse tekkimist ning seega hingamisfrekventsi.

Tekib küsimus, kas ei leidu propriotseptiivset mehhanismi, mille iseloomust võiks järeldada võrdset rütmiliste liigutuste mõjustust.

Peamiselt Hoffmann (20) on uurinud jäsemete propriotseptiivseid reflekse. Viimased tekivad harilikult lihaste järsu pingumuse tagajärjel. Lihase reageerib igale venitusele pikisuunas propriotseptiivse kontraktsiooniga. Viimased teenduvad seoses lihase tahtelise ning võõrreflektoorse innervatsiooniga. Propriotseptiivsed refleksid ei ole mitte liigutused selle sõna tõelises mõttes, vaid ainult tahteliste ning võõrreflektoorse liigutuste osised, mille otstarbekohast käiku nad võimaldavad.

Wagner (21, 22) näeb jäsemete propriotseptiivses mehhanismis organismi vahendit jäsemete inertsia ületamiseks. Jäsemete inertsist on tingitud, et iga liigutuse kestus ületab selle liigutuse esilekutsunud lihase kokkutõmbumise vältuse. See, peale lihase kokkutõmbumise lõppemishetke toimuv passiivne jäsme liigutus tekitab antagonistlikkude lihaste venitust, millele vastavad

antagonistid omareflektoorse kokkutõmbega, põhjustades seega jäseme liigutuse pärssimist. Jäsemete lihaste omareflektoorne süsteem takistab seega jäsemete visklemiste esiletulekut, mis tekiks eriti kiirete liigutuste korral ja segavalt mõjuksid liigutuste otstarbekohasele käigule.

Wacholder ja Altenburger (23) kritiseerivad mainitud väga levinud vaadet, mille põhjal propriotseptiivsete aferentside kaostamisele järgnevaid ataktilisi nähte seletatakse antagonistide pidurdavate reflektorsete kontraktsioonide kaostamisega. Autorite arvates oleks sellisel juhul arusaamatu, miks võrdse kiirusega liigutuste puhul ei algaks antagonistide tegevus mitte võrdse vahega liigutuse algusest ega sõltuks sellest mitte kõikide ühise kiirusega toimuvate liigutuste võrdne amplituud. Me näeme aga vastupidiselt, et vastavalt kavatsetud liigutuste amplituudi suurusele algab antagonistide tegevus varemini või hiljemini. Teleoloogiliselt vaadeldes sõltuks reflektorselt tingitud liigutuste pidurdamisest liikumissüsteemi haruldane jäikus (Starrheit), mis ei vastaks liigutuste väga erinevatele otstarbeile.

Liddell ja Sherrington (24) leiavad, et tahteliste liigutuste puhul püsib antagonistide refleksi keskus retsiprookse innervatsiooni tagajärjel niivõrt pärsituna, et antagonistid venitusele vaevalt vastaksid reflektorse kokkutõmbega.

Sellest selgub, et tsentripetaalsete teede hävinemisele järgnevad ataktilised nähud on vaevalt seletatavad antagonistide reflektorselt tingitud kontraktsioonide kaostamisega.

Hingamisliigutused toimuvad aeglaselt ning seepärast osutub nende puhul antagonistide venituse võimatuks. Sellest on arusaadav, et mainitud propriotseptiivne regulatsioon ei tule hingamislihaskonnas arvesse.

1925. aastal avastati Fulton'i ja Liddelli (25) poolt propriotseptiivsete aferentside hoopis teissugune toime. Autorid leidsid võõreflektoorse liigutuste puhul vastavatele lihastele kuuluvate tagumiste juurte läbilõikamisele järgnevat tegevate lihaste kontraktsiooni suurt tugevuse ning ulatuvuse tõusu. Autorid järeldavad sellest, et lihaste kontraktsioon või õigemini lihastes asetleidev pingumise areng tekitab viimastes erutusi, mis pärssivad normaalselt kontraheeruvate lihaste mootorset keskust ja seega takistavad lihaste liiga tugeva kontraktsiooni ning pingumise tekkimist. Autorid nimetavad nenditud asjaolu

„autogeenseks regulatsiooniks“ ehk „propriotseptiivseks pärssimiseks“. Selliste lihaste tegevuse vältel viimaseis tekkivate erutuste olemasolu tõestamiseks tsiteerivad autorid Forbes'i, Campbell'i ning Williams'it (26), kes leidsid, et kontraheeruvale lihaseile kuuluvais aferentsetes ergukiududes ilmnevad pingumise vältel tugevad aktsioonvoolud.

Altenburger (27) tõestas, et selline propriotseptiivsete aferentside toime on maksev ka inimese kohta. Autor leidis, et ataktilistel patsientidel on kontraheeruvate lihaste aktsioonvoolud palju tugevamini välja arenenud kui normaalseil inimesil võrdsetes tingimustes. Edasi registreeris autor ühel mehel, kel amputatsioonineuroomi tagajärjel tekkivate valude kaostamiseks tagumised juured C_2-D_4 läbi lõigati, õlavarre ülejäänud osa kõrvalehoidmisel m. deltoideus'e aktsioonvoole. Selgus, et nüüd m. deltoideus'e aktsioonvoolud õlavarre hoidmisel olid palju tugevamini välja arenenud kui juhul, kus m. deltoideus'ele kuuluvad tagumised juured olid alles läbi lõikamata.

Fulton'i, Liddell'i ning Altenburger'i tulemustest selgub, et iga võõrreflektoorne ning tahteline liigutus pärsitakse viimase vältel lihaseis tekkivaist aferentsidest. Sellise propriotseptiivse pärssimise toime rütmilisile hingamisliigutusele on selge. See avalduks liikumisamplituudide vähenemises ja seoses sellega faasidevahetuse tekitamises.

Propriotseptiivsed aferentsid teenduvad seoses lihaste innervatsiooni suurusega. Et selgitada propriotseptiivsete aferentside mõju hingamisele, oleks tarvis suurendada hingamislihaskonna tööd. Sellisel juhul teenduksid hingamislihaskonna propriotseptiivsed refleksid ja nende toime hingamisliigutusele avalduks tugevamalt kui normaalses olukorras. Hingamislihaskonna jõukulutust on võimalik suurendada, asetades takistusi hingamisteedesse ehk, teiste sõnadega, stenoosides hingamist.

Hingamisliigutusi mõjustatakse veel vagaalsete aferentside läbi. Et jõuda selgusele propriotseptiivsete aferentside toime kohta hingamisliigutusele, oleks vaja kaostada vagaalsed aferentsid. Seega tuleks hingamist stenoosida eriti vagotomeeritud loomil.

Käesolevad katsed toimusid kodujänestega kerge uretaan-narkoosi all. Loomad ühendati trahheaalkanüüli abil pudeliga, mille maht oli 9100 milliliitrit. Katselooma hingamise tagajärjel tekkivaid rõhuvahesid pudelis registreeriti Marey kapsli abil. Et

takistada väljahingatava süsihappe kuhjumist pudelisse, ühendati katseloom pudeliga ainult 30 sekundi vältel. Peale igakordset hingamise registreerimist puhastati pudeli sisaldist tugeva õhupumba abil. Mainitud põhjusel toimus hingamise stenoosimine ka ainult 30" vältel. Hingamist stenoositi 2,0—1,0 mm läbimõõtudega klaaskapillaaridega, millede takistuste suurus tõusis suhteliselt kui 1 : 1,3 : 1,65 : 2,4 : 7,0 (stenoos I; II; III; IV ja V).

Katsete tulemused on koostatud järgmistes tabelites.

Tabel I.

Katseloomade hingamisfrekvents minutis.
(Atemfrequenz der Versuchstiere pro Minute.)

	vaba hing. (freie Atm.)		stenoos I		stenoos II		stenoos III		stenoos IV		stenoos V	
	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.
Katsel. I (Versuchst.)	67	35,3	60	36,4			56	37,5				
Katsel. II	55	24	54	27,0	48	28,6	45,5	37,5	40	38	45	45,1
Katsel. III	129	27,7	131	33,7	105	34,0	93,0	34,5	93	35,3	88	45,0
Katsel. IV	110	27,5	91	30,0	87,5	30,0	79,0	31,0	69	32,0	64	34,0
Katsel. V	52,3	38,0	51,0	42,5	46,0	41,5	45,0	41,5	42	43,0	39	48,0
Keskm. (Mittel)	82,5	30,5	77,5	34,0	71,8	33,5	63,5	36,5	61,5	37,0	59,0	43,0

Tabel II.

Inspiratsiooni voluumen ml.
(Die Inspirationsvolumina in ccm.)

	vaba hing. (freie Atm.)		stenoos I		stenoos II		stenoos III		stenoos IV		stenoos V	
	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.
Katsel. I (Versuchst.)	14,9	31,8	15,2	28,2			16,0	20,0				
Katsel. II	20,7	30,0	17,2	27,5	16,0	22,9	16,6	21,3	12,65	17,3	14,4	8,9
Katsel. III	15,2	31,0	14,9	24,6	18,0	21,8	14,0	19,5	10,0	19,5	7,45	7,4
Katsel. IV	20,9	30,4	22,4	24,0	21,5	23,0	19,5	23,0	17,1	18,4	7,45	8,4
Katsel. V	19,2	28,8	16,6	18,9	16,3	20,9	15,3	18,9	13,8	14,2	6,9	6,4
Keskm. (Mittel)	18,2	30,5	17,3	24,5	17,9	22,1	16,3	20,5	13,4	17,3	9,1	7,7

Tabel III.
Ventilatsiooni suurus minutis (ml.).
(Ventilation pro Minute.)

	vaba hing. (freie Atm.)		stenoos I		stenoos II		stenoos III		stenoos IV		stenoos V	
	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.	norm.	vagot.
Katsel. I (Versuchst.)	1000	1120	915	1030			895	750				
Katsel. II	1140	720	750	745	770	655	755	800	505	658	605	400
Katsel. III	1960	860	1950	830	1890	735	1300	673	930	690	655	336
Katsel. IV	2300	840	2040	720	1880	690	1540	715	1180	590	476	372
Katsel. V	1010	1095	855	805	715	870	695	778	525	610	251	307
Keskm. (Mittel)	1480	930	1300	825	1350	738	1004	745	800	705	508	354

Vagotoomia põhjustab tugevat hingamisamplituudi suurenemist. Kuna normaalseil loomil osutus viimane keskmiselt 18,1 ml-liseks, tõusis see vagotomeeritud loomil 30,5 ml-ni. Teiseks langeb hingamisfrekvents 82,5 korrast kuni 30,5 korrani minutis. Siin väljenduvad ammu tuttavad n. vagus'e kaostamise tagajärjed — nimelt hingamise süvenemine ning aeglustumine.

Üks ja sama loom reageerib hingamise stenoosimisele päris erinevalt enne ja peale vagotoomiat. Hingamisamplituudid vähenavad vagotomeeritud loomil palju rohkem kui normaalseil. Normaalseil loomil ei põhjusta takistused I, II ning III hingamisamplituudi vähenemist, kuna vagotomeeritud loomil põhjustavad ainult takistused hingamisamplituudi vähenemist, nii et see takistuse III tarvituse tagajärjel ulatub keskmiselt ainult 72%-ni endisest väärtusest. Katseloomil IV ning V osutuvad hingamisamplituudid suuremate takistuste tarvitamise tagajärjel peaaegu võrdseteks enne ning peale vagotoomiat.

Normaalseil loomil põhjustab hingamise stenoosimine hingamisfrekventsiga langust, kuna vagotomeeritud loomil tekitab hingamise stenoosimine just vastupidiselt hingamisfrekventsiga kiirenemist. Hingamisfrekventsiga muutuse suurus tõuseb vastavalt tarvituselolevate takistuste suurusele. Katseloomadel II ning V on hingamisfrekvents stenoositud hingamisel enne ja peale vagotoomiat peaaegu võrdne. Seega vähenavad hingamise stenoosimise tagajärjel normaalsete ning vagotomeeritud loomade hingamise erinevused.

Stenoosi kompensatsioon toimub vagotomeeritud loomil mitte halvemini kui normaalseil. Vagotomeeritud loomil kompenseerub hingamisamplituudide vähenemine hingamisfrekventsitsi tõusuga.

Stenoosi toimet hingamisele vagotomeeritud loomil, nimelt hingamisamplituudide vähenemist ning hingamisfrekventsitsi suurenemist, võiks järgmiselt seletada:

Hingamine toimub vagotomeeritud loomil suuremate amplituudidega ning sellega seoses aeglasema frekventsiga kui normaalseil loomil. Hingamisteede stenoseerumisel langeb hingamisliigutuste amplituud hingamislihaskonna töö suurenemisega ning kiireneb hingamisfrekvents. Need stenoosi tagajärjed on enam-vähem proportsioonis hingamisteedes leiduvate takistuste suurusega ehk, teiste sõnadega, tegeva lihaskonna koormusega. Mida suurema jõukulutusega toimub hingamislihaskonna tegevus, seda lühemad on üksikud hingamisliigutused, seda kiiremini nad vahelduvad ning järgnevad üksteisele. Üksikute hingamisliigutuste propriotseptiivse pärssimise suurus on seega seoses neis asetleidva jõukulutusega ehk, teiste sõnadega, hingamisliigutuste propriotseptiivse pärssimise suurus kasvab nende lihaste koormuse suurusega. See asjaolu avaldub lihaste koormuse tõusuga seoses oleva hingamisamplituudi langemises ja hingamisfrekventsitsi tõusus.

Seega on B a g l i o n i (1) poolt avastatud hingamislihaskonna propriotseptiivsed refleksid arvatavasti identsed F u l t o n'i ja L i d d e l l'i (25) poolt kirjeldatud „autogeense pärssimisega“. Iga hingamisliigutuse vältel tekivad tegevas hingamislihaskonnas erutused, mis käimas olevat liigutust reflektorselt pärstivad. Ühtlasi takistavad hingamislihaskonna propriotseptiivsed refleksid viimase liiga suurte ning järskude pingutuste esiletulekut, mis avaldub muuseas ka esimeses teadaandes kirjeldatud hingamise järsule stenoseerimisele järgneva hingatava õhu keskmise ning maksimaalse kiiruse ning seoses sellega hingamisamplituudide vähenemises.

Mis otstarve oleks sellisel iga üksikut hingamisliigutust pärstival mehhanismil?

Kopsude elastsete omaduste tõttu omab rindkere kindlat seisut, mida ta säilitab juhul, kui rindkerele ei mõju aktiivsed lihaste kokkutõmbed. Mida enam rindkere eemaldub sellest

elastsest tasakaaluseisust, seda suuremaks muutuvad elastsed jõud, mis püüavad rindkeret tagasi viia tasakaaluseisu. Mida enam rindkere eemaldub oma elastsest tasakaaluseisust, seda suurem osa lihase jõust kasustatakse kopsude elastsete omaduste ületamiseks. Seepärast toimub hingamine kõige otstarbekohasemalt rindkere seisus, mis on sellele elastse tasakaalu seisule lähedane. Näiteks, kui sissehingatud õhu hulk võrduks ühe liitriga, siis toimuks esimeste 100 milliliitri sissehingamine vähema jõukulutusega kui viimaste sissehingamine. Sellest järgneb, et igal indiviidil peaks olema oma rindkere iseärasustele ja ehitusele vastav optimaalne hingamisliigutuste amplituud ning frekvents. Kui hingamine toimuks liiga suurte amplituudidega, siis kuluks suurem osa hingamislihaskonna kontraktsiooni jõust rindkere elastsete omaduste ületamiseks kui juhul, mil hingamine toimuks vähemate amplituudidega.

Et säilitada säärast optimaalset hingamisrütmi, on organismis olemas kaks regulatoorset toimet:

Esiteks võõrreflektorne, hingamisliigutuste amplituud ning frekvents sõltub hingamisega seoses olevate kopsude täitumise muutustest. See toime sünnib vagus'e kaudu ning kaob selle läbilõikamisel. Vagaalset regulatsiooni kujutati tavaliselt hingamise ainsa mõeldava ergulise regulatsioonina. Kuid viimase regulatoorne toime, eriti normaalsele hingamisele, osutub II teadaandes mainitud asjaolude tagajärjel küsitavaks ja avaldub nähtavasti ainult järskude kopsumahu muutuste tekitamisel.

Teiseks — Baglioni poolt avastatud autogeense ehk propriotseptiivse toimega, mis peitub tegevas hingamislihaskonnas, pidurduvad hingamisliigutused juhul, kui tegeva hingamislihaskonna jõukulutus ületab teatava taseme. Nagu Sharpey-Schäfer'i (14) katsed näitavad, piisab propriotseptiivsest regulatsioonist normaalse hingamise frekventsia säilitamiseks.

Kui arvestada Hess'i katseid, siis tuleks järeldada, et hingamisfrekventsia regulatsioon toimub ainult propriotseptiivsete aferentside abil. Vastasel korral osutuks võimatuks igasugune hingamisrütmi regulatsioon. Vagus'e kaudu toimuv vahelihase eksspiratoorse toonuse alalhoidmine võimaldab nähtavasti ainult hingamislihaskonna propriotseptiivsete reflekside õiget rakendust.

Propriotseptiivsete aferentside tagajärjel toimub hingamine iga üksiku isiku rindkere ehitusele kõige paremini sobivas rüt-

mis, mis võimaldab hingamise säilitamiseks tarvismineva lihaskonna töö otstarbekohaseimat rakendust.

Kokkuvõte.

Kodujänelstel stenoositakse hingamist enne ning peale vagotoomiat. Hingamise stenoosimine põhjustab normaalsete ja vagotomeeritud loomade hingamise erinevuste vähenemist ja osalist kadumist. Järeldatakse, et stenoosi tagajärjel toimuv hingamislihaste suur pingumine teendab viimaste propriotseptiivseid reflekse, mille tagajärjel vähenevad vagotomeeritud loomade hingamisamplituudid ja kiireneb viimaste hingamisfrekvents.

Kirjandus.

1. Baglioni, Centralblatt f. Physiol. 16, 649, 1902.
2. Arnheim, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1894, 23.
3. Schreiber, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 31, 577, 1883.
4. v. Anrep ja Cybulski, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 33, 243, 1884.
5. Rohrer, Schweizer. med. Wochenschrift 51, 75, 1921.
6. Liljestrand, Skandin. Arch. f. Physiologie 36, 199, 1919.
7. Fleisch, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 219, 706, 1923.
8. Fleisch, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 222, 12, 1929.
9. Fleisch, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 223, 509, 1929.
10. Fleisch, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 224, 390, 1930.
11. Scott, Journ. of physiol. 37, 301, 1908.
12. Sasaki, Journ. of biophysics 2, 197, 1927.
13. Shaw ja Dunn, tsiteeritud Bayliss, Principles of general physiology, 1924, lhk. 633 järele.
14. Sharpey-Schafer, Journ. of physiol. 53, 23, 1919.
15. Pike ja Coombs, Americ. journ. of physiol. 59, 472, 1922.
16. Pike ja Coombs, Americ. journ. of physiol. 95, 681, 1930.
17. Sharpey-Schafer, Journ. of physiol. 75, 130, 1932.
18. Macdonald ja Sharpey-Schafer, Journ. of physiol. 60, 259, 1925.
19. Scott, Gault ja Kennedy, Americ. journ. of physiol. 59, 471, 1922.
20. Hoffmann, Untersuchungen über die Eigenreflexe menschlicher Muskeln, 1922.
21. Wagner, Zeitschr. f. Biologie 83, 59, 1925.

22. Wagner, Zeitschr. f. Biologie 83, 120, 1925.
23. Wacholder ja Altenburger, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 215, 622, 1927.
24. Liddell ja Sherrington, Proceedings Roy. Society 96, 212, 1924.
25. Fulton ja Liddell, Proceedings Roy. Society 98, 214, 1925.
26. Forbes, Campbell ja Williams, Americ. journ. of physiol. 69, 283, 1924.
27. Altenburger, Tagung d. Gesellsch. dtsch. Nervenärzte, Wien, 1927, tsit. Ergebn. der Physiol. 26, 721, 1928 järele.
28. Hess, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 226, 1918, 1931.

REFERAT.

Über die nervöse Atemregulation.

III. Mitteilung.

Über die Auswirkung der propriozeptiven Afferenzen auf die Atmung.

Der allgemeinen Auffassung nach werden Frequenz und Rhythmus der Atembewegungen allein durch den Hering-Breuer'schen Schaltreflex bestimmt. Das ist um so auffallender, als Baglioni (1) schon 1902 der Beweis gelungen ist, dass neben Vagusafferenzen auch propriozeptive Afferenzen bei der Regulation der Atemfrequenz in Betracht kommen. Als Indikator der Atmung benutzte der Autor die Nasenflügelatmung des Kaninchens.

Beim Kaninchen sind die Verhältnisse zwischen Nasen- und Thoraxatmung insbesondere durch die Arbeit von Arnheim (2) genau festgestellt. Vor allem steht die Tatsache fest, dass die Erweiterung der Nasenflügel mit der Inspiration und die Verengerung derselben mit der Expiration verknüpft ist und dass der Rhythmus der Nasen- und der Thoraxatmung unter allen Umständen übereinstimmt.

Es hat sich erwiesen, dass eine künstlich hervorgerufene Kontraktion des Zwerchfells stets eine Verengerung der Nasenflügel bedingt. Die Kontraktion des Zwerchfells — ein inspiratorischer Vorgang — ruft somit einen expiratorischen Vorgang hervor, der sich in der Nasenatmung manifestiert. Nach Durchschneidung der n. phrenici unterbleibt die reflektorisch bedingte Verengerung der Nasenflügel. Die zugehörigen Afferenzen werden somit durch den n. phrenicus übermittelt. Da die normale Atmung immer mit einer Kontraktion des Zwerchfells vor sich geht, so wird die Inspiration auch allgemein imstande sein die Expiration reflektorisch hervorzurufen. „Wir haben also einen Atemreflex vor uns, der seiner Natur nach ganz der Selbststeuerung der Atmung durch den Lungenvagus entspricht, wie sie von Hering und Breuer nachgewiesen worden ist, nur mit dem Unterschiede, dass die

Erregung hier nicht durch den Vagus, sondern durch die zentripetalen Fasern des Phrenicus verläuft“ (Baglioni).

Rohrer (5) stellt die Arbeitshypothese auf, dass die Atmungsfrequenz hauptsächlich durch propriozeptive Afferenzen reguliert wird. Nach der Meinung dieses Autors kann man die weitgehende Abhängigkeit der Atemfrequenz von verschiedenen funktionellen Körperzuständen nicht durch den Hering-Breuer'schen vagalen Schaltreflex erklären. Die Vagusreflexe „scheinen mehr sekundäre Momente darzustellen, welchen sich hauptsächlich die Frequenz regulierende Faktoren überlagern und die Vaguswirkung verstärken oder abschwächen“. Als Grundlage seiner Hypothese sieht er den von Liljestränd (6) erhobenen Befund an, wonach die Atmung beim Menschen sich einer solchen Frequenzzone anpasst, bei der sie mit einem geringsten Energieverbrauch vorsich geht. Unterhalb und oberhalb dieser Frequenzzone geschieht die Atmung bei unveränderter Ventilationsgrösse mit einem weit grösseren Energieverbrauch, der sich in einer Erhöhung des Grundumsatzes der Versuchsperson manifestiert. Seinerseits kommt Rohrer nach eingehender Analyse des Atmungsvorgangs zu einer mathematischen Formulierung der Atemungsarbeit und deren Abhängigkeit von der Atemfrequenz und -tiefe. Wenn man die Arbeitsformel für verschiedene Frequenzen entwickelt, so zeigt es sich, dass die günstigste Ausnutzung der Atemarbeit bei den beim Menschen gewöhnlich gefundenen Atemfrequenzen, nämlich 12—20 pro Minute, geschieht. Bei gesteigertem Atembedarf ergibt sich eine Verschiebung der günstigsten Arbeitsbedingungen zu höheren Frequenzen hin. Nach den beiden erwähnten Untersuchungen bestimmt die Ökonomie der Atemarbeit die Frequenz der Atmung. Es ist einleuchtend, dass dieser Umstand nicht durch vom Vagus vermittelte Fremdreflexe, sondern viel eher durch in der Atmungsmuskulatur bei ihrer Tätigkeit ausgelöste Afferenzen erklärt wird.

1928 beobachtete Fleisch (7, 8, 9, 10) mit Hilfe der Pneumotachographie bei Menschen, Hunden und Schafen eine Reihe von Atmungserscheinungen, die ihrem Wesen nach höchstwahrscheinlich propriozeptive Atemreflexe darstellen. Es handelt sich um Änderungen der Strömungsgeschwindigkeit der respirierten Luft, die auf Ein- und Ausschalten von Extrawiderständen in den äusseren Atemweg folgen. Als reflexauslösen-

der Reiz wird die Anspannung resp. Entspannung der tätigen Atmungsmuskulatur durch einen Extrawiderstand angesehen. Auf die Reflexauslösung folgte mit einer Latenzzeit von 0,05—0,07 Sek. eine 0,15—0,25 Sek. dauernde Änderung der Strömungsgeschwindigkeit der respirierten Luft. Je nachdem sich die Änderung der Strömungsgeschwindigkeit im Sinne der Stromrichtung oder umgekehrt auswirkt, werden die Reflexe entsprechend als aktivierende oder hemmende bezeichnet. Die Dauer der Latenzzeit der auf die Ein- und Ausschaltung des Extrawiderstandes folgenden Änderungen der Geschwindigkeit des respirierten Luftstroms und die Tatsache, dass die letzteren nach einer Vagotomie nicht verschwinden, macht es wahrscheinlich, dass sie propriozeptive Reflexe der Atmungsmuskulatur darstellen. Über die Bedeutung der beschriebenen Erscheinungen äußert sich der Autor in der Weise, dass sie auch normaliter regulierend in den Atmungsvorgang eingreifen.

Zugunsten der Bedeutung der propriozeptiven Atmungsreflexe für die Regulierung der Atemfrequenz sprechen ferner folgende Beobachtungen: Sharpey-Schafer (14, 17) findet, dass die einer Vagotomie folgenden Veränderungen der Atemamplituden und der Atemfrequenz nach einiger Zeit verschwinden. Der Autor hatte längere Zeit vagotomierte Tiere unter Beobachtung, deren Atemfrequenz und -tiefe keine Veränderungen aufwies. Aus diesen Beobachtungen zieht er den Schluss, dass die propriozeptiven Atemreflexe allein eine vollständige reflektorische Regulierung der Atmung bewirken.

Macdonald und Sharpey-Schafer (17, 18) exstirpierten bei einem Hunde alle Rippen mit Ausnahme von dreienachbarten, die beiderseits durch ein entsprechendes Stück Sternum in Verbindung blieben. Die Verbindung der Rippen mit der Wirbelsäule und den zugehörigen Nerven und Gefäßen blieb erhalten. Wenn die Kohlensäurespannung des Blutes infolge Aufhörens der künstlichen Atmung einen Anstieg erfuhr, fing der Rippenring an, sich durch die alternierende Tätigkeit der Inter-costales auf und ab zu bewegen. Da bei dieser Sachlage die Lungenalveolen sich passiv verhielten, meint der Autor, dass die Rhythmik des Rippenringes auf einer alternierenden Erregung und Hemmung von dessen neuromuskulärem Mechanismus beruht.

Pike und Coombs (15) durchschnitten bei vagotomierten

Katzen, die infolge des genannten Eingriffs verlangsamt und vertieft atmeten, die thorakalen hinteren Wurzeln. Diesem Eingriff folgte eine ausgesprochene weitere Verlangsamung und Vertiefung der Atmung. Aus ihren Versuchen schliessen diese Autoren, dass ausser Vagusafferenzen auch propriozeptive Afferenzen bei der Regulierung der Atemfrequenz mitwirken.

Pike und Coombs (16) untersuchten die Atmung von Kätzchen im Alter von der Geburt bis zu 53 Tagen. In leichter Äthernarkose wurde die Atmung vor und nach den Eingriffen in das Nervensystem registriert. Nach doppelseitiger Vagotomie blieben die Atmungsamplituden im Gegensatz zu erwachsenen Versuchstieren unverändert, oder es trat sogar eine geringe Verkleinerung derselben auf. Noch viel drastischer als bei erwachsenen Tieren äussern sich bei den Kätzchen die Wirkungen einer Ausschaltung der propriozeptiven Afferenzen der Atemmuskulatur durch Durchschneidung der betreffenden hinteren Wurzeln. Die Durchschneidung der thorakalen hinteren Wurzeln bewirkte das Aufhören der kostalen Atmung. Nach Durchschneidung der zervikalen hinteren Wurzeln wurde die Zwerchfellatmung verlangsamt und herabgesetzt. Die Durchschneidung aller den Atemmuskeln zugehörigen hinteren Wurzeln führte bei jungen Tieren infolge Aufhörens aller Atmungsbewegungen rasch zum Tode.

Aus dieser Übersicht geht die eminente Bedeutung der Baglionischen propriozeptiven Atemreflexe für den Atemvorgang hervor. Es entsteht die Frage, mit welchem anderweitigen propriozeptiven Mechanismus der isoliert dastehende Baglioni'sche propriozeptive Reflex zu vergleichen wäre. Nach Hoffmann (20) antwortet jeder quergestreifte Extremitätsmuskel auf eine Dehnung in der Längsrichtung mit einer propriozeptiven Kontraktion. Die propriozeptiven Reflexe der Extremitätsmuskulatur werden durch eine gleichzeitige willkür- oder fremdreflektorische Innervation gebahnt. Sie dienen zur Unterstützung der genannten Bewegungsarten, deren Bestandteile sie darstellen. Wagner (21, 22) sieht in dem propriozeptiven Reflexapparat eine Massnahme des Organismus zur Überwindung von Trägheitskräften. Durch die Massenträgheit der Extremitäten wird bewirkt, dass eine Bewegung über den Zeitpunkt der Muskeltätigkeit hinaus andauert. Durch diese andauernde Bewegung kommt es zu einer passiven Dehnung des Bewegungsantagonisten, der darauf mit einer eigenreflektorischen Kontraktion antwortet und damit

die Bewegung abbremst. Durch das Eigenreflexsystem der Extremitätmuskulatur werden somit Schleuderungen vermieden, die besonders bei schnellen Bewegungen störend in den zweckmässigen Ablauf derselben eingreifen könnten.

Die Atembewegungen erfolgen langsam, und die Massen der Lungen und des Thorax sind relativ gering. Noch geringer ist die Masse der sich in den Atemwegen hin- und herbewegenden Luft. Diese Tatsachen schliessen die Bedeutung eines propriozeptiven Mechanismus im Sinne Hoffmann's oder Wagner's für die Atembewegungen aus.

1925 ist von Fulton und Liddell (25) auf eine ganz andere Bedeutung der propriozeptiven Afferenzen hingewiesen worden. Diese Autoren fanden bei fremdreflektorischen Bewegungen, dass nach Durchschneidung der betreffenden hinteren Wurzeln eine im Vergleich mit der Norm weit grössere und schnellere Kraftentfaltung in der tätigen Muskulatur stattfand. Sie schliessen daraus, dass die Spannungsentwicklung des Agonisten zu Erregungen Veranlassung gibt, die normalerweise das motorische Zentrum des Muskels hemmen. Sie bezeichnen das als „autogene Hemmung“ oder „propriozeptive Regulation“ der Bewegungen. Für die Möglichkeit der Entstehung derartiger Erregungen berufen sie sich auf Forbes, Campbell und Williams (26), die das Vorhandensein solcher bei der Kontraktion entstehender Erregungen mit Hilfe eines Saitengalvanometers durch Aktionsströme der afferenten Nerven erklären konnten.

Soviel wir von den propriozeptiven Reflexen wissen, stehen diese in irgendeiner Beziehung zu der Innervationsstärke bzw. zu der Spannungsentwicklung der tätigen Muskulatur. Eine Veränderung der propriozeptiven Afferenzen könnte man somit durch eine Veränderung der Spannungsentwicklung der tätigen Muskulatur erzielen. Bei der Atemmuskulatur könnte man das durch eine Stenosierung der Atmung bewirken. Um eine bestimmte Ventilationsgrösse zu erzielen, geschieht die stenosierte Atmung mit einer grösseren Kraftentfaltung der tätigen Atmungsmuskulatur, als dies unter normalen Bedingungen der Fall sein würde. Die Anspannung der Atemmuskulatur würde zu einer Verstärkung ihrer propriozeptiven Afferenzen führen, die sich in einer Veränderung der Atmung auswirken würde. Eine Verstärkung der „autogenen Hemmung“ im Sinne Fulton's und

Liddel's würde sich in einer Verkleinerung der Atemamplituden und eventuell in einer Beschleunigung der Atemfrequenz äussern.

Um die Auswirkung der propriozeptiven Afferenzen auf den Atemvorgang kennenzulernen, ist es notwendig, die Atmung dem Einflusse der Vagusfremdreflexe zu entziehen und somit die Stenoseversuche am vagotomierten Tier vorzunehmen.

Vorliegende Versuche wurden an Kaninchen unter leichter Urethannarkose ausgeführt. Die Atmung wurde vor und 1—1½ Stunden nach einer beiderseitigen Vagotomie registriert. Zwecks Stenosierung der Atmung wurden Glaskapillaren von 2,0—1,0 mm Durchmesser mit steigenden Widerständen verwendet. (Stenose I, II, III, IV und V). Die Stenoseatmung wurde nur im Verlaufe von 30 Sek. nach Einsetzen der Stenose registriert. Die Versuchsergebnisse sind in den beigelegten Kurven und Tabellen zusammengestellt.

Die beiderseitige Vagotomie bewirkt eine Vergrösserung der Atemamplituden. Bei den normalen Versuchstieren betrug die Atemamplitude im Mittel 18,1 cm³, während sie bei den vagotomierten Tieren eine Grösse von 30,5 cm³ erreichte. Die Atemfrequenz sinkt von 82,5 bis 30,5 pro Minute. Hier äussern sich die allbekannten Folgen einer beiderseitigen Vagotomie, nämlich es entsteht Vertiefung und Verlangsamung der Atmung.

Das gleiche Tier reagiert grundverschieden auf eine Stenosierung der Luftwege vor und nach einer Vagotomie. Die Atemamplituden nehmen bei den vagotomierten Tieren viel stärker ab als bei den normalen Tieren. Die Stenosen I, II und III bewirken bei normalen Tieren keine Verkleinerung der Atemamplituden, während gleichstarke Stenosen bei vagotomierten Tieren eine Verkleinerung der Atemamplituden um ein Drittel des Ausgangswertes bewirken. Bei der Anwendung von grösseren Stenosen bei den Versuchstieren IV und V sind die Atemamplituden im normalen und im vagotomierten Zustande fast gleich.

Bei den normalen Tieren bewirkt Stenosierung der Atmung eine Verlangsamung der Atemfrequenz, während sich die Stenose bei den vagotomierten Tieren gerade umgekehrt in einer Beschleunigung der Atemfrequenz äussert. Die Veränderungen der Atemfrequenz steigen mit der Grösse der verwendeten Stenosen. Bei den Versuchstieren II und V sind die Frequenzen der Stenoseatmung im normalen und im vagotomierten Zustand einander gleich. Die gewaltigen Differenzen in der Atmung

von normalen und vagotomierten Tieren nivellieren sich somit bei der Stenosierung des Atemweges.

Die vergrößerte Spannungsentwicklung der tätigen Atemmuskulatur bei der Stenoseatmung bahnt somit anscheinend den Baglioni'schen propriozeptiven Schaltreflex, der sich in Verkleinerung der Atemamplituden und Beschleunigung der Atemfrequenz äussert. Auf Grund der obigen Betrachtungen sind die propriozeptiven Atemreflexe ihrem Wesen nach wahrscheinlich als mit der von Fulton und Liddel (25) beschriebenen „autogenen Hemmung“ identisch anzusehen.

Wie die Versuche von Sharpey-Schafer (14, 17) zeigen, sind die propriozeptiven Schaltreflexe imstande selbst bei vagotomierten Tieren eine vollkommene nervöse Atemregulation zu bewirken.

Zusammenfassung.

Bei Kaninchen wird die Atmung vor und nach einer beiderseitigen Vagotomie stenosierte. Die bei ungehinderter Atmung stark ausgesprochenen Unterschiede in der Atmung normaler und vagotomierter Tiere werden durch die Stenosierung der Atmung bedeutend reduziert, so dass bei einigen Tieren die stenosierte Atmung im normalen und im vagotomierten Zustand fast gleichartig erfolgt. Es wird gefolgert, dass die gegenüber der ungehinderten Atmung verstärkte Spannungsentwicklung in der tätigen Atemmuskulatur die propriozeptiven Reflexe der Atemmuskulatur bahnt, die sich in einer Amplitudenverkleinerung und Frequenzbeschleunigung der vagotomierten Atmung äussern.

THE NUMBER OF RIBS IN THE OX AND PIG

BY

J. TEHVER AND M. KEERD

Modern literature in Veterinary Anatomy is too often compelled to use such vague expressions, as "often, frequently, seldom, rarely", as comments on the precision of the numerical data it sets forth. Similar expressions are employed to indicate frequency in the occurrence or absence of certain structures. In case of numerical limits, it is often considered rather useless to insist on the fixation of the relative (percentage) value (probability) of those limits or of the figures they comprise. But if numerical data are thought to be indispensable, their accuracy ought to be insisted on.

It can be easily understood that the deficiency in question is caused by substantial reasons, first of all by the paucity of scientists in comparison with the objects of investigation. Moreover, if deviations are to be treated, the species of domestic animals will no longer suffice, but we shall indispensably have to extend our interest to the subdivisions in the form of breeds or animals of a certain country, and that will only diversify our observations.

It is scarcely necessary to say that, if exterior (externally designated anatomic) qualities as well as efficiency based on the structure and the functions of the animal body serve to classify animals into different breeds, certain differences ought to occur too in an animal's externally hidden structures. Several inquiries, particularly those in racial anthropotomy, where an international society, CIRP (*Comité international des recherches sur les parties non-osseuses [molles]*), has been established for the collection and investigation of the respective observations, prove it convincingly. Anatomy, human as well as animal, is nowadays no longer an international science, which can neglect the differences between separate countries, but in conformity with other biological sciences, claims the recognition of the peculiar conditions of any country.

Numerous observations are required to verify numerical data. Although the material provided by the dissection-room can be used for this purpose, the observations obtained are limited. But many problems, especially those that submit to statistics, might be cleared up if slaughter-house material, which till now has found little consideration from the anatomical point of view, is treated.

Some of the series of the observations that have been undertaken in the slaughter-house will follow here. The observations have been started with the following objects in view: a) to revise and supplement anatomical data, particularly the numerical part, by those from this country, b) to discover anatomical differences in local breeds and c) to characterize anatomically our cattle (mostly of mixed breeds) as a whole. On account of the scarcity of racial material our observations concerning the anatomical differences between local breeds require a longer period of time.

The data concerning cattle published herein have been collected by one of us (Keerd) in the Tartu slaughter-house during the winter term of about 6 months. The cattle under observation were from the neighbourhood of Tartu, of home and overwhelmingly mixed breeds, of fully grown cows and a few bulls. The observations were carried out on 3000 animals with the purpose of fixing the number of ribs and characterizing the last ribs.

According to structure and form of attachment, ribs are divided in this treatise into three types: 1) normal, if they are articulated with the corresponding vertebra or vertebrae on one side and if their cartilages with the preceding ribs help to form the costal arch; 2) floating, if they have lost connection with the costal arch, their articulation being sometimes replaced by synostosis; 3) unattached ribs, if they lack connection (either by articulation or in the form of synostosis) with the vertebral column.

In differentiating the untypical ribs from lumbar transverse processes their lesser width, their caudo-ventral direction and their notably dorsal convexity has been considered. The structure of the corresponding vertebra could not be taken into consideration, but it is to be understood, that in the case of untypical ribs their corresponding vertebra could not be regarded as

Diagram illustrating the Number of Ribs and the Character of the Last Rib in the Ox. Total Number of Registered Cases: 3000.

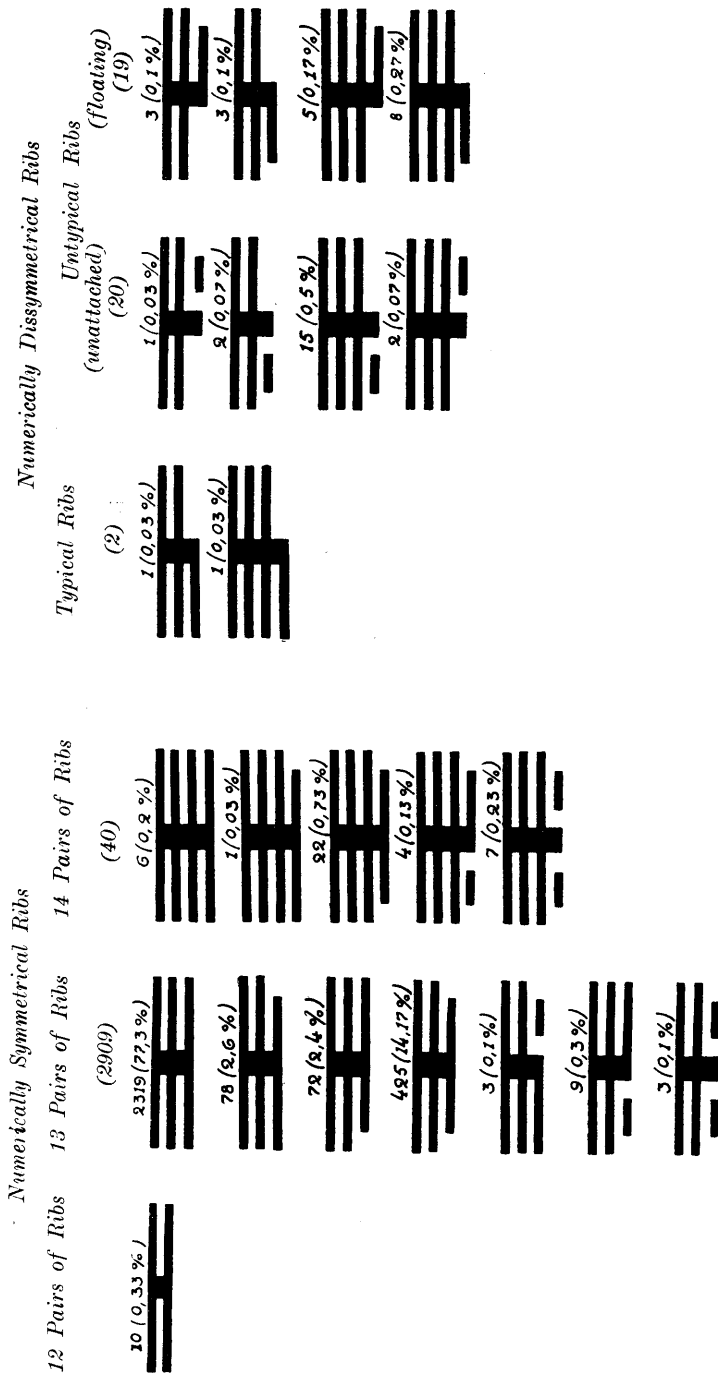


Fig. 1.

a lumbar vertebra. Some casual observations permit the conclusion that the ox has an equivocal vertebra more frequently between thoracic and lumbar regions than in any other division of the vertebral column. In defining the notion of the rib we do not think it necessary to consider the nature of the corresponding vertebra, *viz.*, that the notion of the rib does not require the simultaneous existence of a typical thoracic vertebra at the same level.

The results obtained are shown in the preceding diagram, where in each scheme the vertical black line marks the vertebral column, the intersecting upper horizontal line the 11-th rib, and its parallel downward lines the 12-th, 13-th and 14-th respectively. Normal ribs have been marked by the longest line, the next in length connected with the vertical black line denotes the floating rib and the shortest, which does not reach the vertical line, denotes the unattached rib. The side of the diagram on the right of the vertical line corresponds to the right and the opposite side to the left side of the animal. In the same diagram on account of the relative scarcity of data the animal's breed and sex have not been differentiated, but the present figures must be regarded as referring to the whole of our cattle.

From the diagram in question, we can see, that

1) The numerical variation of ribs in the ox extends from 12 to 14 inclusively. In the case of the minimum number, the last pair of ribs proved normal without exception, *viz.*, the reduction of the 12-th pair did not occur either numerically or structurally in the cases under observation.

2) By far the most frequent — and so the normal — number of ribs is 13. The group of cattle with this number of ribs is 96.97 per cent. (2909 animals). Subtracting from this figure all the cases where the 13-th pair is untypical on one or both sides (590 cases), we see that the numerically and structurally typical picture of the ribs in our cattle comprises 77.3 per cent. (2319 animals).

3) Numerical deviation on one or both sides of the animal generally occurs supernumerically, *viz.*, the increased number of ribs proves to be greater than the reduced. Thus we observe the reduction of ribs on one or both sides only in 20 cases (0.67 per cent.) against 91 (3.33 per cent.) supernumerical cases. Of those we find in the case of reduction the typically developed

12-th pair in 10 cases (0.33 per cent.) and of supernumerical cases we find the normal 14-th pair in 6 cases (0.2 per cent.). Disregarding the structure of the ribs, the 14-th pair occurs in 40 cases (1.33 per cent.). Numerical dissymmetry occurs in 41 cases (1.37 per cent.). Adding the structural dissymmetry this figure rises by 167. The percentage of the whole dissymmetry, if the absence of the correlative or its belonging to another group of ribs is taken into account (with no regard to its length in the case of untypical ribs), is 6.93. The dissymmetry is localized only in the last pair of ribs. The last but one pair proves typical without exception.

4) Disregarding the differences in the form and amount of distension of the digestive organs, which are located against the last ribs in the ox, the deviations which cause the numerical and structural dissymmetry in ribs occur in almost equal numbers on both sides. So we see, in the case of the 13-th pair, the floating rib on the left 72 and on the right side 78 times. We also see such rare deviations, presumably depending on the smallness of material under observation in other cases.

5) Untypical ribs occur predominantly as floating ones. The proportion of floating ribs to unattached ones is as 613 to 38 or a percentage of 20.43 to 1.26. This allows of the inference that the reduction of ribs as a rule begins at the ventral extremity. In numerically symmetric ribs the untypical ones occur, in the case of the 13-th pair, in 20.28 per cent. and, in the case of the 14-th pair, in 85.00 per cent. Thus supernumerical ribs are predominantly untypical. Floating and unattached ribs occur simultaneously in our observations only in 4 cases (0.13 per cent.).

Other conceivable conclusions can be deduced by means of the diagram presented.

Besides the manner of attachment, the untypical ribs, both floating and unattached, differ in length. From the normal length of the rib it decreases to 2—3 centimetres. Some of the unattached ribs of various lengths are given in fig. 2. Extremely short unattached ribs are frequently cartilaginous. In longer ribs the cartilage, if present, is attached only ventrally.

It was not possible to control the proportion of the number of lumbar vertebrae to that of the reduced and supernumerical ribs in the slaughter-house material. But on the ground of some observations where in the case of supernumerical ribs the

interval between the tuber coxae and the caudal border of the last rib was less than the interval in the case of the normal number of ribs, the conclusion may be drawn that the total number of the presacral vertebrae remains more constant than the number of those in the subdivisions of vertebral column, *i. e.*, that there is a certain compensation in the number of lumbar and thoracal vertebrae: the increase in one class of vertebrae

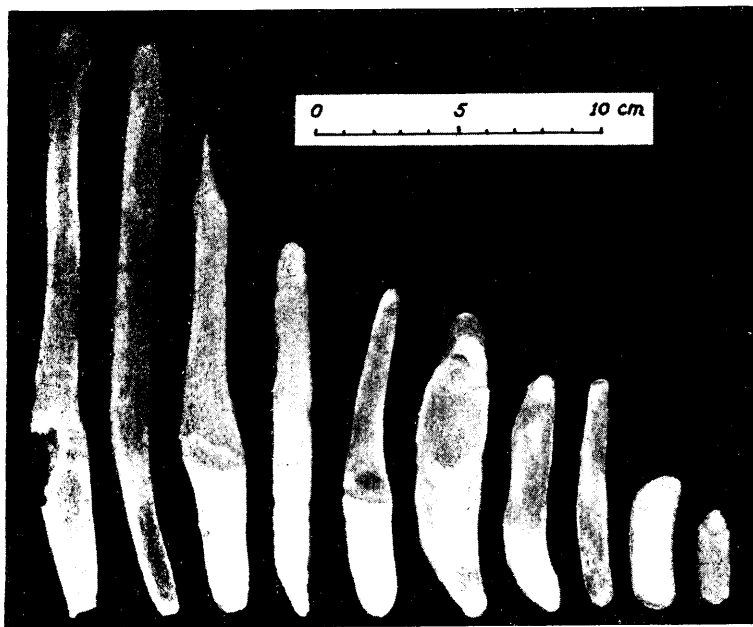


Fig. 2.

brings about a decrease in another class and vice versa. One case of the compensation mentioned is shown in fig. 3. Between the two regions an equivocal vertebra is located with two floating ribs attached to it by articulation (on the left) and by synostosis (on the right). In the present case these floating ribs are supernumerical, but the number of typical lumbar vertebrae has been reduced by one.

In very rare cases the number of ribs may increase on account of cervical ribs. One such case, which was disregarded in the statistical data, we see in fig. 4, where a typically developed right cervical rib articulates both with the transverse

process of the 7-th cervical vertebra and with the cartilage of the next rib. It has no correlative in the case in question. The frequency of this occurrence will be the object of further observation.

On comparing the results obtained with the corresponding data in literature one has to mention the absence of analogical respectively comparable observations.

In the text-books of veterinary anatomy (Ellenberger & Baum, 2, Martin, 4, Zimmerl, 8, Klimov, 3) 13 pairs of ribs is given as normal and a rare occurrence of 12 and 14 pairs is added. The following, a little more detailed, description is given by Sisson (7): "The presence of a fourteenth rib is not very rare. It is usually floating and may correspond to an additional thoracic vertebra or to the first lumbar. Reduction on the thirteenth is more common".

Avtokratov (1) mentions in his text-book only

a single case of the supernumerary rib observed by Vinogradov and Lebedev.

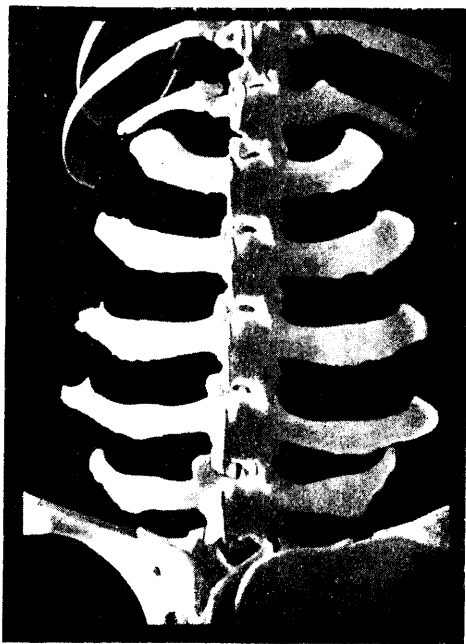


Fig. 3.

From the point of view of cattle-breeding, Dr. Savamägi has been interested in the number, more properly in the character, of the ribs in the cattle of this country. His observations relating to this matter have been published in Bulgarian in a thesis and in an abridged issue in Estonian (5). The respective observations were carried out almost exclusively on living animals and his classification of ribs differs from the present one. Being interested only in the floating (according to our terminology floating and unattached) ribs he has not registered the cases of the normally developed 12-th and 14-th pairs. Those facts,

and the suspicion that the ordinal number of the last rib and the untypical ribs cannot be fixed with absolute precision in the living animal, will not allow a detailed comparison of the present observations with those of his. The notably greater percentage of untypical ribs in our cases can be probably explained only by our more perfect possibilities of registration. A difference can be noticed also in both observations in the average occurrence on one or both sides of the untypical rib. Thus the proportion of the occurrence of untypical ribs on both sides to that on one

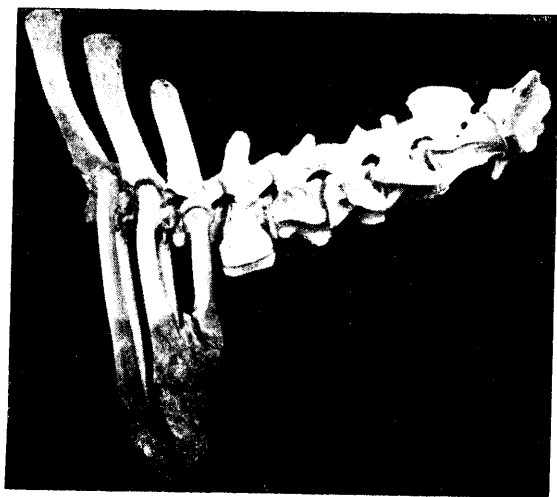


Fig. 4.]

side is 457 to 200, but in Savamägi's data it is 356 to 228. But both data agree that the untypical ribs most frequently take the place of the 13-th pair of ribs.

The series of analogical observations in the pig in the export slaughter-house at Tartu has not been finished yet. Up to now the data provided by 250 pigs, regardless of sex and breed, have been

treated and they show that 15 pairs of ribs occur most frequently (56.8 per cent.), followed by 14 pairs — 34.00 per cent. and 16 pairs — 6.40 per cent. Each of the other variations of numerical dissymmetry and the 17-th pair of ribs occurred in the data referred to only once. In these data the fact should be emphasized that the 15-th pair occurs notably oftener than the 14-th. This numeral superiority will remain even if we subtract 36 cases of the untypical rib from the 142 cases when 15 pairs of ribs occur. The proportion of the predominant groups (15 and 14 pairs) of ribs is 106 to 76, instead of the former 142 to 76 in favour of the 15-th pair.

In the enumeration of thoracal vertebrae of 1000 pigs arranged by Schmaltz (6) in the Berlin slaughter-house the

occurrence of the 14-th pair of vertebrae proved to be greater than our present data. The figures given by text-books agree with the data obtained by Schmaltz. Also the 16-th pair of ribs occurs oftener in our data than in the Schmaltz's observations, which fact allows of the inference that the pigs of this country have a greater number of ribs and consequently of thoracal vertebrae. The object of further observations is to inquire closer into the truth of this conclusion and into the relation of the number of ribs to the sex and age of the animal.

References :

- 1) Avtokratov, D. M., Курс анатомии сельскохозяйственных животных. Издание третье. Государственное издательство, Москва 1930.
- 2) Ellenberger, W. and Baum, H., Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 17. Aufl. J. Springer, Berlin 1932.
- 3) Klimov, A. F., Системная анатомия домашних животных с основами гистологии. Государственное издательство, Москва 1932.
- 4) Martin, P., Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. Schickhardt & Ebner, Stuttgart.
- 5) Savamägi, V., Märkmeid Eesti karja piimatoodangu võimete selgitamiseks seoses rippuvate roietega. Eesti Loomaarstlik Ringvaade 1933, No. 3.
- 6) Schmaltz, R., Die gewöhnliche Zahl der Brust- und Lendenwirbel beim Schwein. Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1925, No. 8.
- 7) Sisson, S., The Anatomy of the Domestic Mammals. 2-nd edition. Saunders Company, Philadelphia, 1930.
- 8) Zimmerl, U., Trattato di anatomia veterinaria. Francesco Valardi, Milano, 1929.

ÜBER DAS PROBLEM DER VORHERSAGE DES NÄCHTLICHEN TEMPERATUR- MINIMUMS

VON

ALFRED KÄRSNA

TARTU 1934

Das Problem der Vorhersage des nächtlichen Temperaturminimums ist seit ungefähr einem halben Jahrhundert immer wieder in der meteorologischen Literatur behandelt worden. Im Jahre 1884 gab Lang als erster eine Regel, mit deren Hilfe man feststellen konnte, ob das nächtliche Minimum unter 0° herabsinken werde. Durch genaue Untersuchung des Beobachtungsmaterials stellte er fest, dass das nächtliche Temperaturminimum sich nicht wesentlich vom Taupunkt des vorhergehenden Abends entfernen kann, und dass aus diesem Grunde bei einem Taupunkt über 0° keine Frostgefahr vorhanden ist. Letzteres ist dadurch zu erklären, dass beim Fallen der Temperatur bis zum Taupunkt sich der Wasserdampf zu kondensieren beginnt, wobei die frei werdende latente Wärme ein weiteres Sinken der Temperatur verhindert.

Der Taupunkt (τ) kann eindeutig nach der absoluten Feuchtigkeit (e) bestimmt werden, die letztere aber ihrerseits nach den Angaben des trockenen und feuchten Thermometers (t und t_m). Folglich können wir in einem Koordinatensystem, bei dem t und t_m als Achsen genommen werden, eine Kurve so ziehen, dass auf der einen Seite derselben sich alle Punkte für die Temperaturpaare befinden, welche einen Taupunkt unter 0° liefern, und auf der anderen alle, denen ein Taupunkt über 0° entspricht. Falls also der Punkt auf der einen Seite der Kurve liegt, ist Nachtfrost zu erwarten, im anderen Falle aber nicht. Analoge Diagramme kann man für die Temperatur des trockenen Thermometers (t) und die relative Feuchtigkeit (R) zeichnen, u. s. w.

Im folgenden Jahre (1885) fand Kammermann eine neue Methode zur Bestimmung des nächtlichen Temperaturminimums, die darauf beruht, dass die Differenz zwischen der Angabe des feuchten Thermometers am Abend oder um die Mittagszeit und dem Temperaturminimum der folgenden Nacht mehr oder weniger konstant ist, wobei die genannte Differenz sich mit dem Beobachtungsort ändert. Die Kammermann'sche Regel ($M = t_m + a$) hat den Vorzug, dass sie schon um die Mittagszeit das Temperaturminimum der kommenden Nacht zu bestimmen ermöglicht.

Die Genauigkeit der nach den Mittagsbeobachtungen gestellten Prognose weicht nur um ein geringes von derjenigen nach den Abendbeobachtungen ab.

Die beiden Regeln werden bis zum heutigen Tage in ihrer ursprünglichen oder in einer verbesserten Form angewandt. Im allgemeinen ist die Kammermann'sche Formel beliebter, weil sie Resultate mit ungefähr gleichgrossen Fehlern bietet. Dagegen kommen bei Anwendung der Lang'schen Regel bei niedrigen Feuchtigkeitswerten, je nach den Eigentümlichkeiten des Beobachtungs-ortes, grosse Abweichungen, gewöhnlich bis 3° , vor (durchschnittlich 1.5° — 2.0°). Es sind jedoch auch Fälle zu verzeichnen, in denen der Fehler 11° beträgt. Die grossen Abweichungen sind meist negativ, d. h. sie kommen bei ausserordentlich grosser Abkühlung vor.

Im Jahre 1921 versuchte Ångström die Kammermann'sche Regel zu erweitern, indem er in die Gleichung noch die Angabe des trockenen Thermometers hineinnahm ($M = at + btm + c$). Bei der empirischen Bestimmung der Koeffizienten erhält man $a \approx 0$ und $b \approx 1$. Folglich weicht die Gleichung in dieser neuen Form nicht wesentlich von der Kammermann'schen ab. In erweiterter Form ist die Gleichung nach dem Beobachtungsmaterial von 5 Jahren für Tartu (1925—1930) von Liedemann als $M = 0.03 t + 0.82 tm - 0.41$ bestimmt worden, was ebenfalls als Bestätigung des zuletzt Gesagten dienen kann.

Im Jahre 1930 versuchte Less die Qualität der erhaltenen Resultate zu heben, indem er die Beobachtungsdaten entsprechend den verschiedenen Winden, der Bewölkung und den Jahreszeiten in Gruppen einteilte und für jede eine bestimmte Korrektur berechnete.

Die folgende Tab. 1 enthält die von Less erhaltene, in Prozenten ausgedrückte Zahl der Abweichungen der mit Hilfe des Taupunktes (i) und des feuchten Thermometers (k) bestimmten Minima von den wirklich aufgetretenen.

Tab. 1.

	Frühling		Sommer		Herbst		Winter	
	i	k	i	k	i	k	i	k
$\leq 1^{\circ}$	44	68	33	59	59	56	63	52
$\leq 2^{\circ}$	72	89	58	88	81	87	88	95
$\leq 3^{\circ}$	84	95	76	97	92	97	96	98

Nach diesen Resultaten, welche als die besten bis zum heutigen Tage erzielt werden können, beträgt bei Anwendung der Taupunkt- bzw. der Kammermann'schen Regel durchschnittlich die Zahl der Fehler bis zu 1° , 2° , 3° — 50, 75, 87 und 59, 90, 97%.

Schon im Jahre 1909 erklärte Schmidt die Aufstellung einer genauen Prognose für unmöglich. Er machte darauf aufmerksam, dass die nächtliche Abkühlung auf zweierlei Arten vor sich geht: erstens durch Ausstrahlung (statische) und zweitens durch die Bewegung der Luftmassen (dynamische), wie durch warme und kalte Winde, vertikale Luftströmungen, Niederschläge u. s. w. Die statische Abkühlung ist mehr oder weniger durch lokale Einflüsse bedingt, wie durch die Lufttemperatur, Bewölkung, relative Feuchtigkeit u. and.; die Faktoren, welche die dynamische Abkühlung hervorrufen, können jedoch nicht an Ort und Stelle bestimmt werden, so z. B. der horizontale und vertikale Temperaturgradient. Die von Schmidt aufgestellten Probleme wurden später (1918) von Defant untersucht, der feststellte, dass in den ersten Abendstunden hauptsächlich statische Abkühlung durch Ausstrahlung stattfindet, nachher aber die Wirkung anderer Einflüsse auf die Abkühlung das Übergewicht erhält.

Nachdem schon Schmidt auf die Kompliziertheit des Abkühlungsprozesses und damit auf die Unmöglichkeit einer erfolgreichen Prognose des Temperaturminimums nach den Abendbeobachtungen allein hingewiesen hat, ist bis heute nicht festgestellt worden, welche Genauigkeit der Prognosen bei Berücksichtigung aller an der Abkühlung teilnehmenden Faktoren erreicht werden kann. Wie in der Taupunktregel, so auch in der des feuchten Thermometers wird nur die Feuchtigkeit berücksichtigt. Es liegt jedoch nahe, auch den Einfluss anderer meteorologischer Elemente, wie z. B. des Luftdrucks, der Bewölkung u. s. w., in Betracht zu ziehen. In der vorliegenden Arbeit ist versucht worden, das Problem der Vorhersage des nächtlichen Temperaturminimums von diesem Standpunkt aus zu lösen.

Zu diesem Zweck sind die Beobachtungsdaten des Met. Obs. der Universität zu Tartu aus den Jahren 1921—30 und zur Kontrolle der erhaltenen Resultate noch diejenigen des Jahres 1931 verwendet worden. Da die Bearbeitung des ganzen genannten Beobachtungsmaterials zu weit führen würde (die Zahl der Beobach-

tungen beträgt $> 75\,000$), musste eine gewisse Einschränkung des Materials vorgenommen werden. Um die allgemeine Gesetzmässigkeit der Erscheinungen hervortreten zu lassen, wäre es nicht ratsam die Zahl der Jahre zu vermindern, da der Verlauf der meteorologischen Elemente in den einzelnen Jahren mehr den Charakter des Zufälligen trägt. Darum wurde aus dem vorliegenden Beobachtungsmaterial jedes Jahres ein Teil der Daten in folgender Weise gewählt:

1. Es blieben diejenigen Tage, an welchen die Temperatur des Abends unter 0° war, aus, denn wir haben uns in vorliegender Arbeit die Prognose der Nachtfroste zur Aufgabe gestellt, der Wert des Minimums jedoch bei kaltem Wetter ist von diesem Standpunkt aus praktisch nicht so wichtig.

2. Es blieben alle Tage, an welchen das Minimum der Nacht 4° oder mehr betrug, aus, da solche Tage bei der Prognose des Nachtfrostes ebenfalls keine Bedeutung haben.

3. Das Beobachtungsmaterial wurde aus der Zeit vom 1. April bis zum 31. Oktober gewählt, weil die übrige Zeit schon zum Winter gehört und bei der Untersuchung unseres Problems unwesentlich ist.

Das ausgewählte Beobachtungsmaterial umfasst 461 Tage, d. h. 13% aller Tage der genannten 10 Jahre. Von diesen fallen 42% auf den April, 20% auf den Mai, 3% auf den Juni, 10% auf den September und 25% auf den Oktober, somit 65% auf den Frühling und 35% auf den Herbst. Im Juli und August ist während der betreffenden 10 Jahre kein Tag gewesen, an dem das nächtliche Temperaturminimum unter 4° gesunken wäre.

Bevor wir zur Untersuchung des Einflusses der anderen meteorologischen Elemente auf das Temperaturminimum übergehen, wollen wir die Güte derschon vorhandenen Formeln prüfen.

Bei Anwendung der Taupunktregel hat es sich erwiesen, dass der abendliche Taupunkt mit dem Minimum der Nacht im allgemeinen nicht zusammenfällt. Es entstehen nach beiden Seiten Abweichungen, die meist zwischen 1.5° und 2.0° liegen, jedoch manchmal auch 6° — 7° erreichen. Die mittlere Differenz zwischen dem Minimum und dem Taupunkt ändert sich ausserdem von Jahr zu Jahr. Tab. 2 enthält die Differenzen der genannten Mittelwerte und den mittleren Fehler, wobei als mittlerer Fehler das arithmetische Mittel der absoluten Werte der Abweichungen, welches annähernd dem wahrscheinlichen Fehler gleich ist

($= \frac{7}{6}$ w. F.), angenommen wurde. Wie die Tabelle zeigt, fällt das nächtliche Temperaturminimum im Mittel um 0.3^0 unter den Taupunkt des Abends. Bei Verwendung der eigenen Konstanten jedes Jahres ist das Mittel aus den einzelnen Fehlern gleich 1.7^0 . Da sich die Konstante in den einzelnen Jahren durchschnittlich um 0.5^0 ändert, erhält man bei Verwendung ein und derselben mittleren Konstanten für alle Jahre den wahrscheinlichen Fehler $1.7 \cdot \frac{6}{7} + 0.5 \cdot \frac{1}{10} \approx 1.5$. Im letzteren Falle würde somit die Taupunktregel $M = T_{21} - 0.3$ den wahrscheinlichen Fehler 1.5^0 ergeben.

Tab. 2.

1921	—0.4	1.8
1922	—0.6	1.5
1923	—0.4	1.7
1924	—1.0	1.8
1925	—0.1	1.5
1926	—1.1	1.5
1927	—0.4	1.6
1928	0.1	1.5
1929	0.3	2.1
1930	1.3	1.7
	—0.3	1.7

Tab. 3.

1921	—2.3	1.3
1922	—2.1	1.1
1923	—2.1	1.2
1924	—2.0	1.2
1925	—2.1	1.1
1926	—2.1	1.3
1927	—1.8	1.3
1928	—1.8	1.3
1929	—1.7	1.4
1930	—1.7	1.0
	—2.0	1.2

Bei Anwendung der Kammermann'schen Regel erhält man zwischen der Angabe des feuchten Thermometers am Abend und dem nächtlichen Temperaturminimum die mittlere Differenz von 2.0^0 (Tab. 3), wobei diese sich von Jahr zu Jahr in den Grenzen von 0.2^0 ändert. Bei Anwendung der eigenen Konstanten jedes Jahres beträgt der mittlere Fehler 1.2^0 . Die Formel des feuchten Thermometers $M = t_m - 2.0$ ergibt dann den wahrscheinlichen Fehler $1.2^0 \cdot \frac{6}{7} + 0.2 \cdot \frac{1}{18} \approx 1.1$, also ein bedeutend besseres Resultat, als die Taupunktregel.

In der Gleichung $M = \tau + a$ ist vorausgesetzt worden, dass der Taupunkt und das Minimum sich um ein und dieselbe Grösse ändern. Hätten wir die Gleichung als Gerade in der $M\tau$ -Ebene dargestellt, so wäre ihr Steigungsmass gleich 1. Es ist anzunehmen, dass die gegebene Gleichung die Beziehung zwischen M und τ nicht genügend genau zum Ausdruck bringt. Wenn wir von einer Gleichung höheren Grades absehen und einen linearen

Zusammenhang zwischen M und τ voraussetzen, so ist der allgemeine Ausdruck für diesen $M = a\tau + b$. Diese Gleichung kann freilich nur durch zwei Wertpaare befriedigt werden, wir stellen jedoch zur Bedingung, a und b seien so gewählt, dass die Summe der Quadrate der Abweichungen der errechneten Grössen von den wirklichen Minimumtemperaturen einen möglichst kleinen Wert erhalte. Nach der Korrelationstheorie gilt in diesem Fall die Gleichung

$$M - M_0 = r \cdot \frac{\delta M}{\delta \tau} (\tau - \tau_0);$$

hier bedeutet: M_0 — das mittlere Minimum, τ_0 — den mittleren Taupunkt, $\delta M = \sqrt{\frac{\sum \Delta M_i^2}{N}}$ und $\delta \tau = \sqrt{\frac{\sum \Delta \tau_i^2}{N}}$ die quadratischen Mittel aus den Abweichungen des Minimums, bzw. des Taupunkts

von ihren mittleren Werten und $r = \frac{\sum \Delta M_i \cdot \Delta \tau_i}{\sqrt{\sum \Delta M_i^2 \cdot \sum \Delta \tau_i^2}}$ den Kor-

relationskoeffizienten zwischen M und τ .

Die Berechnung ergibt: $M_0 = 1.0$, $\tau_0 = 1.2$, $\delta M = 1.86$, $\delta \tau = 2.92$ und $r = 0.64$; daraus folgt $a = 0.41$ und ferner

$$M = 0.4\tau + 0.5,$$

falls diese Genauigkeit genügt. Nach den erhaltenen Grössen kann man, ohne das Minimum zu berechnen, den wahrscheinlichen Fehler bestimmen:

$$q_M = 0.674 \delta_M \sqrt{1 - r^2} = 0.96.$$

Fig. 1 zeigt die Zusammengehörigkeit von M und τ und liefert die graphische Darstellung der beiden Gleichungen.

Da die Werte von M , die grösser sind als 4° , nicht in Betracht gezogen wurden, ist in unserem Falle das Steigungsmass der Regressionsgeraden kleiner als dasjenige einer Geraden, die man für alle Wertpaare des ganzen Jahres erhalten hätte. Jedoch ist bei Anwendung der ersten Gleichung die Übereinstimmung der gewählten Werte eine bessere. Die nach der Gleichung berechneten Minima ergaben den wahrscheinlichen Fehler von 0.95, d. h. denselben Wert, zu dem die theoretische Betrachtung führte. Die Berechnungen zeigten, dass die Zahl der Abweichungen nach der positiven und der negativen Seite ungefähr dieselbe war (— 225, — 218), und desgleichen die Zahl der Abweichungen in den Gren-

zen der einzelnen Temperaturstufen von $0^{\circ} - 1^{\circ}$ usw. (z. B. $(0^{\circ} - 1^{\circ}) + 121, -125$). Fig. 2 gibt uns ein Bild der Verteilung der Abweichungen, welche bei einer genügend grossen Zahl sich der Gauss'schen Kurve nähern müssen, und Fig. 3 das der Verteilung der Abweichungen der nach der Regel des feuchten Thermometers erhaltenen Werte der Temperaturminima. Es ist ersichtlich,

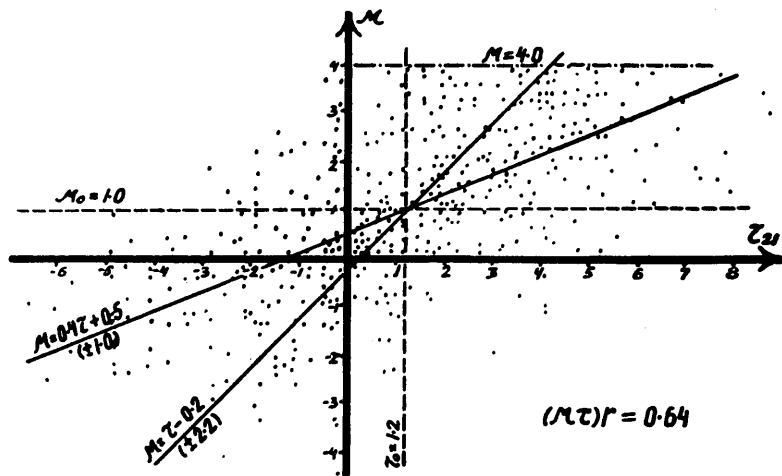


Fig. 1.

dass die Formel $M = 0.4\tau + 0.5$ bessere Resultate ergibt, da die Zahl der kleineren Fehler zugenommen hat. Tab. 4 zeigt

Tab. 4.

	$\leq 1^{\circ}$	$\leq 2^{\circ}$	$\leq 3^{\circ}$
$M = t_m - 2.0$	49	85	96
$M = 0.4\tau + 0.5$	57	86	98

die bei der Anwendung der beiden Formeln erhaltene Verteilung der Fehler in Prozenten nach den einzelnen Stufen von Grad zu Grad.

Bei der Kammermann'schen Formel $M = t_m + a$ ist es ebenso wie bei der Taupunktformel vorausgesetzt, dass a konstant ist. Schon eine oberflächliche Betrachtung der Beobachtungen zeigt jedoch, dass a keine Konstante ist, sondern mit t_m zunimmt. Nimmt man nun an, dass a von t_m linear abhängig ist, so besteht die Beziehung $a = b \cdot t_m + c$, und bei Einsetzung in die frühere Gleichung:

$$M = (1 + b) t_m + c.$$

Um die Zahlenwerte der Koeffizienten zu erhalten, genügt das Bestimmen der Korrelation zwischen M und t_m . Die Gleichung der erhaltenen Regressionsgeraden ist somit die gesuchte. Um die Veränderlichkeit der Korrektur des feuchten Thermometers graphisch zum Ausdruck zu bringen, ist die Korrelation zwischen a und t_m berechnet und in Fig. 4 dargestellt worden.

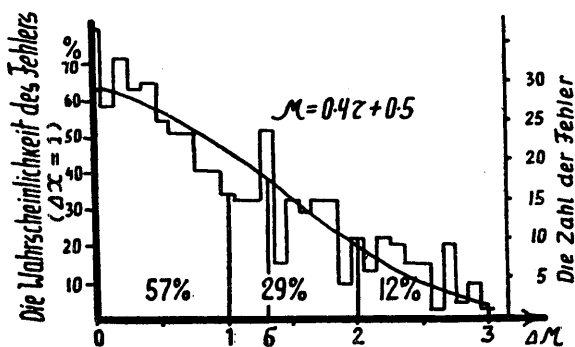


Fig. 2.

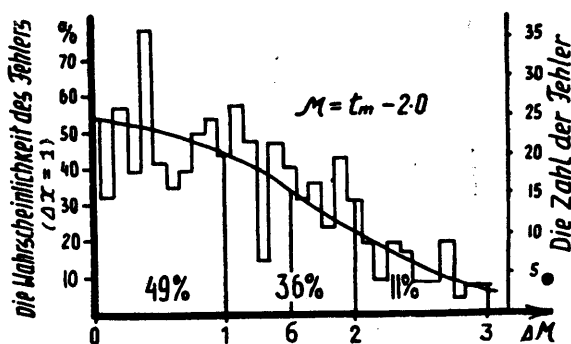


Fig. 3.

Die Berechnung ergab: $\delta a = 1.55$, $\delta t_m = 2.37$ und $r = -0.61$, daraus folgt $a = -0.4 t_m - 0.8$, oder nach Einsetzung in die frühere Gleichung:

$$M = 0.6 t_m - 0.8.$$

Der wahrscheinliche Fehler ist in diesem Falle $\sigma_M = 0.83$. Der sich aus den Abweichungen der nach der Formel erhaltenen Minima ergebende Fehler betrug gleichfalls 0.83.

Folglich liefert die Gleichung in dieser Form noch bessere Resultate, denn der wahrscheinliche Fehler ist von 0.96 auf 0.83

gefallen. Die Verteilung der Fehler (Fig. 5) zeigt, dass die Zahl der kleinen Fehler wiederum zugenommen hat. Analog dem Vorhergehenden ist in der folgenden Tabelle 5 die Verteilung nach den Stufen der Fehler in Prozenten gegeben.

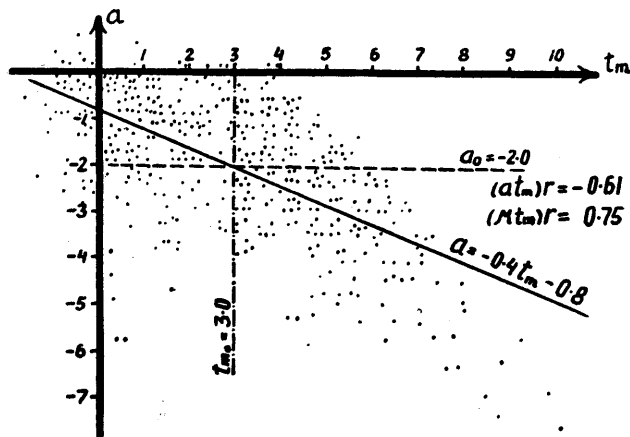


Fig. 4.

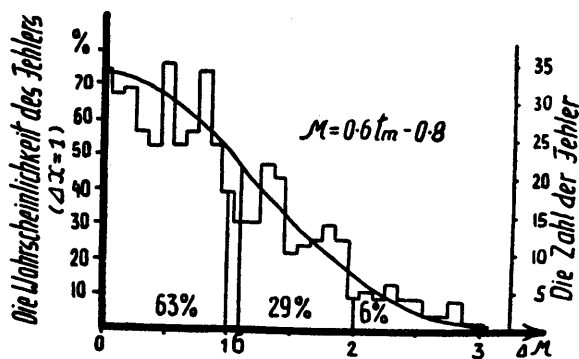


Fig. 5.

Tabelle 5.

	$\leq 1^0$	$\leq 2^0$	$\leq 3^0$
$M = 0.6 t_m - 0.8$	63	92	98

Da bei den vorliegenden Berechnungen hauptsächlich das Beobachtungsmaterial des Frühlings und des Herbstes verwendet worden ist, können die gewonnenen Resultate gut mit den von Less nach der einfachen Kammermann'schen Regel erhaltenen und entsprechend dem Einfluss anderer meteorologischer Elemente

verbesserten verglichen werden. Für den Frühling und den Herbst hat Less die entsprechenden Zahlen 62, 88, 96 erhalten. Dies zeigt, dass die nach der Korrelationsmethode erhaltene Gleichung des feuchten Thermometers etwas bessere Resultate gibt.

Die entsprechenden von Less nach der Taupunktregel erhaltenen Zahlen sind : 51, 77, 88; diese Ergebnisse sind auch etwas schlechter als die hier gegebenen Resultate der verbesserten Taupunktregel.

Man könnte noch weiter eine Verbesserung der Gleichung vornehmen, wenn man die gestellte Bedingung, der Zusammenhang solle linear sein, wegliesse. Doch wie die graphische Darstellung der Korrelation zeigt, sind die Punkte derart um die Regressionsgerade zerstreut, dass die Notwendigkeit eines Polynoms höheren Grades oder einer Exponentialfunktion fortfällt.

Wie schon früher erwähnt, kann man die in den beiden Formeln in Betracht gezogene Feuchtigkeit nicht als den einzigen das Temperaturminimum bestimmenden Faktor annehmen. Um feststellen zu können, wieviele und in welchem Masse beeinflussende Faktoren es noch gibt, muss man das Problem weiter fassen und als solch einen Faktor jedes meteorologische Element und seine erste Ableitung untersuchen (es scheint z. B. dass, falls die Bewölkung zunimmt, auch ein höheres Minimum zu erwarten ist). Zur Charakterisierung der Ableitung kann man die Differenz zwischen der Mittags- und Abendbeobachtung, die sogenannte mittlere Ableitung, nehmen. Bei einer derartigen Behandlung kommen in Betracht:

1. p (Luftdruck)
2. Δp (Veränderung des Luftdrucks von 13^h bis 21^h)
3. t (Lufttemperatur)
4. Δt
5. W (Windrichtung)
6. ΔW
7. V (Windgeschwindigkeit)
8. ΔV
9. P (Bewölkung)
10. ΔP
11. e (absolute Feuchtigkeit)
12. Δe
13. R (relative Feuchtigkeit)
14. ΔR
15. S (tägliche Regenmenge).

Die Gleichung, welche diese Veränderlichen verbindet, kann als eine lineare angenommen werden. Sie könnte im allgemeinen gewiss auch höheren Grades sein, jedoch wurde hier der Einfachheit der Berechnungen wegen darauf verzichtet, um so mehr als die graphische Darstellung der Korrelation gezeigt hat, dass eine Gerade zu vollständig befriedigender Genauigkeit führt.

Bezeichnet man die Veränderlichen mit $x_1, x_2, x_3 \dots$, so erhält man als gesuchte Gleichung für das Minimum:

$$M = a_1 x_1 + a_2 x_2 + \dots + a_n x_n.$$

Da eine der Variablen (z. B. x_1) t ist, so erhält man eine Gleichung von der Form

$$\begin{aligned} M &= a_1 t + a_2 x_2 + \dots + a_n x_n \text{ oder} \\ M &= t + \underbrace{(a_1 - 1)t + a_2 x_2 + \dots + a_n x_n}_{\text{Abkühlung}}, \end{aligned}$$

$$\text{kürzer: } M = t + T.$$

Darin gibt T an, um wieviel sich die Abendtemperatur bis zum Minimum verändert hat (im allgemeinen ist T meist negativ):

$$T = a_1 t + a_2 x_2 + a_n x_n.$$

Nach der Korrelationsmethode kann man das vorhergehende M oder das folgende T bestimmen.

Es ist bekannt, dass alle beeinflussenden Faktoren nicht direkt auf das Minimum, sondern auf die Abkühlung einwirken, letztere aber mit der Abendtemperatur zusammen bestimmen das Minimum der Nacht. Deshalb ist eine bessere Korrelation zwischen den einzelnen Faktoren mit T zu erwarten, als mit M , und dadurch genauere Werte für die Koeffizienten, da der Fehler von $\sqrt{1-r^2}$ abhängig und desto kleiner ist, je grössere Werte r erhält.

Schon aus der graphischen Darstellung wurde es klar, dass eine grosse Zahl der Variablen fortfällt, da die Korrelationsfelder gleichmässig von Punkten bedeckt waren. Die wegzulassenden Grössen sind:

1. S (tägliche Regenmenge)
2. V (Windgeschwindigkeit)
3. ΔV
4. Δp (Veränderung des Luftdrucks)

5. e (absolute Feuchtigkeit)
6. Δe
7. ΔR (Veränderung der relativen Feuchtigkeit)
8. W (Windgeschwindigkeit).

Alle diese Grössen ergaben sehr kleine Korrelationsfaktoren, doch zur allseitigen Beleuchtung der Frage ist es notwendig, einige von ihnen genauer zu betrachten.

Der Koeffizient der Niederschläge $r = -0.08 (\pm 0.03)$ zeigt, dass einer grösseren Tagesmenge der Niederschläge eine grössere Abkühlung in der folgenden Nacht entspricht. Jedoch ist die Zahl solcher Fälle fast ebenso gross, wie diejenige mit der entgegengesetzten Erscheinung. Die Untersuchung der Abkühlung an Tagen mit und ohne Niederschlag hat gezeigt, dass sie im ersteren Falle geringer ist. An niederschlagslosen Tagen betrug sie 3.7° , an Tagen mit Niederschlag 2.8° , ein Umstand, der dadurch zu erklären ist, dass bei Niederschlagslosigkeit die Nacht klar, bei Niederschlägen immer bewölkt ist. Rechnet man die Abende mit der Bewölkung ≤ 5 als klar und die übrigen als bewölkt, so hat es sich erwiesen, dass nach klaren Abenden die Abkühlung 4.2° , nach bewölkten Abenden 3.0° war. Daraus ist zu ersehen, dass der Niederschlag keinesfalls die Abkühlung begünstigt, sondern sie eher verhindert. Die mittlere Abkühlung an bewölkten Tagen mit Niederschlag beträgt 2.8° , an trockenen bewölkten Tagen 3.0° , und der negative Korrelationsfaktor könnte wohl unter dem Einfluss einzelner grosser Niederschlagsmengen entstanden sein. Dass an trockenen Tagen die Abkühlung grösser ist, wird, wie wir später sehen werden, durch die geringe Feuchtigkeit verursacht. Bei getrennter Betrachtung der Frühlings- und Herbstperiode sieht man, dass die Abkühlung an Tagen mit Niederschlag in beiden dieselbe ist, 2.8° , dagegen beträgt an trockenen Tagen die mittlere Abkühlung im Frühling 4.0° , im Herbst 2.8° (mehr bewölkte Nächte). Sondern wir noch klare und bewölkte Abende, so ist im Frühling im Falle klarer Abende die Abkühlung 4.6° , im Falle bewölkter Abende 3.3° , im Herbst — im ersteren Falle 3.1° , im letzteren 2.3° . Dieses zeigt, dass bei trockenem Wetter im Frühling die Abkühlung am grössten ist, im Herbst ist sie bei klarem Himmel grösser, bei bewölktem jedoch kleiner als an Tagen mit Niederschlag. Folgende Tabellen geben einen Überblick über die erhaltenen Ergebnisse.

Tab. 6.

	Ohne Niederschlag	Mit Niederschlag
Frühling	4.0	2.8
Herbst	2.8	2.8
Bewölkt	3.0	2.8
Klar	4.2	—
Mittel	3.7	2.8

Tab. 7.

	Frühling	Herbst
Mit Niederschlag	2.8	2.8
Ohne „	4.0	2.8
Bewölkt	3.3	2.3
Klar	4.6	3.1
Mittel	3.4	2.8

Der Einfluss der Windrichtung auf die Abkühlung muss noch gesondert erwähnt werden. Da hier die Regressionskurve periodisch ist, kann die Korrelation nicht linear sein. Die Korrelationskurve (Fig. 6) ist auf graphischem Wege bestimmt worden.

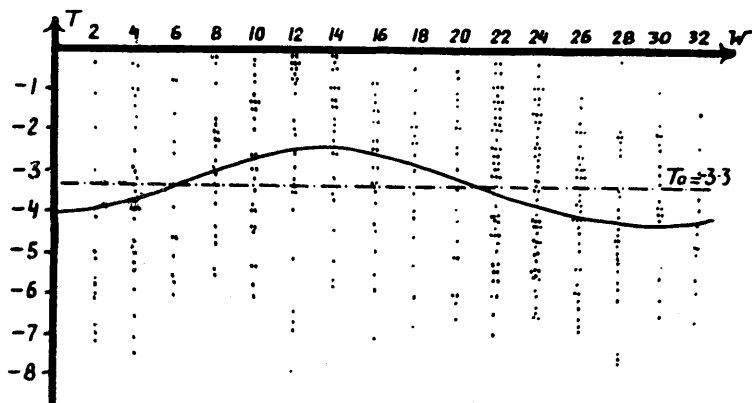


Fig. 6.

Die harmonische Näherungskurve der mittleren Abkühlung zeigt, dass eine grössere Abkühlung bei *W* bis *NE*-Winden stattfindet, was auch natürlich ist, da die genannten Winde auf der Rückseite der Zyklone herrschen und aus dem Norden kühlere Luft zu uns bringen. Eine geringere Abkühlung findet bei *E* bis *SSW*

Winden statt, da diese aus einer Gegend kommen, in der in allen Jahreszeiten ausser dem Winter eine höhere Temperatur herrscht.

Bei den 7 übriggebliebenen Veränderlichen können noch einige Kürzungen vorgenommen werden. ΔW (die Veränderung der Windrichtung) scheint graphisch eine Korrelation zu ergeben. Wie bekannt, beeinflussen den Korrelationsfaktor besonders stark gerade die von der Mitte fern liegenden Punkte, jedoch hat sich in unserem Falle die Mehrzahl der Punkte zur Mitte verschoben, und es kann der Wert des Koeffizienten zufällig durch den Einfluss der kleinen Zahl der weitliegenden Punkte entstanden sein (Fig. 7), oder mit anderen Worten: die Wirkung der Ver-

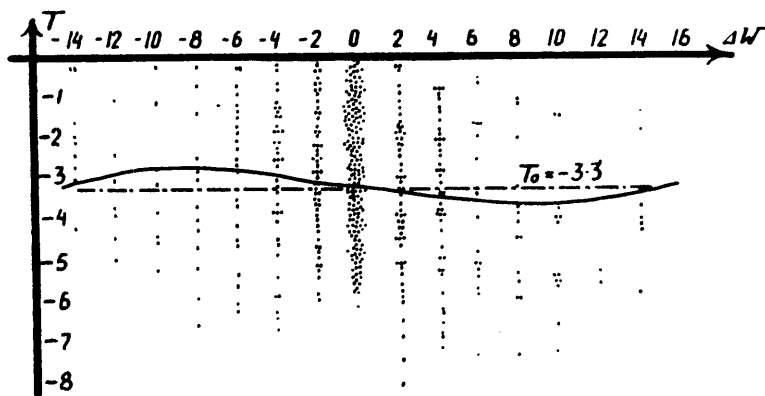


Fig. 7.

änderung der Windrichtung ist klein, weil diese selten zur Geltung kommt. Schliesslich ist es auch einleuchtend, dass der Einfluss der Änderung der Windrichtung nicht immer mit demselben Zeichen behaftet sein wird, wie es bei anderen Veränderlichen der Fall ist. Wenn sich erwiesen hat, dass bei grösserer Bewölkung geringere Abkühlung stattfindet, so kann man dieses als eine Tatsache hinnehmen, die immer besteht. Nicht so ist es mit dem Winde. Wie Fig. 7 zeigt, wird mit Zunahme der Windrichtung die Abkühlung grösser, aber es ist dennoch gewiss, dass die Änderung der Windrichtung nicht immer in diesem Sinne wirkt. Wenn der W -Wind sich nach rechts dreht, kann man eine grössere Abkühlung erwarten, dieses kann man aber bei E - und SE -Winden nicht behaupten. Eine Korrelation scheint zu bestehen, aber nur deshalb, weil an den aus dem Beobachtungsmaterial ausgewählten Tagen die Abkühlung gross war, und

in der Mehrzahl der Fälle Tiefdruckgebiete nördlich von uns vorbeiziehen, und deshalb an den genannten Tagen die Drehung des Windes nach rechts öfter erfolgte. Daher ist es natürlich, dass in diesem Falle die Drehung des Windes nach rechts und die grössere Abkühlung zusammenfallen (das Zusammenfallen ist übrigens nicht allzu gross).

Als letztes fällt ΔP fort (Änderung der Bewölkung). Wie Fig. 8 zeigt, ist auf dem Korrelationsfelde die Verteilung der Punkte unregelmässig. Sehr dicht liegen die Punkte an den Stellen, wo die Änderung der Bewölkung gleich Null ist, daher

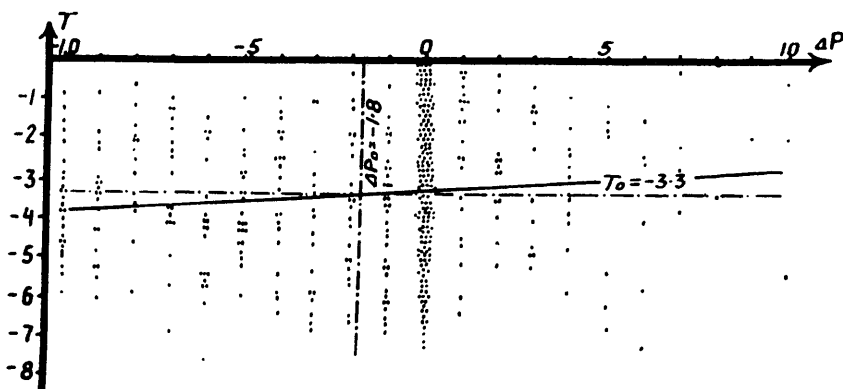


Fig. 8.

ist der Einfluss dieser Veränderlichen nicht einheitlich. Es ist beinahe schon aus der Zeichnung zu ersehen, dass der Korrelationsfaktor genügend klein sein wird. Wie die Bearbeitung des Materials gezeigt hat, fällt eine andere Variable mit einem grösseren Korrelationsfaktor fort. Die graphische Darstellung von ΔP zeigt, dass bei Zunahme der Bewölkung eine kleinere Abkühlung zu erwarten ist, was auch ganz von selbst klar sein musste.

Da die übriggebliebenen Veränderlichen bedeutende Korrelationen ergaben, mussten sie in die Gleichung hineingenommen werden. Diese sind folgende:

- t — Temperatur
- R — relative Feuchtigkeit
- P — Bewölkung
- p — Luftdruck
- Δt — Änderung der Temperatur.

Da mit T die Zunahme der Temperatur bezeichnet wurde, ist der Wert von T meist negativ, denn es kommen nur selten Fälle vor, in denen die Temperatur während der Nacht steigt. Schon ein intuitives Nachdenken führt zu den Folgerungen, dass

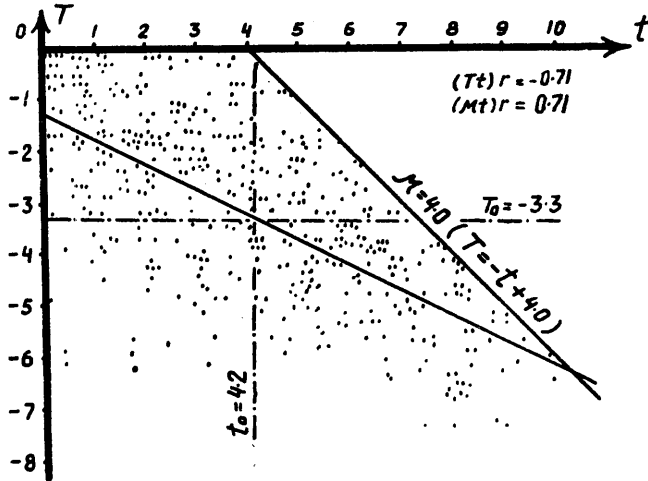


Fig. 9.

bei grösserem t auch stärkere Abkühlung zu erwarten ist, somit kleinere Werte von T (die Korrelation muss negativ sein) (Fig. 9),

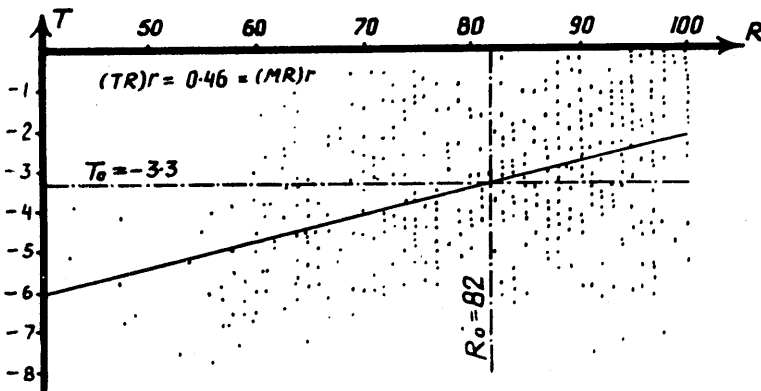


Fig. 10.

bei grösseren R — eine schwächere Abkühlung, folglich grössere Werte von T (die Korrelation muss positiv sein) (Fig. 10),
bei grösseren P — auch grössere T (die Korrelation ist positiv)

(Fig. 11), bei grösseren p — kleinere T (die Korrelation ist negativ) (Fig. 12) und bei grösseren Δt (wenn die Temperatur wenig fällt) — grössere T (kleine Abkühlung) (Fig. 13). Während die 4

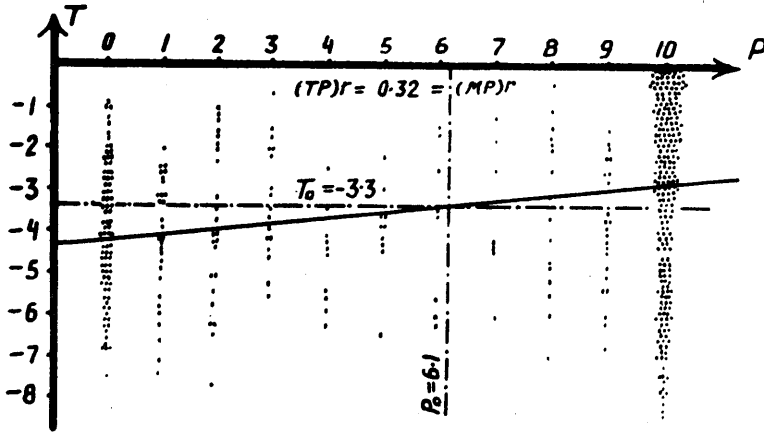


Fig. 11.

ersten Variablen die statische Abkühlung beeinflussen, muss die letzte, wenn auch nur in einem geringen Mass, einen Teil der dynamischen Abkühlung charakterisieren. Es ist allgemein be-

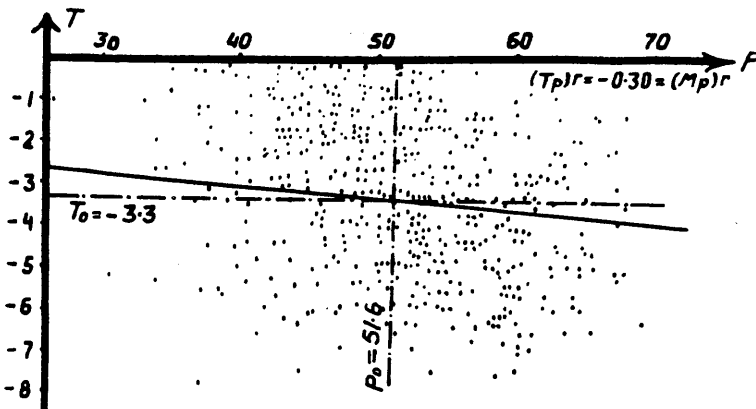


Fig. 12.

kannt, dass die Temperatur auch von den Eigenschaften der herrschenden Winde abhängig ist und sich mit ihnen ändert. Wenn in der Richtung, aus welcher die Winde kommen, der Temperaturgradient positiv ist, kann man eine Erwärmung erwarten und umgekehrt. Es ist selbstverständlich, dass der Wind

auf die nächtliche Abkühlung einen Einfluss ausübt, und zwar proportional dem Temperaturgradienten und der Windgeschwindigkeit. Da aber die Wetterkarte es nicht ermöglicht, mit genügender Genauigkeit die Windgeschwindigkeit und den Temperaturgradienten der Beobachtungspunkte zu bestimmen, konnte man nicht in dieser Weise den Einfluss des Windes untersuchen und musste sich mit einem weniger genauen Wege begnügen. Es musste angenommen werden, dass der genannte Einfluss auf die Temperatur nicht erst am Abend, sondern schon

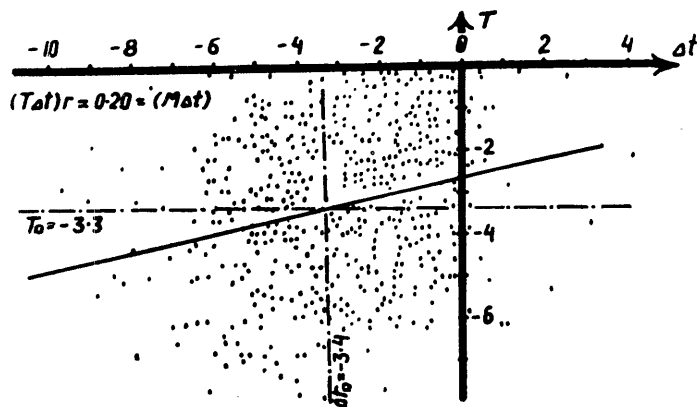


Fig. 13.

am Nachmittag beginnt, und seine Grösse mit der Temperaturdifferenz der Mittags- und Abendbeobachtung in Verbindung steht. Im Falle eines übernormalen Sinkens der Temperatur von Mittag bis Abend ist es wahrscheinlich, dass die Abkühlung von dynamischen Faktoren beeinflusst wird, und bei einer fortgesetzten Wirkung derselben auch eine tiefere Temperatur in der Nacht zu erwarten ist. Dieses ist freilich nicht ganz richtig, da bei der Änderung von Δt auch statische Faktoren mitspielen.

Zur Bestimmung der Koeffizienten der gesuchten Gleichung mussten die Korrelationsfaktoren zwischen allen einzelnen Veränderlichen gefunden werden. Von den 36 Korrelationskoeffizienten brauchten nur 15 berechnet zu werden, weil $r_{ik} = r_{ki}$ und $r_{ii} = 1$. Zuerst wurden die Korrelationskoeffizienten zwischen T und den einzelnen Veränderlichen bestimmt. Bei der Berechnung der Koeffizienten zwischen den einzelnen Veränderlichen untereinander wurde zur Kontrolle des Zeichens die Regel benutzt, nach der die Zeichen der Koeffizienten zwischen den Veränder-

lichen aus denen der vorhergehenden Koeffizienten abzuleiten sind. In Tab. 8 sind die genannten Korrelationsfaktoren gegeben.

Tab. 8.

	T	t	R	P	p	Δt
T	1	—0·71	0·46	0·32	—0·30	0·20
t	—0·71	1	—0·34	—0·18	0·19	—0·15
R	0·46	—0·34	1	0·40	—0·36	0·23
P	0·32	—0·18	0·40	1	—0·40	0·41
p	—0·30	0·19	—0·36	—0·40	1	—0·23
Δt	0·20	—0·15	0·23	0·41	—0·23	1

Nach der Korrelationstheorie hat die Regressionsgleichung einer Funktion mehrerer Variablen folgende Form:

$$X_1 = -\frac{R_{12}}{R_{11}} \cdot \frac{\delta_1}{\delta_2} \cdot X_2 - \frac{R_{13}}{R_{11}} \cdot \frac{\delta_1}{\delta_3} X_3 \dots - \frac{R_{1n}}{R_{11}} \cdot \frac{\delta_1}{\delta_n} X_n = -\frac{\delta_1}{R_{11}} \sum_{i=2}^n \frac{R_{1i}}{\delta_i} X_i.$$

Hierin ist R_{1i} eine Unterdeterminante der ersten Reihe und der i -ten Kolumne der Determinante R . Die Determinante R wird aus den Korrelationsfaktoren folgendermassen zusammengestellt:

$$R = \begin{vmatrix} r_{11} & r_{12} & \cdot & \cdot & \cdot & r_{1n} \\ r_{21} & r_{22} & \cdot & \cdot & \cdot & r_{2n} \\ \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\ \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\ r_{n1} & r_{n2} & \cdot & \cdot & \cdot & r_{nn} \end{vmatrix}.$$

Da $r_{ii}=1$ und $r_{ik}=r_{ki}$, ist die Determinante symmetrisch, wobei jedes Glied längs der Diagonale eine 1 ist. Inhaltlich ist dieses nichts anderes, als die in Tab. 8 gegebenen Korrelationsfaktoren in der Form einer Determinante geschrieben.

δ_i ist das quadratische Mittel aus den Abweichungen von den Mittelwerten der i -ten Veränderlichen:

$$\delta_i = \sqrt{\frac{\sum \Delta X_i^2}{N}}.$$

Die Berechnung ergab:

$$\begin{array}{ll} R = 0.202 & \delta_1 = 1.86 \\ R_{11} = 0.478 & \delta_2 = 2.66 \\ R_{12} = 0.292 & \delta_3 = 13.2 \\ R_{13} = -0.0872 & \delta_4 = 4.34 \\ R_{14} = -0.0483 & \delta_5 = 7.79 \\ R_{15} = 0.0370 & \delta_6 = 2.22 \\ R_{16} = -0.0030. & \end{array}$$

So erhalten wir für $A_{1i} \left(A_{1i} = -\frac{R_{1i}}{R_{11}} \cdot \frac{\delta_1}{\delta_i} \right)$ folgende Werte:

$$\begin{aligned} A_{12} &= -0.427 \\ A_{13} &= 0.0257 \\ A_{14} &= 0.0433 \\ A_{15} &= -0.0180 \\ A_{16} &= 0.0053. \end{aligned}$$

Da die Mittelwerte der Variablen folgende sind:

$$\begin{aligned} X_1^0 &= -3.3 \\ X_2^0 &= 4.2 \\ X_3^0 &= 82 \\ X_4^0 &= 6.1 \\ X_5^0 &= 51.6 \\ X_6^0 &= -3.4, \end{aligned}$$

so erhalten wir die Formel:

$$\begin{aligned} T + 3.3 &= -0.427(x_1 - 4.2) + 0.0257(x_2 - 82) + 0.0433(x_3 - 6.1) \\ &\quad - 0.0180(x_4 - 51.6) + 0.0053(x_5 + 3.4), \end{aligned}$$

oder nach Einführung der früher gebrauchten Bezeichnungen:

$$T = -0.427t + 0.0257R + 0.0433P - 0.0180p + 0.0053\Delta t - 2.9.$$

Weil $M = t + T$, deshalb

$$M = 0.57t + 0.026R + 0.043P - 0.018p - 2.9,$$

wenn wir die Koeffizienten mit der nötigen Genauigkeit nehmen (der Koeffizient von Δt fällt gleichfalls fort, da erst die Veränderung der Temperatur um 20° eine Änderung des Minimums um 0.1° hervorruft).

Der mit Hilfe der Formel bestimmte wahrscheinliche Fehler

$$\text{ist } q = 0.674 \delta_1 \sqrt{\frac{R}{R_{11}}} = 0.82^\circ.$$

Der allgemeine Korrelationsfaktor nach der Formel

$$r = \sqrt{1 - \frac{R}{R_{11}}} \text{ ist } 0.76.$$

Mit Hilfe der gegebenen Formel wurden aus dem ganzen Beobachtungsmaterial die Minimumtemperaturen und der dabei entstandene Fehler berechnet. Der aus den Daten erhaltene wahrscheinliche Fehler betrug 0.81° .

Bei der Untersuchung der einzelnen Jahre hat es sich erwiesen, dass das arithmetische Mittel aus den einzelnen Abweichungen für die ganze Zeitspanne fast gleich Null war (0.03°) und sich in den einzelnen Jahren um 0.2° geändert hat; dieses zeigt, dass die einzelnen Jahrgänge nicht ein und denselben Charakter tragen.

Betrachten wir den Einfluss der einzelnen Veränderlichen, so sehen wir, dass der Löwenanteil daran der Temperatur zufällt. Von 0° bis 12° schwankend, ändert sie das nächtliche Temperaturminimum ungefähr um 7° und beeinflusst die Temperaturabnahme bis zu 5° . Als nächstes kommt die relative Feuchtigkeit in Betracht. Zwischen 40% und 100% schwankend (der am öftesten vorkommende Prozentsatz), ändert sie das Minimum ungefähr um 1.5° . An dritter Stelle steht der Luftdruck. Sich von 740 mm bis 770 mm ändernd, ruft er die Schwankungen des Minimums von 0.6° hervor. Erst an vierter Stelle steht die Bewölkung, welcher das intuitive Nachdenken eine viel grössere Rolle zugebracht hatte. Bei klarem und ganz bewölktem Himmel unterscheiden sich die Minima um 0.4° . Dabei darf man aber nicht vergessen, dass die Bewölkungsdaten den Abendbeobachtungen entnommen wurden und ihre Grössen bei der Bestimmung des Minimums nicht wesentlich sind, denn während der Nacht kann die Bewölkung sich sehr stark verändern. Viel grösser wäre die Wirkung der mittleren Bewölkung der Nacht auf das Minimum, es fehlen uns jedoch die entsprechenden Daten.

Der Koeffizient von Δt ist in der Gleichung so klein, dass man ihn ausser Acht lassen kann. Dieses zeigt, dass bei der Temperaturänderung vom Mittag bis zum Abend dieselben statischen Ursachen massgebend sind und das Herauslesen der dynamischen Ursachen aus ihr fast ausgeschlossen ist. Selbstverständlich würde der aus den Wetterkarten entnommene Temperaturgradient zu besseren Ergebnissen führen, doch, wie schon vorher erwähnt, musste der Unvollkommenheit der Wetterkarten wegen davon abgesehen werden.

Beim Betrachten des Einflusses der einzelnen Veränderlichen wird es klar, warum in den bisherigen Formeln nur die Feuchtigkeit berücksichtigt wurde. Die Temperatur und die relative Feuchtigkeit spielen bei der Bestimmung des nächtlichen Temperaturminimums die Hauptrolle. Daher ist auch die Gleichung nicht viel besser, als die verbesserte Kammermann'sche Formel (der

wahrscheinliche Fehler ist von 0.83 auf 0.81 gesunken). Dasselbe zeigt die graphische Darstellung der Verteilung der Fehler (Fig. 14).

Angesichts des Gesagten kann man das oben gestellte Problem als gelöst betrachten: denn in der vorliegenden Arbeit ist gezeigt worden, welche meteorologischen Elemente bei der Bestimmung des Temperaturminimums massgebend sind, ausserdem ist eine Funktion gefunden worden, die bessere Resultate liefert, und endlich ist auch die Genauigkeit der auf diesem Wege erhaltenen Daten festgestellt worden. Die Resultate haben sich im Vergleich mit den nach der Kammermann'schen Regel erhaltenen und um ein wenig auch im Vergleich mit den Resultaten von

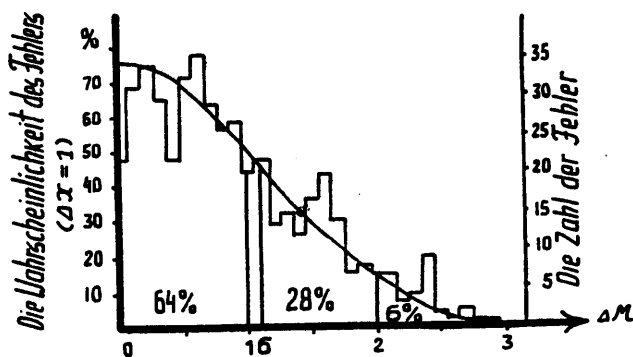


Fig. 14.

Less verbessert. Die in der vorliegenden Arbeit angewandte Methode hat im Vergleich mit den zuletzt genannten den Vorzug, dass man den beobachteten Grössen entsprechend nach der gegebenen Tabelle sofort die Minima finden kann, ohne zu analysieren, in welche Kategorie sich der gegebene Fall einreihen lässt und welche Korrektur anzuwenden ist.

Da alle in der Gleichung vorkommenden Grössen für die statische Abkühlung charakteristisch sind, so ist gleichzeitig dadurch gezeigt worden, welche Genauigkeit man auf dem genannten Wege erreichen kann. Die grössten positiven Fehler reichen bis 2° , die negativen dagegen bis 5° . Dieses zeigt, dass unter aussergewöhnlichen Bedingungen eine starke Abkühlung stattfinden kann.

Hier seien noch einige Worte über Einschränkungen im Zusammenhang mit den gestellten Bedingungen

1) Die Gleichung hat die Form eines Polynoms

2) Die Gleichung ist linear

gesagt.

Die erste Bedingung könnte Grund zu Widerspruch geben, denn man könnte auch annehmen, dass einige Glieder die Produkte oder Potenzen der Veränderlichen enthalten. Das gegebene Polynom entspricht aber der einfachsten Form der gesuchten Gleichung, falls wir bei ihrer Zusammenstellung als Voraussetzung folgendes annehmen:

a) Unabhängig von der Verbindung mit den anderen Variablen beeinflusst eine jede Variable bei ihrer Veränderung nach der einen Richtung auch die Abkühlung nur nach ein und derselben Richtung.

b) Wenn mehrere Variable bei irgendeiner bleibenden Richtung der Veränderung die Abkühlung in ein und derselben Richtung beeinflussen, so wird das gleichzeitige Auftreten der Wirkung der Variablen die Richtung der Abkühlung nicht ändern, sondern nur ihre Intensität vergrössern.

Solange die Frage nicht gelöst ist, wie intensiv die Abkühlung bei der Gesamtwirkung verschiedener dieselbe beeinflussender Faktoren vor sich geht, liegt kein Grund vor, von dem gegebenen Polynom abzuweichen. Es ist jedoch fast unmöglich diese Wirkung festzustellen, da die noch unbekannten Faktoren der dynamischen Abkühlung sehr störend wirken. Dasselbe sieht man bei der Betrachtung der sich stark widersprechenden Daten, denn es läge ja nahe zu denken, dass bei der Zusammenwirkung zweier die Abkühlung fördernder Faktoren kein Grund zur Abschwächung der Abkühlung vorläge, das letztere ist jedoch nach dem Beobachtungsmaterial öfters der Fall.

In bezug auf die zweite Bedingung sei gesagt, dass keine Notwendigkeit vorliegt dem Polynom eine andere Form zu geben, denn die Korrelationsfelder haben gezeigt, dass die Gerade sich hier am besten zur Regressionskurve eignet.

Solange man von den die dynamische Abkühlung bestimmenden Grössen keinen Gebrauch machen kann (hierher würden gehören: die Angaben der Windrichtung und -geschwindigkeit, der Temperatur und Feuchtigkeit in einem möglichst dichten Netz von um 200—300 km entfernten Punkten um den Beobachtungsort herum, ferner dieselben Angaben in vertikaler Richtung bis zur Höhe von einigen Kilometern, und auch die vertikale Kom-

ponente des Windes) ist wenig Hoffnung vorhanden, auf Grund der vorhandenen Daten genauere Prognosen des Minimums zu erhalten.

Zum Schluss noch ein kleiner Versuch der Verbesserung des vorausbestimmten Minimums durch Berücksichtigung der während der Nacht herrschenden Bewölkung. Hierbei sei ausgegangen von drei Arten der Bewölkung: falls dieselbe am Abend und am Morgen unter 5 war, wird die Nacht als klar betrachtet; wenn beide gleich 10 waren — war die Nacht bewölkt; die übrigen Nächte werden zu den halbbewölkten gerechnet.

Die Bearbeitung des Materials zeigte, dass die in Betracht gezogene Bewölkung zu einem besseren Erfolge kaum etwas beitrug. Es erwies sich nämlich, dass bei klarem Himmel das Minimum durchschnittlich um 0.2° tiefer sank, als es mit Hilfe der Formel vorausgesagt wurde; bei halbbewölktem Himmel war das Minimum dagegen um 0.1° und bei ganz bewölktem Himmel um 0.2° höher. Die Berechnung der Abweichungen ergab, dass der wahrscheinliche Fehler um 0.01° kleiner wurde, somit 0.80° betrug.

Bei der Prüfung der Genauigkeit der Formel am Beobachtungsmaterial des Jahres 1931 erwies sich, dass bei $M < 4^{\circ}$ das Mittel der absoluten Werte der Fehler bei Anwendung der Kammermann'schen Regel 1.3 , bei Anwendung der verbesserten Taupunktregel 1.2° und bei Anwendung der verbesserten Kammermann'schen und der allgemeinen Formel 1.0° betrug. Für die vorhergehenden 10 Jahre sind die entsprechenden Zahlen folgende: 1.4 , 1.2 , 1.1 und 1.0 (also ungefähr dieselben).

In allen diesen Fällen wurde ein Minimum vorausgesagt, das ungefähr um 0.4° höher als das wirklich beobachtete lag.

Da die Formel für $M < 4^{\circ}$ abgeleitet wurde und es bei einer Vorhersage des Minimums noch unbestimmt ist, wie tief die Temperatur fällt, muss die Genauigkeit der Formel noch danach geprüft werden, welchen Wert des Minimums die Formel ergab.

Bei einem vorhergesagten Minimum unter 3° betrug das Mittel aus den absoluten Werten der Fehler 1.3° , wobei von allen Abweichungen 71% positiv waren; und die mittlere Abweichung war 1.1° , also um 0.7° höher als die nach der Formel erhaltene Abkühlung (die Differenz ist dadurch zu erklären, dass zu den Fällen, in denen das vorausbestimmte Minimum unter 3° lag, auch solche gehören, in denen das wirkliche Minimum

grösser als 4° war, somit solche, die bei den Berechnungen nicht in Betracht gezogen wurden).

Im Falle des vorausgesagten Minimums unter 2° betrug das Mittel aus den absoluten Werten der Fehler 1.2 ; 59% aller Abweichungen waren positiv, und die mittlere Abweichung war 0.6° (um 0.2° höher).

Ferner ist festgestellt worden, dass bei niedrigen Temperaturen das wahre Minimum unter das vorhergesagte fällt, bei höheren dagegen das Gegenteil eintritt.

**A STUDY OF BACTERIAL CARBOHYDRATES
WITH SPECIAL REFERENCE TO THE
TUBERCLE BACILLUS**

BY

DR. MED. K. SCHLOSSMANN

PROFESSOR OF BACTERIOLOGY, UNIVERSITY OF TARTU (DORPAT), ESTONIA

TARTU 1934

Bacterial carbohydrates.

The numerous studies of bacterial antigens have persuaded many investigators that the rôle which different carbohydrates play in the phenomena of immunity is a considerable one. Bunji Imai has reported that he obtained immune-sera, which gave precipitation with a certain kind of inulin. Ken Nodzu and B. Imai have demonstrated the antigenic power of soluble starch by the complement fixation test. After heating the immune-sera at 60° C for 1 hour, no changes in the complement fixation occurred. The antibodies derived from starch are strictly specific. Ken Nodzu and Y. Masuda insist that they can immunologically differentiate starches, which it is very difficult to do by morphological features. S. Nishimura experimented with inulin, soluble starch and dextrine and obtained antisera against all of them. All the sera of rabbits immunized with these polysaccharides contained specific antibodies and gave a clearly positive complement-fixing test. The precipitation test was negative with all of them. The three kinds of polysaccharides named have the power to produce antibodies without any vehicle. The polysaccharides employed gave a negative protein colour reaction, but they contained nitrogen. The nitrogen found in the soluble starch solutions was obviously protein. The author states that the sera lost their strength rapidly in the period following the immunization.

The function of carbohydrates as determinative substances in bacterial specificity has only recently been disclosed, despite the fact that the presence of these substances in bacteria and yeast has long been known. There is, already, much literature dealing with the antigenic nature and chemical properties of the bacterial carbohydrates, and we attempt to give here a summary of the principal views on this subject.

Schreibler (1874) studied a polysaccharide isolated from the gum of *Streptococcus (Leuconostoc) mesenterioides*.

Dochez and Avery (1917) observed that the urine and blood of pneumonia patients and the filtrates of pneumococcus cultures contained a specifically reacting "soluble" substance, which reacted with antipneumococcus serum of the homologous type. This observation led to the isolation and identification of these specifically reacting substances from very different bacteria. Little attention was given to the carbohydrates of pathogenic bacteria until Toennies's work on Friedländer's bacillus. A polysaccharide galactane that yields galactose upon hydrolysis was found in the capsules of these bacilli. Zinsser (1921) and Zinsser and Parker (1923) prepared from several organisms (pneumococcus, staphylococcus and typhoid, colon, and influenza bacilli) residue antigens which were almost protein-free, reacted by precipitation with homologous immune-sera, but failed to elicit antibody production in animals. Kramár (1922) obtained from *B. radicum* a polysaccharide dextrane and from *B. anthracis* a substance of a glucoprotein nature. Heidelberger and Avery (1923 and 1924) carried out a fruitful investigation of the carbohydrates of pneumococcus. They isolated from Types II and III a soluble specific substance which bore close resemblance to a polysaccharide. It was nitrogen-free, non-antigenic in rabbits, but precipitated homologous anti-sera. Mueller and Tomcsik (1924) carried out special studies with yeast and Mueller, Smith and Litarczek (1924) with bacilli of the Friedländer group. The results are in certain fundamental aspects, in harmony with the studies carried out by Heidelberger and Avery. Heidelberger, Goebel and Avery (1925) stated that the soluble specific substance of Type I pneumococcus differs sharply from the corresponding substances of the other two types, each of which, in turn, differs from the other. The evidence is believed to favour the view that the polysaccharides isolated are the actual specific substances of pneumococcus. Landsteiner and Furth (1927) have described precipitable substances, probably of a carbohydrate nature, isolated from *B. typhosus*, paratyphosus B, and enteritidis. Heidelberger, Schwartzman and Cohn (1928) studied a carbohydrate fraction of *B. typhosus*. Przybycki (1925) and Furth and Landsteiner (1928) obtained a specific carbohydrate substance from the *B. proteus*. Combiesco, Soru and Stamatesco (1929) have described a specific

carbohydrate obtained from *B. anthracis*. From a rough strain of pneumococcus Tillett and Francis (1930) obtained a non-type-specific polysaccharide, designated the C fraction. Wadsworth and Brown (1931) have reported the isolation of a type-specific substance of a carbohydrate nature from pneumococcus which they regard as different from the polysaccharides of Heidelberger and Avery and also from the C fraction of Tillett and Francis. Heidelberger and Kendall (1931) isolated three nitrogen-containing polysaccharides from autolyzed cultures of Type IV pneumococcus, a type-specific carbohydrate differing markedly from those of Types I, II and III. Zozaya (1931) studied the serological specificity of the polysaccharides of meningococcus, *B. anthracis*, *B. proteus*, *B. subtilis* and *B. mesentericus*. Casper and Miller and Boor (1933) have reported the isolation of carbohydrate fractions from gonococcus and, for comparison, carbohydrates were prepared also from *Micrococcus catarrhalis*, *Streptococcus hemolyticus*, *Staphylococcus aureus*, and a rough strain of pneumococcus. Zozaya and Wood, Webster and Rake and Miller and Boor carried out an investigation of the carbohydrates of meningococcus. Meisel and Mikulaszek (1933) have isolated polysaccharides from the *Proteus* x (H, O, R), and from Typhus-Paratyphus group. Boivin and Mesrobeanu and Boivin, J. Mesrobeanu, L. Mesrobeanu and Nestorescu (1934) studied the carbohydrates from *B. Aertrycke*, *B. Gärtner*, *B. Eberth*, *B. paratyph. A* and *B*, *B. coli*, *B. Shiga*, *Vibrio cholerae*, *B. anthracis*, *Staphylococcus aureus*, 5 types of *Proteus*, *B. pyocyaneus*, *B. prodigiosus*, *B. subtilis* and *B. tuberculosis*. The carbohydrates were extracted by a special method with trichloroacetic acid and afterwards precipitated with acetone. The quantity of the specific polysaccharide obtained from dried *B. Aertrycke* varied from 4.2 to 7.4 per cent, and the quantity of glucose liberated from the polysaccharide by hydrolysis varied from 38 to 41 per cent. The maximum supply of polysaccharide, 14 per cent, was obtained from a type of *Proteus* (Boivin, Mesrobeanu and Nestorescu).

Numerous studies carried out within the past decade have demonstrated that the presence of specific carbohydrates was found not only in the encapsulated organisms, but also in a number of other microorganisms, including the tubercle bacil-

lus, about which we will speak in the following chapter of our present study.

The investigations of the physical and chemical properties of bacterial carbohydrates showed that they were amorphous, white or light yellow in colour and entirely soluble in distilled water and in 0.85 per cent sodium chloride solution. They are insoluble in ethyl alcohol, ether, chloroform and acetone. Miller and Boor found in the case of gonococcus and meningococcus an alcohol-soluble carbohydrate. When about 1.5 volumes of alcohol or 3 volumes of acetone are added to an aqueous solution of the bacterial carbohydrates, the soluble specific substances are entirely precipitated. The bacterial carbohydrates are often ash-free, but some preparations contain a little ash. They seem to be resistant to the action of weak acids and alkalis. They are only partially dialysable after 10—15 days' dialysis. When boiled for 4—12 hours with a sufficient excess of mineral acid (H_2SO_4 , HCl) the carbohydrate is slowly hydrolysed with formation of reducing sugar, which it has not yet been possible to identify fully.

The tests for protein, e. g. biuret and xanthoproteic, are negative. Negative ninhydrin reaction indicates the absence of an amino-acid impurity in appreciable quantity. The polysaccharides also fail to form precipitates when treated with solutions of silver nitrate, copper sulphate, phospho-tungstic acid, tannic acid, picric acid and sulphosalicylic acid. Boivin and Mesrobianu have found that the polysaccharide of *B. Aertrycke* was precipitated by phospho-tungstic acid if the solution was rendered strongly acid by HCl . The Millon and Hopkins tests are also negative. With Millon's reagent a jelly is sometimes formed in the cold, but the precipitate redissolves on heating and no colour is developed. The majority of bacterial carbohydrates is precipitable by solutions of uranium nitrate and basic lead acetate; the Friedländer polysaccharides are precipitated also by barium hydroxide and neutral lead acetate. Negative orcinol, phloroglucinol and resorcinol reactions indicate the absence of pentose and ketose radicals (Miller and Book). There is no colour developed with iodine-potassium iodide solution, or there may be developed a slight colour-reaction of glycogen. The Molisch test is strongly positive, which is considered as a carbohydrate reaction. Miller and

Boor (1934) have found that certain bacterial "nucleoproteins" gave strongly positive Molisch reactions, which indicates the presence of a carbohydrate radical. The unhydrolysed bacterial polysaccharides does not show reduction with Fehling's and Benedict's solution. However, this test is positive with hydrolysates obtained by boiling the carbohydrates with 2 per cent hydrochloric acid or $N. H_2SO_4$ for several hours. Potassium permanganate is not immediately reduced by the bacterial polysaccharides. The nitrogen content found by Kjeldahl micro-determination was 1—2,5 per cent for *Proteus X* polysaccharides, 3,7 per cent for meningococcal, 4, 2 per cent for gonococcal and 1,5—3 per cent for Typhus-Paratyphus polysaccharides. The carbohydrate preparations isolated by Furth and Landsteiner (1929) from the *Salmonella* group gave on analysis figures of 0,5 to 1,4 per cent for nitrogen; they showed weak or negative reactions for proteins. The polysaccharides of Friedländer's bacillus have acidic properties. They do not give a glucuronic acid test like the specific substance of pneumococcus. The carbohydrates prepared from the main serological types of the typhoid-paratyphoid groups do not exhibit very pronounced chemical differences in spite of serological dissimilarity (Furth and Landsteiner). In this respect the results differ from those observed with the polysaccharides of pneumococci. The polysaccharides of Friedländer's bacillus are optically active and rotate the plane of polarized light to the right. An aqueous solution of the gonococcal polysaccharide was optically inactive. The bacterial polysaccharides are generally considered as relatively heat-stable substances, but according to Boivin and Mesrobianu certain polysaccharides may be denatured by heat. The differences in resistance to the action of acid and alkali were found to be characteristic for various specific carbohydrates. The polysaccharides may be absorbed by kaolin, tricalcic phosphate, coal, etc. According to the precise chemical studies made by Heidelberger and Avery, and Mueller the structure of bacterial carbohydrates is that of a complex carbohydrate. It was originally assumed that the ability of specific polysaccharides to precipitate homologous antibodies was a function of a relatively high molecular weight. Heidelberger and Kendall (1932) have shown that the formula weights of the specific carbohydrates are probably less than 10.000. In a further communication

Heidelberger and Kendall (1933) described a series of carbohydrates ranging from 550—1.800 in formula weight. Avery and Goebel (1933) showed that the carbohydrate present in the intact bacterial cells (*Pneumococcus* I) and in filtrates of autolysed broth cultures has been chemically identified as an acetyl polysaccharide. Owing to the marked instability of the acetyl groups, the specific polysaccharides which are originally isolated by treatment with alkali represent the deacetylated polysaccharides. They still retain the dominant type-specificity of the native substance, but have through the loss of their acetyl groups suffered a corresponding loss of properties possessed by the acetyl polysaccharides.

Dubos and Avery (1931) isolated an organism from peat soil which decomposes the specific capsular polysaccharide of Type III pneumococcus. The endocellular enzyme of this organism is specific. It does not attack the polysaccharides of Type I and Type II pneumococcus, nor any of the other bacterial polysaccharides thus far tested. Dubos (1932) described a method for the preparation, concentration and purification of this bacterial enzyme.

One of the striking characteristics of the bacterial carbohydrates is their failure to produce antibodies when injected into the animal organism in the form in which they are obtained separately from the bacteria. In the state in which they occur in the bacterial cell they are not only type-specific, but are also antigenic as well. Specific antibodies are formed when the undisrupted bacterial cell substances are present in the immunizing material (Zinsser and Tamiya). A great deal of contradictory evidence has been reported in the study of the bacterial polysaccharides as antigens. Avery and Morgan (1925) and Avery and Heidelberger failed to induce antibody formation in animals injected with the purified polysaccharides of the pneumococcus. Schieman and his co-workers, Saito and Ulrich, Enders and Wadsworth and Brown were able to produce active type-specific immunity in animals with the carbohydrates from the pneumococcus cells, which were prepared by a method different from that used by Heidelberger and Avery. It was supposed, however, that in the few successful cases the carbohydrate used for the immunization usually has been of doubtful purity.

Zozaya (1932) and Zozaya and Clark studied the antigenic properties of various bacterial polysaccharides (*Pneumococcus*, *Meningococcus*, *B. anthracis*, *Streptococcus viridans*, *B. proteus*, *B. dysenteriae*) and dextrane adsorbed on colloids, especially on collodion and carbon. The bacterial polysaccharides were not free of nitrogen, but the dextrane was free of nitrogen and ash. Evidence was given that the bacterial polysaccharides and the dextrane can be rendered antigenic by haptogenic adsorption upon a colloid carrier. Dextrane reacted immunologically with antisera from pneumococci, some of the *Salmonella* and some of the types of *Streptococcus viridans*. All the bacterial carbohydrates were non-antigenic alone. The experiments with the antisera thus obtained demonstrated that the carbohydrate antibodies are specific. The experiments also suggest that some of the bacterial polysaccharides may contain several active antigenic groups in their molecular structure.

An attempt was made by Miller and Boor in which rabbits were injected intravenously with gonococcal carbohydrate mixed with pig serum. The injected animals developed high titers of anti-pig serum precipitins, but not at all for the carbohydrate. The bacterial polysaccharides must be combined with another cellular constituent, possibly a protein, to form a complex and easily dissociable antigen. Boivin, J. Mesrobianu, L. Mesrobianu and Nestorescu (1934) found that the complexes obtained from *B. Aertrycke*, *B. coli* and *Proteus* possess antigenic properties. If boiled a long time with diluted acetic acid, these complexes were cleft into a water-soluble specific polysaccharide and an insoluble couple.

Many recent studies show that complex antigens containing non-protein fraction may occur in nature. It is evident that the antigenic specificity of the complex antigens of certain bacterial cells is determined by the presence of specific polysaccharides. Goebel and Avery (1929) prepared by chemical methods two synthetic sugar-protein complexes with different optical properties and immunized animals with them. The immune-sera prepared with synthetic glucoprotein and galactoprotein contained two separate kinds of antibodies: one variety stimulated by the conjugative sugar-protein, and the other evoked by the protein itself. It was shown that each variety of antibody was specifically related to the corresponding

component of the antigen. It was also evident that the chemical constitution of the sugar radical, regardless of the nature of the protein to which it was attached, determines the serological specificity of the conjugated antigen. It occurred to Goebel and Avery (1931) to prepare a conjugated carbohydrate-protein from the specific polysaccharide of Type III pneumococcus and serum globulin. The synthetic antigen elicits in rabbits a type-specific antipneumococcus response, which neither one of its constituents alone is capable of inciting when injected singly into these animals. Rabbits immunized with this antigen acquired active immunity against infection with virulent Type III pneumococcus. The sera of these rabbits contain type-specific antibodies which precipitate the Type III pneumococcus polysaccharide, agglutinate Type III pneumococci and protect mice against Type III infection. Goebel, Babers and Avery (1932) prepared the α -p-aminophenol and β -p-aminophenol glucosides of the glucose and coupled these to the globulin of the horse serum. The α -glucoside-protein and β -glucoside-protein differed from one another only in the α and β linkage of the glucoside to the protein molecule. These synthetic glucoproteins were studied immunologically and it was shown that the structural changes of the α - and β -glucosides of glucose are so sharply reflected in serological specificity that it was possible by means of immune-sera to differentiate selectively between the two isomeric glucosides of the same sugar. The results of the present study support the view that the immunological specificity of carbohydrates is determined by their chemical constitution.

These works revealed the important fact that the diazotized glucose and galactose, bound to protein, which differ one from the other chemically only in specific rotation and in the spatial configuration (molecular configuration) of a single carbon atom, exhibit distinct immunological specificity. For the first time, it has been shown by direct experimental evidence that asymmetry of the carbon atoms in the sugar radical alone suffices to determine differences in the specificity of sugar-protein antigens. It was apparent that the simple sugar derivatives (glucoside and galactoside) by themselves are not precipitated in the presence of immune-sera which were prepared with protein containing the homologous diazotized compounds.

The lack of specific precipitation may be referable to the fact that the glucosides are crystalloids and of relatively small molecular size when compared with the colloidal and highly complex carbohydrates of certain bacteria which react readily in precipitin tests with specific antibacterial sera. The immunological specificity of bacterial polysaccharides has thus a close analogue in the serological specificity exhibited by gluco-protein and galactoprotein.

The cutaneous reactions with bacterial carbohydrates have been studied by many investigators. Tillett and Francis (1929) tested pneumonia patients intracutaneously with purified, protein-free carbohydrates of Types I, II and III pneumococci. The material obtained according to the method employed by Heidelberger and Avery was injected in 0.1 cc amounts into the skin on the flexor surface of the forearm. It has been shown that in patients convalescent from pneumococcus lobar pneumonia the intradermal injection of type-specific capsular polysaccharide elicited a typical skin reaction, which took the form of an immediate wheal and erythema which reached its height within 15 to 30 minutes. It can first be elicited at or about the time of recovery. In testing the sera of the patients, it was found that in all instances in which a positive skin reaction was elicited with the specific carbohydrates, agglutinins for the homologous type of pneumococcus and precipitins for the reacting polysaccharides were present. Francis and Tillett (1931) found that the injection of the type-specific capsular polysaccharides of Types I, II and III pneumococci into the skin of rabbits actively or passively immunized to one of these types of *Pneumococcus*, elicits a type-specific cutaneous reaction. Francis (1933) stated that the skin test has proved to be an extremely valuable guide to serum therapy, and a definite prognostic aid. When positive, it denotes that recovery has begun, when negative, it indicates further serum therapy. Miller and Boor (1934) obtained the cutaneous reaction by the intracutaneous injection of 0.1 cc of a 1:1000 solution of gonococcal carbohydrate rendered hypersensitive by the gonococci. Undetermined as the problem at the present may be, it is yet an interesting fact that the protein-free bacterial polysaccharides are capable of producing a reaction in the skin, which is urticarial-like in appearance and runs its course in 1 to 2 hours.

The mechanism of the positive skin test is apparently the resultant of antibody and tissue activity (Francis).

The aggressin-like action of large doses of polysaccharides prepared from Types I, II and III pneumococci has been established. Sia (1926) and Ward (1930) studied the pneumococcicidal power of serum-leucocytes mixtures and of defibrinated human blood and found that the specific carbohydrate of the pneumococcus exerts a strong and type specific antibactericidal action on such systems. The authors suggest that the specific carbohydrate inhibits the bactericidal properties by uniting with its corresponding antibody and thus completely preventing the opsonization and subsequent phagocytosis of the organisms. Ward (1932) studied the neutralization of this action of the bacterial carbohydrates by the corresponding antisera. Antipneumococcus serum, after absorption with the specific carbohydrate, no longer forms a precipitate with carbohydrate, but still has a definite, though diminished bactericidal action on virulent pneumococci in a bactericidal test, and retains also some of its power to neutralize the antibactericidal effect of the specific carbohydrate. Accordingly it is unjustifiable to assume that an animal or human being has no type-specific immunity against a type pneumococcus because no specific precipitins can be demonstrated in the serum. Ward and Enders (1933) have found that the specific carbohydrate which will suppress the bactericidal action of defibrinated human blood does not prevent, under certain conditions, the phagocytosis of virulent pneumococci. The authors suppose that the anticarbohydrate antibody is the only antibody in immune-serum which can induce the phagocytosis.

The rôle of bacterial carbohydrates in anaphylaxis has been a subject of recent experimental investigation. Tomcsik (1927) and Tomcsik and Kurotchkin (1928) isolated carbohydrates from different bacilli (*B. lactis aerogenes*, pneumobacillus and a yeast) which produced anaphylactic shock in guinea-pigs passively sensitized with homologous immune-sera. Lancefield (1928) working by the same method, obtained anaphylactic shock with the carbohydrate from streptococci. The author doubts whether the carbohydrate alone was responsible for the shock because the products used contained small amounts of nitrogen. Avery and Tillet (1929) working

with the highly purified polysaccharide of the type-specific pneumococci, obtained anaphylactic shock in guinea-pigs passively sensitized with homologous anti-pneumococcus serum from rabbits. Guinea-pigs could not, however, be actively sensitized with the purified polysaccharides alone. Since the materials used were protein-free and many of them also nitrogen-free, the results conclusively demonstrate the capacity of complex sugar to induce anaphylactic shock in animals passively sensitized with antibacterial sera.

Tillett and Avery (1929) demonstrated the capacity of artificially prepared sugar-proteins to produce both active and passive anaphylaxis. The anaphylactic reactions were specific and depended for their specificity on the carbohydrate component and not on the protein fraction of the synthesized sugar-protein. The unconjugated glucosides themselves were not capable of inducing anaphylactic shock.

Biologically the bacterial polysaccharides belong to the group of Landsteiner's haptens; they are precipitable, give a complement fixing test with homologous antibodies and are specific. Of all the reactions of immunity the precipitin test is perhaps the most striking. It is the most specific and least subject to error and technical difficulties. The most striking evidence of the specificity of bacterial polysaccharides has been demonstrated with substances prepared by different methods from the encapsulated organisms (pneumococcus and Friedländer's bacilli). It seems to be less striking with the carbohydrates regarded as somatic in origin and isolated from bacteria in which it has been impossible to demonstrate capsules. Several hetero-antigenic relationships among bacteria have been reported. Avery, Heidelberger and Goebel find it between strain E of Friedländer's bacillus and Type II pneumococcus, and Zozaya among many other bacteria. Miller and Boor showed with the cross-reactions between the carbohydrates of gonococcus and meningococcus and antisera to those two organisms the presence of a biological similarity of these carbohydrates. So were the reactions of *B. catarrhalis* carbohydrates, which were positive with the antigonococcus and negative with the antimeningococcus serum, and likewise the failure of anti-catarrhalis serum to react with the carbohydrates of the gonococcus strains. The precipitin reactions of antipneumococcus

serum Type III with the carbohydrates of gonococcus and meningococcus also were observed by Miller and Boor. Several authors have considered the possibility that bacteria grown on solid media may adsorb traces of agar or egg white which cause the hetero-reactions (Furth and Landsteiner 1929, Zozaya and Medina 1933). Miller and Boor made the corresponding control tests with agar and egg white, but they were all negative. The carbohydrates prepared from gonococci and meningococci grown in liquid media gave the same non-specific cross-reactions as those prepared from organisms grown on agar medium. It seems improbable, therefore, that the non-specific reactions are due to the substances adsorbed by the bacteria during their cultivation.

Several recent investigators have studied the changes produced by the dissociation process in the antigenic properties of bacteria. Arkwright (1921) found that the structure of the heat-stable "O" agglutinogens was entirely changed during the course of the dissociation process, but there was found no change of the heat-labile "H" agglutinogens. Friedländer (1922) found that the "glatt" forms of paratyphoid bacilli showed a higher water content (91,3 per cent) than did the "rauh" variants (85,8 per cent). Reimann and Julianelle (1926) described the differential distribution of the polysaccharide in the case of smooth and rough variants of the pneumococcus and pneumobacillus. One of the important differences between the two variants of the pneumococcus, the so called S and R forms, is the presence round the S forms of a capsule which has been shown to contain a complex polysaccharide. The type-specificity of the pneumococcus and the virulence of the S cells are associated with the presence of this capsular polysaccharide. The chemical structure of the polysaccharides has been shown to vary from one type of the pneumococcus to another. White (1928 and 1931) studied the carbohydrates obtained from the smooth and rough variants of *Salmonella* strains. It was shown that smooth forms differ from their rough variants in possessing a specific carbohydrate which is not damaged by boiling in neutral solution and non-antigenic on animal inoculation. It reacts precipitatively in a manner exactly correlated to the agglutinative reaction of the bacterial soma from which it is derived. The alkaline lysates of smooth bacterial bodies

contain substances which are antigenically identical with the body substance of the rough organism. The lysates from the smooth strains yielded on injection into animals purely rough antisera which acted equally on all rough *Salmonella* variants and on rough variants alone. A serum prepared against a similar lysate of smooth *B. suis* gave a mixed smooth and rough serum. The presence of the rough somatic antigen in the smooth antigenic complex was thus established. Furth and Landsteiner (1929) and White concluded from their studies that the carbohydrates of the smooth variants of the typhoid-paratyphoid group present the essential fraction of the "O" agglutinin. Furth and Landsteiner have shown that the rough *Salmonella* possesses a carbohydrate-containing factor active in precipitation tests. It was found that S sera react serologically only with S carbohydrates, but R sera, on the contrary, react with R and S carbohydrates. Meyer (1930) obtained a carbohydrate from the rough variant of *B. dysenteriae* Shiga. Meisel and Mikulaszek demonstrated with the aid of complement fixing test the presence of the serologically active polysaccharides in the S, R and O (smooth not flagellated variant) variants of the typhoid-paratyphoid group. They were found group-specific, but not type-specific. White thinks that roughening involves loss of a specific carbohydrate containing a substance which in the smooth organisms dominates the physical and chemical nature of the bacterial surface.

The toxicity of different bacterial carbohydrates on laboratory animals has been but little investigated and has been left an open question for the present. Ecker and Rimington (1927) report obtaining from *r. B. Aertrycke* a carbohydrate which contains material possessing toxic properties. Boivin and his co-workers obtained toxic polysaccharides from *B. Aertrycke*, *B. coli* and *Proteus*. The rabbits injected with these substances died within 24 hours. No remarkable manifestation preceded death. Miller and Boor have found that both the gonococcal and meningococcal carbohydrates were non-toxic for rabbits and mice.

It is probable that the cells of every species of microbes contain a toxic and antigenic specific complex of carbohydrate nature. The differences between the results obtained by the

investigations of bacterial polysaccharides appear to be due to the variety of methods by means of which the specific polysaccharides were obtained from bacterial cells and from fluid cultures. Undoubtedly, with certain methods denatured carbohydrates (absence of acetyl group, etc.) were obtained.

Carbohydrates of the tubercle bacillus.

Many of the investigators of the chemistry of tubercle bacilli have reported the presence of substances which reduce cupric oxide in an alkaline medium and are, therefore, considered as carbohydrates. All the conflicting reports which have appeared in the earliest literature need not here be reviewed in detail. Only the more important and recent studies will be considered in our present paper. The problem is complicated by the fact that the carbohydrates of the bacilli may be free or in chemical combination with the lipins (glucolipins) and proteins (glucoproteins). Furthermore, it is known that sugar may be an invariable constituent of nucleic acids.

Hammerschlag (1891), in studying the chemical composition of the tubercle bacillus, found that the residue left after the removal of the lipins and proteins was cellulose. Freund (1886), Lange and Dreyfuss (1894) detected the presence of cellulose in tuberculous organs, both in man and cattle, and believed it was present in the bodies of tubercle bacilli.

Ruppel (1898) extracted from the tubercle bacilli a material, which on hydrolysis with hydrochloric acid liberated substances reducing cupric oxide. It was considered a proteinoid substance containing carbohydrate, and analogous to keratin or chitin. Benedix (1901) secured from the reducing substance on treatment with phenyl hydrazin an osazone melting at 153 to 155°, which was considered characteristic for pentosazones. He was convinced that pentose was present in tubercle bacilli and especially in their nucleoprotein portions.

Levene (1904) found a glycogen-like body in tubercle bacilli cultivated on mannite media or on ordinary glycerol broth. It could be precipitated with alcohol and basic lead acetate. On the addition of iodine the material gave a colour test similar to that with glycogen. It contained traces only of nitrogen and phosphorus.

Baudran (1906) macerated tubercle bacilli 8—10 days with 1 per cent hydrochloric acid, and obtained a residue containing much waxy material and also a substance which was considered to be cellulose.

Panzer (1912) extracted tubercle bacilli with hot water and obtained a substance which in concentrated solution gelatinized on cooling. It resembled gum arabic and contained no nitrogen, phosphorus or sulphur. It was precipitated by alcohol and by lead acetate, and reduced Fehling's solution after hydrolysis by hydrochloric acid. The author concluded that the extracted jelly was a pectin which was not galactane.

Kozniowsky (1912) noted that mineral acids in a concentration of 3 to 5 per cent set free from tubercle bacilli an inactive reducing sugar, the source of which seemed to be polysaccharides.

Laidlaw and Duley (1915) obtained from 1000 gr of tubercle bacilli 0.9774 gr of a substance which showed all the characteristics of glycogen and a hydrate complex of carbon of a gummy nature, precipitable by a specific method with the antituberculous sera.

Aguehon and Frouin (1919) obtained from tubercle bacilli a gummy polysaccharide from which glucose split off on hydrolysis.

Zinsser (1921) and Zinsser and Parker (1923) noted that a slightly alkaline extract of tubercle bacilli freed as far as possible from protein by acid precipitation and heat coagulation, contained a substance precipitable by alcohol, which produced typical skin reaction in tuberculous guinea-pigs. A specific precipitin reaction was also given by this material with the serum of an animal injected repeatedly with dead tubercle bacilli. It was shown that the substance separated by slight acidification of the alkaline extracts gave a strongly positive skin test in tuberculous guinea-pigs. Similar extracts for which the term "residue antigen" has been suggested by Zinsser and "specific soluble substance" by Heidelberger and Avery have been prepared from many types of bacteria and yeasts. These extracts contain non-protein substances of the nature of polysaccharides, which appear to be responsible in large measure for the specific precipitating, agglutinating and complement-fixing properties of bacteria.

Mueller (1926) attempted to prepare the "specific soluble substance" from old tuberculin made from synthetic broth by the following formula: KH_2PO_4 5,0 gm, MgSO_4 0,6 gm, Magnesium citr. 2,6 gm, Asparagin 5,0 gm, Glycerol 20 cc, Water 1000 cc, pH 7,0. In testing different functions of the material obtained, the author was forced to the conclusion that this substance was quite separate and distinct from that producing a skin reaction. A specific ring precipitin test was given by this substance up to a dilution of 1:2.000.000. The cause of the precipitin reaction is a non-protein gum which contains 0,3 per cent of nitrogen and a very slight trace of phosphorus. It does not reduce Benedict's solution, but gives a very strong alpha-naphthol test for carbohydrate. It gives no precipitate with picric, tannic, uranium nitrate, silver nitrate, HgCl_2 , nor with safranin. The optical rotation was determined by a 3 per cent aqueous solution in a 1 cm tube $[\alpha]_D = +17,3^\circ$. The non-protein gum fixes the complement and precipitates in the presence of homologous immune-serum, but fails to give a skin test in tuberculous animals. The method of preparing this material is fully described by the author. Obviously this gum corresponds very closely to that described by Laidlow and Duley, which was prepared from whole tubercle bacilli themselves.

The biological properties of the carbohydrates obtained by very different methods from tubercle bacilli have been studied by many recent investigators. White (1928) reported that a polysaccharide isolated by Dr. Anderson from the human bacilli was toxic for tuberculous guinea-pigs. With doses of 10 mg the animal either died within a few hours, in which case there was a precipitous fall in temperature; or it survived and showed only a temporary fall in temperature with subsequent rise above the normal level. The change in the blood cells was characterized by a rise in the neutrophilic leucocytes and a fall in lymphocytes. These phenomena were confirmed by Sabin, Doan and Forkner (1930). The carbohydrate isolated by Dr. Anderson from the human tubercle bacilli does not include the entire polysaccharide content of the organism. In studying the action of this particular polysaccharide in normal tuberculous animals, the authors have found that it is non-toxic when introduced intravenously into the normal

animal. Introduced intraperitoneally it is irritative, and each succeeding dose continues to elicit a fresh emigration of leucocytes from the vessels. These leucocytes appear to be damaged, for they are actively engulfed by clasmatocytes. Guinea-pigs with extensive tuberculosis may die soon after subcutaneous or intraperitoneal injections of the polysaccharide. The animals showed a progressive fall in blood pressure and body temperature from the time of injection to death.

Sabin, Miller, Doan and Wiseman (1930) tested four preparations of tuberculo-polysaccharides: 1) a sugar isolated by Anderson from human tubercle bacilli, 2) an analogous sugar from the bovine strain, 3) a sugar prepared by Heidelberg, and 4) similar preparations made by the H. K. Mulford Company. These four polysaccharides did not show such a marked killing power for guinea-pigs, as was found in the original studies of Sabin, Doan and Forkner. They may have some killing power under certain conditions, but this is not so constantly related to dosage as in the case of proteins. The temperature reaction in tuberculous and normal animals is elicited by the tuberculo-protein and not at all by the polysaccharides. The polysaccharides used in all the experiments contained probable enough protein, or its degradation products, to account for the temperature reaction. Both proteins and polysaccharides cause a change in the white blood cells when introduced by any route.

J. van Allen Bickford (1932) concluded from his studies that normal rabbits which were inoculated with the tuberculo-polysaccharide prepared by the H. K. Mulford Company from the media in which the tubercle bacilli had been grown, showed a rise in temperature similar to that occurring after the injections of tuberculo-protein. The polysaccharide contained a small percentage of nitrogen to which the rise in temperature may be due.

Pels Lensden (1933) boiled tubercle bacilli for 30 minutes at 100° C with a solution containing 0.7 per cent NaCl and 0.05 per cent NaHCO₃. The precipitate of the bacteria was removed by centrifugation and the supernatant liquid, named by the author "coctigen", was used for different studies. The liquid thus obtained was free from protein but showed reactions of polysaccharides. It contained a substance precipi-

table by alcohol. Immunologically the coctigen belongs to that group of specifically reactive substances which Landsteiner has named "haptens". A specific precipitin reaction was given by the coctigens prepared from human tubercle bacilli with the serum of rabbits injected repeatedly with a suspension of boiled human tubercle bacilli. The precipitin reaction failed with anti- "bovine coctigen" serum and bovine coctigen. The author supposed that this serological reaction might be used for the differentiation of human and bovine tubercle bacilli. There was also found a certain difference in the toxicity of the human and bovine coctigen for rabbits. The coctigens were active in the specific complement-fixing reaction. The presence of the tuberculous antibodies was demonstrated by means of coctigen only in the serum of tuberculous guinea-pigs and not in the serum of tuberculous men. Anderson and Newman (1933) isolated from the acetone-soluble fat of the human tubercle bacillus a crystallizable disaccharide trehalose. This water-soluble substance is set free after the saponification of the acetone-soluble fat. Pangborn and Anderson isolated the carbohydrate trehalose from the lipoids of the Timothy-grass bacillus.

In summarizing the review, we see that much work has been done in the course of the past decade in the studies of the bacterial carbohydrates and many important data have been presented showing that the tubercle bacilli contain also soluble substances of a carbohydrate nature. In our present study we will consider not only the polysaccharide fractions from different cultures of tubercle bacilli, but also the varieties of the polysaccharides prepared from different types of the tubercle bacillus and its smooth and rough variants. It began therefore with the preparation of carbohydrate fractions from these bacilli.

Outline of Methods and Experimental Observations.

It was evident from the very first that the isolation of the natural specific polysaccharides from tubercle bacilli would be a difficult matter and, indeed, it was satisfactorily accomplished only after the sacrifice of much material in preliminary experimentation. We were convinced that by means of the complicated chemical procedures used by several previous authors only denatured polysaccharides could be obtained from bacterial

cells. The changes of the chemical structure of the polysaccharides obtained depended upon the procedure employed in their isolation. It is evident that only such a procedure, which excludes the use of high temperature and of brutal chemical reagents, could be considered as satisfactory for the isolation of the natural bacterial polysaccharides. The method finally adopted in our present investigations differs from those of many other experimenters principally in the avoidance of the use of heat and of an excess of alkali and acid. Our method is based on the fact, studied exactly by Boivin and his co-workers, that under appropriate conditions the aqueous extract of specific carbohydrates is almost completely freed from the accompanying proteins by the addition of trichloroacetic acid.

Method: The organisms grown on different solid and liquid culture media generally used for the cultivation of tubercle bacilli were gathered on filter paper where the bacterial mass was freed from excess water. The material obtained was then triturated in the mortar and then emulsified with N/4 trichloroacetic acid solution in the proportion of 10 gr of the material to 100,0 cc of the solution. The emulsion was allowed to stand overnight in the cold, shaking it 3 times for 2—3 minutes. The precipitate of the coagulated proteins and bacterial cells was removed by centrifugation and filtration through the paper filter. The liquid obtained was neutralized (pH 7,2) with sodium hydroxide, and the slight precipitate was removed by centrifugation. The yellow supernatant fluid which contains the specific polysaccharides is by no means free from all the accompanying contaminations, but it is, nevertheless, suitable for many purposes (precipitation test etc.) without further purification. It is known that a pure product of the bacterial polysaccharide is still difficult to obtain, but the preparing of crude preparations is based on the fact that the specific polysaccharide is almost completely precipitated from aqueous solution by 2 volumes of 96 per cent alcohol or by 3 volumes of acetone. Ward and Smith, Miller and Boor stated that mere repetitive precipitation suffices to eliminate most of the accompanying contaminations. Our method of purification was as follows: To the obtained filtrate, slightly acidified by HCl, were added 2 vol. of 96 per cent ethyl alcohol or 3 vol. of acetone with constant stirring. After standing overnight in the cold

the precipitate, containing the specific polysaccharides, was separated by centrifugation; the alcoholic or acetic supernatant liquid was siphoned off and discarded. It must be noted that the residue from the supernatant liquid obtained by evaporation to dryness was found to be protein-free by all the protein tests to which it was subjected, but it contained a fraction of carbohydrate which does not concern us here. The precipitate was drained free from excess liquid and while still damp it was dissolved in the minimum amount of hot water. The small amount of insoluble precipitate was removed in the centrifuge and after being washed with about 5 cc of water was discarded. The polysaccharide was precipitated from the slightly acidulated supernatant and washing solution by the addition of 2 volumes of 96 per cent alcohol or 3 volumes of acetone. The precipitate was collected in the centrifuge and dissolved again in hot water. The solution of polysaccharide at this point was clear and colourless. It was rendered slightly acid by the addition of a trace of HCl and the polysaccharide was precipitated again by alcohol or acetone. The precipitate of the specific polysaccharide was now collected and washed in the centrifuge successfully with absolute alcohol and ether. It was then dried over H_2SO_4 in vacuo in the cold. The final product was a yellow powder which was completely soluble in water containing a trace of sodium hydroxide. The purification was more complete when the aqueous solution of polysaccharide, slightly acidified by the addition of HCl, was dialysed in a cellophane bag against distilled water until no chlorine ion was detectable in the dialysate. It should be noted, however, that by the repeated precipitations and dialysis there results a considerable loss in carbohydrate.

In preparing the specific polysaccharides from several species of non-acid resistant bacteria, Boivin and Mesrobian found that from the different reagents (mercuric chloride, sulphosalicylic acid, Esbach's reagent etc.) employed for the precipitation of the proteins trichloroacetic acid has given the best results. In their cases extraction continued for 3 hours was found sufficient, but we have seen that from tubercle bacilli a satisfactory extraction of the specific polysaccharides can be obtained only after about 24 hours of contact. It is possible that a certain part of the carbohydrate still remains attached to the surface of the precipitated proteins, and the trichloroacetic acid thus

does not assure a complete liberation of the bacterial polysaccharides. The supply of polysaccharides was not markedly better if the tubercle bacilli were first extracted with acetone and ether to remove the cell lipoids. In our experiments the quantity of the specific polysaccharide obtained from the extracts by the first precipitation with alcohol or acetone varied from 4,6 to 6,9 per cent. After the final purification of the polysaccharide its quantity was found from 1,5 to 2,5 per cent of the weight of the dried tubercle bacilli. Boivin and his co-workers have found the supply for the tubercle bacilli about 0,5 to 1,0 per cent. We must agree that the method used in this paper for the extraction of the specific polysaccharides from tubercle bacilli can not yet be considered a perfect one, and it is possible that the contact with trichloroacetic acid is also susceptible to denature slightly the specific polysaccharides. Boivin and Mesrobian (1934) found that the specific complexes obtained from different microbes are not equally sensible towards trichloroacetic acid and many other factors.

Physical and Chemical Properties.

Our present study began with the preparation and investigation of carbohydrate fractions from *Bacillus tuberculosis hominis* and *Bacillus tuberculosis bovis*, the two organisms of special interest to us. Subsequently *Bacillus tuberculosis bovis* Calmette-Guérin (abbrev. B. C. G.), *Bacillus tuberculosis avium* and Turtle bacillus (Friedmann) were added for purposes of comparison. The organisms were grown on ordinary glycerin broth, glycerin agar, glycerin potato and in the synthetic broth of Sauton.

Precipitation with acetone generally showed a greater supply of the specific polysaccharide than precipitation with alcohol. The addition of alcohol to the extract produced a flocky precipitate; that obtained with acetone consisted of small grains. The investigations of the specific carbohydrates prepared from all the organisms named showed that they were amorphous, light yellow in colour in the dry state, and entirely soluble in hot distilled water and in 0,85 per cent sodium chloride solution. They were insoluble in ethyl alcohol, ether, chloroform and acetone. The purified carbohydrates were ash-free; they

gave negative colour tests (biuret and xanthoproteic) for proteins. The solutions of polysaccharides also failed to form precipitates when treated with excellent precipitants of the protein materials: copper sulphate, silver nitrate, phospho-tungstic acid, picric acid, sulphosalicylic acid, tannic acid and mercuric chloride. The ninhydrin, Millons and Hopkins-Cole tests for nitrogenous compounds were also negative. The nitrogen content of the purified polysaccharides found by the Kjeldahl micro-determination varied from 0,54 to 1,2 per cent. They contained but slight traces of phosphorus.

The unhydrolysed polysaccharides did not reduce Benedict's and Fehling's solutions. Potassium permanganate was not immediately reduced by them. There developed a slight colour-reaction of glycogen with iodine-potassium iodide solution. Negative orcinol, phloroglycinol and resorcinol reactions indicate the absence of pentose and ketose radicals in the tuberculo-polysaccharides. The Molisch test for dextrose was strongly positive with purified polysaccharides prepared from all types of tubercle bacilli. They were precipitated by the solution of uranium nitrate, basic lead acetate, neutral lead acetate and barium hydroxide. A noticeable difference, however, in the strength of these reactions was seen. The summary of reactions made with the solutions, which contained nearly the same amounts of the polysaccharides, is given in Table I.

Table I.
Reactions with Carbohydrate Preparations.

Reagentia	T. humanus	T. bovinus	B. C. G.	T. avium	Friedmann's b.
Uranium nitr.	+++	+++	+	±	++
Basic lead acet.	++	+++	+	±	++
Neutr. lead acet.	++	+++	±	±	+
Barium hydrox.	±	++	±	±	+

It is evident that Table I gives but roughly comparative data of the specific polysaccharides prepared from different types of mycobacteria.

The purified specific polysaccharides obtained from tubercle bacilli were in aqueous solution optically active and rotated the plane of polarized light to the right. For hydrolysis tests of the specific polysaccharides 0,25 gm of dried substance was

dissolved in 25 cc of acid, and boiled under a reflux for several hours. When boiled for 3—6 hours with normal sulphuric acid or 2 per cent hydrochloric acid the polysaccharides were slowly hydrolyzed with formation of reducing sugar, which rotated the plane of polarized light to the right. The reducing sugars, calculated by the Baudouin-Lewin¹⁾ micromethod as glucose, rose to 23,4 per cent. It seemed that the reducing sugars prepared from different types of tubercle bacilli did not exhibit pronounced chemical differences.

Toxicity for Laboratory Animals.

The toxicity tests were accomplished with the carbohydrates which were not carried through the final step of repeated precipitation. The aqueous solutions used for the injections contained from 0,5 to 1,0 gm per 1000 cc of specific carbohydrates. Rabbits injected intravenously with 1,0 to 2,0 cc of solutions prepared from the human and bovine polysaccharides showed, generally, at first a more or less noticeable loss in weight, which was restored afterwards. Of 12 rabbits injected, two died with evidence of convulsions. One died 3 hours, and the other 24 hours after the injection. The injection of the carbohydrates obtained from B. C. G., typus avium and Friedmann's bacillus was borne by the rabbits without evidence of deleterious effect. The purified preparations of tuberculo-polysaccharides did not show a remarkable toxic effect when repeatedly introduced subcutaneously into normal guinea-pigs. When introduced intraperitoneally, they were irritative, and caused an emigration of leucocytes from the vessels.

As noted in the preceding review of literature, the specific polysaccharides generally cause a remarkable change in the white blood cells when introduced by any route. In the course of our present work, the changes in the white blood cells were studied on rabbits injected intravenously with 1,0 cc of the solutions of specific carbohydrates obtained from various types of tubercle bacilli. The number of leucocytes per cmm was repeatedly determined at several intervals after the injection of polysaccharides. Table II gives comparative data for the changes of the white blood cells.

1) *Bullet. Soc. Chim. Biolog.* 1927, 9, 280.

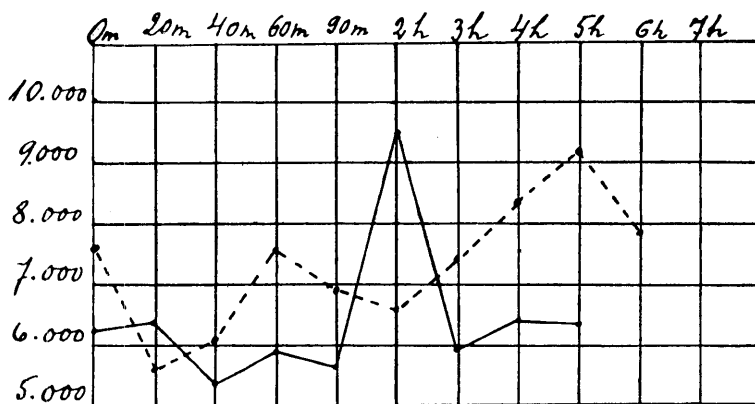
Table II.
Effects of Tuberculo-Polysaccharides on Normal Rabbits.

Blood count	Rabbits injected with:							
	1. T. human.	2. T. human.	3. T. bovin.	4. T. bovin.	5. B.C.G.	6. B.C.G.	7. T. avium	8. Friedmann
B. i. ¹⁾	6250	7560	9460	10810	13530	5340	14370	8370
20 m. a. i. ²⁾	6340	5560	3530	4410	6250	7870	18100	8030
40 " "	5340	6030	4560	5090	12930	8590	20250	8590
60 " "	5900	7550	2310	3530	18910	14560	37150	11340
90 " "	5650	6940	3030	3260	28530	9930	16530	7710
2 hours "	9500	6650	1430	2910	26340	16750	18280	8750
3 " "	5960	7450	1560	2420	13620	11680	12370	6870
4 " "	6430	8340	2620	3120	15180	6250	14430	7950
5 " "	6340	9120	4810	4910	13560	5840	16100	8240
6 " "	—	7860	6680	10960	—	—	10000	7360
7 " "	—	—	6620	10640	—	—	—	—

Our diagrams 1, 2, 3 and 4 illustrate very well the oscillations of the number of leucocytes in 7 hours after the injections. We are inclined to believe that the changes in the blood count

Diagram 1.

Typus humanus. — Rabbit 1. - - - - - Rabbit 2.



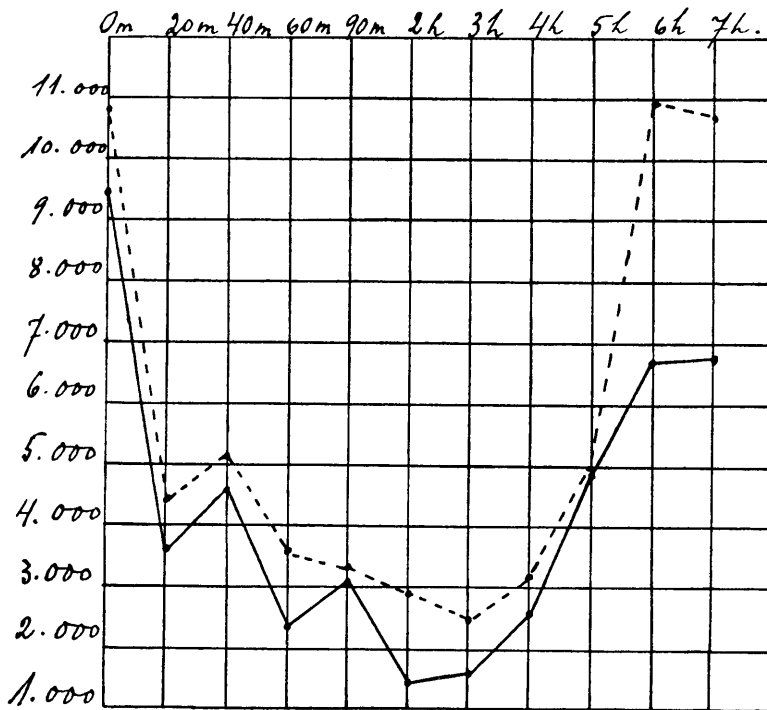
were elicited by the polysaccharides and not by the tuberculo-proteins, because the solutions of polysaccharide used in all these experiments were protein-free and contained but hardly detectable traces of nitrogen. It should be pointed out that the products of hydrolysed polysaccharides did not show a marked effect on normal rabbits.

1) B. i. = before injection, 2) a. i. = after injection.

The rabbits which received the polysaccharides of human type tubercle bacilli intravenously showed a temporary fall of the number of the white blood cells with subsequent rise above the normal level. Similar phenomena followed the administration of the B. C. G. polysaccharides. After the injection of the polysaccharides prepared from the avian type and from Friedmann's turtle bacillus

Diagram 2.

Typus bovinus. — Rabbit 3. - - - - - Rabbit 4.

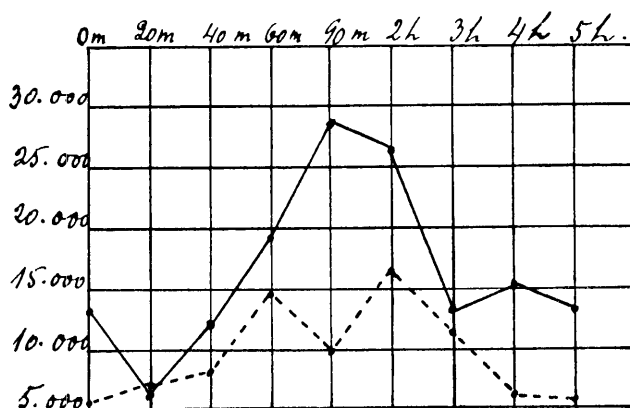


a leucocytosis generally was found which reached its height in 1 hour. The most striking and typical reactions were found after the injection of the polysaccharides obtained from two strains of the bovine type tubercle bacilli. The specific type of curve is shown in diagram 2. The reaction involved a preliminary fall of the number of leucocytes which occurred almost at once after the injection and lasted 4 hours. This fall was followed by a gradual rise and return to the original level in approximately 7 hours. It will be noted that there was also a

marked change in the proportions of the white blood cells, which was characterized by the fall of the percentage of lymphocytes and by a rise of the percentage of neutrophilic leucocytes 20 min. after the injection of the polysaccharides. From 40 min. to 1 hour after the injection a reverse relation of the percentages of these blood cells was found in every instance. Later on, however, the normal relations of the white blood cells were established, while the fall of the total numbers of lympho-

Diagram 3.

B. C. G. — Rabbit 5. - - - - - Rabbit 6.



cytes and neutrophilic leucocytes, which had begun at once after the injection of the polysaccharides, lasted about 4 hours.

Our experiments furnish additional evidence that the polysaccharides isolated from different types of *Mycobacterium tuberculosis* are toxic for normal rabbits. The polysaccharide reaction is evidently type-specific and the degree of the reaction to the polysaccharides is governed not only by the amount of the polysaccharide injected, but also by its biochemical properties. The results of our present experiments on rabbits compel us to presume that the striking difference in the changes of the white blood cells obtainable with the purified tuberculo-polysaccharides may be used as a valuable aid in the differentiation of human and bovine tubercle bacilli. Further investigation in this direction is now in progress. It should be mentioned that these experiments postulate great caution, because

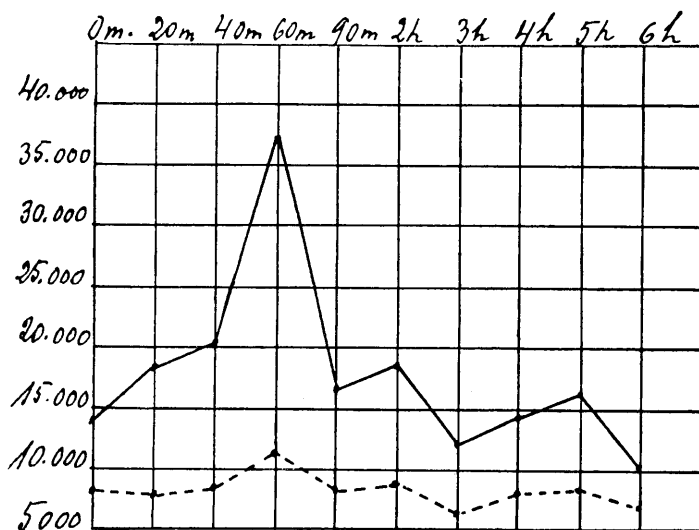
quite similar effects on the white blood cells of rabbits may be elicited by very different products, salts, proteins, carbohydrates, etc. (Hussey, Beard and Beard, etc.).

Antigenic properties of the tuberculo-polysaccharides.

Many contradictory views have been reported in the study of the bacterial carbohydrates as antigens. In summarizing the results hitherto obtained, we may take it for granted that the

Diagram 4.

— *Typus avium*. - - - - - *Friedmann's bacillus*.



majority of authors have failed to induce antibody formation in animals injected with purified bacterial polysaccharides. In our experiments, here reported, all the sera of rabbits and guinea-pigs, which had been repeatedly injected intravenously, subcutaneously and intraperitoneally with purified polysaccharides prepared from various types of tubercle bacilli, contained no antibodies demonstrable by the precipitin reaction and the complement-fixing test. Attempts to immunize animals with specific polysaccharides mixed with proteins were not made.

From these observations it appears that tuberculo-polysaccharides are non-antigenic alone. In the state in which they occur in the bacterial cell, they seem to be antigenic and

produce antibodies in the actively immunized organisms. The presence of the antibodies in blood sera may be demonstrated by those immunological reactions, which are considered the most sensitive. As has been mentioned in the review of literature, of all the reactions for immunity the precipitin test is perhaps the most specific. In this paper we will but shortly report the results of a series of precipitin tests on polysaccharide preparations from human and bovine tubercle bacilli with immune-sera obtained from tuberculous cattle and men.

Precipitin test. The tests were made in small vials which had been thoroughly cleansed with hot chromic acid solution and many applications of distilled water. 0,2 cc of serum was diluted with 0,3 cc of 0,85 per cent sodium chloride solution and then mixed with 0,5 cc of varying dilutions of the polysaccharide in 0,85 per cent sodium chloride solution adjusted to pH 7,1—7,2. The tubes were incubated for 4 hours at 37° C. The test was then examined for the presence of precipitate and the tubes were placed in the ice-box overnight when a second reading was made. The reaction was designated positive, when a definite clouding or precipitate was seen when examined in bright illumination against a black background. The tests were also controlled by the agglutinoscope.

Table III presents the results of precipitin reactions in which polysaccharides from the human type and the bovine type served as antigens. The antigenic solutions used for these tests contained from 1:2000 to 1:3000 of specific polysaccharides, and were adjusted to pH 7,2. The precipitating sera were obtained from cattle in which tuberculosis had been recognized long before, or in which the symptoms of tuberculosis were not detected by physical examinations. For purposes of comparison all these animals were tested with tuberculin (ophthalmoreaction)¹⁾, and the results of the reactions are given in Table III.

From Table III it will be seen that in 22 per cent of all 50 sera examined the precipitin reaction was not in harmony with the tuberculin reaction. In 10 per cent of the sera positive results were obtained with the precipitin tests, but the animals from which these sera were received showed negative results with the tuberculin test. On the other hand, 12 per cent

1) We are indebted to Dr. F. Laja, Professor of Veterinary Medicine, University of Tartu, Estonia, for making the tuberculin tests.

Table III.
Precipitin and Tuberculin Tests.

Sera	Precipitinogen		Tuberculin
	Typus humanus	Typus bovinus	Ophthalmoreaction
3	—	+	+
26	—	+++	—
27	—	—	—
34	—	—	—
35	—	++	—
82	—	++	+
86	+	++	+
131	+	+	++
136	—	+++	+++
137	—	+	+
152	++	+++	+
153	+	+++	++
157	—	+++	+++
161	—	++	+
162	—	+	+
165	—	+	+
167	+	+++	+++
171	++	+++	+++
173	+	++	++
179	—	—	+++
183	—	—	++
185	—	—	—
194	—	++	++
195	—	—	+
199	—	+	++
205	—	+	++
209	+	+++	+++
213	+	+++	+++
214	—	+++	+++
219	—	+	+
221	—	+	+
222	—	—	—
223	—	+	++
224	—	+	++
226	—	+	++
227	—	+++	+++
228	+	+++	+
230	—	+++	—
231	+	++	—
232	—	—	+
234	—	+	—
237	+	+++	++
284	—	+	+
306	—	+	+
314	++	—	+
404	—	—	+
415	—	+	++
417	+	++	—
480	—	+	++
959	—	—	++

of the sera failed to react with the tuberculo-polysaccharides, although they were obtained from animals in which the tuberculin produced an appreciable ophthalmic reaction. The most probable explanation of this discrepancy is that 1) some of the tuberculous animals failed to react with tuberculin instilled into the eye, and 2) some of the sera obtained from tuberculous animals did not contain workable titers of specific precipitin. It will be noted that the positive precipitin reactions were observed especially with the polysaccharides prepared from bovine tubercle bacilli. With 13 sera we also observed a positive reaction with the polysaccharides of human types, but these reactions were by far less striking than those with the polysaccharides prepared from bovine types. This very striking difference suggests that the tuberculosis of the cattle was caused by *Mycobacterium tuberculosis bovis*. From 50 sera examined one serum (314) reacted with the polysaccharides from the human type and failed to react with the polysaccharides of the bovine type. The animal from which this serum was obtained showed a positive ophthalmoreaction with tuberculin. Thus, it may be supposed in this case, that the animal was infected with human tubercle bacilli. The above results of our experiments support the view that precipitin tests with the specific polysaccharides may serve as a valuable aid in the differentiation of human and bovine tubercle bacilli. It will be noted that the sera obtained from normal cattle, rabbits and guinea-pigs always failed to react with the polysaccharides of either of those organisms. An inconsistency is to be noted in the case of human sera. From our experiments it was evident that the carbohydrates prepared from human and bovine tubercle bacilli only seldom were precipitated by the sera obtained from tuberculous men. Of 12 sera taken from patients suffering from 3 to 5 years with open pulmonary tuberculosis two sera reacted with the human polysaccharide, and failed to react with the bovine polysaccharide. On the other hand, 8 sera obtained from persons ill with tuberculosis in the bones and joints failed to react with either of these polysaccharides. Of 100 sera sent into our laboratory for the purpose of serological reactions only 6 reacted slightly with the polysaccharides prepared from human tubercle bacilli, although many of the persons with negative serum were infected with tuberculosis.

It was also found that precipitin tests repeatedly made with the serum from a dog, which was supposed to be ill with tuberculosis, were strikingly positive with the carbohydrate fractions prepared from human tubercle bacilli and negative with those obtained from the bovine type. The precipitin tests carried out for purposes of comparison showed that the polysaccharides isolated from living tubercle bacilli react far better than the polysaccharides prepared from tubercle bacilli previously killed by heating for 30 min. at 115° C. This may be explained by the fact that the heating has denatured the specific polysaccharides.

We have been unable to demonstrate any precipitin in the sera of rabbits immunized with purified tuberculo-polysaccharides. None of the rabbits which had been repeatedly injected intravenously with polysaccharides prepared from human and bovine tubercle bacilli developed antibodies demonstrable by the precipitin test.

It seemed important to investigate whether experimental infection in guinea-pigs would produce precipitin for the specific tuberculo-polysaccharides. Two series of guinea-pigs were infected by the subcutaneous injection of virulent tubercle bacilli, one series with the human type, the other with the bovine type. The first examination of the sera obtained from these animals was made 30 days after the inoculation with tubercle bacilli. All the guinea-pigs showed a positive tuberculin reaction and marked symptoms of tuberculosis were found in them. In both instances, however, the precipitin reactions were practically negative. The second series of precipitin tests was made 60 days after the inoculation. In these experiments some differences in precipitation were found. Of 6 sera obtained from guinea-pigs inoculated with the bovine type only 3 sera reacted with the polysaccharides obtained from the bovine strain of tubercle bacilli, and not one of them reacted with the polysaccharides from the human tubercle bacilli. On the other hand, of 6 sera obtained from guinea-pigs infected with the human type 2 sera showed a precipitin reaction (which might be considered practically positive) with the polysaccharides from the human strain of tubercle bacilli, and one serum showed but a slightly positive precipitin reaction with the polysaccharides from the bovine type of tubercle bacilli. Concer-

ning these irregular precipitin reactions it should be noted that the tuberculous infection of our guinea-pigs was too intensive and the specific precipitins could not develop during the short course of the lethal disease.

Complement fixation. In order to decide whether or not antigenic differences of the tuberculo-polysaccharides of the human and bovine types exist, the complement-fixing tests were made with the sera obtained from tuberculous men, cattle and guinea-pigs. In summarizing the results of our experiments, it must be noted that the purified tuberculo-polysaccharides reacted but slightly with some of our sera. The inconsistency was, however, so evident that we are yet obliged to abstain from a definite conclusion. Hardly detectable complement fixation was seen with some sera of tuberculous cattle, less with the sera of tuberculous guinea-pigs and none with the sera of tuberculous men. The explanation of this discrepancy is difficult to give, but we hope that further studies, which are now in progress, may throw more light on this question.

Cutaneous reaction. Of the phenomena manifesting hypersensitiveness to bacteria or their products, the skin test has attracted the greatest attention of the investigators, and the results hitherto obtained have proved to be an extremely valuable aid in the study of different infections. In our present study tuberculous guinea-pigs were tested with tuberculo-polysaccharides. The animals used in these experiments were all tested with tuberculin, and the tests were negative before the inoculation with tubercle bacilli. The skin tests made with the tuberculo-polysaccharides were also negative before the inoculation. Two series of guinea-pigs were inoculated with tubercle bacilli. The first series received subcutaneously $\frac{1}{50}$ mg of a 15-day culture of *typus humanus* strain and the second series a similar quantity of *typus bovinus* strain. The skin tests with the purified tuberculo-polysaccharides were begun about 4 weeks after inoculation, and were continued for 3 months. The skin test was positive to tuberculin in each instance before the injection of tuberculo-polysaccharides. For the skin tests about 0,001 mg of purified polysaccharide dissolved in 0,1 cc of 0,85 per cent sodium chloride solution was given intracutaneously. The polysaccharides used in these experiments were prepared from virulent strains of human and

bovine tubercle bacilli, from B. C. G. and Friedmann's turtle bacilli. The results of our experiments are shown in Table IV.

Table IV.

Skin Tests with Polysaccharides.

Guinea- pig infected	After 4 weeks				After 8 weeks				After 12 weeks			
	Type of polysaccharide injected											
	hum.	bov.	B. C. G.	Friedm.	hum.	bov.	B. C. G.	Friedm.	hum.	bov.	B. C. G.	Friedm.
52. humanus	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—
53. "	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—
54. "	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—
55. "	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—
56. "	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—
57. "	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—
65. bovinus	—	+	—	—	—	+	+	—	—	+	+	—
66. "	—	+	—	—	—	+	—	—	+	+	+	—
67. "	—	+	—	—	—	+	—	—	+	+	+	—
68. "	—	—	—	—	—	+	—	—	—	+	+	—
69. "	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	+	—
70. "	—	+	—	—	—	+	+	—	—	+	+	—

A study of Table IV shows that in guinea-pigs previously infected with various types of tubercle bacilli the intradermal injection of type-specific purified polysaccharide elicits a skin reaction, which reaches its height within 24 hours. The skin reaction generally begins with erythema and edematous swelling, but afterwards a nodular infiltration develops in the upper layer of the skin. The hypersensitiveness to the specific polysaccharides develops but slowly, and it can be demonstrated by the skin test only after a certain period of infection, where the guinea-pigs already show a strongly positive tuberculin reaction. The hypersensitization of the cells to the specific polysaccharides seems to be always of the delayed type of reactions, which takes place in the organism of tuberculous animals. We might conclude from our few preliminary experiments that some difference is to be found in the sensitizing activity of the human and bovine tubercle bacilli. It seems that hypersensitiveness to the type-specific polysaccharides develops sooner and is more evident in guinea-pigs inoculated with bovine tubercle bacilli than in guinea-pigs inoculated with

human tubercle bacilli. It appears from Table IV that the tuberculo-polysaccharides used in our present experiments were strongly type-specific. Our observations also permit the conclusion that there exists an appreciable difference between the carbohydrates prepared from B. C. G. and virulent bovine tubercle bacilli, although a certain degree of relationship between them was demonstrated by the cutaneous reactions.

A series of experiments was performed to compare the sensitizing power of the tuberculo-polysaccharides in guinea-pigs if they are injected alone. Guinea-pigs were rendered hypersensitive to the polysaccharides by repeated subcutaneous injections of 1,0 cc of a 0,5:1000 solution of carbohydrate. 4 guinea-pigs of the first series received 5 days successively an injection of the polysaccharide prepared from the human type of tubercle bacilli, and 4 guinea-pigs of the second series received similar injections of the polysaccharide obtained from the bovine type of tubercle bacilli. The cutaneous reactions were made 4 weeks after the last subcutaneous injection. The specific polysaccharides used for the skin tests were prepared from the virulent strains of human and bovine tubercle bacilli, from B. C. G. and Friedmann's turtle bacilli. The results of these tests are shown in Table V:

Table V.
Skin Tests in Sensitized Guinea-Pigs.

Guinea-pig sensitized	Type of polysaccharide			
	Humanus	Bovinus	B. C. G.	Friedmann
80. humanus	+ +	±	—	—
81. "	+ +	—	—	—
82. "	+ +	±	±	—
83. "	+ +	—	+	—
84. bovinus	—	+ +	+	—
85. "	—	+ +	±	—
86. "	—	+ +	+	—
87. "	—	+ +	+	—

The results shown in Table V were found 24 hours after the intracutaneous injection of 0,1 cc of a 1,0:1000 solution of carbohydrate. It appears from Tables IV and V that no striking difference was detected in the specificity of the hypersensitiveness evolved by the specific polysaccharides and by the living organisms themselves. A comparison of the skin tests

shows that the reactions made with polysaccharide were type-specific. It should be mentioned that guinea-pigs rendered sensitive to the specific polysaccharide prepared from the bovine type of tubercle bacilli were found to be also allergic to the polysaccharide obtained from B. C. G.

Anaphylaxis. It has been reported that carbohydrates isolated from different bacilli are capable of producing anaphylactic shock in guinea-pigs passively sensitized with homologous immune-sera. In the present investigation we attempted to answer the important question whether this method is practically available for the differentiation of human and bovine tubercle bacilli. For this purpose four rabbits were passively sensitized by the intravenous injection of 2 cc of the serum obtained from tuberculous cattle. The serum showed a strongly positive precipitin reaction with the polysaccharide prepared from bovine tubercle bacilli and no precipitation with the polysaccharide obtained from human tubercle bacilli. 24 hours after the injection of the serum two rabbits received intravenously 2 cc of a 1:1000 solution of bovine polysaccharide and the other two rabbits an injection of the human polysaccharide. No evident signs of an anaphylactic shock followed in any of our rabbits. It should be mentioned that the inconsiderable fall of temperature and the type of the changes in the blood cells (striking leukopenia), which immediately followed the injection of the homologous type-specific polysaccharide, might be considered with a certain reservation as the symptoms of an anaphylactic shock. The experiments performed by the same method on guinea-pigs showed not much better results. It is possible that the serum obtained from tuberculous cattle did not contain enough antibodies, which are necessary for the reactions of an evident anaphylactic shock. Further studies with the specific sera obtained from artificially immunized animals are now in progress.

Dissociation and changes in the carbohydrates of tubercle bacilli.

During the past several years the dissociation of bacteria has aroused increasing attention. Several investigators have reported that the dissociation process produces profound changes in the chemical nature of bacterial cells. Some differences have

also been found in the chemical structure of the specific polysaccharides obtained from smooth (S) and rough (R) variants. It was reported that S sera react only with S carbohydrates, but R sera, on the contrary, react with R and S carbohydrates. As is well known, the smooth virulent avian strain of tubercle bacilli, when cultivated on the glycerin-potato medium, takes at last a rough and dry aspect and gradually diminishes its virulence. The probable explanation of this phenomenon is difficult to give. Winn and Petroff, Sabin, Miller, Doan and Wiseman, Birkhang¹⁾, Saenz and Costil studied the effects of the dissociation of the avian strains and found that the two dissociated avian strains S and R produce two different combinations of the manifestations of the disease. The initial variant S strain, which always predominates in cultures newly isolated from the tuberculous organs, is extremely virulent to poultry and rabbits. This strain conserves its virulence, when cultivated on Loewenstein's egg-medium. The avian R strains were found to be strikingly less virulent or avirulent to animals. It was shown that smooth forms differ from their rough variants also in the contents of pigment, lipides and in antigenic properties. Reed, Rice and Birkhang have found that the human and bovine S strains are agglutinated by a special solution of citric acid of pH2,4—3,0, R strains by pH4,2—4,8. The avian S strains are agglutinated by pH3,6—4,0, R strains by pH6,8—7,2.

In our present study a preliminary attempt was made to differentiate the carbohydrates prepared from the smooth and rough variants of the avian strains of tubercle bacilli. The avian type seems to be especially available for this purpose, because the dissociation process of this organism is relatively easy to carry out, while the dissociation of bovine strains and particularly of human strains is known to be a very laborious task. Our present experiments have been made with carbohydrate preparations isolated from smooth and rough strains cultivated 15 days on an asparagin-egg-agar medium, which is a certain modification of Loewenstein's medium.

We will but shortly summarize here the results hitherto obtained. It was found that smooth forms differ from their rough variants in possessing a larger percentage of specific carbo-

1) Birkhang, C. R. Soc. Biol. 1933, 113, 814.

hydrate. The quantity of purified polysaccharide extracted from S strain was found to be 2,5 per cent of the weight of the dried bacilli, the quantity obtained from R strains rose only to 1,2 per cent. It seems to be possible that roughening of the avian tubercle bacilli involves loss of a specific carbohydrate. Such a striking difference in carbohydrate content suggests that the pathogenicity of the avian tubercle bacilli depends to a certain degree on the specific carbohydrates present in the bacterial cells. On the other hand, the nitrogen content was found greater in the purified R polysaccharide. It varied from 0,8 to 1,2 per cent in R polysaccharides and from 0,6 to 0,9 per cent in S polysaccharides. The explanation of this phenomenon is yet difficult to give. Furthermore, hydrolysis tests were made. The purified polysaccharides obtained from the avian S and R strains were boiled for 6 hours with 2 per cent hydrochloric acid and then the quantity of the reducing sugar was determined by the micromethod. The reducing sugars liberated from S polysaccharide and calculated as glucose rose to 23,0 per cent, those liberated from R polysaccharide rose to 15,5 per cent. The reducing sugars prepared from S and R polysaccharides did not exhibit evident chemical differences.

Investigation of the toxicity as well as of the immunological behaviour of the S and R polysaccharides isolated from avian strains is now in progress. The skin tests made with them in animals, which were inoculated with S and R variants of avian tubercle bacilli, suggest, however, the different natures of S and R polysaccharides. It should be mentioned that the differences in reaction to bacterial dissociation demonstrate the significance of this method in the study of tuberculosis.

Discussion.

The understanding of the nature of antigenic specificity is one of the most important goals of modern bacteriology. It is now generally acknowledged that the type-specificity of bacteria depends not only upon the different kinds of proteins present in the bacterial cells, but also upon the lipoids and carbohydrates. The results hitherto obtained have persuaded many investigators that bacterial carbohydrates may be considered as determinative substances in bacterial specificity, but they have only recently

attracted the attention that they deserve. Undoubtedly, the rôle which bacterial carbohydrates play in the phenomena of immunity is a considerable one.

Our present report concerns certain properties of the polysaccharides obtained from different types of tubercle bacilli: human, bovine and avian types, B. C. G. and Friedmann's turtle bacillus. It is evident that the use of high temperature and of brutal chemical reagents in the isolation of bacterial polysaccharides causes changes in their chemical structure, and with such methods only denatured preparations of carbohydrates can be obtained. The method finally adopted in our present investigations is a modification of the procedure used by Boivin and his collaborators. This method differs from those of many other investigators in the avoidance of undesirable factors such as heat and excess of alkali and acid. It is quite possible that extraction by means of trichloroacetic acid does not assure a complete liberation of the carbohydrates from tubercle bacilli, and a certain part of tuberculo-polysaccharides was lost in our isolation process. The quantity of the purified specific polysaccharides obtained from tubercle bacilli varied from 1,5 to 2,5 per cent of the weight of the dried tubercle bacilli. Boivin and his collaborators have found the supply about 0,5 to 1,0 per cent. We consider the possibility that our method is not yet perfect, as well as the possibility that contact with trichloroacetic acid is liable slightly to change the chemical nature of the bacterial carbohydrates.

It should be noted that the tuberculo-polysaccharides described in our present paper might be regarded as somatic in origin, because it has been impossible to demonstrate capsules on tubercle bacilli. Undoubtedly, the tuberculo-polysaccharides in bacterial cells are combined with another cellular constituent, possibly protein (glucoprotein), and form a highly complex antigen. This specific complex antigen is evidently easily dissociable, and its antigenic specificity depends upon components of relatively simple chemical composition, among which the specific polysaccharide should be noted.

The physical and partly also the chemical properties of the tuberculo-polysaccharides were found to be nearly similar to the properties of other bacterial carbohydrates. The purified tuberculo-polysaccharides were protein- and ash-free. Their

nitrogen content varied from 0,54 to 1,2 per cent. They contained but traces of phosphorus. When precipitated by the solution of uranium nitrate, basic lead acetate, neutral lead acetate and barium hydroxide, a noticeable difference in the strength of the reaction was found with the polysaccharides isolated from different types of tubercle bacilli. The polysaccharides of all types rotated the plane of polarized light to the right. When boiled for 3—6 hours with a sufficient excess of mineral acid a reducing sugar was formed, which rotated the plane of polarized light to the right.

The toxicity and killing power of the human and bovine tuberculo-polysaccharides, as determined in normal rabbits and guinea-pigs, were found to be insignificant, but in any case higher than those of the polysaccharides isolated from B. C. G., avian type and Friedmann's bacillus.

The changes in the number and proportions of leucocytes studied on rabbits, which intravenously received 1,0 cc of the solution of tuberculo-polysaccharides, may be used as a valuable aid in the differentiation of human and bovine tubercle bacilli. The injection of the bovine polysaccharide involved a striking preliminary fall of the number of leucocytes, which lasted about 4 hours. This fall was followed by a gradual rise and return to the original level in 6—7 hours. The polysaccharide reaction is evidently type-specific and depends not only upon the amounts of the polysaccharide injected, but also upon its biochemical properties.

We failed to produce demonstrable antibodies in rabbits and guinea-pigs repeatedly injected with purified tuberculo-polysaccharides. Nevertheless, we are inclined to believe that purified tuberculo-polysaccharides are not entirely non-antigenic. It appears that after the injection of bacterial carbohydrates the formation of antibodies is remarkably slower, and the evolution of immunizing reactions is more delicate than is generally found after the injection of bacterial proteins. The presence of the specific antibodies, however, may be demonstrated by precipitin tests in blood sera of tuberculous cattle, especially in those cases, in which the tuberculous infection has lasted a long period. In 22 per cent of all 50 sera examined the precipitin reaction made with specific tuberculo-polysaccharides was not in harmony with the tuberculin reaction made for purposes of comparison.

In 10 per cent of the sera positive results were obtained with the precipitin test, and negative ones with the tuberculin test. In 12 per cent of the sera a reverse result was obtained. The most probable explanation of this discrepancy is that the ophthalmoreaction with tuberculin cannot be considered as an absolute indicator of the tuberculous infection of cattle and it postulates great caution in performance. We may conjecture that precipitin tests with the specific tuberculo-polysaccharides may serve as an aid in the differentiation of tubercle bacilli. It will be noted that the tuberculo-polysaccharides only rarely were slightly precipitated by the sera obtained from tuberculous men.

Our experiments on guinea-pigs infected by the inoculation of virulent tubercle bacilli showed that type-specific precipitins, demonstrable by the precipitin test with tuberculo-polysaccharides, appeared in the blood only at a certain period after the tuberculin reaction had been already rendered positive. It is possible that the tuberculous infection of our guinea-pigs was too acute and its course too short in order to enable the production of specific precipitins. The complement fixation tests were found to be negative with all the sera of tuberculous guinea-pigs examined in our present investigation.

The hypersensitization of the cells to the specific tuberculo-polysaccharides also was found to be of the delayed type of reaction. The hypersensitiveness was detected by the skin test only when the tuberculous infection of guinea-pigs was already perfectly developed. The preparations of tuberculo-polysaccharides used for our skin tests were found to be strongly type-specific. It is interesting that an appreciable difference between the carbohydrate isolated from B. C. G. and virulent bovine tubercle bacilli was found, although there existed a certain degree of relationship between them. Guinea-pigs rendered hypersensitive to the tuberculo-polysaccharides by the repeated injections of these substances showed no striking difference in the specificity of the hypersensitiveness evolved by the specific polysaccharides and by the living tubercle bacilli themselves. Rabbits and guinea-pigs passively sensitized by the intravenous injection of blood sera obtained from tuberculous cattle showed no evident signs of an anaphylactic shock after the intravenous injection of the type-specific polysaccharide.

In studying the carbohydrates isolated from the smooth (S)

and rough (R) variants of the avian tubercle bacillus, we found that smooth forms differ from their rough variants in possessing a larger percentage of specific carbohydrate. The nitrogen content was greater in the R polysaccharide, but the quantity of the reducing sugars liberated on the hydrolysis process was greater in the S polysaccharide. The skin tests made in animals inoculated with S and R variants of the avian tubercle bacillus suggest the different natures of S and R polysaccharides.

We have to-day only insufficient knowledge of the reactions caused by the specific tuberculo-polysaccharides in the different tissues of infected organisms. In tuberculous animals this complex chemical factor is probably liberated from the bodies of dead tubercle bacilli. The amount of the reaction to the bacterial carbohydrates is evidently governed by the quantity of the liberated factor and by the amount of anticarbohydrate produced in the organisms of the infected animals. Our experiments described above showed that the specific tuberculo-polysaccharides are toxic for normal rabbits and guinea-pigs. Furthermore, immunization with these substances is possible only in appropriate conditions and its development evidently demands a very long period. Thus it may be supposed that the specific tuberculo-polysaccharides in tuberculous organism develop reactions which are undoubtedly injurious to health.

Conclusions.

A summary review of the literature concerning bacterial carbohydrates is given.

The method of isolation and purification of the tuberculo-polysaccharides is described and discussed.

The properties of the specific polysaccharides isolated from human, bovine and avian types, B. C. G. and Friedmann's turtle bacillus were investigated.

The purified tuberculo-polysaccharides were found to contain from 0.54 to 1.2 per cent of nitrogen, to be protein-free by chemical test, and to reduce the Fehling-Benedict solution only after hydrolysis.

They were but slightly toxic for normal rabbits and guinea-pigs and caused a remarkable change in the number and proportions of the leucocytes.

They failed to engender antibodies in rabbits and guinea-pigs if injected alone. Precipitins were demonstrated in the sera of tuberculous animals and men.

The tuberculo-polysaccharides caused typical cutaneous reaction in tuberculous guinea-pigs and in guinea-pigs rendered hypersensitive by the injection of bacterial carbohydrates.

An attempt was made to differentiate the carbohydrates isolated from the smooth (S) and rough (R) variants of the avian strains of tubercle bacilli.

Attention is called to the fact that the specific tuberculo-polysaccharides cause reactions injurious to health.

Bibliography.

1. Agulhon et Frouin, Bull. Soc. Chim. Biol. 1919, 1, 176.
2. Anderson and Newman, J. Biol. Chem. 1933, 101, 499.
3. Arkwright, J. Pathol. and Bacter. 1921, 24, 36.
4. Avery and Goebel, J. Exp. Med. 1933, 58, 731.
5. Avery and Heidelberger, J. Exp. Med. 1925, 42, 367.
6. Avery, Heidelberger and Goebel, J. Exp. Med. 1925, 42, 709.
7. Avery and Morgan, J. Exp. Med. 1925, 42, 347.
8. Avery and Tillett, J. Exp. Med. 1929, 49, 251.
9. Baudran, C. R. Acad. Sc. 1906, 142, 657 and 1910, 150, 1200.
10. Beard, L. A. and Beard, J. W., Amer. J. Phys. 1928, 85, 169.
11. Bendix, Zeitschr. phys. Chem. 1898, 26, 218.
12. Boivin et Mesrobianu, C. R. Soc. Biol. 1933, 113, 490, 1933, 114, 307 and 1934, 115, 304 and 309.
13. Boivin, Mesrobianu, J and L. and Nestorescu, C. R. Soc. Biol. 1934, 115, 306.
14. Boor and Miller, J. Exp. Med. 1934, 59, 63.
15. Casper, Wien. klin. Wochenschr. 1930, 9, 2154.
16. Combiesco, Soru and Stamatesco, Arch. roum. path. exp. et mier. 1929, 2, 291.
17. Doches and Avery, J. Exp. Med. 1917, 26, 477.
18. Dubos, J. Exp. Med. 1932, 55, 377.
19. Dubos and Avery, J. Exp. Med. 1931, 54, 51.
20. Ecker and Rimington, J. Hyg. 1927, 27, 44.
21. Enders, J. Exp. Med. 1930, 52, 235.
22. Francis, J. Exp. Med. 1933, 57, 617.
23. Francis and Tillett, J. Exp. Med. 1931, 54, 587.
24. Friedländer, Arch. Hyg. 1922, 91, 287.
25. Furth, Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1927, 24, 602.
26. Furth and Landsteiner, J. Exp. Med. 1928, 47, 171, 1929, 49, 727 and Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1927, 24, 771.
27. Goebel and Avery, J. Exp. Med. 1929, 50, 521 and 533; 1931, 54, 431 and 437.
28. Goebel, Babers and Avery, J. Exp. Med. 1932, 55, 761 and 769.
29. Hammerschlag, Zeitschr. klin. Med. 1891, 12, 9.
30. Heidelberger and Avery, J. Exp. Med. 1923, 38, 73 and 1924, 40, 301.
31. Heidelberger, Goebel and Avery, J. Exp. Med. 1925, 42, 745.
32. Heidelberger and Kendall, J. Exp. Med. 1931, 53, 625, 1933, 57 373 and J. Biol. Chem. 1932, 96, 541.

33. Heidelberger, Schwarzman and Cohn, J. Biol. Chem. 1928, 78, 76.
34. Hussey, J. Gen. Phys. 1923, 5, 359.
35. Imai, Tokyo Med. News 1927, No. 2551.
36. Julianelle, J. Exp. Med. 1926, 44, 683 and 735.
37. Kozniewsky, Acad. Sc. Cracovie, A, 1912, 942.
38. Kramár, Centralbl. f. Bakt., I. Orig. 1922, 401.
39. Laidlow and Duley, Brit. J. Exp. Pathol. 1915, 6, 197.
40. Lancefield, J. Exp. Med. 1928, 47, 843.
41. Landsteiner and Furth, Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1927, 24, 379 and 1928, 25, 565.
42. Lange und Dreyfuss, Z. phys. Chem. 1894, 18, 358.
43. Levene, J. Med. Res. 1904, 12, 251.
44. Masuda, Med. Review 1928, No. 824.
45. Meisel et Mikulaszek, C. R. Soc. Biol. 1933, 114, 364 and Z. f. Immun. 1931, 73, 448.
46. Meyer, K. Z. f. Immun. 1930, 68, 98.
47. Miller and Boor, J. Exp. Med. 1934, 59, 75.
48. Mueller, Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1924, 25, 22, 209; J. Exp. Med. 1926, 43, 1 and 9.
49. Mueller, Smith and Litarczek, Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1924, 25, 22, 373.
50. Mueller and Tomcsik, J. Exp. Med. 1924, 40, 343.
51. Nishimura, J. Exp. Med. 1929, 50, 419.
52. Nodzu, Weekly Med. News 1927, No. 1740; 1928, No. 1747.
53. Pangborn and Anderson, J. Biol. Chem. 1933, 101, 105.
54. Panzer, Zeitschr. phys. Chem. 1912, 78, 414.
55. Pels Lendsden, Zeitschr. f. Immun. 1933, 80, 279.
56. Przemycki, C. R. Soc. Biol. 1925, 95, 744.
57. Reimann, J. Exp. Med. 1926, 43, 107.
58. Ruppel, Z. phys. Chem. 1898, 26, 218.
59. Sabin, Doan and Forkner, J. Exp. Med. 1930, 52, suppl. 3, 1—152.
60. Sabin, Miller, Doan and Wiseman, J. Exp. Med. 1931, 53, 51.
61. Saenz, C. R. Soc. Biol. 1933, 113, 1503.
62. Saenz et Costil, C. R. Soc. Biol. 1933, 114, 1260 and 1263.
63. Saito und Ulrich, Z. Hyg. u. Infektionskr. 1928, 109, 163.
64. Schieman, Z. Hyg. u. Infektionskr. 1929, 110, 567.
65. Schieman and Casper, Z. Hyg. u. Infektionskr. 1927, 108, 220.
66. Schreibler, Z. verein. Rübenzuckerindustr. 1874, 24, 309.
67. Sia, J. Exp. Med. 1926, 43, 633.
68. Tillett and Francis, J. Exp. Med. 1929, 50, 551 and 687; 1930, 52, 561.
69. Toennissen, Centralbl. f. Bakt., I. Orig. 1921, 225.
70. Tomcsik, Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1927, 24, 812.
71. Tomcsik and Kurotchkin, J. Exp. Med. 1928, 47, 379.
72. Van Allen Bickford, J. Exp. Med. 1932, 56, 39.
73. Wadsworth and Brown, J. Immunol. 1931, 21, 245.
74. Ward, J. Exp. Med. 1930, 51, 675 and 685; 1932, 55, 511.
75. Ward and Enders, J. Exp. Med. 1933, 57, 527.

76. Ward and Smith, J. of Pathol. and Bacter. 1933, 37, 341.
 77. Webster and Rake, J. of Bact. 1933, 25, 75.
 78. White, Trans. Assoc. Am. Phys. 1928, 43, 311; J. Pathol. and Bact. 1928, 31, 423 and 1931, 34, 325.
 79. Zinsser, J. Exp. Med. 1921, 34, 495.
 80. Zinsser and Parker, J. Exp. Med. 1923, 37, 275.
 81. Zinsser and Tamiya, J. Exp. Med. 1925, 42, 311.
 82. Zozaya, J. Exp. Med. 1931, 54, 725; 1932, 55, 325 and 353.
 83. Zozaya and Clark, J. Exp. Med. 1933, 57, 21.
 84. Zozaya and Medina, J. Exp. Med. 1933, 57, 41.
 85. Zozaya and Wood, J. Infect. Dis. 1932, 50, 177.
-

***RISTNACRINUS*, A NEW ORDOVICIAN
CRINOID FROM ESTONIA**

BY

A. ÖPIK

WITH A NOTE BY **F. A. BATHER** †

WITH TWO PLATES AND ONE FIGURE IN THE TEXT

TARTU 1934

This new form of crinoidea was discovered in the middle part of the D₁-stage (Jõhvi- or Jewe-stage; cf. A. Öpik 1930) at Ristna, about 65 km to the west of Tallinn. Cape Ristna is an excellent locality of the Jõhvi limestone and marl, with many partly silicified fossils. Our crinoid was discovered in graptolith bearing (*Dictyonema* and *Climacograptus* marl limestone from the sea bottom, about 30 cm below the surface), near the western part of the outcrop of Cape Ristna. *Ristnacrinus* like columnar ossicles appear in the Kukruse limestone and oil shale (C₂—C₃) and the Keila (D₂) limestone.

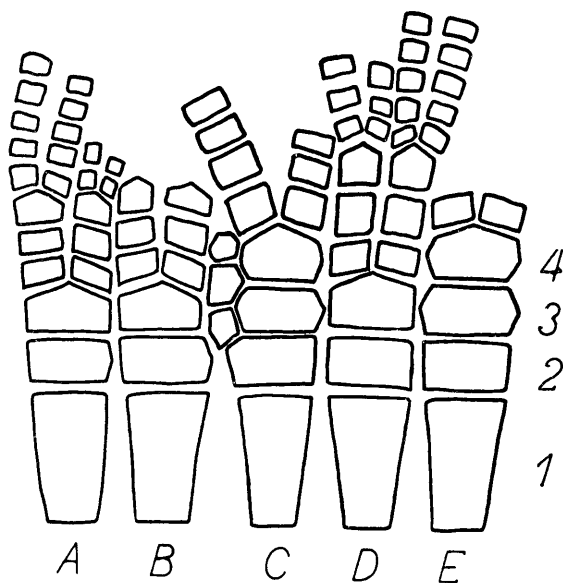


Fig. 1. *Ristnacrinus marinus* n. gen. & n. sp. Analysis of the calyx $\times 3$. The same specimen (type) see Plate II, Fig. 2. The right posterior (C) and the right anterior radius (E) have four, and the others have only three plates; only the plates of the basal circlet are in complete and conformable contact along the sutures. We cannot see this on other plates. Almost all the plates of the second ring (2) are of quadrangular size. The A₂, B₂ and C₂ plates of the third circle are pentagonal, the C₃ and E₃ — hexagonal.

Ristnacrinus differs from all other crinoidea in wanting alternation of the calyx plates, which consequently follow the

radii and have a round bipartite stem. The ossicles of the stem (Plate I, Fig. 2) have a singular median ridge.

The holotype is a nearly complete crown Plate II, Fig. 2 and Fig. 1.

There are a nearly complete crown (the type), a total individual with stem and crown (Pl. 1, Fig. 1), two not so well preserved calyces, some fragmentary stems and many isolated ossicles.

The crown measured 2,5 cm in extension, and was conical to subcylindrical in form. The distribution and the form of the plates is given in Fig. 1. The basalia (or infrabasalia or subradialia, circlet 1 in Fig. 1) are rather long, but the radialia and superradialia are a half shorter. The radii are unlike, for the right posterior and the right anterior radius have four plates. The fourth plates are the superradials. The arms branch but little and seem to be dichotomous. Three analia have adapted themselves to the right posterior radial and the superradials. The stem is round. The first fifteen proximal ossicles of the stem are alternately biconvex and biconcave and striated radially. The left segments of the stem have an original structure. They have upon each surface only one diametrical ridge (Plate I, Fig. 2) with a low sulcus and a swollen border.

Comparison with other crinoidea. Only *Caleidocrinus* Waagen and Jahn have such a radial-like arrangement of the plates. This genus has more branched arms, the same number of plates in each radius and no diametrical ridges upon the ossicles, and there are to be seen many interradianals and interbrachials. Therefore the anal side of the *Caleidocrinus* is not clearly enough developed (comp. Wachsmuth in Zittel-Eastman, p. 206).

The most important characteristic of *Ristnacrinus* is the consistent following of the radii in the arrangement of the plates. Therefore it is not possible to find an uniform method of annotation for the plates of the calyx of *Ristnacrinus*. According to Bather's letter, the basalia are lost, so that it should be a monocyclic form. Nothing hinders us from taking the lowest cycle of the plates as the basalia. If we like we may consider the rings of the plates which are left as radialia; or, annotating the lowest plates as infrabasalia, the following ring may be considered as basalia and radialia, or as radialia and super-

radialia only. In the last case the basalia would have disappeared, which also seems to be the opinion of Bather. So it is not possible to fix the character of the basis and calyx of *Ristnacrinus* in the common manner. The same is true of *Caleidocrinus*, evidently a near relative of *Ristnacrinus*.

According to its general character, *Ristnacrinus* may be placed under the *Heterocrinidae* (compare following letter of F. A. Bather). The relation of *Ristnacrinus* to *Paractocrinus* Jaekel is of only an outward character. The plates of the last form are not arranged in radii but in spirals.

The author of this paper informed Dr. F. A. Bather (British Museum) about the peculiar characters of the *Ristnacrinus*, which are interesting also for the more general system of the crinoids. Unfortunately the death of this famous palaeontologist interrupted the correspondence.

This important letter of Dr. F. A. Bather is given here almost in full: —

„My dear Colleague, thank you for submitting to me the photographs and diagram of your exceedingly interesting crinoid from the D₁ beds of Estland. I do not know any genus in which the cup plates follow the radial lines so regularly. Those that come nearer to it appear to be certain forms from the Ordovician near Leningrad, which Jaekel has very briefly described and figured and placed in the family *Paractocrinidae* in *Palaeont. Zeitschrift*, III, pp. 25, 26, and also page 22. At first your crinoid reminded me of *Ottawacrinus* since in at least two rays of *Ottawacrinus typus* the basals are in a line with the radials, and the photograph of your crinoid might be taken from that point of view. I do not know what evidence you have for the complete diagram, but I suppose you have seen all round the crown.¹⁾

The structure of your crinoid and of the other forms mentioned is of considerable interest from the point of view of the origin of the difference between Dicyclica and Monocyclica as well as of the distinction between radials and brachials. Yakovlev has attempted to show that the parts may be twisted so as to put those in a line which are usually alternated,

¹⁾ Only the photographs in Pl. I, Fig. 1 and 2, and the drawing, Fig. 1 in our text, were sent to F. A. Bather.

but I do not find that he has referred to any genera likely to be connected with your crinoid.

The fulcral ridge of the stem with its bifascial articulation is also peculiar. I do not know of any crinoids as old as this that have such a stem joint. There is an early development of this kind of articulation in the cambrian cystid *Macrocystella mariae*. The stem as shown in your photographs does not suggest such an articulation unless, possibly, towards the distal end, which is not very clear in your photograph. I suggest that this particular structure may be confined to the distal portion of the stem, and that the more proximal regions have the more normal form of joint.²⁾ I suppose that you have more than one specimen of this crinoid, but I do not see on the photograph anything that corresponds to the enlarged photograph of the stem ossicles.

I think it is also quite possible that your crinoid is allied to the Heterocrinidae. You mention *Caleidocrinus*; you are probably aware that Jaekel (1902, Internatnl. Zool. Congr., V, p. 1075) placed this in the neighbourhood of *Iocrinus*, and that Springer (1920, Crinoidea Flexibilia, p. 442) quite independently made it a synonym of *Iocrinus*. I do not think I would refer your specimen to *Iocrinus* itself, but it has certain resemblances to *Ectonocrinus* and to *Heterocrinus*, and perhaps to *Homocrinus* Hall, with geotype *H. parvus* (see Kirk, 1914). In making any such comparison I should suppose that the basals have disappeared in one way or another, that the five plates at the bottom are inferradials³⁾ and that the five plates immediately above them are superradials. In that case the proximal anal plate would be borne by the right posterior superradial, exactly as it is in all these Heterocrinidae. Your crinoid has an additional plate in the right posterior and right anterior radius. There is a similar inequality of numbers in several of these genera, though apparently not in the right anterior radius."

"P. S. When I first looked at your photograph it

²⁾ Following this opinion of Dr. Bather the author of this paper studied more closely the structure of the stem of *Ristnacrinus*, and indeed there were in the proximal part the expected "normal" conditions (compare the description of the stem).

³⁾ (= infraradials).

reminded me of *Herpetocrinus* (see my Gotland Crinoids, 1893); that also is allied to the Heterocrinidae. In *Herpetocrinus* the proximal region of the stem is normal, but as it approaches the distal end a transverse fulcral ridge appears with further considerable modifications. I have for some time been seeking the ancestor of *Herpetocrinus* in the Ordovician, and I have a form that may possibly be considered in that connection, but I have not yet had time to work the whole matter out. I just mention this as it is possible that you might be able to throw more light on the stem structure in your crinoid.²⁾"

Literature.

- O. Jaekel, "Phylogenie und System der Pelmatozoen", Palaeontologische Zeitschrift, Bd. 3, 1918.
- W. Waagen et Jahn, "Famille des Crinoides" in "Système silurien etc." par Barrande. Prague 1899.
- F. A. Bather, "The Crinoidea of Gotland", Kongliga Svenska Vet.-Akad. Handlingar, Bd. 25, 1892.
- Ch. Wachsmuth, "Crinoidea" in "Text-Book of Paleontology" by Eastman-Zittel. 1913.
- E. Kirk, "Notes on the Fossil Crinoid Genus Homocrinus Hall", Proceedings of the U. S. National Museum, Vol. 46, 1914.
- F. Springer, "The Crinoidea Flexibilia", Smiths. Instit. 1920.

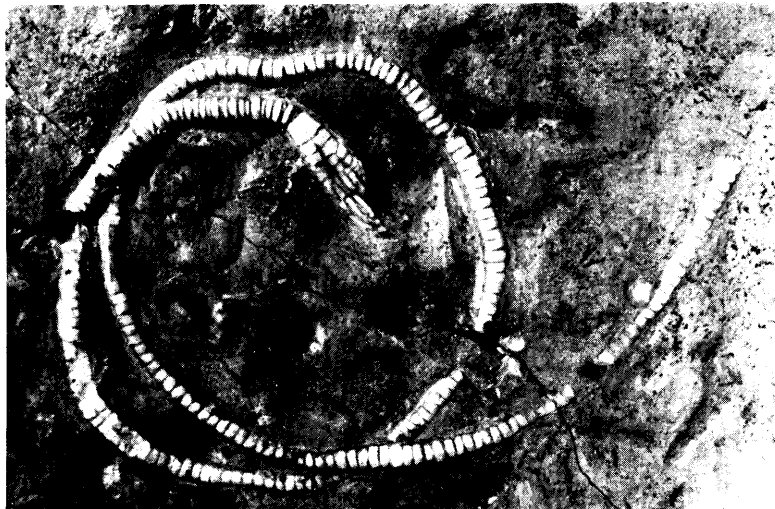


1



2

Photo A. Ö.



1



2

Photo A. Ö.

Explanation of the plates.

Plate I.

1. *Ristnacrinus marinus*, a nearly complete specimen, normal size. Same specimen Plate II, Fig. 1. The matrix is a gray limestone with many dark graptolith fragments.

2. *Ristnacrinus marinus*, isolated ossicles of the stem, magn. $\times 10$ diameters, showing the median elevation and marginal ridge.

Plate II.

1. *Ristnacrinus marinus*, same specimen as Plate I, Fig. 1. The crown and the proximal part of the stem. Magn. $\times 3$ diam.

2. *Ristnacrinus marinus*, the type specimen, magn. $\times 4,3$ diam. The lower part of the basal ring is defective. Same specimen see Fig. 1 in the text.

VARIATION OF SURFACE GRAVITY UPON TWO CEPHEIDS — δ CEPHEI AND η AQUILAE

BY

A. KIPPER

TARTU 1934

§ 1. Introduction and Summary.

The importance of the solution of the problem of Cepheids is not only restricted to the fact that we possess a certain idea about the variable processes which occur upon their surface, but the solution of this question is important too from the standpoint of general astrophysics and of the investigation of the behaviour of substances, because the Cepheids form a sort of a natural laboratory, where substance must in a short time undergo various changes of temperature and pressure. The astrophysical interest of the problem has found its best expression in Whipple's words: "Studies based on non-variable stars of various temperatures and spectral types are handicapped by the fact that no two stars can be exactly alike, especially with regard to their mass and composition. In a Cepheid the mass must remain constant, and the composition of the layers contributing to the observed spectrum can vary only slightly."

Many hypotheses have been put forward and referred to as being able to explain the changes which we may observe in a Cepheid in the variation of luminosity, of spectral type, of radial velocity, *etc.*; but nowadays only two theories may be regarded as containing a considerable amount of correctness: 1) the double-stars theory by J. H. Jeans¹⁾, and 2) the pulsation theory by A. S. Eddington²⁾. In spite of the fact that both of these theories have their weak points, it seems that the pulsation theory, though in a somewhat altered form, better explains the appearances than the double-star theory.

Assuming the radial-symmetric pulsation of the star, the temperature and the pressure of the atmosphere must change, because by the contraction of the gas-sphere its temperature and its radiation become increased, which at once influences the

1) M. N. 85, page 797.

2) The Internal Constitution of the Stars, page 180.

atmosphere. In accordance with that the pressure upon the surface of the Cepheid must change too, for in case of the alteration of the radius the acceleration of gravity changes upon its surface and, as a consequence, the weight of the atmosphere also. Change in temperature displays itself in the variation of colour, while pressure together with temperature calls forth the variation in the spectrum. It must be especially pointed out that the influence of temperature upon the intensity of spectral lines is much greater than the effect of pressure, and, therefore, great dispersion is wanted, in order to catch the details in the change of spectral lines as distinctly as possible. The aim of this paper is, by making use for this purpose of the results published by Fred. L. Whipple¹⁾, to try to find out by calculation the change of the acceleration of gravity upon the surface of δ Cephei and η Aquilae and thus to give a certain support to the pulsation theory.

The first investigator who took an interest in the change of the acceleration of gravity upon the surface of a Cepheid was Pannekoeck²⁾, and, later on, using the same method, Reesnick³⁾. Making use of spectrograms of sufficient dispersion, the intensity of every single spectral line was estimated and from this the variation of surface gravity and of temperature was calculated. It appeared that the change of temperature was very easily noticeable, but with regard to the change in surface gravity only qualitative results could be obtained, maintaining the possibility of alterations.

The same problem is discussed in C. Payne's monograph "Stars of High Luminosity"⁴⁾. Miss Payne compared the intensity of the spectral lines $H + H_{\epsilon}$; K ; Sr^{+} ; G band; Ca^{+}/Ca ; Fe^{+}/Fe at half of the ascending branch and at that of the descending and became sure of the change. Taking the temperature as equal in both of these phases, the change of the intensity of the spectral lines might be explained by the effect of pressure. At any rate, qualitatively, the results stood in agreement with the suggested effect.

1) L. O. B. 442.

2) B. A. N. 3, page 47.

3) B. A. N. 4, page 42.

4) Page 210—217.

F. Henroteau, investigating the change of ionization in the atmosphere of the Cepheids¹⁾, was able to show the influence of temperature, but a change of surface gravity was not found. The later papers by the same author do not add anything to the problem in this respect, for the measurement of spectral lines was made by the estimation of intensities with the bare eye, which was not exact enough to discover such a slight effect as the change of the acceleration of gravity in a Cepheid. P. ten Bruggencate²⁾ in making use of the spectrograms of *Y Sagittarii*, *U Sagittarii*, *Y Ophiuchi*, which were obtained by means of the objective-prism, obtained better results as to the exactness of the observations. By comparing the H_γ , H_δ , and G lines in phases of equal temperature it appeared that a difference was to be noticed in the intensity, but in the opposite direction to that drawn from the pulsation theory. Ten Bruggencate does not ascribe it to the pulsation theory but suggests that the non-conformity is produced by the fact that the relation between temperature and colour is not identical on the ascending and descending branch of the light-curve.

Determinations of line contours by means of precise photometry have been made by Fred. L. Whipple³⁾. The exactness of the results of Whipple's observations must be sufficient to discover the change of the surface gravity of a Cepheid, while — as we shall see later on — this change is not so small at all. Using the theoretical formulae as they are given by Eddington, Milne, Pannkoek, and Mentzel, Whipple computed the value of g at the time of the maximum and minimum of light. It appeared that the change of the acceleration of gravity is greater than that which follows from the pulsation theory. An increase in the hydrogen abundance of about 6000 times Russell's estimate for the sun gives values of the surface gravity in agreement with those computed from the period and mass-luminosity law.

In this paper, taking as a basis the theoretical relations between temperature, ionization, and surface gravity, the ionization of calcium has been computed in different phases and the

1) Publ. D. Obs. Ottawa, vol. 9, No. 1.

2) Ann. Boscha Sternw. 5 A 1. 1931.

3) L. O. B. 442.

constants appearing in the formulae are derived from observation-materials. In using the results of Whipple's observations the following conclusions were drawn as summary:

1) In calculating the variation of surface gravity based upon the pulsation theory the following facts must be taken into account: I) the change of radius or the so-called "level effect" and II) the change of radial velocity or "velocity effect". The last component is especially of great importance, for the greater part of the changes both in surface gravity and atmospheric pressure must be ascribed to it, while "level effect" forms only a fractional part. All the investigators till now have, perhaps, left this very important factor outside the scope of their calculations.

2) The surface gravity of δ Cephei and η Aquilae is constant throughout the greater part of the time. Only about 0,1 of the period before the maximum light does it grow four times as much as its general value and then falls again rapidly (see fig. 2).

3) The variation of the surface temperature of δ Cephei and η Aquilae has been calculated on the basis of the obtainable material, and the results have been given in table V.

4) The change of ionization has been calculated from Whipple's measurements of the Ca^+ (K) and Ca (λ 4227) lines, and the results have been given in table VI.

5) By means of the theoretical relations found in this paper there has been computed, on the basis of the observed temperature and the surface gravity obtained through the assumption of the pulsation theory, the ionization of calcium, and this has been compared to the ionization found through observation. The agreement is sufficient if we assume that the amplitude of temperature does not surpass 600° C.

§ 2. The Method of Investigation and Theoretical Formulae.

As Miss C. Payne has already pointed out, the effect of surface gravity may be found if we compare the ionization at median decreasing and at median increasing light. In comparing the two median magnitudes we have effects related only to the differences in the surface gravity if we assume the temperatures to be the same at these phases. However, these conclusions are

not confirmed, because, as was shown by Reesnick¹⁾, ten Bruggencate²⁾ and Whipple³⁾, the temperatures on the descending branch of the light-curve are lower than those on the corresponding light phases of the ascending branch. After all, Miss C. Payne's method is purely qualitative. In order to obtain quantitative results there must be found a theoretical relation among ionization, temperature, and surface gravity in the atmosphere of a Cepheid, whereby the constants which appear in the formulae ought to be derivable from the results of the observations. The last fact is especially important, for the constants found experimentally are very hypothetical, because laboratory conditions never totally correspond to the conditions existing upon stars. In the following we derive the needed formulae.

Let $n_r^{(s)}$ be the number of atoms of an element r times ionized and in the s -th state. Then we obtain:

$$n_r = n_r^{(s)} \frac{b_r(T)}{G_r^{(s)} e^{-\frac{E_s}{kT}}} = \frac{n_r^{(s)}}{B_r(T)} \dots (1)$$

B_r being the Boltzmann factor, $b_r(T)$ the partition function, $G_r^{(s)}$ the weight of the (s) -th level, E_s the excitation potential of the quantum level, and n_r the number of atoms r -times ionized.

According to Fowler and Milne there is in the stellar atmosphere in thermodynamical equilibrium:

$$p_e \cdot \frac{n_{r+1}}{n_r} = 2 \frac{(2 \pi m)^{\frac{3}{2}} (kT)^{\frac{5}{2}} b_{r+1}(T)}{h^3 b_r(T)} e^{-\frac{I_r}{kT}} \dots (2)$$

where p_e is the partial electronic pressure, I_r the r -th ionization potential, and the other symbols have their customary significance.

The algebraic solution of (1) and (2) gives us, in the case of an element in two states $(r+1, s)$ and (r, t) , the following new equation:

$$p_e \frac{n_{r+1}^{(s)}}{n_r^{(t)}} = A \cdot T^{\frac{5}{2}} e^{-\frac{1}{kT}(I_r + E_s - E_t)} \dots (3)$$

where

$$A = 2 \frac{(2 \pi m)^{\frac{3}{2}} k^{\frac{5}{2}}}{h^3} \frac{G_{r+1}^{(s)}}{G_r^{(t)}}$$

is a constant, independent of temperature and pressure.

1) B. A. N. 4, page 42.

2) Ann. Boscha Obs. 2 C 23 and 2 B 58.

3) L. O. B. 442.

Setting

$$K(T) = T^{\frac{5}{2}} e^{-\frac{1}{kT}(I_r + E_s - E_t)}$$

we obtain

$$p_\epsilon \frac{n_{r+1}^{(s)}}{n_r^{(t)}} = AK(T) \dots (4)$$

We consider now a single line which is absorbed by atoms in the r, s state. Only a certain fraction x of all such atoms will absorb this particular line. This fraction, probably, depends upon quantum relations, though the details are not yet worked out except for the simplest case. As a working hypothesis we consider that the number of atoms which are able to absorb a certain line α will be:

$$n_r^{(s,\alpha)} = x n_r^{(s)} \dots (5).$$

where x is a constant $0 < x < 1$ which is independent of temperature and pressure.

Thus formula (4) may be written

$$p_\epsilon \frac{n_{r+1}^{(s,\alpha)}}{n_r^{(t,\beta)}} = A_1 K(T)$$

$$A_1 = A \frac{x_\beta}{x_\alpha}$$

or in the logarithmic form:

$$\log j = \log K(T) - \log p_\epsilon + \text{const} \dots (6)$$

$$\text{where } j = \frac{n_{r+1}^{(s,\alpha)}}{n_r^{(t,\beta)}}.$$

In her monograph "Stars of High Luminosity" Miss C. Payne gives a measurement of the K and 4227 lines of ionized and neutral calcium. In this particular case formula (6) takes the form:

$$\log j = 2,5 \log T - \frac{30700}{T} - \log p_\epsilon + \text{const} \dots (7)$$

Taking p_ϵ constant and computing by this formula $\log j + \text{const}$ we may compare it with C. Payne's measurements of calcium ionization.

Table I.

Temperature	$\log j + \text{const}$ according to formula	$\log j$ according to C. Payne
3000	-1,50	0,70
3500	+0,10	1,00
4000	1,35	1,20
4500	2,32	1,35
5000	3,13	1,45
5500	3,79	1,58
6000	4,34	1,65
6500	4,82	1,70
7000	5,25	1,75

If we take $\log j + \text{const}$ computed after formula (7) as abscissa and $\log j$ after Payne as ordinate, we must get a straight line, the equation of which is

$$(\log j)_{\text{theoretical}} = (\log j)_{\text{after Payne}}$$

But as it appears from fig. 1 this is not the case. The straight line

$$0,160 (\log j)_{\text{theoretical}} = (\log j)_{\text{after Payne}}$$

better represents the condition.

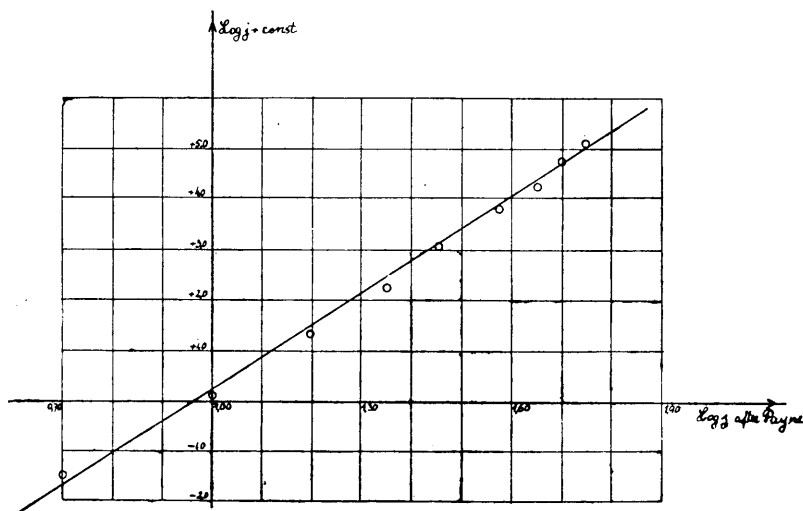


Fig. 1.

As an empirical formula, therefore, we take instead of (7) the following relation:

$$\alpha \log j = 2,5 \log T - \frac{30700}{T} - \log p_{\epsilon} + \text{const} \dots (8)$$

$$\alpha = 0,160$$

In our Cepheid problem the range of temperature variation is comparatively small. In this particular case we may simplify formula (8) without making any great mistake while writing it in the form:

$$\varkappa \log j = \frac{T}{1000} - \log p_{\varepsilon} + \text{const} \dots (9)$$

$$(5000^{\circ} < T < 7000^{\circ})$$

From the radial velocity curve we obtain only the variation of the surface gravity, but in formula (9) we need to know the variation of partial electronic pressure. It is a well-known fact that the electronic pressure is correlated to the surface gravity, but the exact formulae are not yet worked out. According to Pannekoek¹⁾ the pressure should be proportional to the surface gravity, and Milne suggests²⁾ it varies just as the square root of gravity at the surface. We take as a working hypothesis the following relation:

$$p_{\varepsilon} = \text{const} \cdot g^k \dots (10)$$

where k is an exponent which may vary in a great range of g , but in our special problem of Cepheids we assume it to be a constant. According to Pannekoek it will be 1, according to Milne $1/2$ ³⁾. According to (10) the formula (9) will be:

$$\varkappa \log j = \frac{T}{1000} - k \log g + \text{const} \dots (11)$$

or if we measure the temperature not in grades but in other units, as for example in amplitudes of temperature variation, the formula may be written:

$$\log j = \varkappa_1 T - k_1 \log g + \text{const} \dots (12)$$

where $\varkappa_1 = \frac{a}{\varepsilon}$ and a is an amplitude of the variation of temperature in thousand grades. This important formula we have to use in the following discussions.

§ 3. The Material of Observations used for the Investigation of the Change of Surface Gravity on δ Cephei and η Aquilae.

A. *The change of surface gravity on δ Cephei and η Aquilae, as calculated from the pulsation theory.*

Adopting the pulsation theory to explain the chief qualities of Cepheid variables, the surface gravity should vary, because:

1) B. A. N. 19. 1922.

2) M. N. 85, page 783.

3) Compare also C. Payne and F. Hogg: On the Pressures etc. H. C. 334.

1) the radius changes, 2) the velocity of the surface changes too producing forces in the atmosphere that increase or diminish the effect of gravitation. The first term is usually called "level effect", but the second term we propose to call "velocity effect". As mentioned already in the first chapter, the "velocity effect" is much more important than the "level effect" and, therefore, it must not be neglected as has been done hitherto throughout all discussions about the variation of surface gravity in Cepheids.

Let $v(t)$ be the analytical form of the radial velocity curve, and let r be the variable radius of the star, then the surface gravity g will be:

$$g = g_0 + 2g_0 \frac{\Delta r}{r} + 1,5 \frac{dv(t)}{dt}$$

g_0 being the surface gravity at $r=r_0$ without the "velocity effect".

$2g_0 \frac{\Delta r}{r}$ is thus the "level effect", Δr being the increase of radius.

The term $1,5 \frac{dv}{dt}$ is the "velocity effect". Constant 1,5 is a correction factor for the integrated value of the whole disc in case the darkening across the disc might be neglected. When the darkening is the same as for the sun, the correction factor will be $27/17$.

Using the curve of the variation of radial velocity we are able to calculate Δr in kilometres for each phase by integrating the curve. Forming a hypothesis concerning the $\frac{\Delta r_0}{r_0}$ — taking for example as a basis the relation inferred from the theory of A. S. Eddington — we can find out the value of the "level effect" if we know g_0 . It must be pointed out that the "level effect" forms always a fixed % of g_0 at any phase. The "velocity effect" may be found out by differentiating the curve of radial velocity. "Velocity effect" with regard to its absolute value remains independent of the magnitude of g_0 . In summarizing both the effects — while one of them remains the same at a given phase, the other again is related to the value of g_0 — we obtain various curves of the change of g depending on the fact which g_0 we take as a basis. In the following table II, "level effect" and "velocity effect" are given. According to this, g is calculated at different assumptions of g_0 (table III).

Table II.

δ Cephei			η Aquilae		
Phase in days	$1,5 \frac{dv}{dt} \left[\frac{cm}{sec^2} \right]$	$\frac{\Delta r}{r}$	Phase in days	$1,5 \frac{dv}{dt} \left[\frac{cm}{sec^2} \right]$	$\frac{\Delta r}{r}$
0,0	$\mp 0,0$	0,073	0,0	$\mp 0,0$	0,069
0,5	$+14,8$	0,044	1,0	$+14,6$	0,042
1,0	$+16,6$	0,021	2,0	$+14,6$	0,019
1,5	$+15,4$	0,007	3,0	$+14,6$	0,002
2,0	$+15,4$	0,001	4,0	$+14,6$	0,004
2,5	$+17,3$	0,004	5,0	$+14,6$	0,045
3,0	$+17,2$	0,016	6,0	$+14,6$	0,100
3,5	$+19,5$	0,036	6,5	$-164,0$	0,100
4,0	—	0,064	7,0	$-29,0$	0,075
4,3	$\pm 0,0$	—	7,2	$\pm 0,0$	0,069
4,5	$-63,5$	0,098			
4,75	$-98,8$	—			
5,0	$-90,7$	0,100			

For the calculation of table II the results of Jacobsen²⁾ have been used. It may be mentioned here that the curve of the radial velocity of a Cepheid is variable especially in the case of η Aquilae and causes essential errors in $1,5 \frac{dv}{dt}$. We adopt as the mean error of $1,5 \frac{dv}{dt}$ the $\pm 5 \frac{cm}{sec^2}$.

Table III.

δ Cephei				η Aquilae			
Phase in days	log g			Phase in days	log g		
	if $g_0=50$	$g_0=100$	$g_0=200$		if $g_0=50$	$g_0=100$	$g_0=200$
0,0	1,76	2,06	2,36	0,0	1,76	2,06	2,36
0,5	1,60	1,97	2,31	1,0	1,59	1,97	2,31
1,0	1,55	1,94	2,28	2,0	1,57	1,95	2,29
1,5	1,55	1,93	2,27	3,0	1,54	1,94	2,27
2,0	1,54	1,93	2,26	4,0	1,54	1,93	2,27
2,5	1,54	1,92	2,26	5,0	1,60	1,98	2,31
3,0	1,54	1,93	2,27	6,0	1,65	2,02	2,35
3,5	1,55	1,94	2,29	6,5	2,35	2,45	2,61
4,0	1,72	2,05	2,35	7,0	1,94	2,16	2,41
4,5	2,09	2,26	2,46				
4,75	2,20	2,34	2,53				
5,0	2,18	2,32	2,52				

We represent the results of table III graphically in fig. 2. As we can see from it, the g remains more or less constant within the interval of the 0 and 0,8 phase. At the 0,8 phase there is the straight maximum. The greater g_0 is, the smaller is the

1) $\left[\frac{\Delta r}{r} \right]_{\max} = 0,1$. See Eddington: Internal Const. of Stars.

2) L. O. B. 12.

amplitude of g , for the influence of the "velocity effect" is absolute, and, relatively taken, its influence is the smaller the greater g_0 is. In the table there are given those values of g_0 which are probably in existence upon δ Cephei and η Aquilae.

B. *The variation of temperature in the atmosphere of δ Cephei and η Aquilae.*

In 1899 K. Schwarzschild pointed out the fact that the visual amplitude of η Aquilae is about twice as large as the photographic one, which might be explained by means of the change of colour, and, as a direct result, also of the temperature of Cepheid named. After Schwarzschild's discovery the temperature of Cepheids was investigated in various ways, but the results have not always been in perfect harmony, especially with regard to the amplitude of temperature. In the following table the most important results of the calculation of the surface temperature upon η Aquilae and δ Cephei have been summarized:

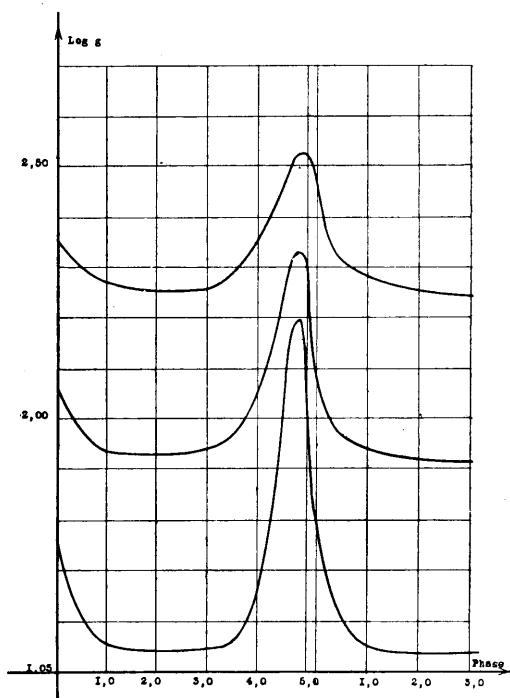


Fig. 2.
Variation of log g upon the surface of δ Cephei
by g_0 being $50 \frac{\text{cm}}{\text{sec}^2}$, $100 \frac{\text{cm}}{\text{sec}^2}$ and $200 \frac{\text{cm}}{\text{sec}^2}$.

Table IV.
 δ Cephei.

Range of temp.	Method	References
6700—4780	colorimetric	Hopmann. A. N. 226, 1. 1925
6200—4580	radiometric	Pettit and Nicholson. Mt. W. Contr. 369. 1928
6400—5400	spectrometric	Pannekoek and Reesnick. BAN 3, 46. 1925
6650—4500	spectrophotometric	Whipple. LOB 442
5500—4700	radiometric	Pettit and Nicholson. Ap. J. 78, 5
400	spectrometric	K. Ogorodnikoff. Astron. Journ. of Soviet Union 10, 3

η Aquilae.

5240—3960	colorimetric	Hopmann. AN 226, 1. 1925
4950—3900	radiometric	Pettit and Nicholson. Mt. W. Contr. 369. 1928
5800—4300	spectrophotometric	Whipple. LOB 442
5100—4400	radiometric	Pettit and Nicholson. Ap. J. 78, 5

It appeared through comparison of the curves of temperature, calculated by the authors given in table IV, that the maximum of temperature corresponds to the maximum of luminosity, while the minimum of temperature appears earlier than the minimum of luminosity. This is the so-called asymmetry of temperature which had been pointed out already by Reesnick and others. It also appeared that the curves of temperature are identical as to their shape, but the zero point of temperature and its amplitudes given by different authors display an enormous difference. In order to find out the curve of a certain median temperature, the various temperatures, as given by several authors, were counted in the units of amplitude and the minimum of temperature was taken provisorily as zero. In such a scale all the curves of temperature, though given by different authors, are identical; and they may be used to find out the median curve. Taking at each phase the arithmetical mean of all the given temperature measurements we obtain a number of dots; and drawing through them a slight curve we get the change of the surface temperature of δ Cephei and η Aquilae. In table V there has been given after each phase the temperature found in the above mentioned way:

Table V.

δ Cephei				η Aquilae			
Phase in days	Temp.	Phase	Temp.	Phase	Temp.	Phase	Temp.
0,0	1,00	3,0	0,02	0	1,00	5	0,02
0,5	0,82	3,5	0,00	1	0,70	6	0,30
1,0	0,54	4,0	0,05	2	0,35	7	1,00
1,5	0,33	4,5	0,25	3	0,12		
2,0	0,20	5,0	0,82	4	0,02		
2,5	0,09						

C. *The ionization of calcium in the atmosphere of δ Cephei and η Aquilae.*

In order to obtain a degree of ionization in stellar atmosphere we need have measurements of the ionized and neutral lines of an element in question. In the case of δ Cephei and

η Aquilae we have the measurements of the line breadth of the calcium K (Ca^+) and λ 4227 (Ca) lines made by Whipple¹⁾. Using these observations, we can compute the value of $\log j$ given in formula (12). It is known that for line α which is absorbed by atoms $n_r^{(s\alpha)}$, the following relation can be written:

$$\log n_r^{(s\alpha)} = 2 \log (\lambda - \lambda_0) + C \dots (13)$$

where $(\lambda - \lambda_0)$ is the line breadth and C is an atomic constant.

According to formula (6) $j = \frac{n_r^{(s\alpha)}}{n_r^{(t\beta)}}$, and using (13) we can write:

$$\log \frac{n_{K \text{ Ca}^+}}{n_{\lambda 4227 \text{ (Ca)}}} \equiv \log j = 2 \log \frac{[\lambda - \lambda_0] \text{ Ca}^+}{[\lambda - \lambda_0] \text{ Ca}} \dots (14)$$

In Whipple's publication $(\lambda - \lambda_0)$ is given at various r . We compute from formula (14) $\log j$ for each r . The following table gives the mean curve of $\log j$ with regard to r :

Table VI.

δ Cephei		η Aquilae	
Phase in days	$\log j$	Phase in days	$\log j$
0,0	0,23	0,0	0,30
0,5	0,29	1,0	0,35
1,0	0,33	2,0	0,32
1,5	0,33	3,0	0,24
2,0	0,31	4,0	0,17
2,5	0,28	5,0	0,15
3,0	0,26	6,0	0,18
3,5	0,23	6,5	0,13
4,0	0,20	7,0	0,15
4,75	0,10		
5,0	0,15		

After scattering of $\log j$ computed at various r and from the deviation of the mean curve, we adopt as the probable error of $\log j \pm 0,04$.

Comparing table VI with Miss C. Payne's measurements of calcium ionization, it appears that she has obtained a somewhat larger amplitude in variation. The behaviour of the curve, however, is quite similar to that obtained from Whipple's data.

1) L. O. B. 442.

§ 4. Relation between Ionization, Temperature, and Surface Gravity in the Atmosphere of δ Cephei and η Aquilae.

The foregoing formula:

$$\log j = \alpha_1 T - k_1 \log g + C \dots (12^a)$$

gives the relation between ionization, temperature, and surface gravity in the atmosphere of a Cepheid. Presuming the radial-symmetric pulsation of the star and computing $\log g$ (table III) on basis of this hypothesis, the ionization (table IV) and the temperature (table IV) must satisfy the given formula. In table IV the temperatures have been given in units of amplitude and as zero has been taken the minimum temperature of the Cepheid; therefore:

$$t = \frac{T}{T_{max} - T_{min}} - \frac{T_{min}}{T_{max} - T_{min}}$$

Setting it into formula (12^a) we obtain:

$$\log j = \alpha' t - k_1 \log g + C_1 \dots (12^c)$$

where

$$\alpha' = \alpha_1 (T_{max} - T_{min}) \text{ and } \alpha_1 \text{ by page 9} = 0,160$$

$$k_1 \text{ by page 9} = 0,160 k$$

If we set in formula (12^c) in place of $\log j$, t and $\log g$ at each phase their values obtained correspondingly from tables III, IV and V, then, in case of certain values of α' , k_1 and C_1 — if the pulsation theory be really true — the relation obtained must be satisfied. We obtain the values of the unknown constants by means of the method of least squares. As the values of $\log g$ depend upon which g_0 we take as a basis for the computation, there ought to be found a normal equation for each assumed g_0 ; and these group equations must be solved separately. The following represents the normal equations and their solutions together with the errors.

Table VII.

δ Cephei.

$g_0 = 50 \frac{cm}{sec^2}$			$g_0 = 100 \frac{cm}{sec^2}$		
3,09 α' — 8,35 k_1 + 4,60 C_1 — 1,06 = 0			3,09 α' — 9,65 k_1 + 4,60 C_1 — 1,06 = 0		
— 8,35 α' + 36,90 k_1 — 20,82 C_1 + 0,98 = 0			— 9,65 α' + 50,68 k_1 — 24,59 C_1 + 5,67 = 0		
4,60 α' — 20,82 k_1 + 12,00 C_1 — 2,83 = 0			4,60 α' — 24,59 k_1 + 12,00 C_1 — 2,83 = 0		
Solution:			Solution:		
$\alpha' = 0,07$	$k_1 = 0,30$	$C_1 = 0,72$	$\alpha' = 0,08$	$k_1 = 0,49$	$C_1 = 1,22$
$\pm 0,03$	$\pm 0,07$	$\pm 0,10$	$\pm 0,03$	$\pm 0,07$	$\pm 0,10$
$\mu = \pm 0,028$			$\mu = \pm 0,029$		

$$g_0 = 200 \frac{cm}{sec^2}$$

$$3,09 \varpi' - 10,95 k_1 + 4,60 C_1 - 1,06 = 0$$

$$-10,0 \varpi' + 66,15 k_1 - 28,15 C_1 + 6,56 = 0$$

$$4,60 \varpi_1 - 28,15 k_1 + 12,00 C_1 - 2,83 = 0$$

Solution:

$$\varpi' = 0,08 \pm 0,03 \quad k_1 = 0,77 \pm 0,07 \quad C_1 = 2,02 \pm 0,13$$

$$\mu = \pm 0,030$$

η Aquilae.

$$g_0 = 50 \frac{cm}{sec^2}$$

$$g_0 = 100 \frac{cm}{sec^2}$$

$$3,14 \varpi' - 7,63 k_1 + 4,16 C_1 - 0,98 = 0$$

$$-7,63 \varpi' + 27,40 k_1 - 15,54 C_1 + 3,35 = 0$$

$$4,16 \varpi' - 15,54 k_1 + 9,00 C_1 - 1,99 = 0$$

$$3,14 \varpi' - 8,79 k_1 + 4,16 C_1 - 0,98 = 0$$

$$-8,79 \varpi' + 38,08 k_1 - 18,46 C_1 + 4,03 = 0$$

$$4,16 \varpi' - 18,46 k_1 + 9,00 C_1 - 1,99 = 0$$

Solution:

$$\varpi' = 0,15 \quad k_1 = 0,27 \quad C = 0,62$$

$$\pm 0,05 \quad \pm 0,09 \quad \pm 0,13$$

$$\mu = \pm 0,035$$

Solution:

$$\varpi' = 0,13 \quad k_1 = 0,39 \quad C_1 = 0,96$$

$$\pm 0,05 \quad \pm 0,09 \quad \pm 0,15$$

$$\mu = \pm 0,037$$

$$g_0 = 200 \frac{cm}{sec^2}$$

$$3,14 \varpi' - 9,90 k_1 + 4,16 C_1 - 0,98 = 0$$

$$-9,90 \varpi' + 49,70 k_1 - 21,13 C_1 + 4,64 = 0$$

$$4,16 \varpi' - 21,13 k_1 + 9,00 C_1 - 1,99 = 0$$

Solution:

$$\varpi' = 0,10 \quad k_1 = 0,47 \quad C = 1,28$$

We assume:

$$(\varpi')_{\delta Cephei} = (\varpi')_{\eta Aquilae}$$

$$(k_1)_{\delta Cephei} = (k_1)_{\eta Aquilae}$$

$$(C_1)_{\delta Cephei} = (C_1)_{\eta Aquilae}$$

Under these conditions we have as best solutions for δ Cephei

$$g_0 = 100 \frac{cm}{sec^2}, \text{ and for } \eta \text{ Aquilae } g_0 = 200 \frac{cm}{sec^2}.$$

As temperature amplitude we found by (12^c)

$$T_{max} - T_{min} = \frac{\varpi'}{0,160} \approx 600^{\circ}$$

This value is less than that obtained from the observations of colour which give in the mean an amplitude about 1000° C. However, we shall pay attention to the results of K. Ogorodnikoff¹⁾

1) Astron. Journ. of Soviet Union 10, 3.

who found from Fe lines the temperature amplitude of $400^{\circ} C$, and Pettit and Nicholson, who found 800° and 700° as amplitudes for δ Cephei and η Aquilae respectively. Further, the amplitude of temperature found by us depends upon the value of the α 's that is derived from very limited observation material, and thus is correct only with regard to the order.

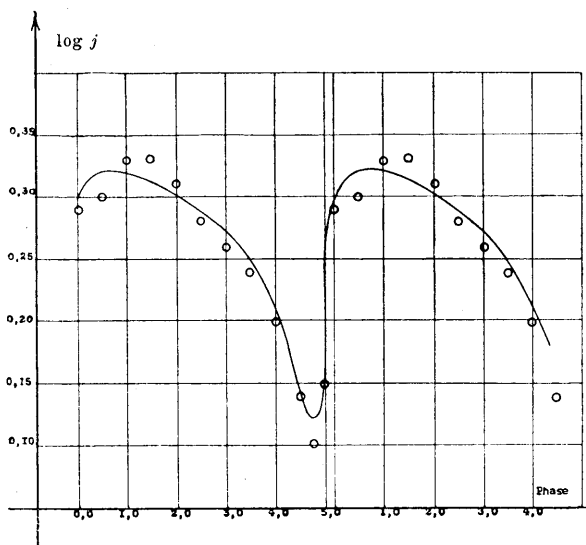


Fig. 3.

In order to illustrate how far the ionization found from the pulsation theory stands in accordance with the observed ionization, it must be computed the $\log j$ by the formula

$$\log j = 0,08 t - 0,49 \log g + 1,22 \dots (14)$$

by means of table III, and the result must be compared with those of table V. This is illustrated in fig. 3 with regard to δ Cephei at $g_0 = 100 \frac{cm}{sec^2}$.

The observed ionization is represented by dots, while the curve represents ionization found from the pulsation theory. As it seems, the curve follows the observed dots quite well. From about 0,1 until 0,8 of the period the surface gravity is, according to fig. 2, more or less constant. In that time the ionization-curve is parallel with that of the temperature. From 0,8 of the period onwards the surface gravity grows very rapidly, becoming four times as great as its original value and causing an extensive

diminution of the ionization, though the temperature at this time grows rather intensely. While the surface gravity drops again quickly after its maximum, the ionization-curve has at about 0,9 of the period a sharp minimum where the curve rises almost vertically, reaching its maximum at about 0,1 of the period after the highest luminosity. Theoretically, the ionization-curve must be identical with the curve of temperature; only at about 0,9 of the period there is a certain deviation of the temperature-curve forming a sharp and deep minimum almost before the maximum of luminosity. The ionization-curve, therefore, in contrast with the curve of temperature, which is quite symmetrical, is much more asymmetrical than the curve of luminosity. The ionization of calcium discussed in this paper shows that effect. But also the ionization-curves obtained by estimating the intensity of the Ti lines $\lambda 4534(Ti +)$ and $\lambda 4534,7 (Ti)^1$ are much more asymmetrical than the light-curve and possess a deep minimum at about the zero phase and a rapid growth towards the maximum, thus pointing to the possible effect of surface gravity variation.

As the variation of surface gravity based upon the results obtained in this paper changes about three times its minimum value, this effect must display itself in the variation of the spectroscopic parallax of the Cepheid, for the spectroscopic absolute magnitude is really the effect of gravitation. Rich collections of radial velocity spectrograms of the Cepheids are in this respect a very grateful material, as their investigation would add very much to the understanding of the changes which occur in the atmosphere of the stars referred to.

1) Publ. D. Obs. Ottawa, vol. 9, page 173.

Contents.

	Page
§ 1. Introduction and Summary	3
§ 2. The Method of Investigation and Theoretical Formulae	6
§ 3. The Material of Observations used for the Investigation of the Change of Surface Gravity upon δ Cephei and η Aquilae	10
A. The change of surface gravity as calculated from the pulsation theory	10
B. The variation of temperature in the atmosphere of δ Cephei and η Aquilae	13
C. The ionization of calcium in the atmosphere of δ Cephei and η Aquilae	14
§ 4. Relation between Ionization, Temperature, and Surface Gravity in the Atmosphere of δ Cephei and η Aquilae	16

INSTITUTUM PHYTOPATHOLOGICUM UNIVERSITATIS TARTUENSIS
TARTU, RAADI MÕIS, ESTONIA

FUNGI ESTONICI EXSICCATI, UREDINACEAE

EDIDIT

E. LEPIK

TARTU 1934

Fungi Estonici exsiccati¹⁾.

Uredinaceae.

Edidit E. Lepik.

Die Uredineen sind wohl die am besten erforschte Pilzgruppe Estlands, mit der sich schon viele Forscher beschäftigt haben. Das erste grössere, für die Wissenschaft neue Arten enthaltende Verzeichnis der Uredineen Estlands mit zahlreichen Bemerkungen verfasste Dietrich (1856, 1859). Gobi und Tranzschel (1890—1892) ergänzten Dietrich's Verzeichnis durch 6 für Estland neue Arten.

T. Vestergren (1903) gab eine nähere Beschreibung der Uredineen von Saaremaa (Insel Ösel), die von F. Bucholtz (1916) noch ergänzt wurde. Ein Verzeichnis der Uredineen aus dem Kreise Pärnu (Pernau) fasste O. Treboux (1912) ab.

Es erschienen nachher umfassende Arbeiten über ostbaltische Uredineen von Bucholtz (1905) über *Puccinia*-Arten, von Arefjew (1916) über *Uromyces*-Arten und eine leider nicht vollständig veröffentlichte Arbeit von Arefjew (1917) über *Puccinia*.

Ausserdem finden sich kleinere Bemerkungen über estländische Uredineen in Arbeiten von Muschinskij (1911), Bucholtz (1921), Lepik (1926) und Käsebier (1926).

Die in diesem Faszikel für Estland neuen Arten sind mit zwei Sternen (**) und die für Estland neuen Wirtspflanzen mit einem Stern (*) vor der Nr. versehen. Die neuen Wirtspflanzen (nov. hosp.) sind fett gedruckt.

Als neue Wirtspflanzen sind von H. Sydow folgende Arten anerkannt:

Vincetoxicum Rehmanni Boiss. für *Cronartium flaccidum* (Abb. et Schw.) Winter. — *Iris Gueldenstaedtii* Lepech. mit *f. Sogdina* Buge und *Iris Monnieri* D C. für *Puccinia iridis* (D C.) Wallroth. — *Malope trifida* Cav. für *Puccinia malvacearum* Mont.

1) Lepik, E., Fungi Estonici exsiccati, fasc. I, Tartu 1931.

Eesti seened. Roosteseened.

Roosteseened on Eestis kõige enam uuritud seenerühm, millega juba vanemad mükoloogid kui Dietrich, Gobi ja Vester gren tegelesid. Hiljem on seda rühma põhjalikumalt uurinud Bucholtz, Arefjew ja Treboux, kuna uuemal ajal Käsebier'i ja Lepik'u poolt veel mõned lisangud on tehtud.

Viimaste aastate leiud on siiski kodumaa roosteseente floorale veel mõningaid huvitavaid andmeid toonud juurde. Käesolevas ekssikaatkogus on Eestile uued roosteseened märgitud kahe (**) ja Eestile uued peremeestaimed ühe (*) ristiga, kuna teadusele uute peremeestaimede nimed on toodud jämeda trükiga.

Literatur.

- Arefjew, L. A., Арефьевъ, Л. А., Виды рода *Uromyces* Прибалтійскаго края. (Die *Uromyces*arten der Ostseeprovinzen, russisch.) Riga 1916.
 — Виды рода *Puccinia* Прибалтійскаго края. (Die *Puccinia*arten der Ostseeprovinzen, russisch.) St. Petersburg 1917.
- Bucholtz, F., Die *Puccinia*arten der Ostseeprovinzen Russlands. Archiv f. d. Naturk. Liv-, Ehst- und Kurlands, Bd. 13, Lief. 1, 1905, p. 1—60. Ebenso in Annales Mycologici, Bd. 3, 1905, p. 437—461.
- Бухгольцъ, Ф., Матеріалы къ флорѣ грибовъ острова Эзеля. (Materialien zur Pilzflora der Insel Ösel, russisch.) St. Petersburg 1916.
- Mycologische Notizen I. Sitzungs b. Nat.-Ges. Tartu 28, 1921, p. 10—11.
- Dietrich, H. A., Blicke in die Cryptogamenwelt der Ostseeprovinzen. Archiv f. d. Naturk. Liv-, Ehst- und Curlands, Ser. II, Bd. 1, 1856, p. 261—414. Zweite Abteilung ebenda, 1859, p. 487—538.
- Gobi, Chr. und Tranzschel, W., Гоби, Хр. и Траншель, Вл. О ржавчинныхъ грибахъ (*Uredineae*) С.-Петербургской губернии и нѣкоторыхъ частей сосѣднихъ съ нею Эстляндіи, Выборгской и Новгородской губерній. Die Rostpilze (*Uredineen*) des Gouvernements St. Petersburg, der angrenzenden Theile Ehst- und Finnlands und einiger Gegenden des Gouvernements Nowgorod. Scripta bot. Horti Univ. Imp. Petropolitanae, vol. 3, 1890—1892, p. 1—13, 65—128.
- Käsebier, A., Statistiline kokkuvõte meie põlluviljadel ja viljapuudel esinevate tähtsamate seenhaiguste ja tegelikkudes majapidamistes nende vastu tarvitatud võitlusabinõude kohta 1924. aastal. Statistische Zusammenfassung der wichtigsten Pflanzenkrankheiten unserer Kulturpflanzen und Obstbäume und der gegen sie in der praktischen Landwirtschaft im Jahre 1924 angewandten Schutzmittel. Mitt. Phytopathol. Versuchsst. Nr. 2, 1926.

- Lepik, E., Fütopatoloogilised märkmed 1. Phytopathologische Notizen 1 Mitt. Phytopathol. Versuchsst. Nr. 1, 1926.
 — Fütopatoloogilised märkmed 2—8. Phytopathologische Notizen 2—8. Ebenda. Nr. 7, 1931.
- Muschinskij, J. J., Мушинский, Я. Я., Экскурсия въ окрестностях Юрьева. (Eine Exkursion in die Umgebung Jurjews, russisch.) Acta Horti Bot. Jurjew 12, 1911, p. 336—338.
- Treboux, O., Verzeichnis von parasitischen Pilzen aus dem Kreise Pernau. Korresp.-Bl. Nat.-Ver. zu Riga, Bd. 55, 1912, p. 91—101.
- Vestergrén, T., Zur Pilzflora der Insel Oesel. Hedwigia, Bd. 40, 1903, p. 76—117.

Index.

- *51. *Cronartium flaccidum* (Alb. et Schw.) Winter: **Vincetoxicum Rehmanni** Boiss. nov. hosp.
52. — —: *Paeonia officinalis* L.
- **53. *Hyalospora polypodii-dryopteris* (Mong. et Nestl.) P. Magnus: *Phegopteris dryopteris* Fée.
- **54a. *Phragmidium arcticum* Lagerheim: *Rubus arcticus* L.
- **54b. — —: *Rubus arcticus* L.
- **54c. — —: *Rubus arcticus* L.
55. *Puccinia agrostidis* Plowr.: *Aquilegia vulgaris* L.
56. — *argentana* (Schultz) Winter: *Impatiens nolitangere* L.
- **57. — *asarina* Kunze: *Asarum europaeum* L.
- *58. — *centaureae* Mart.: *Centaurea Phrygia* L.
59. — *chrysosplenii* Grev.: *Chrysosplenium alternifolium* L.
60. — *circaeae* Persoon: *Circaea alpina* L.
61. — *cirsii* Lasch.: *Cirsium olearaceum* Scop.
62. — *coronata* Corda: *Rhamnus frangula* L.
63. — — f. sp. *phalaridis* Klebahn: *Phalaris arundinacea* L.
64. — *epilobii-tetragoni* (DC.) Winter: *Epilobium hirsutum* L.
65. — *graminis* Persoon: *Berberis vulgaris* L.
- *66. — —: *Elymus arenarius* L.
67. — —: *Deschampsia caespitosa* P. B.
- *68. — —: *Poa remota* Hartm.
- **69. — *helianthi* Schweinitz: *Helianthus annuus* L.
- *70. — *iris* (DC.) Wallroth (cum *Darluca filum* Cast.): **Iris Bloudowi** Ledeb. nov. hosp.
- *71. — —: *Iris graminea* L.
- *72. — —: **Iris Gueldenstaedttiana** Lepech. nov. hosp. (aus dem Orient).
- *73. — —: **Iris Gueldenstaedttiana** Lepech. f. **Sogdina** Buge nov. hosp. (Orient).
- *74. — —: **Iris Monnierii** DC. nov. hosp. (aus Kreta und Rhodos).
- *75. — —: *Iris spuria* L.
76. — *libanotidis* Lindroth: *Libanotis montana* Crantz.

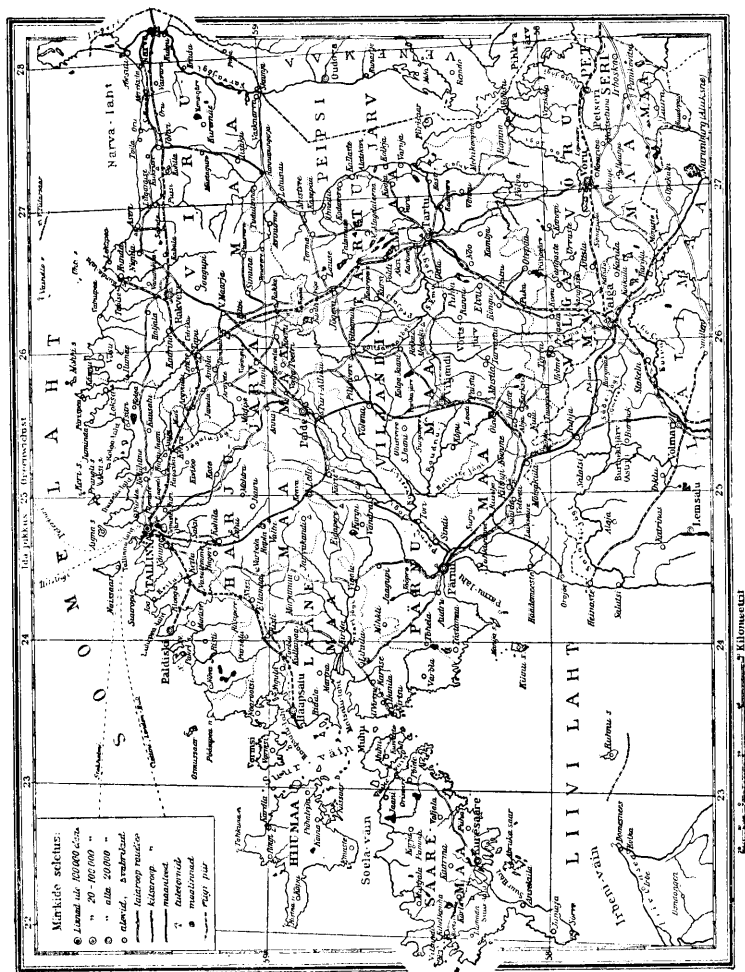
77. — malvacearum Montagne: *Althaea rosea* L.
 *78. — —: *Althaea officinalis* L.
 *79. — —: **Malope trifida** Cav. nov. hosp.
 80. — menthae Pers.: *Mentha austriaca* Jacq.
 81. — phragmites (Schum.) Koern.: *Rumex aquaticus* L.
 82. — —: *Phragmites communis* Trin.
 *83. — porri (Sow.) Winter: *Allium fistulosum* L.
 *84. — —: *Allium schoenoprasum* L. var. *sibiricum* Garcke.
 *85. — —: *Allium sativum* L.
 86. — pulsatillae (Opiz) Rostrup: *Pulsatilla pratensis* Mill. (*Anemone pratensis* L.).
 87. — ribis DC.: *Ribes rubrum* L.
 *88. — silvatica Schroeter: *Carex silvatica* Huds.
 89. — smilacearum-digraphidis (Soppit) Klebahn: *Convallaria majalis* L.
 90. — —: *Majanthemum bifolium* Schmidt.
 **91. — verrucosa Thuemen: *Centaurea scabiosa* L.
 92. *Pucciniastrum pirolae* (Karst.) Schroeter: *Pirola rotundifolia* L.
 *93. — —: *Pirola uniflora* L.
 94. *Uromyces anthyllidis* (Grev.) Schroet.: *Anthyllis vulneraria* L.
 95. — fabae Pers.) de Hary: *Orob. vernus* L.
 96. — geranii (DC.) Otth.: *Geranium silvaticum* L.
 97. — —: *Geranium palustre* L.
 **98. — onobrychidis (Desm.) Lév.: *Onobrychis sativa* Lam.
 99. — polygoni (Pers.) Fockel: *Polygonum aviculare* L.
 **100. — valerianae (Schum.) Fockel: *Valeriana officinalis* L.

Index nominum estonicorum.

- | | |
|---|--|
| Angervarre viltrooste 51. | Nöiakolla-rooste 60. |
| Esparseti-rooste 98. | Ohaka-rooste 61. |
| Jumika-rooste 58, 91. | Paelrohu-rooste 63. |
| Kassinaeri-rooste 77, 78, 79. | Pajulille-rooste 64. |
| Kasteheina-rooste 55. | Palderjani-rooste 100. |
| Kirburohu-rooste 99. | Pujengi viltrooste 52. |
| Koldrohu-rooste 94. | Põdrajuure-rooste 76. |
| Kolmissõnajala-rooste 53. | Päevalille-rooste 69. |
| Kroonjasrooste 62. | Roo-rooste 81, 82. |
| Kurekäpa-rooste 86. | Rooste leselehel 90. |
| Kureläätse-rooste 95. | — piibelehel 89. |
| Kurereha-rooste 96, 97. | Sibula-rooste 83, 84, 85. |
| Kõrrerooste 65, 66, 67, 68. | Sõstra-rooste 87. |
| Lemmaltsa-rooste 56. | Tõlvrooste, mesimuraka 54 ^a , 54 ^b , 54 ^c . |
| Lepiklille-rooste 59. | Viinalille-rooste 92, 93. |
| Mesimuraka tõlvrooste 54 ^a , 54 ^b , 54 ^c . | Viltrooste. angervarre 51. |
| Metspipra-rooste 57. | — pujengi 52. |
| Metstarna-rooste 88. | Võhumõõga-rooste 70, 71, 72, 73, 74, 75. |
| Mündi-rooste 79. | |

Index matricum.

- **Allium fistulosum* L. 83.
**Allium sativum* L. 85.
**Allium schoenoprasum* var. *sibiricum* Garcke 84.
**Althaea officinalis* L. 78.
 Althaea rosea L. 77.
 Anthyllis vulneraria L. 94.
 Aquilegia vulgaris L. 55.
**Asarum europaeum* L. 57.
 Berberis vulgaris L. 65.
**Carex silvatica* Huds. 88.
**Centaurea Phrygia* L. 58.
**Centaurea scabiosa* L. 91.
 Chrysosplenium alternifolium L. 59.
 Circaea alpina L. 60.
 Cirsium oleraceum Scop. 61.
 Convallaria majalis L. 89.
 Deschampsia caespitosa P. B. 67.
**Elymus arenarius* L. 66.
 Epilobium hirsutum L. 64.
 Geranium palustre L. 97.
 Geranium silvaticum L. 96.
**Helianthus annuus* L. 69.
 Impatiens nolitangere L. 56.
**Iris Bloudowii* Ledeb. nov. hosp. 70.
**Iris graminea* L. 71.
**Iris Gueldenstaedttiana* Lepech. nov. hosp. 72.
**Iris Gueldenstaedttiana* f. *Sogdina* Buge nov. hosp. 73.
**Iris Monnierii* DC. nov. hosp. 74.
**Iris spuria* L. 75.
 Libanotis montana Crantz 76.
 Majanthemum bifolium Schmidt. 90.
**Malope trifida* Cav. nov. hosp. 79.
 Mentha austriaca Jacq. 79.
**Onobrychis sativa* Lam. 98.
 Orobus vernus L. 95.
 Paeonia officinalis L. 52.
 Phalaris arundinacea L. 63.
**Phegopteris dryopteris* Fée 53.
 Phragmites communis Trin. 82.
 Pirola rotundifolia L. 92.
**Pirola uniflora* L. 93.
**Poa remota* Hartm. 68.
 Polygonum oviculare L. 99.
 Pulsatilla pratensis Mill. 86.
 Rhamnus frangula L. 62.
 Ribes rubrum L. 87.
**Rubus arcticus* L. 54^a, 54^b, 54^c.
 Rumex aquaticus L. 81.
**Valeriana officinalis* L. 100.
**Vincetoxium Rehmannii* Boiss. nov. hosp. 51.



Eesti — Estland.

- *51. **Cronartium flaccidum** (Alb. et Schw.) Winter. —
Angervarre viltrooste.

[= *Cr. asclepiadeum* (Willd.) Fries.] Sydow Monogr.
Ured. III, p. 560; Klebahn Krypt. Mark Brand.
Va, p. 723.

Matrix: **Vincetoxicum Rehmanni** Boiss., nov. hosp.,
stat. teleutosp., in foliis vivis.

Tartu, in horto botanico Univ. Tartuensis.

11. IX 1933.

leg. E. Lepik.

Nota. *Vincetoxicum Rehmanni* Boiss. [= *Cynanchum Rehmanni* (Boiss.)
Kusnezow in Flora Caucasica critica IV, 1, Jurjew 1908, p. 453] stammt aus
dem Kaukasus und ist dem *Cronartium flaccidum* gegenüber in Tartu bedeu-
tend empfänglicher als das gewöhnliche *Vincetoxicum officinale*.

52. **Cronartium flaccidum** (Alb. et Schw.) Winter. —
Pujengi viltrooste.

[= *Cr. asclepiadeum* (Willd.) Fries.] Sydow Monogr.
Ured. III, p. 560; Klebahn Krypt. Mark Brand. Va,
p. 723; Dietrich Arch. p. 287 (sub *Cr. Paeoni-*
arum); Treboux p. 94.

Matrix: *Paeonia officinalis* L., stat. teleutosp., in foliis
vivis. Non saepe.

Tartumaa, in horto vici Raadimõis prope urbem Tartu.

30. VII 1926.

leg. E. Lepik.

- **53. **Hyalospora polypodii-dryopteris** (Mong. et Nestl.)
P. Magnus. — Kolmissõnajala-rooste.

Sydow Monogr. Ured. III, p. 495 (*Hyalospora Aspidotus*
P. Magn.); Klebahn Krypt. Mark Brand. p. 857.

Matrix: *Phegopteris dryopteris* Fée, stat. uredosp., in
foliis vivis.

Tartumaa, in silva Kobratu prope urbem Tartu.

9. VI 1930.

leg. E. Lepik.

Nota. Dieser, besonders in Fichtenwäldern häufige Pilz war bisher für
Estland nicht angegeben.

54a. **Phragmidium arcticum Lagerheim. — Mesimuraka tõlvrooste.

Sydow Monogr. Ured. III, p. 145.

Matrix: *Rubus arcticus* L., stat. aecidiosp., in foliis vivis: raro.

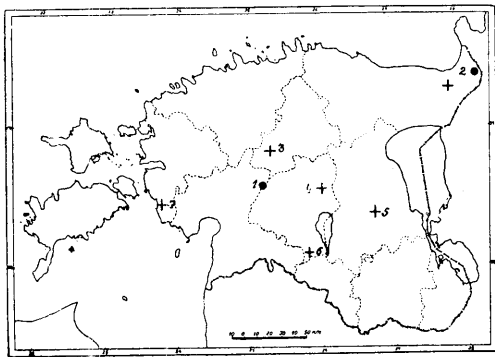
Viljandimaa, Suure-Jaani, in pratis paludosis prope pagum Kaansoo.

3. VI 1932.

leg. K. Eichwald.

det. E. Lepik.

Nota. Nach den neuen Untersuchungen von Konservator K. Eichwald („Eesti Loodus“ 1933, p. 5–7) gibt es für *Rubus arcticus* in Estland zweierlei



Die Verbreitung von *Rubus arcticus* und *Phragmidium arcticum* in Estland. ● = ständige Fundorte von *Rubus arct.*, dieser regelmässig von *Phragm. arct.* befallen (1 — Kaansoo, 2 — Lilienbachi). + = zeitweilige Fundorte von *Rub. arct.* ohne *Phragm. arct.* (3 — Piumetsa, 4 — Põltsamaa, 5 — Tartu, 6 — Helme, 7 — Allika, 8 — Nõmme).

Fundorte: ständige und zeitweilige (vergl. Karte). An den ständigen Fundorten (Kaansoo und Lilienbachi) besteht die Pflanze seit 100 Jahren (1839) am gleichen Ort, wächst dort in grösseren Mengen und ist regelmässig von *Phragmidium arcticum* befallen. An den zeitweiligen Fundorten hingegen verschwinden die einzelnen Pflanzen nach einigen Jahren wieder und sind vom Pilz nicht befallen. Das vorübergehende Auftreten von *Rubus arcticus* an einzelnen Fundorten ist durch die Verbreitung ihrer Samen durch Vögel bedingt, wobei die Pflanze selbst sich an solchen Stellen nicht lange halten kann. Das Vorkommen von *Phragmidium arcticum* an den ständigen Fundorten

beweist, dass die Nährpflanze in Estland eine Reliktpflanze ist.

54b. **Phragmidium arcticum** Lagerheim. — Mesimuraka tõlvrooste. Vide Nr. 54a.

Matrix: *Rubus arcticus* L., stat. aecidiosp., raro.

Pärnumaa, paroecia Vändra, in pratis paludosis „Pilliroo“ prope pagum Suurejõe.

15. VI 1933.

leg. K. Eichwald.

Nota. Dieser Fundort ist von dem bei Nr. 54^a genannten nur einige Kilometer entfernt, gehört jedoch einem anderen Kreise an. Vgl. Nota bei Nr. 54^a.

- 54^c. **Phragmidium arcticum** Lagerheim. — Mesimuraka
tölvrooste. Vide Nr. 54^a.

Matrix: *Rubus arcticus* L., stat. uredosp., ad folia
viva; raro.

Pärnumaa, paroec. Vändra, in pratis paludosis „Tamm-
saare“ prope pagum Suurejõe.

25. VII 1933.

leg. K. Eichwald.

55. **Puccinia agrostidis** Plowr. — Kasteheina-rooste.
Sydow Monogr. Ured. I, p. 717; Bucholtz 1905,
p. 19; 1916, p. 12; Arefjew 1917, p. 94; Treboux
p. 96.

Matrix: *Aquilegia vulgaris* L., stat. aecidiosp., ad folia
viva; saepe.

Tartu, in pratis prope vicum Raadimõis.

9. VI 1933.

leg. S. Rootsi-Käämbre.

56. **Puccinia argentata** (Schultz) Winter. — Lem-
maltsa-rooste.

Sydow Monogr. Ured. I, p. 450; Dietrich Arch.
p. 290, 490, 496; Gobi p. 84; Bucholtz 1905, p. 35.

Matrix: *Impatiens nolitangere* L., stat. uredosp. et
teleutosp., non saepe.

Tartumaa, in silvis Universitatis Tartuensis in Kastre-
Peravalla.

26. IX 1931.

leg. E. Lepik.

- **57. **Puccinia asarina** Kunze. — Metspipra-rooste.
Sydow Monogr. Ured. I, p. 583.

Matrix: *Asarum europaeum* L., stat. teleutosp., in foliis
vivis; non saepe.

Tartumaa, in silva Vorbuse prope urbem Tartu.

16. VIII 1931.

leg. E. Lepik.

Nota. Bucholtz (1905, p. 28) verweist auf die Möglichkeit des Vorkommens von *Pucc. asarina* im Ostbaltikum.

- *58. **Puccinia centaureae** Mart. — Jumika-rooste.
 Sydow Monogr. Ured. I, p. 39; Bucholtz 1905,
 p. 45; 1916, p. 13; Vestergren p. 88; Treboux p. 96.
 Matrix: *Centaurea Phrygia* L., stat. uredosp. et teleutosp.,
 non saepe.
 Tartumaa, in silvis Universitatis Tartuensis in Kastre-
 Peravalla, quadr. Nr. 79.
 27. VII 1933. leg. E. Lepik.

Nota. Die Uredosporen besitzen meistens 2 Keimporen mit je einem kahlen Fleck und sollten deshalb nach Klebahn zum Typus *Puccinia jaceae* Otth. (Krypt. Mark Brand. Va p. 419) gestellt werden. Dasselbe findet auch Vestergren (l. c. p. 88) auf *Centaurea jacea* aus Sörve (Halbinsel Sworbe auf der Insel Ösel).

59. **Puccinia chrysosplenii** Grev. — Lepiklille-rooste.
 Sydow Monogr. Ured. I, p. 493; Klebahn Krypt.
 Mark Brand. Va, p. 548; Gobi p. 78; Bucholtz
 1905, p. 34.
 Matrix: *Chrysosplenium alternifolium* L., stat. teleutosp.,
 in foliis vivis; non saepe.
 Tartumaa, in silvis paludosis Vasula prope urbem Tartu.
 8. X 1933. leg. E. Lepik.

60. **Puccinia circaeae** Persoon. — Nõiakolla-rooste.
 Sydow Monogr. Ured. I, p. 422; Dietrich Arch.
 p. 288; Gobi p. 78; Bucholtz 1905, p. 37; Tre-
 boux p. 96.
 Matrix: *Circaea alpina* L., stat. teleutosp., non saepe.
 Tartumaa, in silvis Universitatis Tartuensis in Kastre-
 Peravalla, quadr. Nr. 130.
 18. VIII 1931. leg. E. Lepik.

61. **Puccinia cirsii** Lasch. — Ohaka-rooste.
 Sydow Monogr. Ured. I, p. 55; Bucholtz 1905,
 p. 47; 1916, p. 13; Treboux p. 96.

Matrix: *Cirsium olearaceum* Scop., stat. uredosp. et teleutosp., saepe.

Tartumaa, in silva Vorbuse prope urbem Tartu.

16. VIII 1931.

leg. E. Lepik.

Nota. Dieser Pilz ist in Estland auf folgenden Wirtspflanzen gefunden worden: *Cirsium olearaceum* (von Treboux), *C. palustre* (von Treboux) und *C. acaule* (von Bucholtz auf Ösel).

62. **Puccinia coronata** Corda. — Kroonjas-rooste.

Sydow Monogr. Ured. I, p. 699; Klebahn Krypt.

Mark Brand. Va p. 630; Liro Ured. Fenn. p. 155;

Dietr. p. 286; Bucholtz 1905, p. 15; 1916, p. 13;

Arefjew 1917, p. 80; Treboux p. 96.

Matrix: *Rhamnus frangula* L., stat. aecidiosp., saepe.

Tartumaa, in silvis Universitatis Tartuensis in Kastre-

Peravalla.

19. VI 1930.

leg. E. Lepik.

Nota. *Puccinia coronata* ist in Estland sehr verbreitet, weil *Rhamnus frangula* oft vorkommt und häufig mit verschiedenen Gramineen zusammen wächst. Uredo- und Teleutosporen sind bis jetzt beobachtet auf *Agrostis alba* L., *Agrostis canina* L., *Agrostis vulgaris* With., *Calamagrostis arundinacea* Roth, *Calamagrostis lanceolata* Roth, *Calamagrostis neglecta* Fr. und *Phalaris arundinacea* L. (vgl. Nr. 63).

63. **Puccinia coronata f. sp. phalaridis** Klebahn. —

Paelrohu-rooste. Vide Nr. 62.

Matrix: *Phalaris arundinacea* L., stat. uredosp. et teleutosp., saepe.

Tartumaa, in silvis paludosis Vasula prope urbem Tartu.

8. X 1933.

leg. E. Lepik.

Nota. *Pucc. coronata f. sp. phalaridis* ist in Bruchwäldern besonders häufig, weil hier beide Wirtspflanzen in der Nähe wachsen und ständige Feuchtigkeit die Keimung der Sporen begünstigt.

64. **Puccinia epilobii-tetragoni** (DC.) Winter. — Pajulille-rooste.

Sydow Monogr. Ured. I, p. 424; Dietrich p. 288;

Gobi p. 78.

Matrix: *Epilobium hirsutum* L., stat. uredosp. et teleutosp., saepe.

Järvamaa, in silva prope vicum Jäneda.

25. VII 1930.

leg. E. Lepik.

65. **Puccinia graminis** Pers. — Kõrrerooste.

Sydow Monogr. Ured. I, p. 692; Klebahn Krypt.

Mark Brand. Va, p. 451; Dietrich Archiv p. 286,

287 (sub *Aecidium elongatum* b. *berberidis*); Gobi p. 90;

Vestergren p. 89; Bucholtz 1905, p. 14; 1916,

p. 13; Treboux p. 97.

Matrix: *Berberis vulgaris* L., stat. aecidiosp., saepe.

Tartumaa, in arboreto Universitatis Tartuensis, prope vicum Raadimõis.

10. VI 1933.

leg. S. Rootsi-Käämbre.

Nota. *Puccinia graminis* gehört in Estland zu den häufigsten Rostarten, unter denen der Getreidebau stark leidet. Missernten des Winterweizens wegen Schwarzrost sind besonders in Nordwestestland nicht selten. Die Berberitze kommt in Nordwestestland häufig wildwachsend vor, in Südostland hingegen findet man sie hauptsächlich nur in Parkanlagen und Gärten kultiviert. Nach dem Gesetz vom 18. Nov. 1932 müssen alle *Berberis vulgaris* mit var. *atropurpurea* vertilgt werden (näher vgl. Mitteil. Phytopath. Versuchsst. Tartu, Nr. 14, 1933).

Die Uredo- und Teleutosporen sind bis jetzt in Estland auf folgenden Pflanzen beobachtet worden: *Agropyrum caninum* P. B., *Agropyrum repens* P. B., *Agrostis canina* L., *Agrostis vulgaris* With., *Avena sativa* L., *A. orientalis* Schreb., *Dactylis glomerata* L., *Deschampsia caespitosa* P. B. (vgl. Nr. 67), *Elymus arenarius* L. (vgl. Nr. 66), *Festuca pratensis* Hud., *Hordeum jubatum* L., *Hordeum vulgare* L., *Poa remota* Hartm. (vgl. Nr. 68), *Secale cereale* L. und *Triticum vulgare* Vill.

66. **Puccinia graminis** Pers. — Kõrrerooste.

Vide Nr. 65.

Matrix: *Elymus arenarius* L., stat. uredosp. et teleutosp., in foliis et culmis vivis; non saepe.

Tartumaa, in horto botanico Universitatis Tartuensis.

13. IX 1933.

leg. E. Lepik.

67. **Puccinia graminis** Pers. — Kõrrerooste.

Vide Nr. 65.

Matrix: *Deschampsia caespitosa* P. B., stat. uredosp. et teleutosp., in foliis vivis; saepe.

Tartumaa, in horto botanico Universitatis Tartuensis.

24. IX 1933.

leg. E. Lepik.

*68. **Puccinia graminis** Pers. — Kõrrerooste.

Sydow Monogr. Ured. I, p. 692.

Matrix: *Poa remota* Hartm., stat. uredosp. et teleutosp., in foliis vivis; raro.

Tartumaa, in silvis paludosis Universitatis Tartuensis in Kastre-Peravalla, quadr. Nr. 8.

29. IX 1931.

leg. E. Lepik.

69. **Puccinia helianthi Schweinitz. — Päevalille-rooste.

Sydow Monogr. Ured. I, p. 92, 859.

Matrix: *Helianthus annuus* L., a) stat. uredosp., b) stat. teleutosp.; raro, in foliis vivis.

Tartumaa, in agris vici Raadimõis.

a) 29. VII 1925. b) 15. IX 1931.

leg. E. Lepik.

Nota. *Puccinia helianthi* ist von Bucholtz (1905, p. 48) früher in Livland (Sassenhof) und Kurland (Peterhof) gefunden worden. In Estland kommt sie nur sehr zerstreut vor, weil *Helianthus* hier nur selten in grösseren Mengen angebaut wird. Der Pilz ist bisher nur in Raadimõis beobachtet worden.

*70. **Puccinia iridis** (DC.) Wallroth (cum *Darlucia filum* Cast.). — Võhumõõga-rooste.

Sydow Monogr. Ured. I, p. 598; Klebahn Krypt. Mark Brand. Va, p. 440; Dietrich Arch. p. 288; Bucholtz 1905, p. 27; Treboux p. 97.

Matrix: **Iris Bloudowi** Ledeb. nov. hosp., stat. uredosp.

Tartumaa, in horto botanico Universitatis Tartuensis.

11. IX 1933.

leg. E. Lepik.

Nota. *Puccinia iridis* ist in Estland nicht besonders verbreitet. Von Dietrich ist sie einmal auf *Iris pseudacorus* und von Treboux auf *Iris germanica* beobachtet worden. Im Botanischen Garten der Universität kommt

sie dagegen seit dem Jahre 1925 (vielleicht auch schon früher) regelmässig auf folgenden Iris-Arten vor: *Iris Bloudowi* Ledebour (aus Sibirien und vom Altai) — ist immer sehr stark befallen, *Iris Gueldenstaedtiana* Lepech. mit *f. Sogdina* Buge (aus dem Orient, vgl. Nr. 73) — stark befallen, *Iris Monnieri* DC. (von Kreta und Rhodos, vgl. Nr. 74) — mittelmässig befallen und *Iris graminea* L. (vgl. Nr. 71) — nur wenig befallen. Die nebenbei wachsenden: *Iris aphylla* L. (Europa, Kaukasus), *I. chrysographes* Dykes (China), *I. Delavayi* Fr. (China), *I. Fischeriana* (China), *I. flavescens* Del. (Bosnien, Kaukasus), *I. germanica* L. (Europa), *I. hanagatsumi* (China), *I. humilis* Bieb. (Kaukasus), *I. Kaempferi* Sieb. (Japan), *I. pallida* Lam. (Europa, Syrien), *I. pseudacorus* L. (Europa), *I. ruthenica* Ait. (Sibirien), *I. sibirica* L. (Europa, Sibirien) und *I. variegata* L. (Europa) sind vom Rost nicht befallen, desgleichen die in der Umgebung von Tartu wild wachsenden *Iris sibirica* L. und *I. pseudacorus* L. Diese Tatsache führt zu der Annahme, dass die im Botanischen Garten vorkommenden geographischen Pilzrassen nicht einheimisch, sondern zusammen mit Iris-Knollen eingeführt sind. Teleutosporen sind nicht beobachtet worden.

*71. **Puccinia iridis** (DC.) Wallroth. — Võhumõõga-rooste.

Vide Nr. 70.

Matrix: *Iris graminea* L., stat. uredosp.

Tartumaa, in horto botanico Universitatis Tartuensis.
11. IX 1933.

leg. E. Lepik.

*72. **Puccinia iridis** (DC.) Wallroth. — Võhumõõga-rooste.
Vide Nr. 70.

Matrix: ***Iris Gueldenstaedtiana*** Lepech. nov.
hosp., stat. uredosp.

Tartumaa, in horto botanico Universitatis Tartuensis.
11. IX 1933.

leg. E. Lepik.

*73. **Puccinia iridis** (DC.) Wallroth. — Võhumõõga-rooste. Vide Nr. 70.

Matrix: ***Iris Gueldenstaedtiana*** Lepech. **f. *Sogdina***
Buge nov. hosp., stat. uredosp.

Tartumaa, in horto botanico Universitatis Tartuensis.
11. IX 1933.

leg. E. Lepik.

*74. **Puccinia iridis** (DC.) Wallroth. — Võhumõõga-rooste. Vide Nr. 70.

Matrix: **Iris Monnierl** DC. nov. hosp., stat. uredosp.
Tartumaa, in horto botanico Universitatis Tartuensis.
11. IX 1933.

leg. E. Lepik.

- *75. **Puccinia iridis** (DC.) Wallroth. — Võhumõõga-rooste. Vide Nr. 70.

Matrix: *Iris spuria* L., stat. uredosp.
Tartumaa, in horto botanico Universitatis Tartuensis.
12. IX 1933.

leg. E. Lepik.

76. **Puccinia libanotidis** Lindroth. — Põdrajuure-rooste.

Sydow Monogr. Ured. I, p. 392; Klebahn Krypt. Mark Brandenb. Va, p. 346; Lindroth Acta Fl. Fenn. 22, 1902, p. 92; Bucholtz 1916, p. 14.

Matrix: *Libanotis montana* Crantz, a) stat. uredosp.
b) stat. teleutosp.; saepe.

Tartumaa, in silva Vasula prope urbem Tartu.

a) 19. VI 1932. b) 11. IX 1932.

leg. E. Lepik.

Nota. *Puccinia libanotidis* ist bis jetzt nur einmal von Bucholtz (l. c.) in Saaremaa (Insel Ösel) gefunden worden.

77. **Puccinia malvacearum** Montagne. — Kassinaeri-rooste.

Sydow Monogr. Ured. I, p. 476; Klebahn Krypt. Mark Brand. Va, p. 550; Bucholtz 1905, p. 35; Treboux p. 97.

Matrix: *Althaea rosea* L., stat. (uredosp. et) teleutosp., non saepe.

Tartumaa, in horto botanico Universitatis Tartuensis.
11. IX 1933.

leg. E. Lepik.

Nota. Der Malvenrost ist in Estland nicht besonders verbreitet, obwohl er in ganz Europa zu den häufigsten Pilzarten gehört. Früher ist er nur einmal in Pärnu (Pernau) von Treboux (l. c. p. 97) und ausserdem von Bucholtz (l. c. p. 35) und Bondarzew in Kurland beobachtet worden. Die Malvaceen werden in Estland nur vereinzelt und in kleineren Mengen kultu-

viert, was die Verbreitung des Malvenrostes verhindert. Erst im Sommer 1933 ist er im Botanischen Garten in Tartu auf *Althaea rosea* L. und *Althaea officinalis* L. (vgl. Nr. 78) in grösseren Mengen aufgetreten.

- *78. **Puccinia malvacearum** Mont. — Kassinaeri-rooste. Vide Nr. 77.

Matrix: *Althaea officinalis* L., stat. teleutosp.

Tartumaa, in horto botanico Universitatis Tartuensis.
11. IX 1933.

leg. E. Lepik.

- *79. **Puccinia malvacearum** Mont. — Kassinaeri-rooste. Vide Nr. 77.

Matrix: **Malope trifida** Cav. nov. hosp., stat. uredosp. et teleutosp.

Tartumaa, in horto botanico Universitatis Tartuensis.
24. VII 1934.

leg. E. Lepik.

80. **Puccinia menthae** Pers. — Mündi-rooste.

Sydow Monogr. Ured. I, p. 282. — Bucholtz 1905, p. 43; 1916, p. 14; Vestergren 1903, p. 90.

Matrix: *Mentha austriaca* Jacq., stat. uredosp. et teleutosp., saepe.

Tartumaa, in agris pagi Vasula prope urbem Tartu.
8. X 1933.

leg. E. Lepik.

Nota. *Puccinia menthae* ist in Estland ziemlich verbreitet. Bisher ist sie auf *Mentha austriaca* Jacq., *M. arvensis* L., *Clinopodium vulgare* L., *Calamintha acinos* Clairv. und *Satureja hortensis* L. gefunden worden.

81. **Puccinia phragmites** (Schum.) Koern. — Roo-rooste.

Sydow Monogr. Ured. I, p. 787; Dietrich p. 287, 494; Vestergren p. 91; Bucholtz 1905, p. 23; 1916, p. 15; Arefjew 1917, p. 105; Treboux p. 97.

Matrix: *Rumex aquaticus* L., stat. aecidiosp., copiose.

Tartumaa, in pratis paludosis prope vicum Lükemõis.
7. VI 1925.

leg. E. Lepik.

82. **Puccinia phragmites** (Schum.) Koern. — Roo-rooste.

Vide Nr. 81.

Matrix: *Phragmites communis* Trin., stat. (uredosp.) et teleutosp., copiose.

Tartumaa, ad flumen Emajõgi prope vicum Luunja.

21. VIII 1929.

leg. A. Luhakooder.

*83. **Puccinia porri** (Sow.) Winter. — Sibula-rooste.

Sydow Monogr. Ured. I, p. 610; Klebahn Krypt. Mark Brand. Va, p. 573; Tavel Ber. Schweiz. Bot. Ges. 41, 1932, p. 123—169; Dietrich Archiv p. 492, 496, Cent. IX, 9, 33; Bucholtz 1905, p. 26; Treboux p. 98.

Matrix: *Allium fistulosum* L. (Sibir.), stat. uredosp. et teleutosp., non saepe.

Tartumaa, in horto botanico Universitatis Tartuensis.

12. IX 1933.

leg. E. Lepik.

Nota. Die Teleutosporen sind nicht über 50 μ lang, Paraphysen selten. *Puccinia porri* ist bisher in Estland von Dietrich und Treboux auf *Allium schoenoprasum* beobachtet worden.

Das beiliegende Material auf *Allium fistulosum*, *A. schoenoprasum* var. *sibiricum* (vgl. Nr. 84) und *A. sativum* (vgl. Nr. 85) gehört zu *Pucc. porri* im Sinne von Tavel. Letztere enthält keine über 50 μ langen Teleutosporen, Paraphysen selten.

*84. **Puccinia porri** (Sow.) Winter. — Sibula-rooste.

Vide Nr. 83.

Matrix: *Allium schoenoprasum* L. var. *sibiricum* Garcke, stat. uredosp. et teleutosp., non saepe.

Tartumaa, in horto botanico Universitatis Tartuensis.

12. IX 1933.

leg. E. Lepik.

*85. **Puccinia porri** (Sow.) Winter. — Sibula-rooste.

Vide Nr. 83.

Matrix: *Allium sativum* L., stat. uredosp. et teleutosp.

Tartumaa, in horto vici Raadimõis prope urbem Tartu.

7. IX 1931.

leg. E. Lepik.

86. **Puccinia pulsatillae** (Opiz) Rostrup. — Kurekäpa-rooste.

(= *Pucc. pulsatillae* Kalchbr.) Sydow Monogr. Ured. I, p. 536.

Matrix: *Pulsatilla pratensis* Mill. (*Anemone pratensis* L.), stat. teleutosp., non saepe.

Saaremaa (insula Osilia), Harilaid, ad maris litora.

3. VII 1931.

leg. E. Lepik.

87. **Puccinia ribis** DC. — Sõstra-rooste.

Sydow Monogr. Ured. I, p. 496; Bucholtz Pucc. p. 34.

Matrix: *Ribes rubrum* L., stat. teleutosp., non saepe.

Tartumaa, in silva Vorbuse prope urbem Tartu.

16. VIII 1931.

leg. E. Lepik.

- *88. **Puccinia silvatica** Schroeter. — Metsstarna-rooste.

Sydow Monogr. Ured. I, p. 656; Dietrich p. 284;

Bucholtz 1905, p. 12; 1916, p. 15; Treboux p. 98;

Arefjew 1917, p. 76.

Matrix: *Carex silvatica* Huds., stat. uredosp. et teleutosp., non saepe.

Tartumaa, in silva Universitatis Tartuensis in Kastre-Peravalla, quadr. Nr. 167.

18. VIII 1931.

leg. E. Lepik.

89. **Puccinia smilacearum-digraphidis** (Soppit) Klebahn. — Rooste piibelehel.

Sydow Monogr. I, p. 781 (= *P. sessilis* Schn.);

Dietrich p. 283; Vestergren p. 93; Bucholtz

1905, p. 22; 1916 p. 15; Treboux p. 98; Arefjew

1917, p. 102.

Matrix: *Convallaria majalis* L., stat. aecidiosp., copiose.

Harjumaa, Kose, ad flumen Pirita prope urbem Tallinn.

29. V 1933.

leg. E. Lepik.

90. **Puccinia smilacearum-digraphidis** (Soppit) Klebahn. — Rooste leselehel. Vide Nr. 89.
Matrix: *Majanthemum bifolium* Schmidt., stat. aecidiosp., copiose.
Harjumaa, Kose, ad flumen Piritä prope urbem Tallinn.
29. V 1930.

leg. E. Lepik.

- **91. **Puccinia verruca** Thuemen. — Jumika-rooste.
(Cum *Puccinia centaurea* DC.)
Sydow Monogr. Ured. I, p. 42.
Matrix: *Centaurea scabiosa* L., stat. teleutosp., raro.
Tartumaa, in colle lapideo, in pago Vasula prope urbem Tartu.
VI—IX 1932.

leg. E. Lepik.

92. **Pucciniastrum pirolae** (Karst.) Schroeter. — Viinalille-rooste.
Sydow Monogr. Ured. III, p. 455; Dietrich Archiv p. 281 (sub *Uredo Pyrolae* Mart.).
Matrix: *Pirola rotundifolia* L., stat. uredosp., non saepe.
Tartumaa, in silvis paludosis vici Reola prope urbem Tartu.
10. VI 1930.

leg. E. Lepik.

Nota. Uredolager mit Peridie, auf der Unterseite des Blattes kleine orangefarbene Pusteln bildend.

- *93. **Pucciniastrum pirolae** (Karst.) Schroeter. — Viinalille-rooste.
Sydow Monogr. Ured. III, p. 455; Fischer Ured. Schweiz p. 539; Klebahn Krypt. Mark Brand. p. 845.
Matrix: *Pirola uniflora* L., stat. uredosp., non saepe.
Tartumaa, in pineto prope pagum Kibratu (prope urbem Tartu).
9. VI 1930.

leg. E. Lepik.

Nota. Auf *Pirola uniflora* kommt der Pilz oft an den Blüten vor, indem er auf den Kronblättern Rostpusteln bildet. Diese Erscheinung ist in den Diagnosen von Sydow, Fischer und Klebahn nicht angegeben worden.

94. **Uromyces anthyllidis** (Grév.) Schroet. — Kold-rohu-rooste.

Sydow Monogr. Ured. II, p. 64; Dietrich p. 280, 491; Gobi p. 72; Arefjew 1916, p. 144; Bucholtz 1916, p. 11.

Matrix: *Anthyllis vulneraria* L., stat. uredosp., non saepe. Tartumaa, in horto botanico Universitatis Tartuensis. 24. IX 1933.

leg. E. Lepik.

95. **Uromyces fabae** (Pers.) de Bary. — Kureläätsa-rooste.

Sydow Monogr. Ured. II, p. 103; Klebahn Krypt. Mark Brand. Va, p. 276; Dietrich p. 278, 280, 286, 290; Treboux p. 98; Vestergren p. 95; Arefjew 1916, p. 145.

Matrix: *Orobis vernus* L., stat. uredosp. (et teleutosp.), saepe.

Tartumaa, in horto botanico Universitatis Tartuensis. 6. IX 1933.

leg. E. Lepik.

Nota. Dieser Pilz ist in Estland sehr verbreitet. Folgende andere Wirtspflanzen sind für ihn bis jetzt festgestellt: *Lathyrus palustris* L., *Vicia cracca* L., *V. cracca* var. *leptophylla* Fr., *Vicia faba* L. und *Vicia saepium* L.

96. **Uromyces geranii** (DC.) Otth. — Kurereha-rooste.

Sydow Monogr. Ured. II, p. 190; Dietrich p. 278, 285; Vestergren p. 95; Treboux p. 99; Arefjew 1916, p. 151; Bucholtz 1916, p. 11.

Matrix: *Geranium silvaticum* L., stat. aecidiosp., saepe. Tartumaa, in silva Vasula prope urbem Tartu.

19. VI 1932.

leg. E. Lepik.

97. **Uromyces geranii** (DC.) Otth. — Kurereha-rooste. Vide Nr. 96.

Matrix: *Geranium palustre* L., stat. teleutosp., saepe.
Tartumaa, Vahi prope urbem Tartu.

23. VIII 1931.

leg. E. Lepik.

- **98. **Uromyces onobrychidis** (Desm.) Lév. — Esparseti-rooste.

Sydow Monogr. Ured. II, p. 118.

Matrix: *Onobrychis sativa* Lam., stat. uredosp., raro.

Tartumaa, in horto botanico Universitatis Tartuensis.

24. IX 1933.

leg. E. Lepik.

Nota. *Uromyces onobrychidis* ist ausserdem in der Umgebung von Petseri auf wildwachsender Esparsette gefunden (vgl. Mitt. d. Phytopath. Versuchsst. d. Univ. Tartu, Nr. 1, 1926).

99. **Uromyces polygoni** (Pers.) Fuckel. — Kirburoo-rooste.

Sydow Monogr. Ured. II, p. 236; Dietrich p. 279,

284, 288, 494; Vestergren p. 96; Treboux p. 99;

Gobi p. 73; Arefjew p. 138; Bucholtz 1916 p. 11.

Matrix: *Polygonum aviculare* L., stat. uredosp. et teleutosp., saepe.

Tartumaa, in agris vici Raadimõis prope urbem Tartu.

22. VIII 1928.

leg. A. Luhakooder.

- **100. **Uromyces valerianae** (Schum.) Fuckel. — Balderjani-rooste.

Sydow Monogr. II, p. 19; Arefjew 1916, p. 154.

Matrix: *Valeriana officinalis* L., stat. uredosp. et teleutosp., non saepe.

Tartumaa, in horto botanico Universitatis Tartuensis.

19. VII 1931.

leg. E. Lepik.

THE STRUCTURE OF THE INTERMETALLIC COMPOUND Au_2Pb

BY

HARALD PERLITZ

TARTU 1934

CONTENTS: — (1) Introduction to and object of the present paper. (2) Preparation of the alloys. (3) The focussing cameras. (4) Reflexions from and unit cubes of the alloy $Au_{84.8}Pb_{15.2}$. (5) Reflexions from and unit cubes of alloys $Au_{66.2}Pb_{33.8}$ and $Au_{68.0}Pb_{32.0}$. (6) Reflexions from and unit cubes of the alloy $Au_{50.5}Pb_{49.5}$. (7) Narrowness of the single-phase region and number of atoms in the unit cube of Au_2Pb . (8) Possible space-groups for Au_2Pb and possible arrangements of atoms in them. (9) "Structure amplitudes" for Au_2Pb . (10) Comparison of calculated intensities with visually estimated intensities. (11) Distribution of atoms of Au and Pb in the unit cube. (12) Summary and conclusions.

1. In R. Vogel's equilibrium diagram of the system gold-lead⁽¹⁾ two intermetallic compounds are met with. To one of them R. Vogel ascribes the stoichiometrical formula Au_2Pb , to the other the formula $AuPb_2$. To investigate the nature and the structure of the former compound, the compound Au_2Pb , four alloys ranging from 84.8 atomic per cent. of gold to 50.5 atomic per cent. of gold were examined by means of X-rays.

2. The alloys were prepared by melting together appropriate amounts of gold with lead "pro analysi" by Kahlbaum. This was performed at 900° C in silica tubes which were sealed up after being evacuated by an oil pump. They contained sufficient metal to yield ingots from 1 to 2 grams. To achieve a satisfactory mixing together of gold and lead the tubes with their liquid contents were shaken vigorously time and again. Finally the liquid melts were quenched in water at room temperature. The tempering of these quenched ingots was performed in glass tubes which were sealed up after being evacuated by an oil pump. The densities of the ingots were calculated from their weights in air and benzol. A part of the ingots was filed off, and their remainders polished for microscopical examination. The filings were recrystallized at the temperatures of tempering, powdered glass or graphite being added to prevent the grains

¹⁾ Z. anorg. Chem. 45. 1905. 11 to 23.

from sticking together. Data on the composition, tempering, recrystallisation, density, and appearance of these alloys are collected in Table 1.

Table 1.

Data on composition, tempering, recrystallisation, density, and appearance of examined alloys.

Composition: atomic per cent. *)		Tempering:		Temperature of recrystallisation °C	Density g cm ⁻³	Appearance
<i>Au</i>	<i>Pb</i>	temperature °C	duration days			
84.8	15.2	370	4 $\frac{3}{4}$	370	17.1 ₅	golden yellow
66.2	33.8	390	16	395	15.6 ₈	yellowish
66.0	34.0	220	3	**))	15.6 ₂	yellowish
50.5	49.5	220	4 $\frac{3}{4}$	220	14.3 ₅	grey

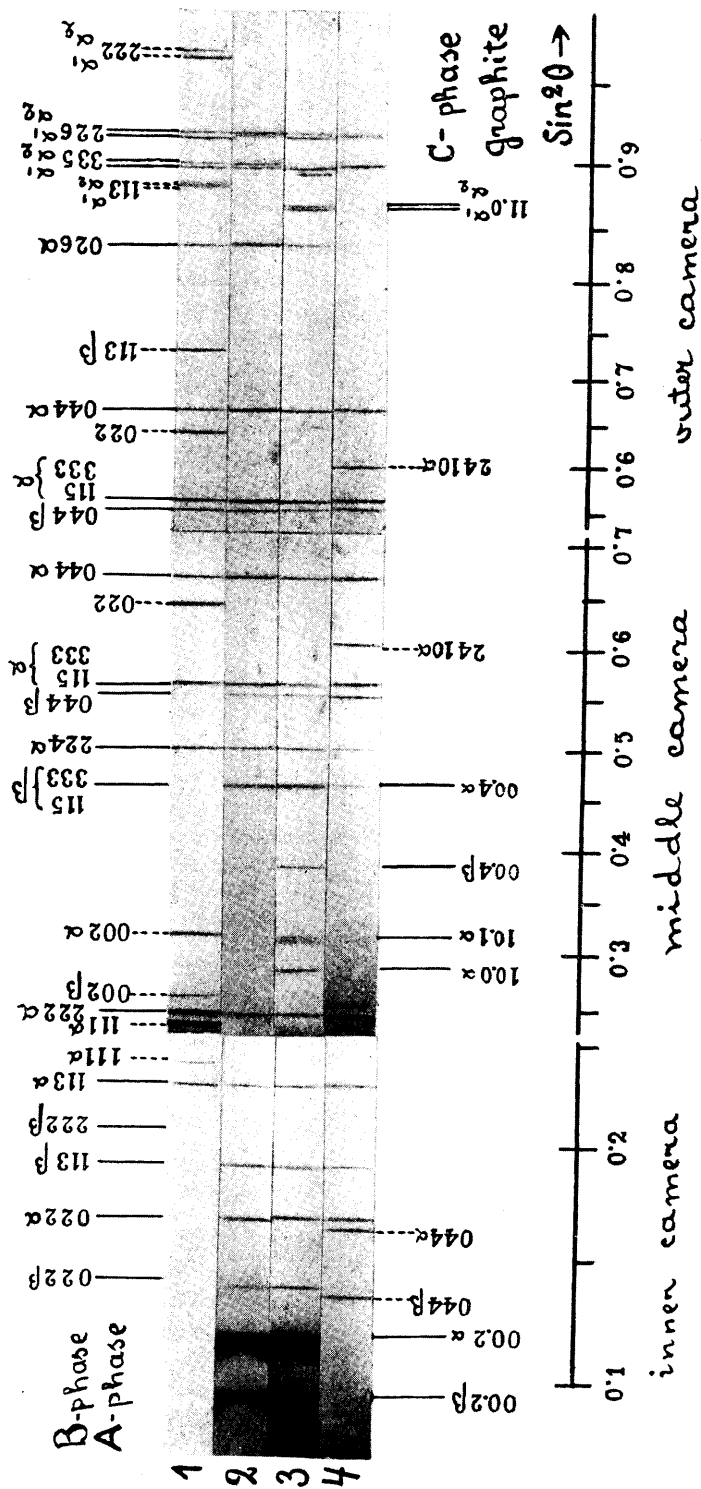
*) Assuming as atomic weight 197.2 and 207.2 for *Au* and *Pb* respectively.

**) Recrystallisation omitted since not the ingot but filings from it were subjected to tempering.

3. The filings of every alloy were exposed to *Cr*-radiation using consecutively three different focussing cameras of Phragmén's⁽¹⁾ type. One of these cameras covered the range of $16^\circ \leq \Theta \leq 30^\circ$, the other the range $29^\circ \leq \Theta \leq 57^\circ$, and the last the range $46^\circ \frac{1}{2} \leq \Theta \leq 82^\circ \frac{1}{2}$, Θ designating the angle of reflexion. These cameras will be referred to as the *inner*, the *middle*, and the *outer* camera respectively. They had been calibrated by taking films of powdered sodium chloride with *K*-radiation of either iron or chromium. For the purpose of calibration the following values have been adopted: 5.6280 Å for the length of the edge of the unit cube of sodium chloride; 1.9323 Å and 1.9365 Å for the a_1 - and a_2 -radiation of iron respectively; 2.2848 Å and 2.2890 Å for the a_1 - and a_2 -radiation of chromium respectively. Photograms of the four investigated alloys are reproduced in Figures 1 to 4 and all data relating to them collected in Tables 2 to 5.

4. The reflexions from the alloy $Au_{84.8} Pb_{15.2}$ in Table 2 are grouped into two mutually exclusive groups. The reflexions

¹⁾ Arne F. Westgren, Trans. Amer. Inst. Min. Met. Engineers, New York Meeting, February, 1931, preprint p. 2 to 6.



Figures 1 to 4.

Powder photographs of alloys $Au_{81.8}Pb_{18.2}$ (1), $Au_{66.2}Pb_{33.8}$ (2), $Au_{68.0}Pb_{32.0}$ (3), and $Au_{50.5}Pb_{49.5}$ (4). The lines of the intermetallic compound Au_2Pb (B-phase) are common to all the photographs. The additional lines are caused by gold (A-phase) in the uppermost photographs, graphite in the middle photographs and the second intermetallic compound (C-phase) in the lowest photographs.

Table 2.

Data for lines due to reflexions from an alloy containing 84.8 atomic per cent. *Au* and 15.2 atomic per cent. *Pb*.

1 $10^2 \times \frac{\sin^2 \theta}{Q^2}$	2 Q^2	3 λ	4 I	5 $\sin^2 \theta$	6 I	7 λ	8 Q^2	9 $10^3 \times \frac{\sin^2 \theta}{Q^2}$
inner camera								
6.590	3	β	vf	0.1664	vf	α	8	20.80
				0.1894	vf	β	11	17.22
				0.1977				
7.987	3	α	f	0.2289	f	α	11	20.80
				0.2396				
middle camera								
7.970	3	α	st	0.2391				
				0.2486	m	α	12	20.72
6.628	4	β	vf	0.2651				
7.998	4	α	m	0.3199				
				0.3323	vf	α	16	20.78
				0.4138	vf	β	24	17.25
				0.4660	f	β	27	17.25
				0.4995	f	α	24	20.82
6.649	8	β	f	0.5319				
				0.5523	vf	β	32	17.28
				0.5628	m	α	27	20.86
8.018	8	α	m	0.6414				
				0.6663	m	α	32	20.84
outer camera								
				0.5529	f	β	32	17.29
				0.5629	st	α	27	20.86
7.904	8	α	st	0.6323				
				0.6678	st	α	32	20.88
6.652	11	β	f	0.7317				
				0.7438	vf	β	43	17.30
				0.7613	vf	β	44	17.31
6.654	12	β	vf	0.7985				
				0.8340	f	α_1	40	20.84
				0.8370	vf	α_2	40	20.92
8.022	11	α_1	vst	0.8825				
8.061	11	α_2	m	0.8867				
				0.8964	m	α_1	43	20.86
				0.9000	f	α_2	43	20.92
				0.9176	m	α_1	44	20.84
				0.9213	f	α_2	44	20.92
8.028	12	α_1	m	0.9632				
8.051	12	α_2	vf	0.9662				

A-phase

face-centred cubic

 $a = (4.036 \pm 0.001) \text{ \AA}$ Q^2 sum of squares of Millerian indices; λ type of Cr-K radiation, following values being adopted: $\lambda_{\alpha_1} = 2.285 \text{ \AA}$,
 $\lambda_{\alpha_2} = 2.289 \text{ \AA}$, $\lambda_{\beta} = 2.074 \text{ \AA}$; I estimated intensity: *vf* = very faint, *f* = faint, *m* = medium, *st* = strong,
vst = very strong; θ angle of reflexion; a length of the edge of the unit cube.

B-phase

face-centred cubic

 $a = (7.912 \pm 0.001) \text{ \AA}$ Q^2 λ I a

detailed in columns 1 to 4 are present only in films of this particular alloy. The measured positions and estimated intensities of these lines are in accord with a face-centred cubic lattice like that of gold⁽¹⁾. The length of the edge of the unit cube of this lattice is found to be $(4.036 \pm 0.001) \text{ \AA}$, as calculated from the four most deviated lines due to resolved α -doublets. This value is less by about 1 per cent. than the values $4.0700 \text{ \AA}$ and $4.071_1 \text{ \AA}$ for the length of the edge of the unit cube of pure gold⁽²⁾. It is therefore concluded that these lines are due to the lattice of gold in which some atoms of gold are substituted by atoms of lead. This lattice is referred to as the lattice of the *A*-phase.

The lines detailed in columns 6 to 9 are common to films of all the four alloys investigated. The sum of the squares of the Millerian indices for these lines is suggestive of a cubic structure with a face-centred unit cube⁽³⁾. The length of the edge of this unit cube is found to be $(7.912 \pm 0.001) \text{ \AA}$ as calculated from the six most deviated lines due to resolved α -doublets. This structure will be referred to as the structure of the *B*-phase.

5. All lines on the films from the alloy $Au_{66.0}Pb_{34.0}$ and the alloy $Au_{66.2}Pb_{33.8}$ in Tables 3 and 4 respectively are grouped into two groups. All the lines detailed in columns 1 to 3 are due to the admixture of powdered graphite to the filings of these alloys, this being checked by taking special films of the powdered graphite. All the lines detailed in columns 5 to 8 are lines of the *B*-phase, the presence of which has been already established from the data of Table 2. The length of the edge of the unit cube of the *B*-phase is found to be $(7.911 \pm 0.002) \text{ \AA}$ and $(7.912 \pm 0.002) \text{ \AA}$ as calculated from the data for the most deviated lines due to resolved α -doublets in Tables 3 and 4 respectively. Besides the lines which are detailed in columns 1 to 3 and 5 to 8 as due to reflexions from graphite and the *B*-phase respectively five spots are found on the photograph of

1) P. Scherrer and Richard Zsigmondy, Kolloidchemie, 3rd edition, p. 400; L. W. McKeehan, Phys. Rev. 20. 1922. 428; A. Huber, Physikal. Z. 25. 1924. 44; Wheeler P. Davey, Physic. Rev. 25. 1925. 759; Sven Holgersson, Ann. Physik 79. 1926. 38.

2) G. Sachs and J. Weerts, Z. Physik 60. 1930. 489, and E. A. Owen and I. Iball, Phil. Mag. 13. 1932. 1020 respectively.

3) L. W. McKeehan, Amer. Journ. Sci. 17. 1929. 550.

Table 3.

Data for lines and spots due to reflexions from an alloy containing 66.2 atomic per cent. *Au* and 33.8 atomic per cent. *Pb*.

1	2	3	4	5	6	7	8
<i>hkl</i>	λ	<i>I</i>	$\sin^2 \theta$	<i>I</i>	λ	Q^2	$10^3 \times \frac{\sin^2 \theta}{Q^2}$
inner camera							
002	β	<i>vst</i>	0.0959				
002	α	<i>vst</i>	0.1166				
			0.1382	<i>vf</i>	β	8	17.28
			0.1666	<i>f</i>	α	8	20.83
			0.1898	<i>f</i>	β	11	17.25
			0.2065	<i>vf</i>	β	12	17.21
			0.2289	<i>m</i>	α	11	20.81
			0.2492	<i>f</i>	α	12	20.77
middle camera							
			0.2507	<i>m</i>	α	12	20.89
101	β	<i>vf</i>	0.2595				
100	α	<i>m</i>	0.2898				
101	α	<i>m</i>	0.3186				
			0.3342	<i>vf</i>	α	16	20.88
004	β	<i>f</i>	0.3857				
			0.4157	<i>vf</i>	β	24	17.32
004	α	<i>st</i>	0.4660	<i>st</i>	β	27	17.26
			0.5015	<i>f</i>	α	24	20.90
			0.5538	<i>vf</i>	β	32	17.30
			0.5638	<i>m</i>	α	27	20.88
			0.6682	<i>m</i>	α	32	20.88
outer camera							
			0.5529	<i>f</i>	β	32	17.28
			0.5618	<i>m</i>	α_1	27	20.81
			0.5641	<i>f</i>	α_2	27	20.92
			0.6485	<i>vf</i>			
			0.6668	<i>f</i>	α_1	32	20.84
			0.6701	<i>vf</i>	α_2	32	20.94
110	β	<i>vf</i>	0.7185				
			0.7443	<i>vf</i>	β	43	17.31
			0.7608	<i>vf</i>	β	44	17.29
			0.7823	<i>vf</i>			
			0.8349	<i>f</i>	α_1	40	20.87
			0.8375	<i>vf</i>	α_2	40	20.94
110	α_1	<i>m</i>	0.8655				
110	α_2	<i>f</i>	0.8684				
			0.8927	<i>m</i>			
			0.8955	<i>f</i>			
			0.8971	<i>m</i>	α_1	43	20.86
			0.9000	<i>f</i>	α_2	43	20.93
			0.9183	<i>m</i>	α_1	44	20.87
			0.9213	<i>f</i>	α_2	44	20.93
			0.9817	<i>st</i>			

graphite B-phase
face-centred cubic
 $a = (7.911 \pm 0.002) \text{ \AA}$

hkl Millerian indices.

The figures set in nonpareil are not due to lines but to spots that are present only amongst lines due to the alloy Au_{66.2}Pb_{33.8}.

hkl

Table 5.

Data for lines due to reflexions from an alloy containing 50.5 atomic per cent. *Au* and 49.5 atomic per cent. *Pb*.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
$10^3 \times \frac{\sin^2 \theta}{Q^2}$	Q^2	λ	I	$\sin^2 \theta$	I	λ	Q^2	$10^3 \times \frac{\sin^2 \theta}{Q^2}$

inner camera

17.11	8	β	vf	0.1334 0.1369 0.1606	f m	β α	32 32	4.170 5.019
20.71	8	α	f	0.1657				
17.18	11	β	f	0.1889				
17.21	12	β	f	0.2065 0.2107	f	α	42	5.017
20.69	11	α	st	0.2276 0.2416	f	α	48	5.034
20.71	12	α	f	0.2485				

middle camera

20.57	12	α	f	0.2400 0.2469 0.2582 0.4535	vf f vf	α α α	48 51 90	5.000 5.062 5.039
17.24	27	β	vf	0.4655 0.4885	f	α	97	5.035
20.84	24	α	f	0.5000				
17.26	32	β	f	0.5523				
20.84	27	α	m	0.5628 0.6012	f	α	120	5.008
20.85	32	α	f	0.6673				

outer camera

17.27	32	β	f	0.5526				
20.85	27	α	m	0.5633 0.6024 0.6669	f	α	120	5.020
20.84	32	α	m	0.7472				
17.38	43	β	vf	0.7826 0.7972	vf vf	α α	155 158	5.049 5.046
20.88	40	α	vf	0.8353 0.8769	vf	α	174	5.040
20.91	43	α_1	f	0.8993				
20.99	43	α_2	vf	0.9030				
20.90	44	α_1	f	0.9200				
20.96	44	α_2	vf	0.9231				

B-phase
face-centred cubic
 $a = (7.903 \pm 0.002) \text{ \AA}$

C-phase
simple cubic
 $a = 16.14 \text{ \AA}$

the outer camera dealt with in Table 3. The $\sin^2\theta$ due to these spots are printed in nonpareil type.

6. The lines on the films from the alloy $Au_{50.5}Pb_{49.5}$ in Table 5 are again grouped into two groups. The lines detailed in columns 1 to 4 are due to the *B*-phase. The length of the edge of the unit cube in this alloy is found to be $(7.903 \pm 0.002)\text{\AA}$ as calculated from the four data for the most deviated lines due to resolved α -doublets. The lines detailed in columns 6 to 9 are to be attributed to the next intermetallic compound, $AuPb_2$, of the system gold-lead. They are suggestive of a cubic structure with a unit cube of the simple type. The length of edge of this unit cube is found to be $16.14\text{\AA}$.

7. The values for the length of the edge of the unit cubes are collected in Table 6. The length of the edge of the unit

Table 6.

Data for lengths a of the edge of unit cubes.

Atomic per cent.		Phase	a in $\text{\AA}$
<i>Au</i>	<i>Pb</i>		
84.8	15.2	$A+B$	4.03_6 ; 7.91_2
66.2	33.8	<i>B</i>	7.91_1
66.0	34.0	<i>B</i>	7.91_2
50.5	49.5	$B+C$	7.90_3 ; 16.1_4

The length for the edge of the unit cube of the *B*-phase does not change appreciably.

cube of the *B*-phase does not change in the interval from 15.2 to 34.0 atomic per cent. of lead, and it decreases only very slightly, at about $1\frac{1}{4}$ per mill., in the interval from 34.0 to 50.5 atomic per cent. of lead. Therefore, the single-phase region of the *B*-phase must be very narrow and it may be assumed that the alloys $Au_{66.2}Pb_{33.8}$ and $Au_{66.0}Pb_{34.0}$ lie in the single-phase region or at its border. Therefore, the number of atoms in the unit cubes of these alloys may be calculated. From their densities and the lengths of the edge of their unit cubes, we find 23.4_6 atoms for the unit cube of the alloy $Au_{66.2}Pb_{33.8}$ and 23.3_7 atoms for the unit cube of the alloy $Au_{66.0}Pb_{34.0}$. The number of atoms in the unit cube should not be less than these figures and it must be an integer. Therefore, it will be assumed that

the unit cube contains 24 atoms; this gives as density 15.3_2 and 15.2_2 for the alloys $Au_{66.2}Pb_{33.8}$ and $Au_{66.0}Pb_{34.0}$ respectively instead of 15.6_8 and 15.6_2 respectively.

8. The present and absent lines of the types OOh , Ohh , and hhh are listed in Table 7. From Table 7 it is inferred that the

Table 7.

Present and absent lines in spectra of the B -phase.

OOh	Ohh	hhh
003 —	022+	222+
004+	033 —	333+
005 —	044+	
006 —		

+ = present, — = absent.

This table suggests that the possible atomic arrangements of the B -phase are those of the space group O_h^7 , or O_h^4 , or T_h^4 .

space-group of the intermetallic compound Au_2Pb is either O_h^7 , or O_h^4 , or T_h^4 ⁽¹⁾. In the space-group O_h^7 , O_h^4 , and T_h^4 the 24 atoms of the unit cube occupy one of the four special positions⁽²⁾: —

- | | |
|-----|------------------|
| (1) | $16(b) + 8(f)$, |
| (2) | $16(b) + 8(g)$, |
| (3) | $16(c) + 8(f)$, |
| (4) | $16(c) + 8(g)$. |

But a translation along the diagonal of the unit cube for half its length brings the positions of arrangement (1) and arrangement (2) into coincidence with the positions of arrangement (4) and arrangement (3) respectively. Hence, only arrangement (1) and arrangement (2) need to be discussed.

¹⁾ A. Schleede und E. Schneider, Röntgenspektroskopie und Kristallstrukturanalyse, Walter de Gruyter & Co, Berlin und Leipzig, 1929, vol. 2, p. 237.

²⁾ Ralph W. G. Wyckoff, An analytical expression of the results of the theory of space-groups, The Carnegie Institution of Washington, Washington, 1922, pp. 176 to 177, 144, 134, 125, 105 to 106, 104.

9. The "structure amplitude" for either of these arrangements may be written

$$F(hkl) = f_{16}F_{16} + f_8F_8,$$

$f_{16}f_8$
 F_{16}
 F_8

where f_{16} and f_8 are the atomic scattering factor for atoms located in position 16(b) and 8(g) or 8(f) respectively, and F_{16} and F_8 the "structure amplitude" for the arrangement of 16 and 8 equivalent points respectively. The atomic scattering factors for gold and lead differ by less than 4 per cent., therefore, for our purpose the "structure amplitude" may be calculated as well from the simpler sum

$F(hkl)$ proportional to $F_{16} + F_8$

$$= \sum_1^{16} \exp 2\pi i \{16(b)\} + \sum_1^8 \exp 2\pi i \{8(f) \text{ or } 8(g)\}.$$

This summation yields for the "structure amplitude" the expression

$$(1) \quad 1 + (-1)^{\frac{h+k}{2}} + (-1)^{\frac{h+l}{2}} + (-1)^{\frac{k+l}{2}} + (\pm 1)^h \cdot 2 \cos \frac{\pi}{4} (h+k+l),$$

where $(+1)^h$ is to be taken in case of arrangement (1) and $(-1)^h$ in case of arrangement (2).

10. The intensities of the reflexions may be expressed by

$$(2) \quad \frac{1 + \cos^2 2\theta}{\sin^2 \theta \cdot \cos \theta} \cdot z \cdot F^2,$$

z

where z is the relative number of reflecting planes and one of the varieties of the expression (1) is to be substituted for F . If the "structure amplitude" with $(+1)^h$ is substituted in the expression (2) then the calculated intensities do not agree with the visually estimated intensities. Hence arrangement (1) is incompatible with the observed intensities. On the contrary, the intensities calculated by using the "structure amplitude" with $(-1)^h$ agree closely with the visually estimated intensities as shown by Table 8 and Figure 5. Whence the positions of the atoms of the B -phase of the intermetallic compound Au_2Pb are those of arrangement (2), viz. 16(b) and 8(g). This arrangement is illustrated by Figure 6.

Table 8.

Calculated and visually estimated intensities of reflexions for alloys $Au_{66.2}Pb_{33.8}$ and $Au_{66.0}Pb_{34.0}$.

Q^2	hkl	I n t e n s i t i e s						
		calculated	visually estimated					
			$Au_{66.2}Pb_{33.8}$			$Au_{66.0}Pb_{34.0}$		
			I	M	O	I	M	O
8	022	36.4	f			f		
11	113	145	m			m		
12	222	59.1	f	m		f	st	
16	004	7.86		vf			vf	
19	133	2.24		abs.			abs.	
20	024	0		abs.			abs.	
24	224	21.7		f			m	
27	115 + 333	82.1		m	$m + f$		st	st
32	044	100		m	$f + vf$		st	st
35	135	4.22			abs.			abs.
36	006 + 244	0			abs.			abs.
40	026	16.5			$f + vf$			$f + f$
43	335	130			$m + f$			$m + m$
44	226	202			$m + f$			$m + m$

I = inner, M = middle, O = outer camera;

abs. = absent; vf = very faint, f = faint, m = medium, st = strong.

For resolved doublets the intensities of each component are stated separately, the quotation before and after the sign + referring to the α_1 - and α_2 -component respectively. Calculated and visually estimated intensities agree sufficiently closely.

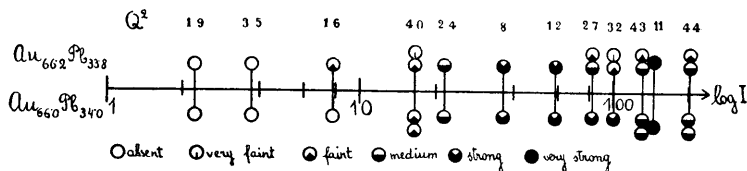


Figure 5.

Chart of calculated and visually estimated intensities for reflexions due to alloy $Au_{66.2}Pb_{33.8}$ and alloy $Au_{66.0}Pb_{34.0}$ respectively.

The value for the calculated intensity of every reflexion is indicated by the position of the corresponding vertical line which cuts the horizontal logarithmic scale of intensities. The visually estimated intensity of every reflexion is marked by an appropriately shadowed circle at the upper end of this vertical line for the alloy $Au_{66.2}Pb_{33.8}$ and at the lower one for the alloy $Au_{66.0}Pb_{34.0}$. The visual estimations of the intensities for reflexions from the inner and middle camera are reduced to those from the outer camera. The chart shows that the calculated values of the intensities are corroborated by visual estimations.

11. The same arrangement of atoms has been found for the intermetallic phase $MgCu_2$ ⁽¹⁾ and KBi_2 ⁽²⁾ with the atoms of Cu or Bi in positions 16(b) and the atoms of Mg or K in positions 8(g). The mode of distribution of the atoms of Au and Pb in positions 16(b) and 8(g) cannot be deduced from visually estimated intensities, because the atomic scattering factors of gold and lead differ only slightly. But it may be deduced from

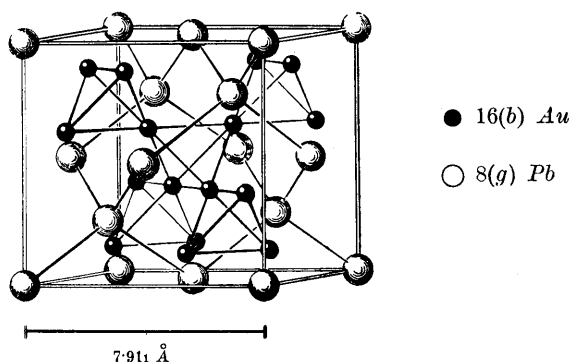


Figure 6.

Positions of atoms in the unit cube of the intermetallic compound Au_2Pb .

From the intensities of the reflexions it is concluded that the atoms of Au and Pb are distributed among the positions on the figure. From the atomic diameters it is concluded that the positions 16(b) are occupied by atoms of Au and the positions 8(g) by those of Pb . (Adapted from E. Zintl and A. Harder, Z. physikal. Chem. B. 16. 1932. 211.)

considerations of the atomic diameters. In arrangement 16(b) the least distance between two points is $2.797\text{\AA}$ which is only a little less than $2.878\text{\AA}$, the least distance of two atoms in the unit cube of gold; in arrangement 8(g) the least distance between two points is $3.426\text{\AA}$ which is a little less than $3.494\text{\AA}$, the least distance of two atoms in the unit cube of lead; lastly, the least distance between two points of which one belongs to arrangement 16(b) and the other to arrangement 8(g) is $3.273\text{\AA}$ which is a little less than $\frac{1}{2}(2.878\text{\AA} + 3.494\text{\AA}) = 3.186\text{\AA}$. These figures suggest that all the positions of arrangement 16(b) are occupied

¹⁾ J. B. Friauf, J. Amer. Chem. Soc. 49. 1927. 3109; A. Runquist, A. Arnfelt and F. Westgren, Z. anorg. Chem. 175. 1928. 44.

²⁾ E. Zintl and A. Harder, Z. physikal. Chem. B. 16. 1932. 211.

by atoms of gold and all those of arrangement 8(*g*) by atoms of lead. Whence the co-ordinates of the 16 atoms of gold are:—

$$\begin{array}{l} \frac{1}{8} \frac{1}{8} \frac{1}{8}; \frac{5}{8} \frac{5}{8} \frac{1}{8}; \frac{5}{8} \frac{1}{8} \frac{5}{8}; \frac{1}{8} \frac{5}{8} \frac{5}{8}; \frac{1}{8} \frac{7}{8} \frac{7}{8}; \frac{5}{8} \frac{3}{8} \frac{7}{8}; \frac{5}{8} \frac{7}{8} \frac{3}{8}; \frac{1}{8} \frac{3}{8} \frac{3}{8}; \\ \frac{7}{8} \frac{1}{8} \frac{7}{8}; \frac{3}{8} \frac{5}{8} \frac{7}{8}; \frac{3}{8} \frac{1}{8} \frac{3}{8}; \frac{7}{8} \frac{5}{8} \frac{3}{8}; \frac{7}{8} \frac{7}{8} \frac{1}{8}; \frac{3}{8} \frac{3}{8} \frac{1}{8}; \frac{3}{8} \frac{7}{8} \frac{5}{8}; \frac{7}{8} \frac{3}{8} \frac{5}{8}; \end{array}$$

and those of the 8 atoms of lead are:—

$$\frac{1}{2} 0 0; 0 \frac{1}{2} 0; 0 0 \frac{1}{2}; \frac{1}{2} \frac{1}{2} \frac{1}{2}; \frac{3}{4} \frac{1}{4} \frac{1}{4}; \frac{1}{4} \frac{3}{4} \frac{1}{4}; \frac{1}{4} \frac{1}{4} \frac{3}{4}; \frac{3}{4} \frac{3}{4} \frac{3}{4}.^{(1)}$$

12. An X-ray examination of filings of four *Au-Pb* alloys confirms the existence of an intermetallic compound with a very narrow single-phase region in the vicinity of the composition of 66.6 atomic per cent. *Au* and 33.4 atomic per cent. *Pb*. The position of reflexions in cameras of the focussing type suggest a face-centred cubic lattice with 7.91 Å for the length of the edge of its unit cube and 24 atoms in it. Absent reflexions suggest one of the space-groups O_h^7 , O^4 , and T_h^4 . A comparison of calculated intensities with visually estimated intensities gives for the positions of atoms in the unit cube the arrangement 16(*b*) and 8(*g*), in Wyckoff's notations. The dimensions of atomic diameters suggest that the atoms of *Au* occupy the positions of arrangement 16(*b*) and the atoms of *Pb* those of arrangement 8(*g*), *i. e.* the structure of Au_2Pb is of the same type as the structure of $MgCu_2$ and KBi_2 .

The experimental part of this investigation was carried out in the Institute of General and Inorganic Chemistry at the Stockholm University and the Metallographic Institute in Stockholm. The author wishes to thank Prof. A. Westgren, Metallographer G. Phragmén, and Prof. C. Benedicks for their kind hospitality and advice.

Department of Physics.

The University.

Tartu.

August 31st, 1934.

¹) Ralph R. G. Wyckoff, An analytical expression of the results of the theory of space-groups, The Carnegie Institution of Washington, Washington, 1922, 104 to 106.

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 kolloiidide 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 Couda (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. Томсон (A. Thomson). Значение аммонийных солей для питания выших культурных 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 Estonian 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.

A IV (1922). 1. E. Blessig. Ophthalmologische Bibliographie Russlands 1870—1920. II. Hälfte (S. 97—188). — 2. A. Valdes. Glükogeeni hulka vähendavate tegurite mõju üle südame speitsiifilise lihassüsteemi glükogeeni peale. (Über den Einfluss der die Glykogenmenge vermindernden Faktoren auf das Glykogen des spezifischen Muskelsystems des Herzens.) — 3. E. Öpik. Notes on stellar statistics and stellar evolution. — 4. H. Kaho. Raskemetallsoolade kihvtisusest taimeplasma kohta. (Über die Schwermetallgiftwirkung in bezug auf das Pflanzenplasma.) — 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.

A V (1924). 1. E. Öpik. Photographic observations of the brightness of Neptune. Method and preliminary results. — 2. A. L ü ü s. Ergebnisse der Krüppelkinder-Statistik in Eesti. — 3. C. Schlossmann. Culture in vitro des protozoaires de l'intestin humain. — 4. H. Kahlo. Über die physiologische Wirkung der Neutralsalze auf das Pflanzenplasma. — 5. Y. Kauko. Beiträge zur Kenntnis der Torfzersetzung und Vertorfung. — 6. A. Tamme kann. Eesti diktüoneema-kihi uurimine tema tekkimise, vanaduse ja levimise kohta. (Untersuchung des Dictyonema-Schiefers in Estland nach Entstehung, Alter und Verbreitung.) — 7. Y. Kauko. Zur Bestimmung des Vertorfungsgrades. — 8. N. Weiderpass. Eesti piparmündi-öli (*Oleum menthe esthicum*). (Das estnische Pfefferminzöl.)

A VI (1924). 1. H. Bekker. Mõned uued andmed Kukruse lademe stratigraafia ja faunast. (Stratigraphical and paleontological supplements on the Kukruse stage of the ordovician rocks of Eesti (Estonia).) — 2. J. Wilip. Experimentelle Studien über die Bestimmung von Isothermen und kritischen Konstanten. — 3. J. Letzmann. Das Bewegungsfeld im Fuss einer fortschreitenden Wind- oder Wasserhose. — 4. H. Scupin. Die Grundlagen paläogeographischer Karten. — 5. E. Öpik. Photometric measures on the moon and the earth-shine. — 6. Y. Kauko. Über die Vertorfungswärme. — 7. Y. Kauko. Eigentümlichkeiten der H_2O - und CO_2 -Gehalte bei der unvollständigen Verbrennung. — 8. M. Tilzen und Y. Kauko. Die wirtschaftlichen Möglichkeiten der Anwendung von Spiritus als Brennstoff. — 9. M. Wittlich. Beitrag zur Untersuchung des Öles aus estländischem Ölschiefer. — 10. J. Wilip. Emergenzwinkel, Unstetigkeitsflächen, Laufzeit. — 11. H. Scupin. Zur Petroleumfrage in den baltischen Ländern. — 12. H. Richter. Zwei Grundgesetze (Funktion- und Strukturprinzip) der lebendigen Masse.

A VII (1925). 1. J. Vilms. Köhreglükogeeni püsivusest mõneste suguste glükogeeni vähendavate tegurite puhul. (Über die Stabilität des Knorpelglykogens unter verschiedenen das Glykogen zum Verschwinden bringenden Umständen.) — 2. E. Blessig. Ophthalmologische Bibliographie Russlands 1870—1920. Nachtrag. — 3. O. Kuriks. Trachoma Eestis (eriti Tartus) möödunud ajal ja praegu. (Das Trachom in Estland (insbesondere in Dorpat) einst und jetzt.) — 4. A. Brandt. Sexualität. Eine biologische Studie. — 5. M. Haltenberger. Gehört das Baltikum zu Ost-, Nord- oder zu Mitteleuropa? — 6. M. Haltenberger. Recent geographical work in Estonia.

A VIII (1925). 1. H. Jaakson. Sur certains types de systèmes d'équations linéaires à une infinité d'inconnues. Sur l'interpolation. — 2. K. Frisch. Die Temperaturabweichungen in Tartu (Dorpat) und ihre Bedeutung für die Witterungsprognose. — 3. O. Kuriks. Muutused leeprahaigete silmas Eesti leprosooriumide haigete läbivaatamise põhjal. (Die Lepra des Auges.) — 4. A. Paldrock. Die Senkungsreaktion und ihr praktischer Wert. — 5. A. Öpik. Beiträge zur Kenntnis der Kukruse- (C_2) -Stufe in Eesti. I. — 6. M. Wittlich. Einiges über den Schwefel im estländischen Ölschiefer (Kukersit)

und dessen Verschwelungsprodukten. — 7. H. Kaho. Orientierende Versuche über die stimulierende Wirkung einiger Salze auf das Wachstum der Getreidepflanzen. I.

A IX (1926). 1. E. Krahn. Über Minimaleigenschaften der Kugel in drei und mehr Dimensionen. — 2. A. Mieler. Ein Beitrag zur Frage des Vorrückens des Peipus an der Embachmündung und auf der Peipusinsel Pirisaar in dem Zeitraum von 1682 bis 1900. — 3. M. Haltenberger. Der wirtschaftsgeographische Charakter der Städte der Republik Eesti. — 4. J. Rumma. Die Heimatforschung in Eesti. — 5. M. Haltenberger. Der Stand des Aufnahme- und Kartenwesens in Eesti. — 6. M. Haltenberger. Landeskunde von Eesti. I. — 7. A. Tammekann. Die Oberflächengestaltung des nord-ostestländischen Küstentafellandes. — 8. K. Frisch. Ein Versuch das Embachhochwasser im Frühling für Tartu (Dorpat) vorherzubestimmen.

A X (1926). 1. M. Haltenberger. Landeskunde von Eesti II—III. — 2. H. Scupin. Alter und Herkunft der ostbaltischen Solquellen und ihre Bedeutung für die Frage nach dem Vorkommen von Steinsalz im baltischen Obersilur. — 3. Th. Lippmaa. Floristische Notizen aus dem Nord-Altai nebst Beschreibung einer neuen *Cardamine*-Art aus der Sektion *Dentaria*. — 4. Th. Lippmaa. Pigmenttypen bei Pteridophyta und Anthophyta. I. Allgemeiner Teil. — 5. E. Pipenberg. Eine städtemorphographische Skizze der estländischen Hafenstadt Pärnu (Pernau). — 6. E. Spohr. Über das Vorkommen von *Sium erectum* Huds. und *Lemna gibba* L. in Estland und über deren nordöstliche Verbreitungsgrenzen in Europa. — 7. J. Wilip. On new precision-seismographs.

A XI (1927). 1. Th. Lippmaa. Pigmenttypen bei Pteridophyta und Anthophyta. II. Spezieller Teil. — 2. M. Haltenberger. Landeskunde von Eesti. IV—V. — 3. H. Scupin. Epirogenese und Orogenese im Ostbaltikum. — 4. K. Schlossmann. Mikroorganismide kui bioloogiliste reaktiivide tähtsusest keemias. (Le rôle des ferments microbiens dans la chimie.) — 5. J. Sarv. Ahmese geometrilised joonised. (Die geometrischen Figuren des Ahmes.) — 6. K. Jaanson-Örviku. Beiträge zur Kenntnis der Aseri- und der Tallinna-Stufe in Eesti. I.

A XII (1927). 1. E. Reinwaldt. Beiträge zur Muriden-Fauna Estlands mit Berücksichtigung der Nachbargebiete. — 2. A. Öpik. Die Inseln Odensholm und Rogö. Ein Beitrag zur Geologie von NW-Estland. — 3. A. Öpik. Beiträge zur Kenntnis der Kukruse-(C₂-)Stufe in Eesti. II. — 4. Th. Lippmaa. Beobachtungen über durch Pilzinfektion verursachte Anthocyaninbildung. — 5. A. Laur. Die Titration des Ammoniumhydrosulfides mit Ferricyankalium. — 6. N. King. Über die rhythmischen Niederschläge von PbJ₂, Ag₂CrO₄ und AgCl im kapillaren Raume. — 7. P. N. Kogerman and J. Kranig. Physical constants of some alkyl carbonates. — 8. E. Spohr. Über brunsterzeugende Stoffe im Pflanzenreich. Vorläufige Mitteilung.

A XIII (1928). 1. J. Sarw. Zum Beweis des Vierfarbensatzes. — 2. H. Scupin. Die stratigraphische Stellung der Devonschichten im Südosten Estlands. — 3. H. Perlitz. On the parallelism between

the rate of change in electric resistance at fusion and the degree of closeness of packing of metallic atoms in crystals. — **4.** K. Frisch. Zur Frage der Luftdruckperioden. — **5.** J. Port. Untersuchungen über die Plasmakoagulation von *Paramaecium caudatum*. — **6.** J. Sarw. Direkte Herleitung der Lichtgeschwindigkeitsformeln. — **7.** K. Frisch. Zur Frage des Temperaturanstiegens im Winter. — **8.** E. Spöhr. Über die Verbreitung einiger bemerkenswerter und schutzbedürftiger Pflanzen im Ostbaltischen Gebiet. — **9.** N. Rägo. Beiträge zur Kenntnis des estländischen Dictyonemaschiefers. — **10.** C. Schlossmann. Études sur le rôle de la barrière hémato-encéphalique dans la genèse et le traitement des maladies infectieuses. — **11.** A. Öpik. Beiträge zur Kenntnis der Kukruse-(C₂-C₃)-Stufe in Eesti. III.

A XIV (1929). **1.** J. Rives. Über die histopathologischen Veränderungen im Zentralnervensystem bei experimenteller Nebenniereninsuffizienz. — **2.** W. Wadi. Kopsutuberkuloosi areng ja kliinilised vormid. (Der Entwicklungsgang und die klinischen Formen der Lungentuberkulose.) — **3.** E. Markus. Die Grenzverschiebung des Waldes und des Moores in Alatskivi. — **4.** K. Frisch. Zur Frage über die Beziehung zwischen der Getreideernte und einigen meteorologischen Faktoren in Eesti.

A XV (1929). **1.** A. Nõmmik. The influence of ground limestone on acid soils and on the availability of nitrogen from several mineral nitrogenous fertilizers. — **2.** A. Öpik. Studien über das estnische Unterkambrium (Estonium). I—IV. — **3.** J. Nuut. Über die Anzahl der Lösungen der Vierfarbenaufgabe. — **4.** J. Nuut. Über die Vierfarbenformel. — **5.** J. Nuut. Topologische Grundlagen des Zahlbegriffs. — **6.** Th. Lippmaa. Pflanzenökologische Untersuchungen aus Norwegisch- und Finnisch-Lappland unter besonderer Berücksichtigung der Lichtfrage.

A XVI (1930). **1.** A. Paris. Über die Hydratation der Terpene des Terpinenöls zu Terpinhydrat durch Einwirkung von Mineralsäuren. — **2.** A. Laur. Die Anwendung der Umschlagselektroden bei der potentiometrischen Massanalyse. Die potentiometrische Bestimmung des Kaliums. — **3.** A. Paris. Zur Theorie der Strömungsdoppelbrechung. — **4.** O. Kuriks. Pisarate toimest silma mikrofloorasse. (Über die Wirkung der Tränen auf die Mikroflora des Auges.) — **5.** K. Orviku. Keskevoni põhikihid Eestis. (Die untersten Schichten des Mitteldevons in Eesti.) — **6.** J. Kopwille. Über die thermale Zersetzung von estländischem Ölschiefer Kukersit.

A XVII (1930). **1.** A. Öpik. Brachiopoda Protremata der estländischen ordovizischen Kukruse-Stufe. — **2.** P. W. Thomson. Die regionale Entwicklungsgeschichte der Wälder Estlands.

A XVIII (1930). **1.** G. Vilberg. Erneuerung der Loodvegetation durch Keimlinge in Ost-Harrien (Estland). — **2.** A. Parts. Über die Neutralsalzwirkung auf die Geschwindigkeit der Ionenreaktionen. — **3.** Ch. R. Schlossmann. On two strains of yeast-like organisms cultured from diseased human throats. — **4.** H. Richter. Die Relation zwischen Form und Funktion und das teleologische Prinzip in den Naturphänomenen. — **5.** H. Arro. Die Metalloxyde als photo-

chemische Sensibilatoren beim Bleichen von Methylenblaulösung. — **6.** A. Luha. Über Ergebnisse stratigraphischer Untersuchungen im Gebiete der Saaremaa-(Ösel-)Schichten in Eesti (Unterösel und Eurypterusschichten). — **7.** K. Frisch. Zur Frage der Zyklonenvertiefung. — **8.** E. Markus. Naturkomplexe von Alatskivi.

A XIX (1931). **1.** J. Uudelt. Über das Blutbild Trachomkranker. — **2.** A. Öpik. Beiträge zur Kenntnis der Kukruse-(C₂-C₃)-Stufe in Eesti. IV. — **3.** H. Liedemann. Über die Sonnenscheindauer und Bewölkung in Eesti. — **4.** J. Sarw. Geomeetria alused. (Die Grundlagen der Geometrie.)

A XX (1931). **1.** J. Kuusk. Glühauflösung der Phosphorite mit Kieselsäure zwecks Gewinnung eines citrallöslichen Düngmittels. — **2.** U. Karell. Zur Behandlung und Prognose der Luxationsbrüche des Hüftgelenks. — **3.** A. Laur. Beiträge zur Kenntnis der Reaktion des Zinks mit Kaliumferrocyanid. I. — **4.** J. Kuusk. Beitrag zur Kalisalzgewinnung beim Zementbrennen mit besonderer Berücksichtigung der estländischen K-Mineralien. — **5.** L. Rinne. Über die Tiefe der Eisbildung und das Auftauen des Eises im Niederungsmoor. — **6.** J. Wilip. A galvanometrically registering vertical seismograph with temperature compensation. — **7.** J. Nuut. Eine arithmetische Analyse des Vierfarbenproblems. — **8.** G. Barkan. Dorpats Bedeutung für die Pharmakologie. — **9.** K. Schlossmann. Vanaduse ja surma mõistetest ajakohaste bioloogiliste andmete alusel. (Über die Begriffe Alter und Tod auf Grund der modernen biologischen Forschung.)

A XXI (1931). **1.** N. Kwaschnin-Ssamarin. Studien über die Herkunft des osteuropäischen Pferdes. — **2.** U. Karell. Beitrag zur Ätiologie der arteriellen Thrombosen. — **3.** E. Krahn. Über Eigenschwingungszahlen freier Platten. — **4.** A. Öpik. Über einige Karbonatgesteine im Glazialgeschiebe NW-Estlands. — **5.** A. Thomson. Wasserkulterversuche mit organischen Stickstoffverbindungen, angestellt zur Ermittlung der Assimilation ihres Stickstoffs von seiten der höheren grünen Pflanze.

A XXII (1932). **1.** U. Karell. An observation on a peculiarity of the cardiac opening reflex in operated cases of cardiospasmus. — **2.** E. Krahn. Die Wahrscheinlichkeit der Richtigkeit des Vierfarbensatzes. — **3.** A. Audova. Der wirkliche Kampf ums Dasein. — **4.** H. Perltz. Abstandsänderungen nächster Nachbaratome in einigen Elementen und Legierungen bei Umordnung aus der kubischen flächenzentrierten Anordnung in die kubische raumzentrierte oder die hexagonale dichteste Anordnung.

A XXIII (1932). **1.** J. Port. Untersuchungen über die Wirkung der Neutralsalze auf das Keimlingswachstum bezüglich der Abhängigkeit von ihrer Konzentration. — **2.** E. Markus. Chorogenese und Grenzverschiebung. — **3.** A. Öpik. Über die Plectellinen. — **4.** J. Nuut. Einige Bemerkungen über Vierpunktaxiome. — **5.** K. Frisch. Die Veränderungen der klimatischen Elemente nach den meteorologischen Beobachtungen von Tartu 1866—1930.

A XXIV (1933). **1.** M. Gross. In der Butter vorkommende Sprosspilze und deren Einwirkung auf die Butter. — **2.** H. Perltz. Bemerkungen zu den Regeln über Valenzelektronenkonzentrationen in

binären intermetallischen Legierungen. — 3. A. Öpik. Über *Scolithus* aus Estland. — 4. T. Lippmaa. Aperçu général sur la végétation autochtone du Lautaret (Hautes-Alpes). — 5. E. Markus. Die südöstliche Moorbucht von Lauge. — 6. A. Sprantsman. Über Herstellung makroskopischer Thalliumkristalle durch Elektrolyse. — 7. A. Öpik. Über Plectamboniten.

A XXV (1933). 1. A. Öpik. Über einige Dalmanellacea aus Estland. — 2. H. Richter. Ergänzungen zu: „Die Relation zwischen Form und Funktion und das teleologische Prinzip in den Naturphänomenen“. Die Rolle, welche „Spirale“ und „Wirbel“ in den biologischen Phänomenen spielt, besonders auch in bezug auf die feinere Struktur des lebendigen Protoplasmas. — 3. T. Lippmaa ja K. Eichwald. Eesti taimed I (1—50). (Estonian plants.) — 4. E. Piipenberg. Die Stadt Stadt Petseri in Estland. — 5. A. Miljan. Vegetationsuntersuchungen an Naturwiesen und Seen im Otepäaschen Moränengebiet Estlands. I. — 6. R. Livländer. On the colour of Mars. — 7. A. Tudeberg. Über die Theorie und die Anwendungsmethoden der Quadraturreihen.

A XXVI (1934). 1. E. Blessig. Index ophthalmologiae Balticus. — 2. E. Öpik. Atomic collisions and radiation of meteors. — 3. J. Tehver und A. Kriisa. Zur Histologie des Harnleiters der Haussäugetiere. — 4. H. Kaho. Leelissoolade toimest taimeraku depasmolüüsile. (Über den Einfluss von Alkalisalzen auf die Deplasmolyse der Pflanzenzellen.) — 5. A. Öpik. Über Klitamboniten. — 6. A. Tudeberg. Über die Beweisbarkeit einiger Anordnungsaussagen in geometrischen Axiomensystemen.

A XXVII (1934). 1. K. Lellep. Simulation von Geisteskrankheiten und deren Grenzzuständen. — 2. M. Tiitso. Hingamise erguliseist regulatsioonist. I teadaanne: Stenoosi toime inimese hingamisele. (Über die nervöse Atemregulation. I. Mitteilung: Der Einfluss der Stenose auf die menschliche Atmung.) — 3. M. Tiitso. Hingamise erguliseist regulatsioonist. II teadaanne: Inimese hingamisfrekvents kopsude erineva täitumise korral. (Über die nervöse Atemregulation. II. Mitteilung: Die Atemfrequenz des Menschen bei abnormen Lungenfüllungen.) — 4. M. Tiitso. Hingamise erguliseist regulatsioonist. III teadaanne: Propriotseptiivsete aferentside toimest hingamisele. (Über die nervöse Atemregulation. III. Mitteilung: Über die Auswirkung der propriozeptiven Afferenzen auf die Atmung.) — 5. J. Tehver and M. Keerd. The number of ribs in the ox and pig. — 6. A. Kärсна. Über das Problem der Vorhersage des nächtlichen Temperaturminimums. — 7. K. Schlossmann. A study of bacterial carbohydrates with special reference to the tubercle bacillus. — 8. A. Öpik. *Ristnacrinus*, a new ordovician crinoid from Estonia. — 9. A. Kipper. Variation of surface gravity upon two Cepheids — δ Cephei and η Aquilae. — 10. E. Lepik. Fungi Estonici exsiccati, Uredinaceae. — 11. H. Perltz. The structure of the intermetallic compound $Au_2 Pb$.

B I (1921). 1. M. Vasmer. Studien zur albanesischen Wortforschung. I. — 2. A. v. Bulmerincq. Einleitung in das Buch des Propheten Maleachi. 1. — 3. M. Vasmer. Osteuropäische Ortsnamen. — 4. W. Anderson. Der Schwank von Kaiser und Abt bei den Minsker Juden. — 5. J. Bergman. Quaestiunculae Horatianae.

B II (1922). 1. J. Bergman. Aurelius Prudentius Clemens, der grösste christliche Dichter des Altertums. I. — 2. L. Kettunen. Lõunavepsa häälik-ajalugu. I. Konsonandid. (Südwepsische Lautgeschichte. I. Konsonantismus.) — 3. W. Wiget. Altgermanische Lautuntersuchungen.

B III (1922). 1. A. v. Bulmerincq. Einleitung in das Buch des Propheten Maleachi. 2. — 2. M. A. Курчинский (M. A. Kurtshinsky). Социальный законъ, случай и свобода. (Das soziale Gesetz, Zufall und Freiheit.) — 3. A. R. Cederberg. Die Erstlinge der estländischen Zeitungsliteratur. — 4. L. Kettunen. Lõunavepsa häälik-ajalugu. II. Vokaalid. (Südwepsische Lautgeschichte. II. Vokalismus.) — 5. E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. [I.] — 6. A. M. Tallgren. Zur Archäologie Eestis. I.

B IV (1923). 1. E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. II. — 2. A. v. Bulmerincq. Einleitung in das Buch des Propheten Maleachi. 3. — 3. W. Anderson. Nordasiatische Flutsagen. — 4. A. M. Tallgren. L'ethnographie préhistorique de la Russie du nord et des États Baltiques du nord. — 5. R. Gutmann. Eine unklare Stelle in der Oxforder Handschrift des Rolandsliedes.

B V (1924). 1. H. Mutschmann. Milton's eyesight and the chronology of his works. — 2. A. Pridik. Mut-em-wija, die Mutter Amenhotep's (Amenophis') III. — 3. A. Pridik. Der Mitregent des Königs Ptolemaios II Philadelphos. — 4. G. Suess. De Graecorum fabulis satyricis. — 5. A. Berendts und K. Grass. Flavius Josephus: Vom jüdischen Kriege, Buch I—IV, nach der slavischen Übersetzung deutsch herausgegeben und mit dem griechischen Text verglichen. I. Lief. (S. 1—160). — 6. H. Mutschmann. Studies concerning the origin of „Paradise Lost“.

B VI (1925). 1. A. Saareste. Leksikaalseist vahekordadest eesti murretes. I. Analüüs. (Du sectionnement lexicologique dans les patois estoniens. I. Analyse.) — 2. A. Bjerre. Zur Psychologie des Mordes.

B VII (1926). 1. A. v. Bulmerincq. Einleitung in das Buch des Propheten Maleachi. 4. — 2. W. Anderson. Der Chalifenmünzfund von Kochtel. (Mit Beiträgen von R. Vasmer.) — 3. J. Mägiste. Rosona (Eesti Ingeri) murde pääjooned. (Die Hauptzüge der Mundart von Rosona). — 4. M. A. Курчинский (M. A. Kurtshinsky). Европейский хаосъ. Экономическія послѣдствія великой войны. (Das europäische Chaos.)

B VIII (1926). 1. A. M. Tallgren. Zur Archäologie Eestis. II. — 2. H. Mutschmann. The secret of John Milton. — 3. L. Kettunen. Untersuchung über die livische Sprache. I. Phonetische Einführung. Sprachproben.

B IX (1926). 1. N. Maim. Parlamentarismist Prantsuse restauratsiooniajal (1814—1830). (Du parlementarisme en France pendant la Restauration.) — 2. S. v. Csekey. Die Quellen des estnischen Verwaltungsrechts. I. Teil (S. 1—102). — 3. A. Berendts und K. Grass. Flavius Josephus: Vom jüdischen Kriege, Buch I—IV, nach der slavischen Übersetzung deutsch herausgegeben und mit dem griechischen Text verglichen. II. Lief. (S. 161—288). — 4. G. Suess. De eo quem dicunt inesse Trimalchionis cenae sermone vulgari. — 5. E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. III. — 6. C. Vilhelmson. De ostraco quod Revaliae in museo provinciali servatur.

B X (1927). 1. H. B. Rahamägi. Eesti Evangeeliumi Luteri usu vaba rahvakirik vabas Eestis. (Die evangelisch-lutherische freie Volkskirche im freien Eesti. Anhang: Das Gesetz betreffend die religiösen Gemeinschaften und ihre Verbände.) — 2. E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. IV. — 3. A. Berendts und K. Grass. Flavius Josephus: Vom jüdischen Kriege, Buch I—IV, nach der slavischen Übersetzung deutsch herausgegeben und mit dem griechischen Text verglichen. III. Lief. (S. 289—416). — 4. W. Schmied-Kowarzik. Die Objektivation des Geistigen. (Der objektive Geist und seine Formen.) — 5. W. Anderson. Novelline popolari sammarinesi. I.

B XI (1927). 1. O. Loorits. Liivi rahva usund. (Der Volksglaube der Liven.) I. — 2. A. Berendts und K. Grass. Flavius Josephus: Vom jüdischen Kriege, Buch I—IV, nach der slavischen Übersetzung deutsch herausgegeben und mit dem griechischen Text verglichen. IV. Lief. (S. 417—512). — 3. E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. V.

B XII (1928). 1. O. Loorits. Liivi rahva usund. (Der Volksglaube der Liven.) II. — 2. J. Mägiste. *oi-, ei-*deminutiivid läänemeresoome keelis. (Die *oi-, ei-*Deminutiva der ostseefinnischen Sprachen.)

B XIII (1928). 1. G. Suess. Petronii imitatio sermonis plebe qua necessitate coniungatur cum grammatica illius aetatis doctrina. — 2. С. Штейн (S. v. Stein). Пушкин и Гофман. (Puschkin und E. T. A. Hoffmann.) — 3. A. V. Kõrv. Värsimõõt Veske „Eesti rahvalauludes“. (Le mètre des „Chansons populaires estoniennes“ de Veske.)

B XIV (1929). 1. H. Майм (N. Maim). Парламентаризм и суверенное государство. (Der Parlamentarismus und der souveräne Staat.) — 2. S. v. Csekey. Die Quellen des estnischen Verwaltungsrechts. II. Teil (S. 103—134). — 3. E. Virányi. Thalès Bernard, littérateur français, et ses relations avec la poésie populaire estonienne et finnoise.

B XV (1929). 1. A. v. Bulmerincq. Kommentar zum Buche des Propheten Maleachi. 1 (1, 2—11). — 2. W. E. Peters. Benito Mussolini und Leo Tolstoi. Eine Studie über europäische Menschheitstypen. — 3. W. E. Peters. Die stimmanalytische Methode. — 4. W. Freymann. Platons Suchen nach einer Grundlegung aller Philosophie.

B XVI (1929). 1. O. Loo­rits. Liivi rahva usund. (Der Volksglaube der Liven.) III. — 2. W. Süss. Karl Morgenstern (1770—1852). I. Teil (S. 1—160).

B XVII (1930). 1. A. R. Cederberg. Heinrich Fick. Ein Beitrag zur russischen Geschichte des XVIII. Jahrhunderts. — 2. E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. VI. — 3. W. E. Peters. Wilson, Roosevelt, Taft und Harding. Eine Studie über nordamerikanisch-englische Menschheitstypen nach stimmanalytischer Methode. — 4. N. Maim. Parlamentarism ja fašism. (Parliamentarism and fascism.)

B XVIII (1930). 1. J. Vasar. Taani püüded Eestimaa taasvallutamiseks 1411—1422. (Dänemarks Bemühungen Estland zurückzugewinnen 1411—1422.) — 2. L. Leesment. Über die livländischen Gerichtssachen im Reichskammergericht und im Reichshofrat. — 3. A. И. Стендер-Петерсен (Ad. Stender-Petersen). О пережиточных следах аориста в славянских языках, преимущественно в русском. (Über rudimentäre Reste des Aorists in den slavischen Sprachen, vorzüglich im Russischen.) — 4. М. Курчинский (M. Kourtschinsky). Соединенные Штаты Европы. (Les États-Unis de l'Europe.) — 5. K. Wilhelmson. Zum römischen Fiskalkauf in Ägypten.

B XIX (1930). 1. A. v. Bulmerincq. Kommentar zum Buche des Propheten Maleachi. 2 (1, 11—2, 9). — 2. W. Süss. Karl Morgenstern (1770—1852). II. Teil (S. 161—330). — 3. W. Anderson. Novelline popolari sammarinesi. II.

B XX (1930). 1. A. Oras. Milton's editors and commentators from Patrick Hume to Henry John Todd (1695—1801). I. — 2. J. Vasar. Die grosse livländische Güterreduktion. Die Entstehung des Konflikts zwischen Karl XI. und der livländischen Ritter- und Landschaft 1678—1684. Teil I (S. 1—176). — 3. S. v. Csekey. Die Quellen des estnischen Verwaltungsrechts. III. Teil (S. 135—150).

B XXI (1931). 1. W. Anderson. Der Schwank vom alten Hildebrand. Teil I (S. 1—176). — 2. A. Oras. Milton's editors and commentators from Patrick Hume to Henry John Todd (1695—1801). II. — 3. W. Anderson. Über P. Jensens Methode der vergleichenden Sagenforschung.

B XXII (1931). 1. E. Tennmann. G. Teichmüllers Philosophie des Christentums. — 2. J. Vasar. Die grosse livländische Güterreduktion. Die Entstehung des Konflikts zwischen Karl XI. und der livländischen Ritter- und Landschaft 1678—1684. Teil II (S. I—XXVII. 177—400).

B XXIII (1931). 1. W. Anderson. Der Schwank vom alten Hildebrand. Teil II (S. I—XIV. 177—329). — 2. A. v. Bulmerincq. Kommentar zum Buche des Propheten Maleachi. 3 (2, 10—3, 3). — 3. P. Arumaa. Litauische mundartliche Texte aus der Wilnaer Gegend. — 4. H. Mutschmann. A glossary of americanisms.

B XXIV (1931). 1. L. Leesment. Die Verbrechen des Diebstahls und des Raubes nach den Rechten Livlands im Mittelalter. — 2. N. Maim. Völkerbund und Staat. Teil I (S. 1—176).

B XXV (1931). 1. Ad. Stender-Petersen. Tragoediae Sacrae. Materialien und Beiträge zur Geschichte der polnisch-lateinischen Jesuitendramatik der Frühzeit. — 2. W. Anderson. Beiträge zur Topographie der „Promessi Sposi“. — 3. E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. VII.

B XXVI (1932). 1. A. v. Bulmerincq. Kommentar zum Buche des Propheten Maleachi. 4 (3, 3—12). — 2. A. Pridik. Wer war Mutemwija? — 3. N. Maim. Völkerbund und Staat. Teil II S. I—III. 177—356).

B XXVII (1932). 1. K. Schreinert. Johann Bernhard Hermann. Briefe an Albrecht Otto und Jean Paul (aus Jean Pauls Nachlass). I. Teil (S. 1—128). — 2. A. v. Bulmerincq. Kommentar zum Buche des Propheten Maleachi. 5 (3, 12—24). — 3. M. J. Eisen. Kevadised pühad. (Frühlingsfeste.) — 4. E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. VIII.

B XXVIII (1932). 1. P. Põld. Üldine kasvatusõpetus. (Allgemeine Erziehungslehre.) Redigeerinud (redigiert von) J. Tork. — 2. W. Wiget. Eine unbekannte Fassung von Klingers Zwillingen. — 3. A. Oras. The critical ideas of T. S. Eliot.

B XXIX (1933). 1. L. Leesment. Saaremaa halduskonna finantsid 1618/19. aastal. (Die Finanzen der Provinz Ösel im Jahre 1618/19.) — 2. L. Rudrauf. Un tableau disparu de Charles Le Brun. — 3. P. Ariste. Eesti-rootsi laensõnad eesti keeles. (Die estlandschwedischen Lehnwörter in der estnischen Sprache.) — 4. W. Süß. Studien zur lateinischen Bibel. I. Augustins Locutiones und das Problem der lateinischen Bibelsprache. — 5. M. Kurtschinsky. Zur Frage des Kapitalprofits.

B XXX (1933). 1. A. Pridik. König Ptolemaios I und die Philosophen. — 2. K. Schreinert. Johann Bernhard Hermann. Briefe an Albrecht Otto und Jean Paul (aus Jean Pauls Nachlass). II. Teil (S. I—XLII + 129—221). — 3. D. Grimm. Zur Frage über den Begriff der Societas im klassischen römischen Rechte. — 4. E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. IX.

B XXXI (1934). 1. E. Päss. Eesti liulaul. (Das estnische Rodellied.) — 2. W. Anderson. Novelline popolari sammarinesi. III. — 3. A. Kurlents. „Vanemate vara“. Monograafia ühest joomaulust. („Der Eltern Schatz“. Monographie über ein Trinklied.) — 4. E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. X.

B XXXII (1934). 1. A. Anni. F. R. Kreutzwaldi „Kalevi-poeg“. I osa: Kalevipoeg eesti rahvaluules. (F. R. Kreutzwalds „Kalevipoeg“. I. Teil: Kalevipoeg in den estnischen Volksüberlieferungen.) — 2. P. Arumaa. Untersuchungen zur Geschichte der litauischen Personalpronomina. — 3. E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. XI. — 4. L. Gulkowitsch. Die Entwicklung des Begriffes Häsîd im Alten Testament. — 5. H. Laakmann und W. Anderson. Ein neues Dokument über den estnischen Metsik-Kultus aus dem Jahre 1680.

9). **I 1.** Ettelugemiste kava 1921. aasta I pool-
gemiste kava 1921 aasta II poolaastal. — **I 3.** Dante
pidu (Dantefeier 14. IX. 1921.) R. Gutmann. Dante
Alighieri. W. Schmied-Kowarzik. Dantes Weltanschauung.
— **II 1.** Ettelugemiste kava 1922. aasta I poolaastal. — **II 2.** Ette-
lugemiste kava 1922. aasta II poolaastal. — **III 1.** Ettelugemiste kava
1923. aasta I poolaastal. — **III 2.** Ettelugemiste kava 1923. aasta
II poolaastal.

C IV—VI (1929). **IV 1.** Ettelugemiste kava 1924. aasta I pool-
aastal. — **IV 2** Ettelugemiste kava 1924. aasta II poolaastal. — **V 1.**
Ettelugemiste kava 1925. aasta I poolaastal. — **V 2.** Ettelugemiste
kava 1925. aasta II. poolaastal. — **VI 1.** Ettelugemiste kava 1926.
aasta I poolaastal. — **VI 2.** Ettelugemiste kava 1926. aasta II poolaastal.

C VII—IX (1929). **VII 1.** Ettelugemiste kava 1927. aasta I pool-
aastal. — **VII 2.** Ettelugemiste kava 1927. aasta II poolaastal. — **VIII 1.**
Loengute ja praktiliste tööde kava 1928. aasta I poolaastal. — **VIII 2.**
Loengute ja praktiliste tööde kava 1928. aasta II poolaastal. — **IX 1.**
Loengute ja praktiliste tööde kava 1929. aasta I poolaastal. — **IX 2.**
Loengute ja praktiliste tööde kava 1929. aasta II poolaastal. — **IX 3.**
Eesti Vabariigi Tartu Ülikooli isiklik koosseis 1. detsembril 1929.

C X (1929). Eesti Vabariigi Tartu Ülikool 1919—1929.

C XI—XIII (1934). **XI 1.** Loengute ja praktiliste tööde kava
1930. aasta I poolaastal. — **XI 2.** Loengute ja praktiliste tööde kava
1930. aasta II poolaastal. — **XI 3.** Eesti Vabariigi Tartu Ülikooli
isiklik koosseis 1. detsembril 1930. — **XII 1.** Loengute ja praktiliste
tööde kava 1931. aasta I poolaastal. — **XII 2.** Loengute ja praktiliste
tööde kava 1931. aasta II poolaastal. — **XII 3.** Eesti Vabariigi Tartu
Ülikooli isiklik koosseis 1. detsembril 1931. — **XIII 1.** Loengute ja
praktiliste tööde kava 1932. aasta I poolaastal. — **XIII 2.** Loengute
ja praktiliste tööde kava 1932. aasta II poolaastal. — **XIII 3.** Eesti
Vabariigi Tartu Ülikooli isiklik koosseis 1. detsembril 1932. —
XIII 4. K. Schreinert. Goethes letzte Wandlung. Festrede. —
XIII 5. R. Mark. Dotsent Theodor Korssakov †. Nekroloog.

C XIV (1932). Tartu Ülikooli ajaloo allikaid. I. Academia Gusta-
viana. a) Ürikuid ja dokumente. (Quellen zur Geschichte der Universität
Tartu (Dorpat). I. Academia Gustaviana. a) Urkunden und Dokumente).
Koostanud (herausgegeben von) J. Vasar.

C XV (1932). L. Villecourt. L'Université de Tartu 1919—1932.

7. aprillil 1932. a. „Toimetuste“ toimikond on otsustanud, et kõigi
tööde tiitellehtedel ilmumiskoht peab esinema eesti keeles.

Le 7 avril 1932, le Comité de rédaction a décidé que dorénavant
sur les frontispices de tous les ouvrages publiés dans les „Acta et
Commentationes“ le lieu d'impression doit être donné en estonien.

TARTU ÜLIKOOLI TOIMETUSED ilmuvad kolmes seerias:

A: Mathematica, physica, medica. (Matemaatika-loodusteaduskonna, arstiteaduskonna, loomaarstiteaduskonna ja põllumajandusteaduskonna tööd.)

B: Humaniora. (Usuteaduskonna, filosoofiateaduskonna ja õigusteaduskonna tööd.)

C: Annales. (Aastaruanded.)

Ladu: Ülikooli Raamatukogus, Tartus.

LES PUBLICATIONS DE L'UNIVERSITÉ DE TARTU (DORPAT) se font en trois séries:

A: Mathematica, physica, medica. (Mathématiques, sciences naturelles, médecine, sciences vétérinaires, agronomie.)

B: Humaniora. (Théologie, philosophie, philologie, histoire, jurisprudence.)

C: Annales.

Dépôt: La Bibliothèque de l'Université de Tartu, Estonie.
