

TARTU ÜLIKOOLI

TOIMETUSED

ACTA ET COMMENTATIONES

UNIVERSITATIS TARTUENSIS

(DORPATENSIS)

A

MATHEMATICA, PHYSICA, MEDICA

XXXVII

TARTU 1942

TARTU ÜLIKOOLI

TOIMETUSED

ACTA ET COMMENTATIONES

UNIVERSITATIS TARTUENSIS

(DORPATENSIS)

A

MATHEMATICA, PHYSICA. MEDICA

XXXVII

Sisukord. — Contenta.

L. Prants. Charakteristische Merkmale der Luftmassen über Europa nach aerologischen Beobachtungen.

O. Kaarma. Klinisch-bakteriologische Untersuchungen über akute Mittelohr- und Warzenfortsatzentzündungen.

Hans Kuisk. Sulfaniilamiidide terapeutilisest toimest ja mõjuvusest mitmekesistele mikroobidele in vitro.

Deutsches Referat: Über die therapeutische Wirkung der Sulfanilamide und ihren Einfluss auf verschiedene Mikroben in vitro.

K. Kirde. Kliima-valdkondade piiritlemine Eestis.

Summary: Climatic Districts of Estonia.

(1941. a. Nõukogude võimude poolt hävitatud. — 1941 von den Sowjetischen Behörden vernichtet.)

Gunnar Kangro. Verallgemeinerte Theorie der absoluten Summabilität der divergenten Potenzreihen.

**CHARAKTERISTISCHE MERKMALE DER
LUFTMASSEN ÜBER EUROPA NACH
AEROLOGISCHEN BEOBACHTUNGEN**

VON

L. PRANTS

TARTU 1940

1. Einleitung.

Die Eigenschaften der nach Europa gelangenden Luftmassen sind durch ihren Ursprung sowie die Einflüsse, welchen sie auf dem Wege vom Ursprungsgebiet bis zum Beobachtungsort ausgesetzt sind, bedingt.

Nach ihrem Ursprung können die Luftmassen eingeteilt werden in: arktische (AL), (sub-) polare (PL), (sub-) tropische (TL) und äquatoriale (EL) Luftmassen¹. Von ihnen kommen die letzten in Europa nur selten und in grösseren Höhen vor.

Die auf dem Wege einwirkenden Einflüsse sind vor allem von der Bewegungsrichtung der Luftmassen abhängig. Von diesem Standpunkt aus teilt T. Bergeron² die Luftmassen in kalte und warme ein. Aber neben den genannten Einflüssen auf die vertikale Temperaturverteilung der Luftmassen sind noch andere von Bedeutung, von welchen die auf- und absteigenden Bewegungen der Luft, die Wärmestrahlung u. s. w. hervorgehoben werden könnten.

Nach der Gleichung von Margules³ verkleinert sich im adiabatisch absteigenden Luftstrom der vertikale Temperaturgradient, im aufsteigenden dagegen vergrössert er sich. Da in den antizyklonalen Luftmassen absteigende, in den zyklonalen aber aufsteigende Luftströme herrschen, können in den antizyklonalen Luftmassen kleinere vertikale Temperaturgradienten, somit auch grössere Stabilitäten erwartet werden als in den zyklonalen Luftmassen.

Aus dem Obengenannten folgt, dass die vertikale Temperaturverteilung und Stabilität der Luftmassen Resultate verschiedener

¹ G. Schinze Die praktische Wetteranalyse. Aus d. Archiv d. Deutschen Seewarte, Bd. 52, Nr. 1. S. 5.

² T. Bergeron Über die dreidimensional verknüpfende Wetteranalyse I. Geof. Publ. Vol. V, Nr. 6. S. 33.

³ F. Exner Dynamische Meteorologie, 2. Aufl. S. 85.

Beeinflussungen sind. So können wir die typischen Eigenschaften der Kaltmasse in der zyklonalen Polarluft (im Winter), die typischen Eigenschaften der Warmmasse aber in der antizyklonalen Tropikluft erwarten. In anderen Luftmassen sind ihre Eigenschaften durch die Einflüsse, welche auf dem Weg vom Ursprungsgebiet bis zum Beobachtungsort dominierend gewesen sind, bedingt. Da die Wege der Luftmassen gleichen Ursprungs sehr verschieden sein können, kann man bedeutende Unterschiede in ihren charakteristischen Merkmalen, wenn sie nach Europa gelangen, erwarten.

Auf Grund einer grösseren Anzahl aerologischer Beobachtungen ist in der vorliegenden Arbeit versucht worden, die Unterschiede von Temperatur, Entropie, Stabilität, Tropopausenhöhe und -temperatur in den polaren und tropischen Luftmassen unter Berücksichtigung der Streuung dieser Grössen zu untersuchen.

2. Beobachtungsmaterial und Methode.

Als Beobachtungsmaterial wurden Registrierballonaufstiege aus Deutschland benutzt. Um über ein möglichst homogenes Material zu verfügen, sind nur die Beobachtungen von Lindenberg (1928—33) gewählt worden, und zwar nur die Vormittagsaufstiege. Am Nachmittag können wegen der Erwärmung des Erdbodens, besonders im Sommer, grössere vertikale Temperaturgradienten in den bodennahen Luftschichten entstehen, weshalb diese Beobachtungen mit denen des Vormittags nicht gut vergleichbar sind.

Für jeden Aufstieg wurde auf Grund der Wetterkarten von Vaervarslingen pa Vestlandet, Bergen, bestimmt, ob man es mit einer polaren¹ oder einer tropischen Luftmasse zu tun hat. Aufstiege, deren Analyse ergab, dass der Ballon durch eine Frontalschicht gestiegen war, oder solche, bei welchen es nicht möglich war, die Luftmasse zu bestimmen, wurden nicht berücksichtigt. Nach solchen Einschränkungen war das anfangs recht umfangreiche Beobachtungsmaterial zusammengeschrumpft. Es blieben nur 130 Fälle übrig, welche nach den Jahreszeiten in zwei Gruppen: Winter (XI—IV) und Sommer (V—X) eingeteilt wurden.

¹ In dieser Untersuchung wird die arktische Luft als Polarluft betrachtet.

Nach den Luftmassen zerfallen die behandelten Aufstiege in folgende:

	Winter	Sommer
Polare Luftmasse	60	44
Tropische Luftmasse	11	15

Zur Untersuchung der charakteristischen Merkmale dieser Luftmassen kann man Mittelwerte oder Korrelationsfelder dieser Grössen gebrauchen. In der vorliegenden Arbeit werden entweder die arithmetischen Mittelwerte der betrachteten Grössen nebst ihren Streuungsmassen berechnet, oder es werden die Korrelationsfelder dieser Grössen betrachtet. Da in den behandelten Fällen, wie die Gestalt der Korrelationsfelder zeigt, die Regressionen als linear angesehen werden können, werden neben den Korrelationskoeffizienten auch die Regressionsgleichungen bestimmt.

Sind die entsprechenden Wertepaare von zwei Variablen x und y (x_i, y_i), wobei $i = 1, 2, \dots, n$ ist, so können die arithmetischen Mittelwerte in der Form

$$\bar{x} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i \quad \text{und} \quad \bar{y} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n y_i$$

geschrieben werden. Die Streuungsmasse sind

$$\sigma_x = \sqrt{\frac{1}{n} \sum_{i=1}^n \Delta x_i^2} \quad \text{und} \quad \sigma_y = \sqrt{\frac{1}{n} \sum_{i=1}^n \Delta y_i^2},$$

wo $\Delta x_i = x_i - \bar{x}$ und $\Delta y_i = y_i - \bar{y}$ ist.

Der Korrelationskoeffizient ist

$$r(x, y) = \frac{1}{n \sigma_x \sigma_y} \sum_{i=1}^n \Delta x_i \cdot \Delta y_i.$$

Die Regressionsgleichung ist

$$y - \bar{y} = \frac{\sigma_y}{\sigma_x} r(x, y) \cdot (x - \bar{x})$$

und das Streuungsmass von y (Abweichungen werden von der Regressionslinie gerechnet)

$$\sigma_y = \sqrt{1 - r^2} \sigma_y.$$

Da im behandelten Beobachtungsmaterial die Anzahl der Fälle mit tropischen Luftmassen klein ist, sind zur Charakterisierung dieser Luftmassen keine Korrelationskoeffizienten berechnet worden, denn die Fehler derselben würden recht gross ausfallen.

Um aber die polaren Luftmassen dennoch mit den tropischen vergleichen zu können, sind in die Korrelationsfelder der polaren Luftmassen auch die Punkte der tropischen Luftmassen eingetragen worden. Aus den Figuren sind die Unterschiede dieser Luftmassen deutlich zu ersehen.

3. Vertikale Temperatur- und Entropieverteilung der Luftmassen.

Die auf Grund des benutzten Beobachtungsmaterials vom Boden (0.1 km über dem Meeresspiegel) bis zu 15 km Höhe für verschiedene Höhen berechneten mittleren Temperaturen in den polaren (t_P) und tropischen Luftmassen (t_T), die Differenzen derselben ($t_T - t_P$) und die entsprechenden Streuungsmasse der Temperaturen (σ_{t_P} , σ_{t_T} , $\sigma_{t_T - t_P} = \sqrt{\sigma_{t_P}^2 + \sigma_{t_T}^2}$) sind in Tab. 1 gegeben.

Tabelle 1.

Mittlere Temperaturverteilung in PL und TL.

Höhe km	Winter (XI—IV)						Sommer (V—X)					
	t_P	σ_{t_P}	t_T	σ_{t_T}	$t_T - t_P$	$\sigma_{t_T - t_P}$	t_P	σ_{t_P}	t_T	σ_{t_T}	$t_T - t_P$	$\sigma_{t_T - t_P}$
0.1	— 0.4	6.5	2.3	2.8	2.7	7.1	13.3	3.5	18.3	5.2	5.0	6.3
0.5	— 1.4	6.0	2.3	3.6	3.7	7.0	10.5	3.7	17.3	4.4	6.8	5.8
1	— 2.7	5.7	2.6	3.8	5.3	6.9	7.5	4.1	14.2	4.2	6.7	5.9
2	— 6.2	5.5	— 0.5	2.3	5.7	6.0	1.8	4.3	9.2	3.6	7.4	5.6
3	— 11.4	5.5	— 5.6	2.8	5.8	6.2	— 3.4	4.1	3.6	3.2	7.0	5.2
4	— 17.5	5.4	— 11.2	3.2	6.3	6.3	— 9.0	4.8	— 2.0	3.4	7.0	5.9
5	— 24.1	5.5	— 18.0	3.7	6.1	6.6	— 15.3	5.0	— 8.1	3.3	7.2	6.0
6	— 31.1	5.7	— 25.1	4.4	6.0	7.2	— 22.1	5.2	— 14.7	3.4	7.4	6.2
7	— 38.0	5.5	— 32.8	5.0	5.2	7.4	— 29.1	5.6	— 21.7	3.6	7.4	6.7
8	— 44.6	5.0	— 40.4	4.8	4.2	6.9	— 36.5	5.7	— 28.7	3.6	7.8	6.7
9	— 50.2	4.4	— 48.6	5.0	1.6	6.7	— 43.4	5.1	— 35.5	3.9	7.9	6.4
10	— 54.2	4.4	— 56.0	6.0	— 1.8	7.4	— 48.7	4.0	— 42.9	4.1	5.8	5.7
11	— 56.2	5.6	— 59.4	4.5	— 3.2	7.2	— 51.5	5.6	— 49.9	4.7	1.6	7.3
12	— 55.1	5.5	— 59.4	3.1	— 4.3	6.3	— 52.0	4.1	— 53.3	5.2	— 1.3	6.6
13	— 54.3	5.6	— 58.9	2.4	— 4.6	6.1	— 51.3	4.2	— 54.3	4.8	— 3.0	6.4
14	— 54.0	5.3	— 57.1	2.4	— 3.1	5.8	— 51.0	3.5	— 54.4	4.8	— 3.4	5.9
15	— 53.8	4.7	— 58.3	2.9	— 4.5	5.5	— 51.0	2.7	— 54.1	4.7	— 3.1	5.4

Einer besseren Übersicht wegen sind in Fig. 1 und 2 die vertikalen Temperaturverteilungen in den polaren und tropischen

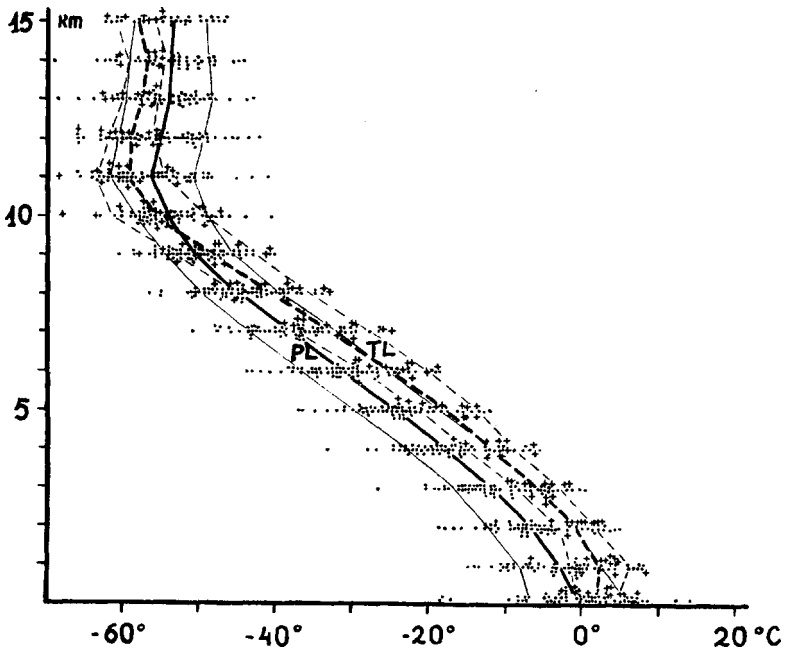


Fig. 1. Vertikale Temperaturverteilung in PL und TL im Winter.

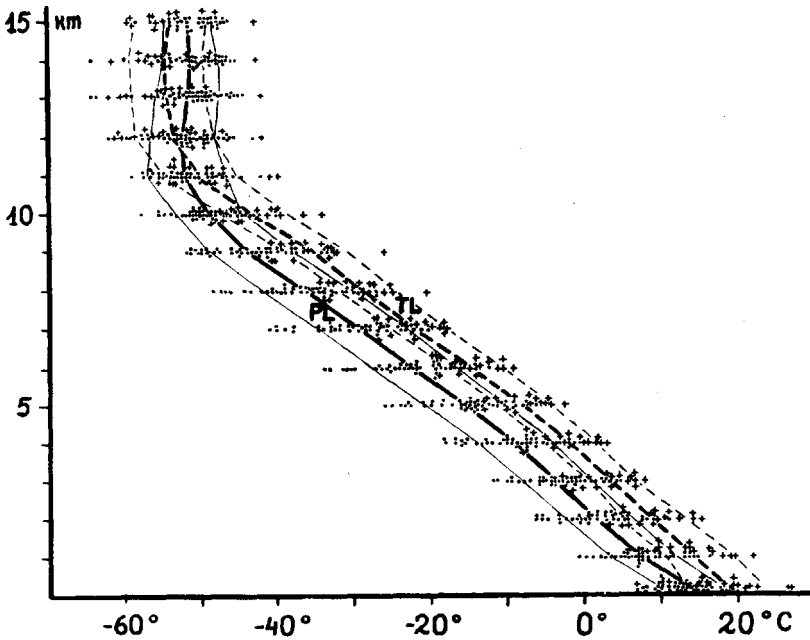


Fig. 2. Vertikale Temperaturverteilung in PL und TL im Sommer.

Luftmassen im Winter und Sommer dargestellt, wobei die Temperaturen in den einzelnen Höhen der polaren Luftmassen durch Punkte, die der tropischen aber durch Kreuze dargestellt sind. Die mittlere vertikale Temperaturverteilung wird durch dicke Linien charakterisiert, wobei die Temperaturveränderung zwischen zwei berechneten Mittelwerten als linear angesehen wird. In einer Entfernung von den genannten Linien gleich den Streuungsmassen der Temperaturen sind dünne Linien gezogen worden.

Wie aus Tab. 1 sowie aus Fig. 1 und 2 hervorgeht, sind die Unterschiede von t_T und t_P im Winter in einer Höhe von 4—6 km (ca. 6° C), im Sommer aber in einer solchen von 8—9 km (ca. 8° C) am grössten und werden, in grösseren Höhen abnehmend, in der Stratosphäre negativ. Die Streuungsmasse dieser Temperaturdifferenzen sind vom Boden bis zu 15 km Höhe fast konstant (ca. 6—7° C), wobei sie im Winter etwas grösser, im Sommer aber etwas kleiner sind als die entsprechenden Temperaturdifferenzen ($t_T - t_P$).

Zum Vergleich des Wärmehalts der Luftmassen in verschiedenen Höhen kann bei trockener Luft die potentielle, bei feuchter Luft aber die äquivalent-potentielle Temperatur benutzt werden. Nach Robitzsch¹ ändert sich der Wärmehalt der feuchten Luft bei adiabatischen Zustandsänderungen so, dass die äquivalent-potentielle Temperatur der Luft konstant bleibt.

Die äquivalent-potentielle Temperatur ist

$$\theta' = \theta + \frac{1570}{p} e \approx \theta + 2.5 q,$$

wo θ die potentielle Temperatur, p den Luftdruck, e die absolute Feuchtigkeit und q die spezifische Feuchte bedeuten.

Auf Grund des benutzten Beobachtungsmaterials sind die äquivalent-potentiellen Temperaturen vom Boden bis 8 km Höhe für verschiedene Höhen bestimmt worden. Für jede Höhe sind die arithmetischen Mittelwerte dieser Temperaturen in den polaren (θ'_P) und in den tropischen Luftmassen (θ'_T), die Differenzen derselben ($\theta'_T - \theta'_P$) und die entsprechenden Streuungsmasse ($\sigma_{\theta'_P}$, $\sigma_{\theta'_T}$, $\sigma_{\theta'_T - \theta'_P}$) berechnet worden. Die genannten Grössen sind in Tab. 2 gegeben und in Fig. 3 und 4 analog den vertikalen Temperaturverteilungen in Fig. 1 und 2 graphisch dargestellt.

¹ M. Robitzsch Äquivalenttemperatur und Äquivalentthermometer. Met. Zschr. 1928. S. 313.

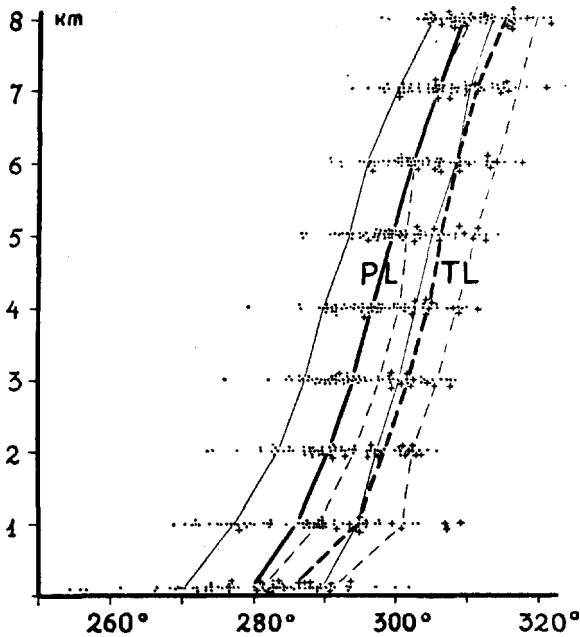


Fig. 3. Vertikale Verteilung der äquivalent-potentiellen Temperaturen in PL und TL im Winter.

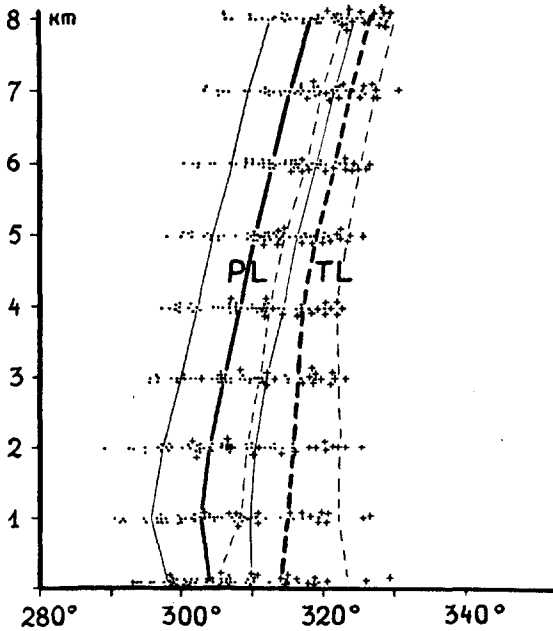


Fig. 4. Vertikale Verteilung der äquivalent-potentiellen Temperaturen in PL und TL im Sommer.

Tabelle 2.

Mittlere Verteilung der äquivalent-potentiellen Temperaturen in PL und TL.

Höhe km	Winter (XI—IV)						Sommer (V—X)					
	θ'_P	$\sigma_{\theta'_P}$	θ'_T	$\sigma_{\theta'_T}$	$\theta'_T - \theta'_P$	$\sigma_{\theta'_T - \theta'_P}$	θ'_P	$\sigma_{\theta'_P}$	θ'_T	$\sigma_{\theta'_T}$	$\theta'_T - \theta'_P$	$\sigma_{\theta'_T - \theta'_P}$
0.1	280.2	9.6	285.7	4.9	5.5	10.8	304.2	6.0	314.0	9.2	9.8	11.0
1	286.1	8.6	294.7	5.8	8.6	10.4	303.0	7.0	315.4	6.9	12.4	9.8
2	290.8	7.1	298.7	3.9	7.9	8.2	303.8	6.6	316.0	6.5	12.2	9.3
3	294.1	6.6	301.8	4.1	7.7	7.8	305.9	6.0	316.3	5.4	10.4	8.1
4	297.0	6.4	304.7	4.1	7.7	7.6	308.2	6.2	317.0	4.7	8.8	7.8
5	299.5	5.8	306.6	4.8	7.1	7.6	310.4	6.0	319.1	4.3	8.7	7.4
6	302.8	6.2	308.7	5.8	5.9	8.5	312.8	5.9	321.3	3.7	8.5	7.0
7	306.0	5.4	310.7	5.7	4.7	7.8	315.4	6.1	323.8	3.8	8.4	7.2
8	310.3	5.0	313.1	4.9	2.8	7.0	318.1	5.7	326.6	3.6	8.5	6.7

Wie aus der Tabelle und den Figuren zu ersehen ist, sind die Unterschiede der mittleren äquivalent-potentiellen Temperaturen der tropischen und polaren Luftmassen im Winter wie auch im Sommer am grössten in einer Höhe von 1—2 km, wobei sie im Winter bedeutend kleiner sind als im Sommer (im Winter ca. 8°, im Sommer ca. 12°).

Ein Vergleich der Streuungsmasse $\sigma_{\theta'}$ mit den entsprechenden σ_t führt zu dem Schluss, dass die ersteren bedeutend grösser sind als die letzteren, insbesondere in Bodennähe, wo $\sigma_{\theta'}$ 11° erreicht. Das ist durch die grosse Variabilität der spezifischen Feuchte q in bodennahen Luftschichten bedingt. In grösseren Höhen (über 6—7 km), wo die spezifische Feuchte der Luft gering ist, sind die äquivalent-potentiellen Temperaturen den potentiellen annähernd gleich.

Im folgenden betrachten wir die vertikale Entropieverteilung der Luftmassen. Die Entropie der trockenen Luft ist

$$S = c_p \cdot \ln \frac{\theta}{\theta_0},$$

wo c_p die spezifische Wärme der Luft bei konstantem Druck und θ die potentielle Temperatur ist. Wenn wir nach Shaw¹ $\theta_0 = 100^\circ$ nehmen, so ist

¹ Sir Napier Shaw The „Comptes-rendus des Jours internationaux“, 1923. Beitr. z. Phys. d. fr. Atm., Bd. 14, 1928. S. 105.

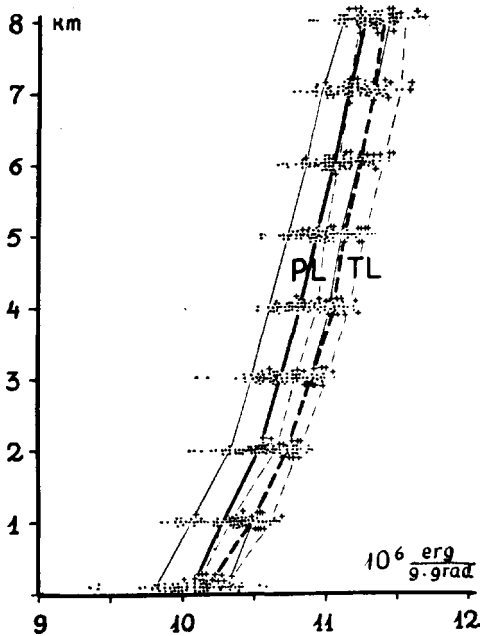


Fig. 5. Vertikale Verteilung der Entropie in PL und TL im Winter.

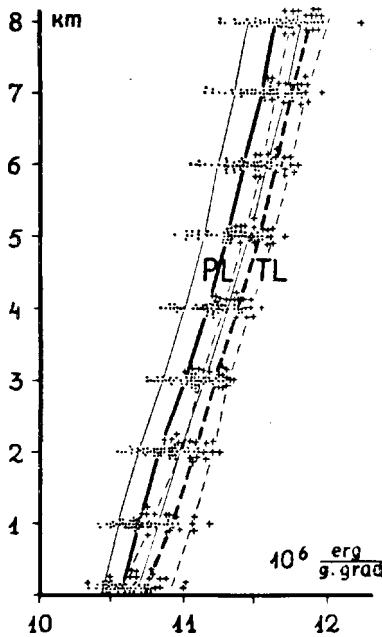


Fig. 6. Vertikale Verteilung der Entropie in PL und TL im Sommer.

$$S = 23.18 \cdot 10^6 \log \frac{\theta}{100} \frac{\text{erg}}{\text{g} \cdot \text{grad}}.$$

In Tab. 3 sind die mittleren Werte der Entropie in 10^6 erg/g·grad für die einzelnen Höhen in den polaren (S_P) und tropischen Luftmassen (S_T), ihre Differenzen ($S_T - S_P$) und die entsprechenden Streuungsmasse (σ_{S_P} , σ_{S_T} , $\sigma_{S_T - S_P}$) gegeben.

Tabelle 3.

Mittlere Verteilung der Entropie (10^6 erg/g·grad) in PL und TL.

Höhe km	Winter (XI–IV)						Sommer (V–X)					
	S_P	σ_{S_P}	S_T	σ_{S_T}	$S_T - S_P$	$\sigma_{S_T - S_P}$	S_P	σ_{S_P}	S_T	σ_{S_T}	$S_T - S_P$	$\sigma_{S_T - S_P}$
0.1	10.08	0.26	10.19	0.10	0.11	0.28	10.58	0.12	10.75	0.17	0.17	0.21
1	10.32	0.21	10.52	0.14	0.20	0.25	10.68	0.13	10.91	0.14	0.23	0.19
2	10.56	0.20	10.76	0.08	0.20	0.21	10.83	0.14	11.08	0.11	0.25	0.18
3	10.73	0.19	10.93	0.11	0.20	0.22	11.00	0.14	11.23	0.10	0.23	0.17
4	10.86	0.22	11.10	0.12	0.24	0.25	11.16	0.15	11.38	0.10	0.22	0.18
5	11.00	0.18	11.21	0.14	0.21	0.23	11.30	0.16	11.53	0.10	0.23	0.19
6	11.13	0.18	11.32	0.16	0.19	0.24	11.42	0.17	11.65	0.10	0.23	0.20
7	11.25	0.18	11.42	0.18	0.17	0.25	11.54	0.18	11.76	0.11	0.22	0.21
8	11.39	0.16	11.50	0.17	0.11	0.23	11.64	0.18	11.88	0.13	0.24	0.22

In Fig. 5 und 6 sind die vertikalen Entropieverteilungen im Winter und Sommer ähnlich wie die Verteilungen der Temperaturen in den vorigen Figuren dargestellt. Wie wir sehen, ist die vertikale Verteilung der Entropie ganz analog der Verteilung der äquivalent-potentiellen Temperatur.

4. Stabilität der Luftmassen.

Die Stabilität einer Luftmasse ist durch ihre vertikale Temperaturverteilung und den Feuchtigkeitsgehalt bestimmt. Zur Untersuchung der Stabilität der Luftmassen kann man sich verschiedener Methoden bedienen. Von diesen ist die einfachste diejenige, welcher der vertikale Temperaturgradient zu Grunde liegt.

Wenn ein trockenes Luftteilchen adiabatisch steigt, fällt seine Temperatur auf je 100 m um $\gamma' = 0.997 \approx 1^\circ \text{C}$, welche Grösse der adiabatische Temperaturgradient genannt wird. Wenn in einer trockenen Luftmasse der vertikale Temperaturgradient $\gamma < \gamma'$ ist, so ist die Luftmasse im stabilen Gleichgewicht, im indifferenten —

wenn $\gamma = \gamma'$ und im labilen — wenn $\gamma > \gamma'$ ist. Enthält aber die Luft Wasserdampf, so ändert sich die Temperatur des adiabatisch aufsteigenden Luftteilchens ab Kondensationsniveau feuchtadiabatisch, wobei der feuchtadiabatische Temperaturgradient $\gamma'' < \gamma'$ ist. Je höher die relative Feuchtigkeit am Boden ist, desto niedriger liegt das Kondensationsniveau des aufsteigenden Luftteilchens. Somit ist die Stabilität der Luftmasse abhängig von ihrer Feuchte.

Hesselberg¹ hat als Mass der Stabilität einer Luftmasse

$$E = \frac{\gamma' - \gamma}{T}$$

genommen, wo γ' der adiabatische Temperaturgradient, γ der in der Luftmasse herrschende vertikale Temperaturgradient und T die absolute Temperatur der Luft ist. Nach Hesselberg gibt E die Beschleunigung an (z. Vergleich der Schwerebeschleunigung), mit welcher ein aus seiner Lage in die Entfernung einer Einheit gebrachtes Luftteilchen nach seiner ursprünglichen Lage zurückgetrieben wird. Das Stabilitätsmass E kann nur in Luftschichten mit konstanten vertikalen Temperaturgradienten gebraucht werden.

Zur Untersuchung der Stabilität grösserer Luftmassen kann man das Tephigramm² von Shaw oder das Emagramm³ von Refsdal benutzen.

Im Emagramm wird die Arbeit betrachtet, welche von der Masseneinheit der Luft geleistet wird, wenn sie adiabatisch von einer Höhe mit dem Druck p_0 bis zu einer Höhe mit dem Druck p_1 steigt. Die Arbeit ist

$$A = - \int_{p_0}^{p_1} R (T' - T) \frac{dp}{p},$$

wo R die Gaskonstante, T' die Temperatur des adiabatisch aufsteigenden Luftteilchens in der Höhe mit dem Druck p und T die Lufttemperatur in diesem Punkt ist. Die Arbeit A , welche Refsdal als „Labilitätsenergie“ bezeichnet, kann auf dem Diagrammpapier mit einer linearen Temperaturskala und einer logarithmischen Druckskala, auf dem Emagramm, graphisch gefunden

¹ Th. Hesselberg Über die Stabilitätsverhältnisse usw. Ann. d. Hydrogr. u. Marit. Met., Bd. 46, 1918. S. 120.

² Sir Napier Shaw The „Comptes-rendus des Jours internationaux“ 1923. Beitr. z. Phys. d. fr. Atm., Bd. 14, 1928. S. 107.

³ A. Refsdal Der feuchtlabile Niederschlag. Geof. Publ. Vol. V, Nr. 12. S. 7.

werden. Die Energie A charakterisiert die Stabilität der Luftmasse. Je grösser A ist, desto labiler ist die Luftmasse. Für stabile Luftmassen ist A negativ.

Wenn wir zur Charakterisierung der Stabilität der Luftmasse die Energie A benutzen, muss auch die Feuchtigkeit der Luft in Betracht gezogen werden. Da die Konvektionsströme, welche uns bei den Stabilitätsbetrachtungen besonders interessieren, in Bodennähe beginnen, so ist für die Entstehung derselben die Feuchtigkeit in den bodennahen Luftschichten von besonderer Bedeutung.

Um die Stabilität der Luftmassen in verschiedenen Höhen vergleichen zu können, ist für jede Luftschicht von der Dicke von 1 km die Stabilität gesondert bestimmt worden. Für jede Schicht wird auf dem Emagramm die Arbeit A bestimmt, welche die Masseneinheit der Luft leistet, wenn sie von der unteren Fläche zur oberen adiabatisch steigt. Bei den vom Boden bis zu 1 km Höhe reichenden Luftschichten ist die Feuchte am Boden berücksichtigt worden, indem vom Boden bis zum Kondensationsniveau des aufsteigenden Luftteilchens Trockenadiabaten und von dort aus weiter Feuchtadiabaten gezeichnet worden sind. In den höheren Luftschichten wurde nur mit Feuchtadiabaten gerechnet. Solche Bestimmung der Stabilität ist in gewisser Masse willkürlich, gibt aber doch eine Übersicht über die vertikale Stabilitätsverteilung der Luftmassen und ermöglicht es, die Resultate mit den vertikalen Temperaturgradienten in denselben Luftschichten zu vergleichen.

Zum Vergleich der Stabilitäten der zyklonalen und antizyklonalen Luftmassen sind Korrelationskoeffizienten zwischen dem auf den Meeresspiegel reduzierten Luftdruck p_0 und der Energie A sowie dem vertikalen Temperaturgradienten γ in den polaren Luftmassen für einzelne Luftschichten berechnet worden. In der folgenden Tab. 4 sind die Korrelationskoeffizienten $r(p_0, A)$, $r(p_0, \gamma)$, $r(A, \gamma)$ und die entsprechenden Streuungsmasse σ_A (joule/kg) und σ_γ ($^\circ\text{C}/100\text{ m}$) für die einzelnen Luftschichten gegeben.

Wegen der grossen Streuung der Werte der Energie A und des Temperaturgradienten γ sind die Korrelationskoeffizienten $r(p_0, A)$ und $r(p_0, \gamma)$ im allgemeinen klein. Nur im Winter kann für die Schicht vom Boden bis zu 3 km Höhe ein Zusammenhang zwischen Luftdruck p_0 und Stabilität festgestellt werden, wobei dem grösseren Luftdruck p_0 die kleinere Energie A (bzw. der kleinere Temperaturgradient γ), somit eine grössere Stabilität der Luftmasse

entspricht. Die Streuungsmasse q_A und q_γ sind am grössten im Winter in bodennahen Luftschichten, wo häufig beträchtliche Temperaturinversionen vorkommen. Die zwischen der Energie A und dem vertikalen Temperaturgradienten γ herrschende korrelative Verbindung wird durch die in Tab. 4 für polare Luftmassen gegebenen Korrelationskoeffizienten $r(A, \gamma)$ charakterisiert. Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, sind die Korrelationskoeffizienten $r(A, \gamma)$ gross, insbesondere im Winter, wo sie den Wert 0.93 erreichen.

Tabelle 4.

Korrelationskoeffizienten $r(p_0, A)$, $r(p_0, \gamma)$ und $r(A, \gamma)$ für PL.

km	Winter (XI—IV)					Sommer (V—X)				
	$r(p_0, A)$	q_A	$r(p_0, \gamma)$	q_γ	$r(A, \gamma)$	$r(p_0, A)$	q_A	$r(p_0, \gamma)$	q_γ	$r(A, \gamma)$
0.1—1	—0.28	83	—0.38	0.52	0.91	—0.12	45	0.04	0.27	0.80
1—2	—0.44	63	—0.42	0.29	0.93	—0.05	35	—0.30	0.18	0.78
2—3	—0.24	40	—0.32	0.16	0.82	0.05	29	—0.03	0.12	0.85
3—4	0.06	32	—0.06	0.13	0.88	—0.02	27	—0.23	0.12	0.68
4—5	—0.08	27	—0.24	0.12	0.81	0.10	22	—0.13	0.11	0.48

Um die Stabilitäten der tropischen mit den polaren Luftmassen zu vergleichen, wurden in die Korrelationsfelder der polaren Luftmassen auch die den tropischen Luftmassen entsprechenden Punkte eingetragen. Es stellte sich heraus, dass der Unterschied der Stabilitäten der tropischen und der polaren Luftmassen gering ist, denn die Mehrzahl (häufig über $\frac{2}{3}$) der den tropischen Luftmassen entsprechenden Punkte in jeder betrachteten Luftschicht befand sich im Streuungstreifen der Punkte der polaren Luftmassen, wenn wir als Streuungstreifen einen Streifen beiderseits der Regressionslinie von der Breite q_A (bzw. q_γ) bezeichnen. Dabei muss bemerkt werden, dass diese den tropischen Luftmassen entsprechenden Punkte, welche ausserhalb der Streuungstreifen bleiben, in den Schichten von 0.1 bis 1 km im Winter und im Sommer im allgemeinen grössere, in höheren Schichten (3—5 km) aber kleinere Stabilitäten aufweisen.

Um eine bessere Übersicht über die Stabilitätsverteilung der Luftmassen zu bieten, sind in der folgenden Tab. 5 die mittleren Werte der Energie A (joule/kg) in den einzelnen Luftschichten der polaren (A_P) und tropischen Luftmassen (A_T), deren Differenzen ($A_T - A_P$) und die entsprechenden Streuungsmasse (σ_{A_P} , σ_{A_T} , $\sigma_{A_T - A_P}$) gegeben.

Tabelle 5.

Mittlere Verteilung der „Labilitätsenergie“ A (joule/kg) in PL und TL.

km	Winter (XI—IV)						Sommer (V—X)					
	A_P	σ_{A_P}	A_T	σ_{A_T}	$A_T - A_P$	$\sigma_{A_T - A_P}$	A_P	σ_{A_P}	A_T	σ_{A_T}	$A_T - A_P$	$\sigma_{A_T - A_P}$
0.1—1	-76	87	-10	57	-25	104	-16	45	-67	66	-51	80
1—2	-53	70	-52	92	1	116	8	35	5	35	-3	49
2—3	-30	42	-15	29	15	52	-6	29	8	30	14	42
3—4	-24	32	-3	26	21	41	-14	27	2	22	16	35
4—5	-20	27	-10	20	10	34	-8	22	1	20	9	30

Fig. 7 und 8 liefern analog den vorigen Figuren ein Bild der vertikalen Verteilung der Energie A im Winter und im Sommer.

Aus der Tabelle und den Figuren ist zu ersehen, dass die mittlere Stabilität der tropischen Luftmassen in 0.1—1 km Höhe grösser, in 2—5 km Höhe aber kleiner ist als diejenige der polaren Luftmassen, wobei aber diese Differenzen bedeutend kleiner sind als die entsprechenden Streuungsmasse.

Ein gleiches Bild erhalten wir, wenn wir zur Charakterisierung der Stabilität den vertikalen Temperaturgradienten benutzen. In Tab. 6 sind die mittleren Werte des Temperaturgradienten γ in den polaren (γ_P) und tropischen Luftmassen (γ_T), deren Differenzen ($\gamma_T - \gamma_P$) und die entsprechenden Streuungsmasse (σ_{γ_P} , σ_{γ_T} , $\sigma_{\gamma_T - \gamma_P}$) gegeben.

Tabelle 6.

Mittlere Verteilung des vertikalen Temperaturgradienten γ ($^{\circ}\text{C}/100\text{ m}$) in PL und TL.

km	Winter (XI—IV)						Sommer (V—X)					
	γ_P	σ_{γ_P}	γ_T	σ_{γ_T}	$\gamma_T - \gamma_P$	$\sigma_{\gamma_T - \gamma_P}$	γ_P	σ_{γ_P}	γ_T	σ_{γ_T}	$\gamma_T - \gamma_P$	$\sigma_{\gamma_T - \gamma_P}$
0.1—1	0.27	0.56	-0.05	0.30	-0.32	0.63	0.62	0.27	0.46	0.39	-0.16	0.47
1—2	0.35	0.32	0.30	0.30	-0.05	0.44	0.57	0.18	0.49	0.18	-0.08	0.25
2—3	0.52	0.17	0.54	0.17	0.02	0.24	0.52	0.12	0.56	0.14	0.04	0.18
3—4	0.61	0.13	0.56	0.09	-0.05	0.16	0.57	0.13	0.55	0.10	-0.02	0.16
4—5	0.66	0.12	0.68	0.12	0.02	0.17	0.62	0.11	0.61	0.08	-0.01	0.13

Die vertikale Verteilung des Temperaturgradienten γ ist, wie Fig. 9 und 10 zeigen, analog der Verteilung der Energie A .

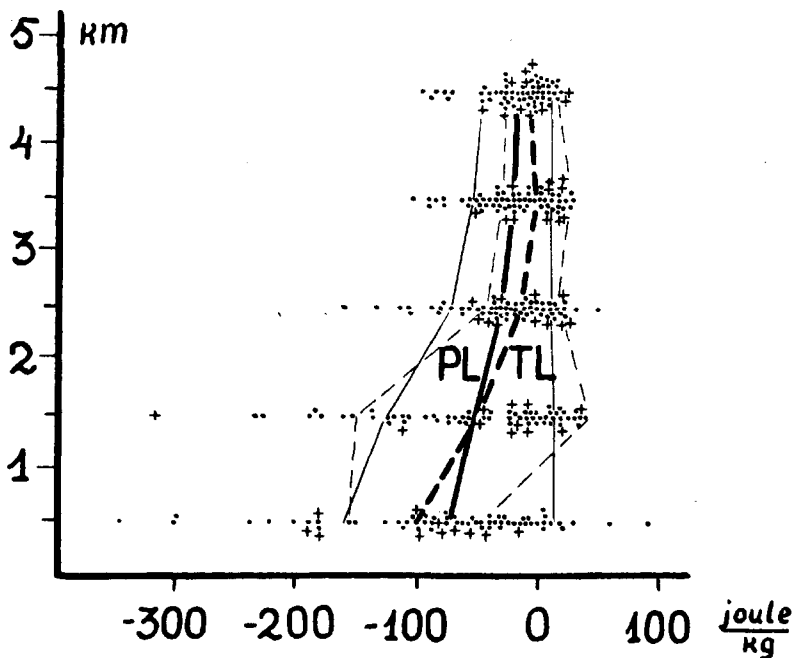


Fig. 7. Vertikale Verteilung der „Labilitätsenergie“ in PL und TL im Winter.

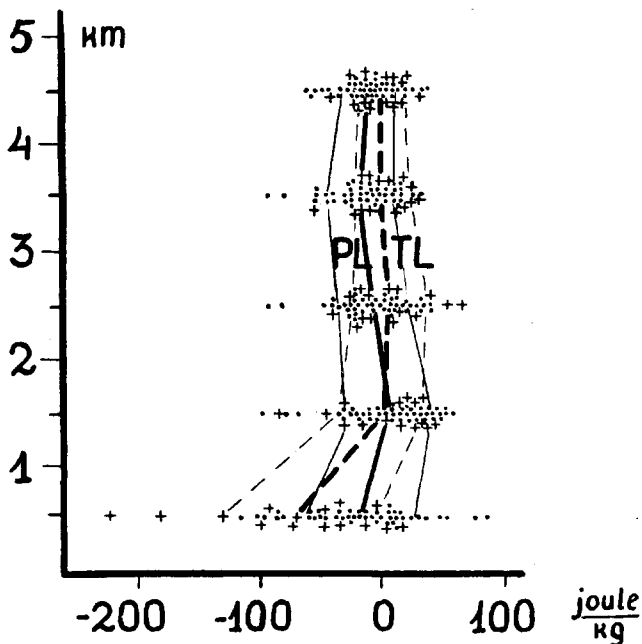


Fig. 8. Vertikale Verteilung der „Labilitätsenergie“ in PL und TL im Sommer.

5. Tropopausenhöhe und -temperatur.

Wie die aerologischen Beobachtungen zeigen, liegt die Tropopause in zyklonalen Luftmassen niedriger als in antizyklonalen Luftmassen und besitzt im ersten Fall eine höhere Temperatur. Es ist wahrscheinlich, dass die Tropopausenhöhe und -temperatur auch von der Temperatur der Troposphäre abhängig sind. Die Temperatur der Troposphäre kann in gewissem Masse durch die Temperatur in 5 km Höhe (t_5) charakterisiert werden. Da bei Flugzeugaufstiegen meistens die Höhe von 5 km erreicht wird, so ist es von Interesse, den Zusammenhang zwischen Temperatur t_5 und Tropopausenhöhe sowie -temperatur festzustellen.

In der folgenden Tab. 7 sind die Korrelationskoeffizienten für die polaren Luftmassen zwischen dem Luftdruck am Meeresspiegel p_0 (mb), der Tropopausenhöhe H (km), der Tropopausentemperatur t_H ($^{\circ}\text{C}$) und der Temperatur in 5 km Höhe t_5 ($^{\circ}\text{C}$), sowie die entsprechenden Regressionsgleichungen und Streuungsmasse gegeben.

Tabelle 7.

Korrelationen zwischen Tropopausenhöhe (H), -temperatur (t_H), Luftdruck (p_0) und Temperatur in 5 km Höhe (t_5) für PL.

	Korrelationskoeffizienten	Regressionsgleichungen	Streuungsmasse
Winter (XI-IV)	$r(p_0, H) = 0.70$	$H = 0.0811 (p_0 - 1000) + 8.38$	$\varrho_H = 1.05 \text{ km}$
	$r(p_0, t_H) = -0.65$	$t_H = -0.333 (p_0 - 1000) - 64$	$\varrho t_H = 5.0^0$
	$r(t_5, H) = 0.72$	$H = 0.201 t_5 + 14.87$	$\varrho_H = 1.03 \text{ km}$
	$r(t_5, t_H) = -0.44$	$t_H = -0.544 t_5 + 44.2$	$\varrho t_H = 5.9^0$
	$r(H, t_H) = -0.80$	$t_H = -3.54 H - 22.0$	$\varrho t_H = 3.9^0$
	$r(p_0, t_5) = 0.40$	$t_5 = 0.166 (p_0 - 1000) - 27.5$	$\varrho t_5 = 4.9^0$
Sommer (V-X)	$r(p_0, H) = 0.52$	$H = 0.133 (p_0 - 1000) + 8.57$	$\varrho_H = 1.05 \text{ km}$
	$r(p_0, t_H) = -0.31$	$t_H = -0.281 (p_0 - 1000) - 49.6$	$\varrho t_H = 4.1^0$
	$r(t_5, H) = 0.88$	$H = 0.212 t_5 + 10.82$	$\varrho_H = 0.58 \text{ km}$
	$r(t_5, t_H) = -0.51$	$t_H = -0.434 t_5 - 120$	$\varrho t_H = 3.7^0$
	$r(H, t_H) = -0.76$	$t_H = -26.9 H + 228$	$\varrho t_H = 3.8^0$
	$r(p_0, t_5) = 0.55$	$t_5 = 0.586 (p_0 - 1000) - 24.6$	$\varrho t_5 = 4.3^0$

Wie aus Tab. 7 hervorgeht, entspricht grösserem Luftdruck p_0 und höherer Temperatur t_5 durchschnittlich grössere Tropopausenhöhe H und niedrigere Tropopausentemperatur t_H . Auch entspricht dem grösseren Luftdruck p_0 eine höhere Temperatur t_5 .

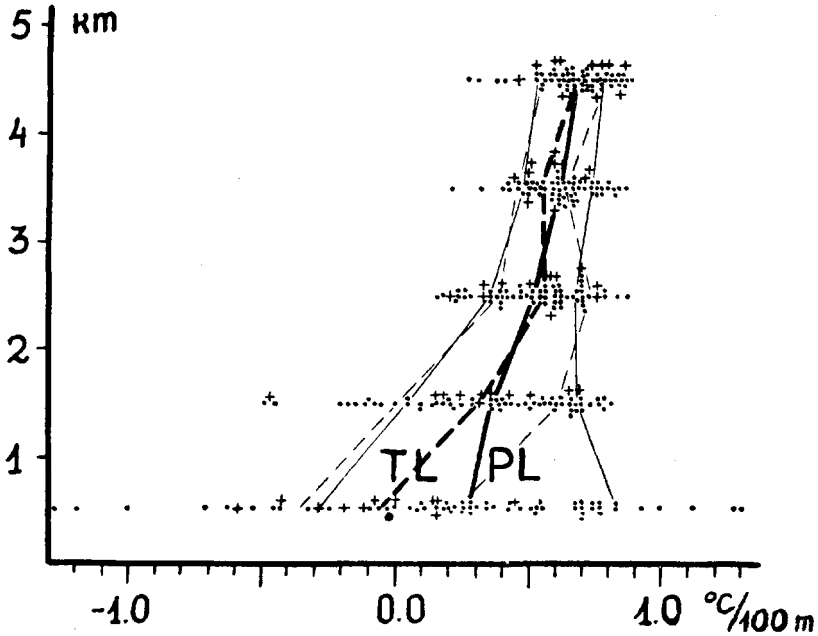


Fig. 9. Vertikale Verteilung des Temperaturgradienten γ in PL und TL im Winter.

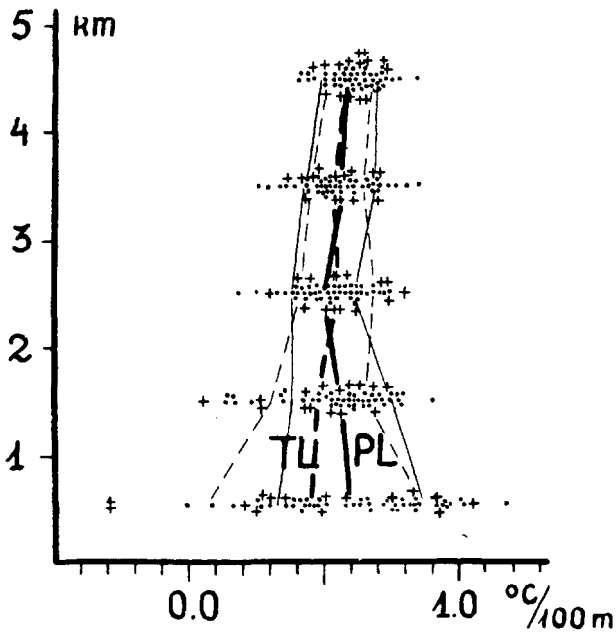


Fig. 10. Vertikale Verteilung des Temperaturgradienten γ in PL und TL im Sommer.

Wenn wir in die Korrelationsfelder der in Tab. 7 angegebenen Grössen auch die den tropischen Luftmassen entsprechenden Punkte eintragen, so ist aus den Figuren zu ersehen, dass die meisten der den tropischen Luftmassen entsprechenden Punkte sich ausserhalb des Streuungstreifens derjenigen der polaren Luftmassen befinden. So besitzen die den tropischen Luftmassen entsprechenden Punkte grössere Höhen und niedrigere Temperaturen der Tropopause und höhere Temperaturen in 5 km Höhe. Dasselbe zeigen auch die in der folgenden Tab. 8 gegebenen mittleren Werte von H (km), t_H ($^{\circ}\text{C}$) in den polaren und tropischen Luftmassen, ihre Differenzen und die entsprechenden Streuungsmasse.

Tabelle 8.

Mittlere Tropopausenhöhe H (km) und -temperatur t_H ($^{\circ}\text{C}$) in PL und TL.

	H_P	σ_{H_P}	H_T	σ_{H_T}	$H_T - H_P$	$\sigma_{H_T - H_P}$
Winter	10.00	1.48	10.91	0.78	0.91	1.67
Sommer	10.51	1.23	12.29	0.98	1.78	1.57
	t_{H_P}	σ_{t_P}	t_{H_T}	σ_{t_T}	$t_{H_T} - t_{H_P}$	$\sigma_{t_T - t_P}$
Winter	-57.4	6.5	-62.2	4.9	-4.8	8.1
Sommer	-54.1	4.4	-57.6	3.8	-3.5	5.8

Im folgenden wird versucht, die Tropopausenhöhe H und -temperatur t_H in der polaren Luftmasse durch p_0 und t_5 linear auszudrücken. Nach der Korrelationstheorie gilt folgende Regressionsgleichung

$$H - \bar{H} = -\frac{R_{12}}{R_{11}} \frac{\sigma_H}{\sigma_{p_0}} (p_0 - \bar{p}_0) - \frac{R_{13}}{R_{11}} \frac{\sigma_H}{\sigma_{t_5}} (t_5 - \bar{t}_5).$$

Darin bedeuten \bar{H} , \bar{p}_0 , \bar{t}_5 die Mittelwerte der entsprechenden Grössen H , p_0 und t_5 ; σ_H , σ_{p_0} , σ_{t_5} ihre Streuungsmasse und R_{11} , R_{12} , R_{13} die Unterdeterminanten der Determinante

$$R = \begin{vmatrix} 1 & r(H, p_0) & r(H, t_5) \\ r(p_0, H) & 1 & r(p_0, t_5) \\ r(t_5, H) & r(t_5, p_0) & 1 \end{vmatrix}.$$

Das Streuungsmass der so bestimmten Tropopausenhöhe ist

$$Q_H = \sqrt{\frac{R}{R_{11}}} \cdot \sigma_H$$

und der allgemeine Korrelationskoeffizient

$$r_H = \sqrt{1 - \frac{R}{R_{11}}}$$

Ganz analog können wir die Temperatur der Tropopause (t_H) durch p_o und t_5 ausdrücken.

Auf Grund der in Tab. 7 gegebenen Werte der Korrelationskoeffizienten erhalten wir:

für den Winter

$$H = 0.057 (p_o - 1000) + 0.146 t_5 + 12.4, \quad \varrho_H = 0.78 \text{ km},$$

$$t_H = -0.289 (p_o - 1000) - 0.265 t_5 - 58.0, \quad \varrho_{t_H} = 4.8^\circ;$$

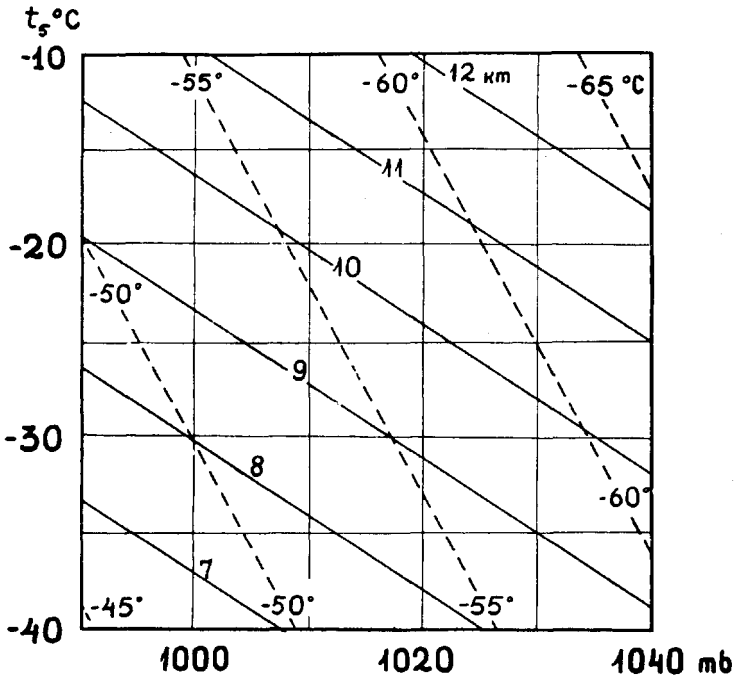


Fig. 11. Nomogramm zur Bestimmung der Tropopausenhöhe und -temperatur in PL im Winter.

für den Sommer

$$H = 0.013 (p_o - 1000) + 0.205 t_5 + 13.0, \quad \varrho_H = 0.58 \text{ km},$$

$$t_H = -0.039 (p_o - 1000) - 0.414 t_5 - 59.8, \quad \varrho_{t_H} = 3.8^\circ,$$

wobei p_o in mb und t_5 in $^\circ\text{C}$ angegeben sind.

Die allgemeinen Korrelationskoeffizienten sind

im Winter $r_H = 0.85$, $r_{t_H} = 0.68$ und

im Sommer $r_H = 0.88$, $r_{t_H} = 0.51$.

Wenn wir die in Tab. 7 gegebenen Korrelationskoeffizienten mit den zuletzt gefundenen vergleichen, sehen wir, dass im Winter die letzteren bedeutend grösser sind als die ersteren, im Sommer aber ebenso gross wie die entsprechenden $r(H, t_5)$ und $r(t_H, t_5)$. Ebenso sind die zuletzt erhaltenen Streuungsmasse q_H und q_{t_H} nur im Winter kleiner als die früher berechneten (Tab. 7). Aus diesem Grunde können wir nur im Winter, wenn wir zur Bestimmung der Tropopausenhöhe H und -temperatur t_H p_0 und t_5 anstatt t_5 allein benutzen, bessere Resultate erhalten.

In dem Nomogramm (Fig. 11) sind die Beziehungen zwischen H, t_H und p_0, t_5 der polaren Luftmassen im Winter zum Ausdruck gebracht worden.

Auf Grund dieses Nomogramms sind für den Winter die Streuungsmasse der Tropopausenhöhe und -temperatur in den polaren Luftmassen für die in dieser Arbeit untersuchten Fälle bestimmt worden :

$$q_H = 0.79 \text{ km und } q_{t_H} = 4.9^\circ\text{C},$$

welche mit den theoretisch gefundenen Werten im Einklang stehen.

6. Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit werden die Unterschiede der polaren und der tropischen Luftmassen auf Grund der aerologischen Beobachtungen von Lindenberg 1928—33 untersucht. Es ist folgendes festgestellt worden:

1) Die Unterschiede in der Temperatur, der äquivalentpotentiellen Temperatur und Entropie in den polaren und tropischen Luftmassen: a) sind am Boden geringer, wachsen mit der Höhe bis zu einem bestimmten Maximum, um sich in noch grösserer Höhe wieder zu verringern; b) sind im Sommer grösser als im Winter; c) sind den entsprechenden Streuungsmassen annähernd gleich.

2) Die Stabilität der zyklonalen Polarluft ist nur im Winter vom Boden bis zu 3 km Höhe kleiner als in der antizyklonalen Polarluft, in den übrigen Fällen aber kommen die Unterschiede in der Stabilität dieser Luftmassen wegen der grossen Streuung der entsprechenden Grössen nicht deutlich zum Vorschein. Wenn wir die Stabilitäten der tropischen und der polaren Luftmassen vergleichen, finden wir, dass die Differenzen

der arithmetischen Mittelwerte dieser bedeutend kleiner sind als die entsprechenden Streuungsmasse.

3) In der zyklonalen Polarluft liegt durchschnittlich die Tropopause niedriger und besitzt eine höhere Temperatur als in der antizyklonalen Polarluft. In den tropischen Luftmassen liegt die Tropopause höher und hat eine niedrigere Temperatur als in den polaren Luftmassen, wobei aber die mittleren Differenzen dieser kleiner sind als die entsprechenden Streuungsmasse.

Zusammenfassend kann auf Grund des benutzten Beobachtungsmaterials gesagt werden, dass die mittleren Unterschiede der betrachteten charakteristischen Merkmale der polaren und der tropischen Luftmassen in den Grenzen der entsprechenden Streuungsmasse bleiben.

Für die Anregung zur vorliegenden Untersuchung und für wertvolle Hinweise während ihrer Entstehung möchte ich Herrn Professor Dr. K. Kirde meinen ganz besonderen Dank aussprechen.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
1. Einleitung	3
2. Beobachtungsmaterial und Methode	4
3. Vertikale Temperatur- und Entropieverteilung der Luftmassen . .	6
4. Stabilität der Luftmassen	12
5. Tropopausenhöhe und -temperatur	18
6. Zusammenfassung	22

**KLINISCH-BAKTERIOLOGISCHE
UNTERSUCHUNGEN ÜBER AKUTE MITTELOHR-
UND WARZENFORTSATZENTZÜNDUNGEN**

VON

O. KAARMA

TARTU 1940

Einleitung.

Über die Gründe der Entstehung der akuten Mittelohrentzündung und ihres verschiedenen Verlaufs sind sehr viele Meinungen geäußert und auch veröffentlicht worden. Nichtsdestoweniger sind diese Gründe im allgemeinen bis heute noch nicht endgültig geklärt.

Es ist noch nicht genug geklärt, warum bei einem Menschen Mittelohrentzündung entsteht und beim anderen nicht, warum die Otitis bei dem einen heilt, beim anderen aber Mastoiditis mit oder ohne endokraniale Komplikationen hinzutritt. Ebenso ist es nicht klar, warum bei manchen die Mittelohrentzündung von Anfang an einen chronischen Aspekt annimmt, oder warum die anfangs akute Otitis sich späterhin zu einer chronischen entwickelt.

In der vorliegenden Arbeit ist von den Ursachen des verschiedenen Verlaufs der akuten Mittelohrentzündung die Mikroflora des Ohreiters zur Betrachtung ausgewählt, da man in dieser Frage trotz der zahlreichen Arbeiten auch heute noch nicht zu genügender Klarheit gelangt ist, was sowohl aus den stark voneinander abweichenden Befunden als auch aus den Schlussfolgerungen bei den verschiedenen Forschern hervorgeht.

Da man bei den bakteriologischen Befunden des Mittelohr- und Warzenfortsatzsekrets oft die geographisch-klimatische Bedeutung betont, so dürfte auch der von uns vorgenommenen Untersuchung die regionale Bedeutung nicht fehlen.

Die Hauptaufgabe der vorliegenden Arbeit bestand darin, zur Klarheit zu gelangen:

1) über die im Sekret der Mittelohr- und Warzenfortsatzentzündungen befindlichen Mikroben und deren Beziehungen.

2) über die Ausbreitung und Schwere der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Schläfenbeins, die anlässlich der akuten Mittelohr- und Warzenfortsatzentzündungen gefunden

wurden, und über die Abhängigkeit der otogenen Komplikationen von den im Mittelohr- und Warzenfortsatzsekret befindlichen Mikroben.

3) über die Abhängigkeit der Besonderheiten des klinischen Verlaufs der akuten Mittelohrentzündungen von den im Mittelohr- und Warzenfortsatzsekret befindlichen Mikroben.

Untersuchungsmaterial und Methodik der Arbeit.

Zur Durchführung der Aufgabe dieser Arbeit sind die in den Jahren 1932/33 und 1933/34 in der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Tartu behandelten Mastoiditiskranken und alle 1934/35 in Tartu erreichbaren, an akuter eiternder Mittelohr- und Warzenfortsatzentzündung Leidenden benutzt worden. Alle erwähnten Ohrenleidenden sind sowohl klinisch als auch bakteriologisch untersucht worden.

In der Arbeit sind insgesamt 212 Kranke berücksichtigt, von denen 24 an beiderseitiger Entzündung litten. Die Zahl der untersuchten Ohren ist hiermit 236. Von den 212 Patienten waren 100 an akuter Otitis erkrankt; bei ihnen wurde das Mittelohrsekret durch den äusseren Gehörgang entnommen. Bei 112 Kranken wurde nur das bei der Operation gewonnene Warzenfortsatzsekret untersucht. Von den 100 an akuter Otitis Erkrankten kamen später 19 (22 Ohren) zur Operation. Bei 17 von ihnen (20 Ohren) wurde alsdann auch das Warzenfortsatzsekret untersucht. Somit wurde das Warzenfortsatzsekret bei insgesamt 129 Patienten untersucht. Bakteriologische Untersuchungen wurden im ganzen 256 gemacht. Die Zahl der bakteriologischen Untersuchungen übersteigt die Zahl der Patienten, weil im Falle beiderseitiger Otitis oder Mastoiditis der Eiter beider Ohren getrennt untersucht wurde. Wurde eine bestehende Otitis später durch hinzutretende Mastoiditis kompliziert, so kam das Warzenfortsatzsekret alsdann auch noch zur Untersuchung.

Die klinischen Untersuchungen wurden möglichst genau ausgeführt, und zwar nach einer bestimmten Schablone. Von allen Kranken wurden möglichst vollständige anamnestische Daten gesammelt; das klinische Bild wurde möglichst genau fixiert; im Falle der Operation wurden die Operationsbefunde genau beschrieben; auch wurde der weitere Verlauf der Krankheit bis zum Schluss derselben verfolgt.

Die bakteriologische Untersuchung bestand in der Bestimmung der im Ohreiter befindlichen Mikroben. Das geschah fol-

gendermassen: bei den akuten Mittelohrentzündungen wurde der äussere Gehörgang vor allem mechanisch von Ohrwachs und Eiter gesäubert und mit Alkohol desinfiziert, ausgenommen der in der Nähe des Trommelfells befindliche Teil; darauf wurde mit der Ohrpinzette ein kleiner, zusammengerollter steriler Mulltampon gefasst und mittels eines sterilen Ohrspiegels bis zum Trommelfell geführt; nach ca. 5 Minuten wurde der nun mit Eiter durchtränkte Tampon herausgenommen und in ein steriles Versuchsglas gebracht. Der Eiter der Mastoiditiden wurde während der Operation mit einem sterilen Mulltampon entnommen.

Sowohl von dem Eiter der Otitiden als auch der Mastoiditiden wurde noch am selben Tag eine Aussaat gemacht, und zwar in Glukose-Bouillon, auf Glukose-Agar und Glukose-Blutagar. Gingen die Kulturen an, so erfolgte die Isolierung und Differenzierung der Mikroben. Bei der Differenzierung wurden vor allen Dingen die morphologischen Bilder und die Wachstumseigenschaften in Bouillon, auf Agar und Blutagar in Betracht gezogen. Die Präparate wurden meist nach Gram gefärbt. Aus Mangel an entsprechenden Sera konnten keine Agglutinationsversuche zur Einteilung der Pneumokokken in Typen vorgenommen werden.

E r g e b n i s s e.

A. Bakteriologische Untersuchungen.

Die bakteriologischen Befunde im untersuchten Mittelohrsekret bei akuten Otitiden und im durch Mastoidektomie gewonnenen Warzenfortsatzsekret sind folgende:

T a b e l l e 1.

Untersuchungen von Mittelohr- und Warzenfortsatzsekret.

Mikroben	Mittelohrsekret				Warzenfortsatzsekret			
	Kranke		Ohren		Kranke		Ohren	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Streptokokken	67	67,0%	82	69,5%	75	58,1%	83	60,1%
Pneumoc. mucosus	16	16,0%	18	15,3%	34	26,4%	35	25,4%
Pneumokokken	3	3,0%	3	2,5%	—	—	—	—
Staphylokokken	12	12,0%	13	11,0%	8	6,2%	8	5,8%
Andere Mikroben	2	2,0%	2	1,7%	4	3,1%	4	2,9%
Sterile	—	—	—	—	8	6,2%	8	5,8%
Zusammen	100	100,0%	118	100,0%	129	100,0%	138	100,0%

Zu Tab. 1 sei bemerkt, dass von den bei der Untersuchung des Mittelohrsekrets festgestellten 82 Streptokokkenfällen 51 (62,2%) Reinkulturen zeigten, davon 49 Fälle mit *streptoc. haemol.* und 2 Fälle mit *streptoc. anhaemol.* Mischkulturen gab es also 31 (37,8%), und zwar 30 Fälle mit *streptoc. haemol.* + Staphylokokken und 1 Fall mit *streptoc. haemol.* + *b. pyocyaneus.*

Unter 18 Fällen mit *pneumoc. mucosus* ergaben 14 (77,8%) Reinkulturen. Mischkulturen gab es 4 (22,2%), davon 3 Fälle mit *pneumoc. mucosus* + Staphylokokken und 1 Fall mit *pneumoc. mucosus* + *streptoc. haemol.*

Von 3 Pneumokokkenfällen zeigten 2 Reinkultur, einer Mischkultur mit *b. coli.*

Von 13 Staphylokokkenfällen zeigten 12 vollkommen reine Kulturen. Hierbei trat *staphyloc. aureus* 2 mal und *staphyloc. albus* 10 mal auf. Einmal wurde *staphyloc. aureus* mit *staphyloc. albus* gefunden.

Andere Keime zeigten 2 Fälle: 1 *staphyloc. albus* + *b. pyocyaneus* und 1 gramnegative Kokken.

Von den bei der Untersuchung des Warzenfortsatzsekrets festgestellten 83 Streptokokkenfällen ergaben 70 (84,3%) Reinkulturen, davon in 64 Fällen *streptoc. haemol.* und in 6 Fällen *streptoc. anhaemol.* Mischkulturen gab es 13 (15,7%), und zwar kamen *streptoc. haemol.* + *streptoc. anhaemol.* 2 mal, *streptoc. haemol.* + Staphylokokken 10 mal, *streptoc. anhaemol.* + Staphylokokken einmal vor.

Unter 35 Fällen mit *pneumoc. mucosus* gab es 31 (88,6%) mit Reinkulturen und 4 (11,4%) mit Mischkulturen. In den Mischkulturen trat *pneumoc. mucosus* immer gleichzeitig mit *staphyloc. albus* auf.

Von 8 Staphylokokkenfällen lieferten 7 vollkommen reine Kulturen. Unter ihnen trat *staphyloc. aureus* 4 mal auf und *staphyloc. albus* 3 mal. Einmal fand sich *staphyloc. aureus* + *staphyloc. albus*.

Unter die Fälle mit anderen Mikroben gehören: 1 Fall — *streptoc. viridans* + *staphyloc. aureus* + *staphyloc. albus*, 1 Fall — *staphyloc. albus* + *b. pyocyaneus*, 1 Fall — *micrococcus tetragenus* + *b. pyocyaneus*, 1 Fall — gramnegative Kokken.

Wie aus Tab. 1 ersichtlich, wurde das Mittelohrsekret bei insgesamt 100 Kranken untersucht, wobei in 18 Fällen (18,0%) beiderseitige Otitis bestand. Bakteriologisch wurden hiermit insgesamt 118 Ohren untersucht. Bei beiderseitiger Otitis war in 16 Fällen (88,9%) der bakteriologische Befund in beiden Ohren genau der gleiche, in 2 Fällen (11,1%) verschieden. Diese letzteren Fälle waren folgende: 1) in einem Ohr fand sich *streptoc. haemol.* + *staphyloc. aureus* + *staphyloc. albus*, im anderen *streptoc. haemol.* + *staphyloc. albus*; 2) in einem Ohr fand sich *streptoc. haemol.* + *b. pyocyaneus*, im anderen *streptoc. haemol.*

Das Warzenfortsatzsekret wurde bei insgesamt 129 Kranken untersucht, von welchen 9 (7,0%) eine beiderseitige Mastoiditis hatten. Bakteriologisch wurden also insgesamt 138 mastoidekto-

mierte Ohren untersucht. Bei beiderseitiger Mastoiditis war der bakteriologische Befund auf beiden Seiten stets derselbe.

Ferner ist anzuführen, dass 19 Kranke von den 100 an akuter Otitis erkrankten Patienten später zur Operation kamen. Bei 17 von ihnen wurde das Warzenfortsatzsekret auch noch untersucht. Hierbei stellte sich in 3 Fällen eine beiderseitige Entzündung heraus. Somit wurden 20 Ohren je 2 mal bakteriologisch untersucht.

Von den 20 Otitiden, die zur Operation kamen, war in 15 Fällen (75,0%) der bakteriologische Befund des Mittelohr- und Warzenfortsatzsekrets genau der gleiche, in 5 Fällen (25,0%) bestanden Unterschiede. Die Abweichung der letzteren bestand in 4 Fällen darin, dass im Mittelohrsekret ausser *streptoc. haemol.* noch Staphylokokken zutage traten, während sich im Warzenfortsatzsekret *streptoc. haemol.* in Reinkultur befand. In einem Fall konnte man im Mittelohrsekret *pneumoc. mucosus* finden, während sich das Warzenfortsatzsekret als steril erwies.

Reinkulturen fanden sich bei der bakteriologischen Untersuchung des Mittelohrsekrets insgesamt 80 mal (67,8%), bei der Untersuchung des Warzenfortsatzsekrets 109 mal (79,0%). Es ist ganz natürlich, dass man vom Warzenfortsatzsekret mehr Reinkulturen erhält, denn das sterile Gewinnen des Eiters durch den Gehörgang ist mit viel grösseren Schwierigkeiten verbunden.

Wenn wir sowohl die aus dem Mittelohr- als auch die aus dem Warzenfortsatzsekret erhaltenen Mischkulturen betrachten, sehen wir, dass dort neben Streptokokken wie auch *pneumoc. mucosus* gewöhnlich Staphylokokken auftreten. Mit grösster Wahrscheinlichkeit kann man annehmen, dass die Staphylokokken in den Mischkulturen, oder wenigstens im grösseren Teil derselben, Nebenbakterien sind.

Hinsichtlich des Mittelohrsekrets sprechen dafür besonders jene Fälle, die später zur Operation kamen und im Mittelohrsekret *streptoc. haemol.* gemeinsam mit verschiedenen Staphylokokken ergaben, während im Warzenfortsatzsekret *streptoc. haemol.* in Reinkultur zu finden war. Das ist auch natürlich, da man bei der Entnahme des Sekrets durch den Gehörgang nicht immer ein Mitnehmen von Staphylokokken aus dem Gehörgang, wo sie sich ständig aufhalten, vermeiden kann. Wenn der Eiterfluss aus dem Mittelohr schon länger gedauert hat, ist es auch möglich, dass die

Staphylokokken ins Mittelohr eingedrungen sind, was ihnen dort aber noch keinerlei pathogene Bedeutung verleiht.

Bei der Entnahme des Warzenfortsatzsekrets mag es ebenfalls das eine oder das andere Mal möglich sein, dass die Staphylokokken von auswärts in den Eiter geraten. Auch bei der Bearbeitung des Materials können sie mitunter hineingeraten.

Demgemäss sind in der weiteren Behandlung der Arbeit die Staphylokokken in jenen Mischkulturen, wo sie zugleich mit den Streptokokken und *pneumoc. mucosus* auftraten, als Nebenbakterien hingestellt und ausser acht gelassen worden.

Wenn wir die Ergebnisse der Untersuchung des Mittelohrsekrets (Tab. 1) betrachten, sehen wir, dass am allerhäufigsten die Streptokokken vertreten sind: bei 67,0% der Kranken. In der Literatur hat Wittmack (19) von 43,6% Streptokokken berichtet, Kümmel (7) — 66,2%, Lukov (11) — 37,1%, Wirth (18) — 43,5%, Ito (6) — 33,3%. Somit ist unsere Streptokokkenanzahl ziemlich gross, indem sie sogar die in der uns zugänglichen Literatur erwähnten Zahlen übertrifft. Teilweise ist das durch die Wahl des Materials zu erklären. Während die meisten der obenerwähnten Autoren hauptsächlich nur klinische Fälle in Ohrenkliniken untersucht haben, beuteten wir alle in Tartu erreichbaren Fälle aus, sowohl ambulatorische als auch klinische, wobei besonders die Fälle aus dem Tartuer Infektionskrankenhaus zu erwähnen wären, wo die infolge von Scharlach eingetretenen Otitisfälle untersucht wurden, bei welchen sich im Ohreiter stets Streptokokken fanden. Auch wären die zum Militärdienst Einberufenen zu erwähnen, welche uns aus einem ziemlich weiten Umkreis zur Behandlung zugeschickt werden, und welche als 21-jährige junge Leute am allerhäufigsten an Streptokokkenotitis leiden.

Der *Pneumoc. mucosus* steht der Häufigkeit nach an zweiter Stelle. Er ist bei 16,0% der Patienten aufgetreten. Andere Forscher haben den *Pneumoc. mucosus* in folgender Häufigkeit gefunden: Wittmack (19) — 38,2%, Kümmel (7) — 11,3%, Stütz (14) — 13,1%, Lukov (11) — 4,5%, Wirth (18) — 18,2%, Ito (6) — 12,9%. Daraus geht hervor, dass die Befunde der verschiedenen Forscher sehr abweichend sind. Unsere Zahl entspricht annähernd der Durchschnittszahl des Schrifttums.

Der Häufigkeit nach stehen bei uns an dritter Stelle die Sta-

phylokokken. Sie wurden bei 12,0% der Kranken gefunden. Im Schrifttum fanden wir folgende Zahlen: Wittmaack (19) — 0,0%, K ü m m e l (7) — 5,6%, L u k o v (11) — 23,4%, I t o (6) — 1,6%. Unsere Staphylokokkenzahl ist als verhältnismässig gross anzusehen, obschon L u k o v (11) in Russland noch viel mehr gefunden hat.

Es ist sehr schwer zu sagen, was die Ursache unserer verhältnismässig grossen Staphylokokkenzahl ist. Da bei uns auch das Sekret solcher Otitiskranken untersucht wurde, wo der Eiterfluss schon eine längere Zeit angedauert hatte, ist es möglich, dass in diesen Fällen die wirklichen Erreger schon umgekommen und Staphylokokken an ihre Stelle getreten waren. Auch könnten in solchen Fällen die wahren Erreger in sehr geringer Anzahl vorhanden, oder aber deren Keime irgendwie geschädigt sein, sodass sie im Kulturverfahren nicht erfasst wurden.

Ob die Staphylokokken als selbständige Erreger bei akuter Otitis überhaupt in Frage kommen, ist bis heute noch nicht geklärt, und diese Frage muss auch hier offengelassen werden.

An vierter Stelle stehen bei uns der Häufigkeit nach die Pneumokokken in 3 Fällen, d. h. bei 3,0% der Kranken. Die Daten des Schrifttums sind folgende: Wittmaack (19) — 18,2%, K ü m m e l (7) — 16,9%, L u k o v (11) — 0,0%, W i r t h (18) — 20,6%, I t o (6) — 31,3%. Wie hieraus ersichtlich, ist unsere Pneumokokkenanzahl im Vergleich mit den Angaben der Literatur sehr klein. Nur L u k o v (11) hat noch weniger Pneumokokken gefunden. In 132 Fällen von akuter Otitis hat er sie überhaupt nicht gefunden.

Da L u k o v (11) in Russland überhaupt keine Pneumokokken fand, während sie in Westeuropa häufig vorkommen, so ist vielleicht für Estland als einem dazwischenliegenden Land eine kleine Pneumokokkenzahl tatsächlich charakteristisch.

In der Zusammenfassung sehen wir, dass die grosse Streptokokken- und die besonders kleine Pneumokokkenanzahl in den Fällen von akuter Otitis bei uns eine Besonderheit darstellen. Auch die Anzahl der Staphylokokken ist bei uns verhältnismässig gross. Die Zahl des Pneumoc. mucosus entspricht beinahe dem Durchschnitt des Schrifttums.

Im Warzenfortsatzsekret fanden sich ebenfalls am meisten Streptokokken, und zwar bei 58,1% der Patienten.

Der Literatur nach hat Denker (2) Streptokokken 62,1%, Barwich und Haardt (1) 50,4%, Eckert-Möbius (3) 58,6%, Hesse (5) 66,2%, Lotze und Hoevenner (10) 61,9% erhalten. Somit entspricht unsere Zahl ungefähr den Angaben des Schrifttums.

Der Häufigkeit nach steht bei uns an zweiter Stelle der Pneumoc. mucosus mit 26,4% der Patienten. Die Daten des Schrifttums sind wie folgt: Denker (2) 13,8%, Barwich und Haardt (1) 15,0%, Eckert-Möbius (3) 18,0%, Lemaître (9) 9,4%, Hesse (5) 17,6%, Richter (13) 38,2%, Lotze und Hoevenner (10) 0,0%. Also ist die Zahl des Pneumoc. mucosus im Warzenfortsatzsekret bei uns erheblich grösser als in der Literatur. Einen höheren Prozentsatz, der unsere Zahl noch übersteigt, hat nur noch Richter (13) gefunden — nämlich 38,2%.

An dritter und vierter Stelle stehen bei uns mit gleicher Zahl die Staphylokokken und die sterilen Fälle: 6,2% der Kranken. Der Literatur nach hat man Staphylokokken in folgender Häufigkeit gefunden: Denker (2) — 17,2%, Barwich und Haardt (1) 7,1%, Eckert-Möbius (3) 5,5%, Hesse (5) 5,5%, Lotze und Hoevenner (10) 12,8%. Somit steht unsere Zahl mit den in der Literatur gefundenen Zahlen mehr oder weniger im Einklang.

Sterile Fälle haben Barwich und Haardt (1) 6,0% gehabt, Eckert-Möbius (3) 10,0%, Hesse (5) 6,8%, Lotze und Hoevenner (10) 8,8%. Unsere Zahl entspricht somit im allgemeinen den Angaben der Literatur.

Die Gründe der Sterilität des Warzenfortsatzsekrets können verschieden sein. So können die Mikroben, wenn die Mastoiditis von längerer Dauer ist, in ihrem Eiter schliesslich der Vernichtung anheimfallen. Hesse (5) erklärt die Sterilität des Warzenfortsatzsekrets teils damit, dass der Eiter, besonders wenn es wenig davon gibt, sich bei der Operation allzusehr mit Blut vermischen kann, welches bekanntlich baktericid ist und die Mikroben leicht vernichten kann. Bekanntlich sind der Pneumoc. mucosus und die Pneumokokken verhältnismässig empfindliche Keime, und ausserdem ist im Falle der Mucosusinfektion die Zeitspanne vom Beginn der Krankheit bis zur Operation ziemlich gross; daher meinen viele Autoren, wie z. B. Wirth (17), Urbantschitsch (15), Eckert-Möbius (3) u. a., dass hinter

den sterilen Fällen besonders der *Pneumoc. mucosus* stecken kann. Auf Grund eines Falles können auch wir solches zeigen; hier fand sich nämlich im Mittelohrsekret *pneumoc. mucosus*, später aber erwies sich das Warzenfortsatzsekret desselben Ohres als steril.

Pneumokokken fanden sich nicht im Warzenfortsatzsekret. Ausser uns hat auch D e n k e r (2) im Warzenfortsatzsekret keine Pneumokokken gefunden. Andere Forscher bringen folgende Zahlen: Barwich und Haardt (1) 3,4%, Eckert-Möbius (3) 3,9%, Hesse (5) 3,1%, Lotze und Hoeven er (10) 12,7%.

Wenn wir die Ergebnisse der Untersuchungen des Warzenfortsatzsekrets zusammenfassen, sehen wir, dass die Besonderheit unserer Ergebnisse in der grossen Zahl des *Pneumoc. mucosus* und im vollständigen Fehlen anderer Pneumokokken besteht.

B. KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN.

I. Angaben über akute Mittelohrentzündungen.

1. Der Operationsantritt bei akuter Mittelohrentzündung.

Wie schon erwähnt, wurden zum Zweck dieser Arbeit 100 an akuter Mittelohrentzündung leidende Patienten oder 118 einzelne erkrankte Ohren untersucht. Von diesen kamen 19 Patienten (19,0%) oder 22 Ohren (18,6%) zur Operation. Von 82 Streptokokkenotitiden kamen 17 Ohren (20,7%), von 18 Mucosusotitiden 5 Ohren (27,8%) zur Operation. Von den durch andere Erreger hervorgerufenen Otitiden kam keine einzige zur Operation. Nach der Zusammenfassung der Literaturdaten von Eckert-Möbius (3) kamen von Streptokokkenotitiden 38% und von Mucosusotitiden 79% zur Operation. Ninger (12) und Evers (4) haben sogar gefunden, dass alle Mucosusotitiden zur Operation kamen. Somit ist der Prozentsatz der zur Operation gekommenen Streptokokkenotitiden nicht hoch. Im Vergleich mit den Literaturdaten ist unsere Zahl der zur Operation gekommenen Mucosusotitiden sogar sehr gering.

Hieraus kann man den Schluss ziehen, dass die Mucosusotitis wenigstens in diesem Sinn bei uns keinen sehr bösartigen Charakter hat und bei weitem nicht jedesmal einer Operation unterzogen werden muss. Somit können wir Eckert-Möbius (3) und anderen nicht beistimmen, dass das Hinzutreten der Mastoiditis zur Mucosusotitis eine gesetzmässige Folge ist. Wohl aber können wir sagen, dass die Mucosusotitis eine grössere Anzahl Mastoiditiden gibt als die Streptokokkenotitis.

Hierbei ist aber noch der Umstand zu beachten, dass die Indikation zur Operation anlässlich der akuten Otitis bei den verschiedenen Autoren sehr verschieden sein kann; auch hängt der Prozentsatz des Operationsantritts weitgehend von der Wahl

des Materials ab; darum ist es auch nicht möglich, die entsprechenden Zahlen genau zu vergleichen.

Von den Staphylokokkenotitiden kam keine zur Operation, trotzdem ihre Anzahl nicht klein war — 12 Kranke, 13 Ohren. Die Staphylokokkeninfektion scheint somit einen milden Charakter zu haben, falls Staphylokokken hier überhaupt als Erreger in Frage kommen. Einen Schluss kann man hieraus jedenfalls ziehen, nämlich, dass die Prognose gut ist, wenn man im Sekret der akuten Otitis eine Reinkultur von Staphylokokken findet.

2. Die Dauer akuter Mittelohrentzündungen.

Es liegt nahe zu fragen, ob die Art der aus dem Mittelohrsekret gewonnenen Mikroben irgendeinen Einfluss auf die Dauer der Otitis ausübt, d. h. in einer wie langen Zeitspanne die von den einzelnen Mikroben verursachten Otitiden heilen. In Betracht kommen hier nur die Streptokokken- und Mucosusotitiden, da die anderen wegen der geringen Anzahl keine Schlussfolgerungen gestatten.

Als Dauer der Otitis gilt uns die Zeitspanne vom Beginn des Ohrenschmerzes an bis zur vollständigen Heilung, d. h. bis zum Wegbleiben des Eiterflusses und bis zur endgültigen Stabilisierung des Gehörs. Da die Angaben hauptsächlich anamnestic sind, ist es klar, dass sie keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit haben.

Wir sind im Besitz von Daten über 32 geheilte Ohren mit Streptokokkenotitis und 8 Ohren mit Mucosusotitis.

Die Dauer einer Streptokokkenotitis betrug 10—90 Tage, durchschnittlich 37 Tage oder 5,3 Wochen.

Die Mucosusotitiden dauerten 18—77 Tage, durchschnittlich 42 Tage oder 6,0 Wochen.

Wie hieraus ersichtlich, dauert die Mucosusotitis länger als die Streptokokkenotitis. Dasselbe hat auch Wittmack (19) gefunden, bei dem die Durchschnittsdauer der Mucosusotitis 4—5 Wochen und die Dauer der Streptokokkenotitis 3—4 Wochen war.

Also kann man annehmen, dass die Mucosusotitis der Krankheitsdauer nach schlimmer ist als die Streptokokkenotitis.

II. Angaben über Warzenfortsatzentzündungen.

1. Die Dauer akuter Mittelohrentzündungen bis zur Operation.

Vor allem ist hier der Zeitpunkt zu betrachten, an welchem die von verschiedenen Erregerarten verursachten Otitiden zur Operation kamen.

Auch hier wie weiterhin werden nur die Streptokokken- und Mucosusotitiden berücksichtigt, da die anderen in zu geringer Anzahl auftraten.

Verzeichnet sind Angaben über 68 Streptokokkenotitiden und 32 Mucosusotitiden.

Tabelle 2.

Der Zeitpunkt der Operation akuter Otitiden.

Der Prozentsatz bezieht sich auf die Zahl der von den einzelnen Erregerarten verursachten Otitiden.

Mikroben	1. u. 2. Woche		3. u. 4. Woche		5. u. 6. Woche		über 6 Wochen		Zusammen	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Streptokokken	11	16,2%	29	42,7%	16	23,5%	12	17,6%	68	100,0%
Pneumoc. mucosus	4	12,5%	3	9,4%	8	25,0%	17	53,1%	32	100,0%

Wie aus Tab. 2 ersichtlich, tritt bei der Streptokokkenotitis die Notwendigkeit der Operation am häufigsten in der 3. und 4. Woche, im ganzen in 42,7% Fällen von Streptokokkenotitis ein. Dem folgen die 5. und die 6. Woche und dann die über 6 Wochen alten Fälle.

Die Mucosusotitiden bieten ein ganz anderes Bild. Insgesamt 53,1% der Mucosusotitiden kamen erst nach 6 Wochen zur Operation. In zwei Fällen unter ihnen fand die Operation sogar 5 Monate und in 3 Fällen ungefähr 3 Monate nach dem Beginn der Otitis statt. Darauf folgen die Fälle, die in der 5. und 6. Woche zur Operation kamen, während frühere Operationen viel seltener waren als bei den Streptokokkenotitiden.

Somit gibt es einen klaren Unterschied zwischen den Streptokokken- und den Mucosusotitiden. Die Streptokokkenotitiden kom-

men schon verhältnismässig früh zur Operation, hauptsächlich in der 3. und 4. Woche, die Mucosusotitiden aber viel später, grösstenteils nach der 6. Woche.

Im Vergleich mit den Angaben der Literatur stimmen unsere Daten mit denen von Hesse (5) überein, bei welchem die Streptokokkenotitiden ebenfalls hauptsächlich in der 3. und 4. Woche zur Operation kamen, die Mucosusotitiden aber erst nach der 6. Woche.

Es fragt sich, einen wie grossen Prozentsatz der gesamten operierten Otitiden die von verschiedenen Erregern verursachten und zur Operation gekommenen Fälle je nach der Krankheitswoche darstellen.

Tabelle 3.

Der Zeitpunkt der Operation akuter Otitiden.

Der Prozentsatz bezieht sich auf die Zahl der in gewissen Krankheitswochen zur Operation gekommenen Otitiden.

Mikroben	1. u. 2. Woche		3. u. 4. Woche		5. u. 6. Woche		Über 6 Wochen	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Streptokokken	11	55,0%	29	82,8%	16	59,3%	12	33,3%
Pneumoc. mucosus	4	20,0%	3	8,6%	8	29,6%	17	47,2%
Andere Mikroben und sterile Fälle	5	25,0%	3	8,6%	3	11,1%	7	19,5%
Zusammen	20	100,0%	35	100,0%	27	100,0%	36	100,0%

Wie aus Tab. 3 ersichtlich, waren von allen akuten Otitiden, die in der 3. und 4. Woche zur Operation kamen, 82,8% Streptokokken- und nur 8,6% Mucosusfälle. Benötigt eine akute Otitis in der 3. oder 4. Woche eine Operation, so handelt es sich also höchstwahrscheinlich um eine Streptokokkeninfektion. Unter den zur Operation gekommenen Otitiden sind die Streptokokkenfälle auch noch in der 1. und 2., sowie in der 5. und 6. Woche im Übergewicht. Von den Otitiden aber, die nach der 6. Woche zur Operation kamen, sind 47,2% Mucosusotitiden und 33,3% Streptokokkenotitiden. Wenn also eine akute Otitis erst nach der 6. Woche eine Operation erfordert, so liegt mit grösserer Wahrscheinlichkeit eine Mucosus- als eine Streptokokkenotitis vor.

Schliesslich wäre zu betrachten, in welchen Grenzen bei uns die Dauer der von den einzelnen Erregerarten hervorgerufenen Otitiden bis zur Operation schwankt. Die Dauer ist vom Beginn des Ohrenscherzes an bis zum Operationstage gerechnet. Das Material ist dasselbe wie in den vorigen Tabellen.

Die Dauer der Streptokokkenotitiden betrug 6—90 Tage, durchschnittlich 30 Tage oder 4,3 Wochen.

Die Dauer der Mucosusotitiden betrug 11—150 Tage, durchschnittlich 51 Tage oder 7,3 Wochen.

So sehen wir, dass die Mucosusotitis erheblich mehr Zeit zu ihrer Entwicklung braucht als die Streptokokkenotitis, bevor die Notwendigkeit der Operation eintritt. Bei E c k e r t - M ö b i u s (3) ist die entsprechende Durchschnittszahl für Streptokokkenotitis 3 Wochen und für Mucosusotitis 6 Wochen.

Daraus geht hervor, dass die Dauer unserer Otitiden bis zur Operation etwas länger ist. Dieser Unterschied kann rein zufällig sein, man muss aber doch auch die Möglichkeit einiger Ursachen dafür in Betracht ziehen. So kommen die Kranken bei uns oft aus verschiedenen Gründen, besonders aber aus materiellen, verhältnismässig spät in die Klinik zur Operation, welcher Umstand unserer Meinung nach die Dauer der Otitis hin und wieder merklich verlängern kann. Ebenfalls muss man in Betracht ziehen, dass sich die Indikation zur Operation bei den verschiedenen Autoren ziemlich stark unterscheidet.

Wenn wir zusammenfassend die Dauer unserer akuten Otitiden bis zur Operation betrachten, können wir den Schluss ziehen, dass die frühe oder späte Operation, die von so vielen anderen Umständen abhängig ist, unter anderem auch eine Abhängigkeit von der Mikrobenart aufweist, nämlich in dem Sinn, dass die Streptokokkenotitiden ziemlich frühzeitig, vorwiegend in der 3. und 4. Woche, die Mucosusotitiden spät zur Operation kommen, grösstenteils erst nach der 6. Woche.

2. Die Dauer der Heilung der Mastoiditiden nach der Operation.

Die Dauer der Heilung nach der Operation hängt von sehr verschiedenen Umständen ab, wie z. B. von der Reaktionsfähigkeit des Organismus, vom Ausmass der Operation, von der Art der Nachpflege der Wunde usw. Uns interessiert aber die Frage, ob auch die Erregerart da irgendeine Rolle spielt.

Die Dauer der Heilung wird vom Operationstag an bis zum gänzlichen Zuwachsen der Wunde hinter dem Ohr gerechnet. Entsprechende Angaben besitzen wir über 34 Streptokokkenmastoiditiden und 23 Mucosusmastoiditiden. Die Heilung der Streptokokkenmastoiditiden dauerte 18—196 Tage, durchschnittlich 68 Tage oder 9,7 Wochen. Die Heilung der Mucosusmastoiditiden dauerte 21—180 Tage, durchschnittlich 78 Tage oder 11,1 Wochen.

Wie daraus ersichtlich, erfordert die Mucosusmastoiditis zur Heilung eine längere Zeit als die Streptokokkenmastoiditis. Die entsprechenden Angaben von Ecker t - M ö b i u s (3) sind folgende: die Streptokokkenmastoiditiden heilten durchschnittlich im Laufe von 4,2 Wochen, die Mucosusmastoiditiden innerhalb 6,3 Wochen.

Somit sind die zur Heilung erforderlichen Zeitabstände bei uns merklich länger. Länger ist sowohl die Heilungsdauer der Streptokokken- als auch die der Mucosusmastoiditis, während der Zeitunterschied zwischen beiden annähernd derselbe ist, ungefähr 2 Wochen.

Es ist schwer, näher zu bestimmen, wodurch unsere längere Heilungsdauer bedingt ist. Wie wir schon früher angeführt haben, ist die Heilung des Ohres nach der Operation von sehr verschiedenen Umständen abhängig. Besonders muss hier aber die Nachpflege erwähnt werden, welche auf sehr verschiedene Weise ausgeführt wird und die Dauer der Heilung des Ohres merklich beeinflussen kann. Was unser Material anbetrifft, so muss man bemerken, dass unsere Kranken aus materiellen und anderen Gründen oft gezwungen sind, die Klinik sehr früh zu verlassen. Die fernere Nachpflege wird darum häufig sehr unzulänglich ausgeführt, irgendwie auf häusliche Weise oder von nichtspezialisierten Ärzten erledigt. Das alles bleibt sicher nicht ohne Einfluss auf die Heilungsdauer des Ohres.

3. Pathologisch-anatomische Befunde bei der Operation.

Nach dem pathologisch-anatomischen Befund bei der Operation teilen wir alle Mastoiditiden in zwei Gruppen ein: die eine, bei welcher man in den Knochenzellen Eiter und entzündete Schleimhaut findet, und die andere mit Einschmelzungsherden oder Abszessen.

Hierbei sei erwähnt, dass das Unterscheiden beider Gruppen ziemlich subjektiv ist. Wir haben bei unserem Material zur Gruppe mit Einschmelzungsherden nur solche Fälle gerechnet, wo im Warzenfortsatz die Destruktion vieler Knochenzellen ganz klar zutage trat und sich schon eine deutlich sichtbare Höhle gebildet hatte.

Ferner sei betrachtet, wie die verschiedenen Mastoiditiserreger auf den Knochen wirken. Bei 81 Streptokokkenmastoiditiden waren in 42 Fällen (51,9%), bei 34 Mucosusmastoiditiden in 24 Fällen (70,6%) Einschmelzungshöhlen zu finden, es zeigt sich also, dass bei Mucosusmastoiditiden Knochendestruktion viel häufiger vorkommt als bei Streptokokkenmastoiditiden.

Hesse (5) hat Einschmelzungshöhlen bei Mucosusmastoiditiden in 92% gefunden, also merklich öfter als wir. Es ist schwer zu sagen, ob bei uns tatsächlich seltener Knochendestruktion aufgetreten ist, da der Unterschied auch von der verschiedenen Bewertung des pathologischen Bildes abhängen kann.

Obschon Knochendestruktion bei Mucosusinfektion häufiger ist, lässt sich daraus noch nicht folgern, dass hier der Erreger eine besondere Schmelzfähigkeit besitzt. Wie schon erwähnt, kommen die Mucosusotitiden viel später zur Operation als die Streptokokkenotitiden. Je länger die Otitis aber gedauert hat, desto natürlicher ist es, dort Knochendestruktion zu vermuten. Also kann die grössere Häufigkeit der letzteren bei Mucosusinfektion durch die längere Dauer dieser Otitiden bedingt sein.

Um genauer festzustellen, ob der Pneumoc. mucosus nicht dennoch eine besondere Affinität zum Knochen hat, sei die Knochendestruktion in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Operation betrachtet.

Wie aus Tab. 4 ersichtlich, ist es eine allgemeine Erscheinung, dass es um so mehr Knochendestruktion gibt, je später die Operation stattfindet. Besonders regelmässig tritt ein prozentuelles Anwachsen der Einschmelzungsherde mit verspäteter Operationszeit bei Streptokokkeninfektion zutage. Bei Mucosusinfektion nimmt die Häufigkeit von Knochendestruktion ebenfalls regelmässig zu, ausgenommen in der 1. und 2. Woche, wo das Einschmelzen verhältnismässig gross ist — 75,0%. Das kann infolge der kleinen Zahlen aber auch zufällig sein. Den grössten Einschmelzungsprozentsatz lieferten auch hier die Fälle, welche nach der 6. Woche

Tabelle 4.

Häufigkeit von Einschmelzungsherden entsprechend dem Zeitpunkt der Operation.

Operationswoche	Streptococcus			Pneumoc. mucosus		
	Zahl der Ohren	Einschmelzungen		Zahl der Ohren	Einschmelzungen	
		Zahl	%		Zahl	%
1. u. 2. Woche	12	3	25,0%	4	3	75,0%
3. u. 4. „	29	16	55,2%	3	1	33,3%
5. u. 6. „	16	11	68,8%	8	5	62,5%
über 6 Wochen	12	9	75,0%	16	14	87,5%
Fälle mit unbekannter Operationszeit	12	3	25,0%	3	1	33,3%
Zusammen	81	42	51,9%	34	24	70,6%

zur Operation kamen — 87,5%. Die Zahl ist also grösser als die entsprechende bei den Streptokokkeninfektionen. Das ist damit zu erklären, dass die Mucosusotitiden oft viel später nach der 6. Woche zur Operation kommen als die Streptokokkenotitiden und damit mehr Chancen für den Eintritt von Knochendestruktion bestehen.

Hesse (5) fand bei den in der 1. und 2. Woche als auch den in der 3. und 4. Woche operierten Mucosusmastoiditiden in 100% Knocheneinschmelzung, bei den nach 6 Wochen operierten Fällen aber in 88%. Daraus schliesst er, dass der Pneumoc. mucosus eine besondere Affinität hinsichtlich des Knochens hat, da er schon bei den frühzeitigen Operationen in 100% Knochendestruktion ergibt.

Wir können das an Hand unseres Materials nicht behaupten, denn in den ersten Wochen war der Einschmelzungsprozent geringer als nach der 6. Woche, somit fand ein ebenso gesetzmässiger Verlauf statt wie bei den Streptokokkenotitiden. Von der Regel weichen nur die 1. und 2. Woche ab. Das kann jedoch auch, wie schon erwähnt, bei so kleinen Zahlen zufällig sein; ausserdem ist dafür die Zahl in der 3. und 4. Woche verhältnismässig klein.

Zusammenfassend kann man sagen, dass der Pneumoc. mucosus bei den Mastoiditiden wohl in einem grösseren Prozentsatz

Knochendestruktion ergibt als die Streptokokken, dass er aber eine besondere Affinität zum Knochen hätte, können wir auf Grund unseres Materials nicht behaupten.

4. Extramastoideale Komplikationen.

Die in vorliegender Arbeit behandelten Mastoiditiden ergaben in folgender Häufigkeit Komplikationen: unter 83 Streptokokkenmastoiditiden zeigten 44 (53,0 %) Komplikationen, von 35 Mucosusmastoiditiden waren Komplikationen bei 25 (71,4%) eingetreten. Daher muss die Mucosusinfektion hinsichtlich der Komplikationen für bösartiger gelten als die Streptokokkeninfektion.

Den Literaturdaten nach wurden bei Mucosusmastoiditiden Komplikationen wie folgt gefunden: Eckert-Möbius (3) — 78%, Richter (13) — 57% und Vogel (16) — 54%. Der Prozentsatz unserer Komplikationen ist also unter die grösseren zu rechnen, obschon er nicht die Eckert-Möbius'sche Zahl erreicht. Hier wäre aber zu erwähnen, dass die grössere Zahl der Komplikationen der Mucosusmastoiditiden noch nicht für eine besondere Virulenz des Erregers zu zeugen braucht, da die grössere Zahl der Komplikationen auch durch die langsame Entwicklung der Mucosusotitis bedingt sein kann, deren Folge, wie bereits dargetan, eine umfassendere Knocheneinschmelzung ist, und daher ist auch die Möglichkeit der Entstehung von Komplikationen grösser.

Bei den Streptokokkenmastoiditiden traten bei uns folgende extramastoideale Komplikationen auf: *abscessus subperiostalis* in 23 Fällen, *abscessus perisinualis* in 14 Fällen, *abscessus extraduralis* in 2 Fällen, *abscessus perisinualis et extraduralis* in 3 Fällen, *abscessus colli* in 5 Fällen, Zygomaticitis in 1 Falle, *paralysis n. facialis* in 1 Falle, Labyrinthitis in 1 Falle, Meningitis in 1 Falle, Sinusthrombose in 3 Fällen, Sinusthrombose und Septicaemie in 1 Falle, Septicaemie in 1 Falle.

Bei den Mucosusmastoiditiden traten folgende Komplikationen auf: *abscessus subperiostalis* in 10 Fällen, *abscessus perisinualis* in 10 Fällen, *abscessus extraduralis* in 2 Fällen, *abscessus perisinualis et extraduralis* in 1 Falle, *abscessus colli* in 1 Falle, Zygomaticitis in 3 Fällen, *paralysis n. facialis* in 2 Fällen, Labyrinthitis in 1 Falle, Meningitis in 2 Fällen.

Wie daraus ersichtlich, sind sowohl bei den Streptokokken- als auch bei den Mucosusmastoiditiden die Abscessus subperiostales und Abscessus perisinuales die allerhäufigsten Komplikationen gewesen. Die anderen Komplikationen sind merklich seltener aufgetreten.

Weiter fällt es auf, dass bei den Mucosusmastoiditiden nie Sinusthrombose oder Sepsis aufgetreten ist. Das stimmt auch überein mit den Angaben der Literatur, laut welchen Sinusthrombose bei Mucosusinfektion verhältnismässig selten auftritt [Ninger (12); Eckert-Möbius (3) u. a.].

Wenn wir nur die schweren Komplikationen betrachten, wozu Labyrinthitis, Meningitis, Sinusthrombose und Septicaemie gehören, so haben die Streptokokkenmastoiditiden deren 7 oder 8,4% von der ganzen Anzahl der Streptokokkenmastoiditiden gegeben, während die Mucosusmastoiditiden sie in 3 Fällen oder 8,6% von allen Mucosusmastoiditiden gezeigt haben. Somit gab die Mucosusmastoiditis nur wenig mehr schwere Komplikationen als die Streptokokkenmastoiditis.

Zusammenfassend wäre zu wiederholen, dass die Mucosusmastoiditis wohl mehr extramastoideale Komplikationen ergab als die Streptokokkenmastoiditis, solches aber mehr auf Rechnung der Komplikationen der Knochendestruktion zu setzen ist, deren wahrscheinlicher Grund die der Mucosusinfektion eigene langsame Prozessentwicklung ist.

Schwerere Komplikationen kamen bei den Mucosusmastoiditiden nicht in erheblich grösserem Masse vor, dabei wiesen aber die Mucosusmastoiditiden mehr Meningitiden auf, während bei den Streptokokkenmastoiditiden Sinusthrombosen und Septicaemie öfter auftraten.

5. Die Sterblichkeit der operierten Fälle.

Von den 129 zur Operation gekommenen Patienten starben infolge der vom Ohr ausgegangenen Infektion 4, d. h. 3,1% aller operierten Fälle.

Die Todesursache war in 3 Fällen Meningitis (in 2 Fällen durch *pneumoc. mucosus*, in 1 Falle durch *streptoc. haemol.*) und in einem Falle Septicaemie (*streptoc. viridans*).

Von den 75 mit Streptokokkenotitis zur Operation gekommenen Fällen starb 1, d. h. 1,3%. Von 34 an Mucosusotitis Operierten starben 2, d. h. 5,9%.

Wie hieraus ersichtlich, ergab Mucosusinfektion bei den operierten Kranken einen grösseren Sterblichkeitsprozentsatz als Streptokokkeninfektion. Die Zahlen sind dennoch viel zu klein, um daraus Schlüsse ziehen zu können.

Nach Vogel (16) ist die Allgemeinmortalität bei Mastoiditis 4—9%. Bei uns ist die Sterblichkeit der operierten Kranken 3,1%, also verhältnismässig gering.

Was speziell die Sterblichkeit bei Mucosusmastoiditis anbelangt, so betrug sie nach Lemaître (9) —20,0%, nach Richter (13) — 9,3% und nach Vogel (16) — 24,0%.

Der Prozentsatz der Sterblichkeit bei uns — 5,9% — ist also im Vergleich mit den Literaturdaten sehr gering. Dieses zeigt, dass die Mucosusinfektion bei uns in diesem Sinn nicht so pathogen ist wie in vielen anderen Fällen, obschon sie auch bei uns bösartiger ist als die Streptokokkeninfektion.

Nach den Angaben von Richter (13), Hesse (5) u. a. ist bei der Mucosusinfektion die häufigste Todesursache Meningitis, und auch bei uns sind beide Kranke an Meningitis gestorben.

An Hand des vorliegenden Materials können wir zusammenfassend nur soviel sagen, dass die Mucosusmastoiditiden mehr Todesfälle ergaben als die Streptokokkenmastoiditiden. Der Grund dafür ist wahrscheinlich wohl in dem Umstand zu suchen, dass bei den Mucosusmastoiditiden mehr Meningitisfälle vorkommen, die bei diesem Erreger beinahe ausnahmslos tödlich verlaufen.

III. Einteilung der an akuter Mittelohrentzündung Erkrankten nach Kalendermonaten, Alter, Geschlecht usw.

In den folgenden Zusammenfassungen verwerten wir sowohl die untersuchten akuten Otitiden als auch die operierten Fälle, somit im ganzen 212 Kranke.

Einteilung nach Kalendermonaten.

Wie Tab. 5 zeigt, beginnen die meisten akuten Otitiden im März, darauf folgen: April, Februar und Januar. Am wenigsten Otitiden gibt es im September und August. Mit anderen Worten — die akute Otitis tritt am meisten früh im Frühling und Winter auf, am seltensten aber im Frühherbst und Sommer.

Dasselbe gilt im einzelnen auch von den Streptokokkenotiti-

Tabelle 5.
Einteilung nach Kalendermonaten.

Mikroben	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Streptokokken	11	16	35	21	10	4	5	3	—	7	5	9
Pneumoc. mucosus	4	5	9	13	1	1	2	1	—	1	5	3
Andere Mikroben und sterile Fälle	5	4	13	2	2	1	3	—	3	1	—	2
Zusammen	20	25	57	36	13	6	10	4	3	9	10	14

den. Die Mucosusotitiden unterscheiden sich nur dadurch, dass sie am häufigsten im April eintreten, dem dann der März folgt.

Lotze und Hoenener (10) haben gefunden, dass die Streptokokkenotitiden hauptsächlich im Winter und in den Übergangsmonaten auftreten. Vogel (16) hat gefunden, dass die Mucosusotitiden im Sommer und im Herbst selten, im Januar, Februar und März aber am häufigsten auftreten. Unsere Daten sind beinahe die gleichen, nur mit dem Unterschied, dass bei uns die meisten Mucosusotitiden auf den April entfallen.

Man kann somit auf Grund unseres Materials nicht sagen, dass einige Erregerarten irgendeine Jahreszeit besonders bevorzugen. Alle Otitiden traten ohne Rücksicht auf ihre Erreger am allerhäufigsten früh im Frühling und im Winter auf. Zwischen den Streptokokken- und den Mucosusotitiden gab es nur insofern einen Unterschied, als die ersteren im März am häufigsten auftraten, die letzteren aber im April.

Tabelle 6.
Einteilung nach dem Alter.

Mikroben	I 0—9 J.	II 10—19 J.	III 20—29 J.	IV 30—39 J.	V 40—49 J.	VI 50—59 J.	VII 60—69 J.	VIII 70—79 J.
Streptokokken	41	29	33	10	7	5	2	1
Pneumoc. mucosus	2	2	7	18	5	7	6	1
Andere Mikroben und sterile Fälle	7	3	7	5	8	2	3	1
Zusammen	50	34	47	33	20	14	11	3

Aus Tab. 6 geht hervor, dass die Streptokokkenotitiden bei uns am häufigsten im ersten Jahrzehnt auftreten, die Mucosusotitiden aber im vierten Jahrzehnt.

Im allgemeinen ist zu beobachten, dass die Streptokokkeninfektion bei uns mehr im jüngeren Alter auftritt, die Mucosusinfektion aber im höheren.

K ü m m e l (8), E c k e r t - M ö b i u s (3) u. a. haben ebenfalls gefunden, dass die Streptokokkenotitiden am häufigsten im ersten Jahrzehnt auftreten und sich in jedem folgenden vermindern. Über die Mucosusinfektion ist im allgemeinen bekannt, dass diese mehr im höheren Alter auftritt, hauptsächlich zwischen dem IV. und VII. Jahrzehnt, wie S t ü t z (14), E c k e r t - M ö b i u s (3), R i c h t e r (13) und viele andere gefunden haben.

Bei Kindern kommen die Mucosusotitiden verhältnismässig selten vor. Von den Kindern war das jüngste 3 Jahre alt.

Es ist bis heute noch nicht geklärt, warum der Pneumoc. mucosus mehr im höheren Alter vorkommt. E c k e r t - M ö b i u s (3) erklärt es damit, dass im höheren Alter mit der allgemeinen Abnahme des Stoffwechsels auch die Atrophie der Schleimhaut im Mittelohr dazukommt, der Pneumoc. mucosus aber gerade eine dünne, blutarme Schleimhaut liebt. In welchem Masse diese Theorie den Tatsachen entspricht, darüber können wir uns aus Mangel an entsprechenden Untersuchungen hier nicht äussern. Wie aber unsere Angaben und die Angaben anderer zeigen, tritt der Pneumoc. mucosus auch im mittleren und jüngeren Alter häufig genug auf, wo von einem Sinken des Stoffwechsels oder Atrophie der Mittelohr-Schleimhaut noch gar keine Rede sein kann.

Zusammenfassend können wir auf Grund unseres Materials nur soviel sagen, dass der Pneumoc. mucosus bei uns mehr bei mittlerem und höherem Alter vorkommt, während die Streptokokken bei jüngerem Alter auftreten.

Einteilung nach dem Geschlecht.

Von den Patienten mit Streptokokkenotitiden waren bei uns 65 Männer und 63 Frauen, von den mit Mucosusotitiden 29 Männer und 19 Frauen.

Daraus geht hervor, dass die Streptokokken bei beiden Geschlechtern beinahe gleich häufig auftreten. Derselbe Befund liegt auch bei E c k e r t - M ö b i u s (3) vor.

Der Pneumoc. mucosus erscheint aber bei Männern öfter als bei Frauen, wie beinahe alle Autoren betonen. Bei uns kam er bei Männern in 60,4%, bei Frauen in 39,6% vor, nach Eckert-Möbius (3) bei Männern in 87,0%, nach Lemaître (9) — 76,0%, Hesse (5) — 71,4%, Richter (13) — 75,6%. Somit ist bei uns das Übergewicht der Männer im Vergleich mit den Angaben der Literatur bedeutend kleiner, doch tritt es auch hier mit Deutlichkeit hervor.

Warum der Pneumoc. mucosus bei den Männern öfter auftritt, lässt sich heutzutage nicht einwandfrei erklären. Auf Grund seiner Ansicht, dass der Pneumoc. mucosus eine dünne, blutarmer Schleimhaut bevorzugt, meint Eckert-Möbius, dass der Organismus der Frau bekanntlich in verschiedener Hinsicht seine kindliche Struktur, Funktion und Stoffwechsel-Besonderheiten stärker und länger bewahrt als der männliche und wahrscheinlich derselbe anatomische und biologische Zustand auch hinsichtlich der Schleimhaut des Mittelohrs vorherrschen wird. D. h., bei Frauen haben wir es länger mit der hypertrophischen Schleimhaut zu tun, die der Pneumoc. mucosus nicht gerne hat. In welchem Masse sich diese Ansicht mit den Tatsachen deckt, kann hier nicht entschieden werden.

Zusammenfassend können auch wir mit den anderen Autoren darin übereinstimmen, dass eine besondere Verkettung zwischen dem Erreger und dem Geschlecht nur bei dem Pneumoc. mucosus zu bemerken ist, nämlich in dem Sinn, dass dieser Erreger bei Männern öfter auftritt als bei Frauen.

Tabelle 7.

Begünstiger akuter Mittelohrentzündungen.

Mikroben	Schnupfen	Halsentzündungen	Grippe	Scharlach	Masern	Nicht begünstigte Fälle
Streptokokken	18	23	11	19	5	14
Pneumoc. mucosus	10	2	8	—	—	6
Andere Mikroben u. sterile Fälle	7	3	5	—	1	5
Zusammen	35	28	24	19	6	25

Wie Tab. 7 zeigt, tritt die akute Otitis grösstenteils nach Schnupfen, Halsentzündung oder Grippe ein. Wenn wir die Streptokokkenotitiden gesondert ins Auge fassen, so sehen wir, dass sie hauptsächlich nach Halsentzündungen eingetreten sind, wohl aber auch nach allerhand anderen Krankheiten, sowie auch ohne besondere Begünstigung.

Die Mucosusotitiden sind am häufigsten nach Schnupfen oder Grippe eingetreten; bei Scharlach und Masern wurde der Pneumoc. mucosus kein einziges Mal gefunden.

Somit können wir auf Grund unseres Materials nicht sagen, dass die Mucosusotitiden regelmässig primär-genuin entstehen, also bei sonst ganz gesunden Menschen, wie E c k e r t - M ö b i u s (3) gefunden hat. Der Pneumoc. mucosus ist bei uns ebenso wie die anderen Erreger hauptsächlich nach Entzündungen der oberen Respirationswege eingetreten.

Tabelle 8.

Einteilung nach der Ohrseite.

Mikroben	Zahl der an rechter Otitis Erkrankten	Zahl der an linker Otitis Erkrankten	Zahl der an beiderseitiger Otitis Erkrankten
Streptokokken	55	52	21
Pneumoc. mucosus	23	23	2
Andere Mikroben und sterile Fälle	21	14	1
Zusammen	99	89	24

Wie aus Tab. 8 hervorgeht, ist im allgemeinen die Zahl der an rechter Otitis Erkrankten etwas grösser als die Zahl der an linker Otitis Erkrankten.

Wenn wir die entsprechenden Zahlen nach den einzelnen Erregern betrachten, so gibt es bei der Streptokokkeninfektion nur 3 Fälle rechts mehr als links, während bei Mucosusinfektion die beiden Seiten sogar genau gleich vertreten sind.

Somit wäre anzunehmen, dass die Einzelerkrankung des rechten oder linken Ohres nicht von der Erregerart abhängig ist.

Beiderseitige Otitis bestand im ganzen bei 24 Fällen oder 11,3%. Hiervon entfielen auf Streptokokkeninfektionen 21 Fälle

oder 16,4%, während bei Mucosusinfektion nur 2 Fälle oder 4,2% zu verzeichnen waren. Richter (13) beobachtete beiderseitige Mucosusmastoiditiden in 4,7% und erhielt somit eine der unseren verhältnismässig nahe kommende Zahl. Auch Eckert-Möbius (3) führt an, dass die Mucosusotitis gewöhnlich einseitig auftritt, weil sie gewöhnlich primär-genuin entsteht, ohne Entzündungen in den oberen Luftwegen. Wir können uns dieser Erklärung nicht anschliessen, da, wie wir schon vorher gesehen haben, die Mucosusotitiden bei uns ebenfalls nach Entzündungen der oberen Respirationswege eintraten, entsprechend den anderen Otitiden.

Diese Erscheinung könnte aber dadurch erklärt werden, dass die Streptokokkenotitiden, wie wir gesehen haben, häufiger bei Kindern auftreten, bei denen überhaupt die Infektionsmöglichkeit wegen der kürzeren und weiteren Ohrtrompete günstiger ist. Mucosusotitiden treten aber bei Kindern selten auf, daher auch die geringere Anzahl bilateraler Otitiden.

Unsere bilateralen Otitiden traten auch wirklich grösstenteils bei Kindern auf. So waren von unseren 24 Fällen 16 Fälle 0—9 Jahre alt, 4 Fälle 10—19 Jahre alt und 4 Fälle 20—29 Jahre alt.

Zusammenfassend können wir somit sagen, dass die Erkrankung des rechten oder linken Ohres nicht vom Erreger abhängt. Beiderseitige Otitis tritt bei Streptokokkeninfektion bedeutend öfter auf als bei Mucosusinfektion, dieser Unterschied ist aber wahrscheinlich weniger von der Erregerart bedingt als vom Alter der Kranken.

IV. DER KLINISCHE VERLAUF AKUTER MITTEL-OHR- UND WARZENFORTSATZENTZÜNDUNGEN.

A. Anamnestische Angaben.

1. Streptokokkenotitis.

Streptokokkenotitiden und -mastoiditiden hatten wir insgesamt 149. Über den Anfang der Krankheit sind für 124 Ohren Angaben vorhanden. Bei 119 Fällen (96,0%) von diesen 124 Ohren nahm die Otitis ihren Anfang mit ziemlich akuten Entzündungserscheinungen, d. h. dass die Krankheit plötzlich mit mehr oder weniger heftigen Ohrenscherzen begann. Die Tempe-

ratur stieg sofort auf 38^o—40^o C. Das Gehör verschwand oder verschlechterte sich bedeutend. Nur in 5 Fällen (4,0%) war der Anfang der Otitis langsam. Die Schmerzen waren unbedeutend oder fehlten gänzlich. Es bestand nur leichtes Ohrensausen mit Schwächung des Gehörs, bis die spontane Perforation erfolgte.

Über die Entstehung der spontanen Perforation und die Parazentesen gibt es anamnestische Angaben für 139 Ohren. Von diesen trat in 112 Fällen (80,6%) spontan Perforation ein; die Parazentese wurde 23 Mal (16,5%) ausgeführt, während die Perforation bis zur Operation in 4 Fällen (2,9%) ausgeblieben ist.

Die Zeit des Eintritts der spontanen Perforation nach Beginn der Schmerzen ist bei 69 Ohren bekannt. Die Perforation trat in 54 Fällen (78,3%) im Laufe der ersten 4 Tage ein, in 15 Fällen (21,7%) erst nach vier Tagen.

Wie daraus ersichtlich, entstehen die spontanen Perforationen bei den Streptokokkenotitiden hauptsächlich im Laufe der ersten 4 Tage, was auf den akuten Charakter des Entzündungsprozesses hinweist.

Die Zeit der Parazentese nach dem Einsetzen der Schmerzen ist bei 17 Ohren bekannt. In 9 Fällen (52,9%) wurde die Parazentese im Laufe der ersten 4 Tage ausgeführt, in 8 Fällen (47,1%) nach 4 Tagen. Somit hat man die Parazentesen öfter im Laufe der ersten 4 Tage gemacht, obgleich hier kein sehr grosser Unterschied zwischen den ersten 4 Tagen und der späteren Zeit zu verzeichnen ist.

Die Parazentese ist aber eine Operation, deren Ausführungszeit weitgehend von der persönlichen Anschauung des Arztes abhängt. Doch ist hier auch wichtig, wann der Kranke den Arzt aufsucht. Darum muss bei der Verwertung solcher Angaben für oder gegen ein Akutsein der Otitis ziemlich viel Vorsicht angewandt werden.

2. Mucosusotitis.

Insgesamt hatten wir 50 Mucosusotitiden und -mastoiditiden. Über den Beginn der Krankheit sind für 47 Ohren Angaben vorhanden. In 14 Fällen (29,8%) von diesen 47 Ohren begann die Otitis ziemlich ruhig und milde mit Sausen im Ohr, Kopfweh oder leichten Ohrenscherzen. Das Gehör wurde schwächer. Die Temperatur war normal oder subfebril. Der Allgemeinzustand des

Kranken war dabei ziemlich gut. In 33 Fällen (70,2%) begann die Otitis aber mehr oder weniger akut, mit heftigeren Ohrenschmerzen und ziemlich hohem Fieber, wie das für Streptokokkenotitiden bekannt ist. Somit zeigten nur 29,8% der Mucosotitiden den für diesen Erreger so typischen allmählichen Beginn, während man ihn bei 70,2% seinen Anfangssymptomen nach nicht von den Streptokokkenotitiden unterscheiden konnte.

Über die Entstehung der spontanen Perforation und die Parazentesen haben wir anamnestiche Angaben für 45 Ohren. In 21 Fällen (46,7%) davon kam spontan die Perforation zustande, die Parazentese wurde in 16 Fällen (35,5%) ausgeführt, während die Perforation bis zur Operation in 8 Fällen (17,8%) fehlte. Beim Vergleich mit den entsprechenden Zahlen für die Streptokokkenotitis in derselben Reihenfolge (80,6%—16,5%—2,9%) sehen wir verhältnismässig grosse Unterschiede. So gab es bei den Mucosotitiden bedeutend weniger Spontanperforationen. Parazentesen hat man aber bedeutend mehr gemacht, auch gibt es da viel mehr Fälle, wo die Perforation vor der Operation fehlte.

Die kleinere Zahl spontaner Perforationen wie auch das Fehlen der Perforationen bis zur Operation zeigt die langsame Entwicklung der Mucosotitis. Wenn die Otitis eine längere Zeit andauert und keine Perforation entsteht, macht man gewöhnlich eine Parazentese, wodurch also auch die grössere Zahl der letzteren zu erklären ist.

Die Zeit der Entstehung der spontanen Perforation nach dem Beginn der Otitis ist für 16 Ohren bekannt. Die Perforation entstand im Laufe der ersten 4 Tage in 8 Fällen (50,0%) und nach 4 Tagen ebenfalls in 8 Fällen (50,0%).

Dass in 78,3% der Fälle bei den Streptokokkenotitiden die spontane Perforation dagegen im Laufe der ersten 4 Tage eintrat, zeigt wiederum den langsameren Verlauf der Mucosotitiden.

Die Zeit der Parazentese nach dem Anfang der Otitis ist für 10 Ohren bekannt. In 4 Fällen (40,0%) wurde die Parazentese im Laufe der ersten 4 Tage gemacht und in 6 Fällen (60,0%) nach dem vierten Tage. Bei den Streptokokkenotitiden waren die entsprechenden Zahlen 52,9% und 47,1%. Somit kann man auch

hieraus auf die langsame Entwicklung der Mucosusotitiden schließen.

Alle anamnestischen Angaben zusammenfassend, können wir sagen, dass die Mucosusotitis im allgemeinen einen langsameren und milderen Verlauf zeigt als die Streptokokkenotitis.

B. Objektive Befunde.

Den objektiven Befunden nach ist das Material in zwei Teile einzuteilen. In eine Gruppe würden die konservativ geheilten Fälle akuter Mittelohrentzündung fallen, d. h. die Mittelohrentzündungen, die nicht zur Operation kamen, während die zur Operation gekommenen Fälle sich in die andere Gruppe einreihen würden.

Der objektive Befund der geheilten Fälle wurde zu dem Zeitpunkt fixiert, wo sich der Kranke dem Arzt stellte. Dieser Zeitpunkt aber, vom Beginn der Otitis an gerechnet, ist ein sehr verschiedener. Da der objektive Befund bei denselben Otitiden zu verschiedenen Zeiten ziemlich viele Unterschiede aufweisen kann, können auch die vorliegenden Angaben nicht sehr genau sein, obschon sie im allgemeinen ein gewisses Bild geben mögen.

Der Status praesens der zur Operation gekommenen Fälle ist immer vor der Operation aufgenommen worden, also mehr oder weniger zu einem feststehenden Zeitpunkt.

I. Konservativ geheilte Fälle.

1. Streptokokkenotitis.

Im ganzen sind 62 an Streptokokkenotitis erkrankte Ohren untersucht worden.

a) Die äussere Betrachtung des Ohres.

Angaben sind für alle 62 Ohren vorhanden. Bei der äusseren Besichtigung war das Ohr in 58 Fällen (93,5%) vollkommen normal, in 4 Fällen (6,5%) waren pathologische Erscheinungen festzustellen, nämlich in 2 Fällen Schwellung der Halsdrüsen und in 2 Fällen Ekzem der Ohrmuschel und am Anfang des äusseren Gehörganges.

b) Schmerzempfindlichkeit des Warzenfortsatzes.

Material ist für 54 Ohren vorhanden. Davon war der Knochen beim Palpieren sehr bis mittelmässig schmerzhaft in 18 Fällen (33,3%), wenig schmerzhaft bis normal in 36 Fällen (66,7%).

c) Zustand des Gehörgangs.

Angaben sind für 59 Ohren vorhanden. Hier war der Gehörgang, wenn man eine kleinere oder grössere Röte in der Nähe des Trommelfells nicht mitrechnet, in 47 Fällen (79,7%) normal, in 12 Fällen (20,3%) pathologisch.

Von diesen 12 Fällen war in 10 Fällen die hintere obere Gehörgangswand angeschwollen; Furunkel kamen in 2 Fällen vor. Somit ist Schwellung des Gehörganges bei 16,9% der Streptokokkenotitiden vorgekommen.

d) Zustand des Trommelfells.

Angaben für 44 Ohren vorhanden. Das Trommelfell war in 43 Fällen (97,7%) sichtbar, in einem Fall (2,3%) infolge von Furunkeln im Gehörgang nicht sichtbar. In 38 Fällen von 43 (88,4%) war das Trommelfell rot, in 5 Fällen (11,6%) blass-rötlich. Somit treffen wir bei den Streptokokkenotitiden grösstenteils ein rotes Trommelfell an, was beweist, dass es sich um einen akuten Prozess handelt.

e) Eiterfluss.

Angaben für 41 Ohren vorhanden. Beim Pulsieren kam in 40 Fällen (97,6%) Eiter, während nur in 1 Fall (2,4%) keine Pulsation bemerkbar und der Eiterabfluss äusserst gering war. Das beweist wiederum die Schärfe des Prozesses.

f) Eitermenge.

Angaben für 37 Ohren vorhanden. Viel Eiter war in 21 Fällen (56,8%), mittelmässig — in 8 Fällen (21,6%) und wenig — in 8 Fällen (21,6%) ausgeflossen. Somit fliesst bei den Streptokokkenotitiden gewöhnlich ziemlich viel Eiter, was für einen starken Exsudationsprozess spricht.

g) Gehör.

Angaben für 44 Ohren vorhanden. Das Gehör wurde mit Flüstersprache geprüft. 22 Ohren (50,0%) hörten die Flüstersprache nicht oder nur ad concham, auf 0,05—0,50 m hörten 17 Ohren (38,6%), auf 0,51—2,00 m hörten 5 Ohren (11,4%).

Zusammenfassend sehen wir, dass bei den Streptokokkenotitiden auch die objektiven Befunde einen akuten Entzündungsprozess im Mittelohr erweisen.

2. Mucosusotitis.

Im ganzen wurden 13 Ohren mit Mucosusotitis untersucht.

a) Die äussere Betrachtung des Ohres.

In 12 Fällen (92,3%) erwies sich das Ohr und seine Umgebung bei äusserer Betrachtung als vollkommen normal, während in 1 Fall (7,7%) eine leichte Schwellung auf dem Halse beobachtet werden konnte. Im Vergleich mit den Streptokokkenotitiden, wo die entsprechenden Zahlen 93,5% und 6,5% waren, ist hier keine grosse Differenz zu verzeichnen.

b) Schmerzempfindlichkeit des Warzenfortsatzes.

Der Knochen war in 4 Fällen (30,8%) beim Palpieren mittelmässig, in 9 Fällen (69,2%) wenig schmerzempfindlich bis normal. Die entsprechenden Zahlen für Streptokokkenotitiden waren 33,3% und 66,7%. Somit liegt hier kein grosser Unterschied vor.

c) Zustand des Gehörganges.

Der Gehörgang erwies sich bei allen 13 Ohren als normal. Bei den Streptokokkenotitiden hatten nur 79,9% einen normalen Gehörgang, während Schwellung des Gehörganges bei 16,9% vorkam. Bei den Mucosusotitiden ist das Sinken der hinteren oberen Gehörgangswand somit kein einziges Mal vorgekommen, was auf den schleichenderen Charakter dieser Otitis hinweist.

d) Zustand des Trommelfells.

In 9 Fällen war das Trommelfell rot (96,2%), in 4 Fällen (30,8%) blass-rötlich. Bei den Streptokokkenotitiden waren die entsprechenden Zahlen 88,4% und 11,6%. Daraus geht hervor,

dass bei den Mucosusotitiden seltener ein rotes Trommelfell in Erscheinung tritt, während das für diese Otitis als typisch bezeichnete blasse, infiltrierte Trommelfell entsprechend häufiger auftritt. Bei blassem Trommelfell waren oft auch die einzelnen Teile desselben noch deutlich sichtbar. Das alles zeugt für einen langsamer verlaufenden Prozess.

e) Eiterfluss.

Angaben liegen vor über 11 Ohren. Beim Pulsieren kam Eiter in 4 Fällen (36,4%), die Pulsation fehlte in 7 Fällen (63,6%). Bei den letzteren ist wenig Eiter ausgetreten. Bei den Streptokokkenotitiden waren die entsprechenden Zahlen 97,6% und 2,4%. Dieser sehr grosse Unterschied illustriert den geringen und langsam fortschreitenden Exsudationsprozess der Mucosusotitiden.

f) Eitermenge.

Angaben liegen über 12 Ohren vor. In 2 Fällen (16,7%) trat viel, in 1 Fall (8,3%) — mittelmässig, in 9 Fällen (75,0%) — wenig Eiter aus.

Bei den Streptokokkenotitiden waren die entsprechenden Zahlen 56,8%, 21,6% und 21,6%. Also wiederum ein ziemlich grosser Unterschied. Bei den Mucosusotitiden war bei ganzen 75,0% wenig Eiter vorhanden, viel und mittelmässig Eiter war bedeutend seltener ausgeflossen als bei den Streptokokkenotitiden, ebenfalls ein Zeichen für den geringen Exsudationsprozess dieser Otitis.

g) Gehör.

Angaben sind über 12 Ohren vorhanden. 6 Fälle (50,0%) konnten die Flüstersprache nicht hören oder hörten sie ad concham, auf 0,05—0,50 m hörten 3 Fälle (25,0%), auf 0,51—2,00 m ebenfalls 3 Fälle (25,0%).

Bei den Streptokokkenotitiden waren die entsprechenden Zahlen 50,0%, 38,6% und 11,4%. Daraus ist ersichtlich, dass es zwischen den Streptokokken- und Mucosusotitiden für das Gehör keine sehr grossen Unterschiede gibt, obschon bei den letzteren etwas mehr Fälle mit über 50 cm Hörweite auftraten.

Bei der Zusammenfassung sehen wir, dass bei den Mucosotitiden auch die objektiven Angaben für eine langsamere, schleichendere Entwicklung sprechen als bei den Streptokokkenotitiden.

II. Die operierten Fälle.

1. Streptokokkenmastoiditis.

Vor der Operation wurden 83 Ohren mit Streptokokkenmastoiditis untersucht.

a) Die äussere Betrachtung des Ohres.

Angaben liegen über alle 83 Ohren vor. In 42 Fällen (50,6%) davon war das Ohr und seine Umgebung normal, während in 41 Fällen (49,4%) verschiedene pathologische Erscheinungen auftraten, nämlich: Schwellung hinter dem Ohr — in 34 Fällen, Röte der Haut hinter dem Ohr — in 3 Fällen, Schwellung der Halsdrüsen — in 2 Fällen und Schwellung der Umgebung des Os zygomaticus — in 2 Fällen. Wie hieraus ersichtlich, treten bei beinahe der Hälfte der Fälle pathologische Erscheinungen auf. Am häufigsten hatte man es mit einer Schwellung hinter dem Ohr zu tun, nämlich bei 41,0% von allen Streptokokkenmastoiditiden.

b) Schmerzempfindlichkeit des Warzenfortsatzes.

Angaben liegen vor über 63 Fälle. Der Knochen war beim Palpieren sehr bis mittelmässig schmerzempfindlich in 50 Fällen (79,4%), wenig schmerzempfindlich oder normal in 13 Fällen (20,6%).

c) Zustand des Gehörganges.

Angaben liegen vor über 63 Ohren. In 17 Fällen (27,0%) davon war der Gehörgang normal, pathologische Erscheinungen traten in 46 Fällen (73,0%) auf. Von den letzteren war in 45 Fällen Schwellung der hinteren oberen Gehörgangswand anzutreffen, in einem Fall war im Gehörgang ein Polyp. Somit ist das wichtige Symptom der Mastoiditis — Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand — in 45 Fällen oder 71,4% von allen Streptokokkenmastoiditiden aufgetreten.

d) Zustand des Trommelfells.

Angaben sind über 49 Ohren vorhanden. In 38 Fällen (77,6%) davon war das Trommelfell sichtbar, in 11 Fällen (22,4%) nicht. Bei den letzteren war das Trommelfell in 10 Fällen wegen Schwellung der hinteren oberen Gehörgangswand und in 1 Fall wegen eines Polypen nicht sichtbar. Von den 38 sichtbaren Fällen war das Trommelfell in 37 Fällen (97,4%) rot und in 1 Fall (2,6%) blass-rötlich.

e) Eiterfluss.

Über Eiterfluss liegen Angaben über nur 28 Ohren vor. Pulsierend kam Eiter in 25 Fällen (89,3%), während die Pulsation in nur 3 Fällen fehlte (10,7%).

f) Eitermenge.

Angaben liegen über 65 Ohren vor. Genauere Angaben über die Eitermenge sind aber nur für 39 Ohren vorhanden. Aus denen floss Eiter: viel — in 28 Fällen (71,8%), mittelmässig — in 6 Fällen (15,4%), wenig — in 5 Fällen (12,8%). Von 20 Fällen ist uns bekannt, dass Eiter kam, aber wir wissen nicht, wieviel. In 6 Fällen fehlte die Perforation, und es gab keinen Eiter. Somit kam Eiter im ganzen in 59 Fällen (90,8%), während er in nur 6 Fällen fehlte (9,2%).

g) Gehör.

Angaben liegen über 23 Ohren vor. Die Flüstersprache hörten nicht oder nur ad concham 18 Fälle (78,3%), auf 0,05 — 0,50 m hörten 4 Fälle (17,4%), auf 0,51 — 1,00 m hörte 1 Fall (4,3%).

Wir sehen also bei den Streptokokkenmastoiditiden verhältnismässig akute Entzündungserscheinungen und typische Erkennungsmerkmale der Mastoiditis.

2. Mucosusmastoiditis.

Im ganzen sind 35 Ohren mit Mucosusmastoiditis untersucht worden.

a) Die äussere Betrachtung des Ohres.

Es liegen Angaben über alle 35 Ohren vor. Bei 14 Fällen (40,0%) davon war das Ohr und seine Umgebung normal, während in 21 Fällen (60,0%) verschiedene pathologische Erscheinungen eingetreten waren, nämlich: Schwellung hinter dem

Ohr — in 17 Fällen, Schwellung der Halsdrüsen — in 3 Fällen, Fistel hinter dem Ohr — in 1 Fall. Bei den Streptokokkenmastoiditiden erwies sich das Ohr als äusserlich normal in 50,6%, pathologische Erscheinungen gab es in 49,4%. Bei den Mucosusmastoiditiden sind äussere Erscheinungen also etwas häufiger. Von pathologischen Erscheinungen trat hier am häufigsten Schwellung hinter dem Ohr zutage, in 48,6% aller Fälle. Bei den Streptokokkenmastoiditiden war die entsprechende Zahl 41,0%. Somit erschien bei den Mucosusmastoiditiden Schwellung hinter dem Ohr öfter.

b) Schmerzempfindlichkeit des Warzenfortsatzes.

Angaben liegen vor über 25 Ohren. In 17 Fällen (68,0%) war der Knochen beim Palpieren sehr bis mittelmässig schmerzempfindlich, in 8 Fällen (32,0%) wenig schmerzhaft oder normal. Bei den Streptokokkenmastoiditiden war der entsprechende Prozentsatz 79,4% und 20,6%. Somit ist bei den Mucosusmastoiditiden die Schmerzhaftigkeit etwas seltener.

c) Zustand des Gehörganges.

Angaben gibt es über 27 Ohren. Bei 6 Fällen (22,2%) war der Gehörgang normal, in 21 Fällen (77,8%) bestand Schwellung der hinteren oberen Gehörgangswand. Bei den Streptokokkenmastoiditiden war Senkung der Wand bei 71,4% eingetreten. Somit tritt dieses Symptom bei der Mucosusmastoiditis etwas öfter auf, ebenso wie es sich mit der Schwellung hinter dem Ohr verhielt. Da diese Symptome gewöhnlich Einschmelzung des Knochens im Warzenfortsatz anzeigen, so ist uns auch die Häufigkeit derselben bei den Mucosusmastoiditiden klar, denn wie schon dargestellt, ist bei diesen Mastoiditiden bedeutend mehr Knocheneinschmelzung anzutreffen als bei den Streptokokkenmastoiditiden.

d) Zustand des Trommelfells.

Angaben sind für 26 Ohren vorhanden. In 24 Fällen (92,3%) davon war das Trommelfell sichtbar, in 2 Fällen (7,7%) infolge der gesunkenen hinteren oberen Gehörgangswand nicht sichtbar. Bei den Streptokokkenmastoiditiden waren die entsprechenden Zahlen 77,6% und 22,4%. Also ist das Trommelfell bei den Mucosusmastoiditiden öfter sichtbar. Dass aber die Schwellung der hinteren oberen Gehörgangswand bei den Mucosusmastoiditiden öfter

vorkam, weist darauf hin, dass bei ihnen die Schwellung des Gehörgangs nicht so stark ist, dass das Trommelfell nicht gesehen werden könnte, obschon die Schwellung öfter anzutreffen ist.

Bei diesen 24 sichtbaren Fällen war das Trommelfell in 5 Fällen (20,8%) rot, in 19 Fällen (79,2%) blass-rötlich. Bei den Streptokokkenmastoiditiden waren die entsprechenden Zahlen 97,4% und 2,6%. Somit ist der Unterschied sehr gross. Während bei der Streptokokkenmastoiditis beinahe immer ein rotes Trommelfell auftritt, ist es bei den Mucosusmastoiditiden in beinahe 80% der Fälle blass-rötlich. Bei blassem Trommelfell waren oft auch die einzelnen Teile des Trommelfells mit genügender Klarheit sichtbar.

e) Eiterfluss.

Angaben sind nur über 5 Ohren vorhanden. Beim Pulsieren kam Eiter in 3 Fällen, er fehlte in 2 Fällen. Wegen der geringen Zahlen kann man hieraus keine besonderen Schlüsse ziehen.

f) Eitermenge.

Angaben sind im ganzen über 27 Ohren vorhanden. Genauere Angaben über die Menge des Eiters haben wir aber nur von 4 Ohren. Aus diesen kam Eiter: viel — in 2 Fällen, mittelmässig in 1 Fall und wenig in 1 Fall. Von 3 Fällen ist uns bekannt, dass Eiter geflossen ist, aber wir wissen nicht, wieviel. In 20 Fällen kam vor der Operation kein Eiter. Demnach kam Eiter im ganzen in 7 Fällen (25,9%) und fehlte in 20 Fällen (74,1%). Hier ist aber zu erwähnen, dass bei manchen von den genannten Fällen der Eiterfluss früher stattgefunden haben und vor der Operation bereits versiegt sein konnte.

Bei den Streptokokkenmastoiditiden kam Eiter in 90,8% der Fälle und fehlte bei 9,2%. Somit ist die Differenz sehr gross. Das zeigt den geringen Exsudationsprozess der Mucosusmastoiditiden, ebenso wie wir es bei den akuten Otitiden gesehen haben.

g) Gehör.

Angaben sind über nur 9 Ohren vorhanden. Die Flüstersprache konnte von 5 Fällen (55,6%) nicht gehört werden, auf 0,05 — 0,50 m hörte 1 Fall (11,1%), auf 0,51 — 4,00 m hörten 3 Fälle (33,3%). Bei den Streptokokkenmastoiditiden waren die entsprechenden Zahlen 78,3%, 17,4% und 4,3%. Folglich ist das

Gehör bei den Mucosusmastoiditiden im allgemeinen besser als bei den Streptokokkenmastoiditiden.

Somit unterscheiden sich unsere Angaben von denen bei Eckert-Möbius (3). Eckert-Möbius hat bei Mucosusinfektion eine besonders grosse Schwäche des Gehörs gefunden.

Zusammenfassend sehen wir, dass die Erscheinungen der Mucosusmastoiditis im allgemeinen milder sind und sich oft bedeutend von denen der Streptokokkenmastoiditiden unterscheiden. Die charakteristischeren Erscheinungen wären wie folgt: Schwellung hinter dem Ohr und in der hinteren oberen Gehörgangswand kommt reichlich vor, die Schmerzhaftigkeit des Knochens ist aber dabei geringer. Das Trommelfell ist in beinahe 80% blass-rötlich, Eiter kam im allgemeinen wenig und bei 74,1% fehlte er vor der Operation gänzlich. Das Gehör kann manchmal sehr gut sein.

Wenn wir alle in der vorliegenden Arbeit gefundenen klinisch-bakteriologischen Angaben über akute Mittelohr- und Warzenfortsatzentzündungen zusammenfassen, können wir sagen, dass ausser verschiedenen anderen Umständen, die in der vorliegenden Arbeit nicht untersucht worden sind, auch die Bakterienart eine nicht zu übersehende Bedeutung für den Verlauf der akuten Mittelohrentzündung hat. So unterscheiden sich die vom Pneumococcus mucosus hervorgerufenen Otitiden mit ihrem langsamen und schleichenden Verlauf oft recht augenfällig von den durch andere Mikroben erregten, besonders aber von den Streptokokkenotitiden, für welche der akute Verlauf charakteristisch ist.

Wenn wir den Verlauf akuter Mittelohrentzündungen während der Entzündung verfolgen, können wir bei einem ziemlich grossen Teil der Fälle die Mucosusinfektion erkennen oder sie wenigstens vermuten, auch ohne die bakteriologische Untersuchung des Ohreiters — so stark unterscheidet sie sich oft von anderen Infektionen. Bei einem Teil der Fälle ist das aber ganz unmöglich, da deren klinisches Bild sich durch nichts von den durch andere Mikroben verursachten unterscheidet. Darum ist die bakteriologische Untersuchung des Ohreiters zur Feststellung des bakteriellen Charakters der Mittelohrentzündung immer notwendig.

Wir konnten auf Grund unseres Materials nirgends nachweisen, dass dem Pneumococcus mucosus eine besonders starke Virulenz eigen ist, wie von vielen Forschern behauptet wird, obwohl er auch bei uns mehr Komplikationen und Todesfälle ergab als irgendein anderer Erreger.

Unserer Meinung nach gehört der Pneumococcus mucosus den Keimen von allgemein geringer Virulenz an, wie auch einige andere Autoren meinen. Diese Mikrobe verursacht oft einen langsamen und schleichenden Entzündungsprozess mit wenig klinischen Symptomen; die Entwicklung des Prozesses schleicht aber heimlich immer weiter, bis im Warzenfortsatz grosse Knocheneinschmelzungsherde entstehen, deren Folgen schliesslich schwere Komplikationen sind, welche zum Tode führen können.

Auch konnten wir nicht nachweisen, dass dem Pneumococcus mucosus eine besondere Affinität zum Knochen eigentümlich ist, wie von vielen behauptet wird, obschon er am meisten Knocheneinschmelzungen verursachte. Unserer Meinung nach ist die Affinität des Pneumococcus mucosus zum Knochen nur eine scheinbare und mit dem dieser Mikrobe eigenen langsamen Entzündungsprozess zu erklären, was sich klinisch durch die längere Dauer der Otitis und die verhältnismässig späte Zeit des Operationsantritts äussert. Je länger aber die Otitis gedauert hat, desto mehr Knocheneinschmelzungen sind natürlicherweise zu erwarten.

ZUSAMMENFASSUNG.

Im Mittelohrsekret der in dieser Arbeit untersuchten 100 an akuter Mittelohrentzündung erkrankten Patienten fanden sich Streptokokken in 67 Fällen (67,0%), Pneumococcus mucosus in 16 Fällen (16,0%), Pneumokokken in 3 Fällen (3,0%), Staphylokokken in 12 Fällen (12,0%), andere Mikroben in 2 Fällen (2,0%).

Im Warzenfortsatzsekret der 129 an akuter Warzenfortsatzentzündung erkrankten Patienten gab es Streptokokken in 75 Fällen (58,1%), Pneumococcus mucosus in 34 Fällen (26,4%), Staphylokokken in 8 Fällen (6,2%), andere Mikroben in 4 Fällen (3,1%), und in 8 Fällen (6,2%) erwies sich das Sekret als steril.

Von den 118 an akuter Mittelohrentzündung erkrankten, untersuchten Ohren kamen 22 Ohren (18,6%) zur Operation. Von 82 Streptokokkenotitiden kamen 17 (20,7%) zur Operation,

und von den 18 Mucosusotitiden 5 (27,8%). Die durch andere Mikroben hervorgerufenen Otitiden bedurften keiner Operation.

Die durchschnittliche Krankheitsdauer bei den akuten Streptokokkenotitiden betrug 5,3 Wochen, bei den Mucosusotitiden 6,0 Wochen.

Die frühe oder späte Operation akuter Mittelohrentzündungen ist ausser verschiedenen anderen Umständen auch von der Mikrobenart abhängig. So kamen die Streptokokkenotitiden am häufigsten in der 3. und 4. Woche nach Beginn der Otitis zur Operation (42,7%), die Mucosusotitiden dagegen grösstenteils (53,1%) nach der 6. Woche. Von allen Otitiden, die in der 3. und 4. Woche zur Operation kamen, waren 82,8% Streptokokken- und 8,6% Mucosusotitiden. Von den Otitiden, die nach der 6. Woche zur Operation kamen, waren 33,3% Streptokokken- und 47,2% Mucosusotitiden. Die durchschnittliche Krankheitsdauer bis zur Operation war bei den Streptokokkenotitiden 4,3 Wochen und bei den Mucosusotitiden 7,3 Wochen.

Die durchschnittliche Krankheitsdauer nach der Operation war bei den Streptokokkenmastoiditiden 9,7 Wochen und bei den Mucosusmastoiditiden 11,1 Woche.

Knocheneinschmelzungsherde waren unter 81 Streptokokkenmastoiditiden in 42 Fällen (51,9%) und bei 34 Mucosusmastoiditiden in 24 Fällen (70,6%) zu finden. Einschmelzung war bei den beiden Mastoiditiden um so häufiger zu finden, je später sich die Operation vollzog. Auf Grund unseres Materials konnten wir nicht nachweisen, dass der Pneumococcus mucosus eine besondere Affinität zum Knochen besitzt.

Extramastoideale Komplikationen traten bei 83 Streptokokkenmastoiditiden in 44 Fällen (53,0%) und bei 35 Mucosusmastoiditiden in 25 Fällen (71,4%) zutage. Die häufigsten Komplikationen waren bei beiden Mastoiditiden der Abscessus subperiostalis und Abscessus perisinualis.

Eine besondere Verbindung zwischen dem Otitiserreger und den Kalendermonaten, in denen die Otitis entstand, war nicht zu entdecken. Alle Otitiden, den Erreger nicht in Betracht gezogen, traten am häufigsten früh im Frühling und im Winter auf.

Die Streptokokkenotitiden kamen bei uns grösstenteils im jüngeren Alter vor, am häufigsten im Laufe der ersten zehn Jahre, während die Mucosusotitiden öfter im mittleren und vor-

geschritteneren Alter vorkamen, am häufigsten in den Vierzigerjahren.

Eine besondere Verbindung zwischen dem Otitiserreger und dem Geschlecht konnte nur bei Mucosusinfektion gefunden werden. So waren bei uns von den an Mucosusotitis Erkrankten 29 Männer (60,4%) und 19 Frauen (39,6%). Die Streptokokkenotitis trat bei beiden Geschlechtern beinahe in gleicher Anzahl (65:63) auf.

Die Einzelerkrankung des rechten oder des linken Ohres war nicht von der Art der Mikroben bedingt. Beiderseitige Otitis kam bei Streptokokkeninfektion in 16,4% und bei Mucosusinfektion in 4,2% vor. Die Differenz ist wahrscheinlich wohl weniger von der Mikrobenart bedingt als vielmehr vom Alter der Kranken.

Auf Grund der anamnestischen Daten als auch der objektiven Befunde kann man sagen, dass ausser anderen Umständen auch die Mikrobenart beim klinischen Verlauf akuter Mittelohrentzündungen von nicht zu übersehender Bedeutung ist. So hat die Streptokokkenotitis grösstenteils einen akuten Verlauf, die Mucosusotitis aber vorwiegend einen ruhigen, schleichenden.

LITERATUR.

1. Barwich, M. u. Haardt, W.: Z. Hals- usw. Heilk. 16, 325 (1926).
 2. Denker: Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. 5, 366 (1907).
 3. Eckert-Möbius, A.: Arch. Ohr- usw. Heilk. 116, 270 (1927).
 4. Evers, H.: Arch. Ohr- usw. Heilk. 110, 169 (1923).
 5. Hesse, W.: Z. Hals- usw. Heilk. 22, 372 (1929).
 6. Ito, K.: The Kitasato Archives of Exp. Med. Oct. 1934.
 7. Kümmel: Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. 5, 360 (1907).
 8. „ Zit. nach Eckert-Möbius (3).
 9. Lemaître, F., Lévy-Bruhl, M. et Aubin, A.: Arch. internat. Laryngol. 6, 641 (1927).
 10. Lotze, H. u. Hoevener, P.: Arch. Ohr- usw. Heilk. 127, 50 (1930).
 11. Lukov, B.: Russkaja oto-laryngol. 1 (1924). Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. 8, 543 (1926).
 12. Ninger, F.: Sbornik Lékarsky 20. Ref. Internat. Zbl. f. Ohrenheilk. 18, 130 (1920).
 13. Richter, H.: Z. Hals- usw. Heilk. 25, 74 (1929).
 14. Stütz: Passows Beiträge 7, 100 (1913). Ref. Internat. Zbl. f. Ohrenheilk. 12, 284 (1914).
 15. Urbantschitsch, E.: Mschr. Ohrenheilk. 1926, 302.
 16. Vogel, K.: Z. Hals- usw. Heilk. 22, 357 (1929).
 17. Wirth, E.: Centralbl. f. Bakt. Orig. 98, 501 (1926).
 18. „ Z. Hals- usw. Heilk. 18, 350 (1927).
 19. Wittmaack, K.: Dtsch. med. Wschr. 1906, 1271.
-

**SULFANIILAMIIDIDE TERAPEUTILISEST
TOIMEST JA MÕJUVUSEST
MITMEKESISTELE MIKROOBIDELE
IN VITRO**

HANS KUIISK

TARTU 1941

Kemoteraapia alal on suure sammu edasi teinud sulfaniil-amiidühendite kasutamisele võtmise infektsioosete haiguste ravil. Selle keemilise aineterühma toomist arstiteaduse valda tuleb lugeda teeneks saksa teadlasele Domagk'ile, kes keemikute Klarer'i ja Mietzsch'i poolt 1932. a. sünteesitud, sulfaniilamiidi sisaldaval azoühendil prontosiilil avastasid tugeva terapeutilise toime streptokokilistele infektsioonidele. Üldsusele tehti katsete tulemused aga teatavaks alles 1935. a. (1). Sääraseid ühendeid oli sünteesitud ka juba 20 aastat varemalt (Hörlein, Dressel, Kothe), aga neid kasutati ainult tekstiilvärvidena, kuna nende ravivat toimet siis keegi lähemalt uurima ei hakanud.

Järgnes katsetusperiood, kus prooviti prontosiili toimet mitte üksnes streptokokkide, vaid ka teiste mikroobide tekitatud infektsioonidele. On avaldatud juba suur hulk töid nii laboratoorseist uuringuist kui ka kliinilisest praktikast saadud kogemustest. Edasi hakati ka uusi selle liigi ühendeid looma, et saavutada veel tugevama toimega ravimeid. Selliste sünteesitud ning proovitud ühendite arv ulatub nüüd sadadeni, kuid üldist tarvitamist leidnute hulk on siiski väike, sest et nende kõigiga kahjuks ikka kaasub vähemal või suuremal määral toksiline toime; aga ikka järjest püütakse leida uusi ning paremaid ühendeid, mille raviv toime oleks kõrgem, kuid mürgilisus väikesem.

Kõigi nende ühendite keemiliseks lähteaineks on p-amiinobensool-sulfoonamiid ehk sulfaniilhappe amiid (lühidalt sulfaniilamiid ehk sulfamiid).



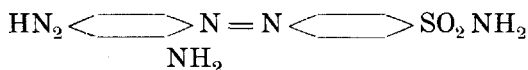
Valem 1.

Ta on valge, vees vähese lahustuvusega (0,8%) kristalne aine. Kuigi ta on selle grupi emaaaine ja on sünteesitud juba 1909. a. (Gelmo), avastati tema toime hiljemini kui tema derivaadil prontoosiilil (Tréfouël, Nitti, Bovet (198)). Müügil esineb ta väga paljude nimede all: Prontosil album, Prontalbin (Bayer), Deseptyl (Chinoïn), Prontylin (Winthrop), Stramid (Alba), Streptocide (Evans Sons Lescher & Webb), Streptocon (Ferrosan), Streptazol

(Kaštel), Sulfonamid-P (B. W. & Co), Consulanyde (Crookes), Sulfamidyl (Albott), Streptosil, 1162 F. Meil on sulfaniilamiid lastud müügile „Streptyl“ nime all (Ephag), Nõukogude Liidus valmistatud sulfaniilamiid aga esineb müügil „valge streptotsiidina“.

Sulfaniilamiidi derivaate jaotab Whitby (2) kaheks rühmaks. Esimesse rühma kuuluvad need ühendid, mis on saavutatud vesinikaatomi asendamise teel amiinogrupis (valemis 1 vasempoolne amiinogrupp). Selle rühma nimetamisväärsed esindajaid oleksid:

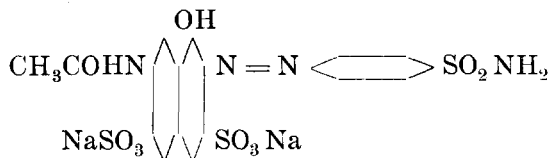
1) 4-sulfoonamiido- 2', 4'-diamiino- azo-bensool (sulfamiido-krüsoidiin).



Valem 2.

Ta on pruunikaspunane, vees raskesti lahustuv (0,25%) peen-kristalne aine. Tuntud on ta järgmiste nimede all: Prontosil (Bayer), Prontosil rubrum, Prontosil flavum, Streptozaan, Rubiazol (selle nimetuse on andnud talle prantslased aga ebaõigelt, ja seda ei tule ära vahetada karboksüülrühma sisaldava õige rubiazooliga). Sulfamiidokrüsoidiini soolhappesool omab suuremat lahustuvust ja on meil müügil „Septosani“ (Lill) ja keemilise nime all (Ravim). Nõukogude Liidu teadlased Magidson ja Rubtškov on leiutanud lihtsa ning kiire meetodi sulfamiidokrüsoidiini valmistamiseks, mida nad ka üldsusele teatavaks teevad (453). Müügil esineb see prepraat „streptotsiidi“ nime all.

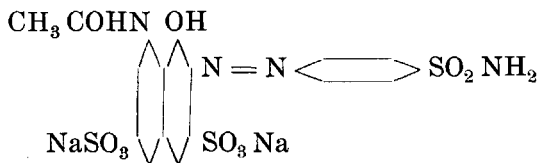
2) 4-sulfoonamiido-fenüül- 2'-azo- 7'-atsetüülamiido- 1'-hüd-roksünaftaliin- 3', 6'-disulfoonhappe naatrium.



Valem 3.

Ta on vees märksa paremini lahustuv punane värvaine. Tuntud järgmiste nimede all: Prontosil solubile (Bayer), Prontosil soluble (Winthrop), Streptozaan-S. (Ameerikas on seda ühendit ka lihtsalt prontosiili nime all tarvitatud, kuid teda ei tohi ära vahetada sulfamiidokrüsoidiiniga).

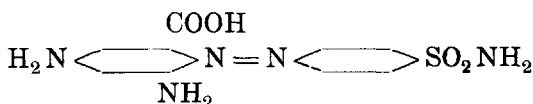
3) Nõukogude Liidus kasutatakse Prontosil solubile asemel temast ainult veidi erinevat ühendit, kus atsetüülamiinorühm on asetatud 7' asemel 8' kohale:



Valem 4.

Tema valmistaja on Rubtškov. Müügil esineb ta „punase lahustuva streptotsiidi“ nime all. Nõukogude Liidus eelistatakse teda Prontosil solubile'le tema bioloogiliselt parema toime (Magidson) ja odavama tööstusliku valmistamise võimaluse poolest.

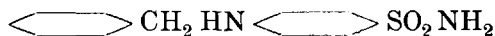
4) Karboksüül-sulfamiidokrüsoidiin



Valem 5.

Ta on punane prontosiidiga sarnanev värvaine, prantslase Girard'i valmistatud (341). Ta on tuntud nimede all: Rubiazol (Labor. Français chim.), Azokörper IV. Tema naatriumsool on vees paremini lahustuv ja müügil ampullidena — Rubiazol solubile.

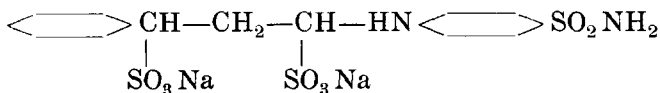
5) Bensüül-amiido-bensool-sulfoonamiid — Proseptasin (May & Barker).



Valem 6.

Ta on vees väga vähese lahustuvusega (0,005%) valge aine, lahustub leelise ülihulgas.

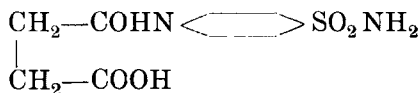
6) p — (γ-fenüül-propüül-amiino) bensool-sulfoonamiid-α-γ-disulfoonhappe-naatrium — Soluseptasin (May & Barker), Soluseptazine (Spécia).



Valem 7.

Ta on vees aeglaselt lahustuv, valge kristalne aine, kasutatav süstimiseks.

7) Merivaikhappe-sulfaniilamiid (suktsinüül-sulfaniilamiid).



Valem 8.

Müügil esineb ta 10% naatriumsoola-lahusena Ambesid'i nime all.

8) Et sulfaniilamiid on vees raskesti lahustuvuse tõttu süstimiseks kasutatav ainult õlispensioonina ja et see omab oma halva resorbeerimisvõime pärast suurt mürgilisust, siis on Nõukogude Liidu keemikud püüdnud muuta sulfaniilamiidi vees lahustatavaks ühendiks. See õnnestuski neil sel teel, et toimiti sulfaniilamiidisse formaldehüüdi ja naatriumbisulfaadiga. Tekkinud ühendi valem on järgmine:

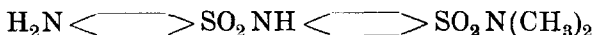


Valem 9.

Müügil esineb ta „valge lahustuva streptotsiidi“ nime all.

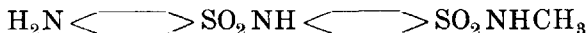
Teise rühma kuuluvad ühendid on saadud sel teel, et asendamine on toimunud sulfaniilamiidgrupi vesinikaatomite juures (valemis 1 parempoolne grupp). Selle rühma nimekamaid esindajaid oleksid:

1) 4-(4'-amiino-bensool-sulfoonamiido)-bensool-dimetüül-sulfoonamiid — Uliron (Bayer), Uleron, Elektyl (Chinoin), Diseptal A, D B 90.



Valem 10.

2) 4-(4'-amiino-bensool-sulfoonamiido)-bensool-monometüül-sulfoonamiid — Neo-Uliron (Bayer), Uliron B, Diseptal B, D B 87.



Valem 11.

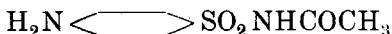
3) 4-(4'-amiino-bensool-sulfoonamiido)-bensool-sulfoonamiid — Uliron C, Diseptal C, D B 32.



Valem 12.

Need kolm diseptaali on vees raskelt lahustuvad valged ained; leelistes lahustuvad nad paremini. Sünteesitud on nad nagu prontosiilgi Klarer'i ja Mietzsch'i poolt.

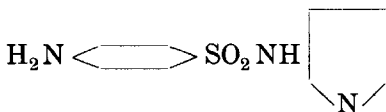
4) p-amiino-bensool-sulfoon-atsetamiid — Albucid (Scheering), A.



Valem 13.

Valmistatud Dohrn ja Diedrich'i poolt. Ta on vees raskesti lahustuv valge aine, tema 30-protsendilist naatriumsoolalahust kasutatakse süstimiseks.

5) 2-(p-amiino-bensool-sulfoonamiido)-püridiin — Eubasinum (Nordmark Werke), Sulfapüridin (Gedeon Richter), M & B 693, T 693, Dagenan. Meil on see preparaat müügil „Sulfopüridini“ (Ravim) nime all. Nõukogude Liidus sünteesisid selle ühendi Magidsoni laboratooriumis Sokolov ja Lebedev; müügil esineb ta „sulfiidiin'ina“.



Valem 14.

Ta on valge kristalne aine, vees raskesti lahustuv (20° C — 0,03%, 100° C — 1%). Tema esimesed valmistajad olid inglased Ewins ja Phillips. Selle ühendi naatriumsool on paremini lahustuv; teda tarvitatakse süstimiseks.

Sulfaniilhappeamiid-ühendite kõrval on suurt tähelepanu pühendatud ka teistele selle lähedastele, väävlit sisaldavatele ühenditele, mida on samuti suurel hulgal sünteesitud ja nende toimet loomkatsetega proovitud. Oma suurema toksilisuse tõttu ei ole neist aga ükski (välja arvatud vahest Rodilon) senini suuremat tarvitamist ega poolehoidu leidnud. Käesolevas töös nendel pikemalt ei peatuta.

Et ülevaadet saada sulfaniilamiidühendite toimivuse ulatuvuse

kohta, on alljärgnevalt eraldi vaadeldud iga üksikut infektsioonide rühma.

Alates juba Domagk'i katsetest prontosiiliga on täheldatud, et kõigil sulfaniilamiidühenditel on eriline afiinsus just hemolüütiliste streptokokkide infektsioonidele. See toime ei ole neile aga siiski ühtlane, vaid oleneb suurel määral nende seroloogilisist omadusist. Nii näiteks on leitud tugevat toimet grupp A-le, B-le ja mõnede järgi ka C-le, kuna grupp D, F, G kohta ei saa sedasama ütelda. Katseid hemolüütiliste streptokokkidega on toimetatud väga suurel hulgal ja väga paljude autorite poolt, kes on katseloomadeks kasutanud nii hiiri, rotte, merisigu kui ka kanelikke. Nii on prontosiiliga ja Prontosil solubile'ga katsetanud Domagk (1,425), Long, Bliss (71), Whitby (15) jt. (279, 12); rubiazooliga ja prontosiiliga Levaditi ja Vaisman (164, 269, 270, 271) jne. Gley ja Girard (341, 342) näitasid, et rubiazoolil on tugevam toime kui prontosiilil.

Sulfaniilamiidi kemoterapeutilist toimet näitasid esimestena 1935. a. streptokokkilisel infektsioonil Tréfouël, Nitti ja Bovet (198). Inglismaal ja Ameerikas muutus sulfaniilamiid eelistatuimaks sellasarnaseks ravimiks, kuni esikoha enda kätte võttis uuem ning võimsam preparaat — sulfapüridiin.

Sulfaniilamiidiga tegid katseid: Colebrook, Kenny (21), Buttle, Gray, Stephenson (68), Gay, Clark (266), Long Bliss (71), Menuier, Nitti (72), Loewenthal (73), Mellon, Gross, Cooper (30) jt.

Proseptasiiniga, soluseptasiiniga, sulfapüridiiniga on katsetanud Whitby (15, 28) jt.

Et hemolüütilise streptokoki infektsioonid on oma esinevuse rohkuse, laialduse ja võrdlemisi kõrge letaalsuse tõttu arstkonnale alati palju vaeva ja muret valmistanud, siis tundus uue kemoterapeutikumi prontosiili avastamine nagu lunastusena. Ilmus üksteise järele ülistavaid kirjutisi prontosiili heade tagajärgede üle, kus sageli üllatavalt kiiret t^o langust ja haige tervenemist kirjeldatakse. Hiljemini aga hakati avaldama ka juhte, kus prontosiil ei ole rahuldavalt mõjunud, ja ühtlasi ilmusid tarvitamisele ka uuemad sulfaniilamiidpreparaadid, nii et see suur prontosiili algvaimustus tasapisi rauges. Hiljemini leiti arvukate katsete ja praktika najal, et sulfaniilamiidravi oluliseks osaks on just organismi enese kaastoime, mis pani aluse uuele ravi põhiprintsiibile.

Hulgalisest kirjandusest, mis käsitleb hemolüütilisest streptokokist tingitud infektsioonide ravi, refereerime siinkohal vaid silmapaistvamaid.

E r y s i p e l a s. Anghelesco jt. (7), kes võrdlesid erüsiipli ravimeetodeid, saavutasid tervenemist:

lokaalravi	abil	keskmiselt	15 päeva	jooksul,
seerumravi	„	„	12—14 päeva	jooksul,
ultraviolettkiirte	abil	„	8	„ „
prontosiiilravi	(8 × 0,3)	abil	6	„ „

Prontosiiiliga 23 erüsiiplihaiget ravides saavutas Kramer (8) temperatuuri ja pulsi languse normini keskmiselt 4,3 p. järel, 23 kontrollhaigel aga alles 11,3 p. järel. Rotter (24) ravis 100 haiget alkohol-Burovi mähistega, omnadiini ja streptokokkide vastase seerumi süstetega, kuna ta 100 haige raviks kasutas prontosiiili. Viimasel langes palavik keskmiselt kahe päeva järel, esimesel grupil aga seitsme päeva järel. Suremus oli prontosiiilgrupil 5% ja retsidiive esines 8%-l. Teisel grupil oli suremus 9%, retsidiive 17%. Samuti on võrdleval ravitehnikal prontosiiilraviga saavutanud parimaid tulemusi Ströbel (420). Becker (19), kes kasutas kontrollgrupil lokaalravi ühes omavere-süstimisega, jõudis samale tulemusele. Üldiselt eelistatakse prontosiiiltablette Prontosil solubile süstimisele, sest et esimesele omistatakse suuremat naha-afinsust.

Nagu eespool mainitud, ei ole mitte kõik autorid rahul prontosiiilravi tulemustega. Näiteks König (11), kes võrdles 32 haava- ja näoroosijuhtu, mil oli prontosiiilravi tarvitatud, 31 juhuga, mida ilma prontosiiilita raviti, ei saanud eelistada ega soovitada prontosiiili. Teataval määral skeptiliselt suhtub prontosiiilisse ka Ishikava (421).

Rubiazooliga saavutatud headest tagajärgedest teatavad Barbier (352), Pichon, Bourgin (353) jt., proseptasiiniga saavutatud silmapaistvatest tulemustest Peters ja Havard(16).

Hoyne jt. said, tarvitades 162 erüsiiplihaige raviks sulfaniilamiidi, suremuse 2,4%, kuni 477-l ultraviolettkiirtega ravitul oli suremus 10,9% ja 193 tavaliselt ravitul — 13,3%. Ka albutsiidiga on saavutatud kiiret ja kindlat toimet, nagu teatab Schittenhelm (369).

S e p s i s p u e r p e r a l i s. Nagu teada, on selle hädaohtliku infektsiooni põhjuseks suures enamikus hemolüütiline streptokokk. Colebrook'i (13) andmeil oli Queen Charlotte Hospital'is (London) 1931.—35. a. suremus puerperaalsepsisesse 23%, kuna 1936. a. alates (peale prontosiiili tarvituselevõtmist) oli suremus vaid 4,7%. Headest tulemustest prontosiiiliga teatavad ka Fuge (429), Anselm

(430), Ley (14), Wallischeck (431). Sulfaniilamiidiga saavutatud häid tulemusi esitavad Colebrook ja Purdie (23).

Otitis media. Ka siin on väga sagedaks haiguse põhjustajaks hemolüütiline streptokokk. Toomey ja Kimball (29) esitavad kokkuvõtte 102 sulfaniilamiidi ja prontosiiliga ravitud juhtude kohta, kus suremus oli 20,6%. Autorid toonitavad, et sulfaniilamiidid küll pikendavad patsiendi elu, kuid ei tervenda, kui haiguskolded pole kõrvaldatud. Fischer (26) näitas, et 95 haigest, kellele tehti paratsentees, sulfaniilamiidiravi aga ei antud, vajasid hiljemini mastoidektomiat 66, ja neist tekkis 4 juhul septitseemia; 88 patsiendist, keda oli ravitud paratsenteesiga ja sulfaniilamiidiga, vajasid mastoidektomiat ainult 7, teisi komplikatsioone ei tekkinud üldse mitte.

Meningitis (streptokokiline). Siin on prontosiiliga häid tagajärgi saavutanud Fiorio ja Catullo (414), prontosiili ja sulfaniilamiidiga — Weinberg, Mellon, Shinn (350), sulfaniilamiidiga — Hubert (349), Debré (348), Neal (351) jt.

Scarlatina. Väga vaieldavaks on osutunud sulfaniilamiidiravi otstarbekus sarlaki puhul. Mitmete autorite erinevad otsused on seletatavad sellega, et meil pole siin tegu mitte üksnes hemolüütilise streptokoki infektsiooniga, vaid ka ultraviirusega, millele sulfaniilamiidid aga mõju ei avalda. Pfaffenbichler (432), kes ravis 150 sarlakihaiget last prontosiiliga, teist 150 kontrolliks jättes, täheldas prontosiiligrupis järelhaigusi 53,4%, kuna kontrollgrupil esines neid 73,4%; Wolff (10) seevastu ei suutnud takistada sarlaki komplikatsioonide teket.

Peale mainitud infektsioonide on ka paljudel teistel streptokokkidest tingitud haigustel, nagu angiinidel, liigespõletikel, pleuriitidel jne., sulfaniilamiidpreparaatidega häid tulemusi saavutatud (9, 17).

Et ka diseptaalid hemolüütilise streptokoki infektsioonile mõjuvad, näitas Domagk (37, 38). Sulfapüridiin omab sama, kui isegi mitte tugevamat toimet kui sulfaniilamiid — Whitby (28).

Mittehemolüütilistele streptokokkidele on sulfaniilamiidide toime juba märgatavalt nõrgem. Neist streptokokkidest omab suuremat tähtsust endocarditis lenta tekitaja *Streptococcus viridans*, aga kahjuks ei ole ta mitte ühelegi loomale küllaldaselt patogeenne, et oleks võimalik mõõta sulfaniilamiidide toimet temale. Kliinilisest praktikast omame aga siiski teadmusi. Prontosiiliga on täheldatud endokardiidihaigetel ainult mõõduvat raviefekti. Roth (433), Major ja Leyer (354) kirjeldavad

sulfaniilamiidiga ja Prontosil S-ga ravitud juhtu, kus temperatuur langes peaaegu normini, veri muutus steriilseks, kuid patsient suri siiski. Sulfapüridiini ilmneb aga juba tugevam toime; nii on temaga häid tagajärgi saavutanud Whitby (2) ja Barnett, Hartmann jt. (63), Löffler, Maier (373). Täiesti resistentseks sulfaniilamiidpreparaatidele on osutunud aga *Streptococcus faecalis* (enterococcus), esinedes peamiselt kuseteede infektsioonel (2, 114, 335, 117).

Stafülokokiilised infektsioonid. Kuigi Domagk ka siin on leidnud prontosiiili soodsalt toimivat ja ka paljud autorid on tarvitanud prontosiiili furunkulite ja ekseemide raviks isegi salvina (434), ei ühti enamiku autorite vaated nendega. Ka sulfaniilamiidi mõju ei ole olnud igal juhul küllaldane, kuigi ka temaga on häid tulemusi saadud. Nii kirjeldab furunkulite kiiret paranemist Barber (35). Stafülokokkidest põhjustatud meningiidi ravisid 17-a. lapsel sulfaniilamiidiga Bloch ja Pacella (328). O'Brien ja Mc Carthy (32) kirjeldavad stafülokokkilist septitseemiat, kus ei aidanud prontosil ega soluseptasiin, küll aga tervenesis haige sulfapüridiini toimele. Kahest septitseemia juhust, kus sulfaniilamiid ei aidanud, mis tervenesisid aga sulfapüridiiniga, teatavad samuti Goldberg ja Sachs (44). Stafülokokkilise septitseemia õnnestunud ravi sulfapüridiiniga on kirjeldatud veel — 33, 34, 43.

Ka loomkatseil on tehtud kindlaks, et viimane preparaat omab tugevamat toimet kui sulfaniilamiid — Whitby (2), Bliss Long (36). Et ka disepitaalid toimet avaldavad stafülokokkilisele infektsioonile, seda näitas Domagk (37, 38), ja samuti on ka kliiniliselt nendega (Uliron) häid tulemusi saadud — Killmer, Nehrkorn (329). Stafülokokkilist septitseemiat, kus Uliron ei mõjunud, kuid mis paranes sulfapüridiini toimele, kirjeldab Wade (330).

Asudes *Diplococcus pneumoniae* (pneumococcus) poolt põhjustatud infektsioonide juurde, leiame I rühma (vt. lk. 4) sulfaniilamiidid mõjututena või vaevalt mõjuvatena; II rühm seevastu omab tugevat toimet. Nagu teada, koosneb dipl. pneumoniae genus väga suurest hulgast seroloogiliselt erinevatest tüüpidest; seepärast on ka loomkatsete puhul töötatud selliste kindlaksmääratud tüvedega, et leida ka siin võimalikku erinevust sulfaniilamiid-ühendite toimele. Whitby (28) täheldas, et eriti tugevasti toimib pneumokokkidesse sulfapüridiin, suutes kaitsta hiiri 10 000 letaaldoosi pneumokokkide vastu, kusjuures tugevaim toime esines tüüp I, VII ja VIII, vähemal määral tüüp II, III ja V puhul. Sulfaniilamiidil esi-

neb ka teatav toime pneumokokkilisile infektsioonetele, nagu seda näitavad jällegi rohked seroloogilistel tüüpidel läbiviidud loomkatsed, kuid ravi otstarbe mõttes jääb ta tugevasti maha sulfapüridiiniist — Ruegsegger, Hamburger (418), Raiziss, Severac jt. (47), Schmidt, Hilles (6, 40). Hilles ja Schmidt (41) leidsid ka, et neile tüüpidele, millele sulfaniilamiid nõrgemalt toimis, toimis ka sulfapüridiin nõrgemalt. Siinkohal olgu ka tähendatud, et esinevad veel vaated, kus sellist toime erinevust tüüpidele ei seletata mitte ainult tüve seroloogiliste, vaid ka ta individuaalsete omadustega. See vaade paistab ka tõesti tõenäosemana, kuna erinevate autorite poolt leitud toime tugevus ühele ja samale tüübile alati ei ühti.

Vaatleme nüüd mõningaid kliinilisest praktikast saadud võrdlevaid ravitulemusi.

Price ja Myers (46) ravisid pneumoonia juhte kolmes grupis, saades järgmisi resultate:

tavaline mittespetsiifiline ravi	94 juhtu	letaalsus	30,8%
immuunseerum-ravi	40 „	„	27,5%
sulfaniilamiid-ravi	115 „	„	10,5%

Peale selle esitavad nad veel pneumokokkilise septitseemia juhtude ravitulemused:

mittespetsiifiline ravi	15 juhtu	letaalsus	86,6%
immuunseerum-ravi	12 „	„	50,0%
sulfaniilamiid-ravi	21 „	„	33,3%

Selle infektsioonigrupi suveräänseks ravimiks on aga sulfapüridiin. Evans ja Gaisford (48) ravisid 200 pneumooniahaigest pooled sulfapüridiiniga, pooled mittespetsiifilise raviga. Sulfapüridiinigrupil oli suremus langenud kuni 8%, võrreldes mittespetsiifilise grupi 27%-ga. Veel parematest resultaatidest teatab Djin-tji Tjiu (435), kes saavutas 90 pneumooniahaigel, keda raviti sulfapüridiiniga, veel madalama letaalsuse — 4,4%; paralleeliks toob ta 243 haiget, keda raviti mittespetsiifiliselt ja kelle suremus oli 30%. Lefevre de Arric (427) saavutas, võrreldes 25 liikmelisi ravirühmi, sulfapüridiiniga ravimisel suremuse 12%, tavalist ravi saanutel aga 40%; t^o langemine normi 48 tunni jooksul esines sulfapüridiinigrupil 72%, kontrollgrupil ainult 13%. Haussen (52) saavutas t^o languse keskmiselt 12—30 tunni vältel. Caplani (345) andmeil oli Briti Indias suremus pneumooniasse 18,8%; kui ta tarvitamisele võttis aga sulfapüridiinravi, langes suremus 5%-le. Fridrichsen

(357) loeb sulfapüridiini parimaks pneumoonia ravimiks. Häist ravi tulemustest teatavad veel Christie (51), Telling, Oliver (56), Whitehead, Carter (53), Barnett, Hartmann (63), Davies (363), Plummer, Ensworth (370), Teasdale (376) jt.

Pneumooniat 70 lapsel ravisid võrdlevalt Wilson, Spreen, Cooper jt. (200), saavutades sulfapüridiingrupil varajast palaviku kadumist ja haiguse kiiret paranemist; ravi doos oli 0,06—0,1 pro 1 naela kehakaalule 24 tunni vältel. Täiskasvanute pneumoonia raviks annavad ameeriklased Marshall ja Long (55) järgmise kava: algdoos 4,0, siis iga 4 t. järel 1,0, kuni t^o jääb püsima normaalsena 48 tunni vältel; siit alates antakse kuni haigusprotsessi lahenemiseni iga 6 tunni järel 1,0, millest edasi 4 korda päevas 0,5, kuni kops on täiesti selginenud. Rasketel ja neil juhtudel, mil patsient sulfapüridiini suusiseselt ei talu või võtta ei saa, soovivad autorid süstida veenisiseselt 5% sulfapüridiin-Na lahust 0,06 (vastab 0,05 sulfapüridiinile) pro 1 kg kehakaalule. Nad toonitavad, et süstida tuleb ettevaatlikult ja väga aegamööda, lahus ei tohi soonest mööda sattuda, sest ta omab tugevat leeliseid reaktsiooni — pH kuni 11,0. Teisi autoreid on aga täheldanud hiljem, et vaatamata sulfapüridiin-Na tugevale leeliselele reaktsioonile, ei esine kudede kahjustusi ka tema intramuskulaarse või madalatel kontsentratsioonidel isegi ka mitte subkutaanse aplitseerimise juures (vaata ka lk. 35). Whittemore jt. (463) on kasutanud pneumooniate ravimisel 10% sulfapüridiin-Na (füsioloogilises lahuses) lahuse veenisiseseid süsteid — algdoos 20 ml. Süstimist korratakse 6—8 tunni järel, kui võimalik, antakse koos süstimisega sulfapüridiini ka suusiseselt iga 4 tunni järel 1,0. Et sulfapüridiin, nagu teisedki sulfaniilamiid-preparaadid, ei ole vabad mürgiseist omadusist (vt. lk. 40), siis on sakslased hakanud teda tarvitama eriti ettevaatlikult väikeste doosidena, andes algdoosina 2,0 ja edasi iga 4 t. järel 1,0, kokku mitte üle 15,0. Siinkohal tuleks mainida, et ameerika autorid, kes väga rohkearvuliselt on korraldanud mõõtmisi ja katseid sulfapüridiini absorptsiooni ja ekskretsiooni kohta organismis (vt. lk. 35), ei poolda väikeste dooside tarvitamist, vaid toonitavad, et ravidooos peab olema küllaldaselt kõrge, et veres võiks tekkida raviks vajalik kontsentratsioon; mürgistusnähtude eest hoidmiseks tuleb haige üle täpset kliinilist kontrolli pidada.

Eriti rasket prognoosi omab pneumokokkide põhjustatud meningiit. Cooper, Gross ja Lewis (45) saavutasid intratserebraalselt infitseeritud rottide tervenemist sulfaniilamiidiga 73,3%. Ka

kliiniliselt on tagajärjed heaks osutunud. Hodes, Gimbel, Burnett (57) esitavad huvitava kokkuvõtte: 1930.—36. a. oli suremus pneumokokkilisesse meningiiti 100% (autorite poolt esitatud juhud); 1936.—38. a., s. o. sulfaniilamiid-ravi perioodil oli suremus 94%; sulfapüridiini tarvituselevõtmisega langes aga suremus juba 53%. (Kui autorid on välja jätnud juhud, kus surm tuli 24 tunni jooksul peale haiglasse tulekut, s. o. enne, kui sulfapüridiin-ravi jõudis küllaldaselt mõjuda, oli suremus vaid 39%.) Sulfapüridiiniga saavutatud häid tulemusi kirjeldavad veel Reid, Dyke (58), Robertson (59), Cunningham (60), Cutts, Gregory (62), Hyghes (404), Yule (406), Wuhrmann, Undritz (336) jt.

Et ka *Pneumococcus mucosus* (tüüp III) allub sulfaniilamiid-ühendite ravile, seda tõendavad Alstedi (54) sulfapüridiiniga ravitud 8 pneumooniajuhtu ja Hubert'i (349) ning Stein'i, Steiner'i (337) poolt sulfaniilamiidiga ravitud meningiidijuhud. Ka Ulironiga on saavutatud toimet pneumokokkidele; nii kirjeldab pneumokokkilise empüeemi ravi Oetken (177).

Lõpuks mainime veel järgmisi katsete teel saadud huvitavaid tulemusi: Gross ja Cooper (219) ravisid sulfaniilamiidiga pneumokokkidest infitseeritud rotte, kusjuures nad võrdlesid mitmesuguseid ravimeetodeid, kuna üks rühm jäeti ilma ravita — kontrollgrupp. Resultaadid olid järgmised:

kontrollrühm	suremus	95%
sulfaniilamiidiga ravitud rühm	„	21%
immuunseerumiga „ „	„	20%
imm. seerumiga ja sulfaniilamiidiga ravitud rühm	„	14%

Seega näitasid autorid, et kombineeritud ravi osutus kõige tugevamaks. Analoomilisi katseid rottidel korraldasid ka Kepl, Maxwell ja Gunn (64), kasutades selleks sulfapüridiini; nad leidsid, et kõige tugevam toime esines jällegi seerumi ja sulfapüridiini kombineerimisel. Ka inimeste juures on selline kombineeritud meetod andnud häid tulemusi — Query ja Durham (65). Bukatz, Bullowa ja de Gara (405) näitasid, et raskeil pneumooniajuhtudel leidub veres pneumokoki substantse (polüsahhariide), ja nad toonitavad, et sel juhul ei aita üksi sulfapüridiin-ravi, vaid sellega peab kaasuma ka seroterapia.

*Neisseria intracellularis*e (meningococcus) põhjustatud infektsioonid.

Esimestena näitasid sulfaniilamiidi toimet meningokokkilisele

infektsioonile Buttle, Gray ja Stephenson (68). Proom (70) suutis sulfaniilamiidiga kaitsta hiiri 1 miljoni infitseeriva doosi meningokokkide vastu (I ja II gr.). Whitby (28) tegi kindlaks, et sulfapüridiinil on sama toime, mis sulfaniilamiidilgi; et aga sulfapüridiinil on toksilisus väikesem, siis soovitab ta kasutada viimast.

Et meningokokkilisist infektsioonest kõige enam esineb epideemilist meningiiti, siis on püütud sulfaniilamiidide otstarbekuse kohta otsustada selle järele, missuguse kergusega teostub tema üleminek verest liikvorisse. Nii näiteks seletab Whitby Prontosili ja Prontosil solubile mitteküllaldast toimet Jauerneck ja Gueffroy (67) uurimuste tulemusega, et mainitud preparaatide üleminek liikvorisse on nõrgem kui sulfaniidamiidil (vt. lk. 32). Ulirooni üleminek liikvorisse on osutunud samuti väga väikeseks — Säker (326). Kliinilised ravitulemused mainitud ühenditega ei anna nende väärtuse kohta aga just mitte selget pilti, sest enamasti on ravi siin kombineeritud teiste varentuntud raviainetega, nagu urotropiin ja immuunseerum.

10-aastaselt tütarlapsel prontosiiliga ravitud meningiiti kirjeldab Schmidt (436). Pongratz (437) teatab kolme lapse tervistumisest prontosiili ja seerumi toimet. Steinmauer (380), kes ravis 27 meningiidihaiget seerumi ja prontosiiliga intralumbaalselt, saavutas häid tulemusi (suremus 11%). Ka soluseptasiiniga ja proseptasiiniga, milles eksperimentaalsete katsete alusel puudub toime meningokokkidele (Whitby 15), on siiski ravikatseid korraldatud, nii näiteks Hannah ja Hobson (76) ravisid nendega 9 haigusjuhtu, kusjuures surid 2.

Ulironravi katsetas epideemilise meningiidi puhul esimesena Gehrt (175), kes tervistas ulirooniga 3,5-kuuse lapse, kuna eelnenud seerumravi ei andnud tulemusi. 14-kuuse lapse ravi ulirooni ja seerumiga kirjeldavad Januschke ja Dopell (176). 2 täiskasvanu ravist ulirooni ja urotropiiniga teatab Oetken (177). Samuti 2 juhtu, mis tervistusid ulirooni, seerumi ja urotropiini toimet, kirjeldab Meyer (83). Schaefer (84) aga ei rahuldu uliroonravi tulemustega, sest ta saavutas 17 last ravidest letaalsuse 61%.

Albutsiidi üleminek verest liikvorisse toimub niisama kiiresti kui sulfaniilamiidil — Vonkennel ja Schmidt (195). Fröhlich (381) ravis 23 meningiidihaiget 2 grupis: seerumiga ja seerum koos albutsiidiga (suu- ja veenisiseselt). Seerumraviga võttis temperatuuri langus aega kuni 30 päeva, suremus 52%; kombineeritud seerumraviga toimus t⁰ langus aga kuni 5 päeva jooksul, suremus 30%.

Sulfaniilamiidi tarvitav epideemilise meningiidi raviks Banks (69), kes ravis haigusjuhte 3 grupis: immuunseerumiga, immuunseerumiga kombineeritud sulfaniilamiidiga ja ainult sulfaniilamiidiga. Ravi tagajärjed:

immuunseerumiga ravitud (38 j., täisealised, prognoos parem)	suremus	16%
immuunseerum + sulfaniilamiid-ravi (59 j., 10 last, prognoos halvem)	,,	11,8%
sulfaniilamiid-ravi (16 j., täisealised, prognoos parem)	,,	6,2%.

Seega Banks näitas, et laste suurt suremust epideemilisesse meningiiti saab redutseerida sulfaniilamiid-ühendite tarvitamisega.

Nõukogude Liidus oli enne sulfaniilamiidi tarvitamist suremus epideemilisesse meningiiti 97%, viimase tarvituselevõtmise järel aga kõigest 20% (Magidson — 453). Willien (85) kirjeldab 5 haigusjuhtu, mida raviti seerumi ja sulfaniilamiidiga. Ta leidis, et neil juhtudel, mil seerum küllaldaselt ei mõjunud, tekkis tervistumine sulfaniilamiidi toimele. Samuti teatab Sprockhoff (78) 15 meningiidijuhust, mil seerumravi ei rahuldanud, aitas aga küll sulfaniilamiid. Sulfaniilamiidi ja seerumiga ravitud meningiite kirjeldavad veel Allott (77), Ribadeau jt. (81). Waghelstein (452) ravis 106 haiget, sulfaniilamiidiga subkutaanselt ja intraspinaalselt süstides, suremusega 15%. Martin jt. (396) soovivad sulfaniilamiid-ravi puhul lumbaalpunksiooni järel süstida väljalastud liikvori asemele sulfaniilamiidlahust, et selle hulk liikvoris ei langeks. Binns ja Clancy (80) teatavad kahest meningokokkidest tingitud septitseemia tervistumisest sulfaniilamiidi ja prontosiili abil. Hoppe (79) leiab oma lastekliiniku-praktika varal Prontosil solubile olevat mõjuta, ja ta tarvitab sulfaniilamiidi.

Sulfapüridiin, mis omas vähemat toksilisust ja tugevat toimet, on leidnud epideemilise meningiidi ravimisel suurt poolehoidu ja on hakanud sulfaniilamiidi tähtsust vähendama. Bryant ja Fairman (361) ravisid 168 patsienti sulfapüridiiniga; neist surid vaid 8. Somers'i (360) andmeil oli Egiptuse Sudaanis enne sulfaniilamiid-ühendite tarvitamist suremus epideemilisesse meningiiti 68—80%; ravides 140 juhtu sulfapüridiiniga saavutas ta suremuse vaid 10%. Headest kliinilistest resultaatidest olgu mainitud veel järgmisi kir-

jutisi: Dimson (75), Hobson ja McQuaide (74), Säker (326), Osborn (260) jt.

Siinkohal olgu tähendatud, et pidevat sulfapüridiini aplitseeriva ravimeetodi kõrval on prantslased hakanud tarvitama veel nn. tõukeravi analoogiliselt ulirooni ja albutsiidi tarvitamisega gonorröaravi puhul. 1 tõuge oleks: 3 päeva à 3,0, järgmised 3 päeva à 2,0 ja viimased 3 päeva à 1,0, s. o. kokku 18,0 (Durel).

Vaadeldes kokkuvõttena selle infektsioonigrupi ravimeetodeid selgub, et ka siin on sulfaniilamiid-raviga koos pooldatud sero-teraapiat kui eelmise toetajat. Murez jt. (358) saavutasid immuunseerum-raviga suremuse 22,4%, sulfaniilamiidiga 10,8—14,8% (suusisene ja intraspinaalne meetod), sulfaniilamiid- ja seerum-raviga koos aga oli suremus langenud 8,9%-le. Sellise kombineeritud raviga on häid resultaate saavutanud ka Stenger (82). Kemo-ja sero-teraapia koostöö vajalikkust toonitab veel Gundel (86).

Gonokokilised infektsioonid. Sulfaniilamiid-ühendite kasutusele võtmine gonorröa ravitehnikas on viinud viimase suure sammu edasi, sest nüüd oli lõpuks leiutatud ühendeid, mis ilma kusiti limanahka vigastamata mõjusid gonokokele hävitavalt. Lokaalravi-tehnikas tarvitatud Ag prepraatide peapuuduseks oligi just asjaolu, et kuigi nad gonokokke küll surmasid, võimaldas vigastatud epiteel ometi jälle teistele suurema resistentsusega mikroobidele seal pesitseda, ja nii tekkinud järelkatarride ravi võttis nüüd aega sageli juba aastaid.

Domagk'i esimesele avaldusele prontosiili kohta järgnes suur katsetusperiood, milles püüti kindlaks määrata prontosiili toimet mitmekesistele infektsioonhaigustele. Gonorröa kohta kirjutab esimesena Schreus (88), et prontosiilil on sellele küll teatud toime, kuid mitte küllaldane. Valmistati ja katsetati uute sulfaniilamiid-ühenditega pidevalt edasi. Alates esimesest teatest ulirooni tugevast toimest gonorröale (Grütz 89) on avaldatud väga rohkel hulgal kirjutisi viimasega saavutatud heade resultaatide üle, kus ulirooni on võrreldud isegi salvarsaaniga luuese ravimisel. Peatselt aga hakkas ilmuma ka juhtude kirjeldisi, kus ulirooni tarvitamise järel olid tekkinud mürgistusnähud, nagu jalalihaste pareesid ja halvatused, paljudel juhtudel just hilisematel päevadel peale ravi lõppu. Selle asjaolu tõttu ei ole uliroon Inglismaal, Nõukogude Liidus ega Ameerikas tunnustamist leidnud, ja neis maades tarvitati kuni sulfapüridiini ilmumiseni sulfaniilamiidi. Cokkinis ja Mc Elligott (97) teatavad 150 gonorröajuhu ravist ulirooniga ja 633 juhust

sulfaniilamiidiga, kusjuures nad peavad ulirooni ravivõimet madalamaks. Ravi kestus sulfaniilamiidiga oli neil keskmiselt 3 nädalat, tervistunuid selle ajaga 80%. Ravi alustasid nad vaktsineerimisega ja alles 8. kuni 10. päeval lisandasid nad sellele sulfaniilamiid-ravi 3,0—5,0 pro die (3. nädalast alates 3,0); kroonilistel juhtudel algasid nad kohe sulfaniilamiid-raviga. Mahoney, van Slyke ja Thayer (99) saavutasid, 205 gonorröahaiget sulfaniilamiidiga ravides, tervistumist 85,4% ägedatel ja 95,4% kroonilistel juhtudel. Vulvovaginiidi ravi sulfaniilamiidiga kirjeldavad Hoffman, Schneider jt. (124).

Diseptaalide (uliroon) ja albutsiidi kohta on leida väga suurel hulgal kirjutisi; et aga gonorröa ravimisviiside täpsem kirjeldamine ja arvustamine ei kuulu selle töö raamesse, vaid juba vastavatele eriteadlastele-veneroloogidele, siis annan siinkohal vaid üldise ülevaate *).

Kirjandust albutsiidravi tagajärgedest: Vonkennel, Korth (316), Wohwinkel (313), Bauer (95), Nagell (322), Ullrich (308), Loos (96), Bauer (95) jt. Diseptaalidest: Barnewitz (320), Kyser (93), Hämel, Link (94), Pflister (311), Lindemann, Felke, Schleiff (438) jt.

Üldiselt on leitud, et diseptaalid (uliroon) ei toimi värskete gonorröale küllaldaselt — Schreus (440), Felke (439), kuigi mõni autor ka otsesest raviga alustamist on pooldanud — Schubert (441). See näitab, et kemoterapeutikumi toime ei ole mitte otseselt sihitud gonokokile, vaid ta vajab selleks organismi kaasabi. Alles siis, kui organism on teatava reaktsioonseisundi juba omandanud, hakkab sulfaniilamiid-ühend mikroobe toimet avaldama. Et sellist organismi seisundit kiiremalt saavutada, on ägeda gonorröa ravimisel hakatud tarvitama vaktsinoteraapiat, millega siis hiljemini liidetakse sulfaniilamiid-ravi. Sellise eelperioodi kestuseks loetakse tavaliselt 8—10 päeva. Mis puutub diseptaalide ja albutsiidi väärtusesse, siis kaldutakse viimasel ajal rohkem arvamisele, et nad pole teineteisele võistlejad, vaid et uliroon omab tugevamat toimet kroonilistel ja komplikatsioonidega juhtudel, kuna aga albutsiid paremusi omab ägeda gonorröa ravimisel — Härtung, Braun (315). On aga ka autoreid, kes soovivad ühe ravitõuke järel preparaate vahetada — Lindemann, Felke, Schleiff (438).

*) Veneroloogilisest seisukohast on meil sulfaniilamiid-preparaatide kohta kirjutisi avaldanud dr. med. P. Hansen (454, 455).

Hruszek (314) kirjeldab juhtu, mil uliroon ei aidanud, 8 ravi-
tõukele vaatamata, mis paranes aga albutsiidi tarvituselevõtmisega.
Et selline sulfaniilamiid-resistentsus võib tekkida ka liiga väikeste
doosidega ravimise järel, seda näitavad Périn ja Guérault (423).

Kõige uuemaks gonorröa ravimiks on sulfapüridiin, mille on
valmistanud inglased Ewins ja Phillips. Ta omandas nende maal
kiiresti populaarsuse, selle järel ka Ameerikas, ja lõpuks on teda
valmistama ja tarvitama hakatud peaaegu kõigis suuremais riikides.

Ka meil on nüüd võimalus tema mõjuga tutvuda, sest et meil
see ühend hiljuti müügile lasti sulfopüridiini nime all (Ravim);
samuti avaneb meil võimalus Nõukogude Liiduga ühinemise taga-
järjel kasutusele võtta ka seal sünteesitud sünonüümpreparaati —
sulfidiini.

Mc Gregor-Robertson (104) reporteerib 100 ägeda gonorröa
juhu ravi sulfapüridiiniga ja Kal. permang. loputustega. Ravi kes-
tus oli keskmiselt 21 päeva. 7 päeva vältel anti sulfapüridiini, kokku
19,0 (5 päeva à 3,0 ja 2 päeva à 2,0). 3 nädalaga paranesid kõik
haiged, kuid hiljemini, provokatsiooni järel leiti gonokokke, uuesti
4 juhul (üks neist tõenäoselt reinfektsioon). Ta väidab ka, et sulfa-
püridiin-ravi algusega viivitada olevat kahjulik. Prebble (105), kes
võrdles ägeda gonorröa ravi meetodeid sulfapüridiiniga ja sulfapüri-
diiniga koos Janet' loputustega, leidis, et viimane kombineeritud ravi
on kasulikum; ta mainib ka, et sulfapüridiini toime on kindlam kui
uliroonil. Samuti tunnistavad Lloid, Erskine ja Johnson (106), kir-
jeldades 250 gonorröajahu ravi, sulfapüridiini parimaks ravimiks
sulfaniilamiid-ühendite hulgas. Palazzoli (102), kes võrdles gonorröa
ravi kestust sulfaniilamiidil, rodiloonil, albutsiidil ja sulfapüridiinil,
leidis, et viimase puhul oli ravi kestus kõige lühem. Bruns (312), kes
ravis vulvovaginiite sulfaniilamiid-ühenditega, ei rahuldunud uli-
roonravi tulemustega, sest ta saavutas paremaid resultaate albutsiidiga
ja veel paremaid sulfapüridiiniga. Marinkovitch (220) võrd-
les sulfaniilamiidi, ulirooni ja sulfapüridiini toimet, ravides 100
gonorröajuhtu sulfaniilamiidiga, 50 juhtu ulirooniga ja 50 sulfa-
püridiiniga; tema jälle leidis, et parimaid tagajärgi andis sulfa-
püridiin ja väiksemaid sulfaniilamiid.

Semenov (456) annab ülevaate Nõukogude Liidu sulfapüridiin
„sulfidiiniga“ saavutatud tagajärgedest. Nii on Dmitrijev temaga
ravinud 102 gonorröahaiget, kusjuures ravi kestus oli: 36 juhul —
2 p., 31 juhul — 3 p., 12 juhul — 4 p. ja 23 juhul 5 p. Juba 30 t.

möödudes kaovad gonokokid, teise päeva lõpul kaob mädavool, nii et kusiti sekreedis leidub ainult lima ja epiteelrakke.

Katsete varal gonokokkidega infitseeritud hiirtel näitas Semenov, et sulfapüridiin tervistas neist 58%, sulfaniilamiid aga 35—37%.

Praktiliselt suurt väärtust omab täheldus, et sulfapüridiini toimeviis ei olene mitte gonorroilise haigusprotsessi kestusest, nagu see on omane teistele sulfaniilamiididele, vaid ta näitab toimet nii haiguse algstaadiumis kui ka hilisemas järgus. Niisiis gonorröa raviks kasutades sulfapüridiini, ei ole enam tarvis enne ravi algust teatud ooteaega, nagu seda nõuavad diseptaalid, albutsiid ja sulfaniilamiid, vaid me võime raviga alustada kohe.

Üksikuist esitatud näiteist selgub, et sulfaniilamiid-ühendite tarvituselevõtmine ei ole jõudnud täiesti välja tõrjuda lokaalravi, sest et viimane on tugevaks toeks sulfaniilamiid-ravile; ta võtab siin Janet' printsiibi eeskujul ainult pehmema ilme. Nii kasutatakse nõrku lahuseid, nagu Kal. permang., Hydrarg. oxycyanat. 1:8000 kuni 1:10.000, Albargin 1:1000 jt. Klapdohr (323), kes ravis rasedaid gonorröahaigeid naisi, ei saanud küllaldasi tulemusi ulirooniga ega albutsiidiga üksi, samuti ka mitte ainult lokaalraviga, vaid tervistumine toimus alles mõlema ravi kombinatsiooni varal.

Teiseks suureks toeks sulfaniilamiididele tuleb pidada immuunoteraapiat vaksineerimise näol selleks, et tõsta organismi enese võitlusvõimet ning võimaldada seejuures sulfaniilamiididel terapeutilisel toimida.

Sulfaniilamiid-ravi lõppedes on vajalik teatud ettevaatus haige tervestunnistamisel, sest säärase ravi mõjul kaovad gonorröa kliinilised tunnused kiiresti, kuid seejuures ei tarvitse veel esineda bakterioloogiline tervistumine. Et sellistest nähtustest hoiduda, selleks on vajalik korduv hoolas provokatsiooni ja bakterioloogilise kontrolli läbiviimine — Bauer (95) jt.

Üldist tunnustamist on leidnud sulfaniilamiid-ravi läbiviimine tõugeteprintsiibil: iga tõuke moodustab pidev ühendi aplitseerimine kindla arvu päevade vältel. Enne tõuke kordamist peab jällegi mööduma teatav arv päevi, mille kestel ühend kehast täielikult eemaldatakse, et vältida mürgistusnähtude teket. Tõugete suuruse ja läbiviimise kohta vt. lk. 36.

Häid tulemusi on saavutatud sulfaniilamiid-ühenditega ka väljaspool urogenitaalsüsteemi olevaile gonokokkilisile infektsioonele.

Nii kirjeldavad edukat blenorrea ravi sulfapüridiiniga Michie ja Webster (107), ulirooniga — Slobozianu (317).

Harva esinevaid gonokokilisi meningiite tervendasid sulfaniilamiidi abil Branham, Mitchell, Brainin (318) ja Marvin, Wilkinson (319).

Ägedate kui ka krooniliste kuse teede banaalse infektsioonide ravimisel on jällegi edasi jõutud sulfaniilamiidide tarvitamisega, mis eriti head toimet näitavad kokkilisil infektsioonel, kuid seda ka *E. coli* ja *Proteus'e* juhtudel; resistentseks osutub aga *Str. faecalis* (enterokokk) ja vähemal määral *Ps. aeruginosa* (*B. pyocyaneus*).

Prontosiliga ravis laste kolipüüriat heade tulemustega Pernice (109); samuti häid tulemusi on prontosiliga saanud veel: Maraun (20), Klein (111), Huber (110), Kohl (123), Türk (31). Vaatamata aga neile kliiniliselt headele saavutistele ei suutnud Helsper (113) näidata prontosili vähimatki ravitoimet *E. coli*'ga infitseeritud hiirtele; neist suri osa isegi varemalt kui kontrollhiired. Autor arvab, et see halb tagajärg on tingitud sellest, et katsel polnud tegu mitte lokaalse infektsiooni ravimisega, nagu seda on püüria, vaid üldise infektsiooniga. Cuthbert (114) ravis 106 juhtu puerperaalseid kuse teede infektsioone võrdlevalt sulfaniilamiidiga ja mandelhappega: sulfaniilamiid andis häid tagajärgi streptokokkilisile infektsioonile; *E. coli* puhul osutasid mõlemad preparaadid mõjuvaks, kuna *Streptococcus faecalis'e* juhud allusid enamikus ainult mandelhappele. Kahel juhul *E. coli*'st tingitud supuratiivset püeloflebiiti ühes maksa-abstsessiga, mis tervistusid sulfaniilamiidi toimel, kirjeldavad Ottenberg ja Berck (116). Gessler ja Lippens (115) teatavad 38 *E. coli* põhjustatud kuse teede infektsiooni juhtu, mida raviti edukalt sulfaniilamiidiga; doosid olid 2 esimesel päeval 3,0, siis 5.—8. päeval 2,0. Kuse teede infektsioonide korral on sulfaniilamiidiga häid tagajärgi saavutanud veel Kenny, Johnston jt. (331), Gessler (334). Helmholz (335) soovitab koos sulfaniilamiidiga anda ka *Natr. bicarbon.*, sest leeliseses keskses osutub sulfaniilamiidi toime tugevamaks.

71 kuse teede infektsiooni juhu ravi tulemusi sulfapüridiiniga esitab Melton (117). Enamikus esinenud *E. coli* juhud allusid hästi ravile, samuti ka *Ps. aeruginosa* ja *Staphylococcus albus*, kuna *Streptococcus faecalis* osutus sulfapüridiinile resistentseks. *Proteus'e*le oli ravitoime varieeruv; ägedad püeliidid ja tsüstiidid tervistusid 3—7 p. vältel, välja arvatud 2 juhtu, mis kestsid 10 p.; krooniliste juhtude hulgas esines juht, mis tervistus sulfapüridiini

toimel, kuna enne proovitud sulfaniilamiid ei aidanud. Cooper, Gross ja Lewis (118) katsetasid sulfaniilamiidi ja sulfapüridiini ravitoimet eksperimentaalselt hiirtele tekitatud peritoniitidel ja leidsid, et sulfaniilamiidil oli tugev toime *E. coli*'le, vähemal määral *Proteus*'ele ja veel vähem toime esines *Ps. aeruginosa*'le kui ka viimase ja *E. coli* segainfektsioonile. Sulfapüridiin näitas samuti toimet *E. coli*'le, *Proteus*'ele, mitte aga *Ps. aeruginosa*'le. Mayer (379) leidis hiirtel, et sulfapüridiin omab tugevamat toimet *6. coli*'le ja *Staphylococcus aureus*'ele kui sulfaniilamiid.

Ka tüüfuste tekitajatele paistab sulfaniilamiid-ühenditel teatav mõju olevat. Schmidt (90) kirjeldab 3 typhus abd. juhtu, kus ta saavutas tulemusi prontosiiliga ja Prontosil solubile'ga: raskel tüüfusejuhul kadusid kiiresti deliirium ja asfüksia. Buttle, Parish jt. (125) infitseerisid hiiri Eberthella typhosa'ga (*B. typhi* abd.), *Salmonella schottmueller*'iga (*B. paratyphi* B) ja *S. typhimurium*'iga, keda nad ravisid siis sulfaniilamiidiga. Esimestel juhtudel saavutasid nad häid tulemusi, kuna viimase infektsiooni vastu küllaldast mõju ei esinenud. Barer (119) täheldas tüüfushaigel 5-päevase sulfaniilamiid-ravi järel batsillide kadumist uriinist; pärast ravi katkestamist ilmusid tüüfusebatsillid uuesti, mis aga ravi jätkamisel jälle kadusid; 4 p. pärast oli uriin batsillidest jäädavalt vaba.

Et tüüfusekandjate küsimus omab epidemioloogiliselt väga suurt tähtsust, siis oleks siin vajalik suurema ulatusega katsete läbi viimine, mida takistab kahjuks aga sulfaniilamiid-ühendite kõrge hind.

Tulareemia juhtu, mis tervistus sulfaniilamiidi toimel, reporteerib Curtis (120). Harva ettetulevat *Klebsiella pneumoniae* (*Pneumobacillus Friedländeri*) tekitatud septitseemiat ja selle tagajärjekat ravi sulfapüridiiniga kirjeldavad Meyer ja Amtman (121). Sulfaniilamiidiga saavutasid hiirkatsetel teataval määral kaitsvat mõju mainitud mikroobi infektsioonile ka Buttle, Parish jt. (125). Sama toimet leidsid nad ka *Pasteurella pseudotuberculosis*'e ja *P. septic*a infektsioonile. *P. avicida*'ga infitseeritud hiirtel näitasid sulfaniilamiidi tervendavat mõju Levaditi ja Vaisman (122). Ka kardetud *P. pestis*'e (katku) infektsioonil on sulfaniilamiid avanud uue ravimisvõimaluse, nagu seda näitavad eksperimentaalsed katsed. Whitby (2) andmeil omab siin toimet sulfapüridiin, kuna sulfaniilamiid ei ole tulemusi andnud. Hiiri ja rotte suutis kaitsta sulfapüridiiniga katku

vastu. Schütze (362), kuna soluseptasiin kaitses ainult rotte, mitte hiiri.

Kroonilise iseloomuga ja samuti väga pikaldaselt paraneva febris undulans'i (Morbus Bangi) ravimisel on sulfaniilamiidid väga palju kaasa aidanud. Varemini katsetatud mitmekesised As- ja Bi-ühendid ei ole andnud oodatud tulemusi, sulfaniilamiid-ühendeil aga esineb juba sellele infektsioonile suur affinsus. Berger ja Schnetz (134) tervistasid Bangi-haige prontosiiili ja Prontosil solubile'ga, kes 5-nädalasele neosalvarsaanravile vaatamata ei tahtnud paraneda. Samuti saavutas prontosiiiliga häid tulemusi ka Ahringsmann (129). Sulfaniilamiidiga ja prontosiiiliga on saavutanud häid tulemusi Dalrymple-Champney (126) ja Punch (250). Malta saarel Brucella melitensis'est põhjustatud febris undulans'i juhtude tervistumisest prontosiiili toimel teatab Neumann (127): temperatuurid kadusid enamasti 7 p. järel peale ravi algust, kuna ilma ravita püsib see teatavasti 2—6 kuud. Eksperimentaalseid ravikatsed merisigadel korraldas Chinn (136), kes infitseeris neid Brucella abortus'e, Br. suis'e ja Br. melitensis'ega. Kui ta alustas sulfaniilamiidi-raviga kohe peale infektsiooni, oli tervistumine 100%, kui aga ravi alustati alles 1 nädala pärast, siis kõikus tervistumine 50 ja 100% vahel, olenedes Brucella liigist. Paremini allusid ravile Br. abortus ja suis. Kliiniliselt sulfaniilamiid-raviga saadud häist tulemusist teatavad: Richardson (130), Francis (131), Traut ja Logan (133) jt. Kirjeldatud on aga ka juhte, mil sulfaniilamiid-ravi ebaõnnestus — O'Reilly (272); see-pärast soovitatakse sulfaniilamiid-ravi kõrval ikka teostada ka vaksineerimist — Turner Bynum (137). Immunoteraapia tähtsust toonitab ka Gundel (86).

Hemofiiluste grupi batsillide juurde asudes vaatleme esmalt sulfaniilamiidide toimet H. influenzae (B. Pfeifferi) infektsioonile. Povitzky (138) leidis, et prontosil ja immuunseerum kaitsesid hiiri letaalse doosi H. influenzae vastu; kliiniliselt ei ole autor ise sellist mõju näinud; Martini (359) arvab, et prontosiiilil võib olla teatav väärtus alles siis, kui komplikatsioonid on tekkinud. 2,5-aastasel lapsel ravisid H. influenzae poolt põhjustatud meningiiti sulfapüridiiniga Montestruc, de Palmas ja Garcin (141), andes 9 p. jooksul 8,0 sulfapüridiini; haigusnähud kadusid juba 24 t. jooksul. Sulfapüridiiniga ravitud meningiidist teatavad veel Hamilton ja Frank (142), kuna Barnett, Hartmann jt. (63) ei saavutanud sellist tulemust. Albright, Dienes ja Sulkowitch (143),

kirjeldavad 2 juhtu püelonefriiti ühes nefrokaltsinoosiga, mille oli põhjustanud *H. influenzae*; sulfaniilamiid-ravi tagajärjel kadus uriinist haigusetekitaja ning uriini reaktsioon muutus jälle happeliseks (*H. influenzae* valmistab kusinikust ammoniaaki, mis annab leelise reaktsiooni), haiged tervistusid, kuid esinesid veel retsidiivid.

Vastandina *H. influenzae*'le ei ole korda läinud saavutada sulfaniilamiid-preparaatidel suuremat toimet *H. pertussis*'e (*B. Bordet-Gengou*); nii näiteks saavutas Cruickshank (144), kes katsetas sulfaniilamiidi ja sulfapüridiini toimet hiirtele tekitatud *H. pertussis*'e infektsioonidele, ainult veidi madalama suremuse kui kontroll-loomadel. Seevastu on toimet *H. ducreyi* (*Streptobacillus Ducrey*) infektsioonidele kirjeldatud. Järnecke (248) reporteerib *ulcus molle* ravi kahe uliroon-tõukega, toonitades siinkohal uue diferentsiaaldiagnoosi võimaluse teket *ulcus durum*'i suhtes.

Schwartz ja Freeman (461) ravisid pehme šankeri juhte kahes grupis: sulfaniilamiid-raviga oli keskmine ravivältus 15,7 p.; teiste ravimeetoditega aga 32 p.

Gram- (+) positiivsete batsillide puhul pakub kliinilisest seisukohast huvi eriti gaasigangreeni tekitajate rühm. Ka siin on nii eksperimentaalseil katseil (Bliss Long — 145) kui ka kliinilisel praktilisel saavutatud häid tulemusi. Nii kirjeldavad 2 juhu Cl. Welchii poolt põhjustatud puerperaalinfektsiooni tervistumist sulfaniilamiidi toimel Sadusk ja Manahan (147), samuti on häid resultaate saanud ka Bohlman (146). *Act. necrophorus*'ega (*B. necrophorus*) infitseeritud jäneseid suutsid sulfaniilamiidi abiga päästa Hemmens ja Dack (148): ühend takistas nekrotiseeriva protsessi levingut. Diseptaalide toimet gaasigangreeni tekitajaile on näidanud Domagk (38).

Sulfaniilamiidil ja sulfapüridiinil on leitud toimet ka Cl. tetani infektsioonile, nagu sellest teatab Mayer (149).

Selleks, et selgitada sulfaniilamiidide toimet ka *B. anthracis*'e infektsioonile, korraldati Tartu Ülikooli Bakterioloogia-instituudis järgmised katsud.

10 valgele hiirele süstiti igäühele nahaalusi 0,1 ml *B. anthracis*'e 24-tunnist fosfaatpuljongkultuuri lahjendit 1 : 20, 5 hiirele nende seast süstiti veel kohe nahaalusi sulfaniilamiidi (2% lahust 400 soojend. 0,5 ml) ja seda korraldati pidevalt 6-, 12- ja 24-tunniste ajavahemikkude järel; 5 hiirele sulfaniilamiidi ei antud (kontrollloomad).

Katsu tulemused:

	Katseloomade arv	Surnud loomade arv			
		24 t.	48 t.	3×24 t.	4×24 t. vältel
Kontrollloomad	5	2	3		
Sulfaniilamiidloomad	5	3		1	1

Analoogseid katseid korraldati ka sulfapüridiini toime määramiseks. (Süstiti iga kord 1% lahust 40° soojend. 1,0 ml.)

Katsu tulemused:

	Katseloomade arv	Surnud loomade arv	
		24 t.	48 t. vältel
Kontrollloomad	5	5	
Sulfapüridiinloomad	5	2	3

Kuigi kasutatud hiirte arv on väike, ilmneb neist katsudest siiski, et sulfaniilamiidil ja sulfapüridiinil ei esine hiirtel küllaldaselt mõju antraksi infektsioonile. Loomad lahati ja nende siseorganeist valmistati preparaate; selgus, et kontroll-hiirte ja ravitud hiirte elundites leiduvates *B. anthracis*'tel morfoloogilisi erinevusi ei esinenud.

Sarnaseid katseid on korraldanud hiirtel veel Ivánovics (390) ja merisigadel Mitchell, Walker ja Mc Kercher (391). Mainitud autorid saavutasid katseloomadel samuti ainult väikest elupikendust.

Corynebacterium diphtheriae'ga (*B. diphtheriae*) infitseerisid merisigu Rouslacroix jt. (401), aplitseerides ühtlasi veel sulfapüridiini; nii ravitud loomad jäid kõik ellu, kuna kontroll-merisead surid 4—7 p. vältel.

Et sulfaniilamiidid omasid suurt edukust nii paljudel infektsioonhaigustel, siis ei jätud proovimata ka nende toimet meie suurimale vaenlasele — tuberkuloosile. Siin ei täitunud aga lootused kahjuks mitte. Prontosiiili mõjutust merisigade tuberkuloosile näitas Dietrich (152). Samuti ei saanud tagajärgi sulfaniilamiidi tarvitades Steinbach ja Dillon (422). Väikest, kuigi mitte küllaldaselt toimet saavutas tybus bovinus'ega infitseeritud merisiga-

del Prontosil solubile'ga Birkhaug (246). Typus humanus'ega infitseeritud merisigu ja kanelikke ravisid prontosiihiga, ulirooniga, sulfaniilamiidiga ja teiste sulfaniilamiid-ühenditega Greery jt. (151), kusjuures nad leidsid, et kanelikele ei esinenud üldse toimet, kuna merisigadel näitas sulfaniilamiid suurtes doosides tarvitatuna tuberkuloosse protsessi levingu takistust; teised preparaadid aga ainult soodustasid seda. Typus avium'ile seevastu on teatud mõju leitud: Rist, Bloch ja Hamon (384, 385), kes infitseerisid viimasega kanelikke, leidsid, et sulfaniilamiid takistab kahjustuse arengut; kontrollloomadel suurenes kiiresti batsillide hulk põrnas ja maksas, kuna ravituil jäi see endiseks. Kliinikus on usaldatud katsetada ka kopsutiisikuse ravi sulfaniilpüridiini abil. Nii reporteerivad Allison ja Myers (154) 7 kopsutuberkuloosi-juhtu, neist üks miliaarne, milistel aga sulfapüridiin-ravi ei andnud mingeid tulemusi.

A k t i n o m ü k o o s on haigus, mis sageli väga raskesti allub seni üldiselt tarvitatud ravivahenditele. Alltoodud reportatsioonid näitavad, et siin avavad uue ravimisvõimaluse jällegi sulfaniilamiid-ühendid. Walker (155) saavutas sulfaniilamiid-raviga abdominaalaktinomükoosihaike tervistumise, kuna eelnenud joodravi ei aidanud. Miller ja Fell (156), kes ravisid abdominaalaktinomükoosi röntgenkiiritusega, Kal. jodat. lahusega ja tümooliga, ei saavutanud tagajärgi; haigusjuht tervistus aga täiesti sulfaniilamiid-ravi tagajärjel. Ka meil tasuks lähemalt kogeda selle uue ravimisvõimalusega.

Trichophyton'iga infitseeritud merisigadel ei andnud lokaalne albutsiidravi tulemusi, küll tekkis tervistumine aga nahalusi süste tagajärjel — Schmidt (448).

Spirohhetoosid. Campell (268) infitseeris kanelikke *Treponema pallidum*'iga (*Spirochaeta pallida*), kuid ei saavutanud sulfaniilamiid-raviga mingeid tagajärgi. Huvi pakub Sandler'i (157) kirjutis interstitsiaalse keratiidi kohta, mis ei allunud tavalisele antilueetilisele ravile, samuti ka mitte malaariaravile ega proteiinoteraapiale; tervistumine tekkinud lühikese aja vältel sulfaniilamiidi ja prontosii tarvitamise järel.

Protozoaliste haiguste seast on sulfaniilamiididel leitud toimivust malaaria plasmoodiumidele. Pakenham-Walsh ja Rennie (159) leidsid, et prontosil ja proseptasiin mõjustasid generaalse paralüütiku malaariaravi käiku, mida on täheldanud ka mõned teised autorid (160). Hiljemini leiti, et sulfaniilamiid-ühendeil on toime peamiselt sugututele vormidele (skisontidele), vähem aga sugulistele (gameetidele) — Durand (161). Niven (392)

võrdles malaariaravi kiniiniga ja prontosiiliga ja leidis viimase mõju nõrgema olevat: prontosiil ei hävita *Pl. falciparum*'i ega *vivax*'i sugulisi vorme ja ta ei suuda asendada kiniinravi. Paljud rahuldavad ravitagajärjed aga, mida on saavutatud sulfaniilamiididega, näitavad siiski nende väärtust ja lubavad neid kasutada sel juhul, kui puuduvad kiniinpreparaadid või kui nende tarvitamine on vastunäidustatud (227). Unitõvele sulfaniilamiidid toimet ei avalda (202).

Ultraviiruste poolt esilekutsutud infektsioonigrupi käsitlemisel esineb ka siin erinevusi, kuidas üks või teine viirus sulfaniilamiididele reageerib. Haiguseks, mida edukalt saab ravida sulfaniilamiid-ühenditega, on *lymphogranuloma inguinale*. Esimestena katsetasid siin prontosiilraviga Levaditi ja Vaisman (164), kes kasutasid selleks intratserebraalselt infitseeritud ahve, aga nad ei saavutanud siis tulemusi. Oma hilisemate katsete varal merisigadel saavutasid nad sulfaniilamiidiga juba häid tagajärgi (167); sama leidsid nad ka hiirkatseil (169). Hiljemini on nad täheldanud ka uliroonil ravivat toimet lümfogranuloomile (383). Headest tulemustest, mis leiti infitseeritud hiiri sulfaniilamiidiga ravides, teatavad veel Mc Callum, Findlay (170) ja Bär (168). Viimane on hiljemini (378) hiirtel võrrelnud väga suure hulga sulfaniilamiidide ja teiste sulfoonhappe-ühendite toimet ja on leidnud, et eriti silmapaistvalt mõjusid diseptaalid, prontosiilid, proseptasiin, sulfapüridiin, veel sulfaniilamiid, albutsiid ja mõningad teised sulfaniilamiididega sarnased ühendid.

Nagu neist loomkatseist võis oodata, on niisama häid tulemusi saavutatud ka kliinilises praktikas. Kubitzki (166) teatab *lymphogranuloma ing.* kiirest tervistumisest prontosiili abil, samuti ka Phylactos (364). Giurić (165) kirjeldab juhte, mis tervistusid sulfaniilamiidi, prontosiili, ulirooni ja fuadiini (Bi-preparaat) toimet. Sulfaniilamiidiga ravitud juhtudest teatavad veel Knight ja David (171), sulfapüridiiniga saavutatud tervistumisest — Fergusson-Ross (172).

Teiseks ultraviirushaiguseks, millele sulfaniilamiid-ühendid ravivalt mõjuvad, on *trachoma*. Kirk, Mc Kelvie ja Hussein (163) teatavad 25 trahhoomijuhu ravimisest sulfaniilamiidiga; neil juhtudel saavutasid nad häid tulemusi eriti korneaalkomplikatsioonide, nagu keratiiti ja pannust ravides, mis kiiresti selginesid. Korneaalafektsioonide kiiret paranemist sulfaniilamiidi toimet näitas ka Loe (162). Jasserson ja Morard (382) ravisid 100 trahhoomijuhtu sulfaniil-

amiidiga, kusjuures valu- ja valgustundlikkus kadusid enamasti 48 tunni kestel, kuna pannus taandarenes 8 päevaga. Lee ja Rottenstein (459) leidsid, et trahhoomi ravil omab sulfapüridiin tugevama toime kui sulfaniilamiid.

Psittacosis'e (papagoitõbi) juhtu, mis tervistus prontosiili abiga, kirjeldab Woenckhaus (366).

Peale ülalmainitud infektsioonide on veel kirjeldatud mõningaid ultraviiruste põhjustatud haigusi, kus sulfaniilamiid-ühenditega on saavutatud tervistumist: koerte katk (febris catarrh. epizootica canum), rõuged (378) jt.

Enamikule ultraviirushaigustest ei avalda sulfaniilamiid-ühendid aga toimet; sellised on: marutõbi (174), lastehalvatus, entsefaliit, gripp, herpeetilised haigused (460), tähniline soetõbi (378), leetrid (258, 202) jt.

Ultraviiruste hulka loetud bakteriofaagide käsitlemisel tekib küsimus: kas sulfaniilamiid-preparaate võib kasutada koos faagraviga või kaotab viimane oma toime sulfaniilamiid-ühendite mõjul. Zaytzeff-Jern ja Meleney (389) uurimused näitavad, et sulfaniilamiidil ei ole erilist toimet *E. coli*, *Ps. aeruginosa* (*B. pyocyaneus*) ega stafülokokkide faagile ja seega võib neid koos kasutada ravimise otstarbeks.

Lõpuks olgu veel mainitud, et sulfaniilamiidide toimet on proovitud ka loomparasiitide, nagu trihhinoosi ja filarioosi puhul, aga siin on nad osutunud mõjutuiks (202).

Arvestades kõiki siin esitatud ravimistulemusi ja loomkatsetel saadud resultaate, tuleb lugeda käesoleva aja laialdasema ravitomega ja tugevaima mõjuga sulfaniilamiid-ühendiks sulfapüridiini. Mõnedel infektsioonidel omab ta peaaegu ainuõigust (pneumoonia), teistel juhtudel katsub ta oma toimega ületada teisi, samuti ravivalt mõjuvaid sulfaniilamiid-ühendeid (stafülo-, meningo-, gonokokilised infektsioonid, urogenitaalsüsteemi banaalsed infektsioonid, *H. influenzae* infektsioonid, gaasigangreen, lymphogranuloma inguinale jt.). Nendel infektsioonidel, mida on eduga ravitud sulfaniilamiidi abil (aktinomükoos), võib teiste kogemuste põhjal loota tugevat toimet ka sulfapüridiinilt. Nende infektsioonide ravimisel, kus küllaldast mõju saavutatakse ka nende preparaatidega, mis ei nõua ravimise vältel erilist haige kontrollimist (oma harvade mürgistuse nähtude esinemise tõttu), jääb sulfapüridiin tagaplaanile (näit. *Streptococcus haem.* infektsioonid). Sellistel juhtudel, kus kasutatav sulfaniilamiid-ühend ei ole küllaldast toimet näidanud, on soovitav

järgmisel ravimisperioodil teda vahetada mõne teise sulfaniilamiidühendiga.

Raviks tarvitatud doosid — lk. 36

Mürgistusnähud ja nendest hoidumine — lk. 36

Kemo- ja immunoteraapia koostöö tähtsusest — lk. 57

Profülaksise küsimus — lk. 66

Resorptsioon, kontsentratsioon kehavedelikes ja ekskretsioon.

Nagu iga kemoterapeutikumi, nii ka sulfaniilamiidühendite kohta on vajalik teada nende resorbeerimisomadusi mitmekesiste aplitseerimisvõimaluste puhul, ja seda nimelt selleks, et avaneks võimalus välja valida kohaseim ravimismoodus. Samuti on vajalik teada, kui kiiresti toimub koemahlades (veres) ravimi kontsentratsiooni maksimumi saavutamine ja millal see uuesti hakkab langema, et selguks, kui tihti tuleb ravimit haigele anda, et veres püsiks pidevana raviks küllaldane kontsentratsioon. Lõpuks on oluline veel ravimi ekskretsiooni määramine; see võimaldab otsustada, kui kiiresti võib ühe ravimisperioodi (tõuke) lõppemise järel uuega alustada, et oodatud ravimisefekti asemel ei saavutataks mürgistusnähte. Alljärgnevalt katsume anda kokkuvõtliku ülevaate tähtsamate sulfaniilamiidühendite mainitud omaduste kohta.

Esimesena väärrib käsitlust sulfaniilamiid (valem 1), kui teiste ühendite emaaaine. Silmapaistvaid mõõtmisi sel alal on teinud Marshall, Emerson ja Cutting (178), kes korraldasid mõõtmisi nii koertel, kanelikel kui ka inimesil. Nad leidsid, et resorptsioon toimub seedetraktis kiiresti, harilikult 4 tunni kestel. Raviv sulfaniilamiidi kontsentratsioon veres üksikannuse järel sõltub: annuse hulga suhtest keha kaalule, absorptsiooni suuruselt, sulfaniilamiidi jaotuvusest kudedes, neerude eritamisevõimest ja veres leiduva ravimi aktiivse kuju hulgast. Katsetades koertega leidsid nad, et süstimisega ja suusiselt sulfaniilamiidi andes ei olnud vahet kontsentratsiooni suurusel veres ega ka maksimaalse kontsentratsiooni saavutamise kiiruses. Autorid soovivad alati, kui võimalik, tarvitada suusisest aplitseerimisviisi.

Mõõtmised on näidanud (Sise—(182)), et sulfaniilamiidi kontsentratsioon on täisveres suurem kui plasmas, kuigi viimane rohkem vett sisaldab; seega ühineb sulfaniilamiid rohkem vere rakkudega ja arvatavasti ka koe rakkudega. Verega kandub sulfaniilamiid

kõigisse kudedesse ja organitesse laiali; nii on Marshall jt. tema hulka määranud ka süljes ja pankrease mahlas ja on leidnud neis kontsentratsioonini väiksema olevat kui veres; samuti leidub sulfaniilamiidi ka sapis. Bettman ja Spier (395) leidsid mõõtmiste kaudu, et sulfaniilamiid siirdub sappi siis, kui vere kontsentratsioon on vähemalt 4, 2 mg%; edaspidi toimub sapipõies veel sulfaniilamiidi kontsentreerumine. Greulich (307), kes uuris 40 gonorröahaigel sulfaniilamiidi toimet spermioogeneesile, leidis, et ejakulaadis esines sulfaniilamiidi suuremas kontsentratsioonis kui veres. Adair jt. (327) konstateerisid sulfaniilamiidi siirdumist emapiima; samuti leidis sulfaniilamiidi emakakaela näärmete sekreedis ja menstruaalveres. Sulfaniilamiidi siirdumine toimub ka läbi platsenta lootele. Lee ja Anderson (306) leidsid loomkatseid tehes, et fötaalveres leidub sulfaniilamiidi niisama palju kui emaveres. Bellows ja Chinn (179) tõestasid sulfaniilamiidi 15 minutit peale suusisest andmist kõigis silmavedelikes, kusjuures kontsentratsioon tõusis maksimumini 6 t. järel. Et veres saavutada küllaldast ravivat kontsentratsiooni (10 mg%), soovitatakse alul anda suurem doos, näiteks 0,05 pro 1 kg kehak. ja siis 6—8 t. möödudes väiksemad doosid iga 4 t. järel, et veres hoida kontsentratsiooni püsivana. Ideaalsem doosimisviis oleks (Whitby), kui peale esimest doosi, 4 t. möödudes mõõta sulfaniilamiidi hulka veres, ja kui see osutub alla 10 mg, siis teda juurde anda. Liikvoris on sulfaniilamiidi kontsentratsiooni mõõtnud paljud autorid, nagu Buttle, Gray, Stephenson (68) ja Crawford, Fleming (180). Allott (77) leidis mõõtmiste varal, et harilikult saavutatakse raviks tarvilik kontsentratsioon liikvoris esimeste 24 t. lõpul, mõnel juhul aga kestab see päevi, enne kui kontsentratsioon maksimumini tõuseb. Paari esimese tunni möödudes olid kontsentratsioonid liikvoris ja veres ühtlased, aga hiljemini, kontsentratsiooni tõustes veres, jäi liikvori oma maha. Üldiselt tuleb lugeda liikvori kontsentratsiooni poole võrra madalamaks vere kontsentratsioonist. Üksikute indiviidide vahel esineb varieeruvusi sulfaniilamiidi ülemineku kiiruses verest liikvorisse; see oleneb rohkem arvatavasti neerude eritamisevõimest kui verest liikvori ülemineku mehhanismi takistusest. Huvitavaid resultate saavutas oma katsudel Retan (185), kes leidis, et kui ahvidele korduvalt anda veenisiseselt sulfaniilamiidi hüpotooniliste lahustena, siis muutub kontsentratsioon liikvoris suuremaks kui veres; jätkuvat ka sellest, kui anda sulfaniilamiidi suusiseselt ja hüpotoonilist lahust veenisiseselt. Autor kirjeldab streptokokilise meningiidi juhu ravi kuni 5 t. kestvate tilkin-

fusiooniga, mis sisaldasid 0,375% NaCl koos 1% sulfaniilamiidiga. Turell jt. (278) leidsid, et sulfaniilamiidi resorptsioon toimub aplitseerituna ka per rectum.

Peale kirjeldatud ravimisviiside on tarvitamist leidnud infitseeritud haavade ravimisel veel esimesena ameeriklaste poolt katsetatud aplitseerimisviisi, kus sulfaniilamiidpuuder raputatakse haava korruga suurel hulgal (täiskasvanule kuni 20 g); sel teel on saavutatud kiiret mädanemisprotsessi vähenemist ja haava paranemist. Eriti soovitatakse seda ravimisviisi kasutada komplitseeritud fraktuuride ravimisel (sõjakirurgias). See meetod on tunnustust ja pooldamist leidnud ka prantslaste poolt; on ju sel viisil võimalik anda korruga suuremat doosi, sest resorptsioon toimub haava kaudu aeglasemalt kui suusiseselt antuna — Nitti (399), toime aga on leitud suurem olevat kui süstimise või suusisese viisi korral — Ravina (400).

Sulfaniilamiidi hulga kindlaksmääramiseks kehavedelikes on kirjeldatud palju viise. Tähtsam neist on Marshall-Emerson-Cuttingi meetod (178), kus sulfaniilamiid muudetakse esmajoones diazohendiks, ja see annab, liidetult vastava komponendiga, värvaine, mille intensiivsus on proportsionaalne tema hulgaga. Werner'i (181) poolt esitatud uues, lihtsam meetodis kasutatakse värvaine tekitamiseks Ehrlich'i reaktiivi (p-dimetüülamiinobensaldehüüd). Oma kogemuste põhjal peame aga ütlema, et tekkiv kollane värvaine ei ole küllaldaselt intensiivne, nii et paremaks osutus siiski Marshall-Emerson-Cuttingi meetod. Mõlema meetodi põhimõtted on modifitseeritud kujul kasutamist leidnud ka teiste autorite poolt muude sulfaniilamiid-ühendite kindlaksmääramisel. Sulfaniilamiidi kvalitatiivseks tõestamiseks esitab nõukogude keemik Melkumjants (457) kaks meetodit: 1) kui sulfaniilamiidi kuumutada koos bensidiiniga kuni sulamiseni, tekivad tumesinised, alkoholis lahustuvad kristallid; 2) kui kuumutada sulfaniilamiidi bensokinooniga, tekib punase värvusega aine.

Marshalli ja ta kaaslaste katsete järgi ekskriteerivad koerad sulfaniilamiidi muutmatul kujul, kanelikud peamiselt aga seotuna, s. o. organism muudab sulfaniilamiidi atsetüülradikaaliga liitmise teel inaktiivseks vormiks (radikaal liitub, vaadates valemit 1 vasempoolse amiinorühmaga). Inimestel eritatakse sulfaniilamiid peaaegu võrdsetes hulkades nii vabana kui seotuna. Kui sulfaniilamiidi on antud pikemat aega, nii et resorptsioonis ja ekskretsioonis on tekkinud tasakaal, eritatakse sulfaniilamiid kuse kaudu ligi 100%.

Seega on võimalik mürgistusnähtuse tekkimisel sulfaniilamiidi kehast eemaldada diureesi tõstmisega; neeru insufitsientsuse puhul on ekskretsioon aeglasem. Green, Allison ja Morris (183) tegid mõõtmistega kindlaks, et eritatud sulfaniilamiidi hulk uriinis on 36% kusinikku ja 20% kreatiini hulgest. Marshall-Emerson-Cuttingi (184) andmeil visatakse sulfaniilamiid organismist välja analoogselt kusinikuga, ainult selle vahega, et neeru tuubulustes on tagasiresorbeerumine suurem; neeru kahjustusel on retentsioon samuti sarnane kusiniku retentsiooniga.

Prontosiiilil (valem 2 ja 3) esineb samuti võime kehakudedesse laiali tungida, ja ta värvuse tõttu on seda võimalik teatavatel juhtudel isegi näha. Nii on tuntud kuse värvuse muutumine pruunikaspunaseks, vahel skleerade kollakaks muutumine ja nahal punaka jume tekkimine. Viimane toimub eriti prontosiiil-tablettide tarvitamisel, mispärast Bode (187) soovib erüsiipi ravimisel tarvitada rohkem prontosiiil-tablette kui Prontosil solubile't, sest esimesed omavad suuremat afiinsust nahale. Sülje ja higi värvumist oranžiks prontosiiili kauase tarvitamise järel kirjeldab Matauyama (186). Prontosil solubile siirdumist sappi on täheldanud Mancke jt. (416) katsetel koertega; prontosiiili üleminekut loote vereringesse näitas Minckenhof (39). Liikvorisse üleminek osutub prontosiiilil väga nõrgaks: Jauerneck'i ja Gueffroy (67) mõõtmiste järgi on see palju aeglasem kui sulfaniilamiidil. Suurim kontsentratsioon liikvoris oli prontosiiilil 0,035%, Prontosil solubile'l 0,025 mg%; Vonkenel ja Schmidt (195) sellist üleminekut Prontosil solubile'l üldse ei täheldanud. Prontosiiili resorbeerumiseks seedetraktist on vajalik mao küllaldane soolhappesisaldus (Domagk). Meyer ja Hörste (189) kirjeldavad juhtu, kus 14-kuune laps osutus resistentseks prontosiiilravile, kuid ravi mõju ilmnes siis, kui hakati tarvitama prontosiiili soolhappesoola; autorid soovivad koos prontosiiil-tabletiga anda ka lahjendatud soolhapet. Selle asjaolu tõttu on hakatud valmistama Prontosiiili sünonüümpreparaate soolhappesooladena. Nii esineb meil müügil selliste ühenditena: „Septosan“ (Lill) ja keemilise nime all müügil olev (Ravim) preparaat.

Prontosiiil ja Prontosil solubile on tarvitamist leidnud ka välis-aplikatsioonena, nagu salvidena ja pintsel dustena erüsiipi, angiini jne. ravimisel kui ka kurguloputustena ja inhalatsioonena. Selline arvamus, et prontosiiil otseselt toimub mikroobisse, pole aga õige (vaata alamal), sest sellise välis-aplikatsiooni puhul mõjub prontosiiil alles siis, kui ta on kudedesse resorbeerunud; seega olenevad ravi

tulemused siin ainult naha enese permeaablusest ja järjelikult ei suuda sarnane lokaalravi iialgi võistelda suusisese ega süstimisravi viisiga. Välisaplikatsiooniga said ravitulemusi: Recknagel (61), Jäger (42), Eyer ja Rohrmann (190), Schirp jt. (333), Franke (87).

Nagu juba prontosiiilhaigete uriini värvusest võib järeldada, eritatakse prontosiiil suurel hulgal keemiliselt muutmatuna; ent analüüsid näitavad veel, et üle poole prontosiiilist redutseeritakse organismis sulfaniilamiidiks, milhine siis uriinis esineb nii vabana kui ka atsetüleeritud kujul.

Küllaldase kontsentratsiooni saavutamiseks kudedes (veres) soovitatakse järgmisi doose kasutada: 1,5—3,0 suusisese ja 0,25—0,5 süstimisena pro die.

Rubiazool, mis keemiliselt väga vähe erineb prontosiiilist (valem 5), sarnaneb temaga ka omadusilt; suurema erinevusena võiks siin mainida vahest tema lahustuvuse suurenemist leeliseses keskkonnas (tekib paremini lahustuv Na-sool — Rubiazol solubile), kuna prontosiiil vajab lahustumiseks happelist keskkust.

Diseptaalidest kõige rohkem levinud ulirooni (diseptaal A, valem 10) omaduste kohta on kaunis rohkesti uuringuid korraldatud. Nagu näitavad loomkatsed, toimub ulirooni resorptsioon peamiselt peensoolest, kuna maost on resorptsioon väike — Hüllstrung (191). Reimers (192) näitas, et resorptsioon võib toimuda ka kooloni kaudu, kui ulirooni aplitseeritakse koos seebilahusega. (Leeliseses keskkuses on ulirooni lahustuvus suurem.) Nagu Kühnau (196), Bruder'i (324), Franke jt. (193) uuringud näitavad, saavutatakse ulirooni kontsentratsiooni maksimum veres alles teisest päevast alates peale tõuke algust (3,0 pro die). Kontsentratsiooni suurus veres kõigub 4 ja 8 mg% vahel; alla 5 mg% kontsentratsioon ei loeta raviks küllaldasiks. Reimers näitas, et leelisene toit tõstab ulirooni kontsentratsiooni veres; viimases leidub uliroon nii vabana kui seotuna, kusjuures seerumis on uliroonisaldus suurem kui punalibledes. Liikvorisse üleminek on uliroonil väga väike, mida püütakse seletada ühendi vähese kontsentratsiooniga veres või tema suure molekulaarvolumeniga. (Säker — 326, Vonkennel, Schmidt — 195). Uliron heidetakse uriiniga välja nii seotud kui vabal kujul, kusjuures tema hulk on ca 40% sissevõetud hulgast (Franke jt., Bruder). Peale tõuke lõppu kaob uliron uriinist 6—7 p. vältel. Niis võib pärast selle aja möödumist julgesti alata uue ravitõukega, ilma et eelmine ravitõuge tingiks kumulatsiooni teket. Peale uriini leidub

ulirooni veel teistes ekskreetides, nagu higis ja roojas. Viimases leiduva ulirooni hulk on võrdlemisi suur, Reimers'i (192) järgi terve²/₃, Franke jt. (193) järgi vaid 10—15% sissevõetud hulgast. Lutz (394) leidis loomkatsete abil, et rooja suur uliroonisisaldus ei olene mitte halvast resorptsioonist, nagu seda varem arvati, vaid et uliroon heidetakse organismist suurel hulgal välja ka sapi kaudu.

Diseptaal B (valem 11), müügile lastud Neo-Uliron'i (Bayer) nime all, taotleb tugevat võistlust ulirooniga. Diseptaal C (valem 12) kohta, mis on teistest diseptaalidest vahest isegi tugevaima toimega, ei ole veel küllaldast praktikat omandatud, aga on oodata ka tema üldtarvitamisele ilmumist. Kühnau (196, 91) ja Bruder'i (324) uurimistest on näha, et diseptaal B ja C-l toimub resorptsioon täielikumalt ning kiiremalt kui diseptaal A-l. Kühnau näitas ka, et selle põhjuseks on resorptsiooni toimumine veel koolonis, milline omadus uliroonil puudus. Kontsentratsioon veres on diseptaal B-l jällegi kõrgem kui diseptaal A-l (ca 11 mg%), kuid raviks jätkub, nagu uliroonilgi, 5 mg%, diseptaal C-l aga isegi 1 mg%. Seerumis on diseptaal B sisaldus suurem kui punalibledes, diseptaal C-l aga ümberpöörduvalt. Diseptaalide üleminekut emapiima on täheldanud Bruder (324) ja Goyert (100). Samuti näitas Bruder diseptaal B üleminekut ka liikvorisse. Sissevõetud hulgast heidetakse ühes uriiniga organismist välja diseptaal B 58,1% ja diseptaal C 65,6%; kui peale ravitõuget on 6 p. möödunud, kaovad diseptaalid uriinist.

Meetodeid diseptaalide hulga määramiseks kehavedelikes pakuvad Hecht (194), Kühnau (196, 310), Werner (181).

Albutsiid (valem 13). Vonkennel ja Korth (316), kes andsid patsiendile päevas 4,5 g albutsiidi, saavutasid kontsentratsiooni veres 2—5 mg%, mis pärast ekskretsiooni kiiresti langes. Karbe (197) saavutas veenisiselt 10% albutsiid-Na lahust süstides (30 ml pro die) kiiret kontsentratsiooni tõusu veres, mis aga süstimiste vaheaegadel langes 0-ni. Kühnau (310) leidis, oma mikromeetodi abil mõõtmisi toimetades, albutsiidi saanud patsiendi ejakulaadis tema kontsentratsiooni 3,5 mg% (veres 4,1 mg%), teise patsiendi prostata sekreedis 6,6 mg% (veres 3,8 mg%); ta näitas seega, et Felke (367) arvamus, nagu lahjenduksid sulfaniilamiid-ühendid näärmete voluumenis, ei ole õige. Liikvorisse üleminek toimub Vonkennel ja Schmidt'i (195) järgi niisama kiiresti kui sulfaniilamiidil, kusjuures kontsentratsioon liikvoris suurenes veel siis, kui see oli veres juba langemas. Karbe (197) täheldas, et uriiniga heideti

albutsiidi välja 30%, sellest 27% atsetüleeritud kujul. Dohrn ja Diedrich (108) leidsid, et uriinis esinevaist sulfaniilamiid-ühendeist oli 61% albutsiidi, 10,2% sulfaniilamiidi ja 28,8% atsetüleeritud sulfaniilamiidi, näidates seega, et organismis toimub albutsiidi seebistumine ca 40%; haigele sisse andes 4,0 g albutsiidi, leidsid autorid, et suurim ekskretsioon toimus 24 t. järel, kuna pärast 120 t. (5 p.) möödumist oli uriinis leida vaid veel minimaalseid jälgi.

Lõpuks vaatleme veel sulfapüridiini (valem 14), mille omaduste uurimisele, nagu sulfaniilamiidilegi, on peamist tähelepanu pööranud inglased ja ameeriklased. Sulfapüridiin absorbeerub seedetraktist kiiremini kui sulfaniilamiid, aga ekskriteeritakse aeglasemalt (Whitby). Long ja Feinstone (199) leidsid, vastandina Whitby andmetele, tema resorptsiooni aeglasema olevat kui sulfaniilamiidil ja soovivad seepärast ordineerida sulfapüridiini iga 6 t. järel (sulfaniilamiidi — 4 t. j.). Veres on sulfapüridiini kontsentratsioon madalam kui sulfaniilamiidil, 10—20% temast esineb atsetüleeritud kujul. Barnett, Hartmann jt. (63) leidsid pneumooniate ravimisel sulfapüridiini kontsentratsiooni veres keskmiselt 5—10 mg% (maks. oli 15,9 mg%). Marshall ja Long'i (55) andmeil piisab kopsupõletiku ravimiseks juba 4 mg%-st, millega nõustuvad ka Wilson, Spreen jt. (200). Liikvoris on sulfapüridiini kontsentratsioon Long ja Feinstone'i (199) järgi ca $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ vere kontsentratsioonist, Barnett'i jt. järgi 60%. Hobson ja Mc Quaide (74) leidsid, et kui ajukelmetel esineb põletikuprotsess, siis on liikvoris sulfapüridiini kontsentratsioon veidi kõrgem (56% vere kontsentratsioonist) kui normaalse ajukelme puhul (48%). Sulfapüridiin, mis organismist neerude kaudu välja heidetakse, moodustab $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ sissevõetud hulgast — Long, Feinstone (199). Inimestel leidub sulfapüridiini uriinis umbes võrdsetes hulkades nii vabana kui ka atsetüleerituna, koertel aga ainult vabana — Stockinger (249).

Neil juhtudel, kus resorptsioon seedetrakti kaudu on halb või kui haiguspilt on raske, soovivad Marshall ja Long (55) süstida sulfapüridiin-Na, mis oma tugeva leelise reaktsiooni tõttu sobivat ainult veenisiseseks süstimiseks. Durel jt. (397) aga lubavad teda tarvitada ka intramuskulaarselt ja intralumbaalselt, kuna Toplin jt. (462) ei leidnud tal kudesid kahjustavat toimet isegi subkutaanse aplitseerimisviisi juures, kui lahuse kontsentratsioon oli alla 1%. (Doosimise kohta vt. lk. 13.) Resorptsioon seedetrakti kaudu toimub sulfapüridiin-Na-l kergemalt kui puhtal sulfa-

püridiinil — Marshall jt. (286). Säker'i (326) andmeil ei siirdu sulfapüridiin-Na liikvorisse, kuna sulfapüridiin teeb seda kiiresti.

Sulfaniilamiidi ja tema preparaate on süstimiseks kasutatud nende vähese vees lahustuvuse tõttu ka õlisuspensioonena; ometi ilmneb, et see meetod on seotud mürgistushädaohu võimalusega, sest siin on kudedest eritumine väga aeglane — Long (201).

Üldiselt võib kokkuvõetult öelda: 1) sulfaniilamiid-preparaate on otstarbekas aplitseerida suusisesel teel; 2) halva resorptsiooni puhul või kiire ravikontsentratsiooni saavutamiseks veres tuleb neid tarvitada ka süstimistena (suspensioonid õlis pole soovitatavad); 3) suusisesel aplitseerimisel võib resorptsiooni kiirendamiseks anda koos prontosiiliga soolhapet, aga sulfaniilamiidi, sulfapüridiini (ka diseptaalide ja albutsiidi) puhul soodat; 4) kui tserebrospinaalse infektsiooni ravimisel kasutatakse sulfaniilamiide, mis omavad vähest siirduvust liikvorisse, siis on soovitatud lisandada veel intralumbaalset aplikatsiooni; 5) tarvitatavad doosid peavad olema küllaldased, ja neid tuleb anda otstarbekatena leitud ajavahemikkude järel, samuti tuleb kinni pidada ravitõugete vahelistest kindlaksmääratud aegadest.

Tunnustust on leidnud järgmised doosimised:

Prontosiiili antakse kahe tableti kaupa (tabl. = 0,3), võrdsete ajavahemikkude järel 1,2—3,0 pro die. Sellele võib lisandada veel Prontosil solubile süstimisi 0,25—0,5 pro die.

Ulirooni (disept. A) ja neo-ulirooni (disept. B) ühel tõukel antakse 4 päeva jooksul iga päev 3×2 tabletti (kokku 12,0), vaheaeg 6—8 p. (Orig. pakised — 24 tabl. à 0,5.)

Albutsiidi tõukel antakse droogi 7 p. vältel iga päev 3×3 tabl., vaheaeg 9 p. (Orig. pakis — 20 tabl. à 0,5.)

Sulfaniilamiidi ja sulfapüridiini tarvitatakse tavaliselt 2,0—3,0 pro die, kusjuures antakse sulfaniilamiidi 4-tunniste ja sulfapüridiini 6-tunniste vaheaegadega. Durel'i järgi on sulfapüridiini tõuge: 3 p. — à 3,0; 3 p. — à 2,0; 3 p. — à 1,0; „Sulfopüridini“ orig. pakis: 24 tabl. à 0,5.

Mürgistusnähud.

Selliseid kemoterapeutikume, millel puuduks organotroopne mõju täielikult, ei ole seni leitud. Nii tuleb ka sulfaniilamiidühendite kasutamisel arvestada teatavate mürgistusnähtude tekkimise võimalust. Rohkesti tuli selliseid nähte ette just alul, kui sul-

faniilamiid-ühendite tarvitamises ei oldud veel jõutud omandada küllaldasi kogemusi ja kui tarvitati ülemääraselt suuri ravidoose.

Mürgistusnähte võiksime jaotada järgmiselt: 1) gastroenteriitilised nähud, 2) nahanähud, 3) muutused veres, 4) mõju keha temperatuurile, 5) ergukava häired, 6) kroonilised siseelundite kahjustused.

Vaadeldes sulfaniilamiid-ühendite üksikuid liikmeid, leiame neil kõikidel ülalmainitud mürgistusnähtude gruppide esinemist. See mürgistusnähtude esinemine ei ole aga kõigil sulfaniilamiididel mitte ühtlane, vaid mõnedel keemiliselt üksteisele lähedastel ühenditel leidub kalduvust rohkem ühele mürgistusnähtude rühmale, kuna teistel on ülekaalus jälle mõni teine nähtuderühm.

Prontosil ja Pr. solubile omavad võrdlemisi väikest mürgilisust, kuna raskemaid juhte on esinenud vaid harva. Sagedamini esiletulevateks nähtudeks on pööritus, peavalud, uimasus, harvemini oksendamine. Liiga suurte Prontosil solubile dooside tarvitamise järel on täheldatud veel kõhulahtisust ja t^0 tõusu (kuni 39^0 C — Long, Bliss 71). Samuti harvemini võivad haigel tekkida tsüanoosi nähud, punaliblede ja hemoglobiini vähenemine, leukopeenia teke koos relatiivse agranulotsütoosiga, mitmesugused eksanteemid ja kergekujulised paresteesid. Prontosili väga kauasel tarvitamisel on ette tulnud ka surmajuhte. Borst (204) kirjeldab juhtu, kus haige, kes oli 39 p. vältel saanud 64 g prontosili, suri tekkinud agranulotsütoosist: valgeliblede arv oli lõpuks 960 pro cmm, polümorfonukleaare ainult 1%. Teist sarnast juhtu esitab veel Bresgen (92). Frost (4) kirjeldab rasket supuratiivse artriidi juhtu 12-a. tüdrukul, kellele anti Prontosil solubile't (5 ml pro die) ja proseptasiini (3×2 tabl.), teisel päeval prontosili 10 ml ja proseptasiini 12 tabletti, mille tagajärjel t^0 küll langes, tekkis aga tsüanoos, mille järel ravi katkestati, kuid haige suri 4-dal päeval siiski; veres tehti kindlaks sulfhemoglobiini olemasolu ja lahkamisel täheldati maksas hägust paisumist. Sulfaniilamiid-ühendite puhul ettetuleva agranulotsüoosi tekke põhjuseks peetakse idiosünkraasiat (Whitby 2, Bocks 112) või infektsiooni läbi esilekutsutud anafülaktilist reaktsiooni. Prontosili pikemaajase tarvitamise järel esinevaist kahjustusist võiks nimetada veel subakuutse kollase maksa atroofia (Gertler 203) ja silma põhjas pigmentladestuse teket (Kohl 123).

Prontosiliga väga sarnast või prantslaste järgi isegi väiksemat mürgilisust omab *r u b i a z o o l* (resp. Rubiazol solubile).

Samuti esineb harva toksilisi nähte proseptasiinil (206, 17, 15, 16), mida püütakse seletada tema vähese lahustuvusega vees. Siiski on aga ka siin esinenud surmajuhte: Model (218) esitab agranulotsütoosist põhjustatud surmajuhu, kus 18 p. jooksul oli tarvitatud 58 g proseptasiini (valgeliblede arv langes 300 pro emm, granulotsüüte — 0). Prontosil solubile'ist vähemat mürgilisust omab Whitby järgi soluseptasiin. Eespoolmainitud preparaatidele omased kergemad mürgistusnähud, nagu pööritus, oksendus, uimasus, kerge tõus, lööbed, tsüanoos, mööduvad paresteesid, esinevad ka albutsiidi tarvitamisel (96, 308). Kergelt ulnaariseneuriidi juhtu albutsiidi tarvitamise järel kirjeldab Matzdorff (442). Tõsisemaid juhte ei ole siiani teatatud, seda võib aga, analoogiliselt teistele preparaatidele, üledoseerimise puhul siiski oodata.

Sulfaniilamiidil on mürgistusnähud, nagu gastroenteriitilised häired, peavalu ja tsüanoos, juba sagedamad. Tsüanoosi tekkimise põhjust ei ole suudetud siiani täielikult selgitada. Siin on süüdistatud vahel tsüanoosiga koos esinevat met- või sulfhemoglobineemiat või erilise tundmatu pigmentaine tekkimist. Katsetega on kindlaks tehtud, et sulfhemoglobineemiat saab ära hoida, kui takistada sooltes väävelvesiniku tekkimist ja resorptsiooni (Archer, Discombe — 207; Paton, Eaton — 208). Sel põhjusel ei tohi sulfaniilamiid-ravi ajal tarvitada suure väävlisisaldusega aineid, nagu mune, sibulaid, kõhulahtistajatest mõru- ja gläubersoola jne. Mc Ginty jt. (466) leidsid, et mürgistusnähte, nagu nauseat, oksendamist, peavalu ja tsüanoosi, saab vähendada, andes patsientidele suusiseselt nikotiinhapet. Viimase soodsat toimet on seejärel kirjeldanud ka teisi autoreid. Nii tarvitasid Doughty, Tracy ja Calif (467) sulfaniilamiid-ravi kestel tekkivate mürgistusnähtude kõrvaldamiseks ja ärahoidmiseks suure eduga nikotiinhapet doosidena $3 \times$ päevas 20 mg.

Sageli täheldatakse sulfaniilamiidihaikeil atsidoosi nähte (hüperpnoe) koos vere alkalireservi langusega. Selle nähu selgitamiseks toimetasid mõõtmisi Hartmann, Perley ja Barnett (228), kes täheldasid, et kuigi tegu oli alkalireservi langusega, püsis vere pH konstantena või isegi tõusis. Selle selgitamiseks vähendasid nad katsealuse alkalireservi amm. kloriidi abil, mille järel andsid neile sulfaniilamiidi. Et alles nüüd, sulfaniilamiidi aplitseerimise järel tekkis hüperpnoe, siis näitas see katse, et primaarsena tekib sulfaniilamiidi toime hüperpnoe ja sellest põhjustatud alkaloosi kompenseer-

rimiseks eritatakse uriiniga suurel hulgal naatriumbikarbonaati, mis ilmneb alkalireservi langusena. Tõ tõusu on sulfaniilamiidihaigetel täheldanud 10%-l Garvin (230), kusjuures see ilmnes keskmiselt 7 p. peale ravi algust. Ka siin on põhjuseks loetud hüpersensiibilist või mõnede autorite poolt ka mikroobide laguprodukte.

Nahal esinevaid nähte tuleb vähem ette (Garvin'i järgi 4%), nad omavad aga väga mitmekesiseid ilmeid. Tedder (210) jaotab neid: maakulopapuloosseiks (morbilliformsed) laialaigulisiks dermatiitideks (laigud, paapulid, kublad, ödeem, urtikaaria) ja purpura-taolisiks (haruldasemad). Selliste nahanähtude põhjuseks loetakse jälle kas otsest sulfaniilamiidi toimet või teatud juhtudel sensibiliseeringu teket päikesevalguse vastu (343). Sensibiliseeringu põhjuseks on loetud ka porfüriini suurenemist organismis. Rimington ja Hemmings (211) tegid kindlaks, et sulfaniilamiid-preparaatide tarvitamisel sisaldavad uriin ja faeces 10 korda rohkem porfüriini kui normaalselt.

Morbilli- ja skarlatinoformseid eksanteeme on kirjeldatud rohkesti: 356, 332, 346, 347, 371, 212. Eksfoliatiiivset dermatiiti kirjeldavad Myers jt. (372), varioloformset eksanteemi Cleveland (213).

Raskeima komplikatsioonina esineb agranulotsütoosi tekkimine. Britton ja Howkins (217) tegid mõõtmisi 50 ambulatoorsel haigel, kellele andsid 14 p. jooksul sulfaniilamiidi 21,0 (s. o. 1,5 pro die). Mõõduv leukopeenia esines 46%-l ja monotsütoos 44%-l. Need muutused leiti keskmiselt 7—20 p. peale ravimise algust; juhud alla 4000 (miinimum 3200) esinesid kolmandal nädalal. Nad täheldasid veres veel eosinofiilid (maksimum 10%), mis enamasti esines koos löövetega. Et mitte alati ei esine veres muutusi, seda näitavad Campbell (225), Bigler jt. (226), sest need olenevad suurelt jaolt ka organismi enese seisundist ja reageerimisviisist. Surmaga lõppenud agranulotsütoosi juhte reporteerivad Schwartz jt. (221) — valgeliblede hulk langes 2000, polümorfonukleaarid puudusid, lüüdis puudusid ka müelotsüüdid (sulfaniilamiidi tarvitati 61 g 22 p. jooksul, s. o. 2,8 pro die, surm järgnes 29. päeval). Berg ja Holtzmann (222) — 27 p. jooksul tarvitati 38 g (1,4 pro die); valgeliblede arv 1600, polümorfonukleaare 1%. Schecket ja Price (223) — 15 p. jooksul tarvitati 64 g (4,3 pro die), surm järgnes 7. päeval peale ravimise katkestamist; lüüdi uurimisel selgus, et seal esines takistus müeloplastide valmimisel (müeloplaste — 40%, müelotsüüte 6%, lümfol-plasmarakke 30%, megaloplaste 5%, normoplaste 15% ja primitiiv-rakke 4%).

Raskeks komplikatsiooniks sulfaniilamiid-ravile osutub veel hemolüütilise aneemia tekkimine nii ägedal kui ka kroonilisel kujul (214, 215). Eriti rohkesti aneemiat on ette tulnud sulfaniilamiidide tarvitamisel ölisuspensioonena (Long — 201), sest sel juhul oli sulfaniilamiidi eritamine kehast väga halb. Wood'i (375) järgi tekivad ägeda aneemia esimesed sümptoomid 24—72 t. järel peale ravimise algust, maksimum 5. päeval, kusjuures sümptoomidena esinevad: urobiliini rohkenemine uriinis ja veres, infektsioonist mitte sõltuv t⁰ tõus, ikterus ja hemoglobiini hulga langus. Ravi: veretransfusioon. Muutustest verepildis sulfaniilamiidist põhjustatuna võiks mainida veel retikulotsüütide arvu suurenemist, Campbell'i (225) järgi kuni 4,6%.

Väga harva ettetulevatest neuriidi nähtudest võiks esitada toksilist n. opticus'e neuriiti (Bucy — 139), mille tekkes süüdistab autor samaaegset väävlitsisaldava medikamendi tarvitamist ja idiosünkraasiat. Suurte sulfaniilamiidi dooside (5,0—7,0 pro die) tarvitamise järel tekkivatest neuriitidest teatab Magidson (453).

Siseorganite kahjustuse tekke võimalust näitasid kanelikel Kolmer, Brown jt. (229), saavutades korduvate ja suurte sulfaniilamiidi doosidega neerude ja maksa epiteeli häguse paisumise. Neerude funktsiooni langust sulfaniilamiidi toimel täheldasid koerkatsetel Marshall, Cutting, Emerson (224).

Sulfapüridiin omab Whitby (2) andmeil madalamat toksilisust kui sulfaniilamiid. Sama leidis hiirkatsetel ka Nõukogude Liidu teadlane Semenov (456), kes võrdles sulfidiini ja valge streptotsiidi toksilisust.

Pikemaajalised kliinilised kogemused aga on näidanud, et sulfapüridiin loomkatsetel saavutatud tulemuste peale vaatamata ei anna siiski vähem mürgistusjuhte kui sulfaniilamiid (Long, Haviland jt. — 464). Brown jt. (465) kogemustel on sulfapüridiini mürgilisus isegi suurem kui sulfaniilamiidil.

Mürgistusnähud sarnanevad üldiselt sulfaniilamiidi omadega; pööritus, oksendus, uimasus, peavalud, tsüanoos, lööbed ja agranulotsütoos. Kolme sellist juhtu lastel kirjeldavad Rosenthal ja Vogel (242). Atsidoosi ei ole sulfapüridiinil täheldatud. Temperatuuri tõusust 39,2⁰ teatab Semenov (456).

Esile ilmub aga uus komplikatsioon, mida teistel seni kirjeldatud sulfaniilamiid-preparaatidel ei ole täheldatud, s. o. hematuuria koos neerukoolikutega. Southworth ja Cooke (244) reporteerivad 3 juhtu hematuuriat ühes ureteraalvaludega ja lämmastiku retent-

siooniga, millised nähud kadusid pärast sulfapüridiinravi katkestamist. Antopol'il ja Robinson'il (245) õnnestus rottidel, kanelikel ja ahvidel sulfapüridiini abil tekitada uroliite, mis analüüsi põhjal koosnesid atsetüüldehüdroksüülidest. Uroliidid on ilma kaltsiumsoolade lisandusega x-kiirtele läbipaistvad. Hematuuriat ühes vasema ureetri sulgusega kirjeldavad Allison ja Myers (154). Juhtu, kus hematuuria kadus ilma ravimist katkestamata, kirjeldab Haussen (52). Veel 3 juhtu reporteerivad Hodes, Gimbel ja Burnett (57): hematuuria tekkis umbes 4—5 p. peale ravimise algust; surmaga lõppenud ühe juhu puhul leidsid nad lahkamisel kive neerupüramiidides, karikates, vaagnas ja ureetris. Marshall soovitab säärasest komplikatsioonist hoidumiseks sulfapüridiini koos leelisega sisse võtta, kuna happelises keskkonnas on atsetüülsulfapüridiini lahustuvus väiksem. Tekkinud konkrementide on võimalik lahustada destilleeritud vee loputuste abil (Carroll jt., 340).

Disseptaalid omavad oma keemilise läheduse tõttu sarnasust ka mürgistusnähtudes. Sagedamini esinevateks nähtudeks on siin gastroenteriitilised häired (pööritus, harvemini oksendus), kerge tsüanoos, uimasus ja peavalud. Organismi suurema tundlikkuse või pikema disseptaalide tarvitamise järel ilmuvad eksanteemid, t^o tõus ja lõpuks veel disseptaalidele eriti omased ergukava-häired, nagu polüneuriit ühes neuralgia, atroofiliste halvatusete ja sensitiivsete häiretega (240, 231, 232, 241, 135, 93). Et eksanteemid mitte igal juhul ei ole tingitud päikesetundlikkusest, nagu seda usuti varemini, seda näitas Schölzke (238) oma katsetel päikese- ja ultraviolettkiirgusega.

Perifeersetes halvatusetes tekkimise lemmikkohaks on peamiselt jalad (n. peroneus ja n. tibialis), vähemal määral käed (n. ulnaris). Nagu juba alul tähendatud, on enamik sellistest neuriitidest ja halvatusjuhtudest tekkinud ravimi liiga pikaajalise tarvitamise järel. Nii kirjeldab Tietze (368) kaht uliroonravi juhtu, kus tekkisid 3 nädalat peale ravimise lõppu lihaste halvatused; raviks oli kasutatud 6- ja 10-päevaseid tõukeid. Samuti liiga pika (10 p.) ravi-tõugetega ravi tagajärjel tekkinud polüneuromüosiiti kirjeldab Bürger (234). Tähtis on rõhutada, et eriti rasked närvikava kahjustused tekivad just teatava aja (ca 20 p.) möödudes pärast ravi lõppu kehaliste pingutuste, nagu matkade, suusatamise jne. tagajärjel. Selliseks tüüpiliseks näiteks on Schubert'i (239) poolt kirjeldatud, surmaga lõppenud müelolüüsi juht (täielik seljaaju risti-halvatus).

Hiljemini on tuvikatsudel näidatud, et kui puhkavatele tuvidele diseptaale anda, ei teki halvatusnähte; neil aga, kes füüsilist tööd teevad, ilmnevad halvatused 100%-liselt. Kui tuve pandi peale ulirooni andmise lõppu füüsilisele tööle, siis olid 3-dal päeval tekkinud halvatused tugevamad kui eelmisel katsel (Engelhardt, Datz (237)). Selliste nähtude põhjuseks arvatakse olevat häirete tekkinemine vitamiin B ainevahetuses (236, 233). Juba tekkinud halvatusete ravimisel ei anna aga vitamiin B aplitseerimine enam mitte küllaldaselt tulemusi, halvatusnähud paranevad aegamööda. Halvatusnähtude puhul tehtud histoloogilistes aju-, perifeererkude- ega lihastelõikudes ei ole mingisuguseid muutusi leitud (Hüllstrung, Krause; Beck — 417).

Kõigi selliste nähtude ärahoidmiseks tuleb kindlasti kinni pidada üldist tunnustust leidnud ravitõugete suurusest ja küllaldase kestusega vaheajast (vt. lk. 36). Lähema vaatluse alla on võetud küsimus, kas sulfaniilamiidid avaldavad mürgist toimet ka spermiogeneesile ja spermatozoididele. Siin on selgunud, et sellist kahjustavat toimet ei esine — Greulich (307) ja Saltner (447), kuigi mõned autorid on seda varemini uskunud. Samuti on sulfaniilamiidi tarvitamine lubatud rasedatele, sest normaalse dooside tarvitamise järel ei ole lootel kahjustusi täheldatud.

Kuigi diseptaalidele enamalt jaolt ei omistata siseelunditele eriti kahjustavat toimet — Schmidt (393), nõuavad ettetulnud neeru- ja maksafunktsioonide mööduvad häired teatavat ettevaatlikkust (Blair — 101). Samaaegselt diseptaalide ja salvarsaani tarvitamisest tuleb hoiduda, samuti ei soovitata siin ka rohke väävlisisaldusega ainete tarvitamist, kuigi siiani sulfhemoglobineemia juhte ei ole täheldatud. Diseptaalide paremaks talumiseks soovitatakse nendega koos sisse võtta ka glükoosi.

Kõike kokku võttes selgub, et arstidel tuleb sulfaniilamiidühenditega ravimisel mürgistusnähtude vältimiseks järgmisi nõudeid silmas pidada: 1) kindlaks teha, kas patsient on juba varemini tarvitanud sulfaniilamiidühendeid ja kui palju aega sellest on möödunud; 2) kontrollida enne ravimise algust patsiendi neerude ja maksa seisundit, 3) vere haiguste (luuüdihaiguste) olemasolu (aneemia, leukeemia jt.); 4) ravi vältel (eriti sulfaniilamiid- ja sulfapüridiinravil) aeg-ajalt kontrollida vere koostist, 5) silmas pidada üldisi ja üksikute ravimite suhtes toonitatud näpunäiteid (päiekiümbeluste keeld — eksanteemid!; sulfapüridiiniga ja sulf-

aniilamiidiga koos sisse võtta soodad — gastroenteriitilised häired!; hoiduda väävlisisaldusega ainetest — sulfhemoglobineemia!; disepitaalide tarvitamisel hoiduda füüsilistest pingutustest — neuromüosiidid! jne.); 6) kasutada tunnustatud doosimisviise (lk 36); 7) eriti ambulatoorse ravimise puhul haigega kontakti pidada kontrollivõimaluse otstarbel; 8) sulfaniilamiid-ühendeid ordineerida ainult pärast söömist sissevõtmiseks, et vältida gastrointestinaalnähtude teket või neid pehmenendada; 9) mürgistusnähtude ilmunisel tuleb ravimine kohe katkestada (kerged häired, nagu uimasus, peavalud või pööritus otsest ravimise katkestamist ei nõua, küll aga teatavat ettevaatust).

Kuidas toimivad sulfaniilamiid-ühendid.

Juba vanemast ajast on kombeks jäänud kemoterapeutikumi toimivuse selgituseks in vivo katsete kõrval teha katseid ka in vitro; ométi on teada, et nende kahe uurimisviisi vahele ei saa alati paralleele tõmmata, sest oluliseks osutub ravimi toime organismis eneses, olenemata sellest, kas in vitro katsetel on saavutatud häid või halbu tulemusi; ka sulfaniilamiid-preparaatide uurimisel on käidud sama rada. On korraldatud tohtu hulk katseid nii väljaspool organismi kui ka organismis; ja seda kõik selleks, et selgitada küsimust, kuidas öieti mõjuvad sulfaniilamiidid infektsioonile. Vaatamata sellele suurele tööhulgale ja üleilmlikule huvile, ei ole selles küsimuses seni kahjuks veel siiski täiesti lõplikku vastust leitud; sellised uuringud kestavad veel pidevalt edasi, ilmudes aeg-ajalt üldsuse ette ajakirjade ja bületäänide näol, viimaste kättesaamine on aga sõja tõttu kahjuks halvenenud, takistades kontakti üksikute maade uurijate vahel. Kokkuvõtlikumat ülevaadet selles küsimuses, niivõrd kui seda lubas kättesaadav kirjandusmaterjal, püüan anda alljärgnevalt, esitades siinjuures ühtlasi Tartu Ülikooli Bakterioloogia-instituudis tehtud uuringute tulemusi.

Esimesena asudes in vitro katsete juurde tuleb märkida, et saadud katsetulemused olenevad teataval määral ka katsetatavast mikroobi liigist; on ju mikroobe, mis vajavad endi kasvuks erilise koostisega söötmeid ja millede kasvus tekib häireid, kui söötme koostisainete hulkades või reaktsioonis esineb väiksempi muutus. Seepärast on arusaadav, et selliseile mikroobele on preparaate toime in vitro

eriti silmatorkav, kuna in vivo see isegi võib puududa. Mis puutub in vitro toimesse enesesse, siis esinevad siin kolm võimalust:

1. bakteriostaatiline, s. o. kasvu takistav toime,
2. bakteriotsiidne, s. o. mikroobi hävitav toime ja lõpuks
3. ühendil ei esine üldse toimet mikroobile.

Samuti on mõju erinev ka veel üksikute ühendite vahel.

Vaatleme alljärgnevalt katsete tulemusi mikroobi liikide kaupa:

Hemolüütiliste streptokokkidega katsetades leidsid Long ja Bliss (71) prontosiililahuse 1:100 ja 1:1000 mõjuta olevat; Traut ja Logan (251) seevastu täheldasid streptokokkide kasvu alles siis, kui prontosiili lahjendati juba 1:20.000-le. Selgub, et üksikute tüvede suhtumine sulfaniilamiididesse on väga erinev, kusjuures suurt tähtsust omavad ka seroloogilised grupid. Sulfaniilamiidi ja sulfapüridiini toimet võrreldes leidsid Bliss, Long (254), et mõlemal oli ühtlane toime hemolüütiliste streptokokkide grupp C-le; gr. B-le esines sulfapüridiini mõju suuremana, kuna grupp D puhul ei tähendanud nad üldse mingit toimet. Sulfaniilamiidi lahusega 1:1000—10.000-le täheldas Bürgers (256) streptokokkide bakteriostaatilist mõju alles 7-nda passaži järel; albutsiidiga saavutas Hsiü Yü-Djin (150) tugevamat kasvatust samuti alles mitmete passaažide järel. See näitab, et mikroobide reageerimise viis sulfaniilamiid-ühenditele on muutuv. Sellist erinevat mõjutoimet on saavutatud ka kõigi teiste mikroobidega. Nii ei saanud Long ja Bliss prontosiiliga, sulfaniilamiidiga ega sulfapüridiiniga (1:1000) näidata toimet stafülokokkele, kuna Traut ja Logan prontosiililahusel 1:100.000 täheldasid veel tunduvat kasvatust.

Prontosiiliga 1:1000 ei suutnud näidata toimet *E. coli*'le Helsper (252); Traut ja Logan (251) seevastu saavutasid seda veel prontosiili lahjendusel 1:200.000. Beck (253) leidis, et 30 mg % (1:3300) sulfaniilamiidil esineb bakteriostaatiline toime *E. coli*'le, mis oli veel tugevam 15 mg % sulfapüridiinil; seejuures mõjus viimane nii hapus kui ka leeliseses keskses, sulfaniilamiid aga ainult leeliseses. *E. coli*'le ja *Es. typhosa*'le täheldasid suuremat toimet sulfapüridiinil kui sulfaniilamiidil ka Bliss ja Long (254).

Tartu Ülikooli Bakterioloogia-instituudis on teostatud uurimisi sulfaniilamiidi toime määramiseks *E. coli*'le, *Es. typhosa*'le ja *Salmonella typhimurium*'le. Selleks külvati harilikesse fosfaatpuljongesse (pH 7,5), mis sisaldasid 10 mg % ja 100 mg %

sulfaniilamiidi, iga ml kohta 500 mikroobi (mikroobid lisandati suspensioonina füsioloogilises lahuses, mis valmistati 24 t. vanustest põikagarkultuuridest). Osa puljongeid, mis sulfaniilamiidi ei sisaldanud, jäeti kontrollideks. Puljongid muudeti steriilseiks filtreerimise abil läbi bakterifiltri (Seitz). Külvide järel asetati katsutid 37° C temperatuuri ja 45 min., 4 t. ja 54 t. möödudes tehti neist proovkülvid 45°-ni jahutatud agarsöötmeisse Petri tassidel, mis asetati siis jälle termostaati 37° temperatuuri. Nende kontrollkülvide kasvu võrreldi 24 t. möödudes.

Tulemused. Sulfaniilamiid-puljongist ja kontrollpuljongist võetud proovkülvid olid kõik ühtlased nii pesade arvult, pesade suuruselt kui ka kujult. Seega ei läinud korda katsetatud tüvedel näidata 10 mg % ega 100 mg % (1:10.000 ja 1:1000) sulfaniilamiidi toimet *E. coli*'le, *Eb. typhosa*'le ega *Salm. typhimurium*'ile.

Hästi allub sulfaniilamiid-ühendite toimele brutsellade perekond (Bang'i inf. tekitajad). Nii saavutasid mainitud mikroobidele 5—100 mg % sulfaniilamiidi lahjendustega tugeva bakteriostaatilise toime Menefee ja Poston (257). Chinn (136) täheldas aga isegi seda, et 100 mg % sulfaniilamiid toimis 10-minutilise mõjuaja järel bakteriostaatselt *Br. abortus*'ele ja *suis*'ele, 24 t. järel ka *Br. melitensis*'ele.

Ka meil on *Br. abortus*'ega omandatud katselisi kogemusi. Katsete kulg oli analoogne eespoolkirjeldatud uuringu käiguga, ainult puljongitele lisandati kasvu soodustamiseks 1% glükoosi ja külvatud mikroobide arv võeti tunduvalt suurem (30 miljonit pro 1 ml puljongile). Proovitud tüvesid oli 3. Proovkülvid tehti 15 min., 45 min., 4 t., 24 t., 48 t. ja 4 × 24 t. järel ning nende kasvu jälgiti iga 24 t. möödudes 6 päeva vältel.

Tulemused: Pesade arv oli kontrollkülvides ühtlane kõikidel katserühmadel; pesade läbimõõt aga osutus 100 mg % sulfaniilamiid-puljongitest tehtud külvidel väiksemateks (kõigil 3 tüvel) kui 10 mg % puljongitest ja kontroll-puljongitest (viimastel ei esinenud vahet pesade suurusel) tehtud külvidel. See bakteriostaatiline nähtus kadus hiljemini pesade kasvus järelejõudmise tõttu kõigil kolmel tüvel väheste erinevustega 4—6 päeva jooksul. Saavutatud bakteriostaatiline efekt sobib ka Menefee ja Postoni katsetulemustega.

Teisena korraldati veel katsud, kus lisandatud mikroobide hulk võeti väike — 500 mikroobi pro 1 ml. Siin täheldati kasvu ainult kontrollpuljongeis, kuna 10 ja 100 mg % puljongid olid muutunud

steriilseks kõigi proovitud tüvede puhul. Siit järgneb, et selline Chinn'i katsetulemustele vastav bakteriotsiidne toime saavutatakse sel juhul, kui sulfaniilamiid mõjub väikesele mikroobide arvule, kuna suurema hulga puhul esineb vaid bakteriostaas. Seda on täheldanud ka teised autorid (Colebrook, Buttle, O'Meara (18); Hoare (5)). Sadusk ja Manahan (147), kes uurisid sulfaniilamiidi bakteriostaatilist toimet *Cl. Welchii*'le, leidsid selle pöördvõrdelise olevat sisendatud mikroobide arvuga. Gram- (+) positiivsetest eostega anaeroobidest leidis Spray (261) sulfaniilamiidil ja Prontosil solubile'l bakteriostaatilist toimet *Cl. tetani*'le, *-lento-putrescens*'le, *-novy*'le, *-septicum*'le ja *-histolyticum*'le; sellist toimet ei saanud ta täheldada aga *Cl. Welchii*'l, *-sporogenes*'el, *-bifermentas*'il ja *-botulinus*'el; üldiselt oli sulfaniilamiidil tugevam toime kui Prontosil solubile'l.

Sulfaniilamiidi toime selgitamiseks *B. anthracis*'ele osutus kohaseks korraldada järgmine katse. Petri tassidesse valatud agar-söötmeile (pH 7,4), mis sisaldasid 10 mg % ja 100 mg % sulfaniilamiidi, külvati *B. anthracis*'e 24 t. vanust põikagarkultuuri suspensiooni, hõõruti söötme pinnal ühtlaselt laiali ja asetati 37° C temperatuuri. Kasvu jälgiti nii mikro- kui makroskoopiliselt iga 6 t. järel, et võrrelda kasvu tekkimist.

Tulemused: Pesade tekkimine oli sulfaniilamiid- ja kontrollsöötmeil üheaegne, kuid 24 t. möödudes võis täheldada 100 mg % söötmete pesadel siiski pisut väiksemaid läbimõõte kui 10 mg % ja kontrollsöötmete pesadel; viimaste pesad olid täiesti ühtlased. Võime ütelda, et 100 mg % sulfaniilamiid mõjub *in vitro* *B. anthracis*'ele vaid kergelt bakteriostaatilisel.

M. tuberculosis'e typus *bovinus*'ele ja *avium*'le näitas sulfaniilamiidil kasvu takistavat toimet Sauton'i söötmeil Rist (451).

C. diphtheriae suhtes omab sulfaniilamiid jällegi tugevat toimet, mida leidsime oma katsudel: 10 mg % ja 100 mg % sulfaniilamiidi sisaldavail Loeffler'i söötmeil (pH 7,4) ei andnud kasvu 24-tunnise *C. diphtheriae* (typus *intermedius*) suspensiooni külv.

Sellist kasvutakistust on täheldanud sulfaniilamiidi toimel ka Nitti, Phillippe ja Bovet (140).

Erysipelothrix rhusiopathiae'ga (sigade punataudi tekitaja) korraldati katseid analoogselt *B. anthracis*'e katsete käigule. Selgus, et 10 mg % ega ka 100 mg % sulfaniilamiid ei avalda toimet mainitud mikroobi kasvule.

Meningokokkide kasvu takistust meningiidihaige liikvoris on täheldanud Neter (255) : 0,008% sulfaniilamiidi (1:13.000-le) sisaldusel tekkis kasvus takistus 3 t. järel; 0,016% (1:6300) puhul ei olnud 24 t. järel kasvu üldse enam märgata.

Sulfaniilamiid-preparaatide toimet gonokokkidele võrdles Felke (367), saades järgmised tulemused: suurim toime esines diseptaal C-1, siis sulfaniilamiidil, diseptaal B-1, diseptaal A-1. Prontosil solubile ei mõjunud ka 1:5000 lahjendina, kuna diseptaal C 1:250.000-le näitas niisama tugevat kasvutakistavat toimet kui sulfaniilamiid 1:50.000-le. Vonkennel ja Korth (316) leidsid, et albutsiid mõjus kasvu takistavalt gonokokkidele kuni 1:80.000 lahjenduseni, kuna 1:20.000 puhul kasvu enam ei esinenud. Felke (259) näitas, et gonokokid võivad muutuda resistentseks ka sulfaniilamididele. Nii täheldas ta värskelt gonorröahaigelt isoleeritud tüvedel kasvutakistust juba 0,1—0,5 mg % (1:1.000.000-le — 1.200.000-le) diseptaal C lahjendites, kuna ravitud haigetelt isoleeritud tüved näitasid kasvus takistust alles 2 mg % puhul (1:50.000-le). Seega on tõenäone, et liiga väikeste dooside tarvitamisega gonorröa ravimisel võib kaasuda gonokokkide resistentseks muutumine ravimi vastu.

In vitro katsete puhul on tähele pandud veel asjaolu, et ühendi toimivuse määr oleneb suuresti ka temperatuurist. Nii leidsid White ja Parker (263), et hemolüütilisele streptokokile esines 20 mg % sulfaniilamiidi sisaldusel 36—39° C temperatuuril ainult kasvutakistus, kuna üle 39° C oli mõju juba bakteriotsiidne. Sulfaniilamiidi aktiivsuse suurenemist t⁰ toimet täheldasid ka Weld ja Mitchell (262). Täpsemaid mõõtmisi temperatuuri kaastoime kohta korraldas White (264). Ta leidis, et isegi 1000 mg % sulfaniilamiidi kontsentratsioon osutus hemolüütilisele streptokokile mõjutuks, kui t⁰ oli ainult 30° C; 36° C temperatuuril olid mõjutud need kontsentratsioonid, mis olid alla 100 mg %, kuna 39° C temperatuuril oli mõjuvuse alammääraks juba 10 mg % sulfaniilamiidi sisaldus. Oli vaja 100 korda rohkem sulfaniilamiidi, et steriliseerida 37° C, kui 39° C temperatuuril. Sulfapüridiin andis analoogseid tulemusi, ta toime osutus aga 4,5 korda tugevamaks.

Vaatleme nüüd, millist toimet omavad sulfaniilamiid-ühendid in vitro katseis mikroobi morfoloogiale. Tunnicliff (265, 468) kasvas Str. viridans'i 10% Prontosil solubile't sisaldavas puljongis ja täheldas, et tema kasv oli teralisem kui kontrollpuljongis; kokid olid muutunud pleomorfseiks ja moodustasid rohkem kettvorme, millist

nähtust ei esinenud alla 1 % Prontosil solubile't sisaldavais puljongeis. Sulfaniilamiid andis niisama tugeva pleomorfismi 1 mg % puhul; edasikülvidel ilmnes, et osa S vorme olid muutunud R vormeks. Streptokokkide kettide pikenemist ja pleomorfismi on täheldanud ka teised autorid, nagu Gay ja Clark (266), Chandler, Janevay (267) ja King, Henschel, Green (284). Sellist nähtu võisime täheldada ka batsillide puhul. Kasvatades *Proteus vulgaris*'t 10 mg % sulfaniilamiidi sisaldavas ja ilma sulfaniilamiidita suhkruvabas puljongis 6-päeva vältel ja selle järel võrreldes mõlemaist kultuurest valmistatud preparaate, ilmnes, et sulfaniilamiid-puljongis kasvanud *Proteus*'el olid tekkinud pikad kettvormid, kuna kontrollpuljongis olid batsillid asetatud enamikus üksikutena või vähestest lülidest koosnevate kettidena; liikuvus kui ka viburite kuju olid mõlemail jäänud ühtlaseks.

Edasi vaatleme, kas mikroobidel esineb omadus sulfaniilamiidühendeid adsorbeerida, milline nähtus võiks aidata selgitada nende mõjuvust. Tehtud katsetel hoidsid Gay, Clark jt. (275) streptokokkide suspensiooni sulfaniilamiidi lahuses 1:10.000—1:100.000 toatemperatuuril: 2—5 tunni möödudes ei saanud nad täheldada sulfaniilamiidi hulga vähenemist lahuses. Samuti ei läinud korda ka Whitby'l näidata, et sulfapüridiin oleks muutunud või mikroobiga fikseerunud isegi siis, kui ühend näitas oma toimet. Bürgers (276) mõjustas streptokokke Prontosil solubile'ga ja leidis, et nad olid muutunud kristallvioletile tundlikumaks, s. o. värvusid kiiremini kui kontrollstreptokokid. Gay ja teised (275) soovastu leidsid, et sulfaniilamiidiga mõjustatud streptokokid ei erinenud kontrollest värvumiselt ega ka adsorptsioonilt.

Nagu kõigist neist katsudest selgub, on sulfaniilamiid-preparaatidel *in vitro* toime mikroobidele kaunis varieeruv: paljudel juhtudel pole toimet üldse leitud (Colebrook jt. (18), Long, Bliss (71)); teistel juhtudel, mis moodustavad enamiku, esineb teatud ravimi kontsentratsiooni puhul kasvatustav toime (bakteriostaas) ja vähestel juhtudel, kus sageli on kasutatud suuremaid sulfaniilamiidide kontsentratsioone, kui seda saavutatakse kehakudedes, ka mikroobe hävitav toime (bakteriotsidaas). Kui vaadelda seda küsimust, miks mikroobidel esinev mõju on kord bakteriostaatiline, kord bakteriotsiidne, siis ilmneb, et siin peab arvestama väga paljusid asjaolusid. Esiteks on oluline 1) ühendi kontsentratsioon: tugevam kontsentratsioon on ka mõjuvam. Et paljud autorid on oma katsetel saavutanud samadele kontsentratsioonidele vaatamata erisuguseid

toimeid, siis on siin põhjuseks veel järgmised momendid, 2) temperatuur: kõrgema t° puhul on toime tugevam, 3) inokuleeritud mikroobide arv: mida väiksem arv, seda tugevam mõju. Fleming (445) leidis, et sulfaniilamiidi toimet takistab mitte ainult elusate mikroobide suur hulk, vaid see toime esineb ka tapetud mikroobidel küllaldase kontsentratsiooni puhul; ta täheldas veel, et tapetud mikroobide lisandamine soodustas kasvu ka ilma sulfaniilamiidi manuluseta. Mikroobides leiduvat kasvusoodustavat ainet, nn. P-faktorit, mis on antagonistlik sulfaniilamiidide toimele, on lähemalt uurinud Green (446). 4) Mikroobi enese eriomadused: erinevus ilmneb sama mikroobi liikide seroloogilistel gruppidel, aga mõjutoime on erinev ka üksikute tüvede vahel, mis näitab, et igale tüvele on omane teatud resistentsuse suurus, kus tähtsat osa etendab ka mikroobi paljunemise kiirus, kuna aeglasemalt paljunevatele mikroobi tüvedele on sulfaniilamiidide toime hulga tugevam (Weld, Mitchell (262)). 5) Kui kasutada täpselt samu mikroobitüvesid ja hulka, sama ühendi kontsentratsiooni ja temperatuuri, aga mitte ühesuguse koostisega keskest, siis on resultaadid ikkagi erinevad. Gay, Clark, jt. (275), kes toonitavad eriti keskuse tähtsust, leidsid, et juhul, kui mikroobi kasvuks on loodud head tingimused, mõjub ühend ainult bakteriostaatiliselt, kui aga keskus pole mikroobile kohane — esineb bakteriotsidaas. Lockwood (205, 469) täheldas, et peptooni lisandamine proteiine (seerumit) sisaldavale keskusele tõstab streptokokkide resistentsust sulfaniilamiidile, ja ta esitab hüpoteesi, mille järgi sulfaniilamiid mõjub sel teel, et ta takistab mikroobide toitmiseks vajalikke proteolüütilisi protsesse, mispärast mikroobid ei suuda endile valke toiduks lõhustada; peptooni lisandamine võimaldab aga toitumise jätkamist. Fuller, Colebrook ja Maxted (458) ei pea, toetudes oma katsetele, seda hüpoteesi aga tõenäoseks. Weld ja Mitchell (262) seletavad peptooni antagonistlikku toimet sulfaniilamiididele sellega, et peptoon soodustab mikroobide kasvu, mis ei lase sulfaniilamiidil küllaldaselt toimet näidata. Teisest küljest on leitud, et mõned ained (näit. glükoos), mis tavaliselt soodustavad mikroobide kasvu, võivad jälle tõsta sulfaniilamiidide (albutsiid) antibakteriaalset toimet — Hsiü Yü-Djin (150).

Võrreldes eksperimentaalselt infitseeritud loomade ravitulemusi ja kliinilise ravi tagajärgi sulfaniilamiidide toimega in vitro, on selge, et organismis on tegu hoopis erinevate faktoritega. Näiteks on teada, et osa ravimeid näitab sellises kontsentratsioonis, mida saavutatakse organismi veres ja kudedes, teatud mikroobidele in

vitro vaevalt mõju või üldse mitte, kuna in vivo on nende toime väga efektne (näit. prontosiili toime streptokokkidele, ulirooni toime lymphogranuloma inguinale viirusele (383 jne.)). Ümberpöördult on leitud, et mõnele mikroobile, millele on ravimi toime in vitro väga silmapaistev, ei ilmne organismis üldse raviefekti; näit. omavad hiired, kes on saanud 2 mg sulfapüridiini, veres küllaldast kontsentratsiooni, et tappa pneumokokke in vitro, kuid siiski ilmneb mõju alles 30—40 mg tarvitamise järel (Whitby — 2).

Selleks, et seletada sulfaniilamiidide toimet in vitro, on loodud terve hulk teooriaid, mille toetuseks esitatakse oma katsudel saadud tulemusi. Et esimeseks raviks kasutatud sulfaniilamiid-ühendiks olid prontosiil (rubiazool), siis on ka esimesed mõjuseletusteooriad suunatud temale. Nii arvasid Tréfouël, Nitti ja Bovet (198), et krüsoidiinderivaadid mõjuvad alles siis, kui nad on organismis redutseerunud vabaks sulfaniilamiidiks. Sellele arvamisele tulid nad sellepärast, et nad ei täheldanud prontosiilil in vitro toimet, sulfaniilamiidil aga küll; prontosiili redutseerimist organismis aga näitab sulfaniilamiidi eritumine uriiniga prontosiili tarvitanud haigetel. Et selline väide pole õige, seda näitasid hilisemad katsed, sest ka sulfaniilamiid ei oma in vitro siiski küllaldast toimet (Gley, Girard — 342). Domagk (37) arvab, et prontosiili ja Pr. s. redutseerumine sulfaniilamiidiks mikroobide ainevahetuse tagajärjel sünnib eriti just põletikukoldes, kus viimane siis toimet avaldab; kui anda aga otseselt sulfaniilamiidi, siis sellist põletikukoldesse ladestumist ei toimu. Domagk ei rahuldu ainuüksi selle seletusega, vaid väidab, et prontosiili kemoterapeutilisest toimest võtavad osa veel leuko- ja histiotsüüdid kui ka veel meile senini tundmatud protsessid. Prontosiili redutseerimist organismis on püüdnud katseliselt järele teha Long ja Bliss (71), tarvitades selleks formaldehüüd-sulfoksalaadi lahuse süstimisi, mis toimisid Prontosil solubile'le aktiveerivalt. Tunncliff (265) aplitseeris osale streptokokkidega infitseeritud hiirtele Prontosil solubile't ja teisele osale sulfaniilamiidi sellistes hulkades, et vere sulfaniilamiidi-sisaldus oli mõlemal juhul ühtlane: ta ei leidnud kummalgi ravimil toimivuses erinevusi. Samal seisukohal asub ka Fuller (3). Aga paljud autorid omistavad prontosiilile peale leiduva sulfaniilamiidi toime veel prontosiili enese molekulile omast toimet, mis puudub sulfaniilamiidil (Domagk; Bürgers (279)). See on ka kahtlemata õige, sest kuidas siis saaks muidu seletada hiljemini sünteesitud sulfaniilamiid-ühendite elektiivset toimet teatud mikroobiliigile (näit. uli-

rooni toime gonokokele); kuigi tarvitada kahte erinevat ühendit hulkadena, mis sisaldavad ühepalju sulfaniilamiidi, ei oleks siin ikkagi võimalik saavutada sama efekti. Oma keemilise suguluse tõttu omavad sulfaniilamiid-ühendid aga siiski palju ühist, mispärast võib nende toimivuse selgitamise katsudes saadud resultaate julgesti üksteisega kõrvutada; nende mõjuvuse selgitamisel ilmneb, et kõige otsustavaks preparaadiks osutub siin just sulfaniilamiid ise, sest ta on kõigile teistele ühenditele omane mõjukandev komponent.

Vaatleme siinkohal veidi lähemalt sulfaniilamiidi keemilise struktuuri seost kemoterapeutilise efektiga. Sulfaniilhape ise ei omavavat toimet, sest see saavutatakse alles tema muutmisega amiidiks. Siinjuures ilmneb, et toime esineb ainult siis, kui amiidorühm (NH_2) asub para-asendis (valem 1), kuna meta- ja orto-asendil toime kaob. Kui kasutada amiido-rühma asemel mõnd teist keemilist radikaali, siis on esinev toime väiksem (Nitti jt. (402)). Sulfaniilamiidi toimet tõsta ja tema mürgilisust vähendada saab sel teel, et tema amiido-grupi vesinikaatomid asendatakse mitmesuguste radikaalidega; eriti mõjuvaid ühendeid on saavutatud sulfaniilamiido-rühma vesinikaatomite asendamisega (valem 1, parempoolne NH_2 -rühm), näit. sulfapüridiin, diseptaalid, albutsiid (Whitby II grupp, vt. lk. 6).

Et sulfaniilamiid otseselt mikroobile ei toimi, hakati otsima teisi seletusviise ravitoime selgitamiseks. Levaditi ja Vaisman seletavad mõjutoimet sellega, et sulfaniilamiidid takistavad mikroobil kapsli moodustamist. Et aga viimasele omistatakse suurt tähtsust mikroobi virulentsusel, siis võimaldavad sulfaniilamiidid, vähendades mikroobi mürgilisust, organismil edukalt võidelda infektsiooni vastu, kusjuures eriti oleks soodustatud fagotsütoos (164, 269, 270, 271). Hilles ja Schmidt'i (40) katsud toetavad seda teooriat, sest ka nemad on isoleerinud kapslita pneumokokke sulfapüridiiniga ravitud hiirte verest. Suurem osa autoreid pole aga tähele pannud sellist toimet kapslile ja nad eitavad selle teooria tõenäosust — Colebrook, Kenny (273), Gay, Clark (266), Bliss, Long (145), Fleming (274), Reid (403) jt.

Teine seletusviis sulfaniilamiid-preparaatide mõjutoime selgitamiseks on oletus mikroobide toksiinide tekketaktistuse või nende neutraliseerimise kohta. Nii leidis Bürgers (279), et sulfaniilamiid-ühendid takistavad hemotoksiini produktsiooni. Garred (277) seevastu ei omista sellele suuremat tähtsust; Levaditi ja Vaisman (164) usuvad jälle hemotoksiini inaktiveerimist sulf-

aniilamiidide toimel. Fleming (289) täheldas streptokokkidel sulfaniilamiidi mõjul hemolüüsi takistust, samuti oli häiritud pneumokokkidel verevärniku muutmise võime. Osgood ja Brownlee (280) arvavad, et sulfaniilamiidide peatoimeks on toksiinide neutraliseerimine. Hemmens ja Dack (281) vaidlesid sellele väitele vastu, mille peale Osgood ja Brownlee (282) teatavad, et nad „neutralisatsiooni“ asemel ütlesid „sulfaniilamiidil ilmnev peamine toime esineb toksiinide või agressiinide produktsioonile“. Gay, Clark, Street ja Miles (275) tegid rea katseid, et selgitada, kas sulfaniilamiid toimib hemotoksiini produktsioonile takistavalt või neutraliseerib teda: nad ei suutnud näidata aga kumbagi. King, Henschel, Green (284) leidsid, et sulfaniilamiid vähendas hemolüütiliste streptokokkide kolooniate läbimõõtu kui ka hemolüütilist tsooni, kusjuures hemolüütiline indeks (hemol. tsooni läbimõõdu suhe pesa läbimõõduga) oli sulfaniilamiid-pesadel suurem kui kontrollidel; autorid avaldavad arvamust, et see nähtus võis olla tingitud sellest, et sulfaniilamiid muudab punalible kergemini hemolüüsuvaiks. Hsiü Yü-Djin (150) on leidnudki, et albutsiid vähendab punaliblede osmootset resistentsust. Czarnetsky ja Calkins (285) täheldasid, et streptokoki produktid (nukleiinhape) ühinevad sulfaniilamiidiga hemolüütilisteks produktideks, ja arvavad, et võib-olla sääraste ainete teke ongi põhjuseks aneemiajuhtudele, mida on ette tulnud sulfaniilamiidide tarvitamise järel. Hsiü Yü-Djin (150) leidis, et albutsiid pidurdas streptokokkidel hemolüüsi teket ja et sellega koos esines ka takistus kasvus, mispuhul ta loeb viimast asjaolu hemolüüsi takistuse põhjuseks, juurde arvatud ka ühendi toimel tekkinud mikroobi ainevahetuse häired.

Võiks mainida siinkohal ka Whitby (2) vaadet sulfaniilamiidide mõjutoime kohta, kes arvab, et viimased takistavad mikroobi toitetsesse, kusjuures nad ei esine mitte protoplasma mürgina, vaid et ühendus sulfaniilamiidi ja mikroobi vahel on lõtv, nii et võiks ette kujutada mikroobi toiduvastuvõtja „retseptori“ blokeerimist sulfaniilamiidide poolt.

Gay, Clark jt. (275) näitasid, et sulfaniilamiidi toimel ei esinenud takistust leukotsidiini tekkele, samuti polnud tal mõju ka fibrinolüüsi produktsioonile. Mayer (149) suutis näidata, et sulfaniilamiid neutraliseerib *in vitro* teetanuse toksiooni ja toimib ka *in vivo* teetanuse infektsiooni vastu. Ta täheldas veel (287), et neutralisatsiooniks oli tarvilik õhuhapniku juuresolek, kuna hemoglobiin mõjus neutralisatsioonile takistavalt. Carpenter ja Barbour (407, 408)

näitasid loomkatseil, et sulfaniilamiid kaitseb loomi Cl. Welchii, stafülokokkide, streptokokkide ja botulinus'e toksiinide vastu. Schneierson (290) leidis, et meningokokk kaotab in vitro sulfaniilamiid-preparaatide toimet toksiinide valmistamise võime; toksiinile enesele aga toimet ei esinenud. Peale ektotoksiinide on tähelepanu pööratud ka endotoksiinidele. Nii näitasid Levaditi ja Vaisman (288) *Shigella dysenteriae*, — Flexneri ja *N. gonorrhoeae* endotoksiinide neutraliseerimist sulfaniilamiidiga kanelike kõhuõones. Endotoksiinide neutraliseerimise võimalust tunnustavad ka Welch, Wentworth ja Mickle (283) (samuti oletavad nad ka agressiivsete ainete neutralisatsiooni ja opsoniinide produktsiooni tõstmist). Gross, Cooper ja Lewis (424) seevastu ei suutnud täheldada sulfaniilamiidil toimet meningokokkide ega streptokokkide endotoksiinidele; samale tulemusele jõudis ka Schneierson (290).

Peale toksiinide metabolismi häire on sulfaniilamiidi toimet täheldatud veel teiste bioloogiliste protsesside reduktsiooni; nii leidsid Hoge, Halversen ja Cherrington (291), kasvatades stafülo- ja streptokokke sulfaniilamiidi sisaldavas piimas, et nende hapendumis- ja koaguleerumisvõime olid vähenenud.

Järgmisena vaatleme sulfaniilamiidide seost mikroobi virulentsusega. Ka siin on saavutatud resultaadid erinevad. Gay, Clark jt. (275) ei leidnud loomkatsetel streptokokkide virulentsuse muutust sulfaniilamiidi toimet. Bürgers (256) seevastu saavutas sel teel, et hoidis hemolüütilisi streptokokke 6 t. vältel prontosiil-seerumpuljongis ja süstis siis seda kanelikele nahasisesi, vaid vähese punetuse, kuna kontrollpuljong andis raskeid mädanikke või isegi nekroosi; *Str. viridans*'il nad selle aja jooksul sellist mõju ei saavutanud, ja autor seletab seda viimase vähese rasvasisaldusega — prontosiil ei suuda mikroobi sisse tungida. Vähest virulentsuse vähenemist hemolüütilistel streptokokkidel albutsiidi toimet näitas Hsiü Yü-Djin (150), ta seletab seda aga ühendi kasvutakistava toimega.

Esitatud on veel arvamusi, et sulfaniilamiidide mõju on sarnane immuunkehade toimega. Selline oletus ei ole aga õige, sest ravides infitseeritud loomi sulfaniilamiid-ühenditega ja võrreldes tekkinud immuunsust selle immuunsusega, mis on saavutatud loomade aktiivse immuniseerimise teel, näeme, et kummalgi juhul ei esine immuunsustes lahkuminekut kvantitatiivses ega ka kvalitatiivses mõttes; samuti ei ole võimalik täheldada vahet ka immuunkehade produtseerimise kiiruses. Saavutatud immuunsus ei olene mitte ühenditest, vaid inkoleeritud mikroobide hulgast, ning samuti ei

suuda profülaktiliselt antud ravimi hulgad ära hoida mikroobide verretungimist — Whitby (2), Mc Intosh, Whitby (413), Edwards jt. (339).

Edasi on võimalik, et sulfaniilamiid-preparaadid omavad toimet retiikuloendoteliaalsele süsteemile (RES), stimuleerides seega immuunkehakeste teket. Nii usub Domagk, kes täheldas ravitud hiirte peritoneaalekssudaadis mononukleaaride arvu tõusu, retiikuloendoteliaalse süsteemi osavõtmist kaitseaktsioonist. Samal arvamisel asuvad ka Colebrook ja Kenny (273), Orsós (153). Levaditi ja Vaisman (164), kes katsetasid hiirtega, kellele nad tekitasid splenektoomia ühes kolloidaalse vase blokaadiga, leidsid, et selline retiikuloendoteliaalse süsteemi blokeerimine ei takista sulfaniilamiidide kemoterapeutilist toimet; seevastu leidis Hsiü Yü-Djin (150) analoogseil katseil albutsiidiga RES blokeerimise puhul ravi- toime hulga väiksema olevat.

Et on teada A-vitamiini tähtsus organismi kaitsel infektsioonide vastu, katsusid Menuier ja Nitti (72) selgitada, kas sulfaniilamiid-ravi toimel pole seost organismi vitamiinide sisaldusega. Nad infitseerisid streptokokkidega rotte, kelle toidus puudus vitamiin A, ja ravisid siis neid sulfaniilamiidiga: viimane osutas siin samasugust toimet kui normaalse toiduga rottidel. Raviv toime jäi sulfaniilamiidil püsima ka vitamiin B puudumise korral.

Väga suur hulk uurimisi on korraldatud sulfaniilamiidide mõju seose selgitamiseks leukotsüütide tegevusega. On autoreid, kes asuvad seisukohal, et valgeliblede funktsioonidel pole otsustav tähtsus sulfaniilamiidide toimivusel (Osgood (280)). Samal seisukohal asub ka Whitby, toetudes asjaolule, et sulfaniilamiididel on kalduvus leukopeenia, mitte aga leukotsütoosi tekitamisele. Enamik autoreid omistab leukotsüütidele aga suurt tähtsust. Nii oletavad Finklestone-Sayliss, Paine ja Patrick (297) leukotsüütide aktiivsuse stimuleerimist sulfaniilamiidide toimel. Osa autoreid asub arvamisel, et viimased mõjuvad opsoniinide sarnaselt, s. o. valmistades mikroobi valgelibledele õgimiseks ette — Marschall, Cutting, Emerson (224). Welch, Wentworth, Mickle (283) leidsid brutselloosi ravidest opsonotsütofaagse aktiivsuse tõusu ja usuvad, et sulfaniilamiid mõjub opsoniinide produktsiooni tõstvalt. Tunnicliff (265, 468), kes mõõtis fagotsütoosi suurust in vitro, leidis selle suurenemist Prontosil solubile ja sulfaniilamiidi toimel. Küsimuse selgitamiseks, kas sulfaniilamiidid mõjuvad opsoniini taoliselt või leuko-

tsüütidele fagotsütoosi stimuleerivalt, tegi ta in vitro katseid, kus kasutas sulfaniilamiididega mõjustatud ja hiljemini tsentrifuugimisel pestud streptokokke ja valgeliblesid. Ta leidis, et ühendid toimisid leukotsüütidele, mitte aga mikroobidele, kuid ta täheldas ka fagotsütoosi suurenemist R pesade streptokokkidel, mis olid tekkinud S pesadest prontosiili ja sulfaniilamiidi toimel. Gay, Clark jt. (275) mõõtsid fagotsütoosi hiirte kõhuõõnes, kuhu nad süstisid sulfaniilamiidiga mõjustatud streptokokke; nad leidsid fagotsütoosi veidi suuremana (33,3%) kui kontrollhiirtel (20,3%). Veel tegid nad katseid kanelikel, kellele tekitasid aleuronaadiga pleuraõõnde leukotsüütide kogunemise, aplitseerisid sinna streptokokke, süstides veel osale kanelikest nahaalusi sulfaniilamiidi; viimasel juhul oli valgeliblel fagotsütoosi 14%, kontroll-loomade valgeliblel aga ainult 5%. Samuti on fagotsütoosi suurenemist prontosiili toimel intraperitoneaalselt infitseeritud hiirtel täheldanud Domagk (425).

Buttle, Parish jt. (125) leidsid, et sulfaniilamiidil ei olnud toimet deleukotsüteeritud veres *Eb. typhosa*'le ega *Salm. typhimurium*'ile, küll esines aga bakteriotsiidsus täisveres. Samuti leidis Fleming (289), et strepto- ja pneumokokkidel esines deleukotsüteeritud veres bakteriostaas, kuna täisveres kasvu üldse ei esinenud. Sellest järeldus, et ravimi bakteriostaatiline mõju mikroobidele võimaldab leukotsüütidel neid fagotsüteerida. Küsimuse selgitamiseks, kas mõju on avaldamas ravimit saanud patsiendi seerum või vereliblel, võttis autor patsiendi pestud vereliblel, lisandas ühele osale sama patsiendi seerumit, teisele osale aga normaalset seerumit, mõlemaile manustas ta veel streptokokke ja asetaski segud 37° C temperatuuri. Kahekümne nelja tunni järel täheldas autor, et toime esines ainult ravimit saanud patsiendi seerumi puhul, kuna normaalseerumi ja sulf.-vereliblede puhul seda täheldada ei saadud. Sama tagajärje, et ravimi toime oleneb seerumist, saavutas ta ka normaalsete verelibledega, normaalse ja ravimi-vereseerumiga katsetades (274). Ka tegi autor kindlaks, et siin oli tegu ainult kasvu takistamisega, mitte surmamisega; ent kui ta lisandas segule veel defibrineeritud verd, siis oli mõju hulga tugevam kui deleukotsüteeritud vere lisandamisel. Et sulfaniilamiidi toime oleneb seerumist, mitte verelibledest, seda on täheldanud varemalt ka Hoare (5).

Asjaolu, et sulfaniilamiid vere manulusel mõjub tugevasti antibakteriaalselt, on püütud kasutada transfusioonvere konserveerimiseks. Nii soovitab Novak (300) lisada verele 20 mg % sulfaniil-

amiidi, millisest piisavat vere 10- kuni 15-päevaseks konserveerimiseks.

Hammerschmidt (302) süstis hiirtele nahaalusi agarsöödet ühes selles kasvatatud streptokokkidega ja selle järel Prontosil solubile't. Teatud aegade järel tapeti hiired ja lõigati agar ühes ümbruskoeaga välja, millest siis valmistati histoloogilisi lõikeid. Prontosiihiirtel oli agari ümber tekkinud valgeliblede kaitsevall, kuigi fagotsütoosi eriliselt märgata polnud; kontrollhiirtel seevastu olid streptokokid kudedesse laiali tunginud. Autor usub, et peale leukotsüütide põhjustatud mehaanilise takistuse esineb veel humoraalne kaitse, võibolla antiagressiinide sarnasena.

Vaatleme nüüd lõpuks kokkuvõttena, missugused faktorid võimaldavad sulfaniilamiididele in vivo toimet ja missugused arvamused pole tõenäosed.

1. Otsene mikroobe hävitav toime puudub.
2. Ühend võib takistada ka organismis mikroobi arengut analoogselt in vitro katsetega.
3. Omadusi, nagu need immuunkehadele omased, pole leida, seega ei toimu nad immuunkehade toimele vastavalt.
4. Immuunkehade valmistamise aparaadile RES otsest toimet ei ole tõestatud. Blokeerides RES ei ole saavutatud sulfaniilamiid-ravi täielikku ebaõnnestumist, küll aga ravi võime vähenemist, mis on seletatav organismile tähtsate võitlusvahendite — immuunkehade vähenemisega.
5. Anti-infektsioosse vitamiini A ainetevahetusel pole seost sulfaniilamiidide toimega.
6. Otsest toksiinide neutraliseerimist on leitud paljude mikroobide puhul. Mõnede toksiinide, nagu hemotoksiini tekke pärssimist võib seletada ühendi mõjuga mikroobi üldisele ainevahetusele ja kasvule. Toksiinide neutraliseerimine üksi ei suuda seletada sulfaniilamiidide täielikku mõju.

7. Fagotsüteerivatel rakkudel (valgelibled, histiotsüüdid jt.) ilmneb sulfaniilamiid-ravis suur tähtsus; nimelt on leitud, et ravimi tarvitamisel tõuseb fagotsütoosi võime. Kirjeldatud katsetulemuste põhjal paistab tõenäosena Domagk'i arvamus (425), et sulfaniilamiidid avaldavad primaarsena toimet mikroobile enesele, tema võitlusvõimet kahandades ja sekundaarsena võimaldub fagotsüütidel

nüüd neid edukalt hävitada. See printsiip üksinda aga jällegi pole küllaldane sulfaniilamiidide mõju selgitamiseks.

8. Valgeliblede fagotsütoosi võime stimuleerimine sulfaniilamiidide poolt paistab teatava määran tõeäosena.

9. Vaade, et ühendite peamine mõju on suunatud mikroobi kapslile, ei ole usutav, küll võib see esineda aga kõrvaltoimena.

10. Lõpuks on leitud, et väga olulist osa sulfaniilamiidide toimel etendab vereseerum (Hoare, Fleming). Milline seos õieti nende vahel valitseb, see ei ole senini selgitatud, kuid on ilmne, et suurt tähtsust omavad siin immuunkehad. Fuller, Colebrook, Maxted (458) näitasid in vitro katseis, et sulfaniilamiidi bakteriostaatiline toime muutub immuunseerumi lisandamisel bakteriotsiidseks. Eksperimentaalsetel katsudel, kus on võrreldud sulfaniilamiid-ravi väärtust tema kombinatsiooniga immuunseerum-raviga, on andnud alati parimaid ravitulemusi just viimane kombineeritud ravi. Nii saavutas Loewenthal (73) streptokokkidega infitseeritud hiirte ravimisel järgmisi tulemusi:

seerumraviga	suremus 100 %
sulfaniilamiid-raviga	„ 87,7%
sulfaniilamiid- + seerumraviga	„ 25 %

Gross ja Cooper (219) infitseerisid rotte pneumokokkidega ja võrdlesid siis ravimismeetodeid, kusjuures parimaks osutus jällegi kombineeritud ravi seerumiga:

kontroll-loomadest	suri 95%
sulfaniilamiidiga ravituist	„ 21%
sulfaniilamiid- + immuunseerumiga ravituist	„ 14%

Samataoliste tulemustele jõudsid oma katsetel sulfapüridiini ja immuunseerumiga ka Kepl, Maxwell, Gunn (64) ning Powell ja Jamieson (419). Kliiniliste ravitulemuste põhjal toonitavad kombineeritud ravi vajalikkust: pneumokokkide infektsioonil — Osgood, Brownlee (303); Bukatz, Bullowa jt. (405) leidsid raskete pneumooniahaigete veres pneumokoki substantse ja soovivad seepärast alati seerumravi lisandamist sulfaniilamiid-ravile; epideemilise meningiidi ja brutselloosi ravimisel soovitab seda Gundel (86). Schneierson (290) soovitab oma katsete põhjal meningiidi ravimisel tarvitada sulfaniilamiide kui arvatavat mikroobi toksiini produktsiooni takistajat ja antiseerumit kui valminud toksiini neutraliseeri-

jat; Murez, Chrile ja Quequnes (358) annavad järgmise ülevaate epideemilise meningiidi ravimismeetodite võrdlusel:

Seerumravil	suremus	22,4%
sulfaniilamiid-ravil	„	10,8%
sulfaniilamiid- + seerumravil	„	8,9%

Streptokokilistel infektsioonidel soovivad kombineeritud ravi Peters ja Havard (16).

Nagu neist näiteist näha, on sulfaniilamiidide küllaldaseks ravi-toimeks tarvilikud immuunkehad. Viimaste vajalikkust näitab ka gonorröa ravipraktika, kus suurema osa preparaate käsitlemisel on leitud vajalikuna enne ravimise algust teatav ooteaeg, mille vältel organism saavutab täie võitlusvõime, mille möödudes annab sulfaniilamiid-ravi alles küllaldasi ravitulemusi (vt. lk. 18). Seda ooteaega saab aga edukalt ära kasutada vaktsiinide süstimiseks, mis võimaldavad suuremat ning kiiremat immuunkehade produktsiooni.

Seega võib toonitada veel kord, et igal infektsioonhaiguse ravimisel, kus kasutatakse sulfaniilamiid-preparaate, on oluline liita viimasele immunoteraapiat. Kas kasutada selleks immuunseerumit või vaktsiine, seda dikteerib infektsiooni liik; tuleks ju kasutada just sellist viisi, mis ka üksi annaks paremaid tagajärgi. Vaktsiinide asemel on tarvitamiseks mõeldavad igasugused teised parenteraalselt kasutatavad preparaadid, mille ülesandeks on piitsutada organismi retiikuloendoteliaalset süsteemi (ärritusteraapia); selliseiks aineiks võivad olla mitmesugused valkained ja polüsahhariide sisaldavad preparaadid, omaveresüstimine jne.

Huvitavaid tulemusi saavutasid brutselloosi infitseeritud merisigade ravimisel sulfaniilamiidiga Menefee ja Poston (257), kes mõõtsid ravimise kestel aglutiniinide tiitrit ja opsoniinide hulka ning täheldasid ravimise lõpul aglutiniinide tiitri langemist, kuna opsoniinide hulk oli tõusnud; kontroll-merisigadel aga oli aglutiniinide tiiter, nagu harilikultki, tõusnud pidevalt. In vitro katseis täheldasid autorid, et aglutiniinseerum vähendas sulfaniilamiidi toimet *Bruc. melitensis*'ele (Malta Bangi infektsiooni tekitaja). Sellise immuunkehade ja sulfaniilamiidi in vitro toime lähemaks vaatlemiseks korraldati T. Ü. Bakt.-instituudis allkirjeldatud katsud.

Katsudeks kasutatud immuunseerum valmistati elusate mikroobide suspensiooni süstimisega kanelikele kõrvaveenisiseselt. Ühtekokku immuniseeriti 3 kanelikku, igaüks neist erineva tüvega (*Br. abortus* Jõgeva, Leedu ja laboratoriae). Aglutiniinide tiiter, mis

saavutati, oli järgmine: tüüp Jõgeva 1:30.000, tüüp Leedu 1:10.000 ja tüüp laboratoriae 1:7000.

Iga tüve jaoks võeti 9 katsutit, mis sisaldasid 5 ml 1% glükoosfosfaatpuljongit (pH. 7,4), kuhu lisandati 20%-ni normaalset või immuunseerumit ja osale neist veel 10 mg% sulfaniilamiidi (vastab ravivale kontsentratsioonile veres).

Iga katsuseeria koosnes seega 9-st katsutist, milles sisaldusid:

1.	puljong	+	10 mg % sulfaniilamiidi	+	$\frac{1}{5}$	immuunseerumit	_____
2.	"	+	"	+	$\frac{1}{100}$	"	+ norms. kuni $\frac{1}{5}$
3.	"	+	"	+	$\frac{1}{1000}$	"	+ " " "
4.	"	+	"	—	_____	_____	+ " " "
5.	"	—	—	_____	$\frac{1}{5}$	immuunseerum	_____
6.	"	—	—	_____	$\frac{1}{1000}$	"	+ norms. kuni $\frac{1}{5}$
7.	"	—	—	_____	_____	_____	+ " " "
8.	"	+	10 mg % sulfaniilamiidi	—	_____	_____	_____
9.	"	—	—	_____	_____	_____	_____

Igasse katsutisse külvati iga ml puljongi kohta 10 miljonit mikroobi (24 t. vanusest kultuurist). Katsutid asetati 37° temperatuuri ja proovkülvid võeti 1, 24, 2 × 24 ja 10 × 24 t. möödudes, kusjuures külvati iga kord 0,05 ml puljongit 45° jahutatud glükoosagarisse, mis siis Petri tassidele välja valati. Kontrollkülvid asetati jällegi 37° temperatuuri ja nende kasvu tekkimist jälgiti 6, 18, 24, 30, 36, 48, ja 60 tunni järel. Vaatus toimus võrdlevalt nii mikroskoobi abil kui ka palja silmaga.

Tulemused:

Tüvi Jõgeva.

Proovkülvid 1 t. järel.

Võrreldes külve katsutitest 8 (sulf. puljong.) ja 9 (puljong) täheldati 36 t. möödudes 8-dal pesade läbimõõdud veidi vähemad olevat kui 9-dal: sulf. mõjus bakteriostaatilisel. Külvis katsutist 7 (normaalseerumpulj.) oli kasvu märgata juba 30 t. möödudes: norm.-seerum soodustas mikroobi kasvu. Külvi katsutist 5 (immuunseerumpulj.) võrreldes külviga 7 (normaalseerumpulj.) leiti 5-dal pesad väiksemad olevat: immuunseerum mõjus bakteriostaatilisel. Külvis katsutist 6 (imm.-seerum 1:1000) osutusid pesad samasugusteks külville 7 (norm.-seerum): imm.-seerum, mis on tugevasti lahjendatud, kaotab toime mikroobi kasvule. Külvis katsutist 4 (sulf. + norm.-seerum) olid pesad veidi suuremad kui külvis 8 (sulf.

puljong): norm.-seerumi sisaldus soodustab mikroobi kasvu, vähendab aga sulf.'i toimet. Võrreldes külve katsuteist 1 (sulf. + imm.-seerum 1 : 5), 2 (sulf. + imm.-seerum 1 : 100), 3 (sulf. + imm.-seerum 1 : 1000) ja 4 (sulf. + norm.-seerum 1 : 5) esinesid kõige väiksemad pesad külvis 1, kuna 2, 3 ja 4 olid suuremad ja enam-vähem ühtlased: imm.-seerum toetab sulfaniilamiidi toimet. Võrreldes külve katsutist 1 (sulf. + imm.-seerum) külviga katsutist 5 (imm.-seerumpulj.) täheldati viimasel pesade tekkimist varemini kui eelmistel (30 t. järel): sulfaniilamiid koos imm.-seerumiga omab tugevamat toimet kui viimane üksi.

Proovkülvid 24 t. järel.

Tulemused üldiselt sarnased eelmistega. Külvis katsutist 4 (sulf. + norm.-seerum) oli pesi märgata juba 18 t. järel, aga külvis katsutist 1 (sulf. + imm.-seerum) alles 48 t. järel.

Proovkülvid 48 t. järel.

Võrreldes külve katsutist 1 (sulf. + imm.-seerum) ja katsutist 4 (sulf. + norm.-seerum) märgati pesade tekkimist norm.-seerumiga katsutist (4) juba 24 t. järel, imm.-seerumi puhul (1) aga 48 t. järel.

Proovkülvid 10×24 t. järel.

Külvis katsutist 4 (sulf. + norm.-seerum) kasvas pesi tihedamalt kui külvis 1 (sulf. + imm.-seerum).

Kokkuvõttena võib selle katsuseeria põhjal ütelda: 1) normaalse kanelikuseerumi lisandamine puljongile soodustab proovitud mikroobi kasvu; 2) sulfaniilamiid kontsentratsioon 10 mg% omab teataval määral bakteriostaatilist toimet; 3) norm.-seerumi lisandamine sulfaniilamiidile vähendab viimase toimet; 4) imm.-seerum mõjub kasvule takistavalt; 5) imm.-seerum koos sulfaniilamiidiga mõjub tugevamini bakteriostaatiliselt kui sulfaniilamiid koos norm.-seerumiga või kui imm.-seerum üksi.

Tüvi Leedu.

Proovkülvid 1 t. järel.

Kui võrrelda külve katsuteist 8 (sulf. puljong) ja 9 (puljong), ei esine neis nähtavat vahet. Külvis katsutist 7 (pulj. + norm.-seerum) oli kasvu märgata 30 t. möödudes, kuna külvis katsutist 9 (puljong) võis täheldada pesade ilmumist alles 56 t. möödumisel. Külvis katsutist 4 (sulf. + norm.-seerum) oli kasv väiksem kui külvis 8 (sulf. puljong). Võrreldes külve katsutist 5 (pulj. + imm.-seerum) ja 7 (pulj. + norm.-seerum) täheldati pesade nähtavale-

ilmumist külv 5 puhul 60 t. järel, külv 7 puhul aga juba 30 t. möödudes. Võrreldes katsutist 1 (sulf. + imm.-seerum) ja 4 (sulf. + norm.-seerum) täheldati 36 t. möödudes 1 puhul pesade algeid, kuna külvil 4 olid juba väikesed pesakesed tekkinud; nende kõrvutamisel aga külviga 5 (pulj. + imm.-seerum) esines viimase puhul suurem kasvu takistus kui külvil 1 (sulf. + imm.-seerum), kuna siin pesade ilmumist täheldati alles 60 t. järel.

Proovkülvid 24 t. järel.

Võrreldes külve katsutitest 1 (sulf. + imm.-seerum), 4 (sulf. + norm.-seerum) ja 5 (puljong + imm.-seerum) täheldati 48 t. järel pesade nähtavaleilmumist külvil 4, kuna külvil 1 ja 5 kasvu üldse ei andnud, samuti ei olnud kasvu ka külvil 2 ja 3 (sulf. + imm.-seerum 1 : 100 ja 1 : 1000).

Proovkülvid 48 ja 10×24 t. järel.

Resultaadid sarnased eelmisega.

Sellest katsuseeriast selgusid järgmised tulemused: 1) norm.-seerum mõjub kasvu soodustavalt; 2) sulfaniilamiid ei näidanud kindlat kasvutakistavat toimet; 3) imm.-seerum näitas bakteriostaatilist toimet ja see oli suurem kui temal koos sulfaniilamiidiga.

Tüvi laboratoriae.

Proovkülvid 1 t. järel.

Külvil katsutist 8 (pulj. + sulf.) esines väike bakteriostaas võrreldes külviga 9 (pulj.). Võrreldes külve 5 (pulj. + imm.-seerum) ja 7 (pulj. + norm.-seerum) täheldati 5-dal kasvutakistavat toimet. Külv 1 (sulf. + imm.-seerum) näitas samasugust kasvu kui 4 (sulf. + norm.-seerum), samuti polnud võimalik täheldada vahet külvil 1, 2 ja 3 (sulf. + imm.-seerum 1 : 5, 1 : 100, 1 : 1000).

Proovkülvid 24 t. järel.

Külvil katsutist 5 (pulj. + imm.-seerum) täheldati 18 t. järel pesade algeid, kuna külvil 7 (pulj. + norm.-seerum) esinesid juba väikesed pesad. Võrreldes külve 8 (pulj. + sulf.) ja 9 (pulj.) esines sulfaniilamiidil kerge bakteriostaas, aga imm.-seerum seda ei tõstnud (võrreldes külve 1, 2, 3 ja 4).

Proovkülvid 48 t. järel.

Siin näitas imm.-seerum jällegi toimet (võrreldes külve 5 ja 7). Sulfaniilamiidil esines võrdlemisi nõrk toime (külv 8 ja 9), imm.-seerum tema mõju ei tõstnud (1, 2, 3, 4 — ühtlased pesad).

Proovkülvid 10×24 t. järel.

Külvil 1 ja 4 kasvu ei andnud.

Kui nüüd võrrelda neid kõigi 3 katsuseeria tulemusi, siis võib neist leida mõnes suhtes ühiseid lõpptulemusi, teistel juhtudel aga ka erinevusi. See on tingitud sellest, et kasutatud uurimismeetod ei osutanud küllaldast diferentsi katsete ja kontrollide vahel, sest erinevused pesade tekke ajas ja pesade suuruses ei ilmnenu mitte küllaldaselt suurtena, nii et katsuvigade suurus kippus küündima juba neisse piiresse; see seletabki mõningaid katsudel saavutatud vastukäivaid tulemusi. Teatud otsuseid saame aga nende katsutulemuste põhjal siiski esitada: 1) kaneliku norm.-seerum soodustab *Br. abortus*'e kasvu; 2) 10 mg% sulfaniilamiidil esineb teatava määranu bakteriostaatiline toime, igal juhul aga nõrk, kuna mõne tüve puhul (Leedu) seda ei esinenud; 3) kasvutingimuste paranemine vähendas sulfaniilamiidi toimet; nii langes sulfaniilamiidi toime norm.-seerumi lisandamisel; 4) imm.-seerum näitas bakteriostaatilist toimet (leitud kõigi 3 tüve puhul). 5) Lõpuks asume selle viimase ning tähtsama punkti, nimelt aglutiniinseerumi ja sulfaniilamiidi koostoime juurde; siin peab aga kahjuks ütleva, et kuigi see käesolevate katsete nn. tulipunktiks oli, ei ole ootused siin täitunud, sest et saadi erinevaid resultaate. Tüvi Jõgeva puhul, kus sulfaniilamiid toimet näitas, tõstis aglutiniinseerum selle toime suuremaks, kui see kummalgi eraldi oli; tüvi Leedu juures sulfaniilamiid toimet ei näidanud, tema lisandamine immuunseerumile ei tõstnud ka selle toimet; tüvi laboratoriae puhul, kus sulfaniilamiidil esines nõrk bakteriostaas, ei suutnud aglutiniinseerum selle peale vaatamata tema toimet tõsta. Üldiselt võib aga ütelda, et aglutiniinseerumil on tendents *in vitro* sulfaniilamiidi toimet pigemini tõsta kui vähendada. Seega ei vasta kohal korraldatud katsete tulemused Menefee ja Poston'i katsutulemustele. Olgu aga täheldatud, et viimased kasutasid oma katsudel teist uurimismeetodit; nimelt töötasid nad kogu aeg vedelate söötmetega, milles määrasid mikroobide arvu kultuuri tiheduse järgi Libby fotroonreflektomeetri abil, kusjuures saavutatud tulemused samuti ei olnud üksteisest küllaldaselt suure erinevusega.

Viimastel aegadel on rohkem tähelepanu enesele hakanud tõmbama uuem seletusviis sulfaniilamiidide mõjutoime selgitamiseks (Locke ja Mellon — 409), mis on järgmine: sulfaniilamiidid oksüdeeruvad organismi hapniku abil hüdroksüülamiino-ühendiks; viimastest omab aga p-hüdroksüülamiino-bensoolsulfoonamiid *in vitro* mikroobidele tugevama toime kui sulfaniilamiid. Seda mõju seletatakse sellega, et hüdroksüülsulfaniilamiid halvab katalaasi toimet, mispuhul mikroobide ainevahetusel tekkiv H_2O_2 ei lagune enam vii-

sile. Katsudel kasutatud katalaas eraldati inimese verelibledest Tsuchihashi meetodi järgi (449) kloroform-ekstraktsiooni ja kaltsiumfosfaadiga sadestamise teel. Katalaasi lisandati 10 mg% sulfaniilamiid-ühendite vesilahustele vahekorras 1 : 9 (kokku 10 ml) ja asetati siis 30 tunniks 37° temperatuuri, hoides segusid lahtistes klaasides, et võimaldada õhuhapniku juurdepääsu. Pärast 30 t. möödumist asetati segud vee ja jää segusse 0° C temperatuuril, lisandati neile 10 ml fosfaatpuhverlahust pH 6,9 (katalaasi mõju optimum asub Michaelis ja Pechstein'i (450) järgi 5,5 ja 9 vahel) ja 1 ml 3% H₂O₂. Pärast 5 min. möödumist lisandati segule 5 ml 25% H₂SO ja tiitriti siis järelejäänud vesinikülihapendit 1/10 N KMnO₄-ga. Tulemused olid järgmised:

Preparaat.	Äratarvitatud KMnO ₄ hulk ml.
Sulfaniilamiid	7,9
Sulfapüridiin	6,3
Albutsiid	8,8
Kontroll (katalaasi lahj. vees)	5,0

Nagu need arvud näitavad, ei esinenud nähtavat katalaasi halvamist sulfaniilamiidide toimetel.

Franciscis ja Fabrizio (296) tegid kindlaks, et prontosiili punane värvus kaob mikroobide eluprotsesside toimetel, kusjuures toimunud reaktsioon ei ole mitte reduktsiooniprotsess, nagu seda varemini arvati. Sellele nähtusele toetudes püüti katsete jaoks leida mikroobi, mis eriti tugevalt näitaks sellist sulfaniilamiide muutvat toimet; et siin ei olnud tegemist reduktsiooniprotsessiga, siis taheti selgitada, kas siin ei esine mitte oksüdatsioonireaktsioonid, misjuhuil siis oleksid võinud tekkida ka oodatud hüdroksüülamiid-ühendid.

Valmistati rida fosfaatpuljongeid 10 mg% rubiazooli sisaldusega, millesse külvati 1 aasatäis järgmiste mikroobide 24 t. puljongkultuuri: Eb. typhosa't, Br. abortus't, Proteus vulgaris't ja Streptococcus haemolyticus't. Katsutid asetati 37° C temperatuuri ja iga 24 t. järel kontrolliti rubiazooli punase värvuse valastumist.

Esimeste 24 t. möödudes oli punane värvus kadunud ainult Proteus vulgaris'e kultuurist, 48 t. möödudes Eb. typhosa ja Br. abortus'e kultuurist, kuna Streptococcus haemolyticus'e puljongis ei olnud valastumist tekkinud isegi veel 5 × 24 t. möödudes. Järgnevatel katsudel tarvitati sellepärast Proteus vulgaris'e tüve.

Võeti täiesti suhkruvaba puljong, millest osale lisandati 10 mg% sulfaniilamiidi, osa jäeti kontrollideks. Puljongitesse külvati 1 aasatäis *Proteus vulgaris*'e 24-tunnist puljongkultuuri ja kasvatati neid siis 37° temperatuuril 6 × 24 t. vältel. Pärast selle aja möödumist filtreeriti puljongid mikroobide eraldamiseks läbi Seitz'i filtri. Filtraatidele lisandati katalaasi 1 : 9 (kokku 10 ml) ja hoiti lahtistes klaasnõudes õhu juurdepääsul 37° C temperatuuril 30 tundi. Selle aja möödumise järel asetati lahused vee ja jää segusse 0° temperatuuri, lisandati 10 ml fosfaatpuhverlahust (pH 6,9) ja 1 ml 3% H₂O₂, 5 min. järel lisati juurde 5 ml 25%-list H₂SO₄ ja tiitriti järelejäänud vesinikülihapendi hulk 1/10 KMnO₄ lahusega.

Tulemused :

Tarvitatud KMnO₄ hulk ml.

Lihtpuljong	8,0
Puljong + <i>Proteus</i>	11,2
Puljong + sulf.	9,2
Puljong + sulf. + <i>Proteus</i>	10,0

Nagu need arvud näitavad, ei esinenud ka selles katsus nähtavat antikatalaatilist toimet.

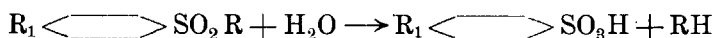
Katsuti veel keemiliselt tõestada, kas sulfaniilamiid-puljongites oli tekkinud hüdroksüülamiid-rühmaga ühendeid või mitte. Reaktiivina tuli siin kasutamisele Fehlingi lahus; on ju teada, et arüül-hüdroksüülamiid-ühendid teda juba külmalt redutseerivad (298, 299). Segavaid aineid puljongis ei esinenud, kuna suhkrud olid juba kõik alul puljongist kõrvaldatud. Proovid Fehlingi kui ka Nyländeri reaktiividega osutusid negatiivseiks.

Edasi katsuti puljongites tõestada nitroso-ühendeid kui hüdroksüülamiididele järgnevaid oksüdatsiooniprodukte. Selleks võeti kasutamisele Liebermanni (301) ja hüdroksüülamiin-test (321); need osutusid aga samuti negatiivseiks. Kahjuks ei läinud korda muretseda puhast hüdroksüülsulfaniilamiidi, et siis sellega teha uuringuid tema mõju üle katalaasile.

Need katsed näitasid, et ei *Proteus*'e, arvatavasti ka mitte teiste mikroobide toimel ei teki sulfaniilamiidist in vitro nii suurel hulgal püsivat hüdroksüülsulfaniilamiidi, mis võiks näidata antikatalaatilist toimet. Ei taha uskuda, et sellise antikatalaatilise teooriaga oleks selgitatud sulfaniilamiid-ühendite toime, vaid seda võib lugeda

vahest ainult kaastoimeks. Bratton, White ja Marshall (443) näitavad ka, et hüdroksüsulfaniilamiid *in vitro* mõjub ainult kuni 10 korda tugevamini kui sulfaniilamiid. Kui teda süstiti koertele, muutus ta 5 min. vältel täielikult sulfaniilamiidiks.

Nõukogude Liidu teadlased (Magidson (453)) esitavad uue seletusviisi sulfaniilamiidide mõjutoime kohta. Sulfaniilamiidid, tungides mikroobesse, annavad hüdrolüütilise protsessi tagajärjel ära sulfohappe, mis avaldab siis mikroobile hävitavat toimet. Protsessi käik oleks järgmine:



Aga ka selle hüpoteesi vastu saab väidelda; on ju teada, et sulfaniilamiidid tungivad peale mikroobide ka kõigisse kehakudedesse, ja sel juhul peaks ka nende ühendite toksilisus olema väga kõrge, sest organo- ja parasitotroopsed toimed oleksid teineteisele väga lähedased. Kui see teooria aga siiski peaks osutama õigeaks, siis tuleb kemoterapeutikumide valmistamisel sammuda uut suunda mööda, nimelt tuleb leitud selliseid ühendeid, mis hüdrolüüsumisel annaksid nõrga sulfohappe asemel tugevamat hapet, mispuhul siis ravi võime oleks tunduvalt suurem (Magidson).

Kuidas see sulfaniilamiidide mõjutoime küsimus lõplikult laheneb, seda näitab tulevik.

Sulfaniilamiidid ja profülaktika.

Profülaktilises mõttes on mõned autorid ka sulfaniilamiididele omissanud tähtsust, näiteks Domagk prontosiilile, Levaditi ja Vaisman rubiazoolile. Viimased toetuvad siin oma kapslitoime-teooriale ja ütlevad, et profülaktiliselt tuleb ravimit anda selleks, et juhul, kui mikroobid suudaksid tungida verre, ei saaks nad kapselduda, ja organism võib neid hävitada. Praktika aga ei ole näidanud sellist kindlat profülaktilist toimet. Nii ei saavutanud Smith (17) profülaksisega mingeid tulemusi epideemilistel streptokokilistel angiinidel. Williams (428), kes andis sulfaniilamiidi 180 sünnitajale, jättes kontrolliks 203 sünnitajat, ei täheldanud kummalgi grupil suuremat vahet puerperaalinfektsioonide tekkimises. Johnstone (304) tarvitas profülaktiliselt 322 sünnitaja juures prontosiili ja proseptasiini, kusjuures neist haigustusid 20; 383 kontrollsünnitajast haigustusid 15, seega vahet jällegi ei esinenud. Et profülaksisele ei tohi suuremat

lootust panna, seda näitavad samuti eksperimentaalsed katsud loomadel (Long Bliss (71)).

Väga suurt tähtsust omab sulfaniilamiid-ravil aga õigeaegne ravimise algus. Gonorröa puhul on, nagu teada, vajalik enne teatud ooteaeg (erandi moodustab sulfapüridiini kasutamine); teised infektsioonid seda aga ei vaja, vaid just ümberpöörduvalt, mida varemini raviga alatakse, seda paremaid tulemusi ka saavutatakse; eriti tundlikuks loetakse selles suhtes pneumooniat. Ka loomkatsud on tõestanud varajase ravimise tähtsust. Habs ja Bader (12), kes ravisid streptokokkidega infitseeritud merisigu prontosiiliga, said tulemusi ainult akuutses staadiumis; samuti saavutas Chinn (136) Bangiga infitseeritud merisigadel tervistumist 100% siis, kui ta ravimist alustas kohe; kui ta aga viivitas sellega 1 nädal, siis kõikusid tervistumised 50 ja 100% vahel. Ravimise varajase alguse tähtsus omakorda õigustab sulfaniilamiidide tarvituselevõtmist igal sellisel juhul, mil vähegi on ähvardamas infektsiooni oht.

Lõpuks väärib tähelepanu veel küsimus, kas kirurgilis-aseptiliselt tehtud haavade puhul on kohane tarvitada sulfaniilamiide, et võimalikku infektsiooni vältida. Siin, kui arvestada profülaksisega saavutatud mitteküllaldasi tulemusi ja Bricker, Grahami (305) katseid, kes leidsid, et sulfaniilamiid mõjub steriilsete haavade paranemisele takistavalt, võib lugeda sulfaniilamiidide tarvitamist ebakohaseks.

Kemoterapia areng viimastel aegadel nõuab suurema tähelepanu pühendamist sellekohasele kirjandusele, et meie ravitehnika püsiks ajakohaselt kõrgena. Ei tohi jääda peatuma ainult neile ravimitele, mida suure reklaami abil rohkesti levitatakse ja proovpakistena koju kätte serveeritakse, vaid tuleb nõutada ka neid arstimeid, mis mujal on suurt tarvitamist leidnud, ja tuleb ka kontrollida nende ravimisvõimet meie oludes ning tingimustes.

Sulfaniilhappe amiidid ja tema lähedased ühendid töötavad tulevikus anda veel suurema ravimisvõimega ühendeid, sest sellele alale pühendatakse üha suuremat tähelepanu.

Lõpetades käesoleva töö avaldan siinkohal sügavat tänu T. R. Ü. Bakterioloogia-instituudi juhatajale prof. Karl Schlossmann'ile temalt saadud väärtuslike juhatajate ja näpunäidete eest tehtud katsude läbiviimisel.

Kasutatud kirjandus.

1. DOMAGK, G., Dtsch. med. Wschr. 250, 1935.
2. WHITBY, L. E. H., Lancet 2, 1095, 1938.
3. FULLER, A. T., Lancet 1, 194, 1937.
4. FROST, L. D. B., Lancet 1, 510, 1937.
5. HOARE, E. D., Lancet 1, 655, 1938.
6. SCHMIDT, L. H., HILLES, C., J. Inf. Dis. 65, 273, 1939.
7. ANGHELESCO, V., CRIVATZ, D., PASCAL, J., LAZARESCO, J. Hôp. Colentina, Bull. Mêm. Soc. Med. Hôp. Bukarest 1936, N. 1.
REF.: Dtsch. med. Wschr. 1639, 1936.
8. KRAMER, W., Münch. med. Wschr. 608, 1936.
9. SCHEURER, O., Med. Klin. 1936, nr. 28.
10. WOLFF, I., Arch. Kinderheilk. 116, 131, 1939.
REF.: Zentrbl. Ref. 134, 168, 1939.
11. KÖNIG, W., Dtsch. med. Wschr. 601, 1939.
12. HABS, H., BADER, R., Zeitschr. Immunforsch. 94, 60, 1938.
REF.: Zentrbl. Ref. 133, 71, 1939.
13. COLEBROOK, L., KENNY, M., Lancet, 2, 1319, 1936.
14. LEY, L., Münch. med. Wschr. 27, 1092, 1936.
15. WHITBY, L. E. H., Lancet 1, 1517, 1937.
16. PETERS, B. A., HAVARD, R. V., Lancet 1, 1273, 1937.
17. SMITH, A., Lancet 2, 1064, 1937.
18. COLEBROOK, L., BUTTLE, G. A. H., O'MEARA, R. A. Q., Lancet 2, 1323, 1936.
19. BECKER, W., Derm. Wschr. 104, 221, 1937.
20. MARAUN, L., Kinderärztl. Prax. 445, 1936.
21. COLEBROOK, L., KENNY, M., Lancet 1, 1279, 1936.
22. COLEBROOK, L., KENNY, M., Lancet 2, 1319, 1936.
23. COLEBROOK, L., PURDIE, A. W., Lancet 2, 1937 ja 1291, 1937.
24. ROTTER, Dermat. Ztschr. 325, 1937.
25. CAWTHORNE, T., Lancet 1, 304, 1938.
26. FISCHER, G. E., J. A. M. A. 112, 2271, 1939.
27. BECKER, W., Derm. Wschr. 221, 1937.
28. WHITBY, L. E. H., Lancet 1, 1210, 1938.
29. TOOMEY, J. A., KIMBALL, E. R., J. A. M. A. 113, 2586, 1939.
30. MELLON, R. R., GROSS, P., COOPER, F. B., J. A. M. A. 108, 1858, 1939.
31. TÜRK, H., Münch. med. Wschr. 1259, 1937.
32. O'BRIEN, E. J., MCCARTHY, C. J., Lancet 2, 1232, 1938.
33. MAXWELL, J., Lancet 2, 1233, 1938.

34. FENTON, W. J., HODGISS, F., *Lancet* 2, 667, 1938.
35. BARBER, H. W., *Lancet* 2, 668, 1938.
36. BLISS, E. A., LONG, P. H., *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.* 40, 32, 1939, Ref.: *Zentrbl. Ref.* 134, 13, 1939.
Ref.: *Zentrbl. Ref.* 134, 13, 1939.
37. DOMAGK, G., *Z. klin. Med.* 132, 775, 1937.
38. DOMAGK, G., *Klin. Wschr.* 41, 1412, 1937.
39. MINKENHOF, J. E., *Ned. Tijdsch. Gen.* 519, 1936.
40. HILLES, C., SCHMIDT, L. H., *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* 40, 73, 1939. Ref.: *Zentrbl. Ref.* 134, 8, 1939.
41. *Ibid.*, 40, 611, 1939.
Ref.: *Zentrbl. Ref.* 134, 11, 1939.
42. JÄGER, K. H., *Dtsch. med. Wschr.* 1831, 1936.
43. THORHILL, W. A., SWART, H. A., REET, C., *J. A. M. A.* 113, 1638, 1939.
44. GOLDBERG, S. L., SACHS, A., *J. A. M. A.* 113, 1639, 1939.
45. COOPER, F. B., GROSS, P., LEWIS, M., *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* 38, 835, 1938. Ref.: *Zentrbl. Ref.* 132, 57, 1939.
46. PRICE, A. E., MYERS, G. B., *J. A. M. A.* 112, 1021, 1939.
47. RAIZISS, G. W., SEVERAC, M., MOETSCH, J. C., CLEMENCE, L. W., *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* 40, 434, 1939. Ref.: *Zentrbl. Ref.*: 135, 11, 1939.
48. EVANS, G. M., GAISFORD, F., *Lancet* 2, 14, 1938.
49. PLUMMER, N., ENSWORTH, H. K., *J. A. M. A.* 113, 1847, 1939.
50. HULST, L. A., JORDAN, E. L. J., *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 38, 2, 1592, 1939. Ref.: *Zentrbl. Ref.* 135, 10, 1939.
51. CHRISTIE, J. M., *Lancet* 2, 281, 1938.
52. HAUSSEN, P., *Lancet* 1, 61, 1939.
53. WHITEHEAD, W. M., CARTER, C. C., *J. A. M. A.* 112, 2594, 1939.
54. ALSTED, G., *Lancet*, 1, 869, 1939.
55. MARSHALL, E. K., LONG, P. H., *J. A. M. A.* 112, 1671, 1939.
56. TELLING, M., OLIVER, W. A., *Lancet* 1, 1391, 1938.
57. HODES, H. L., GIMBEL, H. S., BURNETT, G. W., *J. A. M. A.* 113, 1614, 1939.
58. REID, G. C. K., DYKE, S. C., *Lancet* 2, 619, 1938.
59. ROBERTSON, K., *Lancet* 2, 728, 1938.
60. CUNNINGHAM, A. A., *Lancet*, 1114, 1938.
61. RECKNAGEL, K., *Münch. med. Wschr.* 704, 1935.
62. CUTTS, M., GREGORY, K. K., *West E. J.*, *J. A. M. A.* 112, 1456, 1939.
63. BARNETT, H. L., HARTMANN, A. F., PERLEY, A. M., RUHOFF, M. B., *J. A. M. A.* 112, 518, 1939.
64. KEPL, MAXWELL, GUNN, F. D., *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* 40, 529, 1939. Ref.: *Zentrbl. Ref.* 135, 10, 1939.
65. QUERY, R. Z., DURHAM, N. C., *J. A. M. A.* 111, 1379, 1938.
66. FOX, CH. L., CLINE, J. E., OTTENBERG, R., *J. Pharm. a. exp. ther.* 66, 99, 1939.

67. JAUERNECK, A., GUEFFROY, W., *Klin. Wschr.* 44, 1544, 1937.
68. BUTTLE, G. A. H., GRAY, W. H., STEPHENSON, D., *Lancet* 1, 1286, 1936.
69. BANKS, H. S., *Lancet* 2, 7, 1938.
70. PROOM, H., *Lancet* 1, 16, 1937.
71. LONG, P. H., BLISS, E. A., *J. M. A.* 108, 32, 1937.
72. MENUIER, NITTI, C. r. *Soc. Biol.* 127, 688, 1938.
73. LOEWENTHAL, H., *Lancet* 1, 197, 1939.
74. HOBSON, F. G., MCQUAIDE, D. H. G., *Lancet* 2, 1213, 1938.
75. DIMSON, S. B., *Lancet*, 424, 1938.
76. HANNAH, R. H., HOBSON, F. G., *Lancet* 2, 937, 1938.
77. ALLOTT, E. N., *Lancet* 2, 13, 1938.
78. SPROCKHOFF, V., *Dtsch. med. Wschr.* 1079, 1939.
79. HOPPE, T., *Dtsch. med. Wschr.* 1194, 1939.
80. BINNS, F., CLANCY, J., *J. Am. Dis. Childr.* 57, 403, 1939.
Ref.: *Zentrbl. Ref.* 134, 180, 1939.
81. RIBADEAU, DUMAS L., CHABRUN J., DUFOUR,
Soc. de Péd. Ref.: *Press. méd.* 773, 1939.
82. STENGER, K., *Dtsch. med. Wschr.* 973, 1939.
REF.: *Zentrbl. Ref.* 135, 73, 1939.
83. MEYER, H. H., *Dtsch. med. Wschr.* 1084, 1939.
84. SCHAEFER, K. H., *Dtsch. med. Wschr.* 165, 1939.
85. WILLIEN, J., *J. A. M. A.* 110, 630, 1938.
86. GUNDEL, M., *Zentrbl. Orig.* 144, 234, 1939.
87. FRANKE, H., *Münch. med. Wschr.* Nr. 13, 1939.
88. SCHREUS, H. T., *Dtsch. med. Wschr.* 256, 1935.
89. GRÜTZ, O., *Münch. med. Wschr.* 1201, 1939.
90. SCHMIDT, J., *Münch. med. Wschr.* 52, 2122, 1936.
91. KÜHNAU, SCHREUS, HÜLLSTRUNG, NORDMEYER,
Klin. Wschr. 590, 1938.
92. BRESGEN, *Klin. Wschr.* 273, 1938.
93. KYSER, R., *Derm. Wschr.* 108, 297, 1939.
94. HÄMEL, J., LINK, Th., *Derm. Wschr.* 108, 537, 1939.
95. BAUER, H., *Derm. Wschr.* 108, 649, 1939.
96. LOOS, H. O., *Derm. Wschr.* 108, 509, 1939.
97. COKKINIS, A. J., MC ELLIGOTT, G. L. M., *Lancet* 2,
356, 1938.
98. GRÜTZ, O., *Med. Klin.* 30, 52, 1937.
99. MAHONEY, J. F., VAN SLYKE C. J., THAYER, J. D.,
Am. J. Syph. 22, 691, 1938. Ref.: *Zentrbl. Ref.* 134, 457, 1939.
100. GOYERT, Kl., *Derm. Wschr.* 108, 586, 1939.
101. BLAICH, W., *Münch. med. Wschr.* 171, 1939.
Ref.: *Zentrbl. Ref.* 456, 1939.
102. PALAZZOLI, M., *Presse méd.* 766, 1939.
103. SCHAEFER F., *Dtsch. med. Wschr.* 373, 1939.
104. MCGREGOR-ROBERTSON, J. G., *Lancet* 2, 1463, 1938.
105. PREBBLE, E. E., *Lancet* 2, 1163, 1938.

106. LLOYD, V. E., ERSKINE D., JOHNSON, A. G., *Lancet* 2, 1160, 1938.
107. MICHIE, A. M., WEBSTER, M. H., *Lancet* 2, 373, 1938.
108. DOHRN, M., DIEDRICH, P., *Münch. med. Wschr.* 52, 2017, 1938.
109. PERNICE, W., *Kinderärztl. Praxis* 1936, 304.
110. HUBER, H. G., *Münch. med. Wschr.* 49, 2014, 1936.
111. KLEIN, E., *Med. Klin.* 940, 1936.
112. BOCKS, *Fortschr. d. Ther.* 538, 1937.
113. HELSPER, A., *Zentrbl. Orig.* 143, 359, 1939.
114. CUTHBERT, J. C., *Lancet* 2, 720, 1938.
115. GESSLER, C. J., LIPPENS, A., *Presse méd.* 124, 1939.
116. OTTENBERG, R., BERCK, M., *J. A. M. A.* 111, 1377, 1938.
117. MELTON, G., BECK, A., *Lancet* 1, 867, 1939.
118. COOPER, F. B., GROSS, P., LEWIS, M., *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.* 40, 34, 1939. Ref.: *Zentrbl. Ref.* 134, 40, 1939.
119. BARER, M., *Lancet* 2, 964, 1937.
120. CURTIS, W. L., *J. A. M. A.* 113, 294, 1939.
121. MEYER, K. A., AMTMAN, L., *J. A. M. A.* 113, 1641, 1939.
122. LEVADITI, C., VAISMAN, A., *C. r. Soc. Biol.* 128, 283, 1938.
123. KOHL, H., *Mschr. Kinderheilk.* 73, 381, 1938. Ref.: *Zentrbl. Ref.* 133, 28, 1939.
124. HOFFMAN, S. J., SCHNEIDER, M., BLATT, M. L., HEROLD, R. D., *J. A. M. A.* 110, 1541, 1938.
125. BUTTLE, G. A. H., PARISH, H. J., MC LEOD, M., STEPHENSON, D., *Lancet* 1, 681, 1937.
126. DALRYMPLE-CHAMPNEY, W., *Brit. med. J.* 2, 471, 1938. Ref.: *Lancet* 2, 901, 1938.
127. NEUMANN, C. Z., *Brit. med. J.* 2, 342, 1938. Ref.: *Lancet* 2, 902, 1938.
128. STERN, R. L., BLAKE, K. W., *J. A. M. A.* 110, 1550, 1938.
129. AHRINGSMANN, H., *Münch. med. Wschr.* 1778, 1937.
130. RICHARDSON, L. A., *Lancet* 1, 495, 1938.
131. FRANCIS, A. E., *Lancet* 1, 496, 1938.
132. BLUMGART, H. L., *J. A. M. A.* 111, 521, 1938.
133. TRAUT, E. F., LOGAN, C. E., *J. A. M. A.* 111, 1092, 1938.
134. BERGER, W., SCHNETZ, H., *Med. Klin.* 594, 1937.
135. VOLAVSEK, W., *Derm. Wschr.* 108, 1, 1939. Ref.: *Eesti Arst* 377, 1940.
136. CHINN, B. D., *J. Inf. Dis.* 64, 78, (1939). Ref.: *Eesti Arst*, 776, 1939.
137. TURNERBYNUM, W., *J. A. M. A.* 112, 835, 1939.
138. POVITZKY, O. R., *N. Y. State J. Med.* 37, 1748, 1937. Tsit.: *J. A. M. A.* 111, 1353, 1938.
139. BUCY, P. C., *J. A. M. A.* 109, 1007, 1937.
140. NITTI, M., PHILIPPE M., BOVET, D., *C. r. Soc. Biol.* 131, 70, 1939.
141. MONTESTRUC, E., DE PALMAS, M., CARCIN, D., *Bull. Soc. Path., exot.* 31, 893, 1938. Ref.: *Zentrbl. Ref.* 133, 314, 1939.

142. HAMILTON, T. R., FRANK, C. N., J. A. M. A. 113, 1123, 1939.
143. ALBRIGHT, F., DIENES, L., SULKOWITSCH, H. W., J. A. M. A. 110, 357, 1938.
144. CRUICKSHANK, J. C., Lancet 2, 310, 1938.
145. BLISS, E. A., LONG, P. H., J. A. M. A. 109, 1524, 1937.
146. BOHLMAN, H. R., J. A. M. A. 109, 254, 1937.
147. SADUSK, J. F., MANAHAN, C. P., J. A. M. A. 113, 14, 1939.
148. HEMMENS, E. S., DACK, G. M., J. Inf. Dis. 64, 43, 1939.
149. MAYER, R. L., C. r. Soc. Biol. 130, 1560, 1939.
150. HSIÜ YÜ-DJIN, Zeitschr. f. Immf. 98, 220, 1940.
151. GREERY, P. H., BODDINGTON, G. D. M., LITTLE, M. H., Proc. Soc. exp. Biol. Med. 40, 418, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 134, 280, 1939.
152. DIETRICH, H. F., Am. Rev. Tbc. 38, 388, 1938. Ref.: Zentrbl. Ref. 134, 280, 1939.
153. ORSOS, I. J., Derm. Wschr. 110, 189, 1940.
154. ALLISON, ST., MYERS, R., J. A. M. A. 113, 1631, 1939.
155. WALKER, O., Lancet 1, 1219, 1938.
156. MILLER, E. M., FELL, E. H., J. A. M. A. 112, 731, 1939.
157. SANDLER, L., Arch. of Dermatol. 39, 528, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 134, 477, 1939.
158. DURAND, P., VILLAIN, M., Arch. Inst. Past. Tunis 28, 94, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 134, 506, 1939.
159. PAKENHAM-WALSH, R., RENNIE, A. T., Lancet 2, 79, 1938.
160. ANNOTATIONS, Lancet 2, 955, 1938.
161. DURAND, P., Bull. Soc. Path. exot. 32, 286, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 134, 500, 1939.
162. LOE, F., J. A. M. A. 111, 1371, 1938.
163. KIRK, R., MC KELVIE, A. R., HUSSEIN AHMED HUSSEIN, Lancet 2, 994, 1938.
164. LEVADITI, C., VAISMAN, A., Presse méd. 2097, 1935.
165. GJURIC, N. J., Münch. med. Wschr. 9, 335, 1938.
166. KUBITZKI, Dtsch. militärärztl. Z. 3, 116, 1938.
167. LEVADITI, C., VAISMAN, A., C. r. Soc. Biol. 127, 958, 1938.
168. BÄR, F., Klin. Wschr. 588, 1938.
169. LEVADITI, C., VAISMAN, A., C. R. Soc. Biol. 128, 138, 1939.
170. MACCALLUM, F. O., FINDLAY, G. M., Lancet 2, 136, 1938.
171. KNIGHT, A. A., DAVID, V. C., J. A. M. A. 112, 527, 1939.
172. FERGUSSON-ROSS, A. O., Lancet 1, 26, 1939.
173. BARBER, H. W., Lancet 2, 750, 1938.
174. HART, B. F., EVANS, E., J. A. M. A. 112, 731, 1939.
175. GEHRT, J., Dtsch. med. Wschr. 409, 1938.
176. JANUSCHKE, H., DOPPEL, H., Dtsch. med. Wschr. 1360, 1938.
177. OETKEN, H., Dtsch. med. Wschr. 1683, 1938.

178. MARSHALL, E. K., EMERSON, K., CUTTING, W. C.,
J. A. M. A. 953, 1937.
179. BELLOWS, J. G., CHINN, H., J. A. M. A. 112, 2023, 1939.
180. CRAWFORD, T., FLEMING, G. B., Lancet 1, 987, 1538.
181. WERNER, E. A., Lancet 1, 18, 1939.
182. SISE, H. S. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 40, 451, 1939, Ref.: Zentrbl.
Ref. 134, 201, 1939.
183. GREEN, D. F., ALLISON, J. B., MORRIS, M. L., J. of Phar-
mac. 64, 263, 1938. Ref. Zentrbl. Ref. 133, 104, 1939.
184. MARSHALL, E. K., EMERSON, K., CUTTING, W. C.,
J. of Pharmac. 61, 191, 1939.
185. RETAN, G. M., Am. J. Dis. Childr. 56, 483, 1938.
Ref.: Zentrbl. Ref. 135, 20, 1939.
186. MATAUYAMA, K., Nippon-Fujiuka Gakkai Zasshi 31, 1937.
Ref.: Pharm. Ber. Nr. 1, 31, 1938.
187. BODE, G. H., Z. ärztl. Fortb. 587, 1937.
188. DOMAGK, G., Klin. Wschr. Nr. 44, 1936.
189. MEYER, HÖRSTE, Klin. Wschr. Nr. 44, 1936.
190. EYER, H., ROHRMANN, A., Med. Welt. 458, 1939. Ref.: Zentrbl.
Ref. 135, 38, 1939.
191. HÜLLSTRUNG, H., Klin. Wschr. 1515, 1938.
192. REIMERS, U., Derm. Wschr. 108, 74, 1939.
REF.: Eesti Arst. 8, 533, 1939.
193. FRANKE, H., BIRCH-HIRSCHFELD, A., Klin. Wschr.
204, 1939.
194. HECHT, G., Derm. Wschr. 106, 261, 1938.
195. VONKENNEL, SCHMIDT, W., Klin. Wschr. 150, 1939.
196. KÜHN AU, W., Klin. Wschr. 1215, 1938.
197. KARBE, P. Arch. f. Derm. 178, 742, 1939.
Ref.: Zentrbl. Ref. 135, 449, 1940.
198. TREFOUEL, J. et J., NITTI F., BOVET D. C. R., C. r.
Soc. Biol. 120, 756, 1935.
199. LONG, F. H., FEINSTONE, W. H., Proc. Soc. exper. Biol.
Med. 39, 486, 1938. Ref.: Zentrbl. Ref. 113, 106, 1939.
200. WILSON, A. T., SPREEN, A. H., COOPER, M. L., STE-
VENSON, F. E., CULLEN, G. E., MITCHELL, A. G., J.
A. M. A. 112, 1435, 1939.
201. LONG, P. H., Lancet 1, 60, 1939.
202. OESTERLIN, M., Zentrbl. Ref. 135, 449, 1940.
203. GERTLER, W., Derm. Wschr. 106, 725, 1938.
204. BORST, J. G. S., Lancet 1, 1519, 1937.
205. LOCKWOOD, J. S., J. Immunol. 35, 155, 1938.
Ref.: Zentrbl. Ref. 135, 481, 1940.
206. HALPERN, B. N., MAYER, R. L., Presse méd. 747, 1937.
207. ARCHER, H. E., DISCOMBE, G., Lancet 2, 432, 1937.
208. PATON, J. P. J., EATON, J., Lancet 1, 1159, 1937.
209. HAGEMAN, P. O., BLAKE, F. G., J. A. M. A. 109, 642, 1937.

210. TEDDER, J. W., Arch. of. Derm. 39, 217, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 134, 202, 1939.
211. RIMINGTON, C., HEMMINGS, A. W., Lancet 1, 770, 1938.
212. SCHLESINGER, E. R., MITCELL, W. L., Am. J. Dis. Childr. 36, 1256, 1938.
Ref.: Zentrbl. Ref. 134, 199, 1939.
213. CLEVELAND, D. E. H., Arch. of Derm. 39, 693, 1939.
Ref.: Zentrbl. Ref. 134, 199, 1939.
214. HARVEY, A. M., JANEWAY, C. A., J. A. M. A. 109, 12, 1937.
215. KOHN, S. E., J. A. M. A. 109, 1005, 1937.
216. JENNINGS, G. H., SOUTHWELL-SANDER G., Lancet 2, 898, 1937.
217. BRITTON, C. J. C., HOWKINS, J., Lancet 2, 718, 1938.
218. MODEL, A., Brit. med. J. 2, 295, 1937. Ref.: Lancet 2, 718, 1938.
219. GROSS, COOPER, Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 36, 535, 1937.
Ref.: Zentrbl. Ref. 135, 449, 1940.
220. MARINKOVITCH, Brit. med. J. 317, 1939.
Ref.: Zentrbl. Ref. 135, 449, 1940.
221. SCHWARTZ, W. F., GAVIN, C. F., KOLETSKY, S., J. A. M. A. 110, 368, 1938.
222. BERG, S., HOLTZMANN, M., J. A. M. A. 110, 370, 1938.
223. SHECKET, H. A., PRICE, A. E., J. A. M. A. 112, 823, 1939.
224. MARSHALL, E. K., CUTTING, W. C., EMERSON, K., J. A. M. A. 110, 252, 1938.
225. CAMPBELL, C. M., Lancet 1, 247, 1938.
226. BIGLER, J. A., CLIFTON, W. M., WERNER, M., J. A. M. A. 110, 343, 1938.
227. CHOPPA, R. N., DAS GUPTA B. M., SEN B. HAYTER R. T. M., Ind. med. gaz. 74, 321, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 135, 140.
228. HARTMANN, A. F., PERLEY, A. C., BARNETT, H. J., J. clin. Invest. 465, 1938. Ref.: Lancet 2, 386, 1938.
229. KOLMER, J. A., BROWN, H., RULE, A. M., WERNER, M. F., J. Labor a. clin. Med. 24, 164, 1938.
230. GARVIN, G. F., J. A. M. A. 111, 2283, 1938.
231. LÖHE, H., SCHÖZKE, K., ZÜRN, D., Med. Klin. 11, 1938.
232. FREUSBERG, O., Dtsch. med. Wschr. 64, 776, 1938.
233. HÜLLSTRUNG, H., KRAUSE, F., Dtsch. med. Wschr. 1213, 1938.
234. BÜRGER, L., Dtsch. med. Wschr. 709, 1938.
235. v. VALKENBURG, C. T., KREUZWENDEDICH V. D., BARNE G. A., Lancet 2, 889, 1938.
236. ENGELHARDT, W., BIRKENMAIER, O., Klin. Wschr. 1325, 1938.
237. ENGELHARDT, W., v. DATZ, B., Derm. Wschr. 107, 1301, 1938.
238. SCHÖLZKE, K. H., Derm. Wschr. 107, 1460, 1938.
239. SCHUBERT, M., Derm. Wschr. 107, 1361, 1938.
240. LILIENTHAL, W., Derm. Wschr. 107, 833, 1938.

241. D Ö L L K E N, H., Derm. Wschr. 107, 1273, 1938.
242. R O S E N T H A L, N., V O G E L, R., J. A. M. A. 113, 584, 1939.
243. Connec. Pharm. a Chem., J. A. M. A. 118, 1831, 1939.
244. S O U T H W O R T H, H., C O O K E, C., J. A. M. A. 112, 1820, 1939.
245. A N T O P O L, W., R O B I N S O N, H., Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 40, 428, 1939. Ref.: J. A. M. A. 122, 1834, 1939.
246. B I R K H A U G, K., Brit. med. J. 54, 1939 II. Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 219, 1940.
247. N E T E R, E., J. Labor. a. clin. Med. 24, 650, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 135, 22, 1939.
248. J Ä R N E C K E, H., Med. Welt 1872, 1938. Ref.: Zentrbl. Ref. 132, 509, 1939.
249. S T O C K I N G E R, H. E., Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 40, 61, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 134, 205, 1939.
250. P U N C H, A. L., Lancet 2, 429, 1938.
251. T R A U T, E. F., L O G A N, C. E., J. Labor a. clin. Med. 24, 604, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 134, 200, 1939.
252. H E L S P E R, A., Zentrbl. Orig. 143, 359, 1939.
253. B E C K, A., M E L T O N, G., Lancet 1, 867, 1939.
254. B L I S S, E. A., L O N G, P. H., Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 39, 483, 1938. Ref.: Zentrbl. Ref. 133, 106, 1939.
255. N E T E R, E., Proc. exp. Biol. a. Med. 39, 84, 1938. Ref.: Zentrbl. Ref. 133, 326, 1939.
256. B Ü R G E R S, J., Zentrbl. Orig. 144, 223, 1939.
257. M E N E F E E, E. E., P O S T O N, M. A., J. of Bact. 37, 269, 1939.
258. A N D E R S O N, T., Brit. med. J. 716, 1939 I.
259. F E L K E, Klin. Wschr. 568, 1939.
260. O S B O R N, W. H., Brit. med. J. 1281, 1939 I, Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 260, 1940.
261. S P R A Y, J. Lab. Clin. Med. St. Louis 23, 553, 1938. Refer.: J. A. M. A. 110, 1788, 1938.
262. W E L D, J. T., M I T C H E L L, L. C., J. Bact. 38, 335, 1939.
263. W H I T E, H. J., P A R K E R, J. M., J. Bact. 36, 481, 1938.
264. W H I T E, H. J., J. Bact. 5, 549, 1939.
265. T U N N I C L I F F, R., J. Inf. Dis. 64, 59, 1939.
266. G A Y, F. P., C L A R K, A. R., J. Exp. Med. 66, 535, 1937.
267. C H A N D L E R, C. A., J A N E V A Y, C. A., Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 40, 179, 1939., Ref.: Zentrbl. Ref. 134, 200, 1939.
268. C A M P E L L, Am. J. Syph. etc. 21, 524, 1937. Ref.: Zentrbl. Ref. 135, 481, 1940.
269. L E V A D I T I, C., V A I S M A N, A., K R A S S N O F F, N. D. Ann. Inst. Pasteur 62, 36, 1939.
270. L E V A D I T I, C., V A I S M A N, A., C. r. Soc. Biol. 119, 946, 1945.
271. L E V A D I T I, C., V A I S M A N, A., C. r. Soc. Biol. 120, 1077, 1935.
272. O' R E I L L Y, T. J., Lancet 2, 430, 1938.
273. C O L E B R O O K, L., K E N N Y, M., Lancet 1, 1279, 1936.
274. F L E M I N G, A., Lancet, 2, 564, 1938.

275. GAY, F. P., CLARK, A. R., STREET, J. A., MILES, D. W., *J. Exp. Med.* 69, 607, 1939.
276. BÜRGER, J., *Dtsch. med. Wschr.* 672, 1939.
277. GARROD, L. P., *Lancet* 1, 1125, 1938.
278. TURELL, MARINO, NERB, *Brooklyn Hosp. J.* 1, 88, 1939. Ref.: *Zentrbl. Ref.* 135, 449, 1940.
279. BÜRGER, J., *Dtsch. med. Wschr.* 598, 1938.
280. OSGOOD, E. E., BROWNLEE, J. E., *J. A. M. A.* 110, 349, 1938.
281. HEMMENS, E. S., DACK, G. M., *J. A. M. A.* 110, 1209, 1938.
282. OSGOOD, E. E., BROWNLEE, J. C., *J. A. M. A.* 110, 1770, 1938.
283. WELCH, H., WENTWORTH, J. A., MICKLE, F. L., *J. A. M. A.* 111, 226, 1938.
284. KING, J. T., HENSCH, A. F., GREEN, B. S., *J. A. M. A.* 113, 1704, 1939.
285. CZARNETSKY, E. J., CALKINS, H. F., *J. Bact.* 36, 330, 1938.
286. MARSHALL, BRATTON, LITCHFIELD, *Science* 88, 597, 1938. Ref.: *Zentrbl. Ref.* 135, 481, 1940.
287. MAYER, R. L., *C. r. Soc. Biol.* 130, 1562, 1939.
288. LEVADITI, C., VAISMAN, A., *C. r. Soc. Biol.* 128, 463, 1938.
289. FLEMING, A., *Lancet* 2, 74, 1938.
290. SCHNEIERSON, S. S., *J. inf. Dis.* 65, 97, 1939.
291. HOGE, W. G., HALVERSEN, W. V., CHERRINGTON, V. A., *J. inf. Dis.* 64, 27, 1939.
292. BAMBERGER, E., *Ber. Dtsch. Chem. G.* 33, 113, 1900.
293. SHINN, L. E., MAINE, R., MELLON, R. R., *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 39, 591, 1938. Ref.: *Zentrbl. Ref.* 134, 8, 1939.
294. SHINN, L. E., MAINE, R., MELLON, R. R., *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 40, 640, 1939. Ref.: *Zentrbl. Ref.* 135, 3, 1939.
295. MAINE, R., SHINN, L., MELLON, R. R., *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.* 39, 272, 1938. Ref.: *Zentrbl. Ref.* 133, 103, 1939.
296. FRANCIS, V., FABRIZIO, V., *Pathologica* 32, 49, 1940.
297. FINKLESTONE-SAYLISS, H., PAINE, C. J., PATRICK, L. B., *Lancet* 2, 792, 1937.
298. BAMBERGER, E., *Ber. Dtsch. Chem. G.* 27, 1347, 1894.
299. *Ibid.*, 27, 1548, 1894.
300. NOVAK, M., *J. A. M. A.* 113, 2227, 1939.
301. MEYER, H., *Lehrbuch Org. Chem. Meth.*
302. HAMMERSCHMIDT, *Zentrbl. Orig.* 144, 443, 1939.
303. OSGOOD, E. E., BROWNLEE, J. E., *Arch. int. Med.* 62, 181, 1938. Ref.: *Zentrbl. Ref.* 134, 7, 1939.
304. JOHNSTONE, R. W., *Brit. med. J.* 562, 1938 I. Ref.: *Zentrbl. Ref.* 132, 77, 1939.
305. BRICKER, E. M., GRAHAM, E. A., *J. A. M. A.* 112, 2594, 1939.
306. LEE, ANDERSON, CHEN, *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 38, 366, 1938. Ref.: *Zentrbl. Ref.* 135, 449, 1940.

307. GREULICH, G. Arch. f. Derm. 179, 151, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 135, 499, 1940.
308. ULLRICH, R., Derm. Wschr. 109, 967, 1939.
309. ALTMAYER, J., Arch. f. Derm. 179, 279, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 135, 502, 1940.
310. KÜHNAU, W. W., Med. Klin. 26, 883, 1939.
311. PFLISTER, W., Zentrbl. Gynäk. 653, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 135, 502, 1940.
312. BRUNS, W., Med. Welt 883, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 135, 499, 1940.
313. WOHWINKEL, K. H., Med. Welt 994, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 135, 300, 1940.
314. HRUSZEK, H., Derm. Wschr. 108, 209, 1939.
315. HARTUNG, J., BRAUN, H., Derm. Wschr. 109, 831, 1939.
316. VONKENNEL, KORTH, Münch. med. Wschr. 52, 2018, 1938.
317. SLOBOZIANU, Derm. Wschr. 107, 1089, 1938.
318. BRANHAM, S. E., MITCHELL, R. H., BRAININ, W. J. A. M. A. 110, 1804, 1938.
319. MARVIN, H. P., WILKINSON, W. E., J. A. M. A., 110, 800, 1938.
320. BARNEWITZ, H. J., Med. Welt 1021, 1939. Ref. Zentrbl. Ref. 135, 500, 1940.
321. BAMBERGER, E., Ber. Dtsch. Chem. G. 28, 1218, 1895.
322. NAGELL, Med. Welt 221, 1939. Ref. Zentrbl. Ref. 135, 449, 1940.
323. KLAPDOHR, H., Dtsch. med. Wschr. 1163, 1939.
324. BRUDER, K., Arch. f. Derm. 179, 183, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 135, 501, 1940.
325. GAISFORD, EVANS, WHITCLAW, Lancet 69, 1939.
326. SÄKER, G., Klin. Wschr. 1141, 1939.
327. ADAIR, F. L., HESSELTINE, H. C., HAC, L. R., J. A. M. A. 766, 1938.
328. BLOCH, H., PACELLA, B. L., J. A. M. A. 110, 508, 1938.
329. KILLMER, G., NEHRKORN, A., Münch. med. Wschr. 2021, 1937.
330. WADE, H. J., Lancet 1, 756, 1939.
331. KENNY, M., JOHNSTON, F. D., HAEBLER, T., MILES, A. A., Lancet 2, 119, 1937.
332. GOODMAN, M. H., LEVY, C. S., J. A. M. A. 109, 1009, 1937.
333. SCHIRP, WUPPERTAL, VOHWINKEL, Der Landarzt 1, 5, 1939. Ref.: Eesti Arst 776, 1939.
334. GESSLER, Presse méd. 47, 124, 1939.
335. HELMHOLZ, H. F., J. A. M. A. 111, 1719, 1938.
336. WUHRMANN, F., UNDRITZ, E.; Schweiz. med. Wschr. 69, 1940. Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 282, 1940.
337. STEIN, J. L., STEINER, M. M., Am. J. Dis. Childr. 58, 274, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 282, 1940.
338. MAIN, R. M., SHINN, L. E., MELLON, R. R., Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 42, 115, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 282, 1940.

339. EDWARDS, J. C., KIRCHER T. E., LAWRENCE, D., THOMPSON, Proc. Soc. exp. Biol. Med. 42, 539, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 284, 1940.
340. CAROLL, G., SHEA, J., PIKE, G., J. A. M. A. 114, 411, 1940.
341. GLEY, P., GIRARD, A., Presse méd. 91, 1775, 1936.
342. Idem, Presse méd. 73, 1293, 1937.
343. NEWMAN, B. A., SCHARLIT, H., J. A. M. A. 104, 1036, 1937.
344. Idem, Klin. Wschr. 5, 1585, 1935.
345. CAPLAN, A., Ind. med. Gaz. 74, 451, 1939., Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 287, 1940.
346. FRANK, L. J., J. A. M. A. 109, 1011, 1937.
347. SCHONBERG, J. L., J. A. M. A. 109, 1035, 1937.
348. DEBRÉ, Presse méd. 46, 1058, 1938.
349. HUBERT, C., Presse méd. 46, 771, 1938.
350. WEINBERG, M. H., MELLON, R. R., SCHINN, L. E., J. A. M. A. 108, 1948, 1937.
351. NEAL, J. B., J. A. M. A. 111, 1353, 1938.
352. BARBIER, Presse méd. 31, 1936.
353. PICHON, E., BOURGIN, M., Presse méd. 35, 1937.
354. MAJOR, LEYER, J. A. M. A. 111, 1919, 1938.
356. MENVILLE, J. G., ARCHINARD, J. J., J. A. M. A. 109, 1008, 1937.
357. FRIDRICHSEN, C., Mschr. Kinderheilk. 80, 359, 1939. Zentrbl. Ref. 137, 288, 1940.
358. MUREZ, CHRILE, QUEQUES, Presse méd., 46, 113, 1938.
359. MARTINI, Münch. med. Wschr. 1848, 1937.
360. SOMERS, B. U., Lancet 921, 1939.
361. BRYANT, J., FAIRMAN, H., Lancet 923, 1939.
362. SCHÜTZE, H., Lancet 1266, 1939.
365. DAVIES, J. A. V., New. Engl. J. Med. 221, 734, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 284, 1940.
364. PHYLACTOS, Presse méd. 46, 1153, 1938.
365. MCKINLEY, E. B., MECK, J. S., ACREE E. G., J. inf. Dis. 64, 36, 1939.
366. WOENCKHAUS, E., Med. Klin. 1033, 1938.
367. FELKE, H., Klin. Wschr. 13, 1938.
368. TIETZE, A., Münch. med. Wschr. 332, 1938.
369. SCHITTENHELM, A., Münch. med. Wschr. 1293., 1939.
370. PLUMMER, N., ENSWORTH, H. K., J. A. M. A. 113, 1847, 1939.
371. FINNERS, J. O., J. A. M. A. 109, 1982, 1937.
372. MYERS, C. B., HEIDE, E. C. V., BALCERSKI, M., J. A. M. A. 109, 1983, 1937.
373. LÖFFLER, W., MAIER, C., Schweiz. med. Wschr. 1268, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 286, 1940.
374. WIGTON, R. S., JOHNSTON, S. H., J. A. M. A. 111, 1641, 1938.
375. WOOD, W. B., J. A. M. A. 111, 1916, 1938.

376. TEASDALE, J., Brit. med. J. 1179, 1939 I. Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 288, 1940.
377. STEVENSEN, F. E., CULLEN, J. E., MITCHELL, A. G., J. A. M. A. 112, 1435, 1939.
378. BÄR, F., Zeitschr. f. Immfrsch. 97, 344, 1940.
379. MAYER, R. L., C. r. Soc. Biol. 129, 480, 1938.
380. STEINMAUER, H., Wien. kl. Wschr. 846, 1939., Ref.: Zentrbl. 136, 218, 1940.
381. FRÖHLICH, R., Münch. med. Wschr. 1555, 1939.
382. JASSERSON, MORARD, Soc. d'Ophthalm. de Paris., Ref.: Presse méd. 1267, 1939.
383. LEVADITI, C., C. r. Soc. Biol. 129, 490, 1930.
384. RIST, N., BLOCH, F., HAMON, V., Ann. Inst. Past. 64, 203, 1940.
385. Idem, C. r. Soc. Biol. 130, 976, 1939.
386. NIVEN, J. C., Transact. Roy. Soc. trop. Med. 32, 413, 1938. Ref.: Bull. Inst. Past. 37, 1055, 1939.
387. FAIRNAUD, M. E., RAGIOT, C., Bull. Soc. Path. exot. 31, 907, 1938. Ref.: Bull. Inst. Past. 37, 1055, 1939.
388. COGGESHALL, L., Am. J. Trop. Med. 18, 715, 1939. Ref.: Bull. Inst. Past. 37, 1056, 1939.
389. ZAYTZEFF-JERN, H., MELENEY, F. L., J. Lab. a. clin. Med. 24, 1017, 1939.
390. IVÁNOVICS, G., Z. f. Immforsch. 96, 252, 1939.
391. MITCHELL, C. A., WALKER, R. V. L., MCKERCHER, D. G., Canad. J. Comp. Med. 1939., Ref.: Zentrbl. Ref. 135, 100, 1940.
392. NIVEN, J. C., Bull. Inst. Med. Res. Feder. Malay States 27, 1938. Ref.: Bull. Inst. Past. 38, 234, 1940.
393. SCHMIDT, W., Klin. Wschr. 953, 1939.
394. LUTZ, W., Klin. Wschr. 967, 1939.
395. BETTMAN, R., SPIER, E., Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 41, 463, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 136, 150, 1940.
396. MARTIN, R., PANTHIER, NOUAÏLLE, HAMOND, Presse méd. 10, 101, 1940.
397. DUREL, P., HAPLERN, B. N., DUBAST, ALLINE, M., Presse méd. 920, 1939.
398. DUREL, P., Presse méd. 260, 1940.
399. NITTI, F., Presse méd. 1577, 1939.
400. RAVINA, A., Presse méd. 1482, 1939.
401. ROUSLACROIX, A., SCHAFFER, E., MOSSER, H., C. r. Soc. Biol. 133, 146, 1940.
402. NITTI, F., BOVET, D., DEPIERRE, F., C. r. Soc. Biol. 124, 16, 1937.
403. REID, R. D., Proc. Soc. exper. Biol. Med. 41, 437, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 136, 38, 1940.
404. HUGHES, M. H., Brit. med. J. 214, 1939 I. Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 287, 1940.
405. BUKATZ, S. C., BULLOWA, J. G. M., de GARA, P. F.,

- Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 41, 250, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 136, 51, 1940.
406. Y U L E, A. P., Brit. med. J. 872, 1939 I, Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 287, 1940.
407. C A R P E N T E R, C. M., B A R B O U R, G. M., Proc. exp. Med. a. Biol. 41, 255, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 136, 28, 1940.
408. C A R P E N T E R, C. M., B A R B O U R, G. M., Proc. exp. Med. Biol. 41, 354, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 136, 63, 1940.
409. L O C K E, A., M E L L O N, R. R., Science 90, 231, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 136, 147, 1940.
410. M C L E O D C. M., D A D D I, G., Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 41, 69, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 136, 59, 1940.
411. M C L E O D, C. M., D A D D I, G., Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 41, 215, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 136, 39, 1940.
412. B A R K A N, G., Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 41, 535, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 136, 148, 1940.
413. M C I N T O S H, J., W H I T B Y, E. H., Lancet 1, 431, 1939.
414. F I O R I O, C A T U L L O, Riforma med. 55, 291, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 308, 1940.
415. H O Y N E, A. L., W O L F, A. A., P R I M, L., J. A. M. A. 113, 2279, 1939.
416. M A N C K E, R., P L Ö T N E R, K., S I E D E, W., Münch. med. Wschr. 1550, 1939.
417. B E C K, E., Klin. Wschr. 1416, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 332, 1940.
418. R U E G S E G G E R, J. M., H A M B U R G E R M., J. inf. Dis. 64, 18, 1939.
419. P O W E L L, H. M., J A M I E S O N, W. A., J. of Immun. 36, 459, 1939.
420. S T R Ö B E L, H., Wien. klin. Wschr. 954, 1939.
421. I S H I K A W A, Y., Klin. Wschr. 1251, 1939.
422. S T E I N B A C H, M. M., D I L L O N, B. M., Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 41, 619, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 136, 281, 1940.
423. P É R I N, G U É R A U L T, Soc. Derm. et Syph. 1234, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 136, 374, 1940.
424. G R O S S, P., C O O P E R, F. B., L E W I S, M., J. inf. Dis. 63, 245, 1938.
425. D O M A G K, G., Zschr. f. Klin. Med. 167, 1939.
426. L I N D E M A N N, F E L K E, S C H L E I F F, Dtsch. med. Wschr. 401, 1940.
427. L É F E V R E de A R R I C, M., Presse méd. 391, 1940.
428. W I L L I A M S, B., Lancet, 343, 1937.
429. F U G E, K., Münch. med. Wschr. 1383, 1935.
430. A N S E L M, E., Dtsch. med. Wschr. 264, 1935.
431. W A L L I S C H E C K, C., Zentrbl. Gynäk. 2875, 1937.
432. P F A F F E N B I C H L E R, R., Wien. Klin. Wschr. Nr. 44, 1938.
433. R O T H, H., Dtsch. med. Wschr. 1734, 1935.
434. J Ä G E R, K. H., Dtsch. med. Wschr. 1831, 1936.
435. D J I N - T J I T J I U, Zentrbl. f. Klin. Med. 534, 1939.

436. SCHMIDT, Dtsch. med. Wschr. 881, 1936.
437. PONGRATZ, R., Dtsch. med. Wschr. 1015, 1937.
438. LINDEMANN, FELKE, SCHLEIFF, Dtsch. med. Wschr. 401, 1940.
439. FELKE, H., Münch. med. Wschr. Nr. 47, 1939.
440. SCHREUS, T., Med. Welt 1, 1939.
441. SCHUBERT, M., Derm. Wschr. Nr. 49, 1937.
442. MATZDORFF, P., Klin. Wschr. 1161, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 333, 1940.
443. BRATTON, A. C., WHITE, H. J., MARSHALL J. R. E. K., Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 42, 847, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 334, 1940.
444. SHINN, E. E., MAIN, E. R., MELLON, R. R., Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 42, 736, 1939. Ref.: Zentrbl. Ref. 137, 335, 1940.
445. FLEMING, A., J. of Path. a. Bact. 50, 69, 1940.
446. GREEN, H. N., Brit. J. exp. Path. a. Bact. 21, 38, 1940.
447. SALTNER, L., Münch. med. Wschr. 208, 1940.
448. SCHMIDT, P. W., Dtsch. med. Wschr. 210, 1940.
449. TSUCHIHASHI, Biochem. Zeitschr. 140, 63, 1923.
450. MICHAELIS, L., PECHSTEIN, H., Biochem. Zeitsch. 53, 320, 1913.
451. RIST, N., C. r. Soc. Biol. 130, 972, 1939.
452. WAGHELSTEIN, J. M., J. A. M. A. 111, 2172, 1938.
453. МАГИДСОН О. Ю., Фармация 4, 7, 1939.
454. HANSEN, P., Eesti Arst 872, 1938.
455. HANSEN, P., Eesti Arst 913, 1940.
456. СЕМЕНОВ П. П., В-к венерологии 4, 31, 1940.
457. МЕЛКУМЯНЦ Н. Б., Фармация 10, 5, 1939.
458. FULLER, A. T., COLEBROOK, L., MAXTED, W. R., J. Path. a. Bact. 51, 105, 1940.
459. LEE, O. S., ROTTENSTEIN, H., J. A. M. A. 115, 107, 1940.
460. FLEXNER, J., CHASSIN, M., IRVING, S., WRIGHT, J. inf. Dis. 66, 30, 1940.
461. SCHWARTZ, W. F., FREEMAN, H. E., J. A. M. A. 114, 946, 1940.
462. TOPLIN, G. V., JACOX, R. F., HOWLAND, J. W., J. A. M. A. 114, 1733, 1940.
463. WHITTEMORE, W. L., ROYSTER, C. L., RIEDEL, P. A., J. A. M. A. 114, 940, 1940.
464. LONG, P. H., HAVILAND, J. W., EDWARDS, L. B., BLISS, E. A., J. A. M. A. 115, 364, 1940.
465. BROWN, W. H., THORNTON, W. B., WILSON, J. S., J. A. M. A. 114, 1605, 1940.

-
466. MCGINTY, A. P., LEWIS, G. T., HOLTZCLAW, M. R.,
GEORGIA, M. A. J. 28, 54, 1939. Ref.: J. A. M. A. 112, 1996, 1939.
467. DOUGHTY, J. F., TRACY, CALIF, J. A. M. A. 114, 756, 1940.
468. TUNNICLIFF, R., J. inf. Dis. 66, 148, 1940.
469. LOCKWOOD, J. S., LYNCH, H. M., J. A. M. A. 114, 935, 1940.

Zentrbl. Ref. = Zentralblatt f. Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten —
Referate.

J. A. M. A. = The Journal of the American Medical Association.

Zentrbl. Orig. = Zentralblatt f. Bakt. Parask. Infkrh. — Originale.

Deutsches Referat.

Hans Kuisik: Über die therapeutische Wirkung der Sulfanilamide und ihren Einfluss auf verschiedene Mikroben in vitro.

Die Anwendung von Sulfanilamiden in der Heiltechnik ist von grosser Bedeutung für die Entwicklung der Chemotherapie gewesen. Wie aus der zuständigen Literatur zu ersehen ist, muss das 2-(p-amino-benzol-sulfonamido)-Pyridin als das erfolgreichste der Sulfanilamid-Verbindungen angesehen werden, weil es die breiteste Indikation besitzt und von starker therapeutischer Wirkung ist. Beim Gebrauch der Sulfanilamid-Verbindungen ist es wesentlich, bei den verschiedensten Applikationsmethoden die Resorptionseigenschaften der Präparate zu kennen; ferner ist es wesentlich zu wissen, wie hoch die Konzentration jedes Präparates im Blute ist, wie schnell dieselbe ansteigt und absinkt, damit die angewandten Dosen genügend stark sind und in richtiger Zeitfolge verabfolgt werden können.

Genauere Kenntnis der Exkretion verhilft uns, Vergiftungsfällen vorzubeugen. Da beim Gebrauch der Sulfanilamid-Verbindungen häufig Vergiftungserscheinungen auftreten, ja sogar Todesfälle vorgekommen sind, so ist die genaue Kenntnis der Symptome, die in den gegebenen Fällen sehr mannigfaltig sein können, von allergrösster Bedeutung.



In welcher Weise die Wirkung der Sulfanilamiden zustandekommt, ist bis jetzt noch nicht völlig geklärt, obgleich man dieser Frage allerseits grosses Interesse entgegengebracht hat. Auf Grund der vorliegenden Literatur könnte man sagen, dass eine direkte mikrobentötende Wirkung nicht vorliegt. Die Wirkung der Sulfanilamiden ähnelt auch nicht der Wirkung der Immunkörper; auch scheinen sie nicht am R.E.S. anzugreifen. Die schädigende Wirkung auf Mikrobekapseln scheint auch nicht wahrscheinlich zu sein, sicher ist aber, dass die Sulfanilamid-Verbindungen auf gewisse Mikrobentoxine zerstörend wirken. Ferner ist mit Sicherheit anzunehmen, dass diese Verbindungen die Phagozytose wesentlich

fördern. Die letztgenannten Tatsachen sind aber noch nicht genügend, um die Wirkung der Sulfanilamide vollständig zu erklären.

Sich auf eigene Versuche und auf aus der Literatur gefundene Daten stützend, kann der Verfasser die antikatalatische Wirkungstheorie nicht gutheissen. Wohl aber glaubt er, dass bei der Wirkung der Sulfanilamide die grösste Rolle der Mitwirkung des Immunitätsmechanismus im Organismus zufällt. Diese Theorie bestätigen die *in vitro* gemachten Versuche wie auch die in der klinischen Praxis gemachten Erfahrungen. Es ist nämlich festgestellt worden, dass die besten Resultate mit den Sulfanilamiden nur dann erreicht werden können, wenn der Organismus selbst eine reaktive Stellung der Infektion gegenüber eingenommen hat.

Die Immunotherapie, sowohl in aktiver wie auch in passiver Form, unterstützt stets wesentlich die Sulfanilamid-Therapie.

VIGADE PARANDUSED.

		<i>Trükitud:</i>	<i>Peab olema:</i>
lk.	7, rida 21		
„	22, „ 8	6.	E.
„	32, „ 24	0,035%	0,035 mg %
„	47, „ 15	—1.200.000	—1:200.000
„	60, „ 36	56 t.	36 t.
„	63, „ 26	O ₂ N	ON
„	64, „ 4	1:9	1 ja 9
„	64, „ 10	H ₂ SO	H ₂ SO ₄
„	65, „ 6	1:9	1 ja 9

**VERALLGEMEINERTE THEORIE
DER ABSOLUTEN SUMMABILITÄT
DER DIVERGENTEN POTENZREIHEN**

VON

GUNNAR KANGRO

T A R T U 1942

Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis (Dorpatensis)
A XXXVII. 7

Einleitung.

Bei einer Potenzreihe

$$u_0 + u_1z + u_2z^2 + \dots + u_nz^n + \dots$$

können drei fundamental verschiedene Fälle auftreten, je nachdem ob der Konvergenzradius

$$R = \limsup_{n \rightarrow \infty} \frac{1}{\sqrt[n]{|u_n|}}$$

der Potenzreihe unendlich ist (beständig konvergente Potenzreihe); oder endlich und von Null verschieden (konvergente Potenzreihe); oder gleich Null ist (divergente Potenzreihe).

Wenn der Konvergenzradius der Potenzreihe unendlich ist, so bestimmt die Reihe durch ihre Summe eine analytische Funktion $U(z)$, die in der ganzen komplexen Ebene holomorph ist und somit eine ganze Funktion darstellt. Mit der näheren Untersuchung solcher beständig konvergenter Potenzreihen beschäftigt sich die Theorie der ganzen Funktionen.

Ist der Konvergenzradius der Potenzreihe endlich und von Null verschieden, so definiert die Summe der Reihe eine im Konvergenzkreise $|z| < R$ holomorphe analytische Funktion $u(z)$, deren Existenzbereich sich jedoch in vielen Fällen über den Konvergenzkreis hinaus erweitern kann. Die ausführliche Erforschung der konvergenten Potenzreihen gehört in den Bereich der Theorie der analytischen Fortsetzung.

Wenn der Konvergenzradius der Potenzreihe gleich Null ist, dann besitzt die Reihe in gewöhnlichem Sinne keine Summe (mit Ausnahme des Punktes $z = 0$) und bestimmt daher in dieser Weise keine Funktion.

In diesem Falle müssen wir vor allem den Begriff der Summe einer Reihe verallgemeinern, so dass auch einer divergenten Potenzreihe eine gewisse Funktion $\varphi(z)$ als Summe zugeordnet wird, die mit der divergenten Potenzreihe in analogischer Be-

ziehung wie die analytische Funktion $u(z)$ mit der konvergenten Potenzreihe steht. Jenes Problem ist der Anstoss der Entwicklung der Theorie der divergenten Potenzreihen geworden.

Damit die verallgemeinerte Definition der Summe praktisch verwendbar sei, muss diese Definition möglicherweise die drei folgenden Bedingungen erfüllen:

1⁰ Jede konvergente Potenzreihe soll im Konvergenzkreise durch das verallgemeinerte Verfahren summierbar sein, wobei die verallgemeinerte Summe mit der gewöhnlichen Summe der Reihe übereinstimmen muss;

2⁰ Alle Rechenoperationen, sowohl arithmetische wie auch infinitesimale, die auf die konvergenten Potenzreihen anwendbar sind, sollen im allgemeinen auch bei den divergenten Potenzreihen gültig bleiben, die im verallgemeinerten Sinne summierbar sind;

3⁰ Ist eine konvergente Potenzreihe in einem Punkte ihres Holomorphiesternes mittels des verallgemeinerten Verfahrens summierbar, so soll die verallgemeinerte Summe mit dem entsprechenden Funktionswert, den man durch analytische Fortsetzung der Potenzreihe im Holomorphiestern erhält, übereinstimmen.

Ein derartiges Summierungsverfahren, das allen dreien oben genannten Bedingungen genügt, hat É. Borel¹⁾ in seiner Theorie der absoluten Summabilität gegeben, indem er die verallgemeinerte Summe der Reihe

$$u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

durch das uneigentliche Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} F(zx) dx,$$

¹⁾ Émile Borel, Mémoire sur les séries divergentes. Annales de l'École Normale supérieure, III sér., t. 16, 1899, S. 79—131. — E. Borel, Leçons sur les séries divergentes, Paris, 1901, 1928.

mit

$$F(t) = \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^n}{n!},$$

definiert.

In der vorliegenden Arbeit werden wir zeigen, dass die Theorie Borels sich vollständig verallgemeinern lässt, wenn man als verallgemeinerte Summe der Potenzreihe das Integral von Le Roy

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U(zx^\alpha) dx,$$

mit

$$U(t) = \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^n}{n! \alpha^n}, \quad \alpha > 0,$$

betrachtet, das sich für $\alpha=1$ auf das Integral von Borel reduziert.

In derselben Richtung haben schon Éd. Le Roy¹⁾ und Edm. Maillet²⁾ die Theorie Borels verallgemeinert, doch ihre Verallgemeinerungen sind in dem Sinne nicht vollständig, als sie gewisse beschränkende Voraussetzungen über die Natur der Funktion $U(t)$ gemacht haben, die im Sonderfalle $\alpha=1$ in der Theorie der absoluten Summabilität Borels fehlen.

Andererseits sind die Beweise von Le Roy und Maillet nicht mit genügender Strenge durchgeführt worden, weil beide das Weglassen von Gliedern in einer divergenten Reihe ohne jede nähere Begründung als selbstverständliche Tatsache angesehen haben.

Daher habe ich es nicht für überflüssig gehalten, die verallgemeinernde Theorie von Borel mit aller Strenge so zu entwickeln, dass man keine neuen beschränkenden Voraussetzungen ausser denen, die sich schon im Sonderfalle $\alpha=1$ bei Borel finden, hinzuzufügen brauchte.

¹⁾ Édouard Le Roy, Sur les séries divergentes et les fonctions définies par un développement de Taylor. Annales de la Faculté des Sciences de l'Université de Toulouse, II sér., t. 2, 1900, S. 405—430.

²⁾ Edmond Maillet, Sur les séries divergentes et les équations différentielles. Annales de l'École Normale supérieure, III sér., t. 20, 1903, S. 487—518.

Zum Schluss der gegenwärtigen Arbeit werde ich zeigen, dass die sowohl von Le Roy wie auch von Maillet betrachteten Potenzreihen als besondere Reihenklassen der Gesamtheit der in dieser Arbeit behandelten Reihen angehören, die ich nach Borel absolut B_α -summierbare Reihen nenne.

KAPITEL I.

Das B_α -Verfahren. — Der Permanenzsatz.

1. Betrachten wir eine beliebige divergente Reihe

$$(1) \quad u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + \dots$$

und bilden mittels ihrer Glieder u_n die Potenzreihe

$$(2) \quad U(t) = u_0 + \frac{u_1}{\underline{\alpha}} t + \frac{u_2}{\underline{2\alpha}} t^2 + \dots + \frac{u_n}{\underline{n\alpha}} t^n + \dots = \\ = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{u_n}{\underline{n\alpha}} t^n,$$

wo α eine positive Konstante bedeutet und

$$\underline{n\alpha} = \Gamma(n\alpha + 1) = \int_0^{\infty} e^{-y} y^{n\alpha} dy.$$

Setzen wir im folgenden voraus, dass die Potenzreihe (2) beständig konvergiert und somit eine ganze Funktion $U(t)$ darstellt, welche wir nach Le Roy¹⁾ die assoziierte ganze Funktion α -ter Ordnung der Reihe (1) nennen werden.

Betrachten wir noch das Integral von Le Roy

$$(3) \quad \int_0^{\infty} e^{-x} U(x^\alpha) dx, \quad \alpha \geq 0,$$

wo wir x^α reell und nichtnegativ annehmen werden.

Wenn das uneigentliche Integral (3) konvergiert, d. h. wenn der Grenzwert

¹⁾ Le Roy, op. cit., S. 405—430.

$$u = \lim_{l \rightarrow \infty} \int_0^l e^{-x} U(x^\alpha) dx$$

vorhanden ist, so nennen wir diesen Grenzwert u die Summe der divergenten Reihe (1) und sagen, die divergente Reihe (1) sei durch das B_α -Verfahren summierbar zur Summe u oder kürzer, die Reihe (1) sei B_α -summierbar zur Summe u .

Wir werden zunächst zeigen, dass dieser verallgemeinerte Summenbegriff den gewöhnlichen, von Abel und Cauchy gegebenen Summenbegriff enthält. Dazu werden wir den folgenden Satz, den man unter dem Namen Permanenz- oder Konsistenzsatz kennt, beweisen.

Jener Permanenzsatz ist zu allererst von O. Perron¹⁾ bewiesen worden, der das B_α -Verfahren als Sonderfall des Summierungsverfahrens mittels Konvergenzfaktoren betrachtet hat. Wir werden aber hier den Beweis des Permanenzsatzes ausführen, indem wir das B_α -Verfahren als Summierungsverfahren durch Mittelbildungen betrachten werden.

2. Der Permanenzsatz. Konvergiert die Reihe

$$u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + \dots$$

zur Summe s , so ist diese Reihe B_α -summierbar zu derselben Summe s .

a. Zeigen wir zuerst, dass hier die Potenzreihe

$$U(t) = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{u_n}{n^\alpha} t^n$$

beständig konvergiert und damit die assoziierte ganze Funktion α -ter Ordnung $U(t)$ darstellt.

In der Tat, da

$$\lim_{n \rightarrow \infty} u_n = 0, \quad \lim_{n \rightarrow \infty} \frac{t^n}{n^\alpha} = 0,$$

dann ist sicher

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \frac{u_n}{n^\alpha} t^n = 0$$

¹⁾ Oskar Perron, Beitrag zur Theorie der divergenten Reihen. Mathematische Zeitschrift, Bd. 6, 1920, S. 291.

und damit, von einem bestimmten n beginnend, insbesondere

$$\left| \frac{u_n}{n\alpha} t^n \right| < 1,$$

woraus folgt, dass

$$\sqrt[n]{\left| \frac{u_n}{n\alpha} \right|} < \frac{1}{t}$$

ist.

Da die letzte Ungleichung für jeden beliebig grossen Wert von $|t|$ gilt, wenn man nur n genügend gross wählt, so ist

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \sqrt[n]{\left| \frac{u_n}{n\alpha} \right|} = 0,$$

was die beständige Konvergenz der Potenzreihe $\sum \frac{u_n}{n\alpha} t^n$ beweist.

b. Die Anwendung der Abel-Transformation auf $U(t)$ liefert

$$\begin{aligned} U(t) &= \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^n}{n\alpha} = \sum_{n=0}^{\infty} (u_0 + u_1 + \dots + u_n) \left[\frac{t^n}{n\alpha} - \frac{t^{n+1}}{(n+1)\alpha} \right] = \\ &= \sum_{n=0}^{\infty} s_n \left[\frac{t^n}{n\alpha} - \frac{t^{n+1}}{(n+1)\alpha} \right], \end{aligned}$$

mit

$$s_n = u_0 + u_1 + \dots + u_n.$$

Da die gewonnene Reihe in jedem endlichen Intervall $0 \leq t \leq A$ gleichmässig konvergiert, so erhalten wir

$$\begin{aligned} \int_0^{\infty} e^{-x} U(x^\alpha) dx &= \lim_{l \rightarrow \infty} \int_0^l e^{-x} \left\{ \sum_{n=0}^{\infty} s_n \left[\frac{x^{n\alpha}}{n\alpha} - \frac{x^{(n+1)\alpha}}{(n+1)\alpha} \right] \right\} dx = \\ &= \lim_{l \rightarrow \infty} \sum_{n=0}^{\infty} s_n \int_0^l e^{-x} \left[\frac{x^{n\alpha}}{n\alpha} - \frac{x^{(n+1)\alpha}}{(n+1)\alpha} \right] dx = \lim_{l \rightarrow \infty} \sum_{n=0}^{\infty} a_n s_n, \end{aligned}$$

wo

$$a_n = \int_0^l e^{-x} \left[\frac{x^{n\alpha}}{n\alpha} - \frac{x^{(n+1)\alpha}}{(n+1)\alpha} \right] dx.$$

Folglich haben wir die Gültigkeit der Gleichheit

$$\lim_{l \rightarrow \infty} \sum_{n=0}^{\infty} a_{nl} s_n = s$$

zu beweisen.

c. Es ist nicht schwer zu sehen, dass

$$\lim_{l \rightarrow \infty} a_{nl} = 0, \quad n = 0, 1, 2, \dots$$

ist und

$$\sum_{n=0}^{\infty} a_{nl} = \int_0^l e^{-x} \sum_{n=0}^{\infty} \left[\frac{x^{n\alpha}}{n\alpha} - \frac{x^{(n+1)\alpha}}{(n+1)\alpha} \right] dx = \int_0^l e^{-x} dx = 1 - e^{-l}.$$

Zeigen wir noch, dass die Grössen a_{nl} stets positiv sind, d. h.

$$\frac{1}{n\alpha} \int_0^l e^{-x} x^{n\alpha} dx > \frac{1}{(n+1)\alpha} \int_0^l e^{-x} x^{(n+1)\alpha} dx.$$

Zum Beweise betrachten wir das Produkt

$$\begin{aligned} a_{nl} - 1 \int_0^l e^{-x} x^{n\alpha} dx &= \int_0^{\infty} e^{-y} y^{\alpha-1} dy \cdot \int_0^l e^{-x} x^{n\alpha} dx = \\ &= \int_0^{\infty} (e^{-y} y^{\alpha-1} \int_0^l e^{-x} x^{n\alpha} dx) dy > \int_0^l (e^{-y} y^{\alpha-1} \int_0^{l-y} e^{-x} x^{n\alpha} dx) dy = \\ &= \int_0^l \int_0^{l-y} e^{-(x+y)} x^{n\alpha} y^{\alpha-1} dx dy, \end{aligned}$$

(Δ)

wo das Doppelintegral über das Dreieck

$$0 \leq x \leq l - y, \quad 0 \leq y \leq l$$

der xy -Ebene zu erstrecken ist (Fig. 1).

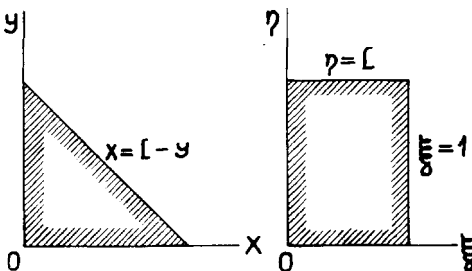


Fig. 1.

Machen wir im Doppelintegral die Transformation

$$\left. \begin{array}{l} x = \xi\eta \\ x + y = \eta \end{array} \right\} \text{ oder } \left. \begin{array}{l} x = \xi\eta \\ y = \eta(1 - \xi) \end{array} \right\},$$

wobei die Jacobi-Determinante

$$\frac{D(x, y)}{D(\xi, \eta)} = \begin{vmatrix} \frac{\partial x}{\partial \xi} & \frac{\partial x}{\partial \eta} \\ \frac{\partial y}{\partial \xi} & \frac{\partial y}{\partial \eta} \end{vmatrix} = \begin{vmatrix} \eta & \xi \\ -\eta & 1 - \xi \end{vmatrix} = \eta,$$

so erhalten wir

$$\int_{(\Delta)} \int e^{-(x+y)} x^{n\alpha} y^{\alpha-1} dx dy = \int_{(\square)} \int e^{-\eta} \xi^{n\alpha} (1 - \xi)^{\alpha-1} \eta^{(n+1)\alpha} d\xi d\eta.$$

Dabei ist der neue Integrationsbereich das Rechteck

$$0 \leq \xi \leq 1, \quad 0 \leq \eta \leq l$$

der $\xi\eta$ -Ebene (Fig. 1.), weswegen das Doppelintegral sich mit Hilfe des iterierten Integrals

$$\int_0^l \left[e^{-\eta} \eta^{(n+1)\alpha} \int_0^1 \xi^{n\alpha} (1 - \xi)^{\alpha-1} d\xi \right] d\eta$$

ausdrücken lässt.

Nun ist aber nach einer bekannten Formel aus der Theorie der Integrale von Euler

$$\int_0^1 \xi^{n\alpha} (1 - \xi)^{\alpha-1} d\xi = B(n\alpha + 1, \alpha) = \frac{\Gamma(n\alpha + 1)\Gamma(\alpha)}{\Gamma[(n+1)\alpha + 1]} = \frac{\frac{n\alpha}{(n+1)\alpha} \frac{\alpha-1}{(n+1)\alpha}}$$

und damit

$$\int_{(\square)} \int e^{-\eta} \xi^{n\alpha} (1 - \xi)^{\alpha-1} \eta^{(n+1)\alpha} d\xi d\eta = \frac{\frac{n\alpha}{(n+1)\alpha} \frac{\alpha-1}{(n+1)\alpha}}{\frac{(n+1)\alpha}{(n+1)\alpha}} \int_0^l e^{-\eta} \eta^{(n+1)\alpha} d\eta.$$

So haben wir

$$\alpha - 1 \int_0^l e^{-x} x^{n\alpha} dx > \frac{\frac{n\alpha}{(n+1)\alpha} \frac{\alpha-1}{(n+1)\alpha}}{\frac{(n+1)\alpha}{(n+1)\alpha}} \int_0^l e^{-x} x^{(n+1)\alpha} dx,$$

woraus

$$\frac{1}{n\alpha} \int_0^l e^{-x} x^{n\alpha} dx > \frac{1}{(n+1)\alpha} \int_0^l e^{-x} x^{(n+1)\alpha} dx,$$

d. h.

$$a_{nl} > 0.$$

d. Nun können wir uns leicht überzeugen, dass

$$\lim_{l \rightarrow \infty} \sum_{n=0}^{\infty} a_{nl} s_n = s.$$

Setzt man nämlich

$$s_n = s + \varepsilon_n,$$

dann ist

$$\begin{aligned} \sum_{n=0}^{\infty} a_{nl} s_n &= s \sum_{n=0}^{\infty} a_{nl} + \sum_{n=0}^{\infty} \varepsilon_n a_{nl} = \\ &= s(1 - e^{-l}) + \sum_{n=0}^{\infty} \varepsilon_n a_{nl}, \end{aligned}$$

woraus

$$\lim_{l \rightarrow \infty} \sum_{n=0}^{\infty} a_{nl} s_n = s,$$

denn es ist

$$\lim_{l \rightarrow \infty} \sum_{n=0}^{\infty} \varepsilon_n a_{nl} = 0,$$

wie wir gleich zeigen werden.

In der Tat gibt es wegen der Konvergenz der Reihe

$$u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + \dots$$

für jede positive Zahl ε eine natürliche Zahl N , so dass

$$|\varepsilon_n| < \frac{\varepsilon}{2} \text{ für } n > N.$$

Da anderseits

$$\lim_{l \rightarrow \infty} a_{nl} = 0,$$

so erhalten wir

$$\left| \sum_{n=0}^{\infty} \varepsilon_n a_{nl} \right| \leq \left| \sum_{n=0}^N \varepsilon_n a_{nl} \right| + \left| \sum_{n=N+1}^{\infty} \varepsilon_n a_{nl} \right| <$$

$$< \frac{\varepsilon}{2} + \frac{\varepsilon}{2} \sum_{n=N+1}^{\infty} a_{nl} < \varepsilon,$$

wenn man nur l genügend gross wählt.

Damit ist der Permanenzsatz bewiesen, und wir können uns von jetzt ab mit der Frage beschäftigen, ob und in welchem Masse man die arithmetischen Rechenoperationen, die bei den konvergenten Reihen gelten, auf die divergenten Reihen, die mit Hilfe des B_α -Verfahrens summierbar sind, anwenden kann.

KAPITEL II.

Addition der divergenten Reihen und ihre Multiplikation mit einer Konstante. — Hinzufügen und Weglassen der Glieder. — Totale und absolute Summabilität.

1. Addition und Multiplikation mit einer Konstante.

a. **Satz 1.** Sind die beiden Reihen

$$u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + \dots$$

und

$$v_0 + v_1 + v_2 + \dots + v_n + \dots$$

B_α -summierbar beziehungsweise zu den Summen u und v , so ist die Reihe

$$(u_0 + v_0) + (u_1 + v_1) + (u_2 + v_2) + \dots + (u_n + v_n) + \dots$$

B_α -summierbar zur Summe $u + v$.

Da die Potenzreihen

$$U(t) = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{u_n}{n\alpha} t^n$$

und

$$V(t) = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{v_n}{n\alpha} t^n$$

beständig konvergieren und ausserdem

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U(x^\alpha) dx = u,$$

$$\int_0^{\infty} e^{-x} V(x^\alpha) dx = v$$

ist, so konvergiert auch die Potenzreihe

$$W(t) = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{u_n + v_n}{|n\alpha|} t^n = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{u_n}{|n\alpha|} t^n + \sum_{n=0}^{\infty} \frac{v_n}{|n\alpha|} t^n = U(t) + V(t)$$

beständig, und es gilt

$$\int_0^{\infty} e^{-x} W(x^\alpha) dx = \int_0^{\infty} e^{-x} U(x^\alpha) dx + \int_0^{\infty} e^{-x} V(x^\alpha) dx = u + v.$$

Satz 2. Ist die Reihe

$$u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + \dots$$

B_α -summierbar zur Summe u , so ist die Reihe

$$cu_0 + cu_1 + cu_2 + \dots + cu_n + \dots$$

B_α -summierbar zur Summe cu .

Da die Potenzreihe

$$U(t) = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{u_n}{|n\alpha|} t^n$$

beständig konvergiert und ausserdem

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U(x^\alpha) dx = u$$

ist, so konvergiert auch die Potenzreihe

$$T(t) = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{cu_n}{|n\alpha|} t^n = c \sum_{n=0}^{\infty} \frac{u_n}{|n\alpha|} t^n = c U(t)$$

beständig, und es gilt

$$\int_0^{\infty} e^{-x} T(x^\alpha) dx = c \int_0^{\infty} e^{-x} U(x^\alpha) dx = cu.$$

b. Ziehen wir aus dem Satze 1. einige Folgerungen, die bei den konvergenten Reihen selbstverständlich sind, aber einer näheren Erläuterung bedürfen, wenn man es mit divergenten Reihen zu tun hat.

Folgerung 1. Ist die Reihe

$$u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + \dots$$

B_α -summierbar zur Summe u , dann ist die Reihe

$$u_0 + u_1 + \dots + u_{n-1} + (u_n + c) + u_{n+1} + \dots$$

B_α -summierbar zur Summe $u + c$.

Wegen des Satzes 1. dürfen wir die Reihen

$$u_0 + u_1 + \dots + u_{n-1} + u_n + u_{n+1} + \dots$$

und

$$0 + 0 + \dots + 0 + c + 0 + \dots$$

gliedweise addieren, da die untere Reihe als konvergente Reihe B_α -summierbar ist, und die so erhaltene Reihe

$$u_0 + u_1 + \dots + u_{n-1} + (u_n + c) + u_{n+1} + \dots$$

ist B_α -summierbar zur Summe $u + c$.

Folgerung 2. Ist die Reihe

$$u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + \dots$$

B_α -summierbar zur Summe u , dann ist die nach dem Vertauschen zweier Glieder u_n und u_m entstandene Reihe

$$u_0 + u_1 + \dots + u_{n-1} + u_m + u_{n+1} + \dots + u_{m-1} + u_n + u_{m+1} + \dots$$

B_α -summierbar zu derselben Summe u .

Addieren wir zum Glied u_n der gegebenen Reihe

$$u_0 + u_1 + \dots + u_{n-1} + u_n + u_{n+1} + \dots + u_{m-1} + u_m + u_{m+1} + \dots$$

die Grösse $c_1 = u_m - u_n$, dann bekommen wir die Reihe

$$u_0 + u_1 + \dots + u_{n-1} + u_m + u_{n+1} + \dots + u_{m-1} + u_m + u_{m+1} + \dots,$$

die wegen der Folgerung 1. B_α -summierbar ist und die Summe $u + c_1$ besitzt.

Addieren wir nun zu dem auf der $(m+1)$ -ten Stelle der letzten Reihe sich befindenden Glied u_m die Grösse $c_2 = u_n - u_m$, so erhalten wir die Reihe

$$u_0 + u_1 + \dots + u_{n-1} + u_m + u_{n+1} + \dots + u_{m-1} + u_n + u_{m+1} + \dots,$$

die sich von der gegebenen Reihe durch die Reihenfolge der Glieder u_n und u_m unterscheidet und nach der Folgerung 1. B_α -summierbar ist und $u + c_1 + c_2 = u$ als Summe hat.

Folgerung 3. Ist die Reihe

$$u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + \dots$$

B_α -summierbar zur Summe u , dann ist jede Reihe, die man aus derselben durch die Veränderung der Reihenfolge endlich vieler Glieder erhält, B_α -summierbar zu derselben Summe u .

In der Tat kann man jede Reihe, die sich von der Reihe

$$u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + \dots$$

durch die Reihenfolge endlich vieler Glieder unterscheidet, dadurch erhalten, dass man in der gegebenen Reihe endlich viele Gliederpaare vertauscht; aber jedes solche Vertauschen der Gliederpaare verändert wegen Folgerung 2. weder die Summierbarkeit, noch die Summe der Reihe.

Betrachten wir jetzt, ob und wie das Hinzufügen oder Weglassen endlich vieler Glieder die Summierbarkeit und die Summe einer divergenten Reihe beeinflussen wird.

2. Hinzufügen und Weglassen der Glieder. — Beweisen wir zunächst einen Hilfssatz, den wir im folgenden mehrmals benutzen werden.

Da wir zur Formulierung dieses Hilfssatzes den verallgemeinerten Begriff der Integration, der von B. Riemann ¹⁾ herührt, nötig haben, so rufen wir uns jenen Begriff kurz ins Gedächtnis.

Riemann nennt das Integral β -ter Ordnung der Funktion $F(x)$ den Ausdruck

$$I^\beta F(x) = \frac{x^\beta}{\beta-1} \int_0^1 (1-y)^{\beta-1} F(xy) dy,$$

wo β eine beliebige positive Zahl bedeutet.

¹⁾ Bernhard Riemann, Versuch einer allgemeinen Auffassung der Integration und Differentiation. Gesammelte mathematische Werke, 1892, S. 353—366.

Insbesondere wenn $F(x) = x^n$, mit $n > -1$, dann erhalten wir leicht

$$I^\beta x^n = n \frac{x^{n+\beta}}{n+\beta}.$$

Folglich hat man für das verallgemeinerte Integral β -ter Ordnung der Funktion

$$F(x) = \sum_{n=0}^{\infty} a_n x^n$$

den Ausdruck

$$I^\beta F(x) = \sum_{n=0}^{\infty} a_n n \frac{x^{n+\beta}}{n+\beta}.$$

a. **Hilfssatz.** Konvergiert das uneigentliche Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} F(x) dx,$$

wo $F(x)$ eine in jedem endlichen Intervall $0 \leq x \leq A$ integrierbare Funktion bedeutet, zum Werte S , dann konvergiert auch das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} I^\beta F(x) dx$$

zu demselben Werte S .

Bezeichnen wir

$$S_l = \int_0^l e^{-x} I^\beta F(x) dx,$$

so haben wir zu beweisen, dass der Grenzwert

$$\lim_{l \rightarrow \infty} S_l$$

existiert, wobei

$$\lim_{l \rightarrow \infty} S_l = S.$$

Nun ist aber

$$S_l = \frac{1}{|\beta-1|} \int_0^l \left[e^{-x} x^\beta \int_0^1 (1-y)^{\beta-1} F(xy) dy \right] dx =$$

$$= \frac{1}{|\beta-1|} \int_{(\square)} e^{-x} x^\beta (1-y)^{\beta-1} F(xy) dx dy,$$

wo das letzte Doppelintegral über das Rechteck

$$0 \leq x \leq l, \quad 0 \leq y \leq 1$$

der xy -Ebene zu erstrecken ist (Fig. 2.).

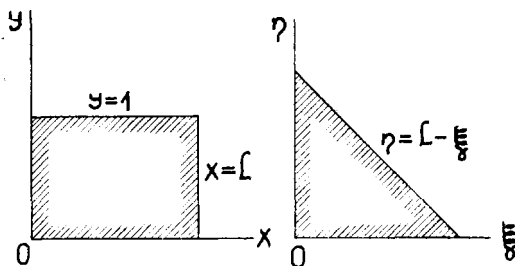


Fig. 2.

Machen wir im Doppelintegral die Substitution

$$\left. \begin{array}{l} x = \xi + \eta \\ xy = \eta \end{array} \right\} \quad \text{oder} \quad \left. \begin{array}{l} x = \xi + \eta \\ y = \frac{\eta}{\xi + \eta} \end{array} \right\},$$

wobei die Jacobi-Determinante

$$\frac{D(x,y)}{D(\xi,\eta)} = \begin{vmatrix} \frac{\partial x}{\partial \xi} & \frac{\partial x}{\partial \eta} \\ \frac{\partial y}{\partial \xi} & \frac{\partial y}{\partial \eta} \end{vmatrix} = \begin{vmatrix} 1 & 1 \\ -\frac{\eta}{(\xi+\eta)^2} & \frac{\xi}{(\xi+\eta)^2} \end{vmatrix} = \frac{1}{\xi + \eta},$$

so erhalten wir

$$S_l = \frac{1}{|\beta-1|} \int_{(\triangle)} e^{-(\xi+\eta)} \xi^\beta \eta^{\beta-1} F(\eta) d\xi d\eta.$$

Dabei ist der neue Integrationsbereich das Dreieck

$$0 \leq \xi \leq l, \quad 0 \leq \eta \leq l - \xi$$

der $\xi\eta$ -Ebene (Fig. 2.).

Integrieren wir zuerst nach η und dann nach ξ , so finden wir

$$S_l = \frac{1}{|\beta-1|} \int_0^l \left[e^{-\xi} \xi^{\beta-1} \int_0^{l-\xi} e^{-\eta} F(\eta) d\eta \right] d\xi$$

und damit

$$\begin{aligned} S_l - S &= \frac{1}{|\beta-1|} \int_0^l \left[e^{-\xi} \xi^{\beta-1} \left(\int_0^{l-\xi} e^{-\eta} F(\eta) d\eta - S \right) \right] d\xi - \\ &- \frac{S}{|\beta-1|} \int_0^\infty e^{-\xi} \xi^{\beta-1} d\xi. \end{aligned}$$

Wenn nun $l \rightarrow \infty$ strebt, so nähert sich das zweite Glied rechts unbegrenzt der Null. Daher bleibt uns noch zu zeigen, dass auch das erste Glied rechts der Null zustrebt.

Da

$$\int_0^\infty e^{-\eta} F(\eta) d\eta = S,$$

so gibt es eine positive Konstante M , so dass

$$\left| \int_0^{l-\xi} e^{-\eta} F(\eta) d\eta - S \right| < M.$$

Sei anderseits ε eine beliebig kleine positive Grösse und

$$\xi \leq \frac{l}{2},$$

dann können wir l stets so gross wählen, dass

$$\left| \int_0^{l-\xi} e^{-\eta} F(\eta) d\eta - S \right| < \frac{\varepsilon}{2}.$$

Folglich haben wir

$$\begin{aligned} & \frac{1}{\beta-1} \left| \int_0^l \left[e^{-\xi} \xi^{\beta-1} \left(\int_0^{l-\xi} e^{-\eta} F(\eta) d\eta - S \right) \right] d\xi \right| \leq \frac{1}{|\beta-1|} \left| \int_0^{\frac{l}{2}} \right| + \\ & + \frac{1}{|\beta-1|} \left| \int_{\frac{l}{2}}^l \right| < \frac{\varepsilon}{2} \frac{1}{|\beta-1|} \int_0^{\frac{l}{2}} e^{-\xi} \xi^{\beta-1} d\xi + \\ & + M \frac{1}{|\beta-1|} \int_{\frac{l}{2}}^l e^{-\xi} \xi^{\beta-1} d\xi < \frac{\varepsilon}{2} + \frac{\varepsilon}{2} = \varepsilon, \end{aligned}$$

wenn man nur l genügend gross voraussetzt, und damit ist der Hilfssatz bewiesen.

Folgerung. Konvergiert das uneigentliche Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} F(x) dx,$$

wo $F(x)$ eine in jedem endlichen Intervall $0 \leq x \leq A$ absolut integrierbare Funktion bedeutet, absolut, so konvergiert auch das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} I^{\beta} F(x) dx$$

absolut.

In der Tat ist nach dem vorher bewiesenen Satz das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} I^{\beta} |F(x)| dx$$

konvergent, und somit konvergiert auch das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} |I^{\beta} F(x)| dx,$$

weil

$$\begin{aligned} \left| I^{\beta} F(x) \right| &= \left| \frac{x^{\beta}}{|\beta-1|} \int_0^1 (1-y)^{\beta-1} F(xy) dy \right| \leq \\ &\leq \frac{x^{\beta}}{|\beta-1|} \int_0^1 (1-y)^{\beta-1} |F(xy)| dy = I^{\beta} |F(x)|. \end{aligned}$$

b. Hinzufügen der Glieder. — **Satz.** Ist die Reihe

$$u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + \dots$$

B_α -summierbar zur Summe u , so ist die beim Hinzufügen eines neuen Gliedes c entstandene Reihe

$$u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + c + u_{n+1} + \dots$$

B_α -summierbar zur Summe $u + c$.

Zum Beweise können wir, ohne die Allgemeinheit einzuschränken, voraussetzen, dass das hinzugefügte Glied sich in der Reihe auf erster Stelle vor u_0 befindet, denn die Reihen

$$u_0 + u_1 + \dots + u_n + c + u_{n+1} + \dots$$

und

$$c + u_0 + \dots + u_{n-1} + u_n + u_{n+1} + \dots$$

unterscheiden sich nur durch die Reihenfolge der ersten $n + 2$ Glieder, wodurch weder die Summierbarkeit noch die Summe der Reihe beeinflusst wird.

Zweitens können wir voraussetzen, dass das hinzugefügte Glied gleich Null ist, denn wenn wir bewiesen haben, dass die Reihe

$$0 + u_0 + u_1 + \dots + u_n + \dots$$

die Summe u besitzt, dann ist der Reihe

$$c + u_0 + u_1 + \dots + u_n + \dots$$

die Summe $u + c$ beizulegen.

Nach der Voraussetzung des Satzes ist die Reihe

$$U(t) = \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^n}{n\alpha}$$

beständig konvergent und

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U(x^\alpha) dx = u.$$

Bilden wir für die Reihe

$$0 + u_0 + u_1 + \dots + u_n + \dots$$

die assoziierte Potenzreihe α -ter Ordnung

$$V(t) = 0 + u_0 \frac{t}{\alpha} + u_1 \frac{t^2}{2\alpha} + \dots + u_n \frac{t^{n+1}}{(n+1)\alpha} + \dots = \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^{n+1}}{(n+1)\alpha},$$

so erhalten wir

$$V(x^\alpha) = \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{x^{(n+1)\alpha}}{(n+1)\alpha} = I^\alpha \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{x^{n\alpha}}{n\alpha} = I^\alpha U(x^\alpha),$$

wo das Symbol I^α die verallgemeinerte Integration α -ter Ordnung andeutet. Folglich konvergiert die Reihe $V(x^\alpha)$ für jeden endlichen Wert der Veränderlichen x , und damit stellt $V(t)$ eine ganze Funktion dar. Ausserdem ist auf Grund des Hilfssatzes

$$\int_0^{\infty} e^{-x} V(x^\alpha) dx = \int_0^{\infty} e^{-x} I^\alpha U(x^\alpha) dx = u.$$

c. Weglassen der Glieder. — Es sei die Reihe

$$u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + \dots$$

durch das B_α -Verfahren summierbar zur Summe u , d. h. es sei

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U(x^\alpha) dx = u.$$

Betrachten wir die Reihe

$$u_1 + u_2 + u_3 + \dots + u_n + \dots,$$

die aus der oberen Reihe durch das Weglassen des Gliedes u_0 entstanden ist. Wie G. H. Hardy¹⁾ und O. Perron²⁾ im Falle $\alpha = 1$ an einem Beispiel gezeigt haben, braucht diese Reihe nicht mehr B_α -summierbar zu sein. Wenn aber die Reihe

$$u_1 + u_2 + u_3 + \dots + u_n + \dots$$

¹⁾ G. H. Hardy, *Researches in the Theory of Divergent Series and Divergent Integrals*. *Quarterly Journal of Mathematics*, Vol. 35, 1904, S. 30.

²⁾ O. Perron, *op. cit.* S. 303.

B_α -summierbar ist zur Summe v , d. h. wenn

$$\int_0^\infty e^{-x} U_1(x^\alpha) dx = v,$$

mit

$$\begin{aligned} U_1(t) &= u_1 + u_2 \frac{t}{\alpha} + u_3 \frac{t^2}{2\alpha} + \dots + u_n \frac{t^{n-1}}{(n-1)\alpha} + \dots = \\ &= \sum_{n=1}^\infty u_n \frac{t^{n-1}}{(n-1)\alpha}, \end{aligned}$$

dann besteht die Gleichheit

$$v = u - u_0.$$

In der Tat ist

$$U(x^\alpha) = \sum_{n=0}^\infty u_n \frac{x^{n\alpha}}{n\alpha} = u_0 + I^\alpha \sum_{n=1}^\infty u_n \frac{x^{(n-1)\alpha}}{(n-1)\alpha} = u_0 + I^\alpha U_1(x^\alpha)$$

und also vermöge des Hilfssatzes

$$u = \int_0^\infty e^{-x} U(x^\alpha) dx = u_0 \int_0^\infty e^{-x} dx + \int_0^\infty e^{-x} I^\alpha U_1(x^\alpha) dx = u_0 + v,$$

woraus

$$v = u - u_0.$$

3. Totale Summabilität. — Die Resultate des gegenwärtigen Kapitels zusammenfassend können wir sagen:

Wenn irgendeine der Reihen

$$\begin{array}{cccccccc} \dots & \dots & \dots & \dots & \dots & \dots & \dots & \dots \\ 0 & + & 0 & + & 0 & + & u_0 & + & u_1 & + & \dots \\ 0 & + & 0 & + & u_0 & + & u_1 & + & u_2 & + & \dots \\ 0 & + & u_0 & + & u_1 & + & u_2 & + & u_3 & + & \dots \\ u_0 & + & u_1 & + & u_2 & + & u_3 & + & u_4 & + & \dots \\ u_1 & + & u_2 & + & u_3 & + & u_4 & + & u_5 & + & \dots \\ u_2 & + & u_3 & + & u_4 & + & u_5 & + & u_6 & + & \dots \\ \dots & & \dots & & \dots & & \dots & & \dots & & \dots \end{array}$$

durch das B_α -Verfahren summierbar ist, dann sind es auch alle oberhalb dieser liegenden Reihen, und ihre Summen stehen zu einander in derselben Beziehung, als ob die entsprechenden Reihen konvergent seien.

Sind ausser der Reihe $\sum_{n=0}^{\infty} u_n$ auch alle Reihen

$$\sum_{n=\lambda}^{\infty} u_n, \quad \lambda = 1, 2, \dots$$

B_α -summierbar, so sagen wir, die Reihe

$$u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + \dots$$

sei mit Hilfe des B_α -Verfahrens total summierbar oder kürzer total B_α -summierbar.

Folglich müssen bei einer total B_α -summierbaren Reihe alle Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U_\lambda(x^\alpha) dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

konvergieren, wobei

$$U_\lambda(t) = \sum_{n=\lambda}^{\infty} u_n \frac{t^{n-\lambda}}{(n-\lambda)^\alpha}; \quad U_0(t) = U(t).$$

Auf Grund des Permanenzsatzes ist es einleuchtend, dass insbesondere jede konvergente Reihe total B_α -summierbar ist.

Folgerung. Ist die Reihe

$$u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + \dots$$

total B_α -summierbar zur Summe u , so ist die Reihe

$$u_0 + u_1 + \dots + u_{n-1} + c + u_{n+m} + u_{n+m+1} + \dots,$$

w o

$$c = u_n + u_{n+1} + \dots + u_{n+m-1},$$

total B_α -summierbar zu derselben Summe u , d. h. man kann in einer total B_α -summierbaren Reihe endlich viele Glieder durch ihre Summe ersetzen, ohne die Summierbarkeit, noch die Summe der Reihe zu verändern.

So kann man also in einer total B_α -summierbaren Reihe die Reihenfolge endlich vieler Glieder umtauschen, ein Glied durch die Summe endlich vieler Glieder und umgekehrt, endlich viele Glieder durch ihre Summe ersetzen, ohne die Summierbarkeit, noch die Summe der Reihe zu verändern. Ausserdem kann man total B_α -summierbare Reihen gliedweise addieren und mit einer Konstante multiplizieren wie konvergente Reihen.

G. Sannia ¹⁾ hat im Falle $\alpha = 1$ bewiesen, dass man total summierbare Reihen auch untereinander multiplizieren darf wie absolut konvergente Reihen, aber wie schon G. Doetsch ²⁾ in seiner Dissertation hervorgehoben hat, steckt im Beweise Sannias ein Fehler, und der entsprechende Satz ist nicht immer gültig.

Deshalb werde ich den Weg verfolgen, den É. Borel ³⁾ im Falle $\alpha = 1$ eingeschlagen hat und den verallgemeinerten Begriff der absoluten Summabilität einführen.

4. Absolute Summabilität.

a. In den vorhergenannten Beispielen Hardy's und Peron's ist das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U(x^\alpha) dx$$

1) Gustavo Sannia, Nuovo metodo di sommazione delle serie. Rendiconti del Circolo Matematico di Palermo, t. 42, 1917, S. 317—321.

2) Gustav Doetsch, Eine neue Verallgemeinerung der Borel'schen Summabilitätstheorie der divergenten Reihen. Inauguraldissertation, Göttingen, 1920.

3) É. Borel, Leçons sur les séries divergentes.

bedingt konvergent, so dass das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} |U(x^\alpha)| dx$$

divergiert.

Zeigen wir, indem wir das Beispiel *Hardy's* ein wenig modifizieren, dass sogar die Voraussetzung der absoluten Konvergenz des Integrals

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U(x^\alpha) dx$$

nicht ausreicht, um behaupten zu dürfen, dass ausser der Reihe

$$\sum_{n=0}^{\infty} u_n$$

$$\sum_{n=\lambda}^{\infty} u_n, \quad \lambda = 1, 2, \dots$$

B_α -summierbar seien.

Es sei nämlich

$$u_n = \sum_{m=0}^{\infty} \frac{(-1)^m (m+1)^n}{|2m+1|},$$

so erhalten wir für $a=1$

$$\begin{aligned} U(x) &= \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{x^n}{|n|} = \sum_{n=0}^{\infty} \sum_{m=0}^{\infty} \frac{(-1)^m (m+1)^n x^n}{|2m+1| |n|} = \\ &= \sum_{m=0}^{\infty} \frac{(-1)^m}{|2m+1|} \sum_{n=0}^{\infty} \frac{(m+1)^n x^n}{|n|} = \sum_{m=0}^{\infty} \frac{(-1)^m}{|2m+1|} e^{(m+1)x} = \\ &= e^{\frac{x}{2}} \sum_{m=0}^{\infty} \frac{(-1)^m}{|2m+1|} \left(e^{\frac{x}{2}}\right)^{2m+1} = e^{\frac{x}{2}} \sin \left(e^{\frac{x}{2}}\right), \end{aligned}$$

da die Vertauschung der Reihenfolge des Summierens wegen der absoluten Konvergenz der betreffenden Doppelreihe erlaubt ist.

Folglich ist die Reihe

$$u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + \dots$$

B_1 -summierbar, wobei das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U(x) dx = \int_0^{\infty} e^{-\frac{x}{2}} \sin\left(e^{\frac{x}{2}}\right) dx$$

absolut konvergiert, weil

$$\left| \sin\left(e^{\frac{x}{2}}\right) \right| \leq 1.$$

Nun ist aber

$$U_1(x) = \sum_{n=1}^{\infty} u_n \frac{x^{n-1}}{n-1} = U'(x) = \frac{1}{2} e^{\frac{x}{2}} \sin\left(e^{\frac{x}{2}}\right) + \frac{1}{2} e^x \cos\left(e^{\frac{x}{2}}\right),$$

$$U_2(x) = \sum_{n=2}^{\infty} u_n \frac{x^{n-2}}{n-2} = U''(x) = \frac{1}{4} e^{\frac{x}{2}} \sin\left(e^{\frac{x}{2}}\right) + \\ + \frac{3}{4} e^x \cos\left(e^{\frac{x}{2}}\right) - \frac{1}{4} e^{\frac{3}{2}x} \sin\left(e^{\frac{x}{2}}\right),$$

woraus wir vermöge der Substitution

$$e^{\frac{x}{2}} = y \quad \text{oder} \quad x = 2 \log y$$

finden

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U_1(x) dx = \frac{1}{2} \int_0^{\infty} e^{-\frac{x}{2}} \sin\left(e^{\frac{x}{2}}\right) dx + \frac{1}{2} \int_0^{\infty} \cos\left(e^{\frac{x}{2}}\right) dx = \\ = \int_1^{\infty} \frac{\sin y}{y^2} dy + \int_1^{\infty} \frac{\cos y}{y} dy,$$

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U_2(x) dx = \frac{1}{4} \int_0^{\infty} e^{-\frac{x}{2}} \sin\left(e^{\frac{x}{2}}\right) dx + \frac{3}{4} \int_0^{\infty} \cos\left(e^{\frac{x}{2}}\right) dx -$$

$$- \frac{1}{4} \int_0^{\infty} e^{\frac{x}{2}} \sin\left(e^{\frac{x}{2}}\right) dx = \frac{1}{2} \int_1^{\infty} \frac{\sin y}{y^2} dy + \frac{3}{2} \int_1^{\infty} \frac{\cos y}{y} dy - \frac{1}{2} \int_1^{\infty} \sin y dy.$$

Damit ist also die Reihe

$$u_1 + u_2 + u_3 + \dots + u_n + \dots$$

B_1 -summierbar, wobei das entsprechende Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U_1(x) dx$$

doch nur bedingt konvergiert, während die Reihe

$$u_2 + u_3 + \dots + u_n + \dots$$

wegen der Divergenz des Integrals

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U_2(x) dx$$

nicht mehr B_1 -summierbar ist.

Daher werden wir im folgenden nach dem Vorbilde von B o r e l die absolute Konvergenz aller Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U_{\lambda}(x^{\alpha}) dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

voraussetzen, obwohl wir mit etwas engeren Voraussetzungen auskommen könnten, wie G. S a n n i a ¹⁾ in einer seiner späteren Arbeiten im Falle $\alpha = 1$ behauptet hat.

¹⁾ G. S a n n i a, Nuovo metodo di somministrazione delle serie che ammette l'algoritmo delle serie assolutamente convergenti. Atti della Reale Accademia dei Lincei, vol. 29:1, 1920, S. 141—146.

b. Wir sagen, die Reihe

$$u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + \dots$$

sei mit Hilfe des B_α -Verfahrens absolut summierbar oder kürzer absolut B_α -summierbar, wenn alle Integrale

$$\int_0^\infty e^{-x} U_\lambda(x^\alpha) dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

absolut konvergieren, wobei

$$U_\lambda(t) = \sum_{n=\lambda}^{\infty} u_n \frac{t^{n-\lambda}}{(n-\lambda)\alpha}; \quad U_0(t) = U(t).$$

Es ist nicht schwer sich zu überzeugen, dass insbesondere jede absolut konvergente Reihe absolut B_α -summierbar ist, denn vermöge der absoluten Konvergenz der Reihe

$$u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + \dots$$

konvergiert auch die Reihe

$$|u_0| + |u_1| + |u_2| + \dots + |u_n| + \dots$$

und ist damit total B_α -summierbar. Folglich sind die Integrale

$$\int_0^\infty e^{-x} V_\lambda(x^\alpha) dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots,$$

mit

$$V_\lambda(t) = \sum_{n=\lambda}^{\infty} |u_n| \frac{t^{n-\lambda}}{(n-\lambda)\alpha},$$

konvergent, und dann konvergieren desto mehr die Integrale

$$\int_0^\infty e^{-x} |U_\lambda(x^\alpha)| dx,$$

weil für $t \geq 0$

$$|U_\lambda(t)| \leq V_\lambda(t).$$

Da einerseits der absolute Betrag einer Summe nicht grösser sein kann als die Summe der absoluten Beträge der Summanden und andererseits nach der Folgerung des am Anfang des gegenwärtigen Kapitels bewiesenen Hilfssatzes die absolute Konvergenz des Integrals

$$\int_0^{\infty} e^{-x} F(x) dx$$

dieselbe des Integrals

$$\int_0^{\infty} e^{-x} I^{\beta} F(x) dx$$

nach sich zieht, so ist es einleuchtend, dass die Sätze, die wir für total B_{α} -summierbare Reihen aufgestellt haben, auch für absolut B_{α} -summierbare Reihen gültig bleiben.

Es bleibt daher noch die Frage der Multiplikation der divergenten Reihen untereinander zu erörtern, mit der wir uns im nächsten Kapitel beschäftigen werden.

KAPITEL III.

Multiplikation absolut summierbarer Reihen.

1. Satz. Sind die Reihen

$$u_0 + u_1 + u_2 + \dots + u_n + \dots$$

und

$$v_0 + v_1 + v_2 + \dots + v_n + \dots$$

absolut B_{α} -summierbar beziehungsweise zu den Summen u und v , so ist die Cauchy-Produktreihe

$$w_0 + w_1 + w_2 + \dots + w_n + \dots,$$

mit

$$w_n = u_0 v_n + u_1 v_{n-1} + \dots + u_n v_0 = \sum_{m=0}^n u_m v_{n-m},$$

absolut B_{α} -summierbar zur Summe uv .

Es sei

$$U(t) = \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^n}{n!},$$

$$V(t) = \sum_{n=0}^{\infty} v_n \frac{t^n}{n!},$$

dann ist

$$u = \int_0^{\infty} e^{-x} U(x^\alpha) dx = \lim_{l \rightarrow \infty} \int_0^l e^{-x} U(x^\alpha) dx,$$

$$v = \int_0^{\infty} e^{-y} V(y^\alpha) dy = \lim_{l \rightarrow \infty} \int_0^l e^{-y} V(y^\alpha) dy,$$

wobei die beiden uneigentlichen Integrale absolut konvergieren.

Betrachten wir das Produkt

$$\begin{aligned} uv &= \lim_{l \rightarrow \infty} \left[\int_0^l e^{-x} U(x^\alpha) dx \cdot \int_0^l e^{-y} V(y^\alpha) dy \right] = \\ &= \lim_{l \rightarrow \infty} \int \int_{(\square)} e^{-(x+y)} U(x^\alpha) V(y^\alpha) dx dy, \end{aligned}$$

wo man im Doppelintegral über das Quadrat

$$0 \leq x \leq l, \quad 0 \leq y \leq l$$

zu integrieren hat, so finden wir

$$uv = \int_0^{\infty} \int_0^{\infty} e^{-(x+y)} U(x^\alpha) V(y^\alpha) dx dy,$$

wenn man unter dem Symbol $\int_0^{\infty} \int_0^{\infty}$ das uneigentliche Doppelinte-

gral über die Vierelebene Oxy versteht. Wegen der absoluten Konvergenz des uneigentlichen Doppelintegrals können wir auch schreiben

$$uv = \lim_{l \rightarrow \infty} \iint_{(\triangle)} e^{-(x+y)} U(x^\alpha) V(y^\alpha) dx dy,$$

wo jetzt das Doppelintegral über das Dreieck

$$0 \leq x \leq l - y, \quad 0 \leq y \leq l$$

der xy -Ebene erstreckt ist (Fig. 1.).

Machen wir im letzten Doppelintegral die Transformation

$$\left. \begin{array}{l} x = \xi\eta \\ x + y = \eta \end{array} \right\} \text{ oder } \left. \begin{array}{l} x = \xi\eta \\ y = \eta(1 - \xi) \end{array} \right\},$$

wobei die Jacobi-Determinante

$$\frac{D(x, y)}{D(\xi, \eta)} = \begin{vmatrix} \frac{\partial x}{\partial \xi} & \frac{\partial x}{\partial \eta} \\ \frac{\partial y}{\partial \xi} & \frac{\partial y}{\partial \eta} \end{vmatrix} = \begin{vmatrix} \eta & \xi \\ -\eta & 1 - \xi \end{vmatrix} = \eta,$$

so bekommen wir

$$uv = \lim_{l \rightarrow \infty} \iint_{(\square)} e^{-\eta} \eta U(\xi^\alpha \eta^\alpha) V[\eta^\alpha (1 - \xi)^\alpha] d\xi d\eta.$$

Dabei ist der neue Integrationsbereich das Rechteck

$$0 \leq \xi \leq 1, \quad 0 \leq \eta \leq l$$

der $\xi\eta$ -Ebene (Fig. 1.). Drückt man das neue Doppelintegral mit Hilfe eines iterierten Integrals aus, so erhält man

$$\begin{aligned} uv &= \lim_{l \rightarrow \infty} \int_0^l \left\{ e^{-\eta} \eta \int_0^1 U(\xi^\alpha \eta^\alpha) V[\eta^\alpha (1 - \xi)^\alpha] d\xi \right\} d\eta = \\ &= \int_0^\infty \left\{ e^{-\eta} \eta \int_0^1 U(\xi^\alpha \eta^\alpha) V[\eta^\alpha (1 - \xi)^\alpha] d\xi \right\} d\eta. \end{aligned}$$

Da die Reihen

$$U(\xi^\alpha \eta^\alpha) = \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{\xi^{n\alpha} \eta^{n\alpha}}{|n\alpha|}$$

und

$$V[\eta^\alpha (1 - \xi)^\alpha] = \sum_{n=0}^{\infty} v_n \frac{\eta^{n\alpha} (1 - \xi)^{n\alpha}}{|n\alpha|}$$

absolut konvergieren, so liefert die Multiplikation

$$U(\xi^\alpha \eta^\alpha) V[\eta^\alpha (1 - \xi)^\alpha] = \sum_{n=0}^{\infty} \sum_{m=0}^n u_m v_{n-m} \frac{\xi^{m\alpha} \eta^{n\alpha} (1 - \xi)^{(n-m)\alpha}}{|m\alpha| |(n-m)\alpha|}.$$

Die erhaltene Reihe konvergiert im Intervall $0 \leq \xi \leq 1$ gleichmässig, denn der absolute Betrag ihres allgemeinen Gliedes ist für $0 \leq \xi \leq 1$ kleiner als

$$\sum_{m=0}^n |u_m| |v_{n-m}| \frac{\eta^{n\alpha}}{|m\alpha| |(n-m)\alpha|},$$

wobei die Reihe

$$\sum_{n=0}^{\infty} \sum_{m=0}^n |u_m| |v_{n-m}| \frac{\eta^{n\alpha}}{|m\alpha| |(n-m)\alpha|},$$

als das Produkt der Reihen

$$\sum_{n=0}^{\infty} |u_n| \frac{\eta^{n\alpha}}{|n\alpha|} \quad \text{und} \quad \sum_{n=0}^{\infty} |v_n| \frac{\eta^{n\alpha}}{|n\alpha|},$$

konvergent ist. Daher ist die gliedweise Integration gestattet, und wir bekommen

$$\begin{aligned} & \int_0^1 U(\xi^\alpha \eta^\alpha) V[\eta^\alpha (1 - \xi)^\alpha] d\xi = \\ & = \sum_{n=0}^{\infty} \sum_{m=0}^n \frac{u_m v_{n-m}}{|m\alpha| |(n-m)\alpha|} \eta^{n\alpha} \int_0^1 \xi^{m\alpha} (1 - \xi)^{(n-m)\alpha} d\xi. \end{aligned}$$

Nun ist aber

$$\int_0^1 \xi^{m\alpha} (1-\xi)^{(n-m)\alpha} d\xi = B[m\alpha + 1, (n-m)\alpha + 1] = \\ = \frac{\Gamma(m\alpha + 1) \Gamma[(n-m)\alpha + 1]}{\Gamma(n\alpha + 2)} = \frac{|m\alpha \ (n-m)\alpha}{|n\alpha + 1|}$$

und folglich

$$\int_0^1 U(\xi^\alpha \eta^\alpha) V[\eta^\alpha (1-\xi)^\alpha] d\xi = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{\eta^{n\alpha}}{|n\alpha + 1|} \sum_{m=0}^n u_m v_{n-m} = \sum_{n=0}^{\infty} w_n \frac{\eta^{n\alpha}}{|n\alpha + 1|}.$$

Somit haben wir zuletzt die Formel

$$uv = \int_0^{\infty} e^{-\eta} \left(\sum_{n=0}^{\infty} w_n \frac{\eta^{n\alpha + 1}}{|n\alpha + 1|} \right) d\eta$$

oder

$$(1) \quad uv = \int_0^{\infty} e^{-\eta} I^1 W(\eta^\alpha) d\eta,$$

wo wir

$$W(t) = \sum_{n=0}^{\infty} w_n \frac{t^n}{|n\alpha|}$$

gesetzt haben. Ausserdem ist das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-\eta} I^1 W(\eta^\alpha) d\eta$$

absolut konvergent.

2. Zum Beweise des Satzes haben wir zu zeigen, dass die Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} W_\lambda(x^\alpha) dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots,$$

wo

$$W_\lambda(t) = \sum_{n=\lambda}^{\infty} w_n \frac{t^{n-\lambda}}{\Gamma((n-\lambda)\alpha)},$$

absolut konvergieren und dass die Gleichheit

$$\int_0^{\infty} e^{-x} W(x^\alpha) dx = uv$$

besteht.

Da nach der Formel (1)

$$\int_0^{\infty} e^{-x} I^1 W(x^\alpha) dx = uv,$$

so ist wegen des Hilfssatzes (II, 2, a) auch

$$\int_0^{\infty} e^{-x} W(x^\alpha) dx = uv.$$

solange das letzte Integral konvergiert. Daher ist es hinreichend, nur die absolute Konvergenz der Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} W_\lambda(x^\alpha) dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

zu beweisen.

Unterscheiden wir jetzt zwei Fälle, je nachdem ob $\alpha \geq 1$ oder $\alpha < 1$ ist.

a. Im Falle $\alpha \geq 1$ folgt aus der Formel (1) die absolute Konvergenz des Integrals

$$\int_0^{\infty} e^{-x} I^\alpha W(x^\alpha) dx,$$

wo die Reihe

$$I^\alpha W(x^\alpha) = \sum_{n=0}^{\infty} w_n \frac{x^{(n+1)\alpha}}{\Gamma((n+1)\alpha)}$$

die assoziierte Reihe α -ter Ordnung der Reihe

$$0 + w_0 + w_1 + \dots + w_n + \dots$$

darstellt.

Multipliziert man nach der Cauchy-Regel die absolut B_α -summierbaren Reihen

$$\sum_{n=1}^{\infty} u_n \quad \text{und} \quad \sum_{n=0}^{\infty} v_n,$$

so gelangt man zu der Reihe

$$\sum_{n=0}^{\infty} (u_1 v_n + u_2 v_{n-1} + \dots + u_{n+1} v_0) = \sum_{n=0}^{\infty} (w_{n+1} - u_0 v_{n+1}).$$

Sei $W^1(t)$ die assoziierte ganze Funktion α -ter Ordnung der Reihe

$$0 + \sum_{n=0}^{\infty} (w_{n+1} - u_0 v_{n+1}),$$

dann konvergiert das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} W^1(x^\alpha) dx$$

auf Grund des Vorhergehenden absolut.

Nun ist aber

$$\begin{aligned} W^1(t) &= \sum_{n=0}^{\infty} (w_{n+1} - u_0 v_{n+1}) \frac{t^{n+1}}{[(n+1)\alpha]} = \\ &= \sum_{n=0}^{\infty} w_{n+1} \frac{t^{n+1}}{[(n+1)\alpha]} - u_0 \sum_{n=0}^{\infty} v_{n+1} \frac{t^{n+1}}{[(n+1)\alpha]} = W(t) - u_0 V(t), \end{aligned}$$

also

$$W(t) = W^1(t) + u_0 V(t),$$

woraus unmittelbar die absolute Konvergenz des Integrals

$$\int_0^{\infty} e^{-x} W(x^\alpha) dx$$

folgt.

Multipliziert man nach der Cauchy-Regel die absolut B_α -summierbaren Reihen

$$\sum_{n=2}^{\infty} u_n \quad \text{und} \quad \sum_{n=0}^{\infty} v_n,$$

so könnte man wie vorher zeigen, dass das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} W_1(x^\alpha) dx$$

absolut konvergiert, und multipliziert man allgemein die absolut B_α -summierbaren Reihen

$$\sum_{n=\lambda+1}^{\infty} u_n \quad \text{und} \quad \sum_{n=0}^{\infty} v_n,$$

so könnte man daraus die absolute Konvergenz des Integrals

$$\int_0^{\infty} e^{-x} W_\lambda(x^\alpha) dx$$

schliessen.

b. Wenn $\alpha < 1$, so sei k die kleinste natürliche Zahl, die der Ungleichung

$$k\alpha \geq 1$$

genügt. Dann folgt aus der Formel (1) die absolute Konvergenz des Integrals

$$\int_0^{\infty} e^{-x} I^{k\alpha} W(x^\alpha) dx,$$

wo die Reihe

$$I^{k\alpha} W(x^\alpha) = \sum_{n=0}^{\infty} w_n \frac{x^{(n+k)\alpha}}{(n+k)\alpha}$$

die assoziierte Reihe α -ter Ordnung der Reihe

$$\underbrace{0 + 0 + \dots + 0}_k \text{ Nullen} + w_0 + w_1 + \dots + w_n + \dots$$

darstellt.

rekt durch die Summen der Reihen (2) ersetzt.

Im folgenden werden wir untersuchen, wie die verallgemeinerte Theorie der absoluten Summabilität sich auf divergente Potenzreihen anwenden lässt.

KAPITEL IV.

Absolute Summabilität der divergenten Potenzreihen.

1. Betrachten wir eine Potenzreihe

$$(1) \quad u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

und bilden die entsprechende assoziierte Reihe α -ter Ordnung

$$\begin{aligned} F(z, t) &= u_0 + u_1 z \frac{t}{|\alpha|} + u_2 z^2 \frac{t^2}{|2\alpha|} + \dots + u_n z^n \frac{t^n}{|n\alpha|} + \dots = \\ &= \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{z^n t^n}{|n\alpha|} = U(zt). \end{aligned}$$

Die Reihe (1) ist im Punkte $z = z_0$ B_α -summierbar, wenn die Reihe

$$U(t) = \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^n}{|n\alpha|}$$

eine ganze Funktion $U(t)$ darstellt und das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U(z_0 x^\alpha) dx$$

existiert, wobei die Summabilität absolut ist, wenn alle Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} F_\lambda(z_0, x^\alpha) dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots,$$

wo

$$F_\lambda(z, t) = \sum_{n=\lambda}^{\infty} u_n z^n \frac{t^{n-\lambda}}{|(n-\lambda)\alpha|} = z^\lambda \sum_{n=\lambda}^{\infty} u_n \frac{z^{n-\lambda} t^{n-\lambda}}{|(n-\lambda)\alpha|} = z^\lambda U_\lambda(zt),$$

absolut konvergieren.

Um ein praktisch leicht anwendbares Kriterium zu bekommen, das über die absolute Summabilität einer Potenzreihe zu entscheiden ermöglicht, beweisen wir den folgenden Satz, den wir später oft benutzen werden.

a. **Satz.** Sind die Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} \frac{d^{\lambda}}{dz^{\lambda}} U(zx^{\alpha}) dx = \int_0^{\infty} e^{-x} x^{\lambda\alpha} U^{(\lambda)}(zx^{\alpha}) dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

im Punkte z_0 absolut konvergent, so ist die Potenzreihe (1) im Punkte z_0 absolut B_{α} -summierbar.

Beschränken wir uns zunächst auf die Betrachtung des Integrals

$$\int_0^{\infty} e^{-x} F_1(z, x^{\alpha}) dx$$

und erörtern zwei Fälle, je nachdem ob α eine ganze Zahl ist oder nicht.

1° Ist α eine ganze Zahl, so haben wir

$$F_1(z, x^{\alpha}) = \sum_{n=1}^{\infty} u_n z^n \frac{x^{(n-1)\alpha}}{|(n-1)\alpha|} = \frac{d^{\alpha}}{dx^{\alpha}} \sum_{n=0}^{\infty} u_n z^n \frac{x^{n\alpha}}{|n\alpha|} = \frac{d^{\alpha}}{dx^{\alpha}} U(zx^{\alpha}).$$

Differenziert man die Funktion $U(zx^{\alpha})$ α -mal nach x , so findet man leicht

$$\begin{aligned} \frac{d^{\alpha}}{dx^{\alpha}} U(zx^{\alpha}) &= \frac{1}{x^{\alpha}} \left[P_{\alpha_1} z x^{\alpha} U'(zx^{\alpha}) + P_{\alpha_2} z^2 x^{2\alpha} U''(zx^{\alpha}) + \dots + \right. \\ &\quad \left. + P_{\alpha\alpha} z^{\alpha} x^{\alpha^2} U^{(\alpha)}(zx^{\alpha}) \right] = \\ &= \frac{1}{x^{\alpha}} \left[P_{\alpha_1} z \frac{d}{dz} U(zx^{\alpha}) + P_{\alpha_2} z^2 \frac{d^2}{dz^2} U(zx^{\alpha}) + \dots + P_{\alpha\alpha} z^{\alpha} \frac{d^{\alpha}}{dz^{\alpha}} (Uz x^{\alpha}) \right], \end{aligned}$$

wo $P_{\alpha_1}, P_{\alpha_2}, \dots, P_{\alpha\alpha}$ bestimmte Konstanten sind.

Damit bekommen wir für $x \geq 1$

$$F_1(z, x^\alpha) \leq |P_{\alpha_1} z| \left| \frac{d}{dz} U(zx^\alpha) \right| + |P_{\alpha_2} z^2| \left| \frac{d^2}{dz^2} U(zx^\alpha) \right| + \dots + \\ + |P_{\alpha\alpha} z^\alpha| \left| \frac{d^\alpha}{dz^\alpha} U(zx^\alpha) \right|,$$

und da die Integrale

$$\int_0^\infty e^{-x} \left| \frac{d^\lambda}{dz^\lambda} U(z_0 x^\alpha) \right| dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

existieren, so existiert auch das Integral

$$\int_0^\infty e^{-x} |F_1(z_0, x^\alpha)| dx.$$

2^o Ist α keine ganze Zahl, so sei k die kleinste ganze Zahl, die α überschreitet, d. h. es sei

$$k - 1 < \alpha < k.$$

Bezeichnet man

$$k - \alpha = \beta,$$

wo

$$0 < \beta < 1,$$

so kann man schreiben

$$F_1(z, x^\alpha) = \sum_{n=1}^{\infty} u_n z^n \frac{x^{(n-1)\alpha}}{(n-1)\alpha} = I^{k-\alpha} \frac{d^k}{dx^k} \sum_{n=0}^{\infty} u_n z^n \frac{x^{n\alpha}}{n\alpha} = \\ = I^\beta \frac{d^k}{dx^k} U(zx^\alpha).$$

Da nun

$$\frac{d^k}{dx^k} U(zx^\alpha) = \frac{1}{x^k} \left[P_{k1} z \frac{d}{dz} U(zx^\alpha) + P_{k2} z^2 \frac{d^2}{dz^2} U(zx^\alpha) + \dots + \right. \\ \left. + P_{kk} z^k \frac{d^k}{dz^k} U(zx^\alpha) \right],$$

so existiert das Integral ¹⁾

1) Hier wird die Ableitung k -ter Ordnung $\frac{d^k}{dx^k} U(z_0 x^\alpha)$ im Punkt $x=0$ unendlich, denn in der entsprechenden Reihe ist der kleinste Exponent der Veränderlichen x negativ, nämlich gleich $\alpha - k = -\beta$. Da aber $\beta < 1$, so existiert das Integral.

$$\int_0^{\infty} e^{-x} \left| \frac{d^k}{dx^k} U(z_0 x^\alpha) \right| dx$$

und wegen der Folgerung des Hilfssatzes (II, 2, a) auch das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} |F_1(z_0, x^\alpha)| dx = \int_0^{\infty} e^{-x} |I^\beta \frac{d^k}{dx^k} U(z_0 x^\alpha)| dx.$$

Es ist nicht schwer zu sehen, dass die Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} |F_2(z_0, x^\alpha)| dx, \quad \int_0^{\infty} e^{-x} |F_3(z_0, x^\alpha)| dx, \dots$$

ebenfalls existieren. In der Tat ist

$$F_2(z, x^\alpha) = \frac{d^\alpha}{dx^\alpha} F_1(z, x^\alpha)$$

oder

$$F_2(z, x^\alpha) = I^\beta \frac{d^k}{dx^k} F_1(z, x^\alpha),$$

je nachdem ob α eine ganze Zahl ist oder nicht, und da ausserdem die Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} \left| \frac{d^\lambda}{dz^\lambda} F_1(z, x^\alpha) \right| dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

im Punkte z_0 existieren, so existiert infolge des Vorhergehenden auch das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} |F_2(z_0, x^\alpha)| dx,$$

und weil im allgemeinen

$$F_\lambda(z, x^\alpha) = \frac{d^\alpha}{dx^\alpha} F_{\lambda-1}(z, x^\alpha)$$

oder

$$F_\lambda(z, x^\alpha) = I^\beta \frac{d^k}{dx^k} F_{\lambda-1}(z, x^\alpha),$$

je nachdem ob α eine ganze Zahl ist oder nicht, so könnte man nach und nach das Vorhandensein aller Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} |F_{\lambda}(z_0, x^{\alpha})| dx$$

feststellen.

b. Betrachten wir als Beispiel die divergente Potenzreihe $1 - 1 \cdot 3 z^2 + 1 \cdot 3 \cdot 5 \cdot 7 z^4 - \dots + (-1)^n 1 \cdot 3 \cdot 5 \cdot \dots \cdot (4n-1) z^{2n} + \dots$

Nimmt man hier $\alpha = 2$, so erhält man

$$\begin{aligned} U(t) &= 1 + \sum_{n=1}^{\infty} (-1)^n \frac{1 \cdot 3 \cdot 5 \cdot \dots \cdot (4n-1)}{|4n|} t^{2n} = \\ &= 1 + \sum_{n=1}^{\infty} (-1)^n \frac{t^{2n}}{2 \cdot 4 \cdot 6 \cdot \dots \cdot 4n} = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{(-1)^n}{|2n|} \left(\frac{t}{2}\right)^{2n} = \cos \frac{t}{2}. \end{aligned}$$

Da nun für jeden reellen Wert von z

$$\left| \frac{d^{\lambda}}{dz^{\lambda}} U(zx^2) \right| = \left| \frac{d^{\lambda}}{dz^{\lambda}} \cos \frac{zx^2}{2} \right| \leq \frac{x^{2\lambda}}{2^{\lambda}},$$

so sind die Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} \left| \frac{d^{\lambda}}{dz^{\lambda}} U(zx^2) \right| dx$$

vorhanden, und folglich ist die gegebene Potenzreihe absolut B_2 -summierbar, wenn z reelle Werte besitzt, wobei ihre Summe durch das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} \cos \frac{zx^2}{2} dx$$

bestimmt wird.

2. Bereich der absoluten Summabilität. Um eine bestimmte Vorstellung aus dem Bereich, wo die Potenzreihe

$$(1) \quad u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

absolut B_α -summierbar ist, zu gewinnen, werden wir den folgenden Satz beweisen, der eine Verallgemeinerung des aus der Theorie der konvergenten Potenzreihen bekannten Satzes Abels ist.

a. **Satz.** Ist die Potenzreihe (1) im Punkte z_0 absolut B_α -summierbar, so ist sie in jedem Punkte der Strecke $0z_0$, die den Punkt z_0 mit dem Nullpunkte verbindet, ebenfalls absolut B_α -summierbar.

Es sei $z_0 = r_0 e^{i\varphi_0}$, so sind die Integrale

$$\int_0^\infty e^{-x} U_\lambda(r_0 e^{i\varphi_0} x^\alpha) dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

nach der Voraussetzung absolut konvergent. Setzt man hier

$$r_0 x^\alpha = y^\alpha,$$

woraus

$$dx = r_0^{-\frac{1}{\alpha}} dy,$$

so bekommt man die absolut konvergenten Integrale

$$r_0^{-\frac{1}{\alpha}} \int_0^\infty e^{-r_0^{-\frac{1}{\alpha}} y} U_\lambda(e^{i\varphi_0} y^\alpha) dy.$$

Wenn nun $z = r e^{i\varphi_0}$ irgendeinen vom Nullpunkt verschiedenen Punkt auf der Strecke $0z_0$ bedeutet, so ist $0 < r < r_0$ und damit

$$e^{-r^{-\frac{1}{\alpha}} y} < e^{-r_0^{-\frac{1}{\alpha}} y},$$

woraus die absolute Konvergenz der Integrale

$$r^{-\frac{1}{\alpha}} \int_0^\infty e^{-r^{-\frac{1}{\alpha}} y} U_\lambda(e^{i\varphi_0} y^\alpha) dy$$

folgt. Macht man hier die Substitution

$$y^\alpha = r x^\alpha,$$

dann findet man

$$r^{-\frac{1}{\alpha}} \int_0^\infty e^{-r^{-\frac{1}{\alpha}} y} U_\lambda(e^{i\varphi_0} y^\alpha) dy = \int_0^\infty e^{-x} U_\lambda(r e^{i\varphi_0} x^\alpha) dx,$$

und die gewonnenen Integrale sind absolut konvergent, d. h. die Reihe (1) ist im Punkte $z = re^{i\varphi_0}$ der Strecke $0z_0$ absolut B_α -summierbar.

b. Betrachten wir irgendeine vom Nullpunkt der z -Ebene ausgehende Halbgerade l . Auf dieser Halbgeraden liegt zum mindesten ein Punkt, wo die Reihe (1) absolut B_α -summierbar ist, nämlich der Punkt $z=0$. Andererseits kann es vorkommen, dass die Reihe (1) auf der ganzen Halbgeraden l absolut B_α -summierbar ist.

Schliessen wir die beiden Extremfälle, wo die Reihe (1) nur im Nullpunkt oder auf der ganzen Halbgeraden absolut B_α -summierbar ist, aus und teilen alle Punkte der Halbgeraden l in zwei Klassen, indem wir jene Punkte, wo die absolute Summabilität herrscht, zur ersten Klasse und alle übrigen Punkte der Halbgeraden zur zweiten Klasse gehörig zählen. Da jeder Punkt der ersten Klasse nach dem vorhergehenden Satz dem Nullpunkt näher liegt als irgendein Punkt der zweiten Klasse, so gibt es einen Schnittpunkt z_i beider Klassen von der Beschaffenheit, dass die Reihe (1) in den Punkten der Strecke $0z_i$ absolut B_α -summierbar ist, aber nicht in den übrigen Punkten der Halbgeraden l . Was den Punkt z_i an sich anbelangt, so kann die Reihe (1) da absolut B_α -summierbar sein oder nicht.

Somit bilden die Punkte der Halbgeraden l , wo die absolute Summabilität herrscht, eine Strecke $0z_i$, die endlich sein kann oder nicht oder zum Nullpunkt zusammenschrumpfen mag.

Lässt man die Halbgerade l eine volle Drehung um den Nullpunkt ausführen, so erzeugt die Strecke $0z_i$ einen Bereich, den wir nach G. Sannia¹⁾, der den Sonderfall $\alpha = 1$ behandelt hat, den Stern der absoluten Summabilität nennen und durch das Symbol τ_α bezeichnen werden.

Der Stern τ_α ist dadurch charakterisiert, dass die Reihe (1) in allen inneren Punkten des Sternes absolut B_α -summierbar ist, aber nicht mehr in den äusseren Punkten desselben. In den Randpunkten oder Ecken z_i des Sternes τ_α kann die Reihe (1) absolut B_α -summierbar sein oder nicht.

¹⁾ Gustavo Sannia, Le serie di potenze di una variabile sommate col metodo di Borel generalizzato. Atti della Reale Accademia delle Scienze di Torino, vol. 53, 1918, S. 148—162.

Aus der Zusammenfassung des vorhergehenden Kapitels kann man folgern, dass bei der Potenzreihe (1) im Stern τ_α alle arithmetischen Rechenoperationen, die bei den konvergenten Potenzreihen im Konvergenzkreise gelten, anwendbar sind.

Wie wir in Kapitel VI sehen werden, lässt sich der Stern τ_α bei einer konvergenten Potenzreihe leicht durch die singulären Punkte der entsprechenden Funktion bestimmen. Ebenfalls werden wir in Kapitel IX eine Klasse von divergenten Potenzreihen betrachten, die E. M a i l l e t¹⁾ untersucht hat und wo der Stern τ_α auch ohne Schwierigkeiten bestimmbar ist.

3. Die Potenzreihe

$$(1) \quad u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

definiert im Stern τ_α der absoluten Summabilität durch ihre Summe eine Funktion

$$q(z) = \int_0^\infty e^{-x} U(zx^\alpha) dx.$$

Betrachten wir eine vom Nullpunkt der z -Ebene ausgehende Halbgerade l . Diese Halbgerade scheidet aus dem Stern τ_α die Strecke $0z_l$ aus, die man den Radius des Sternes nennt.

Untersuchen wir das Verhalten der Funktion $\varphi(z)$ im Stern τ_α , indem wir zeigen, dass die Funktion $\varphi(z)$ längs den Radien des Sternes stetig, integrierbar und unbegrenzt differenzierbar ist, wobei man unter dem Integralzeichen integrieren und differenzieren darf.

a. Satz 1. Die Funktion

$$\varphi(z) = \int_0^\infty e^{-x} U(zx^\alpha) dx$$

ist längs jedem Radius $0z_l$ des Sternes τ_α stetig.

¹⁾ E. M a i l l e t, op. cit., S. 498—518.

Zum Beweise genügt es zu zeigen, dass das Integral

$$(2) \quad \int_0^{\infty} e^{-x} U(zx^\alpha) dx$$

auf jedem Radius $0z_1$ gleichmässig konvergiert.

Es sei $z = re^{i\varphi_0}$ irgendein Punkt auf dem Radius $0z_1$, dann können wir stets auf diesem Radius einen andren Punkt $z_0 = r_0 e^{i\varphi_0}$ finden, so dass $r_0 > r$. Wegen der absoluten Summabilität der Reihe (1) im Punkte z_0 existiert das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} |U(r_0 e^{i\varphi_0} x^\alpha)| dx = r_0^{-\frac{1}{\alpha}} \int_0^{\infty} e^{-r_0^{-\frac{1}{\alpha}} y} |U(e^{i\varphi_0} y^\alpha)| dy,$$

wo man die neue Integrationsvariable y durch die Substitution

$$r_0 x^\alpha = y^\alpha$$

eingeführt hat. Hieraus folgt auf Grund der Ungleichung

$$e^{-r^{-\frac{1}{\alpha}} y} < e^{-r_0^{-\frac{1}{\alpha}} y}$$

die gleichmässige Konvergenz des Integrals

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U(re^{i\varphi_0} x^\alpha) dy = r^{-\frac{1}{\alpha}} \int_0^{\infty} e^{-r^{-\frac{1}{\alpha}} y} U(e^{i\varphi_0} y^\alpha) dy$$

im Intervall $0 < r \leq r_0$, wobei der Punkt $r = 0$ wegen des Faktors $r^{-\frac{1}{\alpha}}$ weggelassen ist.

Somit konvergiert das Integral (2) auf der Strecke $0z_0$ gleichmässig, vielleicht mit Ausnahme des Punktes $z = 0$. Folglich verhält sich die Funktion $\varphi(z)$ auf dem Radius $0z_1$ stetig, wobei die Endpunkte $z = 0$ und $z = z_1$ vielleicht auszuschliessen sind.

Doch hat E. Landau¹⁾ bewiesen, dass das Integral (2) auch in der Umgebung des Nullpunktes gleichmässig konvergiert, womit die Stetigkeit der Funktion $\varphi(z)$ im Punkte $z = 0$ be-

¹⁾ Edmund Landau, Auszug aus einem Briefe des Herrn Landau an den Herausgeber. Acta mathematica 42, 1920, S. 95—98.

stättigt wird. Wir werden aber im folgenden einen andren Weg benutzen, um die Stetigkeit der Funktion $\varphi(z)$ im Nullpunkt zu beweisen.

Es sei nämlich k eine der Ungleichung

$$k \geq \frac{1}{\alpha}$$

genügende natürliche Zahl.

Da die Reihe (1) absolut B_α -summierbar ist, so ist es auch die Reihe

$$u_k z^k + u_{k+1} z^{k+1} + u_{k+2} z^{k+2} + \dots,$$

und ihre Summen stehen miteinander in der Beziehung, als ob die beiden Reihen konvergent seien, d. h.

$$\varphi(z) = u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_{k-1} z^{k-1} + \int_0^\infty e^{-x} F_k(z, x^\alpha) dx.$$

Wie vorher, können wir uns überzeugen, dass hier das Integral

$$\int_0^\infty e^{-x} F_k(z, x^\alpha) dx = z^k \int_0^\infty e^{-x} U_k(z x^\alpha) dx$$

auf der Strecke $0z_0$ gleichmässig konvergiert, wobei nun der Nullpunkt mitzuberechnen ist, woraus die Stetigkeit der Funktion $\varphi(z)$ auch im Punkte $z=0$ folgt.

b. **Satz 2.** Die Funktion

$$\varphi(z) = \int_0^\infty e^{-x} U(z x^\alpha) dx$$

ist längs jedem Radius $0z_1$ des Sternes τ_α integrierbar, wobei man unter dem Integralzeichen integrieren darf, d. h.

$$\int_0^z \varphi(z) dz = \int_0^\infty e^{-x} \left[\int_0^z U(z x^\alpha) dz \right] dx.$$

Da die Funktion $\varphi(z)$ sich auf dem Radius $0z_1$ stetig verändert, so ist sie längs diesem Radius auch integrierbar, und es bleibt nur übrig, den zweiten Teil des Satzes zu beweisen.

Genügt die natürliche Zahl k der Ungleichung

$$k \geq \frac{1}{\alpha},$$

so haben wir nach dem Abschnitt (a)

$$\varphi(z) = u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_{k-1} z^{k-1} + \int_0^{\infty} e^{-x} F_k(z, x^\alpha) dx,$$

wobei das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} F_k(z, x^\alpha) dx$$

auf der Strecke $0z_0$, der Punkt $z=0$ miteinbegriffen, gleichmäßig konvergiert. Daher ergibt sich

$$\begin{aligned} \int_0^z \varphi(z) dz &= u_0 z + u_1 \frac{z^2}{2} + u_2 \frac{z^3}{3} + \dots + u_{k-1} \frac{z^k}{k} + \\ &+ \int_0^z e^{-x} \left[\int_0^z F_k(z, x^\alpha) dz \right] dx. \end{aligned}$$

Nun ist aber

$$\begin{aligned} \int_0^{\infty} e^{-x} \left[\int_0^z F_k(z, x^\alpha) dz \right] dx &= \int_0^{\infty} e^{-x} \left[\int_0^z \left(\sum_{n=k}^{\infty} u_n z^n \frac{x^{(n-k)\alpha}}{(n-k)\alpha} \right) dz \right] dx = \\ &= \int_0^{\infty} e^{-x} \left(\sum_{n=k}^{\infty} u_n \frac{z^{n+1}}{n+1} \frac{x^{(n-k)\alpha}}{(n-k)\alpha} \right) dx = \int_0^{\infty} e^{-x} I^{k\alpha} \left(\sum_{n=k}^{\infty} u_n \frac{z^{n+1}}{n+1} \frac{x^{(n-k)\alpha}}{(n-k)\alpha} \right) dx = \\ &= \int_0^{\infty} e^{-x} \left(\sum_{n=k}^{\infty} u_n \frac{z^{n+1}}{n+1} \frac{x^{n\alpha}}{n\alpha} \right) dx = \int_0^{\infty} e^{-x} \left(\sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{z^{n+1}}{n+1} \frac{x^{n\alpha}}{n\alpha} \right) dx - \\ &- \left(u_0 z + u_1 \frac{z^2}{2} + u_2 \frac{z^3}{3} + \dots + u_{k-1} \frac{z^k}{k} \right) \end{aligned}$$

und folglich

$$\int_0^z \varphi(z) dz = \int_0^\infty e^{-x} \left(\sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{z^{n+1}}{n+1} \frac{x^{n\alpha}}{n\alpha} \right) dx = \int_0^\infty e^{-x} \left[\int_0^z U(zx^\alpha) dz \right] dx.$$

c. Satz 3. Die Funktion

$$\varphi(z) = \int_0^\infty e^{-x} U(zx^\alpha) dx$$

ist längs jedem Radius $0z_i$ des Sternes τ_α unbegrenzt differenzierbar, wobei man unter dem Integralzeichen differenzieren darf, d. h.

$$\varphi^{(\lambda)}(z) = \int_0^\infty e^{-x} \frac{d^\lambda}{dz^\lambda} U(zx^\alpha) dx = \int_0^\infty e^{-x} x^{\lambda\alpha} U^{(\lambda)}(zx^\alpha) dx.$$

Zum Beweis ist es hinreichend, die gleichmässige Konvergenz des Integrals

$$\int_0^\infty e^{-x} \frac{d^\lambda}{dz^\lambda} U(zx^\alpha) dx$$

längs dem Radius $0z_i$ zu beweisen.

Da

$$\frac{d^\lambda}{dz^\lambda} U(zt) = \frac{d^\lambda}{dz^\lambda} \left(\sum_{n=\lambda}^{\infty} u_n z^n \frac{t^n}{n\alpha} \right) = \sum_{n=\lambda}^{\infty} n(n-1)\dots(n-\lambda+1) u_n z^{n-\lambda} \frac{t^n}{n\alpha},$$

so stellt die Funktion

$$\frac{d^\lambda}{dz^\lambda} U(zt)$$

die assoziierte Reihe α -ter Ordnung der Reihe

$$\underbrace{0 + 0 + \dots + 0}_\lambda \text{ Nullen} + \sum_{n=\lambda}^{\infty} n(n-1)\dots(n-\lambda+1) u_n z^{n-\lambda}$$

dar.

Wie wir im nächsten Kapitel sehen werden, ist die Reihe

$$\sum_{n=\lambda}^{\infty} n(n-1)\dots(n-\lambda+1) u_n z^{n-\lambda},$$

die aus der Reihe (1) durch λ -malige gliedweise Differentiation entstanden ist, im Stern τ_α absolut B_α -summierbar. Dann ist aber auch die Reihe

$$\underbrace{0 + 0 + \dots + 0 +}_{\lambda \text{ Nullen}} \sum_{n=\lambda}^{\infty} n(n-1)\dots(n-\lambda+1)u_n z^{n-\lambda}$$

im Stern τ_α absolut B_α -summierbar und mithin nach dem Abschnitt (a) das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} \frac{d^\lambda}{dx^\lambda} U(zx^\alpha) dx$$

längs jedem Radius $0z_1$ gleichmässig konvergent, vielleicht mit Ausnahme der Endpunkte $z=0$ und $z=z_1$.

Somit gilt die Formel

$$\varphi^{(\lambda)}(z) = \int_0^{\infty} e^{-x} \frac{d^\lambda}{dx^\lambda} U(zx^\alpha) dx$$

in jedem Punkt des Radius $0z_1$, die Endpunkte desselben vielleicht ausgenommen.

Verwendet man die im Abschnitt (b) entwickelte Gedankenfolge, so könnte man ohne Schwierigkeiten zeigen, dass die obere Formel auch für $z=0$ gültig bleibt.

Daher können wir schreiben

$$\varphi^{(\lambda)}(0) = \int_0^{\infty} e^{-x} x^{\lambda\alpha} U^{(\lambda)}(0) dx = \frac{|\lambda| u_\lambda}{|\lambda\alpha|} \int_0^{\infty} e^{-x} x^{\lambda\alpha} dx = |\lambda| u_\lambda,$$

woraus sich ergibt

$$u_\lambda = \frac{\varphi^{(\lambda)}(0)}{|\lambda|},$$

und damit haben wir die Formel

$$\varphi(z) = \varphi(0) + \frac{\varphi'(0)}{1} z + \frac{\varphi''(0)}{1 \cdot 2} z^2 + \dots + \frac{\varphi^{(n)}(0)}{1 \cdot 2 \cdot \dots \cdot n} z^n + \dots,$$

die die Erweiterung der Reihenentwicklung von Mac-Laurin darstellt. Dabei sind die Ableitungen der Funktion $\varphi(z)$ längs den Radien des Sternes τ_α zu nehmen.

So bestimmt die Potenzreihe (1) im Stern der absoluten Summabilität eine längs den Radien des Sternes stetige, integrierbare und unbegrenzt differenzierbare Funktion, wobei man die Integration und Differentiation unter dem Integralzeichen ausführen kann.

Es bleibt noch zu beweisen, dass wir jede abgeleitete Funktion sowie die Integralfunktion direkt aus der divergenten Potenzreihe (1) erhalten können, indem wir die letztere gliedweise differenzieren, beziehungsweise integrieren.

KAPITEL V.

Differentiation und Integration der divergenten Potenzreihen.

1. Differentiation. — Es sei die Potenzreihe

$$(1) \quad u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

im Stern τ_α absolut B_α -summierbar zur Summe

$$\varphi(z) = \int_0^\infty e^{-x} U(zx^\alpha) dx,$$

wo

$$U(t) = \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^n}{n\alpha}.$$

Differenziert man die Reihe (1) gliedweise nach z , so bekommt man die Reihe

$$(2) \quad u_1 + 2u_2 z + \dots + nu_n z^{n-1} + \dots$$

Satz. Die Reihe (2) ist im Stern τ_α absolut B_α -summierbar zur Summe $\varphi'(z)$, d. h. bezeichnet man

$$\psi(z) = \int_0^\infty e^{-x} V(zx^\alpha) dx,$$

mit

$$V(t) = \sum_{n=1}^{\infty} n u_n \frac{t^{n-1}}{|(n-1)\alpha|},$$

so besteht die Gleichheit $\psi(z) = \varphi'(z)$.

a. Zum Beweise der absoluten Summabilität der Reihe (2) haben wir die absolute Konvergenz der Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} V_{\lambda}(zx^{\alpha}) dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

festzustellen, wobei

$$V_{\lambda}(t) = \sum_{n=\lambda+1}^{\infty} n u_n \frac{t^{n-\lambda-1}}{|(n-\lambda-1)\alpha|}.$$

Die Funktion

$$F_{\lambda+1}(z, t) = \sum_{n=\lambda+1}^{\infty} u_n z^n \frac{t^{n-\lambda-1}}{|(n-\lambda-1)\alpha|} = z^{\lambda+1} U_{\lambda+1}(zt)$$

betrachtend sehen wir, dass

$$\begin{aligned} V_{\lambda}(zt) &= z^{-\lambda} \frac{d}{dz} F_{\lambda+1}(z, t) = z^{-\lambda} \frac{d}{dz} \left[z^{\lambda+1} U_{\lambda+1}(zt) \right] = \\ &= (\lambda + 1) U_{\lambda+1}(zt) + z \frac{d}{dz} U_{\lambda+1}(zt), \end{aligned}$$

woraus

$$V_{\lambda}(zx^{\alpha}) = (\lambda + 1) U_{\lambda+1}(zx^{\alpha}) + z \frac{d}{dz} U_{\lambda+1}(zx^{\alpha}).$$

Nun ist aber

$$\frac{d}{dz} U_{\lambda+1}(zx^{\alpha}) = x^{\alpha} U'_{\lambda+1}(zx^{\alpha})$$

und

$$\frac{d}{dx} U_{\lambda+1}(zx^{\alpha}) = z \alpha x^{\alpha-1} U'_{\lambda+1}(zx^{\alpha}).$$

Aus der letzten Gleichheit ergibt sich

$$U'_{\lambda+1}(zx^{\alpha}) = \frac{1}{z \alpha x^{\alpha-1}} \frac{d}{dx} U_{\lambda+1}(zx^{\alpha}),$$

so dass

$$\frac{d}{dz} U_{\lambda+1}(zx^\alpha) = \frac{x}{z\alpha} \frac{d}{dx} U_{\lambda+1}(zx^\alpha).$$

Damit haben wir die Formel

$$V_\lambda(zx^\alpha) = (\lambda + 1) U_{\lambda+1}(zx^\alpha) + \frac{x}{\alpha} \frac{d}{dx} U_{\lambda+1}(zx^\alpha),$$

woraus

$$\left| V_\lambda(zx^\alpha) \right| \leq (\lambda + 1) \left| U_{\lambda+1}(zx^\alpha) \right| + \frac{x}{\alpha} \left| \frac{d}{dx} U_{\lambda+1}(zx^\alpha) \right|,$$

und folglich können wir schreiben

$$\begin{aligned} \int_0^l e^{-x} \left| V_\lambda(zx^\alpha) \right| dx &\leq (\lambda + 1) \int_0^l e^{-x} \left| U_{\lambda+1}(zx^\alpha) \right| dx + \\ &+ \frac{1}{\alpha} \int_0^l e^{-x} x \left| \frac{d}{dx} U_{\lambda+1}(zx^\alpha) \right| dx. \end{aligned}$$

Da das Integral

$$\int_0^\infty e^{-x} \left| U_{\lambda+1}(zx^\alpha) \right| dx$$

für jedes z im Stern τ_α existiert, so haben wir nur das Vorhandensein des Integrals

$$\int_0^\infty e^{-x} x \left| \frac{d}{dx} U_{\lambda+1}(zx^\alpha) \right| dx$$

zu zeigen. Zu diesem Zweck beweisen wir zunächst einen Hilfssatz.

b. Hilfssatz. Konvergiert das uneigentliche Integral

$$\int_0^\infty e^{-x} F(zx^\alpha) dx$$

im Punkte z_0 absolut, so konvergiert das Integral

$$\int_0^\infty e^{-x} x F(zx^\alpha) dx$$

in jedem Punkte der Strecke $0z_0$ absolut, der Punkt z_0 vielleicht ausgenommen.

Es sei $z_0 = r_0 e^{i\varphi_0}$, so ist das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} F(r_0 e^{i\varphi_0} x^\alpha) dx$$

nach der Voraussetzung absolut konvergent.

Setzen wir

$$r_0 x^\alpha = y^\alpha,$$

so finden wir

$$\int_0^{\infty} e^{-x} F(r_0 e^{i\varphi_0} x^\alpha) dx = r_0^{-\frac{1}{\alpha}} \int_0^{\infty} e^{-r_0^{-\frac{1}{\alpha}} y} F(e^{i\varphi_0} y^\alpha) dy.$$

Nun folgt aus $0 < r < r_0$ für alle hinreichend grossen y

$$y e^{-r^{-\frac{1}{\alpha}} y} < e^{-r_0^{-\frac{1}{\alpha}} y},$$

und damit konvergiert das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} x F(r e^{i\varphi_0} x^\alpha) dx = r^{-\frac{2}{\alpha}} \int_0^{\infty} y e^{-r^{-\frac{1}{\alpha}} y} F(e^{i\varphi_0} y^\alpha) dy$$

absolut.

c. Jetzt sind wir imstande die absolute Konvergenz des Integrals

$$\int_0^{\infty} e^{-x} x \frac{d}{dx} U_{\lambda+1}(zx^\alpha) dx,$$

wo

$$\begin{aligned} \frac{d}{dx} U_{\lambda+1}(zx^\alpha) &= \frac{d}{dx} \sum_{n=\lambda+1}^{\infty} u_n z^{n-\lambda-1} \frac{x^{(n-\lambda-1)\alpha}}{[(n-\lambda-1)\alpha]} \\ &= \sum_{n=\lambda+1}^{\infty} u_n z^{n-\lambda-1} \frac{x^{(n-\lambda-1)\alpha-1}}{[(n-\lambda-1)\alpha-1]}, \end{aligned}$$

im Stern τ_α zu beweisen.

Es sei k eine der Ungleichung

$$k \geq \frac{1}{\alpha}$$

genügende natürliche Zahl. Bezeichnen wir

$$k\alpha - 1 = \beta$$

und betrachten das im Stern τ_α absolut konvergierende Integral

$$\begin{aligned} & \int_0^\infty e^{-x} U_{\lambda+k+1}(zx^\alpha) dx = \\ & = \int_0^\infty e^{-x} \left[\sum_{n=\lambda+k+1}^\infty u_n z^{n-\lambda-k-1} \frac{x^{(n-\lambda-k-1)\alpha}}{(n-\lambda-k-1)\alpha} \right] dx, \end{aligned}$$

das wir durch das gleiche und ebenfalls absolut konvergierende Integral

$$\begin{aligned} & \int_0^\infty e^{-x} I^\beta U_{\lambda+k+1}(zx^\alpha) dx = \\ & = \int_0^\infty e^{-x} \left[\sum_{n=\lambda+k+1}^\infty u_n z^{n-\lambda-k-1} \frac{x^{(n-\lambda-1)\alpha-1}}{(n-\lambda-1)\alpha-1} \right] dx = \\ & = z^{\frac{1}{\alpha}-k} \int_0^\infty e^{-x} \left[\sum_{n=\lambda+k+1}^\infty u_n \frac{(zx^\alpha)^{n-\lambda-1-\frac{1}{\alpha}}}{(n-\lambda-1)\alpha-1} \right] dx \end{aligned}$$

ersetzen können.

Wegen des im Abschnitt (b) bewiesenen Hilfssatzes konvergiert auch das Integral

$$\begin{aligned} & z^{\frac{1}{\alpha}-k} \int_0^\infty e^{-x} x \left[\sum_{n=\lambda+k+1}^\infty u_n \frac{(zx^\alpha)^{n-\lambda-1-\frac{1}{\alpha}}}{(n-\lambda-1)\alpha-1} \right] dx = \\ & = z^{-k} \int_0^\infty e^{-x} x \left[\sum_{n=\lambda+k+1}^\infty u_n z^{n-\lambda-1} \frac{x^{(n-\lambda-1)\alpha-1}}{(n-\lambda-1)\alpha-1} \right] dx \end{aligned}$$

im Stern τ_α absolut, woraus die absolute Konvergenz des Integrals

$$\int_0^{\infty} e^{-x} x \frac{d}{dx} U_{\lambda+1}(zx^{\alpha}) dx =$$

$$= \int_0^{\infty} e^{-x} x \left[\sum_{n=\lambda+1}^{\infty} u_n z^{n-\lambda-1} \frac{x^{(n-\lambda-1)\alpha-1}}{(n-\lambda-1)\alpha-1} \right] dx$$

unmittelbar folgt.

d. Was die Summe $\psi(z)$ der Reihe (2) betrifft, so ist sie durch das Integral

$$\psi(z) = \int_0^{\infty} e^{-x} V(zx^{\alpha}) dx$$

gegeben.

Nach dem Abschnitt (a) haben wir aber

$$V_{\lambda}(zt) = z^{-\lambda} \frac{d}{dz} F_{\lambda+1}(z, t)$$

und dann insbesondere für $\lambda = 0$

$$V(z) = \frac{d}{dz} F_1(z, t),$$

woraus

$$\psi(z) = \int_0^{\infty} e^{-x} \frac{d}{dz} F_1(z, x^{\alpha}) dx.$$

Da $F_1(z, t)$ die assoziierte ganze Funktion a -ter Ordnung der absolut B_{α} -summierbaren Reihe

$$u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

ist, so dürfen wir nach (IV, 3, c) die Reihenfolge des Differenzierens und Integrierens vertauschen und erhalten demgemäss

$$\psi(z) = \frac{d}{dz} \int_0^{\infty} e^{-x} F_1(z, x^{\alpha}) dx = \frac{d}{dz} [\varphi(z) - u_0] = \varphi'(z).$$

2. Setzen wir

$$\varphi(z) = u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots,$$

so können wir schreiben

$$\varphi'(z) = u_1 + 2u_2 z + 3u_3 z^2 + \dots + n u_n z^{n-1} + \dots$$

Da die letzte Reihe im Stern τ_α absolut B_α -summierbar ist, so bekommen wir weiter

$$\varphi''(z) = 2 \cdot 1 u_2 + 3 \cdot 2 u_3 z + 4 \cdot 3 u_4 z^2 + \dots + n(n-1) u_n z^{n-2} + \dots$$

und im allgemeinen

$$\varphi^{(\lambda)}(z) = \lambda(\lambda-1)\dots 1 u_\lambda + (\lambda+1)\lambda\dots 2 u_{\lambda+1} z +$$

$$+ (\lambda+2)(\lambda+1)\dots 3 u_{\lambda+2} z^2 + \dots + n(n-1)\dots(n-\lambda+1) u_n z^{n-\lambda} + \dots,$$

wobei alle durch die gliedweise Differentiation erhaltenen Reihen im Stern τ_α absolut B_α -summierbar sind.

Weil die Funktionen

$$\frac{d^\lambda}{dz^\lambda} U(zt), \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

die assoziierten ganzen Funktionen der Reihen

$$\underbrace{0 + 0 + \dots + 0}_\lambda \text{ Nullen} + \sum_{n=\lambda}^{\infty} n(n-1)\dots(n-\lambda+1) u_n z^{n-\lambda}$$

darstellen, so konvergieren die Integrale

$$(3) \quad \int_0^{\infty} e^{-z} \frac{d^\lambda}{dz^\lambda} U(zx^\alpha) dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

im Stern τ_α absolut.

Umgekehrt, wenn die Integrale (3) in einem Punkt absolut konvergieren, so ist die Reihe (1) nach (IV, 1, a) in diesem Punkt absolut B_α -summierbar.

Somit ist für die absolute Summabilität der Potenzreihe (1) in einem Stern notwendig und hinreichend, dass die Integrale (3) in diesem Stern absolut konvergent sind. Was die Randpunkte des Sternes anbelangt, so kann die Reihe (1) da absolut B_α -summierbar sein, ohne dass die Integrale (3) da absolut zu konvergieren brauchen.

3. Integration. — Integriert man die Potenzreihe

$$(1) \quad u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

gliedweise nach z , so bekommt man die Reihe

$$(4) \quad u_0 z + u_1 \frac{z^2}{2} + u_2 \frac{z^3}{3} + \dots + u_n \frac{z^{n+1}}{n+1} + \dots$$

Satz. Die Reihe (4) ist im Stern τ_α absolut B_α -summierbar zur Summe $\int_0^z \varphi(z) dz$, d. h. bezeichnet man

$$\chi(z) = \int_0^\infty e^{-zx} W(zx^\alpha) dx,$$

mit

$$W(t) = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{u_n}{n+1} \frac{t^{n+1}}{(n+1)\alpha},$$

so besteht die Gleichheit

$$\chi(z) = \int_0^z \varphi(z) dz.$$

a. Zum Beweise der absoluten Summabilität der Reihe (4) genügt es, wenn wir die absolute Konvergenz der Integrale

$$\int_0^\infty e^{-zx} \frac{d^\lambda}{dz^\lambda} W(zx^\alpha) dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

im Stern τ_α zeigen.

Es sei $F^1(z, t)$ die assoziierte ganze Funktion α -ter Ordnung der Reihe

$$0 + u_0 + u_1 z + \dots + u_n z^n + \dots,$$

d. h. es sei

$$F^1(z, t) = \sum_{n=0}^{\infty} u_n z^n \frac{t^{n+1}}{(n+1)\alpha},$$

so haben wir

$$W(zt) = \int_0^z F^1(z, t) dz,$$

woraus

$$\frac{d^\lambda}{dz^\lambda} W(zt) = \frac{d^{\lambda-1}}{dz^{\lambda-1}} F^1(z, t).$$

Folglich konvergieren die Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} \frac{d^\lambda}{dx^\lambda} W(zx^\alpha) dx$$

im Stern τ_α absolut.

b. Für die Summe $\chi(z)$ der Reihe (4) ergibt sich

$$\begin{aligned} \chi(z) &= \int_0^{\infty} e^{-x} W(zx^\alpha) dx = \int_0^{\infty} e^{-x} \left[\int_0^z F^1(z, x^\alpha) dz \right] dx = \\ &= \int_0^z \left[\int_0^{\infty} e^{-x} F^1(z, x^\alpha) dx \right] dz = \int_0^z \varphi(z) dz, \end{aligned}$$

denn nach (IV, 3, b) ist die Vertauschung der Reihenfolge der Integrationen zulässig.

Somit folgt aus

$$\varphi(z) = u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

die Gleichheit

$$\int_0^z \varphi(z) dz = u_0 z + u_1 \frac{z^2}{2} + u_2 \frac{z^3}{3} + \dots + u_n \frac{z^{n+1}}{n+1} + \dots$$

4. Für die Reihen, die man aus der Reihe (1) durch gliedweises Differenzieren oder Integrieren erhält, dient τ_α als der Stern der absoluten Summabilität in dem Sinne, dass alle erwähnten Reihen nur im Innern des Sternes τ_α absolut B_α -summierbar sind, während in den äusseren Punkten desselben keine dieser Reihen absolut B_α -summierbar ist, denn widrigenfalls könnten wir beziehungsweise durch Integrieren oder Differenzieren zeigen, dass für die Reihe (1) in bestimmten äusseren Punkten des Sternes τ_α absolute Summabilität herrschen müsste, was aber unmöglich ist.

Also spielt der Stern τ_α in bezug auf die absolut B_α -summierbaren divergenten Potenzreihen dieselbe Rolle, wie der Konvergenzkreis betreffs der konvergenten Potenzreihen.

Somit haben wir die Theorie der konvergenten Potenzreihen auf die absolut B_α -summierbaren divergenten Potenzreihen erweitert, oder mit anderen Worten, wir haben, von dem B_α -Verfahren

ren ausgehend, eine bestimmte Theorie der divergenten Potenzreihen begründet, die für $\alpha=1$ die bekannte Theorie von Borel¹⁾ enthält.

Da wir nirgend wesentlich die Divergenz der Potenzreihe (1) vorausgesetzt haben, so ist die verallgemeinernde Theorie Borels auch auf die konvergenten Potenzreihen anwendbar, welche Frage wir im nächsten Kapitel behandeln werden.

KAPITEL VI.

Absolute Summabilität der konvergenten Potenzreihen.

1. Besitzt die Potenzreihe

$$(1) \quad u(z) = u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

einen endlichen, von Null verschiedenen Konvergenzradius

$$R = \limsup_{n \rightarrow \infty} \frac{1}{\sqrt[n]{|u_n|}},$$

so ist die entsprechende assoziierte Reihe α -ter Ordnung

$$U(t) = \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^n}{|n\alpha|}$$

beständig konvergent, denn die Anwendung der bekannten Formel von Stirling ergibt

$$\begin{aligned} \limsup_{n \rightarrow \infty} \frac{1}{\sqrt[n]{\frac{|u_n|}{|n\alpha|}}} &= R \limsup_{n \rightarrow \infty} \sqrt[n]{|n\alpha|} = \\ &= R \limsup_{n \rightarrow \infty} \sqrt[n]{(n\alpha)^{n\alpha} e^{-n\alpha} \sqrt{2\pi n\alpha}} = R \limsup_{n \rightarrow \infty} (n\alpha)^\alpha e^{-\alpha} = \infty. \end{aligned}$$

Weil die Reihe (1) im Konvergenzkreis $|z| < R$ absolut konvergiert, so ist sie dort sicher absolut B_α -summierbar, wobei ihre Summe

$$\varphi(z) = \int_0^{\infty} e^{-x} U(zx^\alpha) dx$$

1) É. Borel, Leçons sur les séries divergentes.

mit dem durch die Reihe (1) dargestellten Funktionszweig $u(z)$ übereinstimmt, d. h. es ist

$$\varphi(z) = u(z), \quad \text{für } |z| < R.$$

Sei A der Holomorphiestern des Funktionszweiges $u(z)$, d. h. die Menge aller Punkte z , die man durch reguläre analytische Fortsetzung der Reihe (1) längs den vom Nullpunkt ausgehenden Halbgeraden l erreichen kann, und es bedeute z_0 einen Punkt in diesem Holomorphiestern, der ausserhalb des Konvergenzkreises $|z| < R$ liegt, so besitzt $u(z)$ im Punkte z_0 einen bestimmten Wert $u(z_0)$, obgleich die Reihe (1) in jenem Punkte divergiert.

Satz. Ist die Reihe (1) im Punkte $z_0 = r_0 e^{i\varphi_0}$ des Sternes A absolut B_α -summierbar, dann fällt ihre Summe

$$(2) \quad \varphi(z_0) = \int_0^\infty e^{-x} U(r_0 e^{i\varphi_0} x^\alpha) dx$$

mit dem entsprechenden Funktionswert $u(z_0)$ zusammen.

Setzt man im Integral (2)

$$r_0 x^\alpha = y^\alpha,$$

so ergibt sich

$$\int_0^\infty e^{-x} U(r_0 e^{i\varphi_0} x^\alpha) dx = r_0^{-\frac{1}{\alpha}} \int_0^\infty e^{-r_0^{-\frac{1}{\alpha}} y} U(e^{i\varphi_0} y^\alpha) dy.$$

Betrachten wir nun das Integral

$$(3) \quad \Phi(z) = \left(\frac{e^{i\varphi_0}}{z}\right)^{\frac{1}{\alpha}} \int_0^\infty e^{-\left(\frac{e^{i\varphi_0}}{z}\right)^{\frac{1}{\alpha}} y} U(e^{i\varphi_0} y^\alpha) dy,$$

mit $z = r e^{i\varphi}$.

Da der Punkt $z = 0$ im allgemeinen ein Verzweigungspunkt der Funktion

$$e^{-\left(\frac{e^{i\varphi_0}}{z}\right)^{\frac{1}{\alpha}} y}$$

ist, so nehmen wir in der z -Ebene einen Schnitt $(0, \infty)$ längs der Verlängerung der Strecke Oz_0 vor, indem wir uns auf die Punkte $z = r e^{i\varphi}$ beschränken, für welche $|\varphi - \varphi_0| < \pi$ ist.

Das Integral (3) konvergiert für alle in Betracht kommenden z gleichmässig, wenn

$$\left| e - \left(\frac{e^{i\varphi_0}}{z} \right)^{\frac{1}{\alpha}} y \right| \leq e^{-r_0} - \frac{1}{\alpha} y,$$

woraus

$$R \left[\left(\frac{e^{i\varphi_0}}{z} \right)^{\frac{1}{\alpha}} \right] \geq \left(\frac{1}{r_0} \right)^{\frac{1}{\alpha}}$$

oder

$$\frac{\cos \frac{\varphi - \varphi_0}{\alpha}}{r^\alpha} \geq \left(\frac{1}{r_0} \right)^{\frac{1}{\alpha}}$$

und damit

$$r^\alpha \leq r_0^\alpha \cos \frac{\varphi - \varphi_0}{\alpha}.$$

Lässt man das Argument φ im Falle $\alpha \leq 2$ die Werte

$$|\varphi - \varphi_0| \leq \alpha \frac{\pi}{2}$$

und im Falle $\alpha > 2$ die Werte

$$|\varphi - \varphi_0| \leq \pi$$

durchlaufen, so stellt die Gleichung

$$r^\alpha = r_0^\alpha \cos \frac{\varphi - \varphi_0}{\alpha}$$

eine geschlossene Kurve C_{z_0} dar, die stets den Punkt $z_0 = r_0 e^{i\varphi_0}$ und für $\alpha \leq 2$ auch den Nullpunkt durchgeht, während sie für $\alpha > 2$ den Nullpunkt umschliesst (Fig. 3.).

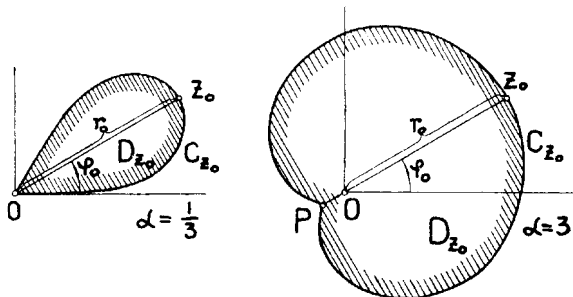


Fig. 3.

Die Kurve C_{z_0} begrenzt einen Bereich D_{z_0} , in dessen Punkten das Integral (3) gleichmäßig konvergiert, abgesehen von dem im Falle $\alpha > 2$ vorhandenen Schnitt OP längs der Verlängerung der Strecke Oz_0 (Fig. 3.).

Somit stellt das Integral (3) eine Funktion $\Phi(z)$ dar, die im Bereich D_{z_0} holomorph ist, mit Ausnahme des Schnittes OP im Falle $\alpha > 2$.

Wegen der Gleichheit

$$\varphi(z) = \int_0^{\infty} e^{-x} U(re^{i\varphi}x^\alpha) dx = r^{-\frac{1}{\alpha}} \int_0^{\infty} e^{-r^{-\frac{1}{\alpha}}y} U(e^{i\varphi}y^\alpha) dy$$

haben wir für $\varphi = \varphi_0$, $0 < r \leq r_0$, d. h. auf der Strecke Oz_0

$$\Phi(z) = \varphi(z).$$

Nun ist aber im Konvergenzkreise $|z| < R$ der Reihe (1)

$$\varphi(z) = u(z),$$

und damit gilt auf dem Teil der Strecke Oz_0 , der sich im Konvergenzkreise $|z| < R$ befindet, die Gleichheit

$$\Phi(z) = u(z).$$

Da die Funktionen $\Phi(z)$ und $u(z)$ beide analytisch sind und $\Phi(z)$ ausserdem im Bereich D_{z_0} , ausgenommen der Schnitt OP im Falle $\alpha > 2$, holomorph ist, so verhält sich auch die Funktion $u(z)$ nach dem bekannten Satz von Meray-Weierstrass im Bereich D_{z_0} holomorph, wobei wir im Falle $\alpha > 2$ den Schnitt OP nicht mehr einzuführen brauchen, denn der Nullpunkt ist für die Funktion $u(z)$ ein regulärer Punkt.

Also gilt die Gleichheit

$$\Phi(z) = u(z)$$

und folglich auch die Gleichheit

$$\varphi(z) = u(z)$$

auf der ganzen Strecke Oz_0 , den Punkt z_0 mitgezählt, denn die Funktionen $\varphi(z)$ und $u(z)$ sind im Punkte z_0 stetig. Somit haben wir

$$\varphi(z_0) = u(z_0),$$

und es besteht demnach ein voller Einklang zwischen den Theorien der absoluten Summabilität und der analytischen Fortsetzung.

2. Wenn also die Potenzreihe

$$(1) \quad u(z) = u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

im Punkte $z_0 = r_0 e^{i\varphi_0}$ absolut B_α -summierbar ist, dann verhält sich die Funktion $u(z)$ im Bereich D_{z_0} , der von der Kurve C_{z_0}

$$r^\alpha = r_0^\alpha \cos \frac{\varphi - \varphi_0}{\alpha}, \quad \begin{array}{l} |\varphi - \varphi_0| \leq \alpha \frac{\pi}{2} \quad \text{für } \alpha \leq 2 \\ |\varphi - \varphi_0| \leq \pi \quad \text{für } \alpha > 2 \end{array}$$

begrenzt wird, holomorph. Damit ist für die absolute Summabilität der Potenzreihe (1) im Punkte z_0 notwendig, dass die Funktion $u(z)$ im Bereich D_{z_0} holomorph sei.

Wir behaupten, dass für die absolute Summabilität der Potenzreihe (1) im Punkte z_0 hinreichend ist, wenn die Funktion $u(z)$ sich im Bereich D_{z_0} und auf der Randkurve C_{z_0} holomorph verhält.

a. Nehmen wir an, dass die Funktion $u(z)$ im Bereich D_{z_0} und auf der Randkurve C_{z_0} desselben holomorph sei und zeigen zunächst, dass dann das Integral

$$\int_0^\infty e^{-x} U(z_0 x^\alpha) dx$$

absolut konvergiert.

In der Tat können wir infolge der gemachten Voraussetzung eine die Randkurve C_{z_0} umschliessende rektifizierbare Kurve C finden, so dass die Funktion $u(z)$ auf C noch holomorph bleibt.

Weil die Kurve C den Nullpunkt umkreist, so haben wir nach der Integralformel von Cauchy

$$u_n = \frac{1}{2\pi i} \int_{(C)} \frac{u(\zeta) d\zeta}{\zeta^{n+1}}, \quad n = 0, 1, 2, \dots$$

Daher lässt sich die assoziierte ganze Funktion α -ter Ordnung der Reihe (1) auf die Form

$$\begin{aligned} U(t) &= \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^n}{n\alpha} = \frac{1}{2\pi i} \sum_{n=0}^{\infty} \frac{t^n}{n\alpha} \int_{(C)} \frac{u(\zeta) d\zeta}{\zeta^{n+1}} = \\ &= \frac{1}{2\pi i} \int_{(C)} \frac{u(\zeta)}{\zeta} \left(\sum_{n=0}^{\infty} \frac{t^n}{\zeta^{n+1} n\alpha} \right) d\zeta = \frac{1}{2\pi i} \int_{(C)} \frac{u(\zeta)}{\zeta} E_\alpha \left(\frac{t}{\zeta} \right) d\zeta \end{aligned}$$

bringen, wo

$$E_\alpha(z) = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{z^n}{n\alpha}$$

die bekannte ganze Funktion von Mittag-Leffler¹⁾ bedeutet, die nach den Untersuchungen Mittag-Lefflers der Ungleichung

$$|E_\alpha(z)| < K_1 |e^{z^\alpha}| + K_2$$

oder

$$|E_\alpha(re^{i\varphi})| < K_1 e^{r^{\frac{1}{\alpha}} \cos \frac{\varphi}{\alpha}} + K_2$$

genügt, wenn $|\varphi| \leq \pi$ ist und K_1, K_2 bestimmte Konstanten sind.

Bezeichnen wir nun die Länge der Kurve C mit L und das Maximum des Moduls der Funktion $\frac{u(\zeta)}{\zeta}$ auf C mit M , so finden wir

$$\left| U(z_0 x^\alpha) \right| = \frac{1}{2\pi} \left| \int_C \frac{u(\zeta)}{\zeta} E_\alpha \left(\frac{z_0 x^\alpha}{\zeta} \right) d\zeta \right| \leq \frac{LM}{2\pi} \left| E_\alpha \left(\frac{z_0 x^\alpha}{\zeta} \right) \right|_{\text{Max}(C)},$$

woraus, indem man $\zeta = \rho e^{i\theta}$, mit $|\theta - \varphi_0| \leq \pi$, setzt, folgt

$$\begin{aligned} e^{-x} \left| U(z_0 x^\alpha) \right| &\leq \frac{LM}{2\pi} e^{-x} \left| E_\alpha \left[\frac{r_0 x^\alpha}{\rho} e^{i(\varphi_0 - \theta)} \right] \right|_{\text{Max}(C)} < \\ (4) &< \frac{LM}{2\pi} \left\{ K_1 e^{-x} \left[1 - \left(\frac{r_0}{\rho} \right)^{\frac{1}{\alpha}} \cos \frac{\theta - \varphi_0}{\alpha} \right] + K_2 e^{-x} \right\}_{\text{Max}(C)}. \end{aligned}$$

Unterscheiden wir im folgenden zwei Fälle, je nachdem ob $\alpha \geq 1$ oder $\alpha < 1$ ist.

¹⁾ Gustaf Mittag-Leffler, Sur la représentation analytique d'une branche uniforme d'une fonction monogène, Note V. Acta mathematica 29, 1905, S. 101—182. — Derselbe, Sur la représentation arithmétique des fonctions analytiques générales d'une variable complexe. Atti del IV Congresso Internazionale dei Matematici, vol. I, 1909, S. 67—85.

1° Weil im Falle $\alpha \geq 1$ die Ungleichung

$$r^{\frac{1}{\alpha}} \leq r_0^{\frac{1}{\alpha}} \cos \frac{\varphi - \varphi_0}{\alpha}$$

nur für die Punkte $z = re^{i\varphi}$ des Bereiches D_{z_0} und der Randkurve C_{z_0} gilt, so besteht für die Punkte $\xi = \rho e^{i\theta}$ der Kurve C die Ungleichung

$$\rho^{\frac{1}{\alpha}} > r_0^{\frac{1}{\alpha}} \cos \frac{\theta - \varphi_0}{\alpha},$$

woraus folgt

$$1 - \left(\frac{r_0}{\rho}\right)^{\frac{1}{\alpha}} \cos \frac{\theta - \varphi_0}{\alpha} > 0,$$

und damit ist auch

$$m = \left[1 - \left(\frac{r_0}{\rho}\right)^{\frac{1}{\alpha}} \cos \frac{\theta - \varphi_0}{\alpha} \right]_{\text{Min}(C)} > 0.$$

Daher haben wir nach (4)

$$e^{-x} |U(z_0 x^\alpha)| < \frac{LM}{2\pi} (K_1 e^{-mx} + K_2 e^{-x}),$$

was unmittelbar das Vorhandensein des Integrals

$$\int_0^\infty e^{-x} |U(z_0 x^\alpha)| dx$$

nach sich zieht.

2° Im Falle $\alpha < 1$ teilen wir die Kurve C in zwei Teile C_1 und C_2 , indem wir die Punkte der Kurve C , für die $|\theta - \varphi_0| \leq a \frac{\pi}{2}$ ist, zur Teilkurve C_1 und die Punkte der Kurve C , für die $a \frac{\pi}{2} \leq |\theta - \varphi_0| \leq \pi$ ist, zur Teilkurve C_2 berechnen (Fig. 4.).

Da die Kurve

$$r^{\frac{1}{\alpha}} = r_0^{\frac{1}{\alpha}} \cos \frac{\varphi - \varphi_0}{\alpha}, \quad |\varphi - \varphi_0| \leq \pi$$

für $\alpha < 1$ auch im Sektor

$$a \frac{\pi}{2} \leq |\varphi - \varphi_0| \leq \pi$$

Zweige besitzt (Fig. 4.), so gilt die Ungleichung

$$\rho^\alpha > r^\alpha \cos \frac{\theta - \varphi_0}{\alpha}$$

wohl auf der Teilkurve C_1 , aber nicht mehr auf der Teilkurve C_2 .

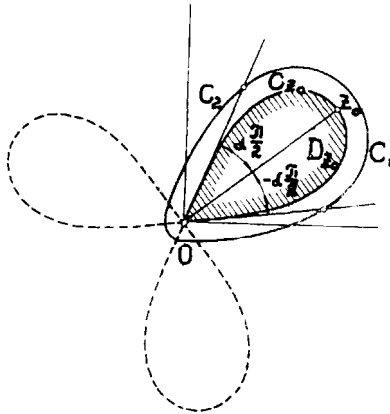


Fig. 4.

Nun hat aber G. Mittag-Leffler in den vorhergenannten Arbeiten gezeigt, dass im Sektor $\alpha \frac{\pi}{2} \leq |\varphi| \leq \pi$ insbesondere die Ungleichung

$$|E_\alpha(z)| < K$$

besteht, wo K eine bestimmte Konstante ist.

Somit ergibt sich nach (4)

$$\begin{aligned} e^{-x} \left| U(z_0 x^\alpha) \right| &\leq \frac{LM}{2\pi} e^{-x} \left[\left| E_\alpha \left(\frac{z_0 x^\alpha}{\zeta} \right) \right|_{Max(C_1)} + \left| E_\alpha \left(\frac{z_0 x^\alpha}{\zeta} \right) \right|_{Max(C_2)} \right] < \\ &< \frac{LM}{2\pi} e^{-x} \left[\left| E_\alpha \left(\frac{z_0 x^\alpha}{\zeta} \right) \right|_{Max(C_1)} + K \right], \end{aligned}$$

und folglich ist das Integral

$$\int_0^\infty e^{-x} \left| U(z_0 x^\alpha) \right| dx$$

vorhanden, denn das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} \left| E_{\alpha} \left(\frac{z_0 x^{\alpha}}{\zeta} \right) \right|_{\text{Max}(C)} dx$$

hat infolge des Vorhergehenden einen Sinn.

b. Es ist noch zu zeigen, dass auch die Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} |U_{\lambda}(z_0 x^{\alpha})| dx, \quad \lambda = 1, 2, \dots$$

existieren.

Nun ist aber

$$\begin{aligned} U_{\lambda}(t) &= \sum_{n=\lambda}^{\infty} u_n \frac{t^{n-\lambda}}{(n-\lambda)\alpha} = \frac{1}{2\pi i} \sum_{n=\lambda}^{\infty} \frac{t^{n-\lambda}}{(n-\lambda)\alpha} \int_{(C)} \frac{u(\zeta) d\zeta}{\zeta^{n+1}} = \\ &= \frac{1}{2\pi i} \int_{(C)} \frac{u(\zeta)}{\zeta^{\lambda+1}} \left(\sum_{n=\lambda}^{\infty} \frac{t^{n-\lambda}}{\zeta^{n-\lambda} (n-\lambda)\alpha} \right) d\zeta = \frac{1}{2\pi i} \int_{(C)} \frac{u(\zeta)}{\zeta^{\lambda+1}} E_{\alpha} \left(\frac{t}{\zeta} \right) d\zeta. \end{aligned}$$

Es bezeichne L wieder die Länge der Kurve C und M das Maximum des Moduls der Funktion $\frac{u(\zeta)}{\zeta^{\lambda+1}}$ auf C , so haben wir

$$e^{-x} |U_{\lambda}(z_0 x^{\alpha})| \leq \frac{LM}{2\pi} e^{-x} \left| E_{\alpha} \left(\frac{z_0 x^{\alpha}}{\zeta} \right) \right|_{\text{Max}(C)},$$

woraus wie in Abschnitt (a) die Existenz des Integrals

$$\int_0^{\infty} e^{-x} |U_{\lambda}(z_0 x^{\alpha})| dx$$

folgt.

3. Somit sind wir zum folgenden Resultat gelangt:

Satz. Damit die konvergente Potenzreihe

$$1) \quad u(z) = u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

im Punkte $z_0 = r_0 e^{i\varphi_0}$ absolut B_{α} -summierbar ist, ist es notwendig, dass die durch diese

Reihe dargestellte Funktion $u(z)$ sich im Bereich D_{z_0} , der von der Kurve C_{z_0}

$$r^\alpha = r_0^\alpha \cos \frac{\varphi - \varphi_0}{\alpha}, \quad \begin{cases} |\varphi - \varphi_0| \leq \alpha \frac{\pi}{2} & \text{für } \alpha \leq 2 \\ |\varphi - \varphi_0| \leq \pi & \text{für } \alpha > 2 \end{cases}$$

begrenzt wird, holomorph verhielt, und hinreichend, dass die Funktion $u(z)$ sich im Bereich D_{z_0} und auf der Randkurve C_{z_0} holomorph verhält.

Vermöge dieses Satzes können wir leicht den Stern τ_α der absoluten Summabilität der Reihe (1) bestimmen.

Sei A der Holomorphiestern der Funktion $u(z)$ und ξ_l die auf einer vom Nullpunkt der z -Ebene ausgehenden Halbgeraden l sich befindende Ecke des Sternes A , d. h. der erste singuläre Punkt der Funktion $u(z)$ auf der Halbgeraden l , den man durch analytische Fortsetzung längs dieser Halbgeraden nicht erreichen kann.

Betrachten wir auf der Halbgeraden l einen Punkt z . Liegt z dem Nullpunkt genügend nahe, dann gehört die entsprechende Fläche D_z ganz, die Randkurve C_z mitgezählt, dem Holomorphiestern A an. Liegt aber z vom Nullpunkt hinreichend weit, zum Beispiel $|z| \geq |\xi_l|$, so gehört die Fläche D_z nicht mehr ganz dem Stern A an.

Teilen wir nun alle Punkte der Halbgeraden l in zwei Klassen, indem wir jene Punkte z , für die die Fläche D_z ganz dem Stern A angehört, zur ersten Klasse und alle übrigen Punkte der Halbgeraden l zur zweiten Klasse zählen. Da jeder Punkt der ersten Klasse dem Nullpunkt näher liegt als irgendein Punkt der zweiten Klasse, so gibt es einen Schnittpunkt z_l beider Klassen derart, dass die jedem Punkt z der Strecke Oz_l entsprechende Fläche D_z ganz dem Stern A angehört, während die jedem außerhalb der Strecke Oz liegenden Punkt z entsprechende Fläche D_z nicht mehr ganz dem Stern A angehört, sondern äussere Punkte des Sternes A enthält. Dabei muss die dem Schnittpunkt z_l entsprechende Fläche D_{z_l} auf ihrer Randkurve C_{z_l} mindestens eine Ecke ξ des Sternes A enthalten, denn D_{z_l} kann nicht ganz dem Stern A angehören, noch äussere Punkte des Sternes A enthalten.

Nach dem vorherigen Satz ist die Reihe (1) auf der Strecke Oz_l absolut B_α -summierbar, aber nicht mehr in den übrigen Punkten der Halbgeraden l . Was den Punkt z_l an sich betrifft, so kann die Reihe (1) dort absolut B_α -summierbar sein oder nicht.

Lässt man die Halbgerade l eine volle Drehung um den Nullpunkt ausführen, so erzeugt die Strecke Oz_l einen Bereich τ_α , in dessen inneren Punkten die Reihe (1) absolut B_α -summierbar ist, während in den äusseren Punkten desselben keine absolute Summabilität herrscht. Somit ist der Bereich τ_α der Stern der absoluten Summabilität der Reihe (1).

Es bleibt noch die Randkurve des Sternes τ_α , d. h. den geometrischen Ort seiner Randpunkte $z_l = r_l e^{i\varphi_l}$ zu bestimmen.

Wie wir gesehen haben, muss die dem Randpunkt z_l entsprechende Kurve C_{z_l}

$$r_l^\alpha = r_l^\alpha \cos \frac{\varphi - \varphi_l}{\alpha}, \quad \begin{cases} |\varphi - \varphi_l| \leq \alpha \frac{\pi}{2} & \text{für } \alpha \leq 2 \\ |\varphi - \varphi_l| \leq \pi & \text{für } \alpha > 2 \end{cases}$$

mindestens eine Ecke $\xi = \rho e^{i\theta}$ des Holomorphiesternes A enthalten. Damit muss die Gleichheit

$$\rho^\alpha = r_l^\alpha \cos \frac{\theta - \varphi_l}{\alpha}$$

bestehen, woraus

$$r_l^\alpha = \frac{\rho^\alpha}{\cos \frac{\varphi_l - \theta}{\alpha}}, \quad \begin{cases} |\varphi_l - \theta| \leq \alpha \frac{\pi}{2} & \text{für } \alpha \leq 2, \\ |\varphi_l - \theta| \leq \pi & \text{für } \alpha > 2. \end{cases}$$

Die letzte Gleichung stellt eine im Falle $\alpha \leq 2$ offene und im Falle $\alpha > 2$ geschlossene Kurve Γ_ξ dar, die stets den Punkt $\xi = \rho e^{i\theta}$ durchgeht (Fig. 5.).

Besitzt der Holomorphiestern A der Funktion $u(z)$ eine einzige Ecke ξ , so besteht der Stern τ_α aus denjenigen Punkten der z -Ebene, die sich in bezug auf die Kurve Γ_ξ auf derselben Seite befinden, wo der Nullpunkt liegt, und damit bildet hier die Kurve Γ_ξ selbst die Randkurve des Sternes τ_α .

Besitzt der Stern A eine endliche Zahl von Ecken

$$\xi_1, \xi_2, \dots, \xi_n,$$

so entsprechen diesen n Kurven

$$\Gamma_{\xi_1}, \Gamma_{\xi_2}, \dots, \Gamma_{\xi_n},$$

wobei der Stern τ_α aus denjenigen Punkten der z -Ebene besteht, die sich in bezug auf jede Kurve Γ_{ξ_i} auf derselben Seite wie der Nullpunkt befinden, und somit bildet sich die Randkurve des Sternes τ_α im allgemeinen aus Kurvenstücken der Γ_{ξ_i} .

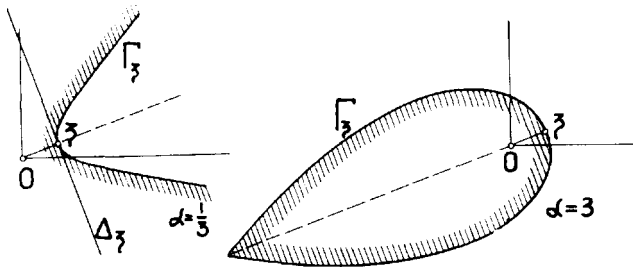


Fig. 5.

Besitzt der Stern A unendlich viele Ecken, die eine abzählbare oder nicht abzählbare Menge $\{\xi\}$ bilden, so entspricht dieser Punktmenge die Kurvenmenge $\{\Gamma_{\xi}\}$, wobei der Stern τ_α aus denjenigen Punkten der z -Ebene besteht, die sich bezüglich jeder Kurve Γ_{ξ} auf derselben Seite befinden, wo der Nullpunkt liegt. Damit kann hier die Randkurve des Sternes τ_α zum Teil aus Kurvenstücken der Γ_{ξ} , zum Teil aus der Einhüllenden der Kurvenmenge $\{\Gamma_{\xi}\}$ bestehen.

Im Sonderfall $\alpha=1$ ergibt sich für Γ_{ξ} die Gleichung

$$r_i = \frac{\rho}{\cos(\varphi_i - \theta)},$$

die eine Gerade Δ_{ξ} darstellt, die im Punkt ξ senkrecht zur Strecke $O\xi$ steht (Fig. 5.). Der betreffende Stern $\tau_1 = \tau$, dessen Randkurve aus lauter geradlinigen Stücken der Δ_{ξ} , oder nur aus der Einhüllenden der Geradenmenge $\{\Delta_{\xi}\}$, oder zum Teil aus geradlinigen Stücken der Δ_{ξ} und zum Teil aus der Einhüllenden der Geradenmenge $\{\Delta_{\xi}\}$ besteht, ist das bekannte Summabilitätspolygon von Borel¹⁾.

¹⁾ É. Borel, Leçons sur les séries divergentes.

Aus der vorhergehenden Konstruktion des Sternes τ_α können wir folgern, dass der Stern τ_α der absoluten Summabilität bei den konvergenten Potenzreihen mit dem von G. Mittag-Leffler¹⁾ gefundenen Stern $B^{(\alpha)}$ der einfachen Konvergenz des Integrals

$$\int_0^\infty e^{-x} U(zx^\alpha) dx$$

übereinstimmt.

Wie Mittag-Leffler gezeigt hat und wie wir uns leicht überzeugen können, nähert sich der Stern $\tau_\alpha \equiv B^{(\alpha)}$ unbegrenzt dem Holomorphiestern A , wenn α der Null zustrebt. Damit ist eine konvergente Potenzreihe in jedem Punkt des Holomorphiesternes des von ihr dargestellten Funktionszweiges $u(z)$ absolut B_α -summierbar, wenn man nur α passend klein annimmt.

KAPITEL VII.

Erweiterung des Begriffs der absoluten Summabilität.

1. Bei der Definition der absoluten Summabilität der Reihe

$$(1) \quad u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

haben wir vorausgesetzt, dass die entsprechende assoziierte Reihe α -ter Ordnung

$$(2) \quad U(t) = \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^n}{n^\alpha}$$

beständig konvergent sei und somit eine ganze Funktion $U(t)$ darstelle.

Wie wir im folgenden sehen werden, ist die beständige Konvergenz der Reihe (2) zum Aufbau der Theorie der absoluten Summabilität nicht wesentlich, sondern wir haben diese beschränkende Voraussetzung nur der Einfachheit halber gemacht.

a. Nehmen wir an, dass die Reihe (2) einen endlichen, von Null verschiedenen Konvergenzradius R besitzt, und dass der

¹⁾ G. Mittag-Leffler, op. cit.

Holomorphiestern A des betreffenden Funktionszweiges $U(t)$ zum mindesten einen unendlichen Radius l hat, d. h. dass $U(t)$ mindestens längs einer vom Nullpunkt der t -Ebene ausgehenden Halbgeraden l analytisch beliebig weit fortsetzbar ist. Dann besitzen auch die Reihen

$$U_\lambda(t) = \sum_{n=\lambda}^{\infty} u_n \frac{t^{n-\lambda}}{(n-\lambda)^\alpha}, \quad \lambda = 1, 2, \dots$$

denselben Konvergenzradius R und die Holomorphiesterne der $U_\lambda(t)$ denselben unendlichen Radius l , denn es ist

$$U(x^\alpha) = u_0 + u_1 x^\alpha + \dots + u_{j-1} x^{(\lambda-1)\alpha} + I^{\lambda\alpha} U_\lambda(x^\alpha),$$

und wie P. Dienes¹⁾ gezeigt hat, veranlasst noch vernichtet die verallgemeinerte Integration von Riemann keine singuläre Stelle der entsprechenden Funktion. Folglich treten bei den Funktionen $U_\lambda(t)$ dieselben singulären Punkte auf wie bei der Funktion $U(t)$, und somit haben die Funktionen

$$U_\lambda(t), \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

den gemeinsamen Konvergenzkreis und den gemeinsamen Holomorphiestern A .

Den Begriff der absoluten Summabilität erweiternd, sagen wir, dass die Reihe

$$(1) \quad u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

im Punkte z_0 der Halbgeraden l absolut B_α -summierbar sei, wenn die Integrale

$$\int_0^\infty e^{-x} U_\lambda(z_0 x^\alpha) dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

absolut konvergieren.

Wir können uns leicht überzeugen, dass die vorherbegründete Theorie der divergenten Potenzreihen auch für solche absolut B_α -summierbaren Potenzreihen gültig bleibt, wo die assoziierte

¹⁾ Paul Dienes, Leçons sur les singularités des fonctions analytiques. Paris, 1913.

Reihe a -ter Ordnung einen endlichen, von Null verschiedenen Konvergenzradius besitzt, denn die Reihen

$$U_\lambda(t) = \sum_{n=\lambda}^{\infty} u_n \frac{t^{n-\lambda}}{(n-\lambda)^\alpha}, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

sind in jedem Punkt der Halbgeraden l absolut B_α -summierbar, wenn man nur α genügend klein wählt, und dürfen somit auf dieser Halbgeraden wie konvergente Potenzreihen im Konvergenzkreis behandelt werden oder, mit anderen Worten, wir dürfen jene Reihen auf der Halbgeraden l so behandeln, als ob sie beständig konvergent seien.

b. Als Beispiel betrachten wir die divergente Potenzreihe

$$1 + |a|z + |2a|z^2 + \dots + |na|z^n + \dots,$$

wo a eine reelle positive Grösse bedeutet.

Nimmt man hier $\alpha = a$, so lautet die assoziierte Reihe

$$U(t) = \sum_{n=0}^{\infty} t^n = \frac{1}{1-t},$$

wobei alle Radien des Holomorphiesternes A der Funktion $U(t)$ unendlich sind, ausser der positiven reellen Achse, auf der sich der einzige vorhandene singuläre Punkt $t=1$ befindet.

Bilden wir das Integral

$$\varphi(z) = \int_0^{\infty} e^{-xz} U(zx^a) dx = \int_0^{\infty} \frac{e^{-x}}{1-zx^a} dx$$

und zeigen wir, dass es in der ganzen z -Ebene, die positive reelle Achse ausgenommen, absolut konvergiert.

Es sei $\varepsilon < \pi$ eine beliebig kleine positive Grösse und T_ε der Sektor der z -Ebene, der von den vom Nullpunkt ausgehenden Halbgeraden $|\varphi| = \varepsilon$ begrenzt wird und die negative reelle Achse enthält (Fig. 6.).

Liegt z im Sektor T_ε , so liegt der Punkt zx^a ebenfalls in diesem Sektor, und damit haben wir

$$|1 - zx^a| \geq \sin \varepsilon,$$

denn $|1 - zx^a|$ stellt den Abstand des Punktes zx^a vom Punkt 1 dar. Also ergibt sich

$$\left| \frac{1}{1 - zx^a} \right| \leq \frac{1}{\sin \varepsilon},$$

und folglich konvergiert das Integral

$$\varphi(z) = \int_0^{\infty} \frac{e^{-x}}{1 - zx^a} dx$$

im Sektor T absolut und gleichmässig und stellt daher in jenem Sektor eine holomorphe Funktion $\varphi(z)$ dar.

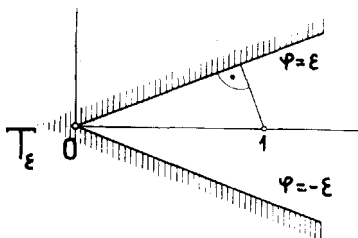


Fig. 6.

Da wir ε beliebig klein voraussetzen können, so konvergiert das letzte Integral in der ganzen z -Ebene, mit Ausnahme der positiven reellen Achse, absolut und gleichmässig gegen die holomorphe Funktion $\varphi(z)$.

Weil nun

$$\frac{d^\lambda}{dz^\lambda} U(zx^a) = \frac{d^\lambda}{dz^\lambda} \left(\frac{1}{1 - zx^a} \right) = \frac{x^\lambda a}{(1 - zx^a)^{\lambda+1}},$$

so sind auch die Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} \frac{d^\lambda}{dz^\lambda} U(zx^a) dx, \quad \lambda = 1, 2, \dots$$

im obengenannten Bereich absolut konvergent, wodurch die absolute Summabilität der Potenzreihe

$$\sum_{n=0}^{\infty} |na| z^n$$

bestätigt wird. Dabei besteht der Stern τ der absoluten Summabilität aus der ganzen z -Ebene, mit Ausnahme der positiven reellen Achse.

2. In derselben Weise können wir die Theorie der divergenten Potenzreihen auf die Reihen

$$(1) \quad u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

erweitern, für die der Konvergenzradius der entsprechenden assoziierten Reihe α -ter Ordnung

$$(2) \quad \sum_{n=\lambda}^{\infty} u_n \frac{t^{n-\lambda}}{(n-\lambda)\alpha}$$

gleich Null ist, wenn nur der Stern der absoluten Summabilität der Reihe (2) einen unendlichen Radius l besitzt und falls die Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} \Phi_{\lambda}(z_0 x^{\alpha}) dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

absolut konvergieren, wobei $\Phi_{\lambda}(t)$ die Summe der divergenten Reihe

$$\sum_{n=\lambda}^{\infty} u_n \frac{t^{n-\lambda}}{(n-\lambda)\alpha}$$

und z_0 einen Punkt auf dem Radius l bedeutet.

a. Ist zum Beispiel die divergente Potenzreihe

$$1 + |a| |b| z + |2a| |2b| z^2 + \dots + |na| |nb| z^n + \dots,$$

mit $a > 0$ und $b > 0$ gegeben, so erhalten wir für $a = b$ die assoziierte Reihe

$$\sum_{n=0}^{\infty} |na| t^n,$$

die nach dem Vorhergehenden divergiert, doch im Stern τ zur Summe

$$\Phi(t) = \int_0^{\infty} \frac{e^{-x}}{1 - tx^a} dx$$

absolut B_{τ} -summierbar ist.

Da für jedes t im Sektor T_ε

$$\left| \frac{1}{1 - tx^a} \right| \leq \frac{1}{\sin \varepsilon}$$

ist, so ergibt sich

$$|\Phi(t)| \leq \frac{1}{\sin \varepsilon} \int_0^\infty e^{-x} dx = \frac{1}{\sin \varepsilon},$$

und folglich konvergiert das Integral

$$\varphi(z) = \int_0^\infty e^{-y} \Phi(zy^b) dy$$

im Sektor T_ε absolut und gleichmässig und stellt daher eine in jenem Sektor holomorphe Funktion $\varphi(z)$ dar.

Weil wir ε beliebig klein wählen können, so konvergiert das letzte Integral im ganzen Stern τ absolut und gleichmässig gegen die holomorphe Funktion $\varphi(z)$, die sich in der Form

$$\varphi(z) = \int_0^\infty e^{-y} \left[\int_0^\infty \frac{e^{-x}}{1 - zx^a y^b} dx \right] dy = \int_0^\infty \int_0^\infty \frac{e^{-(x+y)}}{1 - zx^a y^b} dx dy$$

darstellen lässt, denn das betreffende Doppelintegral ist absolut konvergent.

b. Im allgemeinen können wir uns nach und nach überzeugen, dass jede Potenzreihe von der Form

$$\sum_{n=0}^{\infty} |na_1| |na_2| \dots |na_m| z^n,$$

wo $a_1 > 0$, $a_2 > 0$, ... $a_m > 0$, im Stern τ im erweiterten Sinne absolut summierbar ist und daselbst eine holomorphe Funktion $\varphi(z)$ darstellt, die durch das absolut konvergente m -fache Integral

$$\varphi(z) = \int_0^\infty \int_0^\infty \dots \int_0^\infty \frac{e^{-(x_1+x_2+\dots+x_m)}}{1 - zx_1^{a_1} x_2^{a_2} \dots x_m^{a_m}} dx_1 dx_2 \dots dx_m$$

gegeben ist.

3. In Kapitel VI haben wir gesehen, dass eine konvergente Potenzreihe nicht nur für ein bestimmtes a absolut summierbar ist, sondern für jedes $a > 0$, wobei sich nur der Stern τ_a der absoluten Summabilität verändern wird.

a. Was eine divergente Potenzreihe anbelangt, so kann sie ebenfalls für mehrere Werte von a absolut summierbar sein, wie aus der Betrachtung der Reihe

$$(3) \quad 1 - z + 1 \cdot 3 z^2 - 1 \cdot 3 \cdot 5 z^3 + \dots + (-1)^n 1 \cdot 3 \cdot 5 \cdot \dots \cdot (2n - 1) z^n + \dots$$

erscheinen wird.

¹⁰ Für $a = 1$ ergibt sich

$$\begin{aligned} U^1(t) &= 1 + \sum_{n=1}^{\infty} (-1)^n \frac{1 \cdot 3 \cdot 5 \cdot \dots \cdot (2n-1)}{n!} t^n = \\ &= 1 + \sum_{n=1}^{\infty} (-1)^n \frac{\frac{1}{2} \cdot \frac{3}{2} \cdot \frac{5}{2} \cdot \dots \cdot \frac{2n-1}{2}}{n!} (2t)^n = (1+2t)^{-\frac{1}{2}} = \frac{1}{\sqrt{1+2t}}, \end{aligned}$$

und somit haben wir

$$\varphi_1(z) = \int_0^{\infty} \frac{e^{-xz}}{\sqrt{1+2zx}} dx,$$

wobei das erhaltene Integral in der ganzen z -Ebene, mit Ausnahme der negativen reellen Achse, absolut und gleichmässig konvergiert.

Da ausserdem

$$\frac{d^\lambda}{dz^\lambda} U^1(zx) = \frac{d^\lambda}{dz^\lambda} \frac{1}{\sqrt{1+2zx}} = (-1)^\lambda \frac{1 \cdot 3 \cdot 5 \cdot \dots \cdot (2\lambda - 1)}{\sqrt{(1+2zx)^{2\lambda+1}}},$$

so ist es ersichtlich, dass die Reihe (3) absolut B_1 -summierbar ist, wobei der Stern τ_1 aus der ganzen z -Ebene, ausser der negativen reellen Achse, besteht.

²⁰ Für $a = 2$ bekommt man

$$\begin{aligned} U^2(t) &= 1 + \sum_{n=1}^{\infty} (-1)^n \frac{1 \cdot 3 \cdot 5 \cdot \dots \cdot (2n-1)}{2n!} t^n = \\ &= 1 + \sum_{n=1}^{\infty} \frac{(-1)^n}{2 \cdot 4 \cdot 6 \cdot \dots \cdot 2n} t^n = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{(-1)^n}{n!} \left(\frac{t}{2}\right)^n = e^{-\frac{t}{2}}, \end{aligned}$$

und damit ist

$$\varphi_2(z) = \int_0^{\infty} e^{-x - \frac{zx^2}{2}} dx,$$

wobei das erhaltene Integral nur dann absolut und gleichmässig konvergiert, wenn der reelle Teil von z nicht negativ ist.

Da ausserdem

$$\frac{d^\lambda}{dz^\lambda} U^2(zx^2) = \frac{d^\lambda}{dz^\lambda} e^{-\frac{zx^2}{2}} = (-1)^\lambda \frac{x^{2\lambda}}{2^\lambda} e^{-\frac{zx^2}{2}},$$

so ist die Reihe (3) offenbar absolut B_2 -summierbar und der Stern τ_2 besteht aus der z -Halbebene, die von der imaginären Achse begrenzt wird und die positive reelle Achse enthält.

b. Ist die divergente Reihe

$$(1) \quad u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

für zwei verschiedene Werte α_1 und α_2 absolut summierbar bezüglich der Summen $\varphi_1(z)$ und $\varphi_2(z)$, wobei die entsprechenden Sterne τ_1 und τ_2 einen gemeinsamen Teil τ besitzen, so sind wir nicht ohne weiteres berechtigt zu behaupten, dass die Funktionen $\varphi_1(z)$ und $\varphi_2(z)$ im Bereich τ übereinstimmen müssen.

In der Tat, wenn die Reihe (1) durch das B_{α_1} - und das B_{α_2} -Verfahren absolut summierbar ist, so haben wir

$$\varphi_1(z) = \int_0^{\infty} e^{-x} U^1(zx^{\alpha_1}) dx,$$

mit

$$U^1(t) = \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^n}{|n\alpha_1|}$$

und

$$\varphi_2(z) = \int_0^{\infty} e^{-y} U^2(zy^{\alpha_2}) dy,$$

mit

$$U^2(t) = \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^n}{|n\alpha_2|}.$$

Setzen wir der Einfachheit halber voraus, dass die Konvergenzradien der beiden assoziierten Reihen $U^1(t)$ und $U^2(t)$ von Null verschieden sind, so sind diese Reihen für jedes a absolut summierbar, und wir können, indem wir der Reihe $U^1(t)$ das B_{α_2} -Verfahren und der Reihe $U^2(t)$ das B_{α_1} -Verfahren anwenden, schreiben

$$U^1(t) = \int_0^{\infty} e^{-y} \left(\sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^n}{|n\alpha_1| |n\alpha_2|} \right) dy,$$

$$U^2(t) = \int_0^{\infty} e^{-x} \left(\sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^n}{|n\alpha_2| |n\alpha_1|} \right) dx.$$

Hieraus ergibt sich

$$\varphi_1(z) = \int_0^{\infty} e^{-x} \left[\int_0^{\infty} e^{-y} F(zx^{\alpha_1} y^{\alpha_2}) dy \right] dx,$$

$$\varphi_2(z) = \int_0^{\infty} e^{-y} \left[\int_0^{\infty} e^{-x} F(zx^{\alpha_1} y^{\alpha_2}) dx \right] dy,$$

wo wir

$$F(t) = \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^n}{|n\alpha_1| |n\alpha_2|}$$

gesetzt haben.

Somit besteht die Gleichheit

$$\varphi_1(z) = \varphi_2(z)$$

dann und nur dann, falls im iterierten Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} \left[\int_0^{\infty} e^{-y} F(zx^{\alpha_1} y^{\alpha_2}) dy \right] dx$$

die Vertauschung der Reihenfolge der Integrationen erlaubt ist.

Für die Reihe

$$1 + \sum_{n=1}^{\infty} (-1)^n 1 \cdot 3 \cdot 5 \cdot \dots \cdot (2n-1) z^n,$$

die wir im Abschnitt (a) betrachtet haben, erhält man

$$F(t) = 1 + \sum_{n=1}^{\infty} (-1)^n \frac{1 \cdot 3 \cdot 5 \cdot \dots \cdot (2n-1)}{n! 2^n} t^n = 1 + \sum_{n=1}^{\infty} \frac{(-1)^n t^n}{n! 2 \cdot 4 \cdot 6 \cdot \dots \cdot 2n} = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{(-1)^n t^n}{2^n (n!)^2} = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{(-1)^n (V\sqrt{2t})^{2n}}{2^{2n} (n!)^2} = Y_0(V\sqrt{2t}),$$

wo $Y_0(x)$ die bekannte Funktion

$$(4) \quad Y_0(x) = \frac{2}{\pi} \int_0^1 \frac{\cos(xy)}{\sqrt{1-y^2}} dy$$

von Bessel bedeutet.

Somit haben wir das iterierte Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} \left[\int_0^{\infty} e^{-y} Y_0(y\sqrt{2zx}) dy \right] dx$$

zu erörtern.

Da nach (4) für jedes reelle x die Ungleichung

$$|Y_0(x)| \leq \frac{2}{\pi} \int_0^1 \frac{dy}{\sqrt{1-y^2}} = 1$$

gilt, so hat das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} \left[\int_0^{\infty} e^{-y} |Y_0(y\sqrt{2zx})| dy \right] dx$$

für jedes reelle nichtnegative z bestimmt einen Sinn, woraus die Zulässigkeit der Vertauschung der Reihenfolge der Integrationen folgt.

Folglich haben wir

$$\varphi_1(z) = \varphi_2(z)$$

oder

$$\int_0^{\infty} \frac{e^{-x}}{\sqrt{1+2zx}} dx = \int_0^{\infty} e^{-x - \frac{zx^2}{2}} dx,$$

und diese Gleichheit besteht für jedes z , dessen reeller Teil nicht negativ ist, denn die Funktionen $\varphi_1(z)$ und $\varphi_2(z)$ sind analytisch.

Die Gültigkeit der Gleichheit

$$\int_0^{\infty} \frac{e^{-x}}{\sqrt{1+2zx}} dx = \int_0^{\infty} e^{-x - \frac{zx^2}{2}} dx$$

können wir übrigens auch direkt erweisen, indem wir zum Beispiel im zweiten Integral die Substitution

$$x + \frac{zx^2}{2} = y$$

ausführen.

KAPITEL VIII.

Integration von Differentialgleichungen durch divergente Potenzreihen.

Nachdem wir den Begriff der absoluten Summabilität erweitert haben, wollen wir im vorliegenden Kapitel bei der Anwendung der absolut B_α -summierbaren Potenzreihen in der Theorie der Differentialgleichungen verweilen.

1. Betrachten wir eine algebraische Differentialgleichung n -ter Ordnung

$$(1) \quad F\left(z, u, \frac{du}{dz}, \frac{d^2u}{dz^2}, \dots, \frac{d^nu}{dz^n}\right) = 0,$$

wo F ein Polynom von $u, \frac{du}{dz}, \frac{d^2u}{dz^2}, \dots, \frac{d^nu}{dz^n}$ bedeutet, dessen Koeffizienten für $z=0$ holomorphe Funktionen von z sind, und suchen wir eine Lösung $u = \varphi(z)$ dieser Differentialgleichung, die den Anfangsbedingungen

$$(2) \quad \begin{aligned} \varphi(0) &= u_0 \\ \varphi'(0) &= u'_0 \\ &\vdots \\ \varphi^{(n-1)}(0) &= u_0^{(n-1)} \end{aligned}$$

genügt.

Denkt man in der Differentialgleichung (1) die Glieder nach den fallenden Potenzen der höheren Ableitung $\frac{d^nu}{dz^n}$ geordnet, so besitzt die Differentialgleichung (1) die Gestalt

$$A_0 \left(z, u, \frac{du}{dz}, \dots, \frac{d^{n-1}u}{dz^{n-1}} \right) \left(\frac{d^n u}{dz^n} \right)^m + A_1 \left(z, u, \frac{du}{dz}, \dots, \frac{d^{n-1}u}{dz^{n-1}} \right) \left(\frac{d^n u}{dz^n} \right)^{m-1} +$$

$$+ \dots + A_{m-1} \left(z, u, \frac{du}{dz}, \dots, \frac{d^{n-1}u}{dz^{n-1}} \right) \frac{d^n u}{dz^n} + A_m \left(z, u, \frac{du}{dz}, \dots, \frac{d^{n-1}u}{dz^{n-1}} \right) = 0.$$

Ersetzen wir hier die Grössen

$$z, u, \frac{du}{dz}, \dots, \frac{d^{n-1}u}{dz^{n-1}}$$

beziehungsweise durch die Werte

$$0, u_0, u'_0, \dots, u_0^{(n-1)},$$

so bekommen wir für die Ableitung $\frac{d^n u}{dz^n}$ eine algebraische Gleichung m -ten Grades

$$(3) \quad a_0 \left(\frac{d^n u}{dz^n} \right)^m + a_1 \left(\frac{d^n u}{dz^n} \right)^{m-1} + \dots + a_{m-1} \frac{d^n u}{dz^n} + a_m = 0.$$

Hat die Gleichung (3) eine einfache Wurzel $u_0^{(n)}$, dann gibt es nach dem Existenzsatz von Cauchy ein holomorphes Integral $u = \varphi(z)$ der Differentialgleichung (1), das den Anfangsbedingungen (2) genügt und für das ausserdem

$$\varphi^{(n)}(0) = u_0^{(n)}$$

gilt.

Die Reihenentwicklung von *Maclaurin* dieses Integrals $u = \varphi(z)$ lautet

$$\varphi(z) = \varphi(0) + \frac{\varphi'(0)}{1} z + \dots + \frac{\varphi^{(n)}(0)}{1 \cdot 2 \cdot \dots \cdot n} z^n +$$

$$+ \frac{\varphi^{(n+1)}(0)}{1 \cdot 2 \cdot \dots \cdot (n+1)} z^{n+1} + \dots,$$

wobei die Grössen

$$\varphi(0), \varphi'(0), \dots, \varphi^{(n)}(0)$$

bekannt und die übrigen Grössen

$$\varphi^{(n+1)}(0), \varphi^{(n+2)}(0), \dots$$

unbekannt sind.

Ersetzen wir zur Berechnung der letzteren in der Differentialgleichung (1) die Grössen

$$u, \frac{du}{dz}, \dots, \frac{d^n u}{dz^n}$$

beziehungsweise durch

$$\varphi(z), \varphi'(z), \dots, \varphi^{(n)}(z)$$

und differenzieren die erhaltene Identität

$$F(z, \varphi(z), \varphi'(z), \dots, \varphi^{(n)}(z)) = 0$$

wiederholt nach z , so finden wir die Gleichungen

$$(4) \quad \left\{ \begin{array}{l} \frac{\partial F}{\partial z} + \frac{\partial F}{\partial u} \varphi'(z) + \dots + \frac{\partial F}{\partial u^{(n)}} \varphi^{(n+1)}(z) = 0, \\ \frac{\partial^2 F}{\partial z^2} + 2 \frac{\partial^2 F}{\partial z \partial u} \varphi'(z) + \dots + \frac{\partial^2 F}{\partial u^{(n)}} \varphi^{(n+2)}(z) = 0, \\ \frac{\partial^3 F}{\partial z^3} + 3 \frac{\partial^3 F}{\partial z^2 \partial u} \varphi'(z) + \dots + \frac{\partial^3 F}{\partial u^{(n)}} \varphi^{(n+3)}(z) = 0, \\ \dots \end{array} \right.$$

Hieraus können wir, indem wir $z = 0$ setzen, der Reihe nach die Grössen

$$\varphi^{(n+1)}(0), \varphi^{(n+2)}(0), \dots$$

berechnen, denn es ist

$$\frac{\partial F}{\partial u^{(n)}} \neq 0,$$

weil $u_0^{(n)}$ nach der Voraussetzung eine einfache Wurzel der Gleichung (3) bedeutet.

Besitzt somit die Gleichung (3) eine einfache Wurzel, so existiert ein holomorphes Integral der Differentialgleichung (1), das die Anfangsbedingungen (2) befriedigt und durch die konvergente Potenzreihe

$$\varphi(z) = \varphi(0) + \frac{\varphi'(0)}{1} z + \dots + \frac{\varphi^{(n)}(0)}{1 \cdot 2 \cdot \dots \cdot n} z^n + \dots$$

oder, wenn man $\frac{\varphi^{(n)}(0)}{1 \cdot 2 \cdot \dots \cdot n} = u_n$ setzt,

$$(5) \quad \varphi(z) = u_0 + u_1 z + \dots + u_n z^n + \dots$$

bestimmt wird. Die Koeffizienten $u_0, u_1, \dots, u_n, \dots$ der Reihe (5) können wir der Reihe nach aus den Gleichungen (4) oder auch direkt aus der Differentialgleichung (1) mittels der Methode der unbestimmten Koeffizienten erhalten.

2. Wenn die Gleichung (3) keine einfache Wurzel besitzt, oder wenn diese Gleichung sich auf eine Identität reduziert, d. h. falls die Koeffizienten a_n der Gleichung (3) alle Nullen sind, so ist im allgemeinen kein holomorphes Integral der Differentialgleichung (1) vorhanden, jedoch können die Gleichungen (4) die formale Berechnung der unbekanntenen Ableitungen von $\varphi(z)$ im Punkt $z=0$ ermöglichen. Im letztgenannten Fall bekommen wir eine Reihe

$$\varphi(0) + \frac{\varphi'(0)}{1} z + \dots + \frac{\varphi^{(n)}(0)}{1 \cdot 2 \cdot \dots \cdot n} z^n + \dots$$

oder

$$(5) \quad u_0 + u_1 z + \dots + u_n z^n + \dots,$$

die im allgemeinen divergieren wird und somit die Differentialgleichung (1) nur formal befriedigt.

Satz. Wenn die divergente Potenzreihe

$$(5) \quad u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots,$$

die eine algebraische Differentialgleichung

$$(1) \quad F\left(z, u, \frac{du}{dz}, \frac{d^2u}{dz^2}, \dots, \frac{d^nu}{dz^n}\right) = 0$$

formal befriedigt, absolut B_{α} -summierbar ist, so stellt ihre Summe

$$\varphi(z) = \int_0^{\infty} e^{-xz} U(zx^{\alpha}) dx$$

eine Lösung der Differentialgleichung (1) dar.

In der Tat ist es so, dass falls die Potenzreihe (5) absolut B_{α} -summierbar ist, es auch die Reihen sind

$$(6) \quad \begin{cases} u_1 + 2u_2 z + \dots \\ 1 \cdot 2u_2 + 2 \cdot 3u_3 z + \dots \\ \dots \\ 1 \cdot 2 \cdot \dots \cdot nu_n + 2 \cdot 3 \cdot \dots \cdot (n+1)u_{n+1} z + \dots, \end{cases}$$

die man aus der Reihe (5) durch n -malige gliedweise Differentiation erhält.

Da nun F ein Polynom bezüglich der Grössen

$$u, \frac{du}{dz}, \frac{d^2u}{dz^2}, \dots, \frac{d^nu}{dz^n}$$

bedeutet, wobei die Koeffizienten des Polynoms in der Umgebung des Punktes $z=0$ holomorph, d. h. in konvergente Potenzreihen entwickelbar sind, so kann man nach (III, 3) im F die Grössen

$$u, \frac{du}{dz}, \frac{d^2u}{dz^2}, \dots, \frac{d^nu}{dz^n}$$

durch die entsprechenden Reihen (5) und (6) ersetzen und formal wie mit konvergenten Potenzreihen rechnen. Als endgültiges Resultat dieses Rechnens bekommt man eine absolut B_α -summierbare Reihe

$$(7) \quad U_0 + U_1 z + U_2 z^2 + \dots + U_n z^n + \dots,$$

wobei

$$U_0 = U_1 = U_2 = \dots = U_n = \dots = 0$$

sein muss, denn die Reihe (5) befriedigt nach der Voraussetzung formal die Differentialgleichung (1).

Setzt man anderseits im Polynom F

$$\begin{aligned} u &= \int_0^\infty e^{-x} U(zx^\alpha) dx \\ \frac{du}{dz} &= \int_0^\infty e^{-x} x^\alpha U'(zx^\alpha) dx \\ &\dots \dots \dots \\ \frac{d^nu}{dz^n} &= \int_0^\infty e^{-x} x^{n\alpha} U^{(n)}(zx^\alpha) dx, \end{aligned}$$

so erhält man eine Funktion $\Phi(z)$, die der Summe der Reihe (7) gleich sein muss. Weil aber die Koeffizienten der Reihe (7) alle Nullen sind, so gilt dasselbe auch für ihre Summe, d. h. es ist identisch

$$\Phi(z) = 0,$$

und die Funktion $u = \varphi(z)$ stellt damit eine wirkliche Lösung der Differentialgleichung (1) dar.

Wenn somit die Gleichungen (4) die Berechnung der Koeffizienten der Reihe (5) ermöglichen, dann stellt die erhaltene Reihe (5) eine Lösung der Differentialgleichung (1) dar, die den Anfangsbedingungen (2) genügt, wenn nur die Reihe (5) absolut B_α -summierbar ist.

3. Betrachten wir zum Beispiel die Differentialgleichung erster Ordnung

$$z^3 \frac{du}{dz} + u - z^2 = 0,$$

wo

$$F\left(z, u, \frac{du}{dz}\right) = z^3 \frac{du}{dz} + u - z^2$$

ist, und suchen wir eine Lösung $u = \varphi(z)$ dieser Differentialgleichung, die die Anfangsbedingung

$$\varphi(0) = 0$$

erfüllt.

a. Differenzieren wir die Gleichheit

$$z^3 \varphi'(z) + \varphi(z) - z^2 = 0$$

wiederholt nach z , so bekommen wir

$$\begin{aligned} z^3 \varphi''(z) + 3z^2 \varphi'(z) + \varphi'(z) - 2z &= 0 \\ z^3 \varphi'''(z) + 3 \cdot 2z^2 \varphi''(z) + 3 \cdot 2z \varphi'(z) + \varphi''(z) - 2 &= 0 \\ z^3 \varphi^{(4)}(z) + 3 \cdot 3z^2 \varphi'''(z) + 3 \cdot 2 \cdot 3z \varphi''(z) + 2 \cdot 3 \varphi'(z) + \varphi'''(z) &= 0 \\ z^3 \varphi^{(5)}(z) + 3 \cdot 4z^2 \varphi^{(4)}(z) + 3 \cdot 3 \cdot 4z \varphi'''(z) + 2 \cdot 3 \cdot 4 \varphi''(z) + \varphi^{(4)}(z) &= 0 \\ z^3 \varphi^{(6)}(z) + 3 \cdot 5z^2 \varphi^{(5)}(z) + 3 \cdot 4 \cdot 5z \varphi^{(4)}(z) + 3 \cdot 4 \cdot 5 \varphi'''(z) + \varphi^{(5)}(z) &= 0 \\ z^3 \varphi^{(7)}(z) + 3 \cdot 6z^2 \varphi^{(6)}(z) + 3 \cdot 5 \cdot 6z \varphi^{(5)}(z) + 4 \cdot 5 \cdot 6 \varphi^{(4)}(z) + \varphi^{(6)}(z) &= 0 \\ \dots & \end{aligned}$$

Setzen wir hier $z = 0$, dann finden wir der Reihe nach

$$\begin{aligned} \varphi'(0) &= 0 \\ \varphi''(0) &= 2 \\ \varphi'''(0) &= -2 \cdot 3 \varphi'(0) = 0 \\ \varphi^{(4)}(0) &= -2 \cdot 3 \cdot 4 \varphi''(0) = -2^2 \cdot 3 \cdot 4 \\ \varphi^{(5)}(0) &= -3 \cdot 4 \cdot 5 \varphi'''(0) = 0 \\ \varphi^{(6)}(0) &= -4 \cdot 5 \cdot 6 \varphi^{(4)}(0) = 2^2 \cdot 3 \cdot 4^2 \cdot 5 \cdot 6 \end{aligned}$$

und im allgemeinen

$$\varphi^{(2n-1)}(0) = 0,$$

$$\varphi^{(2n)}(0) = (-1)^{n-1} 2^2 \cdot 3 \cdot 4^2 \cdot 5 \cdot 6^2 \cdot \dots \cdot (2n-2)^2 (2n-1) 2n,$$

woraus

$$u_{2n-1} = 0,$$

$$\begin{aligned} u_{2n} &= \frac{(-1)^{n-1} 2^2 \cdot 3 \cdot 4^2 \cdot 5 \cdot 6^2 \cdot \dots \cdot (2n-2)^2 (2n-1) 2n}{1 \cdot 2 \cdot 3 \cdot 4 \cdot 5 \cdot 6 \cdot \dots \cdot (2n-2) (2n-1) 2n} \\ &= (-1)^{n-1} 2 \cdot 4 \cdot 6 \cdot \dots \cdot (2n-2) = (-1)^{n-1} 2^{n-1} \underline{n-1}, \end{aligned}$$

und somit ist die gewonnene Potenzreihe

$$(8) \quad \sum_{n=1}^{\infty} u_{2n} z^{2n} = \sum_{n=1}^{\infty} (-1)^{n-1} 2^{n-1} \underline{n-1} z^{2n}$$

divergent.

b. Zeigen wir, dass die Reihe (8) in der ganzen z -Ebene, mit Ausnahme der imaginären Achse, für $a = \frac{1}{2}$ absolut summierbar ist und folglich daselbst eine Lösung der Differentialgleichung

$$z^3 \frac{du}{dz} + u - z^2 = 0$$

darstellt.

In der Wirklichkeit ergibt sich für $a = \frac{1}{2}$

$$\begin{aligned} U(t) &= \sum_{n=1}^{\infty} u_{2n} \frac{t^{2n}}{\underline{n}} = \sum_{n=1}^{\infty} (-1)^{n-1} \frac{2^{n-1}}{n} t^{2n} = \\ &= \frac{1}{2} \sum_{n=1}^{\infty} (-1)^{n-1} \frac{(2t^2)^n}{n} = \frac{1}{2} \log(1 + 2t^2) \end{aligned}$$

und damit

$$\varphi(z) = \frac{1}{2} \int_0^{\infty} e^{-x} \log(1 + 2z^2 x) dx.$$

Hier besteht der Holomorphiestern A der Funktion

$$U(t) = \frac{1}{2} \log(1 + 2t^2)$$

aus der ganzen t -Ebene, ausser den Teilen der imaginären Achse, die von den Punkten $t = \pm \frac{i}{\sqrt{2}}$ ins Unendliche gehen.

Sei $\varepsilon < \frac{\pi}{2}$ eine beliebig kleine positive Grösse und T_ε der Doppelsektor, der von den vom Nullpunkt ausgehenden Halbgeraden $|\varphi| = \frac{\pi}{2} \pm \varepsilon$ begrenzt wird und die reelle Achse enthält (Fig. 7.).

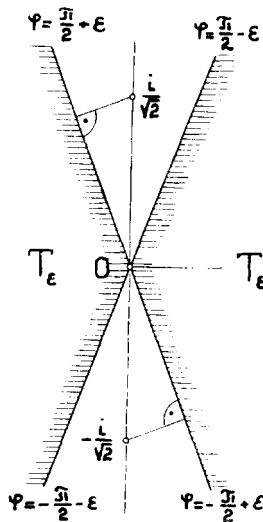


Fig. 7.

Zum Beweise der absoluten Summabilität der Reihe (8) im vorhergenannten Bereich ist es hinreichend, wenn wir die absolute Konvergenz der Integrale

$$\int_0^\infty e^{-x} U_{2\lambda}(zx^{\frac{1}{2}}) dx, \quad \lambda = 1, 2, \dots,$$

mit

$$U_{2\lambda}(t) = \sum_{n=\lambda}^\infty u_{2n} \frac{i^{2(n-\lambda)}}{n-\lambda},$$

im Doppelsektor T_ε erweisen.

Nun ist aber im T_ε

$$|1 + 2z^2x| = 2 \left| \frac{1}{2} + z^2x \right| = 2 \left| \frac{i}{\sqrt{2}} - z^2x^{\frac{1}{2}} \right| \left| \frac{i}{\sqrt{2}} + z^2x^{\frac{1}{2}} \right| \geq 2 (\sin \varepsilon)^2$$

und daher

$$\begin{aligned} |U_{2\lambda}(zx^{\frac{1}{2}})| &= \left| \sum_{n=\lambda}^{\infty} u_{2n} z^{2(n-\lambda)} \frac{x^{n-\lambda}}{|n-\lambda|} \right| = |z^{-2\lambda}| \left| \frac{d^\lambda}{dx^\lambda} \sum_{n=1}^{\infty} u_{2n} z^{2n} \frac{x^n}{|n|} \right| = \\ &= |z^{-2\lambda}| \left| \frac{d^\lambda}{dx^\lambda} U(zx^{\frac{1}{2}}) \right| = \frac{1}{2} |z^{-2\lambda}| \left| \frac{d^\lambda}{dx^\lambda} \log(1 + 2z^2x) \right| = \\ &= \frac{2^{\lambda-1} |\lambda-1|}{|1 + 2z^2x|^\lambda} \leq \frac{2^{\lambda-2} |\lambda-1|}{(\sin \varepsilon)^{2\lambda}}, \end{aligned}$$

woraus unmittelbar die Existenz der Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U_{2\lambda}(zx^{\frac{1}{2}}) dx, \quad \lambda = 1, 2, \dots$$

folgt.

c. Man kann sich auch leicht direkt überzeugen, dass die Funktion

$$\varphi(z) = \frac{1}{2} \int_0^{\infty} e^{-x} \log(1 + 2z^2x) dx$$

der Differentialgleichung

$$z^3 \frac{d^2u}{dz^2} + u - z^2 = 0$$

genügt.

In der Wirklichkeit, da

$$\varphi'(z) = 2z \int_0^{\infty} e^{-x} \frac{xdx}{1 + 2z^2x}$$

und

$$\varphi(z) = \frac{1}{2} \int_0^{\infty} \log(1 + 2z^2x) d(-e^{-x}) = z^2 \int_0^{\infty} e^{-x} \frac{dx}{1 + 2z^2x},$$

so ergibt sich

$$\begin{aligned} z^3 q'(z) + q(z) - z^2 &= 2z^4 \int_0^{\infty} e^{-x} \frac{x dx}{1 + 2z^2 x} + z^2 \int_0^{\infty} e^{-x} \frac{dx}{1 + 2z^2 x} - z^2 = \\ &= z^4 \int_0^{\infty} \frac{e^{-x}}{1 + 2z^2 x} (2z^2 x + 1) dx - z^2 = z^2 \int_0^{\infty} e^{-x} dx - z^2 = 0. \end{aligned}$$

KAPITEL IX.

Die Reihen von Maillet und von Le Roy.

1. Die Reihen von Maillet. — E. Maillet¹⁾ hat die Potenzreihen

$$(1) \quad u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

betrachtet, wo die entsprechende assoziierte Reihe α -ter Ordnung

$$U(t) = \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^n}{n\alpha}$$

eine ganze Funktion $U(t)$ darstellt, deren Grenzexponent ρ_1 der Nullstellenfolge kleiner als die Ordnung ρ der ganzen Funktion ist.

Nach einem bekannten Satz von Weierstrass lässt jede derartige ganze Funktion $U(t)$ sich durch das Produkt

$$e^{Q(t)} P(t)$$

ausdrücken, wo $Q(t)$ ein Polynom ρ -ten Grades

$$Q(t) = a_0 t^\rho + a_1 t^{\rho-1} + \dots + a_{\rho-1} t + a_\rho$$

und $P(t)$ das kanonische Produkt von Weierstrass

$$P(t) = t^m \prod_{n=1}^{\infty} \left(1 - \frac{t}{c_n}\right) e^{\frac{t}{c_n} + \frac{t^2}{2c_n^2} + \dots + \frac{t^{\rho}}{\rho c_n^\rho}}$$

¹⁾ Maillet, op. cit., S. 498—518.

bedeutet. Dabei sind

$$c_1, c_2, \dots, c_n, \dots$$

die Nullstellen von $U(t)$.

In seiner erstgenannten Arbeit hat Maillet gezeigt, dass jede Potenzreihe, für deren assoziierte Reihe a -ter Ordnung die Ungleichung $\rho_1 < \rho$ gilt, und die er kurz als eine Reihe (a, ρ, a_0) bezeichnet, im Sinne von Borel¹⁾ summierbar ist, d. h. befriedigt eine Reihe (a, ρ, a_0) formal eine bestimmte algebraische Differentialgleichung, so stellt die Summe dieser Reihe eine effektive Lösung der Differentialgleichung dar. Doch sind die in Maillets Arbeit vorkommenden Beweise nicht mit genügender Strenge durchgeführt, weil Maillet das Weglassen von Gliedern einer divergenten Reihe ohne weiteres für erlaubt hält²⁾.

Im folgenden werden wir zeigen, dass die Reihen (a, ρ, a_0) von Maillet absolut B_α summierbar sind, wodurch die Tatsache, dass jene Reihen im Sinne Borels summierbar sind, von neuem bewiesen wird.

a. Betrachten wir zunächst das Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U(zx^\alpha) dx$$

oder das Integral

$$(2) \quad \int_0^{\infty} e^{-x} x^{\frac{1}{\alpha}} U(zx) dx^\alpha,$$

das sich aus dem ersteren ergibt, indem man x^α durch x ersetzt, und stellen wir uns die Aufgabe, den Bereich der absoluten Konvergenz dieses Integrals zu bestimmen.

Zu diesem Zweck haben wir zwei folgende bekannte Sätze Borels³⁾ aus der Theorie der ganzen Funktionen nötig.

Satz 1. Die Ordnung des kanonischen Produktes $P(t)$ ist dem Grenzexponent ρ_1 seiner Nullstellenfolge gleich.

¹⁾ Borel, Mémoire sur les séries divergentes, S. 79—131.

²⁾ Maillet, op. cit., S. 516.

³⁾ Borel, Leçons sur les fonctions entières.

Hieraus bekommt man für genügend grosse Werte von $|t|$ die Ungleichung

$$P(t) < e^{|t|^{q_1 + \varepsilon}}$$

Satz 2. Zieht man um jede Nullstelle c_n des kanonischen Produktes $P(t)$ einen Kreis C_n mit dem Radius

$$r_n = \frac{1}{|c_n|^h}, \quad h > q_1,$$

so besteht für genügend grosse Werte von $|t|$, mit Ausnahme der Kreise C_n , die Ungleichung

$$|P(t)| > e^{-|t|^{q_1 + \varepsilon}}.$$

Es sei $z = re^{i\varphi}$, mit $r \neq 0$, dann haben wir für ein hinreichend grosses x nach dem ersten Satz Borels

$$|P(zx)| < e^{(rx)^{q_1 + \varepsilon}}$$

und nach dem zweiten Satz Borels

$$|P(zx)| > e^{-(rx)^{q_1 + \varepsilon}},$$

ausgenommen eine Folge von Intervallen, deren Summe wegen der Konvergenz der Reihe

$$\sum_{n=1}^{\infty} 2 \frac{r_n}{r} = \frac{2}{r} \sum_{n=1}^{\infty} \frac{1}{|c_n|^h}$$

stets endlich ist. Ausserdem können wir in beiden Fällen ε so klein wählen, dass

$$q_1 + \varepsilon < q$$

wird.

Bezeichnet man

$$a_0 = r_0 e^{i\varphi_0}, \quad a_1 = r_1 e^{i\varphi_1}, \quad \dots, \quad a_\rho = r_\rho e^{i\varphi_\rho},$$

so ergibt sich

$$\begin{aligned} |e^{Q(zx)}| &= e^R [Q(zx)] = e^R [a_0 (zx)^\rho + a_1 (zx)^{\rho-1} + \dots + a_\rho] = \\ &= e^R (rx)^\rho \cos(\varphi_0 + \rho\varphi) + r_1 (rx)^{\rho-1} \cos(\varphi_1 + (\rho-1)\varphi) + \dots + r_\rho \cos \varphi_\rho. \end{aligned}$$

Unterscheiden wir nun drei Fälle, je nachdem ob

$$\varrho \begin{cases} > \\ = \\ < \end{cases} \frac{1}{\alpha}$$

ist.

1^o Zeigen wir, dass im Fall $\varrho > \frac{1}{\alpha}$ das Integral

$$(3) \quad \int_0^{\infty} e^{-x^{\frac{1}{\alpha}}} |U(zx)| dx^{\frac{1}{\alpha}}$$

konvergiert, wenn $\cos(\varphi_0 + \varrho\varphi) < 0$ und divergiert, wenn $\cos(\varphi_0 + \varrho\varphi) > 0$ ist.

Tatsächlich verhält es sich so, dass, wenn $\cos(\varphi_0 + \varrho\varphi) < 0$ und $r \neq 0$, für ein genügend grosses x die Ungleichung gilt

$$\begin{aligned} e^{-x^{\frac{1}{\alpha}}} |U(zx)| &< e^{-x^{\frac{1}{\alpha}}} + r_0(rx)^{\varrho} \cos(\varphi_0 + \varrho\varphi) + r_1(rx)^{\varrho-1} \cos[\varphi_1 + (\varrho-1)\varphi] + \\ &\quad + \dots + r_{\varrho} \cos \varphi_{\varrho} + (rx)^{\varrho_1} + \varepsilon \\ &< e^{-x^{\frac{1}{\alpha}}}, \end{aligned}$$

und damit das Integral (3) einen Sinn hat.

Ist aber $\cos(\varphi_0 + \varrho\varphi) > 0$ und $r \neq 0$, dann besteht für ein genügend grosses x , mit Ausnahme einer Folge von Intervallen, deren Summe endlich ist, die Ungleichung

$$\begin{aligned} e^{-x^{\frac{1}{\alpha}}} |U(zx)| &> e^{-x^{\frac{1}{\alpha}}} + r_0(rx)^{\varrho} \cos(\varphi_0 + \varrho\varphi) + r_1(rx)^{\varrho-1} \cos[\varphi_1 + (\varrho-1)\varphi] \\ &\quad + \dots + r_{\varrho} \cos \varphi_{\varrho} - (rx)^{\varrho_1} + \varepsilon \\ &> 1, \end{aligned}$$

woraus die Divergenz des Integrals (3) folgt.

Somit besteht der Bereich τ_{α} der absoluten Konvergenz des Integrals (2) im Falle $\varrho > \frac{1}{\alpha}$ aus denjenigen Punkten $z = re^{i\varphi}$, für die

$$\cos(\varphi_0 + \varrho\varphi) < 0$$

ist. Jene Punkte bilden ϱ kongruente Sektoren mit den Zentralwinkeln $\frac{\pi}{\varrho}$, die von den Geraden

$$\cos(\varphi_0 + \varrho\varphi) = 0$$

begrenzt werden (Fig. 8.).

Dabei konvergiert das Integral (2) in jeder endlichen Fläche des Bereiches τ_α gleichmässig und stellt daher eine Funktion $\varphi(z)$ dar, die sich in jedem Sektor von τ_α holomorph verhält.

2° Wir behaupten, dass für $\varrho = \frac{1}{\alpha}$ das Integral (3) konvergiert, wenn $r_0 r^\varrho \cos(\varphi_0 + \varrho\varphi) < 1$ und divergiert, wenn $r_0 r^\varrho \cos(\varphi_0 + \varrho\varphi) > 1$ ist.

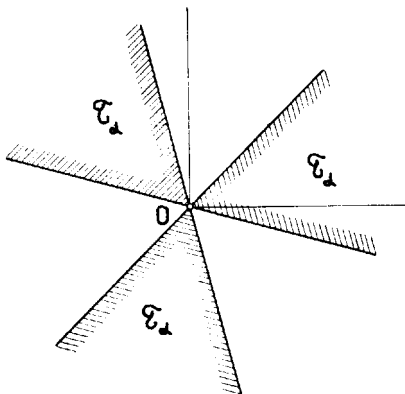


Fig. 8.

Es verhält sich so, dass wenn $r_0 r^\varrho \cos(\varphi_0 + \varrho\varphi) < 1$ ist, wir für hinreichend grosses x haben

$$e^{-x^\alpha} |U(zx)| < e^{-x^\varrho} [1 - r_0 r^\varrho \cos(\varphi_0 + \varrho\varphi)] + r_1 (rx)^\varrho - 1 \cos[\varphi_1 + (\varrho - 1)\varphi] \\ + \dots + r_\varrho \cos \varphi_\varrho + (rx)^{\varrho_1 + \varepsilon} \\ < e^{-mx},$$

wo m eine gewisse, von x unabhängige, positive Grösse bedeutet, und damit ist das Integral (3) vorhanden.

Ist dagegen $r_0 r^\varrho \cos(\varphi_0 + \varrho\varphi) > 1$, so haben wir für hinreichend grosses x , ausser einer Folge von Intervallen mit endlicher Summe,

$$e^{-x^\alpha} |U(zx)| > e^{-x^\varrho} [1 - r_0 r^\varrho \cos(\varphi_0 + \varrho\varphi)] + r_1 (rx)^\varrho - 1 \cos[\varphi_1 + (\varrho - 1)\varphi] \\ + \dots + r_\varrho \cos \varphi_\varrho - (rx)^{\varrho_1 + \varepsilon} \\ > 1,$$

wodurch die Divergenz des Integrals (3) bestätigt wird.

Folglich besteht der Bereich τ_α der absoluten Konvergenz des Integrals (2) im Falle $\varrho = \frac{1}{\alpha}$ aus denjenigen Punkten $z = re^{i\varphi}$, für die

$$r_0 r^\varrho \cos(\varphi_0 + \varrho\varphi) < 1$$

ist, d. h. aus jenen Punkten, die betreffs der Kurve

$$r_0 r^\varrho \cos(\varphi_0 + \varrho\varphi) = 1$$

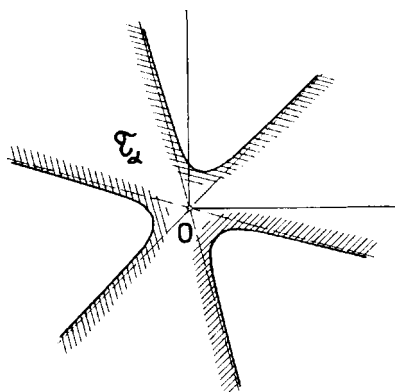


Fig. 9.

auf derselben Seite wie der Nullpunkt liegen. Diese Kurve ist aus ϱ hyperbelartigen Zweigen zusammengesetzt, die die Geraden

$$\cos(\varphi_0 + \varrho\varphi) = 0$$

als Asymptoten besitzen (Fig. 9.).

Übrigens konvergiert das Integral (2) in jeder endlichen Fläche des Bereiches τ_α gleichmässig und stellt daher in τ_α eine holomorphe Funktion $\varphi(z)$ dar.

Da hier der Punkt $z=0$ ein innerer Punkt des Bereiches τ_α ist, so verhält sich $\varphi(z)$ auch im Punkt $z=0$ holomorph, und folglich ist die Potenzreihe (1) im Fall $\varrho = \frac{1}{\alpha}$ konvergent, wobei ihr Konvergenzradius gleich $r_0^{-\frac{1}{\varrho}}$ ist ¹⁾.

¹⁾ Es ist ersichtlich, dass hier der Bereich τ_α als Sonderfall von den in Kapitel VI betrachteten Sternen dient.

3° Zeigen wir zuletzt, dass im Fall $\varrho < \frac{1}{\alpha}$ das Integral (3) für jedes $z = re^{i\varphi}$ konvergiert.

Tatsächlich gilt hier für genügend grosses x die Ungleichung

$$\begin{aligned} e^{-x^{\frac{1}{\alpha}}} |U(zx)| &< e^{-x^{\frac{1}{\alpha}}} + r_0 (rx)^{\varrho} \cos(\varphi_0 + \varrho\varphi) + r_1 (rx)^{\varrho-1} \cos[\varphi_1 + (\varrho-1)\varphi] + \\ &+ \dots + r_{\varrho} \cos \varphi_{\varrho} + (rx)^{\varrho_1} + \varepsilon \\ &< e^{-mx^{\frac{1}{\alpha}}}, \end{aligned}$$

wo m eine bestimmte positive Konstante ist, und folglich hat das Integral (3) stets einen Sinn, unabhängig von z .

Somit besteht der Bereich τ_{α} der absoluten Konvergenz des Integrals (2) im Fall $\varrho < \frac{1}{\alpha}$ aus der ganzen z -Ebene.

Ausserdem konvergiert das Integral (2) in jeder endlichen Fläche der z -Ebene gleichmässig und stellt daher eine ganze Funktion $\varphi(z)$ dar, woraus folgt, dass die Potenzreihe (1) für $\varrho < \frac{1}{\alpha}$ beständig konvergiert¹⁾.

b. Aus der Theorie der absoluten Summabilität der konvergenten Potenzreihen folgt, dass der Bereich τ_{α} der absoluten Konvergenz des Integrals

$$(2) \quad \int_0^{\infty} e^{-x^{\frac{1}{\alpha}}} U(zx) dx^{\frac{1}{\alpha}}$$

für $\varrho \leq \frac{1}{\alpha}$ mit dem Stern der absoluten Summabilität der Reihe

$$(1) \quad u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

übereinstimmt. Es bleibt uns daher übrig noch zu beweisen, dass der Bereich τ_{α} auch im Fall $\varrho > \frac{1}{\alpha}$, wo die Potenzreihe (1) diver-

¹⁾ Maillet hat die Potenzreihe (1) für $\varrho \geq \frac{1}{\alpha}$ als divergent und für $\varrho < \frac{1}{\alpha}$ als konvergent angesehen (Maillet, op. cit., S. 501—505).

giert, den Stern der absoluten Summabilität der Reihe (1) darstellt. Dazu genügt es, die absolute Konvergenz der Integrale

$$(4) \quad \int_0^{\infty} e^{-x^{\frac{1}{\alpha}}} \frac{d^{\lambda}}{dz^{\lambda}} U(zx) dx^{\frac{1}{\alpha}}, \quad \lambda = 1, 2, \dots$$

im Bereich τ_{α} zu erweisen.

Nun ist aber

$$\begin{aligned} \frac{d}{dz} U(zx) &= \frac{d}{dz} \left[e^{Q(zx)} P(zx) \right] = x e^{Q(zx)} \left[P(zx) Q'(zx) + \right. \\ &\quad \left. + P'(zx) \right] = x e^{Q(zx)} P_1(zx), \end{aligned}$$

wo die ganze Funktion $P_1(t)$ die Ordnung ϱ_1 besitzt, denn die Ordnung einer ganzen Funktion bleibt beim Differenzieren unverändert.

In derselben Weise finden wir

$$\frac{d^2}{dz^2} U(zx) = x^2 e^{Q(zx)} P_2(zx)$$

und im allgemeinen

$$\frac{d^{\lambda}}{dz^{\lambda}} U(zx) = x^{\lambda} e^{Q(zx)} P_{\lambda}(zx),$$

wo $P_{\lambda}(t)$ eine ganze Funktion der Ordnung ϱ_{λ} bedeutet.

Hieraus folgt ohne Schwierigkeiten nach dem Abschnitt (a) die absolute Konvergenz der Integrale (4) im Bereich τ_{α} .

c. Betrachten wir zum Beispiel die Potenzreihe

$$(5) \quad 1 + \frac{|a|}{1} z + \frac{|2a|}{1 \cdot 2} z^2 + \dots + \frac{|na|}{1 \cdot 2 \cdot \dots \cdot n} z^n + \dots,$$

mit $a > 0$.

Offenbar ist diese Reihe für $a > 1$ divergent, für $a = 1$ konvergent mit dem Konvergenzradius $R = 1$ und für $a < 1$ beständig konvergent.

Nehmen wir $a = a$ und bilden die entsprechende assoziierte Reihe, so erhalten wir die ganze Funktion

$$U(t) = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{t^n}{1 \cdot 2 \cdot \dots \cdot n} = e^t,$$

die von der Ordnung $\varrho = 1$ ist und den Grenzexponent $\varrho_1 = 0$ besitzt. Somit ist $\varrho_1 < \varrho$, und die Reihe (5) stellt eine Reihe $(a, 1, 1)$ von Maillet dar, die die Summe

$$g(z) = \int_0^{\infty} e^{-x+zx^a} dx$$

hat, und für die der Bereich τ_a aus der Halbebene, die von der imaginären Achse begrenzt wird und die die negative reelle Achse enthält; oder aus der Halbebene, die von der Geraden $R(z) = 1$ begrenzt wird und die den Nullpunkt enthält; oder aus der ganzen Ebene besteht, je nachdem ob $a > 1$, oder $a = 1$, oder $a < 1$ ist.

2. Die Reihen von Le Roy. Le Roy¹⁾, der sich als erster mit dem Integral

$$\int_0^{\infty} e^{-x} U(zx^a) dx$$

beschäftigte, hat drei Jahre vor Maillet divergente Potenzreihen

$$(1) \quad u_0 + u_1 z + u_2 z^2 + \dots + u_n z^n + \dots$$

betrachtet, für die die assoziierte Reihe a -ter Ordnung

$$U(t) = \sum_{n=0}^{\infty} u_n \frac{t^n}{\Gamma na}$$

einen endlichen, von Null verschiedenen Konvergenzradius besitzt, und wo die Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} \frac{d^\lambda}{dz^\lambda} U(zx^a) dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

¹⁾ Le Roy, op. cit., S. 405—430.

in einem gewissen, durch zwei vom Nullpunkt ausgehende Halbgerade begrenzten Sektor absolut und gleichmässig konvergieren.

Le Roy hat behauptet, dass diese eben definierten Reihen, die er regulär summierbar nennt, im Sinne Borels summierbar sind, d. h. wenn eine derartige Reihe eine bestimmte algebraische Differentialgleichung formal befriedigt, so stellt ihre Summe eine wirkliche Lösung der Differentialgleichung dar.

Es gibt jedoch in der Arbeit Le R o y s keine Beweise für die genannte Behauptung, ausser dem Satz der Differentiation der divergenten Potenzreihen, dessen Beweis aber nicht mit genügender Strenge entwickelt worden ist, weil Le Roy ebenso wie Maillet das Weglassen von Gliedern einer divergenten Reihe ohne jede Begründung für zulässig hält ¹⁾.

Da die absolute Konvergenz der Integrale

$$\int_0^{\infty} e^{-x} \frac{d^{\lambda}}{dz^{\lambda}} U(zx^{\alpha}) dx, \quad \lambda = 0, 1, 2, \dots$$

die absolute Summabilität der Reihe (1) nach sich zieht, so gehören auch die Reihen von Le Roy als eine Sonderklasse zu den absolut summierbaren Reihen, wodurch die Behauptung Le R o y s vollständig erwiesen wird.

Da der Verfasser während des Druckes von den Bolschewisten verschleppt worden ist, so hat Prof. Dr. Hermann Jaakson gütigst die Korrektur übernommen.

Die Redaktion.

¹⁾ Le Roy, op. cit., S. 419—420.

Verallgemeinerte Theorie der absoluten Summabilität der divergenten Potenzreihen.

Inhaltsverzeichnis.

		Seite
	Einleitung	3
Kapitel	I. — Das B_α -Verfahren. — Der Permanenzsatz	6
„	II. — Addition der divergenten Reihen und ihre Multiplikation mit einer Konstante. — Hinzufügen und Weglassen der Glieder. — Totale und absolute Summabilität	12
„	III. — Multiplikation absolut summierbarer Reihen	29
„	IV. — Absolute Summabilität der divergenten Potenzreihen	38
„	V. — Differentiation und Integration der divergenten Potenzreihen	51
„	VI. — Absolute Summabilität der konvergenten Potenzreihen	60
„	VII. — Erweiterung des Begriffs der absoluten Summabilität	72
„	VIII. — Integration von Differentialgleichungen durch divergente Potenzreihen	82
„	IX. — Die Reihen von Maillet und von Le Roy	91

TARTU ÜLIKOOI TOIMETUSED ilmuvad kolmes seerias:

A: Mathematica, physica, medica.

B: Humaniora.

C: Annales.

Ladu: Ülikooli Raamatukogus, Tartus.

DIE VERHANDLUNGEN DER UNIVERSITÄT TARTU (DORPAT) erscheinen in drei Serien:

A: Mathematica, physica, medica.

B: Humaniora.

C: Annales.

Bezugsstelle: Bibliothek der Universität Tartu (Dorpat).
