EESTI VABARIIGI TARTU ÜLIKOOLI

TOIMETUSED

ACTA ET COMMENTATIONES

UNIVERSITATIS TARTUENSIS (DORPATENSIS)

A

MATHEMATICA, PHYSICA, MEDICA

XIV

TARTU 1929

EESTI VABARIIGI TARTU ÜLIKOOLI

TOIMETUSED

ACTA ET COMMENTATIONES

UNIVERSITATIS TARTUENSIS

(DORPATENSIS)

A

MATHEMATICA, PHYSICA, MEDICA

XIV

TARTU 1929

Sisukord. — Contenta.

1. **Johannes Rives.** Über die histopathologischen Veränderungen im Zentralnervensystem bei experimenteller Nebenniereninsuffizienz.
2. **W. Wadi.** Kopsutuberkuloosi areng ja kliinilised vormid.

   Referat: Der Entwicklungsgang und die klinischen Formen der Lungentuberkulose.
3. **E. Markus.** Die Grenzverschiebung des Waldes und des Moores in Alatskivi.
4. **K. Frisch.** Zur Frage über die Beziehung zwischen der Getreideernte und einigen meteorologischen Faktoren in Eesti.

AUS DEM LABORATORIUM DER UNIVERSITÄTSNERVENKLINIK TARTU
DIREKTOR PROF. DR. MED. *L. PUUSEPP*

ÜBER DIE HISTOPATHOLOGISCHEN VERÄNDERUNGEN IM ZENTRALNERVENSYSTEM BEI EXPERIMENTELLER NEBENNIEREN-INSUFFIZIENZ

VON

JOHANNES RIVES

(MIT 16 MIKROPHOTOGRAPHISCHEN AUFNAHMEN)

TARTU (DORPAT) 1928

C. Mattiesen, Dorpat.

I. Einiges über die Beziehungen zwischen Gehirn und Nebennieren.

Der bei anencephalen menschlichen Missgeburten konstante Befund von Hypoplasie, resp. Agenesie der Nebennieren war der erste und hauptsächlichste Grund für die Annahme, dass zwischen Gehirn und Nebennieren irgendwelche besondere Beziehungen vorhanden sein müssen. Dieser Gedanke ist bereits verhältnismässig alt, denn als noch nichts über die Funktion und die Aufgabe der Nebennieren im Organismus bekannt war, war schon von pathologisch-anatomischer Seite festgestellt worden, dass angeborene Entwicklungsfehler des Gehirns, wie Anencephalie, Hemicephalie u. a. gleichzeitig mit Hypoplasie oder gar Agenesie der Nebennieren vorkommen. In seiner Übersicht über die den Nebennieren gewidmeten Arbeiten bekennt Caillau im Jahre 1819 öffentlich, dass es den Anatomen nicht gelungen ist, die Bestimmung der Nebennieren zu erhellen, und das Problem der Nebennieren seit der Zeit, da Eustachius erstmalig dieselben erwähnte, keine weitere Förderung erfahren hat. Damals war jedoch schon von mehreren Autoren Hypo- und Aplasie der Nebennieren bei Anencephalen beschrieben worden. So haben als erste im 18. Jahrhundert Vogli, Winslow, Hewson, Sömmering, Monro und am Anfang des 19. Busch, Tiedemann und Otto Unterentwicklung und Fehlen der Nebennieren bei angeborenen Gehirndefekten verzeichnet. Weiterhin wurden solche Fälle schon häufiger in der Literatur erwähnt, und Rayer weist darauf hin, dass die Aplasie oder Hypoplasie der Nebennieren bei Anencephalen die einzige ernstlicheres Interesse verdienende Anomalie der Nebennieren sei, da diese Erscheinung in zahlreichen Beobachtungen ihre Bestätigung gefunden habe. Bergmann meint, dass die gleichzeitige Aplasie von Nebennieren und Gehirn keine zufällige Erscheinung sei, sondern dass zwischen diesen Organen feste Beziehungen irgendwelcher Art bestehen müssen. Auch J. F. Meckel ist das gleichzeitige Auftre-

ten von Nebennierenhypoplasie und Anencephalie nicht unbekannt. In seinem Handbuch der Pathologischen Anatomie vom Jahre 1842 schreibt er, dass bei Fällen von fehlerhaft entwickeltem Gehirn auch die Nebennieren entweder kleiner als gewöhnlich sind oder gänzlich fehlen. Meckels Vater fand bei 6 anencephalen Föten abnorme Kleinheit der Nebennieren, und Meckel selbst stellte an neun solcher Föten zweimal Nichtvorhandensein der Nebennieren fest. Immerhin sind in der älteren Literatur auch Fälle von Anencephalie mit vollkommen normal entwickelten Nebennieren zu finden. Davon berichten Klein, Weber sowie Knackstedt, und Klebs meint in seiner allgemeinen Zusammenfassung, dass Unterentwicklung oder Fehlen der Nebennieren nicht in allen Fällen von Anencephalie und Hemicephalie zu finden sei.

Bis zur gegenwärtigen Zeit ist eine grosse Anzahl von angeborenen Hirndefekten mit Hypo- und Aplasie der Nebennieren beschrieben worden, denn die eigenartige Verknüpfung dieser beiden Erscheinungen hat immer wieder die Aufmerksamkeit der Wissenschaftler auf sich gelenkt und ihr Interesse gefesselt. Die späteren Untersuchungen des Phänomens sind daher bereits eingehender und begnügen sich nicht mehr mit einer einfachen Feststellung der Tatsachen, sondern streben danach, auch die Ursache der mangelhaften Entwicklung der Nebennieren bei den Hirndefekten aufzudecken.

Lomer verfügte über ein Material von 17 zur Sektion gekommenen Hemicephalen. In 7 dieser Fälle fehlten die Nebennieren vollständig, in 5 waren sie rudimentär und in den übrigen 5 hypoplastisch. Die 17 Fälle beweisen nach der Meinung des Autors vollkommen klar, dass die Unterentwicklung der Nebennieren bei Hemicephalen eine gewöhnliche Erscheinung ist, die zu der Annahme nötigt, dass zwischen dem Zentralnervensystem einerseits und den reichlich mit Nerven und Ganglienzellen versehener Nebennieren andererseits ein gewisses Abhängigkeitsverhältnis besteht. Weigert fand in allen Fällen von Hemicephalie nur eine mehr oder weniger ausgesprochene Hypoplasie und keinmal gänzliches Fehlen der Nebennieren. Die Hypoplasie betrifft sowohl Rinden- als auch Marksubstanz in gleicher Weise. In einem Falle stellte Weigert Fehlen des oberen symphatischen Halsganglions fest, was zur Annahme führte, dass die Nebennierenhypoplasie hier durch das Nichtvorhanden-

sein der Verbindung zwischen dem zentralen und peripheren Teil des Sympathikus bedingt war. Weigert ist der Anschauung, dass auch in den übrigen Fällen von durch Hirndefekte begleiteter Nebennierenhypoplasie eine genügend durchgeführte, ins einzelne gehende Untersuchung imstande ist, diesen Grundfehler im Nervensystem, der die Hypoplasie der Nebennieren bedingt, aufzudecken. Damit lenkte Weigert die Aufmerksamkeit auf den Sympathikus als Grundursache der Hypoplasie, und in den danach veröffentlichten Beobachtungen von Nebennierenhypoplasie ist es nie verfehlt worden, auch den Sympathikus eingehend zu untersuchen. So hat Biesing 18 Fälle von Nebennierenmissbildung untersucht und das sympathische Nervensystem stets fehlerlos entwickelt gefunden. Liebmann studierte Fälle von Hernio- und Hydrocephalie, die der Missbildung des Gehirns nach der Hemicephalie nahestanden, und fand die Nebennieren hypoplastisch bei vollkommen normal entwickeltem Sympathikus. Magnus präparierte an 13 Hemicephalen den sympathischen Grenzstrang und das Ganglion coeliacum ohne jemals Alterationen in denselben feststellen zu können. Zander veröffentlichte 56 Fälle von Hirnmissbildungen bei 19 männlichen und 37 weiblichen Monstren, wo die Nebennieren zu geringe Dimensionen und unternormales Gewicht aufwiesen. Auf Grund dieser Fälle konstatierte Zander, dass der Grad der Unterentwicklung der Nebennieren in keinem richtigen Verhältnis zum Ausmass des Hirndefektes steht. Sie tritt nur in den Fällen von Hirnmissbildung auf, wo das Stirnhirn fehlt, ungeachtet der vielleicht guten Entwicklung der übrigen Hirnteile. Umgekehrt tritt keine Anomalie der Nebennieren auf, wenn die hinteren Hirnteile allein geschädigt sind und das Frontalhirn normal ist. Diesen Versuchen nach hat es den Anschein, als ob dem Stirnhirn eine besondere Wichtigkeit für die normale Entwicklung der Nebennieren zuzuerkennen sei. Zander hat auch in vielen Fällen von Hemicephalie erfolglos nach Läsionen des Sympathikus gesucht; in 8 Fällen von Hydrocephalie fand er auch in den Nebennieren keinerlei Abweichung von der Norm.

Auf einen Standpunkt, der dem von Weigert, Zander und ihren Anhängern in der Frage der gleichzeitigen Hypoplasie von Nebennieren und Zentralnervensystem eingenommenen diametral entgegengesetzt ist, stehen Alexander und Alessandrini. Alexander meint, dass die Hypoplasie der Nebennieren der primäre

Fehler sei, der sekundär die Missbildung des Gehirns nach sich ziehe. Er versucht seine Behauptung durch seine Untersuchungen über den Lecithingehalt der Organe zu stützen. Er fand, dass Zentralnervensystem und Nebennieren die lecithinreichsten Gebilde im Organismus sind. Wie seine Versuche zeigten, enthielt die graue Hirnsubstanz des Kalbes zweimal soviel Lecithin, wie die weisse. Daraus schliesst er, dass das Lecithin der Nebennieren für die normale Tätigkeit der Ganglienzellen notwendig und sein Fehlen, das bei der Nebennierenhypoplasie als sehr wahrscheinlich imponiert, von schädigender Wirkung auf das Gehirn ist. Aus dieser Anschauungsweise ergibt sich, dass Alexander in der Lecithinbildung die Aufgabe der Nebennieren sieht. Weiterhin hat derselbe Autor alle in der Literatur beschriebene Fälle von Hypoplasie und Aplasie der Nebennieren bezw. des Zentralnervensystems verglichen und gefunden, dass sich keine einzige Beschreibung von Nebennierenunterentwicklung findet, in der nicht auch verschiedene Defekte des Gehirns oder Rückenmarks konstatiert worden wären. Es fanden sich wohl Fälle, in denen das Gehirn trotz Intaktheit der Nebennieren Defekte aufwies, doch wäre dieses damit zu erklären, dass ausser Lecithinmangel noch eine ganze Reihe anderer Momente denkbar sind, die auch bei vollkommen tadellosen Nebennieren die Entwicklung des Gehirns schädigen können.

Ulrich hat einen 72-jährigen Patienten beschrieben, dessen unterentwickelte Nebennieren sich unter der Nierenkapsel am oberen Ende der entsprechenden Niere befanden und zu radförmigen Läppchen von kaum 0,5—1 mm. Dicke zusammengedrängt waren. Sie bestanden nur aus zwei Rindenschichten, die durch eine schmale bräunliche Zellenzone voneinander geschieden waren. Die Markschicht fehlte vollständig. Im Gehirn des Patienten, der im Leben Symptome von Idiotie gezeigt hatte, fand sich eine diffuse Sklerose der Medulla oblongata und der Brücke, allgemeine Hirnatrophie mit Ödem und chronischer Leptomeningitis.

Czerny versuchte durch Experimente das Zustandekommen des Hydrocephalus klarzustellen und injizierte weissen Ratten Berlinerblau in die Hirnventrikel. Er fand, dass der Farbstoff zuerst in einem Lymphgefäss auftrat, welches einen Ast an die Nebennieren abgab. Dieser Umstand lenkte sein Augenmerk auf den Zustand der Nebennieren bei Hydrocephalie. Im Zusammenhang damit wurden von Czerny 5 Fälle von ausgebilde-

tem Hydrocephalus bei 5—21 Monate alten Kindern beschrieben, wo die Nebennieren makroskopisch normal erschienen, sich bei der mikroskopischen Untersuchung jedoch als vollständig ohne Markschicht erwiesen, während ihre Rindenschichten nur durch breite Venen voneinander getrennt waren.

Ilberg beschrieb einen 1,5 Tage alten Knaben, dessen Gehirn eine weiche, von Blutergüssen und Zysten erfüllte Masse vorstellte, die von den weichen und harten Hirnhäuten umgeben war. Nur im hintereren unteren Teil konnte man die Medulla oblongata erkennen, die ins Rückenmark überging. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Medulla oblongata und Rückenmark stellte sich heraus, dass sie, der Myelinisation nach zu schliessen, unterentwickelt waren. Die Nebennieren waren sowohl in der Rinden- als auch in der Markschicht unterentwickelt.

Léri fand in 4 Fällen von Anencephalie die Nebennieren so klein, dass sie ihrer Funktion nach überhaupt nicht in Betracht kommen konnten. Nach Léri ist die Anencephalie keine Erscheinung von Unterentwicklung des Gehirns, sondern die Folge irgendeines Endzündungsvorganges im Gehirn, so dass man demnach die Hypofunktion der Nebennieren nicht als Ursache der Anencephalie ansehen könne. Umgekehrt besteht nach Léri dank dem Untergang des Gehirns kein Lecithinbedürfnis desselben mehr, dessen Lieferanten die Nebennieren sind, und durch den Fortfall ihres Zweckes wird dann die Atrophie der Nebennieren bedingt. Andererseits verneint Léri nicht vollständig die andere Möglichkeit, dass die Nebennieren schon primär aplastisch sein können. Die dadurch bedingte Lecithinarmut schafft im Gehirn, dessen normale Entwicklung dadurch behindert ist, die Prädisposition zur Entstehung verschiedener meningo-encephalitischer Prozesse, deren Resultate Hydrocephalie und Anencephalie sind. Die letztere Behauptung sucht Léri durch die Tatsache zu begründen, dass die Anencephalie hauptsächlich bei weiblichen Früchten auftritt, da bei Knaben die Testikel, die sehr lecithinreich sind, eine Zeitlang die Aufgabe der fehlenden Nebennieren erfüllen können.

Miloslavič veröffentlichte zwei Fälle von Status thymicolymphaticus, bei denen die Sektion Missbildung der Nebennieren und Hirndefekte ergeben hatte. Bei dem einen Fall fand sich Hirnhypertrophie, bei dem anderen ein Gliom in der Pontocere-

bellargegend. Die Nebennieren, eingeschlossen in die Nierenkapseln, waren mit dem oberen Teil der Kapsel verwachsen und stellten plattgedrückte, radförmige Gebilde dar. Miloslavič ist der Meinung, dass bei gesundem Zentralnervensystem niemals eine vollständige Aplasie der Nebennieren vorkomme, und die von Martin u. a. beschriebenen Fälle nur dadurch zu erklären seien, dass die Nebennieren nicht ausfindig gemacht wurden, da sie statt an ihrem normalen Fundort an einer ganz anderen Stelle vorkommen können.

Auf Grund der oben kurz zusammengestellten Fälle kann man zu der Anschauung gelangen, dass bei Unterentwicklung des Gehirns an den Nebennieren in erster Linie die Markschicht unterentwickelt ist. Die neueren Untersuchungen jedoch behaupten das diametral Entgegengesetzte, und in der neueren Literatur wird die Hypoplasie der Rindenschicht besonders hervorgehoben, während die Markschicht gnt entwickelt und sogar hypertrophiert befunden wird. Derartige Fälle sind von Massone, Eliott, Armour und Meyer beschrieben worden.

Meyer hat 19 Fälle von Hirnmissbildung, davon vier mit einer grossen Encephalocoele und 15 mit Anencephalie, untersucht. 6 mal fand sich dabei von den Nebennieren keine Spur, 3 mal waren sie in eine strukturlose, weiche Masse verwandelt, und in 10 Fällen waren nur einzelne Überreste der Nebennieren zu konstatieren. In den Fällen von Encephalocoele, wo die Hirnmasse noch ziemlich gross war, erwiesen sich auch die Nebennieren als verhältnismässig gut entwickelt. Bei den hypoplastischen Nebennieren kam ihre Verkleinerung hauptsächlich auf Rechnung der Rindenschicht, da in der Mehrheit (in über der Hälfte) der Fälle die Markschicht gut entwickelt, ja sogar hyperplastisch war.

Derselbe Autor hatte auch die Gelegenheit, einen 2 und einen 5 Monate alten Hemicephalen zu sezieren. Bei dem ersteren wurden die Nebennieren eher zu gross als zu klein befunden, bei dem letzteren erschien nur die rechte Nebenniere verkleinert, die linke dagegen gut entwickelt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in ihnen keinerlei Abweichungen von der Norm, ausgenommen Lipoidarmut. Von diesen beiden Fällen glaubt der Autor, dass sie den Beweis für die normale Entwicklung der Nebennieren in der ersten Hälfte des intrauterinen Lebens bei Hirndefekten liefern. Nur nach dem 5. Monat oder

noch später beginnt nach ihm eine Atrophie der Nebennieren. Es wird dabei nicht bezweifelt, dass die Entwicklungshemmung der Nebennieren in direktem Zusammenhang mit dem Hirndefekt steht, und angenommen, dass die Grundursache in einer Schädigung des Gehirns zu suchen ist.

Ins einzelne gehende interessante Untersuchungen über die Morphologie der Nebennieren bei Anencephalie sind von Landau veröffentlicht worden. Zur Untersuchung kamen 13 Fälle. Markschicht, Sympathikus und Paraganglien waren gut entwickelt und fehlerlos. In der Rindenschicht waren jedoch vielsagende Abweichungen von der Norm zu finden, deren Verständnis aus dem normalen Entwicklungsgang der Nebennieren ermöglicht werden konnte. Die Untersuchungen von Thomas, Elliot und Landau selbst haben gezeigt, dass die menschlichen Nebennieren besonders schnell in der ersten Hälfte des Fötallebens wachsen; in der zweiten Hälfte ist ihr Wuchs langsamer. Zu dieser Zeit beginnt aber das Vordringen der Rindenschicht nach dem Mittelpunkte hin, besonders in der Umgebung der Zentralvene, wodurch einzelne Teile der Rindenschicht inselförmig in die Markschicht eingelagert werden. Dieser Wachstumsvorgang verursacht das Auftreten von Furchen und Windungen auf der Oberfläche der Nebennieren. Bald nach der Geburt werden die innersten Schichten der Rindensubstanz hyperämisch, und ihre Zellen degenerieren und gehen zugrunde. Dieser Degenerationsvorgang verbreitet sich allmählich nach der Peripherie hin und erreicht seinen Höhepunkt am Ende des ersten Monats, dann kommt er zum Stillstand und verschwindet im Laufe der nächsten Monate. Durch den Zerfall der inneren Schichten der Rindensubstanz wird ein günstiger Boden für die Entwicklung der Marksubstanz geschaffen, und letztere stellt bereits am Ende des ersten Monats einen ansehnlichen Gewebekomplex vor. Doch die Markschicht vermag nicht den ganzen durch den Zerfall entstandenen Raum zu füllen, die übriggebliebene Rindenschicht kollabiert und faltet sich, wodurch die Nebennieren als Ganzes kleiner werden. Kurze Zeit nach dem Beginn des Zerfalls in den inneren Schichten der Rindensubstanz tritt eine intensive Zellvermehrung in ihrer äusseren Schicht auf, aus der im Laufe des ersten Halbjahres die Zona glomerulosa und fasciculata entstehen, wohingegen die Zona reticularis erst im Laufe des zweiten Lebensjahres aus den inneren Teilen der Zona fasciculata hervorgeht. Somit erhält

die Rindenschicht ihre endgültige Gestalt erst während des zweiten Lebensjahres. Die Marksubstanz entwickelt sich gleichmässig, indem sie sich passiv den anfangs durch den Zerfall und dann durch die Proliferation der Rindenschicht geschaffenen Raumverhältnissen anpasst. Den Zweck dieser Vorgänge sehen manche Autoren darin, dass einfach Raum geschaffen werden soll zur besseren Entwicklung der Markschicht, andere huldigen der Auffassung, dass durch den Untergang der inneren Rindenschichten für die Entwicklung des Zentralnervensystems notwendige Lipoide freigemacht werden. Eine besondere Ansicht, die wohl am ehesten Zustimmung finden dürfte, wird von Landau vertreten. Es soll nämlich eine Vergrösserung der Oberfläche der Rindenschicht auf möglichst kleinem Raume vor sich gehen, was nicht nur durch das Zusammensinken und Aneinanderschliessen mit späterer Proliferation erreicht wird, sondern auch durch die vollständige Loslösung einzelner Inseln von der Mutterschicht, welche sich von der Markschicht umschlossen selbständig weiter entwickeln. Zusammen mit der Oberfläche vergrössert sich auch die Berührungsfläche der beiden Schichten, wodurch ihr Zusammenhang ein innigerer wird.

Bei Anencephalie machen die Nebennieren denselben Entwicklungsgang, wie bei gesunden Fällen, durch, nur dass die physiologische Degeneration der Rindenschichten bei den Anencephalen viel früher eintritt und besonders intensiv ist. Dabei sind die Nebennieren der Anencephalen für den Degenerationsprozess noch nicht reif genug, da ihnen das schnelle Wachstum in der Rindenschicht fehlt, das normalen Nebennieren in der ersten Hälfte des Fötallebens eigen ist. Von dem Wachstumsstillstand der Rindenschicht und dem vorzeitigen Zerfall ihrer inneren Teile hängt es ab, dass die Nebennieren eines Anencephalus denjenigen eines normalen Säuglings gegenüber wie ein verkleinertes Abbild aussehen. Sie sind im Ganzen kleiner, aber in ihrem Entwicklungsgange dessenungeachtet weiter fortgeschritten, als die Nebennieren eines Neugeborenen. Beim Anencephalus ist die Rindenschicht der Nebennieren hypoplastisch, die Markschicht dagegen vollkommen normal entwickelt.

Landau macht auf die ins Auge fallende Analogie zwischen der Entwicklung der Nebennierenrinde und des Gehirns aufmerksam. Diese Analogie offenbart sich nicht nur in äusseren Entwicklungsformen, wie Auftreten von Windungen und Furchen

in beiden Organen, sondern auch im Zweck derselben, eine möglichst grosse Oberfläche in beschränktem Raum zu entfalten.

Die Untersuchungen von Dewitzky und Landau haben gezeigt, dass der oben beschriebene physiologische Degenerationsprozess in den Nebennieren nur dem Menschen eigentümlich ist und den anderen Säugetieren fehlt. Landau hat zwar auch bei Affen Anzeichen gefunden, die auf einen gleichartigen Vorgang schliessen lassen, jedoch in bedeutend geringerem Masse, als beim Menschen. Somit wäre die physiologische Degeneration der Nebennieren ein phylogenetisches Moment, das den Menschen von den anderen Säugetieren unterscheidet und ihn in Verbindung mit der mächtigen Entwicklung des Gehirns auf eine höhere Entwicklungsstufe stellt.

Landau ist der Ansicht, dass der Zusammenhang von Nebennierenrinde und Gehirn ein enger und für beide Organe lebenswichtiger ist, da die erwähnte Analogie zwischen beiden sich nicht nur in ihrer phylogenetischen und normalen ontogenetischen Entwicklung äussert, sondern auch in der pathologischen Ontogenese bestehen bleibt, indem Hypo-, resp. Agenesie des einen Organs regelmässig Unterentwicklung oder Fehlen des anderen mit sich führt.

Aus den bereits angeführten Daten, besonders denjenigen aus dem neueren Schrifttum, ergibt sich, dass bei verschiedenen, in der Mehrzahl angeborenen Missbildungen des Zentralnervensystems Unterentwicklung oder vollständige Aplasie der Nebennieren ein regelmässiger Befund ist. Aus früherer Zeit stammen einzelne Beschreibungen von Anencephaliefällen mit normal entwickelten Nebennieren, von denen auch Alexander in seiner Arbeit spricht, doch handelt es sich hier augenscheinlich um einen Irrtum, da sich im späteren Schrifttum keine einzige derartige Beobachtung mehr findet. Auch der Befund von ausgesprochener Agenesie der Nebennieren bei normalem Zentralnervensystem imponiert nicht als wahrscheinlich, da es sich in solchen Fällen gewöhnlich um Verlagerung der Nebennieren an eine ungewöhnliche Stelle des Organismus und nicht um Nichtvorhandensein handelt, wie auch Miloslavič betont. Missbildung des Gehirns in Verbindung mit Unterentwicklung der Nebennieren, besonders Hypoplasie ihrer Rindenschicht, ist eine dermassen konstante Erscheinung, dass beinahe von allen Autoren eine Auffassung vertreten wird, die den Erscheinungskom-

plex durchaus nicht als zwei von einer zufälligen Ursache bedingte, nur mittelbar zusammenhängende Parallelvorgänge betrachtet, sondern ein festes gesetzmässiges Abhängigkeitsverhältnis zwischen Gehirn und Nebennieren gelten lässt. Landau, der die Morphologie der unterentwickelten Nebennieren bei Anencephalie studierte und ihren Entwicklungsgang mit demjenigen normaler Nebennieren verglich, zeigte mit Hilfe seines Beobachtungsmaterials, dass in der onto- und phylogenetischen Entwicklung der beiden Organe eine weitgehende Analogie besteht, die nicht ohne Bedeutung für das Leben derselben ist, da sie sich auch unter pathologischen Bedingungen manifestiert.

Obgleich alle, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, einmütig den Zusammenhang von Gehirn und Nebennieren anerkennen, hat noch niemand vermocht den Mechanismus desselben zufriedenstellend zu erklären. Es ist die Anschauung verfochten worden, dass durch verschiedene exo- oder endogene Momente herbeigeführte Schädigungen des Gehirns eine sekundäre Hypo- oder Aplasie der Nebennieren nach sich ziehen, indem nach den einen Autoren der Sympathikus das Zustandekommen der letzteren vermittelt, während nach anderen ein von der Hirnschädigung abhängiger pathologischer Stoffwechsel die Ursache für die Missbildung der Nebennieren ist. Diese Erklärungsarten verlegen die primäre Schädigung in das Gehirn. Eine andere Hypothesengruppe macht umgekehrt die Missbildung des Gehirns abhängig von einer Läsion der Nebennieren. Sie fusst auf der Annahme, dass die Rindenschicht der Nebenniere die Lipoide herzustellen hat, welche grösstenteils zum Aufbau und normalen Funktionieren des Zentralnervensystems benötigt werden. Bei Aplasie der Nebennieren würde das Gehirn dann an den notwendigen Lipoiden natürlich zu kurz kommen, wodurch Missbildung oder Aplasie entstehen könnte. Eine eigenartige Erklärung hat Léri veröffentlicht, welcher annimmt, dass Anencephalie und andere Hirnmissbildungen die Folgen von meningoencephalitischen Prozessen sind, und die Nebennieren sekundär der Atrophie verfallen, weil sie dann überflüssige Organe darstellen, die ihre Aufgabe nicht mehr zu erfüllen haben, da bei Anencephalie kein Bedürfnis nach Lipoiden vorhanden ist.

Zur Zeit ihres Entstehens waren diese Erklärungsversuche rein hypothetischer Natur. Die von Weigert in einem Falle festgestellte Sympathikusläsion fand keine Bestätigung durch

andere Autoren, und die Erklärung von Meyer entbehrte damals jeglicher Grundlage für ihre Annahme eines pathologischen Stoffwechsel beim Anencephalus. Ebenso ungeklärt und unbewiesen war die Ansicht von der lipoidbildenden Funktion der Nebennieren, welche man hauptsächlich durch den Nachweis zu begründen versuchte, dass Gehirn und Nebennieren die lipoidreichsten Organe des Körpers sind. Erst spätere Forschungsergebnisse lieferten diesen Erklärungsversuchen eine gewisse wissenschaftliche Grundlage und liessen sie weniger hypothetisch erscheinen als bei ihrem ersten Auftreten.

Die Frage der lipoidbildenden Funktion der Nebennieren ist auch heute noch nicht einheitlich beantwortet worden, und die Meinungen darüber gehen auseinander. Nach Untersuchungen einiger Autoren, besonders solcher aus der deutschen Schule, Aschoff, Landau, Krylow u. a., hängt die Lipoidmenge in den Nebennieren vom Lipoidgehalt des Blutes ab, wobei allerdings die Nebennieren das Bestreben zeigen, möglichst viel Lipoid in sich aufzuspeichern, so dass in ihnen bedeutend mehr Lipoid enthalten sein kann als im Blut. Mit der Verringerung des Lipoidgehalts im Blut sinkt auch derjenige der Nebennieren, jedoch viel langsamer als in ersterem.

Landau und Rotschild fanden, dass nach doppelter Nebennierenexstirpation der Cholesteringehalt im Blute sowohl als auch in der Galle und an anderen Orten anstieg. Darauf fussend wurden die Nebennieren als Regulationsapparat der Lipoide angesehen. Nach Landau ist die Ansammlung von Lipoiden in der Rindenschicht eine lebenswichtige Bedingung für das normale Funktionieren der Nebennieren, da das vollständige Verschwinden der Lipoide aus der Rindenschicht dieselben Erscheinungen zeitigt, wie die Nebennierenexstirpation, d. h. vollständigen Funktionsausfall. In den Fällen, wo die Versuchstiere bereits nach einseitiger Nebennierenexstirpation eingingen, war die übriggebliebene Nebenniere sehr lipoidarm. Trotzdem also von den deutschen Autoren eine lipoidsezernierende Funktion abgelehnt wird, verbleibt den Nebennieren auch ihrer Ansicht nach eine wichtige Aufgabe im Lipoidstoffwechsel, nämlich die eines Regulationsapparates.

Auf vollständig entgegengesetztem Standpunkt stehen die französischen Autoren. Chauffard, Guy Laroche und Grigaut stellten den Cholesteringehalt der Nebennieren und anderer

Organe bei verschiedenem Alter, Krankheiten und mannigfaltigen anderen Bedingungen fest und fanden, dass jedesmal die Nebennieren verhältnismässig am meisten Cholesterin enthielten. Nur bis zum Ende des dritten Schwangerschaftsmonats ist der Cholesteringehalt in der fötalen Nebenniere, Niere und Leber gleich. Das hängt davon ab, dass die Nebennieren bis dahin nur das allgemeine Gewebscholestin enthalten. Die zum Aufbau des Zentralnervensystems benötigten Lipoide erhält der Fötus bis zum Alter von 3 Monaten auf dem Blutwege von der Mutter, bei der man zu dieser Zeit Hypertrophie der Nebennieren und des Corpus luteum sowie Hypercholesterinämie finden kann. Mit der Weiterentwicklung des Fötus steigt auch der Lipoidbedarf, die Nebennieren beginnen als Lipoidbildner zu funktionieren, und ihr Lipoidgehalt steigt an. So ist der Lipoidgehalt der Nebennieren bei einem Fötus von 3 Monaten — 2,6 %, 4 Mon. — 3,64 %, 7 Mon. — 8,16 % und beim Neugeborenen 14—15 %. Diese von Chauffard vertretene Ansicht von der Lipoidsekretion der Nebennieren hat zahlreiche Anhänger gefunden, allerdings hauptsächlich unter den französischen Autoren. P e n d e meint, dass die Nebennieren in so engem Zusammenhang mit dem vegetativen Nervensystem stehen, dass man sie richtige Nervendrüsen nennen kann. Die Lipoide der Rindenschicht spielen eine wichtige Rolle im Stoffwechsel der Nervenzentren, besonders des Herz- und Atemzentrums. Dadurch wäre auch erklärt, wie bei durch Wegfall der Nebennierenrinde bedingter psychischer und physischer Adynamie plötzlicher Tod durch Herz- und Atemlähmung eintreten kann.

P o r a k bestimmte den Lipoid- und speziell den Cholesteringehalt des Kaninchenhirns nach Entfernung der Nebennieren und fand, dass derselbe beträchtlich gesunken war. Allerdings hat Porak die Frage offen gelassen, ob es sich hier um Fehlen des Lipoidzustromes oder aber um ein Austreten eines Teiles der Lipoide aus dem Gehirn und den Geweben ins Blut handelt, wodurch Hypercholesterinämie hervorgerufen würde, wie sie Rotschild und Landau nach Nebennierenexstirpation gefunden haben.

Weiter stellte sich bei den Porakschen Untersuchungen heraus, dass ins Blut gebrachte körperfremde Lipoide nicht in der Nebennierenrinde aufgespeichert werden, sondern giftig auf dieselbe einwirken. Jede Tierart besitzt nämlich individuell verschiedene Lipoide, die nicht durch andersartige ersetzt werden können.

Im Zusammenhang damit glaubt Porak, dass die Aufgabe der Nebennieren darin besteht, die Dissimilationsprodukte körperfremder Lipoide in arteigene Lipoide zu verwandeln, welche dann auf dem Blutwege in die sie benötigenden Organe, besonders ins Gehirn, gelangen.

Den Nebennieren käme somit eine wichtige Funktion im Lipoidstoffwechsel zu, nämlich als Speicher und Regulationsorgan nach der Ansicht der einen Autoren, und als lipoidbildendes Organ nach der Meinung der anderen. Im Stoffwechsel des Gehirns spielen die Lipoide eine besonders wichtige Rolle; daher ist es auch leicht zu verstehen, dass bei Nebennierendefekten wenn nicht Lipoidmangel, so doch eine Störung des Lipoidstoffwechsels eintritt, was in erster Linie einen Einfluss auf das Zentralnervensystem ausübt. Wenn die Nebennieren tatsächlich Lipoide zu sezernieren haben, die im Fötalleben hauptsächlich zum Aufbau des Zentralnervensystems verwandt werden, so wäre es eine einfache biologische Erscheinung, dass bei bedeutenden Verlusten von Gehirnsubstanz, wie z. B. bei Anencephalie, die Nebennieren durch Fortfall ihres Funktionszweckes atrophieren können, wie das Léri betont. Diese Ansicht wird in gewisser Hinsicht durch den Befund von Meyer gestützt, welcher konstatierte, dass bis zum Ende des 5. Monats auch beim anencephalen Fötus normale Nebennieren vorhanden sind, wenn man auf Grund der Chauffard'schen Untersuchungen annimmt, dass die sekretorische Funktion der Nebennierenrinde erst in der zweiten Hälfte des Fötallebens beginnt. Vollständig unannehmbar bliebe dann aber die Ansicht, dass die primäre Hypofunktion der Nebennieren Missbildung des Gehirns nach sich ziehen kann, da die Anencephalie schon zu einem so frühen Zeitpunkt in der Entwicklung des Organismus eintritt, wo die Sekretion der Nebennieren überhaupt noch nicht begonnen haben kann.

Auch die andere Hypothese, welche die Nebennierenhypo- und Aplasie als durch angeborene Hirndefekte bedingt ansieht, entbehrt nicht einer gewissen Begründung. So meint Kohn, dass beim Zustandekommen der Nebennierenhypoplasie die Hypophyse eine Rolle spielen könnte, da eine Schädigung der Hypophyse bei Anencephalie und anderen Hirndefekten sehr wahrscheinlich ist, umsomehr als Erdheim, Simmonds, Kraus, Prisel u. a. bei hypophysärem Zwergwuchs Atrophie der Nebennieren fanden, und nach Hofstätter eine Injektion von Pituitrin Hypertrophie

der Nebennieren bewirkt. Die Adenohypophyse wurde von Kohn in 9 Anencephaliefällen wohl disloziert, doch verhältnismässig gut entwickelt befunden, die Neurohypophyse dagegen war missgebildet, in einigen Fällen überhaupt nicht zu finden, während in anderen ihr Zusammenhang mit dem übrigen Hirn aufgehoben war, da das verbindende Infundibulum fehlte. Nach der Ansicht von Kohn verursacht die Missbildung der Neurohypophyse die Nebennierenaplasie, ebenso wie beim Syndrom der adiposogenitalen Dystrophie eine Atrophie der Geschlechtsdrüsen entsteht. Diese Ansicht gewinnt noch an Wahrscheinlichkeit, wenn man sich die Resultate der Zander'schen Forschungen vergegenwärtigt, wonach die Nebennierenhypoplasie nur bei gestörter Entwicklung der vorderen Hirngegend auftritt, aber in keinem Verhältnis zur Grösse des Hirndefekts steht. Kohn ist jedoch insofern ein Irrtum zuzuschreiben, als er ausschliesslich die Missbildung der Neurohypophyse für die Entstehung der Nebennierenhypoplasie verantwortlich macht. Eine viel wichtigere Rolle kommt u. E. Läsionen der im Infundibulum, Tuber cinereum und Boden des III Ventrikels belegenen Zentren für das vegetative Nervensystem, Temperatur und Stoffwechsel zu, umsomehr als Kohn in allen Fällen vollständiges Fehlen des Infundibulums feststellen konnte. Es ist nicht unmöglich anzunehmen, dass die Schädigung besonderer Zentren im Boden des III Ventrikels Störungen des Lipoidstoffwechsels und dadurch Nebennierenhypoplasie hervorrufen kann, in analoger Weise, wie Geschlechtsdrüsenatrophie bei Störungen des Zucker-, Wasser- und Fettstoffwechsels beobachtet wird.

So sind, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, sowohl für die eine, als auch für die andere Hypothese sprechende beachtliche Forschungsresultate vorgebracht worden, die den beiden, anfangs nur unmassgebliche Meinungen darstellenden, Hypothesen immer mehr Gewicht verliehen; eine endgültige Beantwortung der Frage nach der Ursache der Nebennierenhypoplasie und -aplasie konnte dadurch jedoch noch nicht erzielt werden, und gegenwärtig harrt das Problem noch seiner Lösung.

Wenn nun im intrauterinen Leben ein direkter Zusammenhang zwischen Gehirn und Nebennieren besteht, so entsteht die Frage, ob derselbe auch nach der Geburt noch bestehen bleibt, ob die Schädigung des einen dieser Organe notwendig funktionelle und pathologisch-anatomische Alterationen im anderen nach sich zieht oder nicht.

In dieser Frage sind eigentlich zwei enthalten: erstens, ob eine Hirnläsion, resp. ein grösserer oder kleinerer Verlust von Hirnsubstanz pathologische Erscheinungen in den Nebennieren, besonders in deren Rinde zeitigt, und zweitens, welche Veränderungen im Zentralnervensystem nach Nebennierenschädigungen gefunden werden können.

Was ersteres anlangt, so ist es besonders schwer, hier Klarheit zu schaffen, da einschlägige klinische oder experimentelle Beobachtungen beinahe vollständig fehlen. Es wäre nur die Arbeit von Ceni zu nennen, der auf Grund seiner Resultate die Existenz von besonderen, die Tätigkeit der endokrinen Drüsen regulierenden Zentren in der Hirnrinde annahm. Ceni konnte kurze Zeit nach Exstirpation der vorderen Hirnhälfte bei Vögeln Degeneration und Untergang von Zellen im sympathischen Ganglion der Nebenniere feststellen. Die Nebennieren selbst zeigten Hyperaktivitätssymptome und hypertrophierten. Neben der Hyperaktivität war auch eine Dysfunktion anzunehmen, da die Rindenschicht die Fähigkeit siderophile und lipoide Körnchen zu verarbeiten einbüsste, die Markschicht sich nur mehr schlecht mit Hämatoxylin und anderen Kernfarben färbte, und die Chromaffinreaktion in den Zellen verschwand. Diese Nebennierenhypertrophie war nur vorübergehend; 4 Monate nach dem Eingriff erschienen die Nebennieren normal.

Ceni glaubt, dass im Gehirn hemmende Zentren für die Nebennieren vorhanden sind, nach deren Entfernung eine Hyperfunktion in Erscheinung tritt. Die Versuche von Ceni sind die einzigen in dieser Richtung und als solche noch nicht nachgeprüft.

Viel zahlreicher sind die Daten, welche sich mit der Wirkung der Nebennierenhypofunktion auf das Gehirn befassen. Es ist schon a priori anzunehmen, dass eine Läsion der Nebennieren pathologische Erscheinungen am Gehirn zur Folge haben kann, wenn man einerseits die Bedeutung der Lipoide für den Stoffwechsel des Nervensystems und andererseits die der Nebenniere zugeschriebene regulierende oder gar sezernierende Funktion im Lipoidumsatz in Betracht zieht, ganz zu schweigen von anderen, durch Nebenniereninsuffizienz bedingten Störungen im Organismus, die ihrerseits mittelbar schädlich auf das Gehirn einwirken können. Zugunsten dieser Annahme spricht auch die enge Verbindung der Nebennieren mit dem vegetativen Nervensystem, dessen höhere Zentren ihren Sitz im Gehirn haben.

Tierexperimente und klinische Beobachtungen haben in der Tat gezeigt, dass Insuffizienz der Nebennieren, besonders der Rindenschicht, schwere Krankheitserscheinungen im Nervensystem hervorruft, die manchmal an Wirkungen von Nervengiften erinnern.

Der Nebennieren beraubte Tiere zeigen Charakterveränderungen, werden apathisch, bösartige verlieren ihre Angriffslust und Wildheit. Mit der Zeit stellt sich Unsicherheit in den Bewegungen, Rigidität und endlich Paralyse der Extremitäten ein; am ganzen Körper macht sich Hyperalgesie bemerkbar, zeitweilig treten tonische und klonische Krämpfe auf, und das Tier geht schliesslich unter Anzeichen von Herz- oder Atemlähmung ein. Diese allgemein bekannten Begleiterscheinungen der Nebenniereninsuffizienz sind der Ausdruck einer schweren Schädigung der Nerventätigkeit. Die Addison'sche Krankheit und andere klinische Insuffizienzzustände der Nebennieren sind ebenfalls konstant von nervösen Symptomen begleitet. Klippel beschrieb sie sogar als besonderen Symptomkomplex bei der Addison'schen Krankheit und nannte sie „encéphalopathie addisonienne". Sergent fand dieselben Erscheinungen bei akuter und subakuter Nebenniereninsuffizienz und nannte sie „encéphalopathie surrénale". Dieser Symptomkomplex kommt in heftigen Schmerzen des Kopfes und verschiedener Körperstellen, Schwäche, epileptiformen Krämpfen und Funktionsstörungen an der Pupille und dem Okulomotorius zum Ausdruck. Damit gehen verschiedene psychische Alterationen Hand in Hand, wie Reizbarkeit und Verwirrtheit, Halluzinationen, Depression, Apathie, Melancholie, Sopor, Abulie u. a. als periodische Erscheinungen. In einigen Fällen von Nebenniereninsuffizienz prävalieren meningitische Phänomene, welche Anlass gaben, sie „pseudomeningitische Symptome" zu nennen (Sergent).

Die von Klippel und Sergent beschriebenen neurologischen Syndrome der Nebenniereninsuffizienz finden sich in der späteren Literatur verhältnismässig häufig wieder.

Indem man sich auf die schon beschriebenen Forschungen stützt und die verschiedenen Resultate miteinander in Verbindung bringt, könnte man zu folgender Auffassung vom Verhältnis zwischen Gehirn und Nebennieren kommen: Die Funktion der Nebennieren, sei es die Regulation des Lipoidstoffwechsels oder die Sekretion von Lipoiden, ist in ähnlicher Weise, wieder

Zucker- und Wasserhaushalt, von einem im Boden des III Ventrikels befindlichen übergeordneten Zentrum abhängig. Bei Schädigung oder Zerstörung dieses Hirngebiets gerät das Zentrum in Unordnung oder fällt vollkommen weg, wodurch Hypo- oder Aplasie der Nebennieren bedingt wird. Wenn aber die Nebennieren in ihrer Tätigkeit gestört oder primär vernichtet sind, so gerät auch der Lipoidumsatz in Unordnung, resp. entsteht Lipoidmangel, wodurch im Gehirn verschiedene Krankheitserscheinungen dank der Bedeutung der Lipoide für dasselbe hervorgerufen werden. Es ist auch möglich, dass bei umfassenden Verlusten von Hirnsubstanz eine direkte Inaktivitätsatrophie der Nebennieren zustande kommt.

Es sei hier nochmals unterstrichen, dass sich aus dem Forschungsmaterial eine viel intimere Wechselbeziehung zwischen Gehirn und Nebennieren ergibt, als zwischen anderen Organen.

Man könnte annehmen, dass die bei Exstirpationsversuchen und klinischen Insuffizienzfällen beobachteten schweren Symptome von seiten des Nervensystems keine Manifestationen von funktionellen Störungen desselben sind, sondern auf eindeutigen anatomischen Veränderungen beruhen. Bei näherer Bekanntschaft mit dem darüber vorhandenen Schrifttum kann man jedoch nicht behaupten, dass eine solche Ansicht sich vollkommen bestätigt. Es finden sich auch nur spärliche Daten darüber, die einander zum Überfluss noch widersprechen.

Da in dieser Frage den anatomischen, resp. histopathologischen Untersuchungen nur wenig Aufmerksamkeit neben den klinischen Beobachtungen gewidmet worden, das Problem aber sehr belangreich ist, so hat mein hochverehrter Lehrer, Herr Professor L. Puusepp, mir die Aufgabe gestellt, unter Benutzung der einschlägigen Literatur und Anstellung eigener Versuche nach Möglichkeit klarzustellen, welche Veränderungen im Zentralnervensystem durch Nebenniereninsuffizienz hervorgerufen werden.

II. Übersicht über das die Veränderungen im Nervensystem bei Nebenniereninsuffizienz betreffende Schrifttum.

Über Fälle von Addison'scher Krankheit oder Nebenniereninsuffizienz anderer Herkunft, bei denen auch das Nerven-

system einer histopathologischen Untersuchung teilhaftig geworden ist, wird im Schrifttum nur vereinzelt berichtet. Dasselbe gilt auch für die Experimentaluntersuchungen. Dieses erscheint um so befremdlicher, als unter den Symptomen der Nebenniereninsuffizienz gerade die Erscheinungen seitens des Nervensystems besonders ausgesprochen und so schwerer Art sind, dass man daraufhin wohl mehr als nur funktionelle Veränderungen im Zentralnervensystem vermuten dürfte. Etwas mehr Aufmerksamkeit ist eventuell vorkommenden Sympathikusveränderungen geschenkt worden. Das ist zu verstehen, wenn man bedenkt, dass schon Addison in seiner ersten Arbeit über die Bronzekrankheit ausser Veränderungen in den Nebennieren auch solche im abdominalen Sympathikus beschrieb, und die Meinungen über die Ursache dieser Krankheit sogar lange Zeit zwischen Nebenniereninsuffizienz und Sympathikuserkrankung hin und her schwankten.

Die Schwierigkeit, auf Grund der im Schrifttum niedergelegten Daten zu entscheiden, ob die ungenügende Tätigkeit der Nebennieren histopathologisch fassbare Veränderungen im Zentralnervensystem verursacht oder nicht, beruht nicht nur darauf, dass die Zahl der untersuchten Fälle gering ist, sondern auch auf der Gegensätzlichkeit der von verschiedenen Autoren stammenden Untersuchungsergebnisse. Ausserdem ist bei klinischem Material stets die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass etwaige Veränderungen im Nervensystem nicht von den Nebennieren, sondern von der Grundkrankheit, z. B. Tuberkulose, verschuldet worden sind. Letzteres ist besonders beim Bauchsympathikus im Auge zu behalten, da er in unmittelbarer Nähe der Nebennieren liegt und die Krankheit infolgedessen leicht von den Nebennieren per continuitatem auf den Plexus coeliacus, suprarenalis u. a. übergreifen kann. Deswegen sind im folgenden nur solche Angaben über Sympathikusveränderungen berücksichtigt worden, wo man mit einer gewissen Sicherheit solche Fehlerquellen ausschliessen konnte.

Zwecks besserer Übersichtlichkeit sollen die von klinischen Fällen herrührenden Angaben über pathologisch-histologische Veränderungen des Nervensystems bei Nebenniereninsuffizienz gesondert von den experimentalen Daten zusammengefasst und besprochen werden

1. Veränderungen im Nervensystem bei klinischer Nebennieren-insuffizienz.

Nach Alexander fallen die ersten pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Addison'sche Krankheit in die 80-ger Jahre des vorigen Jahrhunderts. Damals soll Burres bei Bronzekrankheit Hyperämie des Rückenmarks, Anfüllung des Zentralkanals mit Exsudat, Veränderungen in den Nervenzellen des Rückenmarks und Erweichung seiner weissen Substanz gefunden haben. Einige Jahre später berichtete Jürgens über 2 Fälle von Addison'scher Krankheit mit starker Atrophie der Nebennieren und grauer Degeneration der Myelinfasern in beiden Splanchnikusstämmen. Nach Jürgens finden sich auch in den Ganglienzellen des Plexus coeliacus schwere Veränderungen, jedoch nicht regelmässig. Abegg beschrieb bei einem typischen Addisonfall, der durch Tuberkulose der Nebennieren verursacht war, eigenartige Veränderungen in den Hintersträngen des Hals- und Brustmarkes. In den äusseren Teilen der Hinterstränge fanden sich mit blossem Auge erkennbare Herde, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als von einer Anhäufung zelliger Elemente, teils Leukozyten, teils Wucherungsprodukte der Neuroglia, herrührend herausstellten. Die Blutgefässe in den Herden waren erweitert und blutüberfüllt. Die Neurogliawucherung und die Sklerose waren eine Folge des Unterganges von Nervenfasern. In einem von Kalindero und Babès untersuchten Fall waren die Ganglienzellen des Bauchsympathikus verhältnismässig intakt, trotzdem er bereits vom tuberkulösen Prozess erfasst worden war. Veränderungen fanden sich hier hauptsächlich im Rückenmark, dessen Häute verdickt und von dunkelbrauner Farbe waren. Auf der Höhe des III—IV. Halswirbels wiesen im Querschnitt die lateralen Teile der Vorderstränge, die Hinterstränge und die Wurzeln bleiche, gelbliche Stellen auf. Im unteren Brustmark fanden sich Veränderungen mehr in den Seitensträngen, im Lendenmark ebenfalls vorwiegend in den Seitensträngen, während die Hinterstränge weniger Veränderungen zeigten. Die Veränderungen waren durch Proliferation der Neuroglia, perivaskuläre Infiltrate und Verdickung der Gefässintima charakterisiert. Das Nervengewebe war an diesen Stellen schwer geschädigt: die Achsenzylinder waren spindelförmig angeschwollen, stellenweise varikös, spiralig oder in

Körnchen zerfallen. Besonders ausgesprochen waren die Veränderungen in den hinteren Wurzeln, wo die Achsenzylinder an den Ranvierschen Kerben unterbrochen und die Markscheiden weitgehend zerfallen waren. Nach der Ansicht von Kalindero und Babès handelte es sich hier um eine chronische Rückenmarksklerose.

Alezais und Arnaud untersuchten bei 3 Addisonfällen den Bauchsympathikus. Die Plexus suprarenales waren jedesmal durch die Tuberkulose geschädigt, und nur in einem Fall bestand eine leichte Degeneration der Myelinfasern im Vagus und den beiden Splanchnici. In einer von denselben Autoren zusammengestellten Tabelle über 47 Addisonfälle ist 12 mal der Sympathikus als ganz gesund verzeichnet, 35 mal waren Schädigungen festzustellen gewesen, die aber häufig nur leichterer Natur waren und sich auf Zellpigmentation oder Proliferation der Bindegewebselemente beschränkten. In der Mehrzahl rührten die Schädigungen direkt von der Tuberkulose und nicht von der Nebenniereninsuffizienz her. Allerdings scheinen die Daten dieser Tabelle den Autoren selbst nur von zweifelhafter Zuverlässigkeit zu sein, da sich die Untersuchung des Sympathikus oft auf den makroskopischen Augenschein allein beschränkte.

Von Fleiner ist das zerebrospinale und vegetative Nervensystem in zwei Fällen untersucht worden. Der eine Patient litt an Knochentuberkulose und Bronzekrankheit, wozu sich später Sepsis gesellte. Bei der Sektion fand sich eine Tuberkulose der Nebennieren, die auf den Plexus solaris übergegangen war und dort schwere Veränderungen des Bindegewebes, der Nervenzellen, Achsenzylinder und Markscheiden bedingt hatte. Aber auch in anderen Teilen des Sympathikus, die von direkter Tuberkulose verschont geblieben waren, fanden sich Veränderungen. Der Grenzstrang des Bauchsympathikus hatte nur mehr kaum erkennbare Ganglien und war stark atrophisch. Die Nervenzellen der abdominalen Ganglien enthielten reichlich Pigment, waren sklerotisch oder vakuolisiert und füllten nicht mehr ihre Kapseln aus. Die Achsenzylinder und Markscheiden waren nicht weniger verändert; teils im Zerfall begriffen, teils bereits untergegangen, ähnelten sie dem Grade ihrer Veränderungen nach den Nervenelementen des Solarplexus. Die Splanchnici waren so verändert, dass sie stellenweise nur noch aus reinem Bindegewebe bestanden. Die Veränderungen im thorakalen und zervikalen Sympa-

thikus waren weniger entwickelt, doch glichen sie denjenigen des abdominalen. Schwere Veränderungen zeigten die Intervertebralganglien, nämlich Bindegewebswucherung, Verdickung der Ganglienzellenkapseln, Vakuolisation der Ganglienzellen und Pigmentatrophie. Die Markscheiden waren in den hinteren Wurzeln und den rami communicantes im Zerfall begriffen. Im hyperämischen und obliterierten Zentralkanal des Rückenmarks konnte mit Hilfe der Weigertfärbung Untergang der Myelinfasern festgestellt werden. Auch periphere Nerven, wie z. B. Vagus, Femoralis, Ischiadicus u. a., sind von Fleiner einer mikroskopischen Prüfung unterzogen worden, wobei Anzeichen einer interstitiellen Neuritis konstatiert werden konnten, wie Bindegewebswucherung, stellenweise Rundzelleninfiltration, Zerfall von Myelin und Achsenzylindern. Die sensiblen Nerven waren hierbei in höherem Masse verändert als die motorischen, der Vagus mehr als die übrigen peripheren Nerven. Die Muskeln boten das Bild einer chronischen entzündlichen Bindegewebswucherung mit Degeneration von Muskelfibrillen und Atrophie dar. Der andere Patient hatte an Magenkrebs gelitten mit Metastasen in Nebennieren, Leber, den retroperitonealen und mediastinalen Lymphdrüsen. Der thorakale und abdominale Sympathikus, zwischen den Tumormassen komprimiert, zeigte schwere Veränderungen. Doch auch im übrigen sympathischen Nervensystem, im Rückenmark, den peripheren Nerven und den Muskeln fanden sich ähnliche Bilder, wie beim ersten Fall. Beim ersten war das Gehirn nicht untersucht worden, beim zweiten wurden Oblongata, Brücke, Grosshirn usw. ohne Veränderungen befunden. Fleiner hat die Ansicht ausgesprochen, dass es sich bei beiden Patienten um eine chronische Entzündung gehandelt hat, die, von den Nebennieren ausgehend, durch den Sympathikus ins Rückenmark, die peripheren Nerven und die Muskulatur gewandert ist.

Es scheint beinahe unzweifelhaft, dass die von Fleiner beschriebenen Nervenschädigungen tatsächlich nicht ausschliesslich auf Rechnung der Nebenniereninsuffizienz zu setzen sind. Beide Patienten litten an einer langwierigen, auszehrenden Krankheit, die naturgemäss auch in den nicht befallenen Organen Veränderungen bedingen konnte.

Ewald berichtet über einen Patienten, bei dem die Bronzekrankheit durch beiderseitige bindegewebige Metaplasie der Nebennieren verschuldet war. In Sympathikussystem und Rücken-

mark bestanden Veränderungen, die nur von der Nebennierenin-suffizienz herrühren konnten. Am meisten geschädigt war der Plexus coeliacus, dessen Ganglienzellen und Markscheiden entweder vollständig zerfallen oder bis zur Unkenntlichkeit verändert waren: Die Splanchnici erschienen atrophiert und enthielten zahlreiche feine, variköse oder in Körnchen zerfallende Markscheiden. Gleichartige Veränderungen waren auch sonst im Sympathikus zu finden. Im Rückenmark war vornehmlich die weisse Substanz lädiert. Hier bestand stellenweise Metachromasie der Myelinbahnen, herdweiser Zerfall des Myelins und Schwellung der Achsenzylinder in verschiedenen Stadien, bis zum gänzlichen Untergang. Hand in Hand mit dem Zerfall der nervösen Elemente ging eine Proliferation der Gefässadventitia und Auftreten von Amyloidkörpern in der weissen Substanz des Rückenmarks.

Brauer beschreibt einen Schwindsüchtigen, dessen Haut in der für die Bronzekrankheit charakteristischen Weise pigmentiert war. Bei der Sektion stellte sich heraus, dass auf der Hirnkonvexität, im Streifenhügel und stellenweise in der weissen Substanz einzelne stecknadelkopf-grosse Zerfallsherde sassen. Die mikroskopische Untersuchung des abdominalen Sympathikus ergab leichte Veränderungen der Ganglienzellen, Überfüllung mit Pigment und variköse Erweiterungen neben körnigem Zerfall in den Markscheiden beider Splanchnici. In den Nebennieren war ausser leichter Atrophie nichts krankhaftes zu bemerken. Wenn man in Betracht zieht, dass die Sektion Endokarditis, Leber- und Darmtuberkulose sowie Niereninfarkte bei fast normalen Nebennieren ergeben hat, so mutet es wenig wahrscheinlich an, dass es sich hier um Addisonsche Krankheit gehandelt haben könnte, und es liegt nahe, die Ursache der Veränderungen nicht in den Nebennieren zu suchen.

Bonardi erwähnt einen Bronzekranken, der ungefähr 2 Jahre lang an Schmerzen im Epigastrium und der Lebergegend neben Erbrechen und allgemeiner Schwäche gelitten und in den letzten 6 Monaten eine bräunliche Verfärbung der Haut bekommen hatte. Zur selben Zeit traten lanzinierende Schmerzen und Parästhesien in den Beinen und schwankender Gang beim Schliessen der Augen auf. Die Stimmung wurde deprimiert und apathisch. Patient klagte über physische Schwäche und Energielosigkeit. Bei der Untersuchung wurde Ataxie, positiver Romb'erg und gänzliches Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe ge-

funden. In der Sensibilitätssphäre hatte der Muskelsinn am meisten gelitten, und zwar sowohl an den unteren, als auch den oberen Extremitäten, so dass die Lage der Glieder nicht erraten werden konnte. Die Nervenstämme waren nicht schmerzhaft und reagierten auf elektrische Reize in normaler Weise. Kennzeichen von Alkoholismus oder Lues fehlten. Exitus unter klonischen Krämpfen. Die Sektion ergab Krebs des Pankreas und der Nebennieren mit gänzlichem Untergang der letzteren. Das Rückenmark schien makroskopisch von festerer Konsistenz und dünner, als in der Norm, besonders das Brust- und Lendenmark.

Mikroskopisch war leichte Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes und Vermehrung der Neurilemmenkerne in den peripheren Nerven zu bemerken. Im Burdachschen und Gollschen Strang des Brust- und Lendenmarks zeigten sich disseminierte Veränderungen, welche stellenweise nur einzelne Nervenfasern übrig gelassen hatten. In der Lissauerschen Zone, den Hinterhörnern und Seitensträngen war der Krankheitsprozess in schwächerer Form vertreten. Der Untergang der Nervenelemente war von Bindegewebswucherung in den Rückenmarkshäuten und Gefässen begleitet, was deutlich an den verdickten Gefässwänden, der Verengerung ihres Lumens und dem Kernreichtum zum Ausdruck kam. Bonardi hält die Rückenmarksklerose für abhängig von toxischen Ursachen, die im Organismus durch den Untergang der Nebennieren geschaffen wurden.

Klippel beschreibt einen Addisonkranken, der an geistiger Verwirrtheit („attaques de délire“) und epileptiformen Krämpfen litt. Letztere traten gewöhnlich frühmorgens auf und begannen mit Sprachverwirrtheit, grundlosem Schreien und unmotiviertem Umherlaufen; darauf folgten Krämpfe in den Händen, die auf den ganzen Körper übergingen, worauf für einige Minuten Besinnungslosigkeit eintrat. Bei der Autopsie wurde makroskopisch Schwellung der Hirnhäute gefunden. Mikroskopisch erwies sich die Umgebung der Blutgefässe als Hauptsitz der Schädigungen. Die erweiterten Perivaskularräume der weissen und grauen Substanz waren mit Rundzellen, stellenweise auch mit Erythrozyten angefüllt, die anscheinend durch Diapedese hierher gelangt waren.

Hand in Hand damit gingen Chromatolyse, Schwellung und Verlagerung der Kerne an die Zellperipherie in den Nervenzellen. In einigen Perizellularräumen sassen Leukozyten. Degeneration

der Markscheiden und Achsenzylinder nebst Neurogliawucherung zeigten sich im Gehirn ebenso wie im Rückenmark. In letzterem waren die Hinter- und Seitenstränge besonders stark befallen. Im Kleinhirn fanden sich die gleichen Veränderungen, wie im Grosshirn. Klippel meint, dass die Schädigungen durch Autointoxikation zustande gekommen seien, die ihrerseits von den Nebennieren abhing. Andererseits zieht Klippel auch den encephalitischen Charakter der Veränderungen in Erwägung und kommt zum Schluss, dass es sich um eine Gehirnentzündung gehandelt haben dürfte, für welche die Nebenniereninsuffizienz nur den Boden vorbereitet hatte.

Laignel-Lavastine untersuchte das Nervensystem eines an Bluterguss in die Nebennieren gestorbenen Patienten und fand in der Hirnrinde, Oblongata und Rückenmark einer akuten Intoxikation entsprechende zytologische Veränderungen in weiter Verbreitung über die genannten Organe. Die Ganglienzellen des Sympathikus zeigten scholligen Zerfall, Vakuolisation, Spaltung und an die Peripherie verschobene Kerne. Stellenweise waren auch zweikernige Zellen zu sehen.

Petit veröffentlichte eine umfangreichere Arbeit über die bei Addisonscher Krankheit und Nebenniereninsuffizienz auftretenden geistigen Störungen, wie psychische Adynamie, Exzitation in Verbindung mit epileptischen Krämpfen, Disorientation usw. Die einzelnen Fälle wurden von ihm in nosologische Syndromgruppen zusammengefasst und als solche eingehend beschrieben. In 4 Fällen hatte Petit Gelegenheit, anatomische Veränderungen in Nervensystem und Nebennieren untersuchen zu können. Die Krankheitsursache war Nebennierentuberkulose, wobei noch der Plexus suprarenalis und einmal auch der Plexus coeliacus in Mitleidenschaft gezogen waren. Das Gehirn erschien nach Gewicht und äusserem Aspekt vollkommen normal. Histologisch fand sich jedoch eine ganze Reihe von Veränderungen, die hauptsächlich die Nervenzellen betrafen. In den Ganglienzellen der Grosshirnrinde waren verschiedene Stadien und Formen von Tigroidzerfall, Kernschwellung, Sklerose oder vollständigem Untergang des Kernes durch Karyolyse zu sehen. Im Zusammenhang damit trat eine scharf ausgeprägte neuronophagische Reaktion in Erscheinung, wobei einige Pyramidenzellen von 7—10 Neuronophagen umgeben waren. An den verhältnismässig normaleren Zellen war Fibrillenarmut und Pigmentatrophie zu bemerken.

In einem Falle war in der Umgebung der Blutgefässe Gliose und in der Hirnrinde nebst Hirnhäuten Gefässproliperation zu sehen.

Spiegel und Adolf untersuchten den Sympathikus auf histologische Veränderungen in verschiedenen Fällen, darunter auch einmal bei Bronzekrankheit. Hier war eine starke Pigmentation der Ganglienzellen erkennbar, sogar ganz kleine Zellen enthielten so viel Lipoidpigment, wie es selbst in hohem Alter nicht beobachtet worden ist. Ausserdem zeigte ein Teil der Zellen in den Ganglien Vakuolisation und Neuronophagie mit Rundzelleninfiltration des Bindegewebes. Da die Nebennieren selbst histologisch normal erschienen, so hielten die Autoren die Sympathikusläsionen für die Ursache der Bronzekrankheit, die wohl auf dem Wege über die Nebennieren entsteht, da die sekretorische Tätigkeit der Nebennieren vom Sympathikus abhängt.

Man kann beinahe mit Sicherheit behaupten, dass nicht bei allen diesen wenigen im Schrifttum vorhandenen Beschreibungen von Alterationen des Nervensystems bei Nebennierenschädigung die Nebenniereninsuffizienz als Ursache in Betracht kommt. Dieses gilt besonders für die älteren Beobachtungen, wo eine histologische Untersuchung nur bei positivem makroskopischem Befund vorgenommen wurde. Die späteren Untersuchungen aber zeigen, dass der makroskopische Befund im Zentralnervensystem bei Nebenniereninsuffizienz und Bronzekrankheit nicht vom normalen Bilde abweicht. Bei vielen beschriebenen Fällen ist zu überlegen, ob ausser der Nebennierenerkrankung nicht ganz andere Ursachen eine Rolle beim Zusammenkommen der Nervenveränderungen gespielt haben, z. B. die Syphilis im Falle von Bonardi, die Sepsis und allgemeine Karzinomatose mit Kachexie bei den Patienten von Fleiner usw. Obwohl die späteren Untersuchungen genauer und zuverlässiger sind, kann man auch sie nur mit einer gewissen Zurückhaltung zu der Beantwortung der Frage heranziehen, ob die Nebenniereninsuffizienz anatomisch feststellbare Veränderungen im Nervensystem zuwege bringt oder nicht, denn in den klinischen Fällen ist die Wirkung der Nebenniereninsuffizienz durch den Einfluss der sie erst hervorrufenden Grundkrankheit kompliziert, was durchaus im Auge zu behalten ist. Im Zusammenhang damit erscheinen die experimentellen Untersuchungen ungleich wertvoller und übersichtlicher.

2. Veränderungen im Nervensystem bei experimenteller Nebenniereninsuffizienz.

Die Mitteilung von Addison über den Befund in den Nebennieren bei Bronzekrankheit weckte ein reges Interesse für deren Physiologie, und zahlreiche Forscher strebten durch Exstirpation oder teilweise Zerstörung der Nebennieren die Frage nach der Lebenswichtigkeit und unbedingten Notwendigkeit dieser Organe zu klären. Die ersten Experimente datieren vom Jahre 1856 und sind von Brown-Séquard gemacht worden. Dieser war der erste, der die von der Nebenniereninsuffizienz verursachten Nervensymptome beschrieb. Neben allgemeiner Schwäche, Atmungs- und Herzstörungen wurden Unruhe und an Strychninvergiftung mahnende Krämpfe beobachtet. Einige Tiere litten an epileptischen Krämpfen ähnlichen Anfällen, während deren sie die Neigung zeigten, sich um ihre Achse zu drehen oder hin und her zu werfen. Diese Erscheinungen wollte Brown-Séquard durch Kreislaufstörungen erklärt wissen, hervorgerufen durch Pigmentansammlung im Blut, wobei das Pigment sich zu Körnchen zusammenballen soll, die die Blutgefässe verstopfen und Embolien nebst Blutergüssen verursachen. Diese Anschauung entwickelte Brown-Séquard auf Grund ausschliesslich makroskopischer Untersuchungen.

Einige Jahrzehnte später untersuchte Tizzoni das Nervensystem der Nebennieren beraubter Tiere histologisch und fand dort weitgehende Veränderungen, die durch Gefässverletzungen und Kreislaufstörungen entstanden waren. Nach Entfernung einer oder beider Nebennieren durch Lumbalschnitt trat regelmässig der Tod ein, wenn auch erst nach Monaten oder gar nach einigen Jahren. Es war von keinerlei Einfluss auf den Charakter der gefundenen Veränderungen, ob das Tier Stunden oder Monate nach der Operation gelebt hatte, ob es spontan eingegangen oder geschlachtet worden war. Ein Unterschied bestand nur darin, dass im Nervensystem bald nach der Operation verstorbener Tiere mehr hämorrhagische Erscheinungen im Vordergrunde standen. Sie traten gleicherweise in Gross- und Kleinhirn, Rückenmark, Grenzsträngen und sympathischen Nerven auf und bestanden in Zerfall von Nervenzellen und Fasern sowie leukozytärer Infiltration der Hirnsubstanz, bedingt durch Hyperämie, Blutergüsse und Störungen des Lymphstromes. In besonders hohem Grade waren die Veränderungen im Hals- und

oberen Brustmark ausgebildet, wo sie vornehmlich in der grauen Substanz und den weichen Häuten lokalisiert waren. In Gross- und Kleinhirn war der Krankheitsprozess diffus, in der Oblongata konzentrierte er sich auf dem Boden des IV Ventrikels und schädigte auch die hier belegenen Nervenzentren. Im Rückenmark trat er zuerst um den Zentralkanal herum auf, und verbreitete sich dann durch die graue und weisse Kommissur in die Vorder- und Hinterhörner. Im weissen Mark war stellenweise der ganze Hinterstrang befallen, mitunter beschränkte sich der Prozess auf den Gollschen Strang allein. In den peripheren Nerven fanden sich keine allgemeinen Veränderungen, nur einzelne Fasern waren im Zerfall begriffen.

Nach Tizzoni sind Nebennieren und Nervensystem eng miteinander verbunden, und die Nervenläsionen können bei Nebennierenexstirpation durch Vermittelung seitens des Sympathikus zustande kommen.

Bei der Nachprüfung der Tizzonischen Resultate durch analoge Versuche fand Stilling, dass die Entfernung einer Nebenniere von keinerlei Einfluss auf die Gesundheit des Versuchstieres war, da die übriggebliebene Nebenniere entsprechend hypertrophierte. Auch nach beiderseitiger Exstirpation blieben die Tiere am Leben und litten nur an periodischer Herabsetzung des Körpergewichts, Krämpfen und Schweratmigkeit, was aber nicht zum Tode führte. Späterhin starben sie an einer interkurrenten Lungenentzündung, und dann stellte sich heraus, dass die rechte Nebenniere nicht vollständig entfernt war, und das übriggebliebene Stück sowie die akzessorischen Nebennieren durch Hypertrophieren den Tod abgewandt hatten. Bei der histologischen Untersuchung zeigte das Nervensystem keine Veränderungen. Stilling glaubte, dass die von Tizzoni beschriebenen Nervenschädigungen durch meningitische und encephalitische Vorgänge bedingt waren, hervorgerufen durch eine Infektion bei der Operation, welche aus der Operationswunde zuerst in den Wirbelkanal und dann längs den Meningen ins Gehirn gelangt sein sollte. Die Tizzonische Methode der Exstirpation durch Lumbalschnitt bot hierzu eine günstige Gelegenheit, während Stilling dagegen einen Bauchschnitt benutzte.

Nageotte und Ettlinger sind der Meinung, dass die der Nebennieren beraubten Tiere an Autointoxikation zugrunde gehen, wobei besonders das Nervensystem schwer geschädigt

werden soll. Sie entfernten bei 4 Hunden die Nebennieren durch Bauchschnitt, was in 18—40—48—168 Stunden (7 Tage) den Tod herbeiführte. Die Autopsie bot keine Erklärung für das ungleich lange Überleben der verschiedenen Hunde dar. Die histologische Untersuchung ergab weitgehende Schädigung der Nervenzellen, was sich in Zellschwellung, Chromatolyse und Spaltenbildung im Protoplasma äusserte; die Spalten waren in den Zellen des Rückenmarkes konzentrisch, in denen des Gehirns diagonal angeordnet. Das Nervensystem der länger überlebenden Tiere war schwer verändert; hier herrschte das Bild der Zellsklerose, auch die Zellkerne waren geschädigt. Die Veränderungen waren über das ganze Nervensystem zerstreut; am stärksten waren sie im Gehirn, mit Ausnahme des Kleinhirns, welches gerade am allerwenigsten geschädigt zu sein schien. Das Operationstrauma oder irgendein anderes Moment kam hier nicht als Ursache in Frage, da bei der Exstirpation nur einer Nebenniere und Schädigung der anderen sowie durch Chloroformvergiftung oder Blutverlust eingegangene Tiere ein histologisch vollkommen normales Nervensystem zeigten.

Donetti wiederholte die Versuche von Nageotte an Kaninchen und Meerschweinchen. Die Nebennieren wurden gleichzeitig durch Rückenschnitt entfernt, worauf die Tiere innerhalb 15—48 Stunden unter Krämpfen zugrunde gingen. Es fanden sich Veränderungen der Nervenzellen in den mannigfaltigsten Abstufungen, von den allerleichtesten bis zum Untergang der Zelle. Zellschwellung, perinukleare und periphere Chromatolyse, Vakuolisation und körniger Zerfall neben verschiedenen Kernveränderungen konnten hier beobachtet werden. Von einigen Zellen waren nur noch wenige Reste vorhanden. Zellsklerose wurde nicht gefunden, da die Tiere zu früh nach der Operation gestorben waren, so dass sich nur Zellveränderungen akuterer Art ausbilden konnten. Die Donettischen Untersuchungen sind noch insofern von Interesse, als in der weissen Substanz, den Markscheiden und Achsenzylindern keine Abweichungen von der Norm gefunden werden konnten.

Pende entfernte zwecks Untersuchung des Einflusses akuter Nebenniereninsuffizienz zuerst die eine und nach wenigen Wochen die andere Nebenniere. Zur Erzeugung chronischer Insuffizienz bediente er sich einer Suspension von Arsensäure in Agar-Agar und injizierte sie in die linke Nebenniere, nach vorheriger Be-

seitigung der rechten. Durch die allmählich fortschreitende Resorption des Agars wurde die Arsensäure frei, wodurch eine progressierende Degeneration und chronische Insuffizienz der Nebenniere verursacht werden sollte. Die Tiere lebten nach der Einspritzung 1—2 Monate, dann wurde auch die linke Nebenniere entfernt, was in 2—4 Tagen zum Tode führte. Die Befunde früherer Autoren veranlassten P e n d e, auch an seinen Tieren das Nervensystem zu untersuchen. Er fand bei den chronischen Fällen in den Hintersträngen, besonders im Golgischen, eine sekundäre Degeneration. Bei den schwereren Fällen erwiesen sich auch die hinteren Wurzeln und Hörner, stellenweise auch die Vorderhörner, als geschädigt. Das Gehirn erschien in nach N i s s l gefärbten Präparaten normal.

B i e d l spricht auf Grund seiner Versuche die Meinung aus, dass die von einigen Autoren gleich nach der Operation gefundenen Erscheinungen mehr vom Operationstrauma, als von der Nebenniereninsuffizienz herrühren. Um hierin Klarheit zu schaffen, versetzte B i e d l die Nebennieren vermittelst einer präliminaren Operation zuerst unter die Rückenhaut und entfernte sie von da auf ganz leichte Art ohne Narkose, nachdem die Tiere sich von der ersten Operation vollständig erholt hatten. Während der ersten 2 Tage nach der auf solche Weise bewerkstelligten Entfernung der Nebennieren erschienen die Tiere ganz normal; am 2.—3. Tage war Appetitverlust, Apathie und Schwäche zu bemerken, die Bewegungen wurden unsicher, an den hinteren Extremitäten zeigte sich Rigidität, die endlich in Lähmung überging. Am 4.—6. Tage trat unter Atem- und Herzstörungen und Lähmungserscheinungen der Tod ein. Bei einigen waren auch Krämpfe zu beobachten. B i e d l bringt keine histologische Untersuchung des Nervensystems dieser Tiere, nimmt aber nichtsdestoweniger in seiner allgemeinen Übersicht einen verneinenden Standpunkt gegenüber der Frage nach der Entstehung von Nervenveränderungen durch Nebenniereninsuffizienz ein.

U r e c h i a und M i h a l e s c u exstirpierten 4 Hunden die Nebennieren, was in 8—20 Stunden den Tod zur Folge hatte. Bei der histologischen Untersuchung des Gehirns zeigten sich Schädigungen akuten Charakters in gleichmässiger Ausbreitung über das ganze Gehirn. In den Nervenzellen fand sich Chromatolyse oder Hyperchromasie, Vakuolisation und manchmal vollständiger Zerfall. Die Achsenzylinder und Myelinscheiden wiesen Dege-

nerationserscheinungen verschiedensten Grades auf. Die Neuroglia zeigte auf diese Veränderungen eine relativ schwache Reaktion, welche teils in progressiven Vorgängen, wie Hypertrophie des Plasmas und der Zellfortsätze, teils in regressiven, wie Vakuolisation, körniger Zerfall und Anhäufung acidophiler Körner im Plasma, zum Ausdruck kam. Die regressiven Veränderungen der Neuroglia prävalierten in der Hirnrinde, die progressiven in der weissen Substanz. Besonders schwere Veränderungen zeigte das Tuber cinereum und die im Boden des III Ventrikels belegenen Zentren des vegetativen Nervensystems.

Da sich unter den Symptomen der Nebenniereninsuffizienz auch Hypothermie, Störungen des Fett- und Kohlehydratumsatzes, Somnolenz und vasomotorische Störungen finden, deren übergeordnete Zentren im Boden des III Ventrikels lokalisiert sind, so wird von den Autoren angenommen, dass die von ihnen festgestellten Verletzungen dieser Region die Ursache der erwähnten Störungen sein könnten.

Aus der hier beigebrachten Übersicht ergibt sich, dass die histopathologischen Untersuchungen des Nervensystems bei experimenteller Nebenniereninsuffizienz wenig zahlreich sind, obgleich schon vom Jahre 1856 an, als Brown-Séquard die erste Nebennierenexstirpation vornahm, eine stattliche Reihe von Versuchen den Nebennieren gewidmet worden ist. Zusammenfassend wäre zu sagen, dass die Tizzonischen Versuche bei der Beantwortung der Frage, ob Nebenniereninsuffizienz anatomische Veränderungen im Nervensystem verursacht, nicht in Betracht kommen können, denn sie ergaben sowohl nach Exstirpation nur einer Nebenniere als nach totaler Nebennierenexstirpation auch dann schwere Veränderungen, wenn die Tiere im Leben keinerlei Insuffizienzerscheinungen zeigten und nach vielen Monaten nicht spontan eingingen, sondern zur Ermöglichung einer histologischen Untersuchung getötet werden mussten. Stilling fand nach Nebennierenexstirpation keinerlei histopathologische Veränderungen des Nervensystems. Einige Jahre darauf beschrieben Nageotte, Ettlinger und Donetti verschiedene, verhältnismässig schwere Veränderungen des Zentralnervensystems nach dem gleichen Eingriff. Jedoch wurde den Befunden dieser Forscher wiederum durch Pende widersprochen, dessen Untersuchungen an einer viel grösseren Anzahl von Versuchen durchgeführt waren. So verbleibt der Eindruck, dass die Nebenniereninsuffizienz nicht

mit Sicherheit Veränderungen im Nervensystem hervorruft, und Biedl, der sich hauptsächlich auf die Untersuchung von Stilling und Pende stützt, hat einen dementsprechenden Standpunkt in dieser Frage eingenommen, der auch in seiner „Inneren Sekretion" von ihm beibehalten wird. Nun aber wurde dieser Ansicht vor einiger Zeit durch die Untersuchungen von Urechia und Michalescu widersprochen, die im Nervensystem nach Nebenniereneexstirpation eingegangener Tiere reichliche Veränderungen nachweisen konnten. So ist es denn vollkommen unmöglich, auf Grund der im Schrifttum vorhandenen Angaben eine Entscheidung darüber zu treffen, ob die Nebenniereninsuffizienz organische oder nur funktionelle Veränderungen im Nervensystem verursacht.

III. Eigene Versuche.

1) Aufgaben.

Die früheren Forscher beobachteten die Wirkung der Epinephrektomie auf das Nervensystem an älteren Tieren. Sie entfernten beide Nebennieren und verursachten auf diese Weise eine akute Insuffizienz, an welcher die Tiere innerhalb 8 — 48 Stunden zugrunde gingen. Nur bei Nageotte und Ettlinger blieb ein Hund nach der Operation noch 2 Tage am Leben, ein anderer sogar 7 Tage. Man kann daher sagen, dass die früheren Versuche sich ausschliesslich mit der Wirkung akuter Nebenniereninsuffizienz auf ältere Tiere befassten.

Da einige Autoren bei der histopathologischen Untersuchung des Nervensystems epinephrektomierter Tiere keine Veränderungen feststellen konnten, liegt die Annahme nahe, dass während der überaus kurzen Lebensdauer der Tiere nach der Operation noch keine Veränderungen zur Ausbildung kommen konnten. In Anbetracht alles dessen wurde in den im folgenden beschriebenen Versuchen angestrebt, chronische Nebenniereninsuffizienz hervorzurufen, was bisher nur bei den Versuchen von Pende gemacht worden war, jedoch keine Veränderungen im Nervensystem zum Resultat gehabt hatte. Zu den Versuchen wurden nach Möglichkeit junge Tiere benutzt, um den Einfluss der Nebenniereninsuffizienz auf ein noch in der Entwicklung befindliches Nervensystem zu studieren, womit sich die Forschung bisher noch nicht befasst hatte. So wurde bei der Untersuchung

1) der Einfluss akuter und chronischer Nebenniereninsuffizienz auf die Entstehung von Veränderungen im Zentralnervensystem und 2) der Einfluss der chronischen Nebenniereninsuffizienz auf die Entwicklung des Gehirns mit besonderer Aufmerksamkeit verfolgt.

2) Methoden und Untersuchungsmaterial.

Es ist verhältnismässig einfach, eine akute Nebenniereninsuffizienz zu verursachen. Die Nebennieren werden in 2 Operationen exstirpiert. Zuerst wird durch Lumbalschnitt die linke entfernt und ungefähr 2 Wochen darauf die rechte. Die Entfernung der letzteren verursacht einige Schwierigkeiten, weil sie der Vena cava aufsitzt und diese bei der Operation leicht verletzt werden kann, was meist eine tödliche Blutung nach sich zieht. Bei stückweisem Entfernen der Nebenniere vermittelst einer Pinzette sind jedoch solche Unfälle kaum zu befürchten. Da die rechte Nebenniere höher liegt als die linke, so sieht man sich mitunter genötigt die unterste Rippe zu durchschneiden, um das Operationsfeld freizulegen. In den Fällen, wo die beiderseitige Nebennierenexstirpation nicht zum Tode führte (bei Kaninchen in 15—20%), hatte man es mit dem Vorhandensein akzessorischer Nebennieren zu tun, die gewöhnlich rechts in der Umgebung der Hohlvene liegen und nach Exstirpation der Nebennieren dieselben ersetzen können. Die Blutung bei der Durchschneidung der die Nebennieren versorgenden Gefässe ist gewöhnlich so gering, dass sie schon durch kurzdauernde Tamponade zum Stillstand zu bringen ist.

Im Gegensatz zur akuten, ist es sehr schwierig, mitunter sogar unmöglich, eine chronische Nebenniereninsuffizienz hervorzurufen. Zuerst wird die linke Nebenniere vollständig entfernt und 2 Wochen darauf ein Teil der rechten geschädigt. Nach den Versuchen von Langlois und Biedl genügt schon ein Rest von $^1/_6$—$^1/_{11}$ Nebenniere zur Aufrechterhaltung des Lebens. Das richtige Abschätzen des übrig zu lassenden Restes ist aber während der Operation sehr schwer, und gewöhnlich verursacht man statt einer chronischen eine akute Insuffizienz, die in 12—48 Stunden letal ausgeht. Andererseits kann es auch vorkommen, dass die Erholung nach dem Operationstrauma eine vollständige ist und überhaupt keine Krankheitserscheinungen zur Beobachtung kommen. Nur in ver-

einzelten Fällen, man möchte beinahe sagen, durch einen glücklichen Zufall, gelingt es, die richtige Menge von suprarenalem Gewebe zu entfernen und eine befriedigende chronische Insuffizienz zu erhalten.

Pende verwendete, wie schon gesagt, zu diesem Zweck eine Suspension von Arsensäure in Agar-Agar, die er in die Nebenniere injizierte. Seine Methode hat jedoch den Nachteil, dass die freiwerdende Arsensäure nicht nur lokal, sondern auf den ganzen Organismus samt dem Nervensystem schädigend einwirkt und infolgedessen die Wirkung der Nebenniereninsuffizienz nur schwer von der störenden Beeinflussung durch das Arsen zu unterscheiden ist.

Porak spritzte zu demselben Zweck Fettsäure des Baumwollenöls in die Nebennieren und erzielte dadurch Sklerose und Verkalkung derselben. Die Methode von Porak erscheint rationeller, da eine Schädigung des Nervensystems durch die verwendeten Fettsäuren weniger zu befürchten ist als durch Arsen. Da aber die von Porak verwendeten Säuren nicht im Handel vorhanden waren und für die Porakschen Versuche besonders hergestellt werden mussten, eine genaue Anleitung dazu aber nicht gegeben war, so hatte Herr Mag. chem. A. Sossi auf unsere Bitte hin die Freundlichkeit, für unsere Versuche Fettsäuren aus Baumwollenöl herzustellen. Leider gelang es mit denselben aber nicht, bei unseren Tieren einen Erfolg zu erzielen, denn die Nebennieren eines jungen Kaninchens sind so winzig, dass es unmöglich ist, auch nur die geringste Flüssigkeitsmenge in dieselben einzuspritzen. Aus demselben Grunde waren auch alle übrigen Schädigungsmethoden durch lokale Behandlung mit Chemikalien nicht zu verwenden. Es wurde daher die von Nothnagel beschriebene Methode der mechanischen Schädigung der Nebennieren benutzt, und zwar wurde zuerst die linke Nebenniere unter Äthernarkose durch einen Schnitt im Rücken entfernt; 15—20 Tage später wurde ungefähr die Hälfte der rechten exstirpiert und der Rest mit einer Pinzette zerdrückt. Wenn auf diese Weise der gesamte Rest der Vernichtung anheimgefallen war, so entstand akute Insuffizienz; hatte man es glücklicher getroffen, so war die Schädigung nicht letal, und die Tiere lebten länger, bis der nach Resorption der geschädigten Teile verbliebene Rest nicht mehr ausreichte und zum Tode führende Insuffizienzerscheinungen auftraten. Eine dritte

Kategorie von Tieren zeigte nach der Operation eine Zeitlang wohl Erscheinungen von Nebenniereninsuffizienz, erholte sich dann aber wieder und entwickelte sich einigermassen normal weiter, dem äusseren Anschein nach zu urteilen. Diese Tiere wurden einer dritten Operation unterzogen, wobei sich herausstellte, dass die übriggebliebenen Teile und die accessorischen Nebennieren stark hyperthropisch waren. Erst nach dem endgültigen Entfernen oder Zerquetschen derselben bei der dritten Operation fingen die Tiere an, fortschreitend an Gewicht einzubüssen, und gingen schliesslich an den Folgen der Insuffizienz zugrunde. Bei allen Kontrolltieren wurden unter Äthernarkose dieselben zweizeitigen Operationen durchgeführt, jedoch wurden die Nebennieren nur vom umgebenden Gewebe befreit, aber im übrigen unversehrt an Ort und Stelle belassen.

Zu den Versuchen wurden 30 Kaninchen benutzt: 5 davon waren 10, 9 waren 15 und 4 waren 22 Tage alt, 10 andere 28—30 Tage, und zwei 90 Tage. Dazu kamen 5 Kontrolltiere, welche in Altersabstufungen getötet wurden, die ungefähr dem Alter jeweils an Nebenniereninsuffizienz eingegangener Versuchstiere entsprachen.

Die 5 Kaninchen im Alter von 10 Tagen gingen sämtlich innerhalb 10 bis 15 Stunden nach der in der ersten Operation erfolgten Entfernung der linken Nebenniere allein zugrunde. Die Sektion ergab keine klare Todesursache, anscheinend war der Tod durch das Operationstrauma bedingt. Von den neun 15 Tage alten Kaninchen starben 6 ebenfalls nach der ersten Operation, die drei übrigen nach Entfernung der anderen Nebenniere unter Insuffizienzerscheinungen. Die 4 Kaninchen im Alter von 22 Tagen überstanden die erste Operation und starben einige Zeit nach der zweiten, worüber weiter unten eingehender berichtet werden soll. Von den 10 28—30 Tage alten starben 2 nach der ersten Operation an Coccidiose, ein drittes ging an einer durch Verletzung der Hohlvene entstandenen Blutung während der Entfernung der zweiten Nebenniere ein, und bei 6 Tieren konnte der Tod durch Nebenniereninsuffizienz erzielt werden (bei zweien davon allerdings erst nach einer dritten Operation mit Entfernung der hypertrophischen Reste der rechten Nebenniere und der ebenfalls hypertrophischen akzessorischen Nebennieren, während bei einem dritten die linke Nebenniere und ein Teil der rechten schon beim ersten Mal entfernt worden war). Ein Tier aus dieser Gruppe

entwickelte sich auch nach der zweiten Operation normal weiter und wurde am 43. Tage danach getötet. Die zwei Kaninchen im Alter von 3 Monaten starben an akuter Insuffizienz nach gleichzeitiger Entfernung beider Nebennieren.

Histopathologisch wurde nur das Nervensystem derjenigen Tiere untersucht, die nach gänzlicher Entfernung der linken und teilweiser der rechten Nebenniere an den dadurch bedingten Insuffizienzerscheinungen starben. Eine Ausnahme bildet Kaninchen Nr. 5, das auch nach teilweiser Exstirpation der rechten Nebenniere keine Krankheitserscheinungen zeigte.

Die hier beigefügten Tabellen geben eine Übersicht über das Tiermaterial und die Eingriffe. Sie enthalten Angaben über das Alter der Tiere zu Beginn und nach Abschluss der Ver-

Epinephrektomierte Kaninchen.

Versuchs-Nr.	Tier-Nr.	Alter zu Beginn der Versuche in Tagen	Epinephrektomie: linke NN. ganz entfernt, rechte teilweise	Lebensdauer nach der Epinephrektomie	Alter in Tagen zum Schluss d. Versuche	Bemerkungen
1	12	22	zweizeitig, Abst. 15 Tage	8 St.	37	Tod unter Insuffizienzerscheinungen
2	10	22	zweizeitig, Abst. 15 Tage	10 St.	37	do.
3	37 38	90 90	einzeitig bei beiden	12—14 St.	90	do.
4	11	22	zweizeitig, 15 Tage Abst.	2 Tage	39	do.
5	1	28	„ 18 „ „	2,5 „	50	getötet in Agonie
6	3	28	„ 18 „ „	2,5 „	50	Tod unter Insuffizienzerscheinungen
7	8	22	„ 15 „ „	3 „	40	do.
8	15	15	„ 14 „ „	4 „	32	do.
9	36	30	dreizeitig, 14 u. 68 T. Abst.	6 „	117	do.
10	14	15	zweizeitig, 14 Tage Abst.	11 „	40	do.
11	35	30	dreizeitig, 14 u. 68 T. Abst.	15 „	126	getötet in Agonie
12	16	15	zweizeitig, 14 Tage Abst.	19 „	48	Tod unter Insuffizienzerscheinungen
13	4	30	„ 18 „ „	38 „	86	do.
14	5	30	„ 18 „ „	43 „	91	getötet in normalem Zustand
15	2	29	einzeitig	58 „	87	Tod unter Insuffizienzerscheinungen

Kontrolltiere.

Versuchs-Nr.	Tier-Nr.	Alter in Tagen zu Beginn der Versuche	Nebennieren vom umgebenden Gewebe befreit, sonst unbehandelt	Lebensdauer in Tagen nach der Operat.	Alter i. Tagen zum Schluss der Versuche	Bemerkungen
1	13	22	zweizeitig, 15 Tage Abst.	3	40	getötet
2	17	15	„ 14 „ „	19	48	„
3	6	30	„ 18 „ „	43	91	„
4	40	90	einzeitig, beide NN. auf einmal	2	92	„
5	41	120		5	125	„

suche, Zeitpunkt und Art des operativen Eingriffes, sowie die Lebensdauer nach der Entfernung der Nebennieren als besonders zu berücksichtigendes Moment. Die Versuchstiere sind in der Tabelle ihrer postoperativen Lebensdauer nach angeordnet.

Ihrer postoperativen Lebensdauer nach können die Versuchstiere in 3 Gruppen eingeteilt werden: **1)** die an akuten Insuffizienzerscheinungen im Laufe von 8—14 Stunden eingegangenen (hierher gehören die Versuche 1, 2 und 3), **2)** die innerhalb 2—6 Tagen nach der Operation eingegangenen (Vers. 4, 5, 6, 7, 8 und 9) und **3)** die Fälle mit chronischer Insuffizienz, in welchen die Tiere 11—58 Tage nach der Epinephrektomie am Leben blieben (Vers. 10, 11, 12, 13 und 15). Besonders zu behandeln ist Vers. Nr. 14, wo das Tier nach der Epinephrektomie keine Krankheitserscheinungen aufwies, obgleich ihm kaum $^1/_8$ der Nebennierensubstanz belassen worden war. Bei diesem Tier wurde das Nervensystem nur zu dem Zweck untersucht, um festzustellen, ob sich auch im Nervensystem äusserlich normal gebliebener Tiere nach der Epinephrektomie Veränderungen finden.

Von den Kontrolltieren war eines 15 und ein anderes 22 Tage alt. Bei ihnen wurden die Nebennieren in zwei um 14—15 Tage auseinanderliegenden Sitzungen nur vom umgebenden Gewebe isoliert, jedoch an Ort und Stelle belassen. Das erste Kontrolltier wurde im Alter von 48 Tagen 19 Tage nach der zweiten Operation getötet, das andere im Alter von 40 Tagen, 3 Tage nach der zweiten Operation. Ein drittes Kontrolltier wurde genau ebenso operiert und 43 Tage nach der zweiten Operation im Alter von 91 Tagen getötet. Dem 4. und 5. Kontrolltier wurden am 90., resp. 120. Lebenstage beide Nebennieren auf einmal ebenso behandelt, wie bei den vorhergehenden in

zwei Malen, und ausserdem leicht traumatisiert. Das 4. Tier wurde 2, das 5. — 5 Tage nach der Operation getötet.

Nach der Nebennierenextirpation wurden die Tiere von Zeit zu Zeit gewogen, da die Abnahme des Körpergewichts eine regelmässige Begleiterscheinung der Nebenniereninsuffizienz ist. Andere physiologische Untersuchungen wurden nicht vorgenommen, da sie bereits von früheren Autoren in genügender Anzahl angestellt worden sind. Nur nach neurologischen Krankheitssymptomen wurde unausgesetzt gesucht und jedes derselben verzeichnet. Die Sektion wurde immer möglichst bald nach dem Tode des betreffenden Tieres gemacht; sie erfolgte nie später als 6 Stunden nach dem Exitus. In erster Linie wurde hierbei der Zustand der Nebennieren, dann alle inneren Organe untersucht. Darauf wurden die sympathischen Ganglien, der Grenzstrang, die Schilddrüse, Thymus und Geschlechtsdrüsen zur histologischen Untersuchun gentnommen. Der Hals wurde im oberen Teile durchschnitten, der Schädel von den Weichteilen befreit und mit mehreren Öffnungen versehen, um das Eindringen der Fixationsflüssigkeit zu erleichtern; darauf wurde der ganze Kopf für 12—24 Stunden in 10% neutrale Formollösung gelegt. Das Ziel eines solchen Fixierens in situ war, der Gehirnsubstanz eine möglichst harte Konsistenz zu verleihen und infolgedessen besonders die obere Rindenschicht beim Herausnehmen möglichst wenig zu beschädigen. Nach 12—24 Stunden wurden Gehirn und Hypophyse von der Knochenhülle befreit, in Stücke geschnitten und je nach der geplanten Färbemethode weiter fixiert. Mit dem Rückenmark wurde ganz analog verfahren. Ausser dem Zentralnervensystem wurden auch Teile von peripheren Nerven für die Untersuchung entnommen, gewöhnlich aus dem Ischiadikus. Die innersekretorischen Drüsen wurden auf etwaige durch die Nebenniereninsuffizienz bedingte Schädigungen untersucht. Auf die Resultate dieser Untersuchung soll jedoch im Rahmen dieser Arbeit nicht weiter eingegangen werden.

Der makroskopische Befund war in allen Fällen negativ. Gewicht und Masse des Gehirns ergaben auch nichts Bemerkenswertes, weshalb sie in den Versuchsprotokollen auch nicht weiter vermerkt wurden.

Da der makroskopische Befund keine Anhaltspunkte für die Beurteilung des Einflusses der Nebenniereninsuffizienz auf die Entwicklung des Gehirns beim jungen Tier darbot, so wurde ein

besonderes Augenmerk auf die Entwicklung der Markscheiden gerichtet. Die Myelinisation einiger Nervenfasern geht im Laufe der ersten Lebensmonate vor sich, und nach dem Entwicklungsstadium derselben ist es daher möglich zu beurteilen, ob ein junges Gehirn normal entwickelt oder in der Entwicklung zurückgeblieben ist. Nach Goichi Hirako beginnt die Myelinisation der tangentialen Hirnfasern beim Kaninchen am 11. Lebenstage und ist in 3—4 Monaten beendet. André Barbé untersuchte die Entwicklung der Pyramidenbahnen beim Kaninchen und hat die im Laufe ihrer Entwicklung eintretenden Veränderungen beschrieben. Auf Grund dieser Arbeiten konnte man erwarten, dass sich in der Myelinscheidenentwicklung des epinephrektomierten jungen Tieres vielleicht einige Besonderheiten feststellen lassen, die zur Klärung der Frage vom Einfluss der Nebenniereninsuffizienz auf die Gehirnentwicklung beitragen könnten.

3) Technik der mikroskopischen Untersuchungen.

Zur Untersuchung der Ganglienzellen wurden Paraffinschnitte angefertigt und mit 0,1% Tionin und Toluidinblaulösungen gefärbt. Parallel damit wurde in einigen Fällen die Kull'sche Kuprumkarminfärbung angewandt, doch ergab sie für die histopathologischen Untersuchungen weniger kontrastreiche Bilder als die Färbung mit Tionin oder Toluidinblau. Zur Untersuchung der Nervenfibrillen und Achsenzylinder wurde die Bielschowsky'sche Versilberungsmethode an Gefrierschnitten angewendet. Die Markscheiden wurden nach Kultschitzky und nach Pal gefärbt. Die Methode von Kultschitzky ermöglicht eine Färbung auch der feinsten Tangentialfasern, was bei der Beurteilung des Fortschrittsstadiums der Myelinisation von Wichtigkeit war. Die Palsche Methode ergab wiederum ein klares Gesamtbild mit Kontrastfärbung der Leitungsbahnen. Ungeachtet eines monatelangen Chromierens in kleinen Stücken, glückte keine dieser Methoden ohne ergänzendes 12-stündiges Chromieren der Schnitte in Müller'scher Flüssigkeit bei 37° und 24-stündiges Färben in einer Hämatoylinlösung bei derselben Temperatur. Zur Feststellung frischer Veränderungen in den Markscheiden wurde die Chrom-Osmiummethode von Marchi angewandt. Besondere Schwierigkeiten verursachte die Färbung der Glia, denn so manche Methode, die am menschlichen Hirn

ein brauchbares Bild ergab, glückte durchaus nicht bei der Färbung der Tierglia. Die protoplasmatische Glia wurde mit Tionin- und Kresylviolettlösungen, zum Teil auch nach Alzheimer mit Fuchsin-Lichtgrün gefärbt. Die Gliafasern wurden nach der Methode von Jakob-Mann und Snesarew behandelt. Letztere färbt Gliazellen und -fasern gleich gut. Die Snesarewsche Methode erfordert keine spezielle Fixation, ist leicht durchführbar und verdient daher eine eingehendere Beschreibung, zumal sie noch wenig bekannt ist. Snesarew hat seine Methode in verschiedenen Modifikationen beschrieben; davon können die 2 folgenden hier empfohlen werden.

I.

1) Fixieren in 10% neutraler Formollösung, Gefrierschnitte 10 Mikron dick.

2) Spülen der Schnitte in destilliertem Wasser, Auffangen derselben auf mit Glyzerin-Eiweiss bestrichenen Objektträgern, Austrocknen in der Luft oder dem Thermostaten, oder Entwässerung mit Methyl- oder absolutem Äthylalkohol mit nachfolgendem Trocknenlassen.

3) Auftragen einiger Tropfen einer May-Grünwald-Lösung auf das trockene Präparat, Färben bis die Lösung eine dickere Konsistenz annimmt, darauf Hinzufügen von 1—2 Tropfen destillierten Wassers und 2—3 Minuten langes Fortsetzen des Färbens.

4) Spülen mit destilliertem Wasser, Abtrocken mit Filtrierpapier.

5) Spülen in reinem Azeton 1—2 Sekunden lang.

6) Xylol, Kanadabalsam.

II.

1) Fixieren und Schnitte wie in I.

2) Aus dem destillierten Wasser werden die Schnitte für 35—90 Sekunden in 1% Phosphor-Molybdänsäurelösung gebracht.

3) Spülen mit destilliertem Wasser, Aufkleben und Trocknen wie in I.

4) Färben wie in I.

5) Differenzieren in 30—35% Eisessig bis zum Auftreten eines Kontrastes zwischen der weissen und grauen Substanz und einer rosigen Tönung des Präparats.

6) Fortsetzung wie in I.

Die erste Modifikation eignet sich für die Färbung von Gliafasern, die zweite für Gliazellen. Snesarew hat nach seiner Methode ausschliesslich Gefrierschnitte gefärbt, doch können unseren Erfahrungen nach Paraffinschnitte ebensogut gefärbt werden. Ausser diesen Methoden wurden in beinahe allen Fällen noch mit Hämatoxylin und Eosin gefärbte Präparate angefertigt, um orientierende Übersichtsbilder zu erhalten. Für die Untersuchung auf fettige Degeneration und Ablagerung von Lipoidpigmenten benutzte ich die Scharlachrotfärbung an Gefrierschnitten.

IV. Versuchsprotokolle.

Versuch Nr. 1.

Kaninchen Nr. 12, 22 Tage alt, Gewicht 270 gr.

13./VIII. 24. Äthernarkose, Entfernung der linken Nebenniere. Nach der Operation keine besonderen Erscheinungen.
14./VIII. 24. Gewicht 275,0.
20./VIII. 24. „ 315,0.
26./VIII. 24. „ 350,0.
28./VIII. 24. „ 355,0. Äthernarkose, Entfernung von $^3/_4$ der rechten Nebenniere, der Rest wird mit einer Pinzette zerdrückt. Nach dem Erwachen aus der Narkose Apathie und Schwäche, beständiges Liegen auf dem Boden, Tod ungefähr 8 Stunden nach der Operation. Alter 37 Tage.

Sektion: Linke Nebenniere fehlt vollständig, von der rechten ist ein kleiner Teil erhalten, sonst nichts Krankhaftes.

Mikroskopische Untersuchung: In der Hirnrinde lenken 2 verschiedene Arten von Veränderungen die Aufmerksamkeit auf sich: Zellschwellung und Spaltenbildung im Zellkörper und den Verzweigungen. Die Hirnrindenzellen sind in der Mehrzahl in runde, bläschenförmige Gebilde verwandelt; zu sehen ist gewöhnlich nur ein einziger Dendrit, gewöhnlich ein apikaler. Er ist an manchen Stellen sehr breit und auf eine weite Strecke hinaus verfolgbar. Die Kerne sind gross, hell und erfüllen die ganze Zelle; das Plasma umgibt sie nur in Form eines schmalen Ringes. In den Kernen ist die Struktur verschwommen, da das Linin seine gewöhnliche Zeichnung eingebüsst hat.

Spaltenbildung ist im Vergleich damit weniger oft zu finden. Die Spalten sind konzentrisch angeordnet, liegen unter

der Zelloberfläche und trennen auf längere oder kürzere Strecken einen schmalen Streifen vom Gesamtplasma ab, oder verlaufen in der Nähe des Kernes und isolieren ihn zum Teil vom Zellplasma.

Diese perinuklearen Spalten ziehen sich dem Kern parallel hin und dringen nie in denselben ein. Ausser den unter der Oberfläche befindlichen konzentrischen und den perinuklearen können zum Teil auch in den verbreiterten Zellverästelungen verlaufende Spalten wahrgenommen werden. Unter den geschwollenen Zellen finden sich einzelne, die eine Neigung zur Sklerose zeigen: der Zellkörper ist kleiner, scharf umrissen und intensiv gefärbt; ihr deformierter Kern, der bald eine eckige, bald eine längliche Form angenommen hat, ist öfters exzentrisch gelagert.

In den subkortikalen Ganglienzellen sind neben der allgemeinen Schwellung noch schwerere Veränderungen zu beobachten. Ihr Plasma zeigt eine spongiöse Struktur und enthält Vakuolen, in welche Gliazellen eingelagert sind. Im allgemeinen sind die Zellen schwach gefärbt und von zackigen, aber sehr zarten Konturen umrissen: daher fällt es äusserst schwer, ihre Abgrenzung nach aussen hin wahrzunehmen. In einigen Zellen sind die Veränderungen von noch ernsterer Natur: das Plasma ist im Zerfall begriffen und die Zelle von Neuronophagen umgeben. Die Veränderungen in den am Boden des III Ventrikels befindlichen Ganglien entsprechen vollkommen denen der subkortikalen Ganglien.

Die Purkinje'schen Zellen sind hier von länglicher Gestalt; ihre Dendriten sind auf weite Strecken hinaus zu verfolgen. Die Tigroidsubstanz ist aufgelöst, daher gleichmässige Färbung des Plasmas, nur die Kernkappe ist noch ungelöst vorhanden und sitzt dem Kern als halbkreisförmiges Gebilde auf.

Im verlängerten Mark und der Brücke zeigen die grossen multipolaren Ganglienzellen leichte periphere Tigrolyse; in den kleineren Zellen sind die Veränderungen weiter fortgeschritten: die Tigroidsubstanz ist vollständig aufgelöst, das Plasma zeigt schaumiges Aussehen, die Zellränder sind zackig und schwach gefärbt. Degenerationsringe, die von einem schweren Krankheitsprozess in der Zelle zeugen würden, sind nicht zu finden.

Die Veränderungen der Rückenmarkzellen unterscheiden sich in nichts von denjenigen der Ganglienzellen des Verlängerten Markes.

In den Achsenzylindern finden sich keine Schädigungen. Das Marchi'sche Bild ist normal.

Die nach Kultschitzky gefärbten Myelinbahnen zeigen keinerlei Abweichungen vom normalen Aussehen. Die äusseren Tangentialfasern fehlen sowohl an der Konvexität als auch an den medialen Flächen des Gehirns.

Fettige Degeneration und Lipoidpigmente sind in den Ganglien und Gliazellen nicht vorhanden.

An den Blutgefässen und Hirnhäuten kein Befund.

Versuch Nr. 2.

Kaninchen Nr. 10, 22 Tage alt, Gewicht 250 gr.

13./VIII. 24. Äthernarkose, Exstirpation der linken Nebenniere. Nach der Operation schnelle Erholung.

14./VIII. 24. Gewicht 260,0.

20./VIII. 24. „ 325,0.

26./VIII. 24. „ 375,0.

28./VIII. 24. „ 390,0. Zweite Operation. Durch einen Lumbalschnitt wurden ca. $^3/_4$ der rechten Nebenniere entfernt, der Rest mit der Pinzette zerdrückt. Operation unter Äthernarkose. Es erwies sich als notwendig, die letzte Rippe zu durchschneiden, um zur Nebenniere zu gelangen. Stärkere Blutungen nicht vorgekommen. Eine halbe Stunde nach der Operation Benommenheit, dann lebhafterer Zustand des Tieres. Ungefähr 7 Stunden nach der Operation trat jedoch Apathie ein, die im Laufe weniger Stunden in völlige Prostration überging. Nackenstarre. Herz und Atmung unregelmässig und beschleunigt. Tod ca 10 Stunden nach der Operation.

Sektion eine Stunde nach dem Tode. Die linke Nebenniere erwies sich als restlos entfernt, aber auch von der rechten war keine Spur mehr zu finden. Die Operationswunde sauber. Blutergüsse nicht vorhanden. Die übrigen Organe ohne Befund. Alter des Tieres 37 Tage.

Mikroskopische Untersuchung.

In der Hirnrinde bestehen die Veränderungen hauptsächlich in Zellschwellung. Unter den ödematösen Zellen finden sich solche mit typisch entwickelter Sklerose, besonders deutlich ist diese Erscheinung in der V Hirnrindenschicht. Einzelne Ganglienzellen weisen Spalten unter der Oberfläche und rings um den Kern auf.

In den subkortikalen Ganglien und in der Gegend des III Ventrikels tritt neben Schwellung auch Auflösung der Zellen in Erscheinung. Das Protoplasma färbt sich schwach, besonders an den Rändern, die Zellgrenze ist unregelmässig, zackig, enthält reichlich Vakuolen und verschwimmt mit dem umgebenden Gewebe. Auch hier kommen Zellen mit Spalten vor.

Die Ganglienzellen der Brücke, des Verlängerten und des Rückenmarks sind in ihrer Mehrzahl verändert. Die teils pyknotischen, teils geschwollenen Kerne und das in Auflösung befindliche Tigroid haben ihre Kontrastzeichnung verloren, die hellen Zwischenräume sind hier ebenfalls gefärbt, und die Zelle hat ein fleckiges, verwischtes Aussehen angenommen. Das periphere Tigroid ist hier öfter zu finden, als das perinukleäre. In einigen Zellen zeigen sich Spalten, die im Gegensatz zu denjenigen der Grosshirnzellen ohne jedwede Anordnung im Plasma verstreut sind.

Die Glia zeigt im ganzen Nervensystem Aktivierungsmerkmale. Hier und da ist schon in Nisslpreparaten um den Kern herum eine schwache Ansammlung von Protoplasma zu bemerken; die Kerne selbst sind vergrössert und enthalten mehr dunkle Körnchen als in der Norm.

In den nach der Marchi'schen Chrom-Osmiummethode gefärbten Schnitten ist keine Abweichung von der Norm zu konstatieren.

In nach Pal und Kultschitzky gefärbten Präparaten erscheinen die Myelinbahnen intakt. Tangentiale Myelinfasern sind in geringer Anzahl in der Hirnrinde sichtbar.

Achsenzylinder ohne Befund.

Die Kapillaren sind erweitert, besonders in der Brücke und dem Verlängerten Mark. In letzterem finden sich punktförmige Blutungen in die Hirnsubstanz. Hirnhäute ohne Befund.

Versuch Nr. 3.

Graues Kaninchen Nr. 37, Gewicht 1350,0 gr; schwarzes Kaninchen Nr. 38, Gew. 1360,0 gr. Beide 3 Monate alt.

27./VI. 26. Unter Äthernarkose Entfernung beider Nebennieren durch Lumbalschnitt. Nach der Operation befinden sich die Tiere wohl.

10 Stunden nach der Operation ist an ihnen nichts zu bemerken. Am nächsten Morgen um 6 Uhr tot aufgefunden. Da

die Leichen noch nicht ganz erkaltet waren, war der Tod anscheinend vor kurzer Zeit eingetreten.

Sektion. Von der rechten und linken Nebenniere keine Reste zu finden. Blutergüsse nicht vorhanden. Innere Organe intakt. Die Tiere haben nach der Operation ca. 12—14 Stunden gelebt. Alter 90 Tage.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnrinde. Die Ganglienzellen zeigen in der Mehrzahl das Bild einer akuten Schwellung, einige in höherem Grade als andere; die besonders stark geschwollenen Zellen sitzen in Nestern unter den weniger geschädigten. Die ödematösen Zellen sind breit und abgerundet und haben grosse helle Kerne. Der äussere Rand der Zelle ist undeutlich, das Plasma netzförmig. Die chromatophile Substanz ist bei einigen Zellen näher am Kern, denselben umgebend, gelagert, wodurch die Zellperipherie farblos und hell wird; bei anderen ist sie im Gegensatz dazu gerade randständig, so dass der Kern von einem hellen Ringe umgeben erscheint. Es kommen auch Zellen vor, in denen das Plasma vollkommen vom Kern abgetrennt ist. Einzelne Zellen sind in höherem Grade geschädigt und von Neurophagen umgeben. Auch in anderen Zellen, die relativ normal erscheinen, kann dennoch eine leichte Schwellung bemerkt werden, denn ihre Dendriten sind breiter und weiter zu verfolgen als in der Norm. Die grossen Pyramidenzellen in der V Hirnschicht sind von sklerotischem Aussehen und weisen öfter Risse in ihrem Inneren auf, als die Zellen der anderen Schichten. Hier und da trifft man Ganglienzellen mit zerfallendem, karyorrhektischem Kern.

In den subkortikalen Ganglien wiederholt sich das Bild der akuten Zellschwellung, die Mehrzahl der Zellen zeigt aber noch schwerere Veränderungen. Der Kern ist entweder pyknotisch und von länglicher oder eckiger Form, oder aber durch Schwellung beträchtlich vergrössert, hell, membranlos, so dass seine Grenzen stellenweise nicht zu bestimmen sind. Gewöhnlich ist der Kern exzentrisch gelagert. Das Protoplasma ist von schaumiger Struktur und enthält Vakuolen. Die Gliazellen sitzen in grossen Zellvakuolen und dringen auch an den Rändern in den Zellkörper ein. Viele Kerne sind vollständig zerfallen.

Die Veränderungen der Regio subthalamica sind ähnlich denjenigen der Hirnrinde und der subkortikalen Ganglien. Es

finden sich zahlreiche, in kleine Körnchen zerfallende Kerne von Ganglienzellen.

Beim Betrachten der Rückenmarkpräparate mit kleiner Vergrösserung erscheint der betreffende Schnitt sehr ungleichmässig gefärbt. Unter grossen, hellen Zellen befinden sich intensiv gefärbte, schmale, sklerotische Zellen mit vielen, auf weite Strecken hinaus sichtbaren Dendriten. Kern und Protoplasma sind hier gleichmässig überfärbt, nur das dunklere Kernkörperchen hebt sich mehr oder weniger deutlich vom Zellkörper ab. Die heller gefärbten Zellen sind geschwollen, und die Zeichnung ihrer Tigroidsubstanz erscheint nicht mehr normal (Taf. I, Fig. 1). Periphere Tigrolyse ist hier öfter anzutreffen als zentrale.

In einigen Zellen ist das Tigroid in feine Körnchen zerfallen, die staubförmig das Protoplasma erfüllen. Einzelne geschwollene Zellen sind völlig homogen gefärbt, jedoch so schwach, dass sie als Zellschatten angesprochen werden können.

An der Neuroglia sind Anzeichen von Aktivierung zu sehen. Die Kerne sind gross, dunkel gefärbt und enthalten Körnchen in grösserer Anzahl als gewöhnlich. Charakteristisch ist das Ansammeln des Plasmas um den Kern herum, das an einigen Stellen Verdichtungen von beträchtlichen Ausmassen bewirkt hat. Seltener sind regressive Formen der Gliazellen anzutreffen, die sich hauptsächlich durch Karyorrhexis zu erkennen geben. Die Kernmembran ist mitunter gänzlich verschwunden, und der Kern durch mehrere grössere Körner dargestellt; in manchen Fällen liegen dieselben ringförmig auf der Kernmembran.

Die intervertebralen Ganglien sind relativ wenig verändert. An einzelnen Zellen ist die äussere Umgrenzung in Auflösung begriffen, andere sind überfärbt, die Mehrzahl der Ganglienzellen jedoch ist intakt.

Die Ganglienzellen des Solarplexus sind dagegen viel schwerer geschädigt. Sie sind von länglicher Gestalt, ihre Umrisse sind verschwommen und die Ränder zerrissen (Taf. I, Fig. 2). Das Protoplasma färbt sich verwischt und ist körnig. In vielen Zellen ist der Kern nicht aufzufinden, andere sind zerfallen, und an Stelle der Zelle ist nur noch der Kern mit einigen amorphen Protoplasmaresten verblieben. Die Zahl der schwer geschädigten Zellen ist verhältnismässig gross. Von den in gewöhnlichem Grade gefärbten Zellen heben sich einige chromatinarme, schwach gefärbte Ganglienzellen ab.

Die zytologischen Veränderungen am Zervikalganglion unterscheiden sich nicht von den oben beim abdominalen Sympathikus beschriebenen. Die Kapillaren sind hier in höchstem Grade erweitert und blutreich.

In den Ganglien des thorakalen Sympathikus finden sich analoge Veränderungen.

Nach Bielschowsky gefärbte Präparate zeigen Schwellung der Achsenzylinder und stellenweise variköse Erweiterungen derselben. In nach Marchi gefärbten Schnitten sind die Myelinbahnen statt gelb bräunlich gefärbt; mitunter ist auch Myelinzerfall nebst schwarzgefärbten körnchenförmigen Zerfallsprodukten zu beobachten; letzteres kommt gleich stark entwickelt sowohl im Grosshirn, Kleinhirn und Rückenmark, als auch in den peripheren Nerven vor.

In nach Kultschitzky und nach Pal gefärbten Schnitten sind keine Abweichungen von der Norm zu bemerken.

Fettige Degeneration der Ganglienzellen und Lipoidablagerung in ihnen ist nicht vorhanden, soweit sich dieses nach mit Scharlachrot gefärbten Schnitten beurteilen lässt.

Hirnhäute und Blutgefässe ohne Besonderheiten.

Versuch Nr. 4.

Kaninchen Nr. 11, 22 Tage alt, Gewicht 405,0 gr.

13./VIII. 24. Äthernarkose, Entfernung der linken Nebenniere.
14./VIII. 24. Tier nach der Operation lebhaft und beweglich, gut erholt.
16./VIII. 24. Gewicht 420,0.
20./VIII. 24. „ 475,0.
26./VIII. 24. „ 545,0.
28./VIII. 24. „ 568,0. Zweite Operation. Äthernarkose. Von der rechten Nebenniere stückweise ungefähr die Hälfte entfernt, der Rest mit der Pinzette zerdrückt. Die dabei auftretende Blutung kam durch Tamponade alsbald zum Stehen. Abends ist das Tier apathisch, bewegt sich wenig und nimmt keine Nahrung zu sich.
29./VIII. Gewicht 540,0. Apathisch, frisst nichts.
30./VIII. „ 525,0. Morgens liegt das Tier da, ohne Nahrung zu sich genommen zu haben. Bei Berührung Schreien und Muskelspannung, worauf einzelne klonische Krampfzuckungen folgen. Einige Stunden später treten spontane Krämpfe auf. In den

Pausen zwischen den allgemeinen Krämpfen Muskelzucken, das eine gewisse Ähnlichkeit mit faszikulären Zuckungen hat. Die Krämpfe werden allmählich seltener bis zum Exitus um 12 Uhr mittags.

Sektion ca. 2 Stunden nach dem Tode. Die Operationsstellen sind sauber und ohne Befund. Von beiden Nebennieren fehlt jeglicher Rest. An den übrigen Organen makroskopisch nichts zu bemerken. Das Tier starb 2 Tage nach der zweiten Operation und erreichte ein Alter von 39 Tagen.

Mikroskopische Untersuchung.

In der Hirnrinde finden sich besonders schwere Veränderungen in der V Schicht. Hier sind sklerotische, einen intensiv gefärbten Kern aufweisende grosse Pyramidenzellen neben ischämischen Zellen zu sehen, die in hohem Masse an Zellschatten erinnern.

Hier und da zeigen sich auch Symptome von Zelluntergang, wie Vakuolisation, spongiöser Protoplasmabau und Zerfall des Plasmas in Degenerationsringe. Auch ausserhalb der V Schicht sind die Ganglienzellen sichtlich verändert, jedoch nicht in dem Grade, wie hier. Über die ganze Hirnrinde verstreut finden sich sehr häufig Zellen mit konzentrisch unter der Oberfläche angeordneten oder den Kern umgebenden Rissen. Man könnte sagen, dass kaum eine Zelle ganz frei von ihnen ist. Die Zellen haben ihre regelmässige Gestalt verloren und stellen entweder verschrumpfte, dunkel gefärbte oder bläschenförmig aufgetriebene Gebilde dar.

In den subkortikalen Ganglien sind die Zellen dicht von Neuronophagen umgeben, welche oft auch in den Zellkörper eindringen. Das Protoplasma ist vakuolisiert; in den grösseren Vakuolen sitzen Neuronophagen. Die Zahl der Zellen mit Rissen ist gross.

Im Grau der Umgebung des III Ventrikels sind die Ganglienzellen schwerer geschädigt, als in den subkortikalen Ganglien. Ausser geschwollenen, Risse und Vakuolen aufweisenden Zellen stösst man auf zahlreiche gangliöse Elemente, deren Zerfall bereits weit fortgeschritten ist. Die Kerne sind in der Mehrzahl pyknotisch, an der Oberfläche verschrumpft, und enthalten neben den Kernkörperchen noch zahlreiche intensiv gefärbte Körnchen. Die Mehrzahl der Zellen weist konzentrische Risse auf. Im Kleinhirn ist die Gestalt der Purkinjezellen verändert; statt einer runden oder birnenförmigen haben sie eine dreieckige oder

längliche Form angenommen. Das Tigroid ist aufgelöst, und die Zellen sind von einer gleichmässigen Farbentönung, ausgenommen das sogenannte Käppchen, welches dem Kern eng aufliegt und eine intensive dunkle Tönung zeigt. In vielen Zellen sind pyknotische Kerne zu sehen, die ein heller Streifen umgibt. Konzentrische Spaltbildungen sind in den Purkinjezellen ein verhältnismässig seltener Befund.

In Brücke und Verlängertem Mark sind die grossen multipolaren Zellen relativ gut erhalten. In ihnen sind unter der Oberfläche verlaufende Spalten, leichte Chromatolyse und Färbung der hellen Binnenwege zu bemerken. Viel schwerere Schädigungen zeigen sich an den kleineren ventrolateralen Zellen, in denen Vakuolisation des Plasmas, Spaltbildung und Neuronophagie auf Schritt und Tritt angetroffen werden.

Alle Ganglienzellen des Rückenmarks sind verändert. Die leichteren Veränderungen bestehen in zentraler und peripherer Chromatolyse, die schwereren in schaumiger Struktur des Plasmas, Auflösung der Verzweigungen und der Zellwand sowie Kernverlagerung. Hier und da sind auch sklerotiche Zellen zu sehen. Spaltenbildung im Protoplasma ist häufig.

Die Neuroglia zeigt allgemeine Irritationsmerkmale, wie sie gewöhnlich bei Infektionsprozessen auftreten. Alle Gliazellen sind plasmareicher, und das Auftreten eines dem Kernkörperchen ähnlichen dunklen Körnchens im hypertrophierten Kern ist ein Anzeichen für dessen Aktivierung. Regressive Veränderungen in der Neuroglia, wie Hyperchromatose der Kernwandungen und beginnende Karyorrhexis, sind im Gehirn ebenso wie im Rückenmark anzutreffen.

In den intervertebralen Ganglien fallen einzelne sklerotische Ganglienzellen unter den sonst hell gefärbten übrigen auf; sie sind dunkel und gleichmässig gefärbt, ihr Kern ist pyknotisch. Die Kerne der helleren Ganglienzellen sind ödematös, das Plasma ist im Zerfall begriffen und enthält Vakuolen. Die Kapselzellen weisen Proliferationsmerkmale auf.

Die Achsenzylinder zeigen ein äusserst ungleichmässiges Kaliber. Neben dünnen, schwarz imprägnierten und scharf umrissenen finden sich zahlreiche ödematöse, bräunliche, varikös erweiterte Neuriten.

Kein Präparat nach M a r c h i angefertigt. In den Myelinfasern finden sich keine pathologischen Alterationen. Die äusseren Tan-

gentialfasern sind in geringer Anzahl in der medialen Fläche und der Konvexität des Gehirns vertreten.

Die Blutgefässe sind in Gehirn und Rückenmark gleich stark erweitert und hyperämisch. An den Hirnhäuten kein pathologischer Befund.

Versuch Nr. 5.

Kaninchen Nr. 1, Alter 28 Tage, Gewicht 234,0.

6./VIII. 24. Äthernarkose. Gänzliche Entfernung der linken Nebenniere durch Lumbalschnitt. Einige Stunden nach der Operation ist das Tier wieder munter und zeigt keine Besonderheiten.

8./VIII. 24. Gewicht 220,0.
11./VIII. 24. „ 232,0.
13./VIII. 24. „ 257,0.
14./VIII. 24. Gewicht 285,0.
16./VIII. 24. „ 285,0.
20./VIII. 24. „ 300,0.
26./VIII. 24. „ 370,0. Durch Lumbalschnitt ungefähr die Hälfte der rechten Nebenniere entfernt, der Rest mit einer Pinzette zerdrückt und zurückgelassen. Nach ein paar Stunden ist das Tier wieder ganz lebhaft.

27./VIII. 24. Gewicht 370,0. Nimmt keine Nahrung zu sich, liegt meistens still.

28./VIII. 24. Gewicht 365,0. Frisst nichts. Zur Bewegung gezwungen, versucht das Tier einige Schritte zu gehen und fällt dabei bald auf die eine, bald auf die andere Seite. Bewegungen steif. Gegen Abend kraftloses Darniederliegen auf der Seite mit gestreckten Hinterbeinen. Nackenstarre. Der Hals kann passiv gerade gebogen werden, kehrt aber nach dem Loslassen in seine frühere Lage zurück. Bei Berührung klägliches Schreien und tonischer Krampfanfall, dem einige klonische Zuckungen nachfolgen. Getötet in der Agonie am selben Abend. Alter 50 Tage.

Die Sektion erwies, dass der Rest der rechten Nebenniere vollständig der Resorption anheimgefallen war. Ausser der Nebennierenextirpation liess sich keine andere Todesursache feststellen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass der Charakter der hier bestehenden Schädigungen mit demjenigen von Versuch 4 weitgehend übereinstimmte. Die Veränderungen der Ganglienzellen bestanden hauptsächlich in Zellschwellung, die von den charakteristischen Veränderungen in Kern und Protoplasma begleitet wurde. Konzentrische Risse unter der

Oberfläche, um den Kern und in den Verzweigungen waren auch hier häufig zu finden, und zwar stärker ausgeprägt im Gehirn als im Rückenmark. Die Zellsklerose war noch nicht zu typischer Ausbildung gelangt, und die Anzahl der von ihr befallenen Zellen verhältnismässig gering. Merkmale von Zellschädigung, wie Vakuolisation, unregelmässige Konturen, Neuronophagie und Karyorrhexis, waren hier nicht weniger zahlreich vertreten, als in Versuch 4. Die Schädigung der Zellen im Gehirn war diffus und in allen Regionen von gleicher Stärke.

Im Rückenmark herrschte das Bild der zentralen und peripheren Chromatolyse vor. Stellenweise hatte sich das Tigroid vollständig aufgelöst, und die Zellen erweckten den Eindruck, als wären sie von einer homogenisierenden Krankheit befallen oder nur noch Zellschatten. Der Kern war häufig an die Peripherie verlagert, das Plasma vakuolisiert. Besonders verändert waren die Kernkörperchen, die bald viereckige, bald längliche Gebilde darstellten und dunkle Körnchen enthielten. An den schwerer befallenen Zellen fand sich Neuronophagie.

In der weissen Substanz zeigte die Neuroglia Proliferationsmerkmale. In der grauer Substanz des Rückenmarkes, der Hirnrinde, den subkortikalen Ganglien und der grauen Substanz des III Ventrikels war Hyperchromatose der Kernwandungen und, etwas seltener, körniger Zerfall der Kerne zu sehen.

Die Schädigungen der Achsenzylinder waren von einheitlicher Art und bestanden in Schwellungserscheinungen. Sie waren gleichmässig oder varikös verbreitert, was besonders deutlich inmitten von dünnen normalen Achsenzylindern in die Augen fiel. Die Umrisse der geschwollenen Achsenzylinder hatten an Deutlichkeit eingebüsst und waren verschieden stark imprägniert.

Die nach Marchi osmierten Schnitte zeigten diffusen Myelinzerfall in der weissen Substanz des Rückenmarkes, des Gross- und Kleinhirns.

In nach Kultschitzky gefärbten Gehirnpräparaten waren in der Umgebung der Commissura anterior variköse Erweiterungen der Markscheiden zu bemerken, während solches an anderen Orten eine seltenere Erscheinung darstellte. Die Myelinfasern des Rückenmarks zeigten keine Veränderungen.

Tangentiale Myelinfasern fehlten in dem konvexen Teil der Hirnrinde vollständig, in dem der grossen Längsfurche zugewandten Teil waren sie zwar schwach gefärbt, doch immerhin anzutreffen.

Die Hirnhäute mit ihren Gefässen sowie die Hirngefässe ohne Abweichungen von der Norm.

In mit Scharlach gefärbten Gefrierschnitten war weder fettige Degeneration noch Fettablagerung zu bemerken. Nur in der weissen Substanz fanden sich einige ausserhalb der Zellen gelagerte kleine rote Körnchen.

Versuch Nr. 6.

Kaninchen Nr. 3, Alter 30 Tage, Gewicht 250,0.

8./VIII. 24. Äthernarkose. Linke Nebenniere durch Lumbalschnitt vollständig entfernt. Tier nach der Operation wieder ganz munter.

9./VIII. 24. Gewicht 260,0.

11./VIII. 24. „ 282,0.

14./VIII. 24. „ 315,0.

16./VIII. 24. „ 315,0.

20./VIII. 24. „ 345,0.

26./VIII. 24. „ 365,0. Von der rechten Nebenniere ungefähr $^3/_4$ vermittels einer Pinzette durch Lumbalschnitt entfernt. Der Rest mit der Pinzette zerdrückt und an Ort und Stelle belassen. — Tier stundenlang benommen, gegen Abend Erholung.

27./VIII. 24. Gewicht 365,0. Erscheint normal.

28./VIII. 24. „ 385,0. Tagsüber ist das Tier müde, bewegt sich nur langsam, liegt abends kraftlos darnieder. Berührung verursacht Zuckungen in den einzelnen Muskeln. Gestorben um $^1/_2$10 Uhr abends.

Sektion gleich darauf. Linke Nebenniere vollkommen entfernt. Von der rechten kaum $^1/_4$ in zerdrücktem Zustande übrig. Blutergüsse nicht vorhanden. Die übrigen Organe makroskopisch ohne Befund. Das Tier starb $2^1/_2$ Tage nach der zweiten Operation im Alter von 50 Tagen.

Mikroskopische Untersuchung.

Hirnrinde. Die Nervenzellen haben ihre mehr oder weniger gleichmässige Gestalt eingebüsst und erscheinen als breite, unförmige oder schmale und langgestreckte Gebilde. Viele von ihnen haben ein bläschenförmiges Aussehen und sind beinahe gänzlich vom grossen, hellen, angeschwollenen Kern an-

gefüllt. In anderen Zellen ist der Kern intensiver gefärbt und enthält dunkle Körnchen. Das Kernkörperchen dieser Zellen ist grösser als normal, eckig, bläulich gefärbt und enthält seinerseits eine Anzahl kleinerer Körnchen.

Die perinuklearen und unter der Oberfläche gelegenen Spalten im Protoplasma sind in diesem Versuch besonders deutlich ausgeprägt und verhältnismässig zahlreich (Tafel II, Fig. 3). Einzelne Zellen befinden sich in einem schwereren Zerfallsstadium. Sie haben ein spongiös verändertes Protoplasma und verschwommene Umrisse. In der Schicht der grossen Pyramidenzellen sind die Nervenzellen in der Mehrzahl sklerotisch, wodurch dieselbe im Gesichtsfeld besonders scharf hervorsticht.

In den subkortikalen Ganglien prävaliert Vakuolisation des Protoplasmas und Neuronophagie. Die Zellen der Neuroglia sitzen in Vakuolen und Randeinbuchtungen der Ganglienzellen. Manche Nervenzelle stellt eine grosse Vakuole dar, in welcher 1—2 Gliazellen sitzen. Auch in den subkortikalen Ganglienzellen finden sich selten Spalten.

Die Ganglienzellen der grauen Substanz des III Ventrikels sowie des Nucleus periventricularis und supraopticus zeigen in der Mehrzahl Merkmale von Sklerose. Die Zellen sind eingeschrumpft, ischämisch, homogen zart blau gefärbt und weisen einen unförmigen, hyperchromatischen Kern auf. Die einzelnen Zellen enthalten Vakuolen und sind von Neuronophagen umgeben. Viele Zellen sind gänzlich zerfallen, so dass man nur noch aus einigen formlosen Resten auf ihr einstiges Vorhandensein schliessen kann. Das Plasma der sklerotischen Zellen ist ungleichmässig bläulich und violett getönt.

In den Zellen des Rückenmarkes sind die Veränderungen akuter Art und bestehen aus Chromatolyse und Vakuolisation sowie Verlagerung des Kernes an die Peripherie. Einzelne Zellen sind sklerotisch. Konzentrische Risse finden sich in den Rückenmarkszellen nicht.

An den Gliazellen treten in der weissen Substanz hauptsächlich Proliferationserscheinungen hervor, in der grauen dagegen halten sich die progressiven und die regressiven Veränderungen der Glia die Wage.

Die Achsenzylinder im Rückenmark sind geschwollen, bandförmig, schwach imprägniert und stellenweise varikös erweitert. In besonders schwerer Form aber sind diese Veränderungen in der Brücke vertreten. Die Bielschowsky färbung zeigt geschwollene runde Zellen mit breiten, ödematösen Neuriten, in denen

die Zeichnung der einzelnen Fibrillen deutlich hervortritt. In den erweiterten, schwach imprägnierten Achsenzylindern befinden sich stellenweise schwarze Körnchen oder grössere Konglomerate.

An den nach Marchi gefärbten Myelinfasern tritt, über das ganze Zentralnervensystem verbreitet, in der weissen Substanz ein gleichmässiger Myelinzerfall hervor, der allerdings verhältnismässig leichter Art ist, da die mit Osmium färbbaren Körnchen nicht zahlreich sind.

Bei der Myelinfärbnng nach Kultschitzky sind die hinteren Teile der Seitenstränge im Rückenmark verhältnismässig blass. Die graue Substanz des Rückenmarks ist arm an Myelinfasern. Die aus den Hirnnervenganglien des Bodens des IV Ventrikels hervorgehenden Myelinfasern sind öfters spindelförmig aufgedunsen und zum Teil fragmentiert.

Myelinisierte Tangentialfasern in kleiner Anzahl sind in der medialen Rinde sowohl des Frontal- als auch des Occipitalhirns zu sehen. In dem konvexen Teil der Rinde fehlen sie gänzlich.

An den Gefässen in der Hirnsubstanz wäre ihr äusserst dilatierter Zustand zu bemerken.

Die Scharlachfärbung ergab ein negatives Resultat inbezug auf Fette sowohl in den Zellen als auch in der Umgebung der Blutgefässe.

Versuch Nr. 7.

Kaninchen Nr. 8, 22 Tage alt, Gewicht 370,0.

13./VIII. 24.		Äthernarkose. Linke Nebenniere vollständig entfernt. Während der Exstirpation Blutung, durch Tamponade zum Stehen gebracht. Nach der Operation einige Stunden lang Benommenheit.
14./VIII. 24.	Gewicht 390,0.	
20./VIII. 24.	„ 455,0.	
26./VIII. 24.	„ 520,0.	
28./VIII. 24.	„ 510,0.	Äthernarkose. $^3/_4$ der rechten Nebenniere entfernt. Tier nach der Operation schwach, nimmt kein Futter. Abends munterer, frisst jedoch nichts.
29./VIII. 24.	Gewicht 500,0.	Matt, frisst nicht, geht nur, wenn dazu genötigt. Bewegungen steif und unsicher.
31./VIII. 24.	Gewicht 480,0.	Nach Aussage des Wärters lag das

Tier um 6 Uhr morgens darnieder, allmählich stellten sich über den ganzen Körper Krämpfe ein, und nach etwa $1^1/_2$ Stunden trat der Tod ein.

Sektion um 10 Uhr morgens. Von der linken Nebenniere keine Spur mehr vorhanden; von der rechten nur noch etwas zerquetschte gelbliche Masse. Makroskopisch ist in den anderen Organen nichts Pathologisches zu bemerken.

Zusammenfassung. Die teilweise Entfernung der rechten Nebenniere erfolgte 15 Tage nach Exstirpation der linken. Lebensdauer nach der zweiten Operation 3 Tage. Tod im Alter von 40 Tagen.

Mikroskopische Untersuchung.

In der Hirnrinde hat die Mehrzahl der Zellen die normale Gestalt verloren und weist mannigfaltige Veränderungen auf. Die leichteren Veränderungen bestehen in Zellschwellung, wodurch die Zelle ein rundes, blasenförmiges Aussehen erhält. Das Tigroid ist in solchen Zellen in Körnchen zerfallen und füllt das Protoplasma gleichmässig an. An den Rändern von Zellen, die mehr gelitten haben, treten Verflüssigungsprozesse in Erscheinung; die äusseren Umrisse der Zellen verlieren an Schärfe, im Körper treten hellere Flecken auf, wodurch das Protoplasma ein schaumiges oder spongiöses Aussehen annimmt. Die Ränder der Zellen sind häufig zackig, halbmondförmige Aussparungen derselben schliessen Gliazellen ein. In nicht sehr grosser Zahl werden mit Nisslschen schweren Zellveränderungen behaftete Elemente gefunden, wo der Kern dunkel gefärbt und pyknotisch, der Körper aber zusammengeschrumpft und gleichwie seine Dendriten mit Degenerationsringen angefüllt ist. Der zur Konvexität hinstrebende Dendrit dagegen ist durch mehrere Schichten hindurch zu sehen und endigt gewöhnlich in einem korkenzieherartig gedrehten Stück. Vollkommen zerfallene und sklerotische Zellen sind verhältnismässig selten zu finden; auch hier zeigen sich beinahe in jeder geschädigten Zelle konzentrische Risse im Protoplasma, die den schon beschriebenen analog sind.

In den subkortikalen Ganglien finden sich in grösserer Anzahl von Neuronophagen umgebene Zellreste. Die Zellkerne sind deformiert, an den Rand verschoben und intensiv gefärbt. Auch hier fehlen nicht typische Nisslkrankheit zeigende, mit Degenerationsringen angefüllte Zellen.

In den im Boden des III Ventrikels und dessen Umgebung

gelegenen Kernen gleichen die Veränderungen denjenigen der subkortikalen Ganglien.

Bei den Purkinjezellen ist Kern und Plasma meist gleich gefärbt, der Kern an den Rand gedrängt und nicht mehr rund wie in der Norm. Der äussere Rand des Protoplasmas ist zackig, das Plasma selbst enthält Vakuolen. Risse sind in den Purkinjezellen nicht vorhanden. Die Zellen der Körnerschicht fallen durch ihre hyperchromatischen Kerne ins Auge.

Sehr schwere Veränderungen finden sich in der Brücke und dem Verlängerten Mark. Hier ist kaum noch eine normale Ganglienzelle zu finden. Es bestehen hier sowohl leichtere Veränderungen als auch schwerere bis zu vollständigem Zelluntergang. Viele Zellen stellen eine grosse Vakuole dar, in welcher sich Neuronophagen befinden, andere sind von Neurogliaelementen dicht umgeben, die zum Teil bereits in den Zellkörper eingedrungen sind (Tafel II, Fig. 4). Die Veränderungen sind diffus über die ganze Brücke und das Verlängerte Mark verteilt ohne merkliche Prädilektionsstellen.

Die Veränderungen der Neuroglia bestehen in Hyperchromatose der Kerne und stellenweise karyorrhektischem Zerfall. Das Zellplasma ist meist hypertrophisch. Daneben finden sich in ziemlich grosser Anzahl hellkernige amöboide Neurogliazellen, deren Protoplasma öfters vakuolisiert und mit metachromatischer Substanz ausgefüllt ist. Um die Kapillaren sind Gliamanschetten zu bemerken.

Die Achsenzylinder sind geschwollen, sehr breit und bräunlich imprägniert. Viele sind in Fibrillen zerfallen. Die Neuriten der Purkinjezellen sind stellenweise varikös erweitert, hier und da endigen sie in spindelförmigen Gebilden. Die schwersten Veränderungen der Achsenzylinder sind im Verlängerten Mark und der Brücke zu konstatieren. Hier ist neben äusserst angeschwollenen Neuriten auch deren scholliger Zerfall feststellbar.

An mit Osmiumsäure behandelten Schnitten ist zu sehen, dass auch die Myelinwege gelitten haben. Anstelle der gleichmässigen gelblichen Färbung haben sie einen schmutzig-bräunlichen Ton angenommen und enthalten schwarze Neutralfett-Körnchen, jedoch nicht in sehr grosser Zahl.

In nach Kultschitzky gefärbten Präparaten sind gar keine Veränderungen der Markscheiden zu bemerken. Tangen-

tialfasern fehlen an der Hirnoberfläche sowohl im konvexen als auch im medialen Teil.

Die Kapillaren sind äusserst erweitert und blutreich. In den perivaskulären Räumen der subkortikalen Ganglien sind in mässiger Anzahl metachromatisch gefärbte Zerfallsprodukte und rundzellige Elemente zu finden. Fettige Degeneration nicht vorhanden, ebenso Ablagerung von Lipoidpigmenten. Hirnhäute ohne Befund.

Versuch Nr. 8.

Kaninchen Nr. 15, 15 Tage alt.

27./X. 24.	Gewicht	185,0.	Äthernarkose. Linke Nebenniere durch Lumbalschnitt vollständig entfernt.
28./X. 24.	Gewicht	190,0.	
3./XI. 24.	„	215,0.	
8./XI. 24.	„	270,0.	
10./XI. 24.	„	300,0.	Äthernarkose. Der grössere Teil der rechten Nebenniere entfernt, der Rest zerdrückt.
11./XI. 24.	Gewicht	280,0.	Apathisch.
12./XI. 24.	„	285,0.	Bewegt sich wenig, frisst nicht.
13./XI. 24.	„	270,0.	Sehr apathisch, liegt meistens. Bei Nötigung zum Gehen leichtes Hinfallen. Frisst nicht.
14./XI. 24.	Gewicht	262,0.	Steht nicht mehr auf. Atmung schwer. Später Liegen auf der Seite. Genickstarre. Bei Berührung, Geräusch oder hellem Licht treten Krämpfe in den Muskeln auf, die anscheinend Schmerzen verursachen, da das Tier schreit. Tod ganz allmählich eingetreten.

Sektion. Linke Nebenniere fehlt vollständig, von der rechten ungefähr $^1/_2$ vorhanden, besteht jedoch ausschliesslich aus vollkommen zerquetschten und zerfallenen Stückchen. Das Tier starb 4 Tage nach der 2. Operation im Alter von 32 Tagen.

Mikroskopische Untersuchung.

In der Rinde sowohl der Frontal- als auch der Occipitalregion weist die Mehrzahl der Zellen typische, meist unter der Zelloberfläche verlaufende Risse auf. Das Plasma ist schollig und enthält Vakuolen. Im Gesichtsfeld stösst man verhältnismässig oft auf eingeschrumpfte Zellen mit pyknotischem Kern und Degenerations-

ringe aufweisendem Protoplasma, deren Verästelungen durch mehrere Hirnrindenschichten zu verfolgen sind. Die leichter geschädigten Zellen sind ödematös abgerundet mit homogen gefärbtem Plasma und hyperchromatischem Kern. Um den Kern herum ist das Plasma heller gefärbt, wodurch der Anschein erweckt wird, als wäre der Kern durch einen ringförmigen Riss vom Plasma abgetrennt. In Wirklichkeit aber besitzt das Plasma solcher Zellen eine netzförmige Struktur. Gerade in der Umgebung des Kernes sind die Maschen dieses Netzes recht weit, wodurch der helle Ring um den Kern bedingt wird. In der III Rindenschicht, der Schicht der kleinen Pyramidenzellen, und in grösserem Masse in der V, der grossen Pyramidenschicht, ist typische Sklerose von Ganglienzellen anzutreffen.

Die Schädigungen in den subkortikalen Ganglien gleichen denen in der Rinde. Auch hier sind Risse im Zellkörper zu verzeichnen, ausserdem jedoch kommt hier verhältnismässig oft Neuronophagie vor.

Die Ganglienzellen der Regio subthalamica sind sehr verästelt, ihre Dendriten, manchmal auch ein Neurit, sind noch weit von der Zelle zu sehen. In ihrer Gesamtheit bilden sie ein dichtes Geflecht. Das Plasma solcher Zellen besteht aus staubförmigen Körnchen, der Kern ist hyperchromatisch und an den Rand gedrängt. Darunter finden sich auch schwerer geschädigte Zellen, deren Umrisse ihre Deutlichkeit und Regelmässigkeit eingebüsst haben, da die Zellgrenzen in der Auflösung begriffen sind. Andere Zellen sind sklerotisch mit metachromatischem Plasma und Kern.

Die Ganglienzellen der Brücke und des Verlängerten Markes sind ungleich intensiv gefärbt. Einige sind dunkel, mit schmutzigem Protoplasma, das aus grossen Tigroidschollen besteht. Letztere besitzen nicht die normale scharfe Zeichnung; ihre Grenzen sind undeutlich, die zwischen ihnen gelegenen, sogenannten farblosen, Wege sind mitgefärbt, was diesen Zellen ihr verwischtes Aussehen verleiht. Die äussere Umgrenzung der Zelle selbst ist unscharf und verschwommen. Andere Zellen sind sehr zart gefärbt, ihre Wandung hat sich aufgelöst, wodurch die Umrisse so zackig, unregelmässig und schwach gefärbt erscheinen, dass sie mit der Färbung des umgebenden Gewebes verschwimmen. Diese Zellen besitzen ein spongiöses, Vakuolen aufweisendes Protoplasma, in welchem das Tigroid vollständig auf-

gelöst ist. Sowohl die dunklen als auch die schwach gefärbten Zellen weisen Risse im Protoplasma auf. Dort, wo die Ganglienzellen besser erhalten sind, sind sie geschwollen, und daher kann man an den Zellen eines Schnittes mehr sich ineinander verflechtende Verästelungen sehen, als gewöhnlich.

Die Purkinjezellen sind im Ganzen schwach gefärbt. Sie sind geschwollen, ihre Kernmembran und Tigroid aufgelöst. Nur das Kernkäppchen ist noch erhalten. Das Plasma ist spongiös, mit weiteren und geräumigeren Hohlräumen in der nächsten Umgebung des Kernes, wodurch derselbe von einem hellen Ring umgeben erscheint. In den Zellen der Lamina granularis ist nichts Besonderes zu verzeichnen.

Die Neuroglia zeigt Aktivierungsmerkmale. In den Kernen erscheinen grössere, den Kernkörperchen ähnliche Körnchen, und die Kerne umgibt ein schwach gefärbtes protoplasmatisches Band. Regressive Formen, Karyorrhexis, sind relativ selten.

Die Ganglienzellen des Halssympathikus sind im allgemeinen geschwollen. Die Chromatinsubstanz befindet sich gewöhnlich in der Nähe der äusseren Oberfläche, so dass die Zelle wie von einem dunkleren Rahmen umgeben aussieht. Die Kerne sind hell, in jeder Zelle finden sich 1—2 Kerne. Oft haben sie eine längliche Gestalt angenommen und liegen exzentrisch. Einige Zellen enthalten Vakuolen, ihr Protoplasma ist im Zerfall begriffen, die äussere Umgrenzung unklar und unregelmässig. Unter anderem finden sich Überbleibsel untergegangener Zellen. Die Kerne der Kapselzellen sind grösser und üppiger als gewöhnlich und färben sich intensiver, daher könnte hier vielleicht von einer gewissen Proliferation der Satelliten die Rede sein.

Die Achsenzylinder, besonders in der Brücke und im Verlängerten Mark, sind geschwollen und von verschiedenem Kaliber. Die breiten Achsenzylinder sind bräunlich, schwach imprägniert, die schmalen normalen dagegen schwarz. Fragmentation ist nicht vorhanden. Die Dendriten und Neuriten der Ganglienzellen sind breit und auf weite Strecken hinaus verfolgbar.

In den nach Kultschitzky und Pal gefärbten Präparaten sind in den Myelinwegen keine Abweichungen von der Norm zu verzeichnen. In der Hirnrinde fehlen die äusseren Tangentialfasern.

Die Blutgefässe in Hirn und Hirnhäuten sind erweitert und prall mit Blut gefüllt. Die Hirnhäute selbst ohne Befund.

Versuch Nr. 9.

Kaninchen Nr. 36, Alter 30 Tage.

7./VI.	25.	Gewicht	270,0.	Äthernarkose. Linke Nebenniere durch Lumbalschnitt entfernt.
13./VI.	25.	„	410,0.	
19./VI.	25.	„	500,0.	
21./VI.	25.	„	530,0.	Ungefähr die Hälfte der rechten Nebenniere entfernt. Äthernarkose.
22./VI.	25.	Gewicht	520,0.	
26./VI.	25.	„	580,0.	
1./VII.	25.	„	540,0.	
6./VII.	25.	„	650,0.	
10./VII.	25.	„	720,0.	
13./VII.	25.	„	760,0.	
7./VIII.	25.	„	905,0.	
28./VIII.	25.	„	1150,0.	Dritte Operation. Äthernarkose. Es erweist sich bei der Blosslegung der rechten Nebenniere, dass der von ihr verbliebene Rest hypertrophiert ist. Er wird mit der Pinzette zerdrückt. Die auftretende Blutung wird durch kurzdauerndes Tamponieren gestillt. Wunde zugenäht.
29./VIII.	25.	Gewicht	1120,0.	Kraftlos, frisst nicht.
31./VIII.	25.	„	1015,0.	Munterer, nimmt Nahrung zu sich.
2./IX.	25.	Gewicht	1000,0.	Frisst nichts, bewegt sich langsam und steif.
3./IX.	25.	Gewicht		Nicht gewogen. Zustand schlechter. In der Nacht gestorben.

4./IX. Sektion. Linke Nebenniere nicht vorhanden. Von der rechten nur noch ein kleines Stück nachgeblieben. Die übrigen Organe ohne Befund.

Zusammenfassung. 14 Tage nach der Entfernung der linken Nebenniere wurde die Hälfte der rechten exstirpiert, 68 Tage danach die hypertrophierten Teile der rechten Nebenniere zerquetscht. Tod am 6. Tage darauf im Alter von 117 Tagen.

Mikroskopische Untersuchung.

Von den Zellen der Hirnrinde ist ein Teil geschwollen, rund, mit breiten, weithin verfolgbaren und schwach gefärbten Verästelungen, ein anderer, besonders in der III und V Schicht, sklerotisch, mit eingeschrumpftem Kern und intensiv gefärbtem Protoplasma sowie

langen, durch mehrere Schichten sichtbaren, dünnen, spiraligen Dendriten. Konzentrische Risse zeigen sich auf Schritt und Tritt, dabei sind sie sehr weitgestreckt und bilden halbe und manchmal sogar ganze Kreise.

In vielen Zellen ist um den Kern ein breiter, ringförmiger, blasser Streifen zu sehen, während das Plasma an der Peripherie kompakt und dunkel gefärbt ist. Stellenweise findet sich körniger Zerfall der Zelle und Karyorrhexis.

In den subkortikalen Ganglien finden sich intrazelluläre Spalten nicht in demselben Masse wie in der Hirnrinde, dagegen ist hier Neuronophagie und Vakuolisation ein häufiger Befund (Tafel III, Fig. 5). Die Zellen sind im allgemeinen schwach gefärbt und besitzen nur zarte Umrisse. In einzelnen Zellen sind die Kerne in Körnchen zerfallen und das Protoplasma bietet das typische Bild einer „schweren Zellkrankheit" nach Nissl dar.

Regio subthalamica. Die Veränderungen sind hier sehr mannigfacher Art. Die Mehrzahl der Zellen ist ödematös und besitzt lange, ineinander verflochtene Ausläufer, wodurch das Bild ein netzartiges Aussehen erhält. Neben ihnen fallen sklerotische Zellen auf mit dunklem, mitunter metachromatisch gefärbtem Kern. Risse finden sich in sehr grosser Zahl sowohl im Zellkörper als auch in den Ausläufern.

Kleinhirn. Die Purkinjezellen sind länglich, eckig, mit breiten, bandförmigen, weithinaus sichtbaren Ausläufern, und enthalten Risse. Die einen sind sehr intensiv gefärbt, die anderen hingegen ödematös mit zart gefärbtem, homogenem Protoplasma.

Das histopathologische Bild der Brücke und des Verlängerten Markes ähnelt demjenigen der Hirnrinde. Es finden sich viele Spalten. In den grossen, reichverzweigten motorischen Zellen zeigt sich periphere Tigrolyse öfter als perinukleare. Hier und da ist Vakuolisation und Neuronophagie zu sehen. Dank der Schwellung sind die Ausläufer der Zellen breit und auf eine beträchtliche Entfernung von der Zelle zu verfolgen; es ist deutlich zu sehen, wie sie sich miteinander verflechten und ein Netz bilden.

Im Rückenmark ist die Mehrzahl der Zellen verändert. Leichtere Schädigung äussert sich in peripherer Chromatolyse, schwerere in gänzlicher Auflösung der Tigroidsubstanz. Die Zellen mit gelöstem Tigroid sind von rundlicher Gestalt, sehr zart, vollkommen homogen gefärbt und ähneln den sogen.

„Zellschatten". Die Kerne sind exzentrisch gelagert. Neben ödematösen und mit Chromatolyse behafteten Zellen sieht man in geringerer Anzahl sklerotische Zellen mit Spaltbildung im Inneren. Andere Zellen besitzen zackige, kaum sichtbare äussere Umrisse und sind angefüllt mit Vakuolen, in welchen häufig Gliazellen sitzen. Die Gliazellen zeigen das Bestreben, auch von aussen in den Körper der Ganglienzellen einzudringen. Durch die breiten und langen miteinander verflochtenen Dendriten erhält das Gesamtbild ein netzartiges Aussehen.

Die Glia zeigt im gesamten Zentralnervensystem Anzeichen von Aktivierung, und die Zellen besitzen grosse, blasse Kerne, die 3 — 4 Kernkörperchen enthalten; das Zellplasma ist hypertrophisch. In den subkortikalen Ganglien ist die Neuroglia in der Umgebung der Gefässe besonders verdichtet und bildet hier die sogen. Gliamanschetten. Eine besonders kräftige Proliferation der Glia ist unter dem III Ventrikel und in seiner Umgebung zu sehen.

In den Ganglien- und Gliazellen fehlt jegliche Ablagerung von Lipoid oder Neutralfetten.

In nach Marchi osmierten Schnitten sind die Myelinbahnen gelblich gefärbt mit vereinzelten seltenen schwarzen Körnchen.

In den nach Bielschowsky imprägnierten Schnitten ist Schwellung der Achsenzylinder zu sehen, die stellenweise zu einer äusserst starken Verbreiterung derselben geführt hat. Körniger Zerfall und Fragmentation fehlen.

Nach Kultschitzky und Pal ist in den Myelinfasern nichts von Veränderungen zu sehen.

Die Blutgefässe in der Hirnsubstanz und den Hirnhäuten sind erweitert und stark blutreich. In den Hirnhäuten nichts Besonderes.

Versuch Nr. 10.

Kaninchen Nr. 14, Alter 15 Tage.

27./X.	24.	Gewicht	215,0.	Äthernarkose, linke Nebenniere exstirpiert. Ungefähr eine Stunde nach der Operation ist das Tier wieder munter und zeigt keinerlei Krankheitserscheinungen.
28./X.	24.	Gewicht	230,0.	
3./XI.	24.	„	275,0.	
8./XI.	24.	„	350,0.	

10./XI.	24.	Gewicht	390,0.	Zweite Operation: Äthernarkose. Um zur rechten Nebenniere zu gelangen, wird die letzte Rippe durchschnitten. Rechte Nebenniere zum grössten Teil in Stücken entfernt, der Rest mit der Pinzette zerdrückt. Das Tier erholt sich nach der Operation und erscheint ganz munter.
11./XI.	24.	Gewicht	380,0.	
13./XI.	24.	„	380,0.	
16./XI.	24.	„	350,0.	
18./XI.	24.	„	370,0.	
20./XI.	24.	„	395,0.	

22./XI. 24. Tier morgens tot aufgefunden. Am Abend vorher war an ihm nichts zu bemerken.

Sektion. Linke Nebenniere fehlt vollständig, von der rechten sind nur noch einzelne zerstörte Stücke übrig. In der Leber Veränderungen durch Coccidiose.

Zusammenfassung. Das Tier starb am 11. Tage nach der zweiten Operation im Alter von 40 Tagen.

Mikroskopische Untersuchung.

In der Hirnrinde zahlreiche veränderte Nervenzellen. Die Mehrzahl derselben enthält konzentrische Risse sowohl um den Kern, als auch am äusseren Rand der Dendriten. Viele Zellen zeigen Zerfallssymptome, besitzen ein spongiöses Protoplasma, das mit Vakuolen angefüllt ist, und haben schwach gefärbte Umrisse. Einige Zellen sind soweit zerfallen, dass sie schwer zu erkennen sind, einzelne sind nur noch formlose, von Neuronophagen dicht umlagerte Massen, andere stellen halbmondförmige Gebilde dar. Der Zellkern ist entweder pyknotisch und intensiv gefärbt, oder aber ödematös, mit aufgelöster Membran und sehr schwach gefärbt.

Die weniger geschädigten Ganglienzellen sind aufgedunsen und haben eine rundlichere Gestalt angenommen. Das Protoplasma hat in diesen Zellen sein gewönliches Aussehen verloren und besteht entweder aus Körnchen und Schollen oder zeigt eine gleichmässige netzartige Struktur. Eigentümlich ist, dass das Plasma in vielen Zellen um den Kern herum schwach gefärbt

ist und einen hellen, ringförmigen Streifen bildet, während es an den Zellrändern einen dunklen Streifen darstellt. Der Kern ist in solchen Zellen immer geschädigt, gewöhnlich pyknotisch oder karyorrhektisch zerfallen.

In den subkortikalen Ganglien gleichen die Veränderungen denjenigen der Hirnrinde. Besonders in die Augen fallend sind hier die Risse, Vakuolisation und andere Kennzeichen des Protoplasmazerfalls. Dementsprechend ist auch auf Schritt und Tritt Neuronophagie zu finden.

Schwere Veränderungen finden sich in der grauen Substanz der Umgebung des III Ventrikels. Hier sind die Ganglienzellkerne metachromatisch grünlichblau gefärbt und zeigen zackige und verschrumpfte Konturen. Der Zellkörper ist bald vakuolisiert, von schwammiger Struktur, unregelmässig und mit verschwindendem äusserem Rand, bald sklerotisch und dunkel gefärbt. Viele Zellen sind vollständig untergegangen, und ihre Stelle wird von Gliazellen eingenommen. Analoge Veränderungen finden sich im Boden des IV Ventrikels.

Die Purkinjezellen sind sklerotisch. Sowohl Kern als Protoplasma sind gleichmässig intensiv gefärbt, so dass es unmöglich ist sie voneinander zu unterscheiden. Zum Teil sind die Purkinjezellen in Zerfall begriffen und verschwinden allmählich.

Die Nervenzellen des Rückenmarkes zeigen schwere Veränderungen. Ein Teil derselben ist sklerotisch mit pyknotischem, metachromatisch gefärbtem Kern, in anderen herrscht körniger Zerfall, wobei das Tigroid in eine feine körnige Masse verwandelt ist. Stellenweise sind die Zellen sehr schwach und homogen gefärbt und erinnern an Zellschatten. Der Körper der untergehenden Zellen ist zackig und verschwommen in den Umrissen, er enthält Vakuolen, in welche oft Neuronophagen eingelagert sind.

Spalten finden sich im Protoplasma sehr häufig, jedoch nicht in konzentrischer Anordnung, sondern kreuz und quer durch die Zelle verlaufend, ohne jemals den Kern zu berühren.

Die Neuroglia zeigt hauptsächlich regressive Veränderungen. In der weissen Substanz, wo man sie leichter unterscheiden kann, findet sich hier und da eine amöboid veränderte Gliazelle. Ein häufiger Befund ist Karyorrhexis der Gliazellkerne.

Die Veränderungen der Achsenzylinder sind einförmig. Es prävaliert Schwellung und schwache Imprägnation. Einige sind

in ihrem gesamten Verlauf sehr breit, bandförmig, andere wiederum varikös erweitert. Fragmentation kommt nicht vor.

Nach der Marchischen Methode erscheint die ganze weisse Substanz diffus mit schwarzen Körnchen angefüllt. Die Myelinbahnen sind nicht hellgelb, sondern verschwommen braun gefärbt, was eine frische Schädigung der Myelinbahnen anzeigt.

In dem mit Scharlach gefärbten Präparaten ist keine fettige Degeneration festzustellen.

Die Kultschitzkypräparate zeigen keine Schädigungen. In der Rinde fehlen die äusseren Tangentialfasern.

Die Blutgefässe sind sehr dilatiert und blutgefüllt.

Versuch Nr. 11.

Kaninchen Nr. 35, Alter 30 Tage.

7./VI. 24. Gewicht 220,0. Äthernarkose, die linke Nebenniere durch Lumbalschnitt vollkommen entfernt.

10./VI. 24. Gewicht 300,0.
13./VI. 24. „ 360,0.
17./VI. 24. „ 400,0.
21./VI. 24. „ 460,0. Zweite Operation. Äthernarkose. Durch Lumbalschnitt ein Teil der rechten Nebenniere exstirpiert, der Rest zerdrückt und zurückgelassen.

22./VI. 24. Gewicht 450,0.
24./VI. 24. „ 480,0.
28./VI. 24. „ 500,0.
1./VII. 24. Gewicht 480,0.
6./VII. 24. „ 590,0.
10./VII. 24. „ 670,0.
7./VIII. 24. „ 838,0.

28./VIII. 24. Gewicht 1075,0. Dritte Operation. Äthernarkose. Durch Lumbalschnitt zur rechten Nebenniere gelangt. Es stellt sich heraus, dass die nach der zweiten Operation übriggebliebenen Stücke der rechten Nebenniere stark hypertrophisch sind. Sie werden vollständig entfernt.

29./VIII. 24. Gewicht 1055,0.
30./VIII. 24. „ 1060,0.
31./VIII. 24. „ 1080,0.
3./IX. 24. „ 1000,0.
5./IX. 24. Gewicht 990,0.
7./IX. 24. „ 940,0.
11./IX. 24. „ 800,0.

12./IX. 24. Gewicht 770,0. Sehr apathisch. Gang unsicher und steif. Appetit fehlt. Darniederliegen. Im Laufe von zwei Stunden Krämpfe. Getötet in der Agonie.

Sektion. Linke Nebenniere fehlt, von der rechten ein kleiner Teil erhalten. Sonstige Organe ohne Befund.

Zusammenfassung. 14 Tage nach Exstirpation der linken Nebenniere Entfernung eines Teiles der rechten; 68 Tage später Entfernung der hypertrophierten Reste der rechten Nebenniere. Das Tier starb 15 Tage nach der dritten Operation im Alter von 126 Tagen.

Mikroskopischer Befund.

In der Hirnrinde zeigen sich Veränderungen, angefangen von akuter Schwellung bis zum Zelluntergang. Die Gestalt der Zellen ist etwas abgerundeter als gewöhnlich, der Kern hell gefärbt und gross. Das Chromatolyse zeigende Protoplasma ist häufig vom Kern vollkommen getrennt, und da das Chromatin in seiner Gesamtheit an den Zellrand gewandert ist, so entsteht der Eindruck, als läge der Kern in einem dunklen Ring. In anderen Zellen hat sich das Chromatin um den Kern herum angesammelt, und die Ränder bleiben frei und farblos.

Die Zellen besitzen meistens ein netzförmiges, häufig ein vakuolisiertes Plasma. In vielen Zellen fehlt der Kern; wo er vorhanden, ist er eckig und exzentrisch gelegen. Mehrere Zellen sind vollkommen untergegangen. Unter den geschwollenen und schwach gefärbten Zellen findet man relativ oft und reichlich dunkel gefärbte sklerotische mit zackigen, verschrumpften Konturen. Der Kern und z. T. auch das Plasma solcher Zellen ist hyper- und metachromatisch. Besonders viel sklerotische Zellen sind in der V Hirnrindenschicht zu finden (Tafel IV, Fig. 7). In diesen letzteren sind auch reichlich konzentrische Spalten vorhanden (Tafel III, Fig. 6).

Die subkortikalen Ganglien weisen dieselben Veränderungen auf, wie die Hirnrinde, mit der Besonderheit, dass hier sehr selten sklerotische Zellen zu finden sind. Das Protoplasma ist spongiös oder feinblasig; in manchen Zellen sind auch grosse Vakuolen anzutreffen. Oft ist die Kernmembran aufgelöst, Kern und Zellkörper sind gleichförmig gefärbt, und nur das Kernkörperchen zeigt das Vorhandensein eines Kernes an.

An der Stelle der untergegangenen Zellen sind Überbleibsel des Kernes oder des Plasmas zu finden. Neuronophagie.

Die Schädigungen der Ganglienzellen der Regio subthalamica unterscheiden sich in nichts von denjenigen der subkortikalen Ganglien. Es wäre vielleicht zu bemerken, dass hier die Anzahl der vollkommen untergegangenen Zellen grösser ist als dort.

In der Brücke und dem Verlängerten Mark finden sich zahlreiche geschwollene Zellen mit aufgelösten Rändern, feinblasigem oder netzförmigem Protoplasma. Einige solche Zellen sind beinahe ganz zerfallen; andere sind sklerotisch und haben einen pyknotischen Kern. Bei einem Teil der Zellen ist das Tigroid reliefartig sich abhebend gefärbt, der Zellkörper erscheint normal und Veränderungen sind nur am Kern zu beobachten, nämlich Auflösung der Kernmembran.

Alle Purkinjezellen sind geschwollen und zeigen Auflösung des Tigroids. In einzelnen ist der Zerfallsprozess noch weiter fortgeschritten. Hier zeigt sich das Bild einer homogenisierenden Krankheit, welche sich in homogener Struktur des Protoplasmas und gleichmässiger Färbung desselben offenbart. Der Kern ist hierbei pyknotisch und von einem hellen Ring umgeben, der durch die Schrumpfung des Kernes bedingt ist.

Im Rückenmark ist kein einziges normales gangliöses Element zu finden. Die Mehrzahl ist in einem schweren Zerfallsstadium. Der Zellkörper ist breit, ohne scharfe Umrisse, mit netzförmigem oder feinblasigem Protoplasma, das oft grosse Vakuolen enthält. Das Tigroid ist vollkommen aufgelöst (Tafel IV, Fig. 8). Das Chromatin ist um den Kern herum gelagert, während die Zellränder in Auflösung begriffen und sehr schwach oder auch gar nicht gefärbt sind. Der Kern liegt gewöhnlich exzentrisch, er ist entweder dick angeschwollen und von rundlicher oder lappiger Gestalt, oder aber pyknotisch und in Körnchen zerfallen. Es sind viele vollkommen zerfallene Zellen anzutreffen, wovon deformierte Kern- oder Protoplasmastücke zeugen. Über das Gesichtsfeld gleichmässig zerstreut finden sich typische sklerotische Zellen mit hyper- und metachromatischem Kern und Plasma.

Die Achsenzylinder sind manchmal aufgeschwollen und von sehr verschiedenem Kaliber. Andere Veränderungen sind nicht festzustellen.

Nach der Methode von Marchi zeigen die Myelinbah-

nen schmutzigbraune Färbung. Diffus verstreut sind auch schwarze Körnchen von Neutralfett zu finden, jedoch in verhältnismässig geringer Zahl. Sie sind auch in peripheren Nerven anzutreffen.

Die nach Pal und Kultschitzky gefärbten Schnitte zeigen, dass die Myelinbahnen normal myelinisiert sind. Schädigungen sind nicht zu bemerken. Die äusseren Tangentialfasern sind in der Rinde überall vorhanden.

Blutgefässe und Hirnhäute ohne Befund.

Versuch Nr. 12.

Kaninchen Nr. 16, Alter 15 Tage.

27./X.	24.	Gewicht	190,0.	Äthernarkose. Linke Nebenniere durch Lumbalschnitt entfernt.
28./X.	24.	Gewicht	180,0.	
30./X.	24.	„	210,0.	
3./XI.	24.	„	245,0.	
8./XI.	24.	„	300,0.	
10./XI.	24.	„	325,0.	Zweite Operation. Äthernarkose. Der grössere Teil der rechten Nebenniere mit einer Pinzette entfernt, der Rest mit der Pinzette zerdrückt und zurückgelassen. Eine auftretende Blutung durch kurzdauernde Tamponade zum Stehen gebracht. Das Tier wacht nur langsam auf, ist abends aber wieder munter.
11./XI.	24.	Gewicht	310,0.	
13./XI.	24.	„	340,0.	
16./XI.	24.	„	350,0.	
17./XI.	24.	„	350,0.	Frisst nichts, liegt auf der Seite. Atmung schwer und beschleunigt. Opisthotonus. In den Muskeln von Zeit zu Zeit Krämpfe. Der Zustand hält ungefähr 8 Stunden an, darauf Besserung.
18./XI.	24.	Gewicht	343,0.	
20./XI.	24.	„	370,0.	
23./XI.	24.	„	385,0.	
26./XI.	24.	„	405,0.	

28./XI. 24. Gewicht 390,0. Benommen, liegt meistens und hüpft nur auf Nötigung umher.
29./XI. 24. Gewicht 385,0. Spät abends gestorben.

Sektion nach 10 Stunden. Linke Nebenniere fehlt, von der rechten nur noch einige Überreste in zerfallenem Zustand. In der Leber wenig ausgedehnte Veränderungen durch Coccidiose. Andere makroskopische Veränderungen nicht zu konstatieren.

Zusammenfassung. 14 Tage nach Entfernung der linken Nebenniere teilweise Exstirpation der rechten. Starb am 19. Tage nach der zweiten Operation im Alter von 48 Tagen.

Mikroskopischer Befund.

Nach der Nisslschen Methode erscheint die Hirnrinde sehr wenig gleichmässig gefärbt, dunkle Flecken wechseln ab mit helleren Stellen. Bei näherer Besichtigung erweist es sich, dass in den wenig gefärbten Flecken die Ganglienzellen meist im Zerfall begriffen oder bereits gänzlich untergegangen sind. Von manchen Zellen ist nur der aus Körnchen bestehende pyknotische Kern oder Teilchen vom Protoplasma übrig geblieben, die von zahlreichen Gliazellherden eingekreist sind. In den weniger geschädigten Zellen ist der Kern an die Peripherie gedrängt, im ganzen kleiner als gewöhnlich, ohne sichtbare Membran und mit Anzeichen von Karyorrhexis. Das Protoplasma solcher Zellen zeigt spongiösen Bau und vollkommene Auflösung des Tigroids. Es enthält Vakuolen. Die äussere Umgrenzung der Zellen ist aufgelöst, daher fehlt ihnen Regelmässigkeit und Deutlichkeit. Oft ist das Plasma ganz vom Kern getrennt und umgibt den pyknotischen Kern entweder als einzelner gleichmässiger Ring oder als sichelförmiges Band. Mitunter haben die Zellen den Kern ganz verloren, dann ist nur noch der protoplasmatische Ring oder das sichelförmige Gebilde übrig.

Die besser erhaltenen Ganglienzellen sind mehr oder weniger normal gefärbt. Durch ihre intensivere Färbung werden die dunkleren Flecken gebildet.

Auch in diesen Zellen ist das Tigroid aufgelöst, das Protoplasma weist Vakuolen auf und ist von Rissen durchzogen, während der Kern hyperchromatisch und kleiner als in der Norm erscheint. Unter diesen verhältnismässig wohlerhaltenen Zellen sind einzelne an schwerer Nisslscher Zellkrankheit leidende gang-

liöse Elemente zu sehen. In den in dunkleren Flecken befindlichen Zellen finden sich reichlich unter der Oberfläche verlaufende Risse.

Die Nervenzellen der subkortikalen Ganglien sind im allgemeinen schwach gefärbt und in der Mehrzahl verändert. Das Protoplasma zeigt spongiösen Bau, das Tigroid ist aufgelöst, der äussere Zellrand ist zackig und von kaum bemerkbaren Umrissen. Die Zellen sind von Neuronophagen umgeben, die in den Zellkörper eindringen, während einige in Vakuolen innerhalb der Zellen sitzen (Tafel V, Fig. 9). Der Kern liegt gewöhnlich an der Peripherie, er ist klein und lappig und besteht aus Körnchen, die ringförmig an der Stelle der Membran angeordnet sind. Risse sind in den Zellen der subkortikalen Ganglien nicht zu sehen.

Viele Zellen sind vollständig zerfallen. In den besser erhaltenen Zellen umgibt den Kern ein heller Ring, der Zellkörper ist aufgeschwollen und rundlich. Das Plasma ist spongiös und der helle Ring ist durch die um den Kern gelagerten grösseren Hohlräume bedingt.

Die Ganglienzellen der Regio subthalamica sind sehr schwer verändert. Der grösste Teil derselben ist vollkommen untergegangen, und ihre Stelle nehmen gewucherte Gliazellen ein. Die erhaltenen Zellen sind alle geschädigt, besonders häufig findet sich Karyorrhexis.

Ausserst schwer sind die Veränderungen in den Ganglienzellen des Rückenmarks. Die gangliösen Elemente des Vorder- und Hinterhorns sind gleichstark verändert. Einige haben ihre normale Gestalt vollständig eingebüsst und erscheinen als breite, schmutzig gefärbte Flecken, während das Tigroid teilweise oder ganz aufgelöst ist. Andere sind noch mehr zerfallen, zeigen aufgelöste Ränder, mit Vakuolen angefülltes Protoplasma und einen sehr schwach gefärbten Zellkörper, so dass sie an Zellschatten erinnern. Die Kerne liegen exzentrisch, sie sind entweder gequollen, mit aufgelöster Membran, oder eingeschrumpft und in Körnchen zerfallen (Tafel V, Fig. 10). Von manchen Zellen sind im Präparat nur noch die Überreste zu sehen, die dicht von einer Gliarosette umgeben sind. Risse sind in den weniger geschädigten Zellen zu finden.

Die Neuroglia zeigt Aktivierungsmerkmale im ganzen Zentralnervensystem, denn ihre Kerne sind von mehr oder weniger reichlichem Protoplasma umgeben. Die Kerne sind zum Teil üppig

und hell, zum Teil erscheinen sie als runde schwarze Flecken, von denen einige in Körnchen zerfallen sind.

Die Achsenzylinder haben in diesem Falle bedeutend mehr gelitten, als in den bisher beschriebenen Beispielen. Eine besonders häufige Erscheinung ist Schwellung und körniger Zerfall der Achsenzylinder. Die in fortgeschrittenerem Zerfallsstadium befindlichen Achsenzylinder bestehen aus einzelnen Körnchen. Fragmentation ist auch an feinen Achsenzylindern zu konstatieren. Stellenweise enthalten die Achsenzylinder Vakuolen und Risse (Tafel VI, Fig. 11).

In den osmierten Schnitten sind die Myelinbahnen schmutzigbraun anstelle von hellgelb. Körnchen von Neutralfett finden sich diffus im ganzen Zentralnervensystem, in grösserer Zahl in den Perivaskularräumen.

In den nach Kultschitzky und Pal gefärbten Schnitten ist stellenweise variköse Erweiterung der Myelinwege zu sehen, dann wieder Zerfall in tröpfchenförmige Gebilde. Schwerer geschädigt sind die Myelinfasern der Varolsbrücke, des Verlängerten Marks und besonders der grauen Substanz des Rückenmarks. Äussere Tangentialfasern finden sich in geringer Menge an der Konvexität und der medialen Rinde.

Die Blutgefässe sind in Gehirnsubstanz und Hirnhäuten dilatiert und stark mit Blut gefüllt.

Ungeachtet der weitgehenden Veränderungen im Nervensystem ist nirgends fettige Degeneration oder Ablagerung von Fettsubstanzen zu finden, weder in den Zellen selbst, noch in den perivaskulären Räumen.

Versuch Nr. 13.

Kaninchen Nr. 4, Alter 30 Tage, Gewicht 270,0.

8./VIII. 24.		Äthernarkose. Durch Lumbalschnitt linke Nebenniere entfernt.
11./VIII. 24.	Gewicht 290,0.	
13./VIII. 24.	„ 300,0.	
16./VIII. 24.	„ 340,0.	
20./VIII. 24.	„ 385,0.	
26./VIII. 24.	„ 415,0.	Durch Lumbalschnitt ungefähr die Hälfte der rechten Nebenniere entfernt (in Stücken mit der Pinzette), der Rest zerdrückt und zurück-

				gelassen. Tier nach der Operation matt, nach 3—4 Stunden wieder munter.
27./VIII.	24.	Gewicht	405,0.	Apathisch, frisst nichts.
29./VIII.	24.	„	400,0.	Munterer, frisst.
1./IX.	24.	„	435,0.	Erscheint gesund.
4./IX.	24.	„	425,0.	25./IX. 24. Gewicht 550,0.
8./IX.	24.	„	465,0.	30./IX. 24. „ 500,0.
13./IX.	24.	„	515,0.	2./X. 24. „ 475,0. Frisst nicht, matt. Bewegungen steif.
I 3./X.	24.	Gewicht	450,0.	Darniederliegen. Hinterbeine schwach. Später Liegen auf der Seite. Atmung beschleunigt, Herztätigkeit schwach. Vor dem Tode klonische Krämpfe.

Sektion 6 Stunden später. Von beiden Nebennieren keine Spur zu finden. Auch keine akzessorischen Nebennieren zu bemerken. In der Leber Nester von Coccidiose. Sonst keine pathologisch-anatomischen Veränderungen zu sehen.

Zusammenfassung. Das Tier lebte nach der zweiten Operation 38 Tage, erreichte ein Alter von 86 Tagen.

Mikroskopischer Befund.

Hirnrinde. Die Nervenzellen zeigen Veränderungen sehr mannigfacher Art in verschiedenen Abstufungen. Die Kerne sind meist dunkel gefärbt und enthalten eine Masse kleiner Körnchen, was auf das Anfangsstadium von Karyorrhexis schliessen lässt Das Kernkörperchen ist gewöhnlich gross und dunkel gefärbt. in vielen Kernen finden sich mehrere Kernkörperchen.

In manchen Zellen haben die Kerne ihre runde Gestalt verloren und sind an den Zellrand gedrängt. Im Protoplasma beinahe jeder Zelle sind Risse in charakteristischer konzentrischer Form zu finden. Im übrigen zeigt der Zellkörper das Bild einer schweren sogen. Nisslschen Zellkrankheit mit zerfallenden, schwach gefärbten Grenzen und Verzweigungen. Oft enthält das Protoplasma Vakuolen sowie sogenannte Degenerationsringe und ist von spongiöser Struktur. Der apikale Dendrit einzelner Zellen ist geschwollen, mit Degenerationsringen angefüllt und kann leicht im ganzen Gesichtsfeld durch mehrere, obere Hirnschichten hindurch verfolgt werden (Tafel VI, Fig. 12). Der Körper einer

solchen Zelle ist selbst klein und zerfallen. Dort, wo der Zerfall noch weiter fortgeschritten ist, sind von der Zelle nur noch amorphe Überreste nachgeblieben. Sklerotische Zellen sind in ziemlicher Menge in der Rinde der Stirnwindung zu finden, wo sie hauptsächlich in der V, der III und sogar der II Schicht sitzen.

In den subkortikalen Ganglien sind die Veränderungen weniger in die Augen fallend. Die Kerne sind verhältnismässig wohlerhalten und enthalten 1—3 dunkel gefärbte Kernkörperchen. Das Protoplasma dagegen ist angefüllt mit Degenerationsringen und Vakuolen.

Ebenso schwere Veränderungen der Nervenzellen bestehen in den vegetativen Zentren des Bodens des III Ventrikels und seiner Umgebung. Die Mehrzahl der Zellen ist im Zerfall begriffen, z. T. sklerotisch mit pyknotischem Kern, zum anderen Teil vakuolisiert, mit spongiösem Protoplasma und karyorrhektischen Kernen. Auch hier sind die charakteristischen konzentrischen Risse im Zellkörper zu sehen.

In den Nervenzellen der Varolsbrücke treten typische Risse auf, das Tigroid ist aufgelöst, die Kerne gewöhnlich an die Peripherie verlagert. Viele Ganglienzellen sind vollkommen zerfallen, ihr Plasma ist von Neuronophagen umgeben.

In den Kernen des Vagus und Glossopharyngeus sind bei kleiner Vergrösserung unter grossen, hellen Zellen verstreute Mengen von kleineren, eingeschrumpften, unregelmässig umrissenen und dunkel gefärbten Zellen zu sehen, in welchen Zellkörper und Kern gleich intensiv gefärbt sind. In anderen Zellen treten Zerfallserscheinungen hervor, und ihre mit üppigen Kernen versehenen proliferierenden Kapselzellen zeigen Neigung zur Phagozytose. Die Kapseln von Nervenzellen, in welchen keine grösseren Veränderungen zu sehen sind, sind verdickt und reich an Kapselzellen.

Die Gliazellen in der Hirnrinde und den subkortikalen Ganglien zeigen regressive Veränderungen, was sich hauptsächlich in Hyperchromatose der Kerne, Gehalt an Körnchen und Kernzerfall äussert. Einzelne Zellen sind amöboid umgewandelt. Entsprechend dem Zerfall der Nervenzellen ist Neuronophagie ein gewöhnlicher Befund sowohl in der Hirnrinde als auch in den subkortikalen Ganglien. In der weissen Substanz treten die Veränderungen der Neuroglia in viel schwächerem Masse auf. Sie zeigen sich besonders in Verdichtung um die Blutgefässe herum, die mit einer Gliamanschette umgeben erscheinen.

Der Befund an den Achsenzylindern ist sehr einförmig. Man findet ungleichmässiges Kaliber und verschiedene Intensität der Imprägnation. So sind neben feinen, schwarzen Achsenzylindern bandförmige, breite oder varikös erweiterte, nur bräunlich imprägnierte Neuriten sichtbar. Fragmentation der Achsenzylinder ist nur selten zu finden. Die Achsenzylinder der peripheren Nerven sind intakt.

In nach Marchi angefertigten Präparaten ist, über das ganze Nervensystem zerstreut, leichter Myelinzerfall zu sehen, der sich darin äussert, dass die weisse Substanz ihre gleichmässig gelbe Farbe verloren hat und zerstreute schwarze Körnchen von Neutralfett enthält. Letztere sind auch in den Perivaskularräumen als schwarzer Ring zu finden.

Die Färbung der Myelinfasern nach Kultschitzky ergibt, dass Tangentialfasern sowohl an der Konvexität, als auch in der medialen Rinde ausgebildet sind. Abweichungen von der Norm sind nicht zu verzeichnen.

Die Pia und Arachnoidea sind stark verdickt.

Die Blutgefässe sind dilatiert in Grosshirn, Brücke und Rückenmark und erscheinen stark mit Blut gefüllt.

Die Scharlachfärbung zeigte keine Fettsubstanzen in den Zellen.

Versuch Nr. 14.

Kaninchen Nr. 5, Alter 30 Tage, Gewicht 295,0.

8./VIII. 24. Äthernarkose. Linke Nebenniere durch Lumbalschnitt entfernt. Gegen Abend erscheint das Tier bereits normal.

11./VIII. 24.	Gewicht	315,0.	16./VIII. 24.	Gewicht	405,0.
13./VIII. 24.	„	352,0.	20./VIII. 24.	„	470,0.
14./VIII. 24.	„	402,0.	26./VIII. 24.	„	500,0. Äthernarkose.

Durch Lumbalschnitt $^3/_4$ der rechten Niere entfernt, $^1/_4$ zurückgelassen und mit der Pinzette zerdrückt. Um zur Nebenniere zu gelangen, musste die letzte Rippe rechts durchschnitten werden. Ungefähr 5 Stunden später ist das Tier wieder munter.

27./VIII. 24.	Gewicht	515,0.	25./IX. 24.	Gewicht	735,0.
31./VIII. 24.	„	535,0.	2./X. 24.	„	700,0.
8./IX. 24.	„	595,0.	4./X. 24.	„	660,0.
20./IX. 24.	„	730,0.	8./X. 24.	„	725,0.

Das Tier zeigt nichts Krankhaftes und wird am 8./X. getötet.

Sektion. Linke Nebenniere fehlt vollständig, der Rest der rechten hypertrophisch, gleicht an Grösse ungefähr einer halben normalen Nebenniere. In der Leber Spuren von Coccidiose. Sonst o. B.

Zusammenfassung. Lebte nach der zweiten Operation 43 Tage, getötet im Alter von 91 Tagen.

Mikroskopischer Befund.

In der Hirnrinde und den subkortikalen Ganglien sind leichte Schädigungen der Nervenzellen zu konstatieren. Sie äussern sich in Schwellung und dadurch bedingter weniger kontrastreicher Färbung der Verzweigungen und der Zellumrisse. Die Nervenzellen des Rückenmarks zeigen analoge Veränderungen. Die Ganglienzellen sind stellenweise geschwollen und mit breiten Verzweigungen versehen. Die Zeichnung des Tigroids ist verschwommen.

In den Zellen der Neuroglia zeigt sich Hyperchromatose der Kerne. Bisweilen ist die Kerngrenze durch einen Ring gebildet, der aus dunkel gefärbten Körnchen besteht. Grosse, helle, grosskernige amöbenförmige Neurogliazellen waren nicht zu beobachten.

Im Vaguskern vereinzelte dunkel gefärbte sklerotische Zellen.

Nach der Bielschowskyfärbung erwiesen sich die Achsenzylinder als normal. Im Kleinhirn sind die Ausläufer der Purkinjezellen breit und weithinaus sichtbar.

Die Methode von Marchi zeigt keine Veränderungen in den Myelinbahnen.

In den nach Kultschitzky gefärbten Schnitten finden sich Tangentialfasern reichlich in der medialen Rinde, sind aber an der Konvexität nur spärlich vertreten. Sonst erscheinen die Myelinfasern vollständig normal.

n den Blutgefässen und Hirnhäuten keine Veränderungen.

Versuch Nr. 15.

Kaninchen Nr. 1, Alter 29 Tage, Gewicht 240,0.

7./VIII. 24. Äthernarkose. Linke Nebenniere durch Lumbalschnitt entfernt. Die rechte mit der Pinzette zerdrückt und zurückgelassen. Um zur rechten Nebenniere zu gelangen, musste die letzte Rippe durchschnitten werden. Tier nach der Operation sehr apathisch und liegt den halben Tag über am Boden. Nachher Erholung. Frisst.

8./VIII. 24.	Gewicht	235,0.	26./VIII. 24.	Gewicht	375,0.
11./VIII. 24.	„	250,0.	31./VIII. 24.	„	395,0.
13./VIII. 24.	„	250,0.	4./IX. 24.	„	430,0.
14./VIII. 24.	„	280,0.	9./IX. 24.	„	485,0.
16./VIII. 24.	„	290,0.	13./IX. 24.	„	495,0.
20./VIII. 24.	„	325,0.	20./IX. 24.	„	555,0.

23./IX. 24. „ 530,0. Das Tier liegt mit ausgestreckten hinteren Extremitäten steif auf der Seite. Alle 5—10 Minuten krampfhafte Zuckungen in allen Muskeln, wobei das Tier kläglich schreit. Atmung oberflächlich und beschleunigt. Berührung und sogar Geräusch ruft Krampfanfälle hervor. Die Anfälle dauern ungefähr 2 Stunden. Nachher stundenlang mattes Darniederliegen. Gegen Abend Besserung, Umherhüpfen und Nahrungsaufnahme.

24./IX. 24. Gewicht 530,0. Tier erscheint gesund.
25./IX. 24. „ 550,0.
28./IX. 24. „ 525,0. Nichts besonderes zu verzeichnen.
2./X. 24. „ 510,0. Tier schlaff und benommen, frisst nicht.
4./X. 24. „ 480,0. Liegt auf dem Boden. Nackenstarre, Beine ausgestreckt. Von Zeit zu Zeit Krampfanfälle. Tod im Anfall.

Sektion 3 Stunden nachher. Beide Nebennieren fehlen vollständig. Akzessorische Nebennieren nicht zu finden. Solarplexus und obere Halsganglien hypertrophiert. In der Leber einzelne Nester von Coccidiose. Sonst makroskopisch keine Veränderungen zu sehen.

Mikroskopischer Befund.

Im Vordergrunde stehen nach Ausbreitung und Mannigfaltigkeit die Veränderungen der Ganglienzellen. Auch ohne besonders zu suchen, findet man überall im Zentralnervensystem, in Cerebrum, Cerebellum und Rückenmark, in jedem Gesichtsfeld Veränderungen von Nervenzellen. Die grosse Mehrzahl der Ganglienzellen ist verändert, und kaum einige wenige sind als normal anzusehen. Die Veränderungen selbst treten in den verschiedensten Graden auf, von den leichtesten bis zum Zellzerfall oder gänzlichen Untergang.

So ist in der Hirnrinde und den subkortikalen Ganglien Zellschwellung zu beobachten, die sich in einer grösseren Abrundung des Körpers der Ganglienzellen ausprägt Hand in Hand

mit Verbreiterung der Dendriten, wodurch letztere weithinaus sichtbar bleiben. Der Kern solcher Zellen ist gross, blass und von verschwommenen Umrissen, da die Kernmembran nur schwach gefärbt ist. Daneben zeigen sich schwerer veränderte Zellen mit grösseren oder kleineren Vakuolen im Plasma, in denen zuweilen Neurogliazellen sitzen. Letzteres ist besonders häufig in den subkortikalen Ganglien zu sehen, wo das Plasma der Nervenzelle von einer oder mehreren grossen Vakuolen eingenommen ist, wodurch der Kern an die Peripherie gedrängt wird. In vielen Zellen sind die Veränderungen noch weitgehender, der Zellkörper hat seine normalen Konturen verloren, zeigt zackige, ausgefressene Ränder sowie feinblasiges, schwach gefärbtes Protoplasma und ist von Neuronophagen umgeben, von denen einige bereits in die Zelle eingedrungen sind. Die Kerne sind hyperchromatisch und verkleinert. Sie sind von runder oder eckiger Gestalt und besitzen ein wohlerhaltenes Kernkörperchen. Letzteres ist manchmal doppelt und mehrfach vertreten. In vielen Ganglienzellen hat sich das Protoplasma vom Kern abgetrennt und bildet einen Ring, in dessen Mitte der Kern liegt. Stellenweise ist das Protoplasma vollkommen gelöst und pyknotisch; der in Körnchen zerfallene Kern liegt dann inmitten eines hellen Ringes, dessen Stelle früher vom Protoplasma eingenommen war (Taf. VII, Fig. 13). Vollkommen zerfallene und untergegangene Zellen sind sehr reichlich zu finden. Ihre Stelle nehmen Gliarosetten ein, die die amorphen Überreste von Kern oder Protoplasma einschliessen.

Auf Schritt und Tritt sind in weniger geschädigten Zellen typische konzentrische Risse zu sehen, die unter der Zelloberfläche, um den Kern herum und in den Rändern der breiten Ausläufer verlaufen. Stellenweise trennt ein solcher Riss einen dünnen Protoplasmarand an der gesamten Peripherie der Zelle ringförmig ab.

Bei kleiner Vergrösserung, die ein gleichzeitiges Überschauen aller Schichten gestattet, fällt besonders die intensive Färbung der V Hirnrindenschicht auf. Bei der eingehenderen Untersuchung der grossen Pyramidenzellen dieser Schicht bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich, dass die intensive Färbung durch Zellsklerose bedingt ist, die sich in Überfärbung und Veränderung der äusseren Form zeigt. Die dunkel gefärbten dreieckigen, schmalen und langgestreckten Zellen mit den weithinaus

sichtbaren Dendriten heben sich scharf von der blasseren Umgebung ab. Der eckige und länglich zusammengedrückte Kern, oft mit zwei Kernkörperchen versehen, ist von gleicher Intensität der Färbung wie das Protoplasma, so dass es schwierig ist die Kerngrenzen festzustellen und das Kernkörperchen zu erkennen. Dabei ist das Protoplasma durch die Tioninfärbung violett getönt, die Kerne aber grünlichblau. Metachromasie kann auch in den Verzweigungen der sklerotischen Zellen gefunden werden, wo sich vom violetten Hintergrund einzelne grünliche Streifen abheben.

Die Purkinjezellen sind aufgeschwollen und haben ihre normale birnenähnliche Form verloren. Das Tigroid ist aufgelöst, die Konturen sind verschwommen. Der Kern liegt häufig exzentrisch und besitzt eine erhalten gebliebene Kernkappe. Neben den unförmigen geschwollenen Purkinjezellen sind spärlichere sklerotische Zellen sichtbar, die durch ihre intensive und metachromatische Färbung lebhaft ins Auge stechen (Tafel VII, Fig. 14).

Die Nervenzellen des Rückenmarks sind nicht weniger geschädigt. Eigenartig ist hier das Bild der „homogenisierenden Zellkrankheit". Die Zellen sind geschwollen, infolgedessen rundlicher und im ganzen blass, aber ganz homogen gefärbt. Tigroid ist überhaupt nicht zu sehen, oft ist auch der Kern unsichtbar, und nur das dunkle Kernkörperchen hebt sich vom schwach gefärbten Hintergrund ab. In anderen homogen gefärbten Zellen ist der Kern pyknotisch und dunkel. Da, wo der Prozess der homogenisierenden Krankheit weiter fortgeschritten ist, sind von den Zellen nur noch die sogen. Schatten übrig, welche sogar bei starker Überfärbung des Präparats blass bleiben und beim Differenzieren sehr rasch ihre Farbe abgeben. Unter der Homogenisation haben besonders schwer die Zellen der Vorderhörner zu leiden gehabt, während an anderen Orten mehr die gewöhnlichen Erscheinungen des Zerfalls und der Sklerose von Ganglienzellen zu bemerken sind. In einigen Ganglienzellen offenbaren sich die Veränderungen nur in marginaler Chromatolyse: der Rand des Zellkörpers ist homogen gefärbt, und nur in der Umgebung des Kernes befinden sich Tigroidschollen. Die schwerer befallenen Zellen zeigen unregelmässige Konturen, vakuolisiertes Protoplasma und an die Peripherie gedrückte Kerne. Die Kerne sind entweder gross und geschwollen oder, im Gegenteil,

pyknotisch mit intensiv gefärbten Körnchen am Rande der Kernmembran. Hier und da stösst man auf Karyorrhexis. Die Kernkörperchen sind auch in den Zellen des Rückenmarks wohlerhalten. Die sklerotischen Zellen fallen unter den anderen durch ihre Färbung und die scharfen Umrisse auf. Ihr Körper ist zusammengeschrumpft, der Kern an den Zellrand gedrängt und ebenso intensiv gefärbt wie das Protoplasma. Die Dendriten dieser Zellen sind weithin zu verfolgen, einige von ihnen haben dabei eine spiralige, korkzieherförmige Gestalt angenommen. Zellsklerose ist über die ganze graue Substanz des Rückenmarks verstreut zu finden, ohne dass man für dieselbe irgendeine Prädilektionsstelle festzustellen vermöchte (Taf. VIII, Fig. 15).

Wo der Zerfallsprozess recht weit fortgeschritten ist, können von den Zellen nur noch amorphe Reste von Kern oder Protoplasma, umzingelt von Neurophagen, gesehen werden. Stellenweise ist die Ganglienzelle vollkommen untergegangen und nur nach der Gliarosette kann man schliessen, dass hier früher eine Ganglienzelle gewesen sein dürfte. Die Risse sind in den Ganglienzellen des Rückenmarks nicht konzentrisch, sondern verlaufen ohne bestimmte Orientation im Zellkörper und den Verzweigungen.

In den Ganglienzellen des Sympathikus sind Veränderungen der verschiedensten Stadien zu sehen, angefangen von partieller oder totaler Tigrolyse bis zum Zelluntergang. Die Zellen färben sich im allgemeinen schwach. Sie enthalten 2—3 Kerne. Im Zusammenhang mit den Veränderungen der Ganglienzellen steht eine Proliferation der Kapselzellen und des Bindegewebes, besonders da, wo die Ganglienzellen ausnehmend schwer verändert sind. Erwähnenswert ist noch die Erweiterung der Blutgefässe in den sympathischen Ganglien und ihre Überfüllung mit Blut.

Hand in Hand mit den Schädigungen der Ganglienzellen gehen Veränderungen der Neuroglia, welche einerseits in progressiven, andererseits in regressiven Vorgängen bestehen. Die Veränderungen der Glia in der weissen Substanz des Hirns und Rückenmarks sind überwiegend von einheitlich progressiver Art, die sich im Sichtbarwerden des Plasmas der Gliazellen äussert. Der im verzweigten Protoplasma gelegene Kern ist aufgeschwollen und chromatinarm, mit einem oder zwei stark gefärbten, Kernkörperchen ähnelnden Körnchen. Viel komplizierter sind die Veränderungen der Neuroglia in der grauen Substanz, da

hier neben progressiven Formen regressive auftreten und sogar anfänglich progressiv veränderte Gliazellen Zerfallserscheinungen zeigen können.

So sind stellenweise die Kernwandungen hyperchromatisch, stellenweise wiederum besteht der Kern nur aus Körnchen, während die Membran fehlt. In anderen Zellen zeigt sich der Kern pyknotisch und ist im ganzen dunkel gefärbt. Neben einkernigen Zellen findet man einzeln mehrkernige, sehr protoplasmareiche, sogenannte Neuroglia-Mastzellen.

Die Veränderungen der Achsenzylinder bleiben ihrem Umfang nach im Hintergrund, verglichen mit den Erscheinungen auf dem Gebiete der Ganglien- und Gliazellen. Im Übersichtsbild fällt am ehesten ihr veränderliches Kaliber und die ungleiche Imprägnation auf. Manche Axone sind sehr dünn, andere dagegen weisen Kennzeichen von Schwellung auf, sind sehr breit und bandförmig (Taf. VIII, Fig. 16).

Die Breite eines erweiterten Axons kann auf der ganzen Strecke seiner Sichtbarkeit die gleiche bleiben, oder aber einen varikösen Charakter tragen, so dass enge Stellen mit weiten abwechseln. Ungleiche Intensität der Imprägnation tritt in den erweiterten Achsenzylindern in Erscheinung, welche stellenweise dunkle Schollen und Körnchen enthalten, während die dazwischenliegenden Stellen so blass sind, dass an manchen Stellen der Eindruck einer Vakuolisation der Achsenzylinder erweckt wird. Die Nervenzellen erscheinen im Bielschowsky präparat mit breiten, schaufelförmigen Ausläufern und einem weithin sichtbaren Neuriten versehen. Die Veränderungen der Achsenzylinder können in allen Teilen des Zentralnervensystems beobachtet werden, besonders charakterisch sind sie jedoch in der Varolsbrücke.

Der Zustand der Myelinfasern wurde nach den Methoden von Marchi und Kultschitzky untersucht. Im osmierten Präparat sind zahlreiche mit Osmium schwarzgefärbte Neutralfettkörnchen zu sehen. Sie sind in Präparaten aus der weissen Substanz von Hirn, Kleinhirn und Rückenmark in gleicher Weise sichtbar und zeigen einen diffusen Myelinzerfall an.

Da die Perivaskularräume in der grauen und weissen Substanz mit schwarzen Körnchen gefüllt sind und auch unter der Pia solche angesammelt sind, dahin jedoch nur durch Resorption der Degenerationsprodukte des Myelins gelangen konnten, so ist anzunehmen, dass die Myelindegeneration nicht sehr rezent ist.

In den Schnitten aus dem Rückenmark, in welchen die vorderen und hinteren Wurzeln zu sehen sind, zeigen letztere Symptome von Myelinveränderungen.

In den nach Kultschitzky behandelten Schnitten sind die Myelinfasern verhältnismässig gut gefärbt und zeigen nichts Pathologisches. Die durch die graue Substanz des Rückenmarks gehenden Fasern, ebenso wie die Radiärfasern der Hirnrinde, sind relativ myelinarm, färben sich nur grau und haben nicht ganz das Aussehen myelinisierter Nervenfasern. Besonders deutlich zeigt sich dieses in der Hirnrinde und der Umgebung des III Ventrikels. Die äusseren Tangentialfasern sind sowohl in der medialen Rinde als auch in der Konvexität nur schwach gefärbt.

Wie die mit Scharlach gefärbten Gefrierschnitte zeigen, ist innerhalb der Zellen keine fettige Degeneration zu konstatieren.

An den Blutgefässen in den Häuten des Hirns und Rückenmarks ist ihre abnorme Dilatation und Blutüberfüllung zu verzeichnen, während an den Blutgefässen der Hirnsubstanz selbst nichts Aussergewöhnliches zu bemerken ist.

Kontrollversuch Nr. 1.

Kaninchen Nr. 13, Alter 22 Tage.

13./VIII. 24.	Gewicht 260,0.	Äthernarkose. Durch Lumbalschnitt die linke Nebenniere zugänglich gemacht, sie vom umgebenden Gewebe getrennt, dann die Wunde vernäht. Einige Stunden nach der Operation erscheint das Tier normal.
14./VIII. 24.	Gewicht 280,0.	
16./VIII. 24.	„ 295,0.	
18./VIII. 24.	„ 320,0.	
23./VIII. 24.	„ 335,0.	
27./VIII. 24.	„ 360,0.	
28./VIII. 24.	„ 360,0.	Äthernarkose. Lumbalschnitt. Die rechte letzte Rippe durchschnitten, die rechte Nebenniere aufgesucht, traumatisiert und die Wunde vernäht.
29./VIII. 24.	Gewicht 365,0.	
30./VIII. 24.	„ 390,0.	
31./VIII. 24.	„ 405.	Getötet.

Sektion. Die Nebennieren normal. Alter beim Tode 40 Tage. Die tangentialen Myelinfasern fehlen in der medialen Rinde und der Konvexität.

Kontrollversuch Nr. 2.

Kaninchen Nr. 17, Alter 15 Tage.

27./X. 24.	Gewicht	170,0.	Äthernarkose. Die linke Nebenniere durch Lumbalschnitt freigelegt, vom umgebenden Gewebe abgetrennt. Wunde vernäht.
28./X. 24.	Gewicht	180,0.	
30./X. 24.	„	205,0.	
3./XI. 24.	„	230,0.	
8./XI. 24.	„	270,0.	
10./XI. 24.	„	300,0.	Äthernarkose. Durch Lumbalschnitt die rechte Nebenniere traumatisiert. Die letzte Rippe rechts durchschnitten. Wunde vernäht.
11./XI. 24.	Gewicht	290,0.	
13./XI. 24.	„	305,0.	
17./XI. 24.	„	340,0.	
20./XI. 24.	„	375,0.	
26./XI. 24.	„	405,0.	
29./XI. 24.	„	445,0.	Getötet im Alter von 48 Tagen.

In den nach Pal und Kultschitzky gefärbten Schnitten ist Myelinisierung der Tangentialfasern in der medialen Hirnrinde zu bemerken, an der Konvexität ist sie noch nicht vorhanden.

Kontrollversuch Nr. 3.

Kaninchen Nr. 6, Alter 30 Tage, Gewicht 275,0.

8./VIII. 24.			Äthernarkose. Lumbalschnitt. Linke Nebenniere aufgesucht, mit der Pinzette vom umgebenden Gewebe isoliert und traumatisiert. Wunde vernäht.
11./VIII. 24.	Gewicht	315,0.	
14./VIII. 24.	„	340,0.	
20./VIII. 24.	„	400,0.	
26./VIII. 24.	„	455,0.	Äthernarkose. Die letzte Rippe rechts durchschnitten und die rechte Nebenniere traumatisiert. Wunde vernäht.
29./VIII. 24.	Gewicht	470,0.	
4./IX. 24.	„	540,0.	

9./IX. 24. Gewicht 620,0.
20./IX. 24. „ 705,0.
1./X. 24. „ 730,0. Getötet im Alter von 91 Tagen.

Sektion. In der Leber Veränderungen durch Coccidiose. Tangentialfasern, intensiv gefärbt, sind sowohl an der Konvexität als auch in der medialen Hirnrinde reichlich zu finden.

Kontrollversuch Nr. 4.

Kaninchen Nr. 40, Alter 90 Tage.

27./VI. 26. Gewicht 1240,0. Äthernarkose. Durch Lumbalschnitt beide Nebennieren mit einer Pinzette vom umgebenden Gewebe isliert. Wunde vernäht.
28./VI. 26. Gewicht 1250,0.
29./VI. 26. „ 1295,0. Getötet im Alter von 92 Tagen.

Die Tangentialfasern in der Hirnrinde gut myelinisiert.

Kontrollversuch Nr. 5.

Kaninchen Nr. 41, Alter 4 Monate.

27./VI. 26. Gewicht 1600,0. Äthernarkose. Durch Lumbalschnitt beide Nebennieren aufgesucht, mit der Pinzette traumatisiert. Die rechte letzte Rippe durchschnitten. Wunde vernäht.
2./VII. 26. Gewicht 1580,0. Getötet.

Die tangentialen Myelinfasern gut ausgebildet.

V. Von den klinischen Erscheinungen der Nebenniereninsuffizienz.

Auf Grund der hier angeführten Versuche ist es nicht möglich, ein vollständiges Bild der durch Nebenniereninsuffizienz bedingten Erscheinungen zu entwerfen, da die physiologischen Untersuchungen im Rahmen dieser Arbeit keinen Platz gefunden haben. Die Nebenniereninsuffizienz ist auch bereits häufig mit physiologischen Methoden untersucht worden, und die Ergebnisse dieser Forschungen sind allgemein bekannt. Auf Grund der während dieser Arbeit gemachten Beobachtungen kann nur bei den an epinephrektomierten Tieren bemerkten Gewichtsschwankungen und den nervösen Symptomen verweilt werden.

Nach der einstimmigen Meinung der Autoren ist das Sinken des Körpergewichts eines der konstantesten Symptome der Nebenniereninsuffizienz. Gewichtsabnahme ist schon nach Entfernung nur einer Nebenniere beschrieben worden, was jedoch den hier ausgeführten Versuchen nach wenig wahrscheinlich und nicht anzuerkennen ist. In drei Fällen von 15 Versuchen, bei Nr. 5, Nr. 12 und Nr. 15, ist die Gewichtsabnahme nach Entfernung der einen Nebenniere so geringfügig und so wenig anhaltend, dass sie viel eher durch das Operationstrauma, als durch den Verlust der Nebenniere zu erklären ist.

Die Gewichtsabnahme beginnt bei jungen Tieren gewöhnlich erst nach Entfernung der rechten Nebenniere, nachdem die linke schon früher exstirpiert worden ist, und hält bis zum Tode an, wenn dieser im Laufe von 2—6 Tagen erfolgt. Bei länger am Leben bleibenden Tieren kann der Gewichtsverlust nur während der ersten Tage nach partieller Entfernung der zweiten, übriggebliebenen Nebenniere beobachtet werden, danach beginnt das Körpergewicht wieder zuzunehmen und nimmt erst wieder einige Tage vor dem Tode fortschreitend ab, wenn auch andere Insuffizienzerscheinungen bereits aufgetreten sind. Jedoch steigt das Körpergewicht der unter chronischer Nebenniereninsuffizienz leidenden Tiere nie in demselben Masse an, wie bei den Kontrolltieren. Bei ersteren schwankt die mittlere tägliche Zunahme zwischen 4 und 6, bei den letzteren um 8 Gramm herum. Das Zurückbleiben im Gewicht ist beim wachsenden Tiere somit eines der wichtigsten Anzeichen der chronischen Nebenniereninsuffizienz. In den Versuchen Nr. 12 und Nr. 15 litten die Tiere am 7., resp. 45. Tage nach der zweiten Operation an Krämpfen und verloren beide während dieser Zeit an Gewicht. Nichtsdestoweniger stieg das Gewicht später wieder an, und die Tiere erschienen äusserlich gesund. Nur in Versuch Nr. 11 begann der Gewichtsverlust nach der dritten Operation bereits dann, als noch keinerlei andere Insuffizienzsymptome zu bemerken waren. Somit kann man sagen, dass bei jungen, wachsenden Tieren das Körpergewicht bei Nebenniereninsuffizienz nicht progressiv abnimmt, sondern Gewichtsabnahme erst von der Zeit an konstatiert werden kann, wenn die Nebenniereninsuffizienz bereits so stark ist, dass man sie auch an anderen Symptomen erkennen könnte.

Einige Autoren haben gefunden, dass die Nebenniereninsuffizienz bei jungen Tieren langsames Wachstum verursacht. Vas-

sale beschreibt Zurückbleiben der operierten Tiere im Wachstum. Ferreira de Mira fand, dass einen Monat alte Hunde nach Entfernung der linken Nebenniere an Gewicht verloren, und auch ihr Körper sich äusserlich veränderte: der Hund wird kürzer, zarter und magerer, die Extremitäten sind dünn, die Haare kurz und weich, die dunklen Flecken sind heller, als bei den Kontrolltieren. Nach unseren Erfahrungen können wir die Ergebnisse dieser Autoren nicht vollkommen bestätigen, denn die längere Zeit nach der Exstirpation der Nebennieren lebenden Tiere zeigten keinerlei Besonderheiten in ihrem Wachstum, verglichen mit den Kontrolltieren, ausgenommen eine langsamere Zunahme des Körpergewichts.

Was die Nervensymptome der Nebenniereninsuffizienz anlangt, so haben sie in den früheren Arbeiten zwar des öfteren Erwähnung gefunden, so gut wie niemals aber wurde länger bei denselben verweilt oder eine kritische Sichtung derselben vorgenommen. Nur vereinzelte Autoren haben das eine oder das andere Nervensymptom untersucht. Schon Brown-Séquard vermerkte, dass einige epinephrektomierte Tiere an Krämpfen leiden, die an Strychninvergiftung erinnern, bei anderen wiederum epilepsieartige Anfälle auftreten. Stilling, der keine Veränderungen im Zentralnervensystem durch Nebenniereninsuffizienz anerkennt, erwähnt, dass die Tiere in bestimmten Perioden an Gewicht verlieren, an Krampfanfällen und erschwerter Atmung leiden und dann wieder besser werden. Abelous und Langlois fanden, dass die elektrische Erregbarkeit des Muskels durch den Nerv bei epinephrektomierten Tieren erloschen, die direkte aber erhalten ist. Albanèse bemerkte, dass die Muskeln bei Nebenniereninsuffizienz viel rascher ermüden, als in der Norm. Wenn der Nebennieren beraubte Tiere in Bedingungen versetzt werden, durch welche sie gezwungen sind unaufhörlich Muskelarbeit zu leisten, so erfolgt bei ihnen der Tod viel früher, als bei ruhenden Tieren. Einige von ihnen stürzen nach anhaltenden, anstrengenden Bewegungen plötzlich tot hin. Kudincev ligierte Hunden die Blutgefässe der Nebennieren, wonach sie ungefähr noch 3 Wochen lebten. Während dieser Zeit verloren sie an Körpergewicht und bekamen durch Krampfanfälle komplizierte Lähmungen. Goljachovskij's Versuche, bei denen Nähte um die Nebennieren herum angelegt wurden, entsprechen ihren Ergebnissen nach denjenigen von Kudincev. Bei den Tieren ent-

wickelte sich Muskelschwäche und Lähmung, später traten tonische und klonische Krämpfe auf.

Die Autoren, welche zu ihren Versuchen Ratten verwandten, haben an ihnen psychische Veränderungen beobachtet; wilde und bissige Ratten wurden nach der Epinephrektomie zahm. Pende beschreibt an seinen Tieren Erscheinungen von Asthenie und Hyperalgesie. Biedl meint, dass die bei epinephrektomierten Tieren vor dem Tode auftretenden Muskelzuckungen oder Krämpfe nichts Charakteristisches für Nebenniereninsuffizienz darbieten. Urechia und Mihalescu, die bei Tieren, die an den Folgen der Nebennierenexstirpation gestorben waren, im Gehirn, besonders im Boden des III Ventrikels und seiner Umgebung, schwere histopathologische Veränderungen fanden, nehmen an, dass die Hypothermie, Störung des Fett- und Kohlehydratstoffwechsels, Somnolenz und die vasomotorischen Erscheinungen von Läsionen der in der erwähnten Hirnregion befindlichen Zentren des vegetativen Nervensystems abhängig sind.

Auf den in der vorliegenden Arbeit gemachten Experimenten fussend, müssen wir wohl betonen, dass die Mehrzahl der epinephrektomierten Tiere unter gleichartigen Krankheitserscheinungen stirbt, wovon die charakteristischsten und durch äusseren Augenschein am leichtesten feststellbaren gerade die neurologischen Symptome sind. Das klinische Bild der experimentellen Nebenniereninsuffizienz kann den Versuchsprotokollen nach geradezu als ein einheitliches, sich typisch wiederholendes, bezeichnet werden. Mit dem Auftreten der Gewichtsabnahme werden die Tiere wenig beweglich und apathisch, verhalten sich ruhig und nehmen keine Nahrung mehr zu sich. Zum Gehen gezwungen, bewegen sie sich nur langsam und fallen bald auf die eine, bald auf die andere Seite, da ihre Beine zu schwach sind. Später kann man sie gar nicht mehr zum Aufstehen bringen, sondern sie bleiben auf dem Bauche liegen. Beim Fortschreiten der Krankheit nimmt auch die Schwäche zu. Die Tiere fallen auf die Seite und zeigen beschleunigte, schwache Herztätigkeit und sehr frequente Atmung. Auf der Seite liegend, nimmt das Tier eine ganz eigenartige Stellung ein. Der Rücken ist in Opisthotonus, der Kopf nach hinten gezogen und die Beine extrem ausgestreckt; beim Beugen des Kopfes nach vorne spürt man einen deutlichen Widerstand, lässt man den Kopf los, so nimmt er seine frühere Stellung ein, ebenso wie bei durch Meningitis

bedingter Nackenstarre. Bei Tieren in solchem Zustande treten von Zeit zu Zeit spontane Krämpfe auf, die eigentümlich an epileptische Anfälle erinnern, indem auf tonische Muskelkontraktion eine Reihe klonischer Krampfzuckungen folgt. Zwischen den einzelnen Anfällen sind Zuckungen der verschiedenen Muskeln zu beobachten, welche faszikulären Zuckungen ähnlich sind. Während der Krampfperiode haben die Tiere offenbar Schmerzen, da sie dazwischen kläglich schreien. Ausser den spontanen Krämpfen können auch reflektorisch durch jede Berührung, stärkeren Lärm, plötzliche helle Beleuchtung usw. Krämpfe hervorgerufen werden. Bewegung und Berührung bringen die Tiere zum Schreien, was augenscheinlich durch Hyperästhesie bedingt wird. Die Krämpfe dauern mit Unterbrechungen mehrere Stunden, endlich werden sie schwächer, das Tier liegt bewegungslos, die Atmung wird langsam und schwächer, das Herz ist kaum zu spüren, und schliesslich tritt der Tod ein. Ein solches Krankheitsbild wiederholt sich am meisten in den subakuten und chronischen Fällen und führt, sich im Laufe von 2—3 Tagen entwickelnd, zum Tode. Die spontanen Krampfanfälle, die Reflexkrämpfe, die Hyperästhesie, den Opisthotonus u. dergl. kann man nicht als banale Agoniesymptome auslegen, da sie einen ganz deutlich ausgeprägten Charakter bestimmter Nervensymptome haben. Sie können nur von Schädigungen des Zentralnervensystems herrühren.

Besonders deutlich zeigt sich das in den Versuchen Nr. 12 und Nr. 15, in welchen die Tiere, das erstere am 7., das andere am 45. Tage nach der partiellen Epinephrektomie zeitweilig Krampfanfälle und Hyperästhesie zeigten, die vollkommen den oben beschriebenen glichen, aber wieder verschwanden, worauf die Tiere sich wieder erholten und an Gewicht zunahmen. Als Grund für das Auftreten dieser Erscheinungen kann ein vorübergehendes Akutwerden der chronischen Nebenniereninsuffizienz gelten, welches durch Schädigung des Zentralnervensystems Krämpfe, zeitweilige Lähmung, Hyperästhesie, Opisthotonus usw. hervorruft.

Von 16 Versuchstieren starben 10 unter solchen Erscheinungen; von den übrigen 6 erfolgte der Tod bei einem zu früh nach der Entfernung der Nebennieren, so dass sich das Krankheitsbild noch nicht völlig entwickeln konnte, bei den anderen in der Nacht, als sie nicht beobachtet werden konnten.

Aus diesen Versuchen ist ersichtlich, dass die oben beschriebenen Nervenerscheinungen typische Symptome der Nebenniereninsuffizienz sind, und sie daher mehr Beachtung verdienen, als ihnen bisher geschenkt worden ist.

VI. Übersicht über die Ergebnisse der histopathologischen Untersuchungen.

Im Kapitel über das Versuchsmaterial wurden die Versuche in solche mit akuter, subakuter und chronischer Nebenniereninsuffizienz eingeteilt, je nach der Lebensdauer der hypernephrektomierten Tiere. Dieselbe Einteilung soll auch in dieser Übersicht beibehalten werden.

Zur ersten Gruppe, d. h. derjenigen der akuten Nebenniereninsuffizienz, gehören die ersten 3 Versuche. Wenn auch der makroskopische Befund negativ war, enthüllte die histopathologische Untersuchung dennoch in die Augen fallende Veränderungen im Nervensystem. Sie bestanden hauptsächlich in Läsionen der Ganglienzellen, während die übrigen Nervenelemente verhältnismässig normal geblieben waren.

In allen drei Fällen herrscht das Bild einer akuten Zellschwellung. Man kann letztere beinahe bei allen Ganglienzellen finden. Sie äussert sich in Veränderung der Zellform und Auflösung des Tigroids. Der Zellkörper wird runder und verliert seine normale Eckigkeit. Die Zellausläufer sind breit und weithinaus zu verfolgen; dank der Tigrolyse sind sie ebenso gefärbt wie die Zellkörper. Die Tigroidschollen zerfallen in körnige oder staubförmige Massen, die sich allmählich auflösen (Fig. 1). Einmal beginnt dieser Vorgang mehr an den Rändern, ein andermal um den Kern herum, oft an beiden Stellen mit gleicher Stärke. Mit der Auflösung der chromatophilen Substanz verschwinden die sogen. hellen Wege, und die Zelle nimmt eine gleichförmige Färbung an. Die Kerne mit ihren aus dem Zentrum verdrängten Kernkörperchen sind breit und hell und füllen in der Hirnrinde beinahe den ganzen Zellkörper aus, wodurch diese oft als bläschenförmige Gebilde erscheinen.

In viel kleinerer Zahl sind Zellen vorhanden, in welchen sogen. „Verflüssigungsprozesse“ oder die Nisslsche „schwere Zellkrankheit“ in Erscheinung treten. Auch hier sind Zellkör-

per und Ausläufer geschwollen, dabei herrschen jedoch Verflüssigungs- oder Lösungsprozesse vor. Das Tigroid löst sich in der Zelle nicht gleichmässig auf, sondern zerfällt in einem Teil der Zelle oder deren Ausläufern in Körnchen, in einem anderen verschmelzen diese zu einer amorphen, dunkel gefärbten Masse, während es wieder an anderen Stellen bereits vollkommen aufgelöst ist. Das Protoplasma nimmt entweder eine körnig, feinblasige oder eine netzförmige Struktur an. Die Umrisse der Zellkörper und Ausläufer sind zackig, angefressen und in Auflösung begriffen, so dass die Zelle vom umgebenden Gewebe nur schwer abzugrenzen ist. Häufig enthält das Protoplasma kleinere oder grössere Vakuolen, in denen sich Gliazellen befinden. Letztere umgeben die Zellen oft auch von aussen und sitzen dann in Ausschnitten der Zellränder. Der Kern solcher Zellen ist an die Peripherie gedrängt und mit einer hyperchromatischen Membran umgeben, kleiner als gewöhnlich, vollkommen rund, seltener eckig. Das Kernkörperchen liegt exzentrisch. Im Kern selbst werden Körnchen und eine netzförmige Struktur sichtbar. Der Prozess der schweren Zellkrankheit ist bei diesen drei Fällen niemals so weit fortgeschritteu, dass einige Zellen oder deren Teile vollständig untergegangen wären.

Mit ebensolcher verhältnismässiger Zurückhaltung tritt in diesen Fällen auch Schrumpfung oder Sklerose der Ganglienzellen auf. Die Prädilektionsstelle für solche Zellsklerose ist die V Hirnrindenschicht; in der III, im Verlängerten Mark und Rückenmark ist sie seltener zu finden. Die sklerotische Zelle ist kleiner als gewöhnlich, länglich und hat scharfe Ecken; ihre intensive Färbung lässt sie leicht vom umgebenden Gewebe unterscheiden. Auch die Dendriten und Achsenzylinder sind dünn und sehr intensiv gefärbt. Leztere sind weithin zu verfolgen, besonders der apikale Dendrit, der oft in eine korkzieherförmige Spirale endigt. Das Tigroid ballt sich zusammen, die hellen Zwischenwege verschwinden, der Kern schrumpft zu einem länglichen oder dreieckigen Gebilde zusammen und färbt sich dunkel; nur das grosse und noch intensiver gefärbte Kernkörperchen fällt darin noch auf.

Neben diesen mehr oder weniger gewöhnlichen Läsionen der Ganglienzellen sind noch verhältnismässig eigenartige Veränderungen zu bemerken. Diese sind, erstens, Risse im Zellkörper, und zweitens, Abtrennung des Protoplasmas vom Kern. Schon

Nageotte und Ettlinger lenkten ihre Aufmerksamkeit auf diese eigentümlichen konzentrischen Risse in den Ganglienzellen nach Epinephrektomie. Dieser Befund fehlt jedoch in den Untersuchungen späterer Autoren. Man muss wohl sagen, dass das Auftreten von Rissen im Protoplasma eine konstante Erscheinung im Nervensystem nebennierenninsuffizienter Tiere ist. Die Risse sind entweder um den Kern gelagert, oder an den Zellrändern; stellenweise kommen sie auch in den Rändern der geschwollenen Verzweigungen vor. An den Rändern teilen sie gewöhnlich einen schmalen Protoplasmastreifen von dessen Gesamtmasse ab, manchmal schliessen sie aber einen ganzen Kreis oder einen Halbkreis um die Zelle. Diese Erscheinung ist auch als „Zellhosen" bei Intoxikationspsychosen, z. B. Delirium tremens und akuter Korsakowpsychose, beschrieben worden (Spielmeyer). Die Perinuklearrisse lagern sich konzentrisch um den Kern, ohne in denselben einzudringen. Während die Risse in den Ganglienzellen des Hirns konzentrisch sind, zeigen sie sich in den multipolaren Zellen der Medulla oblongata und des Rückenmarks ohne feste Orientation. Die konzentrischen Risse sind in den drei akuten Fällen nicht sehr zahlreich, man kann jedoch beinahe in jedem Gesichtsfeld einige Zellen auffinden, in denen sie vorhanden sind. Sie kommen mehr in der Hirnrinde und im Rückenmark vor, sonst sind sie ziemlich selten.

Die Neigung zur Abtrennung des Protoplasmas vom Kern zeigt sich schon in Versuch 2 und wird in Versuch 3 zu einer typischen Erscheinung. Sie ähnelt sehr den Veränderungen in den Ganglienzellen, welche bei Hirnödem, z. B. bei Herzkranken, auftreten, ebenso bei Blutergüssen und Hirnerweichung in der Nähe der Herde usw. Jakob hat wiederholt bei Addisonkranken eine vollkommene Abtrennung des Protoplasmas vom Kern im Nervensystem gefunden und beschrieben. Es ist dabei charakteristisch, dass der Zellkörper vom Kern durch einen unregelmässigen hellen Ring abgetrennt ist, der durch ein weitmaschiges Netz gebildet wird. Das an den Rändern befindliche Protoplasma nimmt dabei eine feinblasige oder körnige Struktur an und färbt sich infolgedessen dunkler als die Umgebung des Kerns. Die chromatophile Substanz ist nicht immer aufgelöst, sondern offenbart die Anzeichen von scholligem oder körnigem Zerfall. Der Kern ist hierbei entweder eingeschrumpft und hyperchromatisch, im Anfangsstadium der Karyorrhexis, oder aber geschwollen und

hell, mit kaum bemerkbarer Membran. Die Abtrennung des Plasmas vom Kern wird am häufigsten in der Hirnrinde beobachtet, anderen Ortes findet man sie beinahe überhaupt nicht.

Die beschriebenen Veränderungen der Ganglienzellen sind nicht gleichmässig über den einen oder den anderen Teil des Zentralnervensystems verbreitet. Während in der Hirnrinde das Bild der Zellschwellung prävaliert und Zellsklerose, Auftreten von Rissen und Abtrennung des Plasmas vom Kern seltener sind, fehlen hier vollkommen die Erscheinungen von Zellschmelzung. Letztere kommen am häufigsten in den subkortikalen Ganglien und dem Boden des III Ventrikels vor. Die Zellen der Brücke, des Verlängerten und des Rückenmarks bieten dem Blick gleichartige Veränderungen dar, die hauptsächlich in Zellschwellung, Auflösung der chromatophilen Substanz, Sklerose und Auftreten von Protoplasmarissen bestehen. In den Purkinjezellen ist nur allgemeine Schwellung und Tigrolyse zu sehen, mit der Besonderheit, dass das Kernkäppchen gewöhnlich erhalten bleibt. Letzteres reagiert augenscheinlich ganz anders als die gewöhnliche chromatophile Substanz, was wiederum die Verschiedenheit des Kernkäppchens vom Tigroid beweist, wie Spatz das schon früher auf Grund der Färbungseigentümlichkeiten angenommen hat.

Was die intervertebralen und sympathischen Ganglien betrifft, so werden bei Nebenniereninsuffizienz Veränderungen gefunden, besonders in den letzteren, deren Zellen die sogen. schwere Zellkrankheit zeigen (Fig. 2).

Die Neuroglia zeigt Aktivierung, wie das bei akuten Intoxikationen der Fall ist. Die Kerne werden grösser und enthalten zahlreichere Körnchen als sonst. Schon bei thioningefärbten Schnitten wird um die Kerne das Protoplasma sichtbar, besonders reichlich in den Zellen, welche zerfallende gangliöse Elemente umlagern. Seltener werden regressive Gliaveränderungen gefunden, die sich in Pyknose der Kerne, Hyperchromatose und Karyorrhexis äussern.

Der Einfluss der akuten Nebenniereninsuffizienz beschränkt sich im Zentralnervensystem auf zytologische Veränderungen, denn in den Achsenzylindern und Myelinfasern tritt so gut wie nichts Unnormales zutage. Nur in Versuch 3 wurde stellenweise leichte Schwellung und variköse Erweiterung der Achsenzylinder gefunden. Die beim selben Versuch in den osmierten Schnitten gefundenen vereinzelten schwarzen Körnchen in der weissen

Hirnsubstanz sind so wenig zahlreich, dass es übereilt wäre, daraufhin eine Myelindegeneration anzunehmen.

Die Kapillaren der Hirnsubstanz sind dilatiert und reichlich stark mit Blut gefüllt. Andere Läsionen fehlen, mit Ausnahme von Versuch Nr. 2, wo im Verlängerten Mark einzelne punktförmige Blutergüsse zu bemerken sind. Auffallend ist auch die extreme Dilatation und Überfüllung der Blutgefässe in den sympathischen Ganglien in Versuch Nr. 3.

In sechs Fällen (Nr. 4, 5, 6, 7, 8 und 9), in denen die Tiere 2—6 Tage nach der Nebennierenexstirpation lebten und die darum weder zu den akuten noch zu den chronischen Fällen gerechnet werden konnten, also eine Übergangsgruppe bilden, treten Veränderungen im Nervensystem auf, die ihrem Charakter nach denen der drei ersten Fälle gleichen, jedoch um so schwerer sind, je länger das Tier nach der Epinephrektomie gelebt hat. Während in jenen Fällen das Bild der akuten Schwellung der ganglionären Elemente vorherrschte, sind hier alle dort beschriebenen Zellveränderungen typisch ausgebildet und gleichmässig vertreten.

Eine grosse Anzahl von Zellen zeigt die Symptome einer weit fortgeschrittenen Nisslschen Zellschädigung oder Zellauflösung. Der Kern schrumpft zusammen, färbt sich dunkel und enthält Körnchen. Das Protoplasma zeigt körnigen Zerfall und des öfteren eine netzförmige oder feinblasige Struktur. In den Zellen der Hirnrinde sind typische Degenerationsringe zu sehen, die sowohl den zusammengezogenen Zellkörper, als auch den durch viele Schichten hindurch verfolgbaren Dendriten anfüllen. Die Zellgrenze ist in Auflösung begriffen und hat unregelmässige und verschwommene Konturen. Das Protoplasma enthält Vakuolen, in denen sich oft Gliazellen befinden. Auch an den Rändern dringen viele Gliazellen in den Zellkörper ein und lassen so das Bild der Neuronophagie zustande kommen. Oft stellt die Zelle eine einzige grosse Vakuole dar, in der mehrere Gliazellen sitzen. Wo der Zerfallsprozess noch weiter fortgeschritten ist, findet man nur noch von Gliarosetten umgebene Zellüberreste (Fig. 4 und 5). Besonders häufig zeigen sich solche Veränderungen in den subkortikalen Ganglien, im Boden des III Ventrikels und im Verlängerten Mark.

Zellsklerose ist viel häufiger zu finden, als bei den Fällen mit akuter Nebenniereninsuffizienz. Auch hier bleiben die Schich-

ten der Pyramidenzellen die Prädilektionsstelle für die Sklerose, wo die Mehrzahl der Zellen in diesem Sinne verändert ist, jedoch findet sie sich verhältnismässig oft auch an anderen Stellen, in den subkortikalen Ganglien, dem Boden des III Ventrikels, dem Rückenmark usw. Neben den intensiv gefärbten sklerotischen Zellen finden sich stellenweise homogene, zart blau gefärbte ischämische Ganglienelemente, die in ihren äusseren Formen den sklerotischen Zellen ähnlich sind.

Ein sehr häufiger Befund sind perinukleare und unter der Oberfläche verlaufende Risse, die bei den subchronischen Insuffizienzfällen besonders deutlich in Erscheinung treten (Fig. 3). Sie sind beinahe in jeder Zelle als Halbkreise an den Zellrändern oder um den Kern zu sehen. Seltener tritt Ablösung des Protoplasmas vom Kern auf, jedoch viel häufiger als bei der akuten Insuffizienz. Die Erscheinungen der Plasmaablösung vom Kern beschränken sich auf das Gehirn allein.

Durch die akute Schwellung und die Sklerose der Zellen ist eine intensivere Färbung der Verzweigungen und ein Sichtbarwerden derselben in grösseren Mengen bedingt. Dadurch, dass die Ausläufer auf grössere Entfernung von der Zelle noch zu sehen sind und sich miteinander verflechten, erhält das Übersichtsbild bei schwacher Vergrösserung ein gestreiftes und stellenweise netzartiges Aussehen.

Die motorischen Zellen des Rückenmarks haben ihre Multipolarität eingebüsst und eine dreieckige oder ovale Form angenommen. Das Tigroid ist in Körnchen zerfallen, stellenweise vollkommen zerfallen oder erscheint in formlosen Schollen. Der Kern ist deformiert, das Kernkörperchen zur Seite gedrängt. Das Protoplasma enthält Vakuolen und Risse. Die Veränderungen sind derartig intensiv, dass manche lädierte Zelle überhaupt schwer zu erkennen ist. Zwischen den geschwollenen und in Auflösung begriffenen Zellen sind zusammengeschrumpfte runzlige oder dreieckige sklerotische Zellen zu sehen.

Die geschwollenen Purkinjezellen mit ihren breiten, bandförmigen Verzweigungen sind schwer geschädigt. Das körnige oder netzartige Protoplasma löst sich an den Rändern auf, wodurch es unmöglich wird die Umrisse der Zellen zu bestimmen. Die mit einem Kernkäppchen versehenen und von Rissen umgebenen erhalten gebliebenen Kerne färben sich übermässig und sind deformiert. In einzelnen Zellen zeigt sich Neuronophagie.

Beim Vergleichen der mikroskopischen Befunde bei subchronischer Nebenniereninsuffizienz untereinander stellt es sich heraus, dass die Mannigfaltigkeit der Veränderungen und die Zahl der geschädigten Zellen in gleichem Verhältnis zunehmen wie die Zahl der Tage, während deren die Tiere an der Nebenniereninsuffizienz gelitten haben.

Die Glia zeigt die akuten Prozessen eigentümlichen Proliferationserscheinungen. In den anfänglich gewucherten Gliazellen kommen jedoch ziemlich oft Anzeichen einer regressiven Metamorphose zum Vorschein. Zu ihnen gehört die Hyperchromatose des Kernes, Karyorrhexis, Vakuolisation des Protoplasmas und Anfüllung mit metachromatischen Substanzen. Die regressiven Erscheinungen prävalieren in der grauen Substanz, besonders unter den Neuronophagen der untergehenden Ganglienzellen; in der weissen Substanz dagegen zeigt sich öfter progressive Metamorphose in reiner Gestalt. In einigen Fällen ist Verdichtung der Glia um die Kapillaren, Auftreten sogen. Gliamanschetten, zu sehen.

Neben den Veränderungen der Ganglienzellen treten solche der anderen Elemente des Nervengewebes nur schwach in Erscheinung. Öfter und in schwererer Form als in den Fällen mit akuter Insuffizienz kommen Schwellungserscheinungen der Achsenzylinder vor. Gleichmässig oder varikös in ihrem Verlauf erweitert, werden diese ausserdem nicht genügend imprägniert und nehmen nur eine bräunliche Färbung an, während die normalen Achsenzylinder schwarze, scharfe, geradlinige Konturen zeigen. Stellenweise verlieren die Achsenzylinder ihre kompakte Struktur, und dann zeigt sich in ihnen deutlich eine Aufteilung in Fibrillen, was durch die Schwellung verursacht wird.

Die Myelinfasern erweisen sich als mehr oder weniger normal. Die in mit Chromosmium behandelten Schnitten gefundenen vereinzelten schwarzen Körnchen und ebenso die varikösen Erweiterungen der Myelinfasern und spindelförmigen Gebilde in den P a l-Präparaten kommen auch im Gehirn der Kontrolltiere vor und sind daher als noch in den Grenzen der Norm befindlich anzusehen. Nur in Versuch Nr. 6 war in den zentralen Teilen der Hirnnerven Fragmentation der Myelinfasern zu sehen.

Inbetreff des mikroskopischen Befundes an den Blutgefässen und Hirnhäuten wäre nichts zu dem bei der Betrachtung der akuten Fälle Gesagten hinzuzufügen.

In den Fällen mit chronischer Nebenniereninsuffizienz (Versuch Nr. 10, 11, 12, 13 und 15) können alle bisher beschriebenen Formen von Zellveränderungen gefunden werden. Die hier beobachteten Bilder unterscheiden sich jedoch von denen der subakuten Insuffizienz durch die grössere Zahl der befallenen Zellen und den Grad der Schwere des Krankheitsprozesses, welcher hier den gänzlichen Untergang vieler Zellen hervorgerufen hat. Beinahe alle Ganglienzellen sind mit Krankheitserscheinungen behaftet, und nur selten ist eine normale unter ihnen zu bemerken. Dabei sind hier die schwereren Veränderungen im Übergewicht gegenüber den leichteren. Bei zahlreichen Zellen ist das Protoplasma vom Kern abgerissen und bildet um ihn einen Ring mit ausgebuchtetem innerem Rand oder ein sichelförmiges Gebilde (Fig. 13). An manchen Orten ist das Protoplasma vollkommen geschwunden, und der Kern befindet sich inmitten einer grossen Vakuole. Der Kern selbst ist eingeschrumpft, zackig umrissen, intensiv gefärbt und manchmal ganz in Körnchen zerfallen. Loslösung des Protoplasmas vom Kern ist besonders häufig in der Hirnrinde, seltener in den subkortikalen Ganglien zu sehen und fehlt an den anderen Stellen ganz.

Veränderungen im Sinne von Auflösungserscheinungen der Zellen sind in den chronischen Fällen in besonders schwerer Form vertreten und gehen bei sehr vielen Zellen bis zu deren gänzlichem Untergang (Fig. 9). Von den Zellen bleiben nur noch einzelne, von Neuronophagen umgebene Stücke übrig, und nach Verschwinden auch dieser kann die Stelle, wo eine untergegangene Zelle sich früher befunden hat, nur noch an dem Herde proliferierter Gliazellen, der sogen. Gliarosette, erkannt werden. Dieser Typus von Veränderungen ist besonders zahlreich in den subkortikalen Ganglien, dem Boden des III Ventrikels, dem Verlängerten und dem Rückenmark vertreten. Manchenorts bleiben die Kerne noch erhalten, wenn das Protoplasma schon untergegangen ist, und zeigen dann schwere Degenerationserscheinungen, wie Schrumpfung und deutlich ausgeprägte Karyorrhexis (Fig. 10). Die Nisslsche typische „schwere Zellkrankheit", welche sich in Degeneration des Kernes, körnigem Zerfall des Protoplasmas oder Anfüllung desselben mit Degenerationsringen äussert, ist ein häufiger Befund in der Hirnrinde (Fig. 12).

Zellsklerose zeigt sich in der Hirnrinde und dem Rückenmark, seltener im Boden des III Ventrikels und den subkortika-

len Ganglien (Fig. 7, 12). In der Hirnrinde findet dieser Prozess statt in der III und V Schicht, wo alle Pyramidenzellen sklerotisch sind. Neu ist hierbei die erst bei den Fällen mit chronischer Nebenniereninsuffizienz auftretende Metachromasie der sklerotischen Zellen: in dem mit Thionin intensiv gefärbten Zellkörper und den Ausläufern kommen einzelne grünliche Streifen zum Vorschein; der Kern ist grünlichblau gefärbt.

In den Ganglienzellen des Rückenmarks treten Erscheinungen akuter Schwellung, Sklerose und Zellauflösung auf, wodurch die Zelle entweder zum Untergang oder zu solchen Formveränderungen gebracht wird, dass man sie manchmal nicht mehr ohne weiteres als Nervenzelle erkennen kann (Fig. 8, 15). Manche Zellen verdienen in vollem Masse den Namen von Zellschatten. Eine besondere Erscheinung in den Zellen der Vorderhörner ist die von Spielmeyer beschriebene homogenisierende Krankheit; die geschwollenen, rund gewordenen Zellen färben sich schwach und vollkommen homogen, da dem Protoplasma jegliche sichtbare Struktur abgeht; das Tigroid ist aufgelöst, und der Kern nicht sichtbar: nur das Kernkörperchen hebt sich noch vom gänzlich homogenen Hintergrund ab.

Die homogenisierende Krankheit findet sich neben anderen, schon früher beschriebenen Veränderungen auch in den Purkinjezellen.

Im Solarplexus, den intervertebralen Ganglien und den Ganglien der Hirnnerven bestehen die Veränderungen in Sklerose und Lösungserscheinungen, die stellenweise zum Untergang der Zellen geführt haben. Hand in Hand mit den Veränderungen der Nervenzellen geht eine Wucherung der Kapselzellen, die hier die Aufgabe der Neuronophagen erfüllen.

Die Neuroglia ist merklich proliferiert, was sich im Anwachsen der Zahl der Gliazellen und auch in progressiver Metamorphose der einzelnen Zellen äussert. Dabei hat der länger andauernde Krankheitsprozess eine diffuse Wucherung der Glia um die Blutgefässe herum verursacht, während der Untergang von ganglionären Elementen Auftreten von Gliaherden, sogen. Gliarosetten, hervorgerufen hat.

In grösserem Masse als in den vorhergehenden Fällen treten hier jedoch Zerfallserscheinungen von Gliazellen auf, wie körniger Zerfall, Vakuolisation, amöboide Veränderung, Pyknose der Kerne und Karyorrhexis. Die letzteren Erscheinungen ste-

hen in der grauen Substanz im Vordergrunde, und zwar diffus durchs ganze Zentralnervensystem (wie auch in den früheren Fällen).

Die Veränderungen der Achsenzylinder beschränken sich nicht mehr auf Schwellung und Zerfall in Fibrillen, wie in den Fällen subchronischer Nebenniereninsuffizienz, sondern sind merklich schwererer Art. Die äusserst breiten Achsenzylinder imprägnieren sich in ihrem Durchschnitt nicht gleichmässig: bei den einen sind die Ränder hell und die Mitte hat eine dunkle Färbung angenommen, bei den anderen sieht man umgekehrt dunkle Ränder und eine helle Mitte. Hierbei befinden sich in den hellen Teilen schwarze Körnchen und grössere amorphe Klumpen, wodurch der Achsenzylinder seine scharfen Konturen einbüsst und zackige, angefressene Ränder erhält. In einigen Achsenzylindern zeigen sich spindelförmig erweiterte Stellen, in denen sich Vakuolen befinden (Fig. 11, 16). Neben scholligem Zerfall und Vakuolisation tritt hier und da auch Fragmentation des Achsenzylinders auf, wobei derselbe aus Körnchen zusammengesetzt erscheint, zwischen denen keinerlei Verbindung mehr existiert. Die Ganglienzellen zeigen im Bielschowsky präparat schwere Veränderungen: die intrazellulären Fibrillen der dick angeschwollenen Zellen sind körnig zerfallen, und die Zellausläufer stellen spatenförmige Gebilde dar.

Während in den Fällen akuter und subakuter Nebenniereninsuffizienz die Myelinfasern sich als intakt erwiesen, ist in den chronischen Fällen eine Myelindegeneration unzweifelhaft vorhanden. So ist die weisse Substanz in den mit Osmium behandelten Schnitten von schmutzigbrauner Farbe und enthält reichlich diffus-zerstreute Marchi'sche Kügelchen. Die Myelindegeneration scheint älteren Datums zu sein, denn ein Teil der schwarzen Körnchen ist von der geschädigten Stelle bereits weiter fort transportiert und erscheint in den Perivaskularräumen und unter der Pia.

Die Präparate nach Pal und Kultschitzky zeigen wenig pathologische Veränderungen. Nur in geringem Grade tritt Zerfall der Markscheiden in tröpfchenförmige Teile auf, was besonders in den dünnen Myelinfasern der Fall ist.

Die Blutgefässe sind auch in den chronischen Fällen extrem dilatiert und mit Blut überfüllt. In den Hirnhäuten sind keine Besonderheiten zu vermerken.

Da zu den Fällen mit chronischer Nebenniereninsuffizienz Tiere gerechnet werden, die verschieden lange Zeit nach der Epinephrektomie gelebt haben (11—58 Tage), kann man nicht sagen, dass die Veränderungen in allen diesen Fällen in gleichem Masse ausgesprochen waren. Je länger das betreffende Tier nach der Epinephrektomie gelebt und je länger es unter der Insuffizienz gelitten hat, desto schwerer und zahlreicher sind die Veränderungen im Zentralnervensystem. Merklich schwerere Veränderungen als die übrigen zeigen jedoch zwei Tiere, nämlich die von Versuch 12 und 15, welche vorübergehende Krampfanfälle gehabt haben, die durch die Nebenniereninsuffizienz verursacht waren.

Beachtung verdient, dass weder in den akuten noch in den chronischen Fällen in den Zellen fettige Degeneration vorhanden war. Ungeachtet dessen, dass einige Ganglienzellen eine schaumige Struktur des Plasmas zeigten, welche gewöhnlich bei Verfettung der Zelle gefunden wird, gelang es mit der Scharlachfärbung nicht, in den Zellen Fettsubstanzen nachzuweisen. Auch Lipoidablagerung und Pigmentatrophie, die bei verschiedenen pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen zu beobachten sind, sind bei den an Nebenniereninsuffizienz zugrunde gegangenen Tieren im Nervensystem nicht zu finden. Dass die Exstirpation der einen oder anderen innersekretorischen Drüse sehr verschieden auf die Verfettung der Ganglienzellen wirkt, zeigte schon Rasdolsky in seinen Versuchen. Gleichzeitige Entfernung von Schilddrüse und Nebenschilddrüsen rief in den Ganglienzellen keine fettige Degeneration hervor, dagegen trat sowohl diese als auch Pigmentatrophie in sehr ausgedehntem Masse im Nervensystem von Tieren auf, welche an den Folgen der Entfernung der Schilddrüse mit Zurücklassung der Nebenschilddrüsen eingegangen waren. Der Grund, weshalb diese Veränderungen bei Nebenniereninsuffizienz fehlen, bei Schilddrüsenentfernung aber auftreten, liegt augenscheinlich in der Verschiedenheit der pathogenen Faktoren.

Obwohl mit der Chromosmiummethode bei chronischer Nebenniereninsuffizienz Degeneration von Myelinfasern zu finden war, färbten sich die Zerfallsprodukte des Myelins mit Scharlach noch nicht rot. Daraus kann man schliessen, dass die Myelindegeneration noch im sogen. Marchi'schen Stadium und daher nicht älter als 3 Wochen war, denn das Stadium der Färbbarkeit mit Scharlachrot zeigt sich erst später.

In Versuch Nr. 14 wurde das Nervensystem untersucht, um festzustellen, ob die Nebenniereninsuffizienz auch in jenen Fällen Veränderungen im Zentralnervensystem zur Folge hat, wenn das Tier keinerlei krankhafte äussere Erscheinungen zeigt, eine Insuffizienz aber anzunehmen ist. In diesem Versuch waren z. B. $^7/_8$ der Nebennieren entfernt, eine Insuffizienz daher sehr wahrscheinlich. Bei der Sektion waren ungefähr $^2/_8$ der gesamten Nebennierenmasse noch erhalten, was durch die Hypertrophie des nachgelassenen Stückes zu erklären ist. Obgleich das Tier sich normal entwickelte und anscheinend gesund war, zeigten sich auch hier Veränderungen der Ganglien- und Gliazellen, allerdings so leichter Art, dass sie an die Grenze zwischen normalem und pathologischem Befund zu setzen sind.

Inwieweit die Nebenniereninsuffizienz auf die Entwicklung der Nervenfasern im Zentralnervensystem wachsender Tiere einwirkt, erhellt aus der vergleichenden Betrachtung der Bildung der Leitungsbahnen und des Reichtums an tangentialen Myelinfasern bei dem Versuchs- und dem Kontrolltier. Hierbei können nur die Fälle mit chronischer Insuffizienz in Frage kommen. Beim Vergleich der nach Kultschitzky und Pal gefärbten Präparate erwiesen sich die Myelinfasern bei dem normalen und dem epinephrektomierten Tier als gleich entwickelt. Bei der Formierung der Leitungsbahnen ist die Sachlage genau dieselbe. In Versuch Nr. 12, wo die Myelinfasern stärker als sonst geschädigt waren, wurden die Tangentialfasern sogar besser entwickelt gefunden als beim gleichaltrigen Normaltier, was wohl ein vereinzelter Zufall gewesen sein mag. In diesem Versuch können sowohl in der medialen Hirnrinde als in der konvexen Tangentialfasern gesehen werden, während sie beim entsprechenden Kontrolltier Nr. 2 nur in der medialen Rinde vorkommen. Dass in den Präparaten von Versuch Nr. 15 keine genügend intensive Färbung der dünnen Myelinfasern zu sehen ist, kann wohl eher durch übermässige Differenzierung beim Färben, als durch mangelhafte Myelinisation erklärt werden, denn dieselbe Erscheinung ist nicht nur im Gehirn, sondern auch im Rückenmark diffus verbreitet. Auf Grund dieser Beobachtungen muss die von uns für unsere Arbeit als zweite Aufgabe gestellte Frage nach dem Einfluss der Nebenniereninsuffizienz auf die Entwicklung des Zentralnervensystems verneinend beantwortet werden.

VII. Diskussion der Ergebnisse.

Durch die histopathologische Untersuchung ist klargestellt, dass die in Kapitel V beschriebenen, für Nebenniereninsuffizienz charakteristischen Nervensymptome auf konstanten Veränderungen im Nervensystem der epinephrektomierten Tiere beruhen, die um so schwerer sind, je länger das Tier der Insuffizienz unterworfen gewesen war. Bei akuter und chronischer Nebenniereninsuffizienz ist der Charakter der Veränderungen derselbe, nur sind diese Prozesse bei chronischer Insuffizienz weiter fortgeschritten, was im vorhergehenden Kapitel eingehend beschrieben ist. Hier ist als Besonderheit nur noch zu vermerken, dass die Veränderungen bei akuter Insuffizienz sich auf zytologische Alterationen allein beschränken, doch bereits in den subakuten Fällen neben den schwereren Zellveränderungen Läsionen der Achsenzylinder und Markscheiden zu finden sind, was bei chronischer Insuffizienz in noch höherem Grade hervortritt, wobei die Schädigungen dann relativ schwerer Art sind. Proportional mit den Veränderungen der Ganglienzellen nehmen auch die histopathologischen Erscheinungen auf dem Gebiete der Neuroglia zu. Es scheint, als hingen die Läsionen der Markscheiden und Achsenzylinder vom Zustand der Ganglienzellen ab, denn sie erscheinen dann, wenn der Krankheitsprozess in den Ganglienzellen einen schwereren Charakter angenommen hat, und zugleich mit der Zahl der untergegangenen Zellen wächst auch die Menge der lädierten Achsenzylinder und Markscheiden. So gewinnt man den Eindruck, dass die Achsenzylinder und Myelinfasern erst sekundär degenerieren, wenn die trophische Funktion der Zelle gehemmt oder vollkommen verloren gegangen ist.

Von anderen Autoren haben Urechia und Mihalescu schon bei solcher Nebenniereninsuffizienz, wo die Tiere die totale Epinephrektomie nur um 8—20 Stunden überlebt hatten, Markscheidendegeneration und Veränderungen der Achsenzylinder, wie fibrilläre Aufteilung, Vakuolisation und körnigen Zerfall, beschrieben, was aber nur wenig überzeugend ist, denn in den Versuchen von Donetti und denen der vorliegenden Arbeit, wo die Tiere 15—48 Stunden nach der Epinephrektomie lebten, waren keine derartigen Erscheinungen in den Achsenzylindern und Markscheiden zu beobachten.

Die Tizzonischen Versuche, bei denen mannigfaltige und schwere Veränderungen im Nervensystem epinephrektomierter Tiere gefunden wurden, können für die Wirkung der Nebenniereninsuffizienz nicht in Rechnung gezogen werden, denn die Versuchstiere starben oft erst viele Monate nach der Exstirpation einer oder beider Nebennieren, was veranlasst, die Todesursache irgendwo anders zu suchen, denn es ist bekannt, dass die Entfernung nur einer Nebenniere keinerlei Einfluss auf die Gesundheit der Versuchstiere ausübt, wie das späterhin mehrmals bekräftigt worden ist. Da die von Tizzoni gefundenen Veränderungen stets gleichartig blieben, einerlei ob es sich um partielle oder totale Epinephrektomie handelte, und die Tiere kürzere oder längere Zeit nach der Operation lebten, so ist es klar, dass das Fehlen der Nebennieren in diesen Fällen keine Rolle gespielt hat.

Weshalb Stilling in seinen Versuchen keine Veränderungen des Nervensystems gefunden hat, ist vollkommen verständlich, denn es gelang ihm auch nach Entfernung heider Nebennieren nicht, eine Insuffizienz tatsächlich hervorzurufen. Die Tiere lebten mehrere Monate nach der Operation und starben endlich an Lungenentzündung. Bei der Sektion erwiesen sich bei einigen Tieren einige Rindenteile von der rechten Nebenniere als wohlerhalten und hypertrophisch, bei anderen waren akzessorische Nebennieren zu finden, die in ihrer Gesamtheit bis 300 Milligramm Nebennierensubstanz ausmachten.

Abseits von den übrigen steht Pende, dem es nicht gelang, bei Nebenniereninsuffizienz Gehirnveränderungen zu finden. Wodurch das negative Resultat seiner histopathologischen Untersuchungen bedingt sein kann, ist unmöglich zufriedenstellend zu erklären.

In Einklang mit den Versuchen von Nageotte, Ettlinger, Donetti, Urechia und Mihalescu sowie späteren klinischen Beobachtungen, besonders denen von Petit, bestätigen die Versuche dieser Arbeit, dass die Nebenniereninsuffizienz im Nervensystem diffuse Degenerationsprozesse hervorruft, durch welche besonders die gangliösen Elemente schwer geschädigt werden.

Die vorliegenden Versuche beantworten auch den zweiten Teil unserer am Anfang aufgeworfenen Frage, denn sie zeigen, dass Insuffizienz der Nebennieren im Laufe von 11—58 Tagen keinen Einfluss auf die Entwicklung des Gehirns junger

Tiere ausübt, weder auf das Hirngewicht, noch auf die Myelinisation.

Eine besondere Behandlung erfordert die Frage, weshalb die Nebenniereninsuffizienz Veränderungen im Zentralnervensystem hervorruft, und durch welchen Mechanismus dieses bewerkstelligt wird, denn ihre Beantwortung geht weit über die Grenzen der vorliegenden Arbeit hinaus. Es sollen hier nur ein paar Meinungen darüber angeführt und die Aufmerksamkeit auf solche histopathologische Veränderungen gelenkt werden, welche benutzt werden könnten, um damit die ersten Anfänge einer Grundlage für eine Vorstellung vom Zustandekommen des Einflusses der Nebenniereninsuffizienz auf das Gehirn zu schaffen.

Es steht schon seit geraumer Zeit fest, dass nur die Rindensubstanz der Nebennieren von vitaler Bedeutung für den Organismus ist, und nicht das Mark, denn nach totaler Epinephrektomie ermöglicht nur das Vorhandensein hypertrophischer akzessorischer Nebennieren oder Nebennierenreste das Weiterleben, wenn diese aus Rindensubstanz bestehen. Die getrennte Exstirpation von Mark und Rindensubstanz der Nebennieren, wie das von Biedl ausgeführt worden ist, hat die Frage endgültig in diesem Sinne entschieden. Die Tiere sterben somit nicht infolge des Ausfallens der Mark-, sondern der Rindenfunktion.

Die Kenntnis der Physiologie der Nebennierenrinde beruht hauptsächlich auf der Histochemie und Histophysiologie derselben, welche gezeigt haben, dass die Rindenschicht eine bisher noch nicht eingehender erhellte wichtige Rolle im Lipoidumsatz spielt, wofür im ersten Kapitel einige Daten geliefert worden sind. Es bedarf hier keiner besonderen Betonung, dass die Lipoide von vitaler Bedeutung für den Organismus und für verschiedene seiner Funktionen sind. Es sei nur kurz auf Untersuchungen über die Aufgabe der Lipoide bei Vergiftungen und Infektionen hingewiesen, bei denen histopathologische und histochemische Veränderungen in der Nebennierenrinde gefunden wurden (Oppenheim und Loeper, Bernard und Bigart, Moschini, Nicolas und Bonnamour, Bogomolec, Moltschanow, Albrecht und Weltmann). Es ist die Ansicht geäussert worden, dass die Nebennieren auch endogene, beim normalen Stoffwechsel entstehende giftige Produkte entgiften können (Brown-Séquard, Abelous und Langlois, Boinet, Mariani, Strehl und Weiss), und

dass der Tod nach Epinephrektomie infolge von Autointoxikation eintritt. Mit Autointoxikation versuchen Nageotte und Ettlinger auch die Veränderungen im Nervensystem von der Nebennieren beraubten Tieren zu erklären.

Es ist bekannt, dass jede Zelle Lipoide enthält, und dass diese nicht nur für das Leben der Zelle, sondern auch, in Gestalt der in der protoplasmatischen Zellmembran vorhandenen Lipoide, für das richtige Funktionieren derselben notwendig sind. Daher nennt Bang die Lipoide das Nervensystem der Zelle. Von besonderer Bedeutung sind die Lipoide jedoch für den Stoffwechsel des Nervensystems, was schon dadurch angedeutet wird, dass das Nervensystem das lipoidreichste Organ im Organismus ist. Dadurch wird auch die augenfällige und eigenartige Analogie in der Phylo- und Ontogenie des Gehirns und der Nebennieren erklärlich, ebenso wie ihre wechselseitige Abhängigkeit, wovon bereits im ersten Kapitel die Rede war.

Bei näherer Betrachtung dieser Umstände entsteht die Frage, ob die ausgebreiteten Degenerationsvorgänge in den Ganglienzellen nicht eher von einem durch die Epinephrektomie bedingten Lipoidmangel oder Störungen des Lipoidumsatzes im Zentralnervensystem, als von einer Autointoxikation herrühren. Die beobachteten Veränderungen der Ganglienzellen sind keine für eine bestimmte Schädigungsart spezifischen und lassen daher keine Schlüsse auf den Charakter des pathogenen Faktors zu. Eine gewisse Ausnahme bildet hier nur die Ablösung des Protoplasmas vom Kern, die bei durch schwere Kreislaufstörungen hervorgerufenem Hirnödem beobachtet wird; sie dürfte auch hier desselben Ursprunges sein. Im histopathologischen Gesamtbild finden sich jedoch einige besondere Züge, welche die Annahme von Störungen des Lipoidumsatzes als Ursache der Veränderungen im Nervensystem stützen.

Es ist etwas Gewöhnliches, dass bei Intoxikationen eine gewisse elektive Lokalisierung des Prozesses festgestellt werden kann. So werden bei Bleivergiftung die motorischen Kerne im Verlängerten Mark geschädigt, bei Kohlenoxyd- und Manganvergiftung das Pallium, bei Alkoholismus die Purkinjezellen, bei Methylalkoholvergiftung die Sehnerven; bei Phosgenvergiftung tritt eine Degeneration des Corpus callosum auf; infolge von Leberinsuffizienz kommen Veränderungen in den subkortikalen Ganglien zustande; bei Pellagra degenerieren die Hinterstränge

des Rückenmarks, usw. Es ist bekannt, dass Infektionskrankheiten gewisse Stellen des Zentralnervensystems bevorzugen, wie z. B. die Heine-Medinsche Krankheit, die epidemische Enzephalitis u. a. Die elektive Schädigung im Nervensystem nennt Vogt Pathoklise, was bedeuten soll, dass gewisse Gewebskomplexe dank ihrer physikalisch-chemischen Eigenart eine Affinität für gewisse pathogene Faktoren haben, seien es solche toxischer oder infektiöser Herkunft. Ausserdem spielen bei Prozessen, die von Intoxikationen herrühren, Vorgänge in der Gefässadventitia und dem interstitiellen Gewebe eine wichtige Rolle.

Ganz anders ist das Bild bei Nebenniereninsuffizienz. Hier zeigen sich Degenerationserscheinungen des Parenchyms in reiner Form, und an der Gefässadventitia ist keine Reaktion zu finden. Die Parenchymveränderungen sind über alle Teile des Nervensystems verbreitet; allerdings zeigen sie eine Mannigfaltigkeit der Art und Schwere, die aber von der verschiedenen physikalisch-chemischen Struktur der Zellen herrühren kann. Die Ganglienzellen werden hierbei allem Anschein nach zuerst geschädigt, und erst sekundär tritt Degeneration der Achsenzylinder und Myelinfasern auf.

Die diffuse Ausbreitung der Parenchymdegeneration zeigt, dass es sich hier um einen Faktor handeln muss, der alle Ganglienelemente schädigt, das interstitielle Gewebe aber unberührt lässt; und nach unserer Ansicht können bei der Nebenniereninsuffizienz Regulationsstörungen des Lipoidumsatzes oder Lipoidmangel als ein solcher Faktor angesprochen werden, wenn man die besondere Bedeutung der Lipoide für den Stoffwechsel des Nervengewebes und jeder einzelnen Ganglienzelle in Betracht zieht. Dadurch fände auch der mehr oder weniger akute Charakter der Veränderungen in jenen chronischen Fällen seine Erklärung, bei welchen ältere Defekte des „tissu noble“ mit nachfolgender Gliawucherung und Sklerose nicht zu finden waren, denn mit einer Funktionsbehinderung des grösseren Teiles der Nervenzellen ist ein Weiterleben des Organismus unvereinbar. Durch die hier dargelegten Beobachtungen könnte die Ansicht gerechtfertigt werden, dass die Veränderungen des Nervensystems bei Nebenniereninsuffizienz nicht so sehr von einer Autointoxikation, als von Lipoidmangel oder Störungen des Lipoidumsatzes herrühren, die sich am ehesten in Veränderungen der Funktion und anatomischen Struktur der Ganglienzellen äussern.

Die Lösung dieses Problems ist jedenfalls eine Aufgabe weiterer physiologisch-chemischer Untersuchungen.

Die Ergebnisse der gegenwärtigen Arbeit können in folgende Sätze zusammengefasst werden:

1) Die experimentelle Nebenniereninsuffizienz ruft neben anderen klinischen Erscheinungen ein charakteristisches neurologisches Syndrom hervor, welches in Parese und Paralyse der Muskeln, allgemeiner Hyperästhesie, spontanen und reflektorischen Krampfanfällen, Opisthotonus u. dergl. besteht.

2) Unter dem Einfluss akuter Nebenniereninsuffizienz treten in den Ganglienzellen des Kaninchens Veränderungen auf, die sich in akuter Schwellung, Verflüssigungserscheinungen, Sklerose, unter der Zelloberfläche verlaufenden und perinuklearen Rissen und Ablösung des Protoplasmas vom Kern offenbaren. Die Neuroglia zeigt hierbei sowohl progressive wie regressive Umwandlungserscheinungen.

3) In den Fällen mit chronischer Nebenniereninsuffizienz wiederholen sich die gleichen Veränderungen der Ganglienzellen, wie bei den akuten, jedoch in schwererer Form, und führen stellenweise zum endgültigen Untergang der Zelle. Ausser den Veränderungen der Ganglienzellen zeigen sich hier Schwellung der Achsenzylinder, Vakuolisation, körniger und klumpenförmiger Zerfall und Fragmentation sowie Degeneration der Markscheiden. Entsprechend den schwereren Veränderungen der Ganglienzellen zeigt auch die Neuroglia weitergehende Umwandlungen, die in der grauen Hirnsubstanz in gleichem Masse progressiv wie regressiv, in der weissen hauptsächlich progressiv sind.

4) In den subchronischen Fällen von Nebenniereninsuffizienz ähnelt der histopathologische Befund im Zentralnervensystem bald mehr dem Bilde der akuten, bald dem der chronischen Fälle, je nachdem, wie lange die Tiere nach der Epinephrektomie gelebt haben.

5) Die Veränderungen der Ganglienzellen sind sowohl in den akuten als in den chronischen Fällen diffus über alle Teile des Zentralnervensystems verbreitet, nur unterscheiden sich einzelne Teile desselben durch die Eigenart der in ihnen auftretenden Veränderungen.

6) Fettige Degeneration und Pigmentatrophie sind im Nervensystem an Nebenniereninsuffizienz zugrunde gegangener Tiere nicht zu finden.

7) Die Hirnhäute und die Blutgefässe des Gehirns zeigen bei Nebenniereninsuffizienz nichts Krankhaftes, ausser Erweiterung der Blutgefässe in allen Fällen und punktförmigen Blutergüssen in ganz vereinzelten.

8) Die chronische Nebenniereninsuffizienz zeigt keinen Einfluss auf die Entwicklung des Gehirns junger Tiere hinsichtlich der Myelinisation der Nervenfasern.

9) Das Zentralnervensystem an Nebenniereninsuffizienz umgekommener Tiere erscheint bei der makroskopischen Besichtigung normal.

Ich erkenne es als meine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. med. L. Puusepp meinen Dank für die Überlassung des Themas meiner vorliegenden Arbeit und die gütige Anleitung bei der Ausarbeitung desselben auszudrücken. Herrn Dr. H. Voss danke ich für die Unterstützung der mikroskopischen Untersuchungen durch seine Ratschläge, Herrn Dr. E. Kirschenberg und Herrn Dr. V. Hion für die Hilfe bei den Operationen und Frl. Dr. Brunnow und Herrn Dr. F. Raudkepp für ihre Mithilfe bei der Anfertigung der mikroskopischen Präparate.

VIII. Literatur.

1. Abegg, H. B. Zur Kenntnis der Addisonschen Krankheit. Inaug.-Diss. Tübingen. 1889.
2. Abelous et Langlois. Recherches expérimentales sur les fonctions des capsules surrénales de la grenouille. Archives de Physiologie normale et pathologique. 1892.
3. — — Note sur les fonctions des capsules surrénales chez la grenouille. Comptes-rendus de la Société de Biologie. 1891.
4. — — La mort des grenouilles après la destruction des capsules surrénales. Comptes-rendus de la Soc. de Biologie. 1891.
5. — — Note sur l'action toxique du sang des mammifères après la destruction des capsules surrénales. Comptes-rendus de la Soc. de Biologie. 1892.
6. — — Toxicité de l'extrait alcoolique des muscles de grenouilles privées des capsules surrénales. Comptes-rendus de la Soc. de Biologie. 1892.
7. Addison, Thomas. Of the constitutional and local effect of disease of the suprarenal bodies. London. 1855.
8. Albanèse. Recherches sur la fonction des capsules surrénales. Archives italiennes de Biologie. 1893.
9. Albrecht, H. und Weltmann, O. Über das Lipoid der Nebennierenrinde. Wiener klinische Woch. 1911.
10. Alessandrini. Die Anencephalie vom anatomo-embryologischen, physiologischen und pathologischen Standpunkt. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 28.
11. Alexander, C. Untersuchungen über die Nebennieren und ihre Beziehungen zum Nervensystem. Zieglers Beiträge. 1892.
12. Alezais, H. et Arnaud, Fr. Tuberculose des capsules surrénales et ses rapports avec la maladie d'Addison. Revue de Médecine. 1891.
13. Aschoff, L. Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. Zieglers Beiträge. 1910.
14. Aschoff, L. Über ortho- und pathologische Morphologie der Nebennierenrinde. Vorträge. Jena. 1925.
15. Bang, J. Chemie und Biochemie der Lipoide. Bergmann, Wiesbaden. 1911.
16. Barbé, A. Recherches histologiques sur la formation des voies motrices chez le lapin. Revue Neurologique. 1921.
17. Bergmann. Schmidts Jahrb. 1840.

18. Bernard, L. et Bigart. Etude anatomo-pathologique des capsules surrénales dans quelques intoxications expérimentales. Journal de Physiologie et de Pathologie générale. 1902.
19. — — Sur les réactions histologiques des capsules surrénales à certaines influences pathogènes expérimentales. Comptes-rendus de la Société de Biologie. 1902.
20. — — Sur l'activité fonctionelle des glandes surrénales dans l'intoxication saturnine expérimentale. Comptes-rendus de la Soc. de Biol. 1904.
21. — — Lésions des glandes surrénales au cours de l'intoxication biliaire expérimentale. Comptes-rendus de la Soc. de Biol. 1906.
22. Biedl, A. Innere Sekretion. 1913.
23. Biesing. Über die Nebennieren und den Sympathikus bei Anencephalen. Diss. Bonn. 1886.
24. Bogomoletz, A. Zur Frage über die Veränderungen der Nebennieren bei experimenteller Diphtherie. Zieglers Beiträge. 1905.
25. Boinet. Action comparée de la fatigue et de la décapsulation sur la toxicité des extraits musculaires du rat. Comptes-rendus de la Soc. de Biol. 1895.
26. Bonardi, E. A propos d'un cas très intéressant de maladie d'Addison. Revue Neurologique. 1897.
27. Brauer, L. Beitrag zur Lehre von den anatomischen Veränderungen des Nervensystems bei Morbus Addisoni. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1895.
28. Brown-Séquard. Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie des capsules surrénales. Comptes-rendus de l'Académie des Sciences. 1856.
29. — — Nouvelles recherches sur l'importance des fonctions des capsules surrénales. Journ. de la Physiologie. 1858.
30. Burresi. Morbo dell' Addison. Lo Sperimentale. 1880.
31. Busch. Beschreibung zweier merkwürdiger Missgeburten. Marburg. 1803.
32. Caillau. Notice sur les glandes surrénales suivie d'un discours prononcé sur le même sujet par Montesquieu en 1718. Ann. clin. Soc. méd. de Montpellier. 1819.
33. Ceni, C. Das Gehirn und die Nebennierenfunktion. Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organe. 1921.
34. Chauffard, A., Laroche, G., Grigaut, A. La teneur en cholestérine des surrénales aux différents stades de la vie fœtale. Comptes-rendus de la Soc. de Biologie. 1918.
35. — — — Les lipoïdes en pathologie, lipoïdes circulaires, lipoïdes fixes. Congrès de Médecine de Bruxelles. 1920.
36. Czerny, A. Hydrocephalus und Hypoplasie der Nebennieren. Zentralbl. f. allgem. Path. und path. Anatomie. 1899.
37. Dewitzky, W. Beiträge zur Histologie der Nebennieren. Zieglers Beiträge. 1912.
38. Donetti, E. Les altérations du système nerveux central après l'ablation des capsules surrénales. Revue Neurologique. 1897.
39. Elliot. Cortex and Medulla in the surrenal glands. Journ. of Physiol. 1906.
40. Elliot and Armour. The development of the cortex in the human suprarenal and its condition in hemicephaly. Journ. of Path. and Bact. 1911.

41. Erdheim, J. Nanosomia pituitaria. Zieglers Beitr. 1916.
42. Eustachius, B. Opuscula anatomica. De renum structura, officiis et administratione. Cap. VI. Venetia. 1563.
43. Ewald, C. A. Ein Fall von Morbus Addisonii. Dermatol. Zeitschr. 1894.
44. Ferreira de Mira. Comptes-rendus de la Soc. de Biol. 1912, p. 377.
45. Fleiner, W. Über die Veränderungen des sympathischen und cerebrospinalen Nervensystems bei zwei Fällen von Addison'scher Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1892.
46. Goischi Hirako. Über Myelinisation und myelogenetische Lokalisation des Grosshirns beim Kaninchen. Schweizer Arch. f. Neurol. und Psych. 1923.
47. Goljachovskij. Zit. nach Kryštopenko. Arch. biologič. nauk. 1905.
48. Hofstätter, R. Über Befunde bei hyperhypophysierten Tieren. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynäkol. 1919.
49. Ilberg. Das Zentralnervensystem eines Hemicephalus mit Aplasie der Nebennieren. Arch. f. Psychiatr. Bd. 36. 1902.
50. Jakob, A. Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Grosshirns. 1927.
51. Jürgens. Berliner klin. Woch. 1884.
52. Kalindero et Babès. Un cas de maladie d'Addison. Bull. de l'Académie de Méd. de Paris. 1889.
53. Kern. Über den Umbau der Nebennieren im extrauterinen Leben. Deutsche med. Wochenschr. 1911.
54. Klebs. Handbuch der pathol. Anatomie. Berlin. 1876.
55. Klein. Specimen monstrorum descript. Stuttgart. 1793.
56. Klippel, M. Encéphalopathie Addisonienne. Revue Neurologique. 1899.
57. Knackstedt. Medicinische Beobachtungen. Petersburg. 1797.
58. Kohn, A. Anencephalie und Nebenniere. Archiv für mikrosk. Anatomie und Entwicklungsmechanik. 1924.
59. Kraus, E. J. Zur Kenntnis der Nanosomie. Zieglers Beitr. 1919.
60. Krylow. Experimentelle Studien über Nebennierenrinde. Zieglers Beitr. 1914.
61. Kudincev. Diss. Charkow. 1897. Zit. nach A. Bogomolec. K voprosu o mikroskopičeskom strojenii i fiziologičeskom značenii nadpočečnych želez. Diss. Petersburg. 1909.
62. Laignel-Lavastine. Thèse de Paris. 1903.
63. Landau, M. Zur Entwicklung der Nebennierenrinde. Deutsche med. Wochenschr. 1913.
64. — Über die Nebennieren bei Anencephalie. Zentrbl. f. allg. Pathol. 1913.
65. — Die Nebennierenrinde. 1915.
66. Laroche, Guy. Capsules surrénales et cholestérine. Revue Franç. d'Endocrinologie. 1925.
67. Léri, A. Les capsules surrénales dans l'anencéphalie. Revue Neurologique. 1908.
68. — Les affections des os et articulations. Masson, Paris. 1926.
69. Liebmann. Über die Nebennieren und den Sympathicus bei Herniocephalen und Hydrocephalen. Diss. Bonn. 1886.

70. Lomer, R. Über ein eigentümliches Verhalten der Nebennieren bei Hemicephalen. Virchows Arch. 1884.
71. Magnus. Über das anatomische Verhalten der Nebennieren, der Thyreoidea, Thymus und Sympathicus bei Hemicephalen. Diss. Königsberg. 1889.
72. Mariani, F. Ricerche sperimentali sulla funzione delle capsule surrenali. Clin. med. ital. 1906.
73. Martini. Sur un cas d'absence congénitale des capsules surrénales. Comptes-rendus de l'Académie des Sciences. 1856.
74. Massone. Il sistema cromaffine abdominale in casi di encephaloschisis. Pathologica. 1909.
75. Meckel, J. F. Handb. d. path. Anatomie. 1842.
76. Meyer, R. Nebennieren bei Anencephalie. Virchows Arch. 1914.
77. Miloslavich, E. Über Bildungsanomalien der Nebennieren. Virchows Arch. 1914.
78. Moltschanow, W. Die Nebennieren und ihre Veränderungen bei Diphtherie. Jahrbücher f. Kinderheilkunde. 1912.
79. Monro. Description of a human monster with remarks. Transact. of the R. Soc. of Edinburgh. Vol. III. 1794.
80. Moschini, A. Sulle alterazioni delle capsule surrenali nella morte di scottatura. Gaz. med. Lombard. 1905.
81. Nageotte et Ettlinger. Lésions des cellules du systeme nerveux dans l'intoxication Addisonienne expérimentale (décapsulation). Comptes-rendus de la Soc. de Biol. 1896.
82. Nicolas, J. et Bonnamour, S. Karyokinèse dans la surrénale du lapin rabique. Comptes-rendus de la Soc. de Biol. 1905.
83. Nothnagel. Experim. Untersuchungen über die Addisonsche Krankheit. Ztschr. f. klin. Med. 1879.
84. Oppenheim, R. et Loeper. Lésions des capsules surrénales dans quelques infections expérimentales. Comptes-rendus de la Soc. de Biol. 1901.
85. — — Lésions des capsules surrénales dans quelques maladies infectieuses. Comptes-rendus de la Soc. de Biol. 1901.
86. — — Lésions des capsules surrénales dans quelques infections expérimentales aiguës. Arch. de Méd. expériment. et d'Anatomie pathol. 1901.
87. — — Lésions des glandes surrénales dans quelques intoxications expérimentales. Arch. de Méd. expériment. et d'Anatomie pathol. 1902.
88. Otto. Handb. der path. Anat. d. Mensch. u. Tiere. Breslau. 1814.
89. Pende, N. Patologia dell'apparecchio surrenale e degli organi parasimpatici. Milano. 1909.
90. — Les syndromes surrénaux. Revue Franç. d'Endocrinologie. 1925.
91. Petit, A. Le cerveau et l'appareil surrénal. Thèse de Paris. 1909.
92. Porak, R. La glande cortico-surrénale. Revue Franç. d'Endocrinologie. 1925.
93. — Les glandes surrénales et l'hypophyse. Paris. 1922.
94. Priesel, A. Ein Beitrag zur Kenntnis des hypophysären Zwergwuchses. Zieglers Beitr. 1920.

95. Rasdolsky, J. Veränderungen in dem zentralen und peripherischen Nervensystem der Tiere mit exstirpierten Schild- und Nebenschilddrüsen. Ztschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie. Bd. 106. 1926.
96. Rayer. Anat.-pathol. Untersuchungen über die Nebennieren. Schmidts Jahrb. 1838.
97. Rothschild, M. Die Beziehungen der Nebenniere zum Cholesterinstoffwechsel. Zieglers Beiträge. 1914.
98. Sergent. Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale. Paris. 1920.
99. Simmonds. Zwergwuchs bei Atrophie des Hypophysenlappens. Deutsche med. Wochenschr. 1919.
100. Snesarev, P. Methode zur Färbuug der Glia und einiger Granulationen des Nervensystems. (Russisch). Festschrift für Prof. G. J. Rossolimo. Moskau. 1925.
101. Sömmering. Beschreibung und Abbildungen einiger Missgeburten. 1792.
102. Spatz, H. Zitiert nach Spielmeyer.
103. Spiegel und Adolf. Die Ganglien des Grenzstranges. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut der Wiener Universität. 1922.
104. Spielmeyer, W. Histopathologie des Nervensystems. Bd. I. 1922.
105. Stilling, H. A propos de quelques expériences nouvelles sur la maladie d' Addison. Revue de Médecine. 1890.
106. Strehl und Weiss. Beiträge zur Physiologie der Nebenniere. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie. 1901.
107. Thomas. Über die Involution der zentralen Rindenschicht der Nebenniere. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1912.
108. Tiedemann. Anatomie der kopflosen Missgeburten. Landshut. 1813.
109. Tizzoni. Über die Wirkung der Exstirpation der Nebennieren auf Kaninchen. Zieglers Beitr. 1889.
110. Ulrich, A. Anatomische Untersuchungen über ganz und partiell verlagerte und accessorische Nebennieren. Zieglers Beitr. 1895.
111. Urechia, C. J. et Mihalescu, S. Etude histologique sur le Tuber cinereum et les noyaux de la base dans l'insuffisance aiguë opératoire des surrénales. Revue Franç. d'Endocrinologie. 1925.
112. Vassale, G. Physiopathologie de l'appareil des glandes surrénales. Arch. ital. de Biol. 1905, p. 256.
113. Vogli. Fluidi nervei historia. Bononiae. 1720.
114. Weber. Handb. d. Anat. d. Mensch. Braunschweig. 1832.
115. Weigert, G. Hemicephalie und Aplasie der Nebennieren. Virchows Archiv. 1884.
116. Winslow. Observation anatomique sur un enfant né sans tête, sans col etc. Mémoires de l'Académie des Sciences de Paris. 1740.
117. Zander. Über funktionelle und genetische Beziehungen der Nebennieren zu den anderen Organen, speziell zum Grosshirn. Zieglers Beitr. Bd. 7. 1889.

Inhaltsverzeichnis.

		Seite
I.	Einiges über die Beziehungen zwischen Gehirn und Nebennieren . .	3
II.	Übersicht über das die Veränderungen im Nervensystem bei Nebenniereninsuffizienz betreffende Schrifttum	19
	1. Veränderungen im Nervensystem bei klinischer Nebenniereninsuffizienz	21
	2. Veränderungen im Nervensystem bei experimenteller Nebenniereninsuffizienz	28
III.	Eigene Versuche	33
	1. Aufgaben	33
	2. Methoden und Untersuchungsmaterial	34
	3. Technik der mikroskopischen Untersuchungen	40
IV.	Versuchsprotokolle	42
V.	Von den klinischen Erscheinungen der Nebenniereninsuffizienz . . .	84
VI.	Übersicht über die Ergebnisse der histopathologischen Untersuchungen	89
VII.	Diskussion der Ergebnisse	101
VIII.	Literatur	108

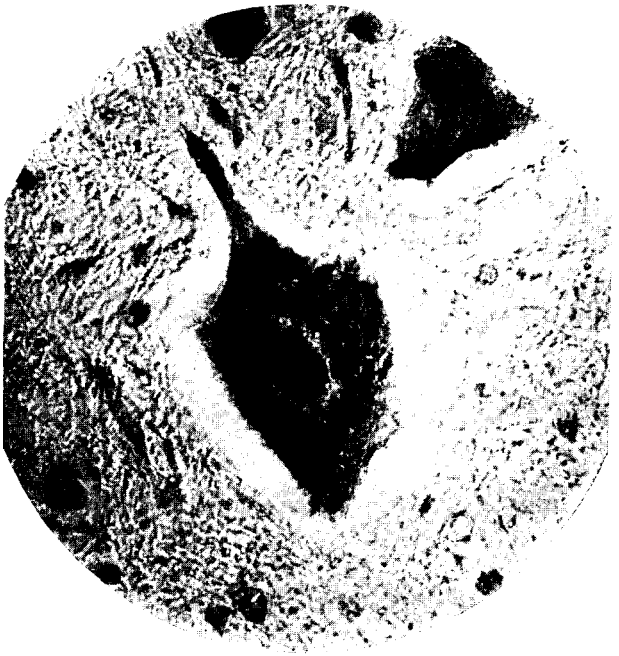


Fig. 1. Vorderhorn. Vergr. 1350. Versuch Nr 3.

Periphere Chromatolyse. Pyknotischer, länglicher Kern, umgeben von einem hellen Hof. Exzentrische Kernlage. Erweiterter Perizellularraum. Oben eine sklerotische Zelle.

Fig. 2. Plexus solaris. Vergr. 630. Versuch Nr. 3.

a — Veränderte Ganglienzelle, umgeben von phagozytierenden Kapselzellen mit üppigen Kernen. *b*, *b*¹ — Dick aufgeschwollene zerfallene Ganglienzellen mit aufgelöstem Tigroid. *c* — Vakuole in einer Ganglienzelle. *d* — Sklerotische Ganglienzellen.

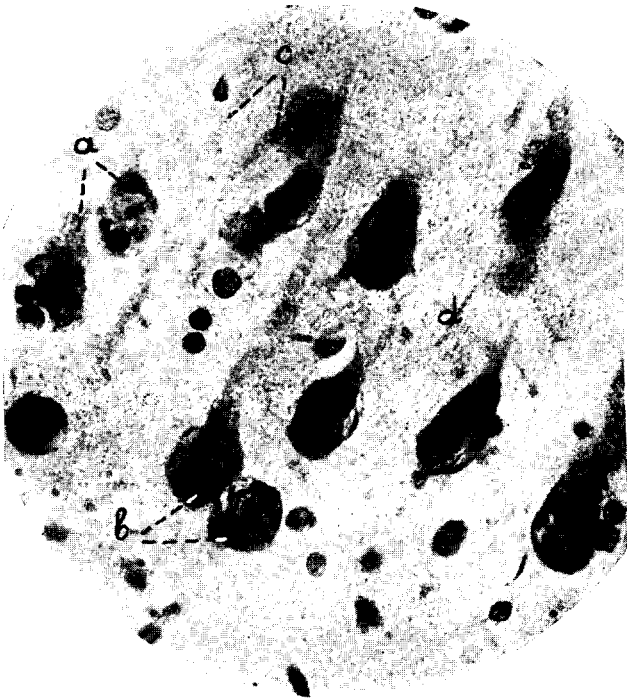


Fig. Nr. 3. Hirnrinde. Vergr. 1350. Versuch Nr. 6.

a — Im Zerfall begriffene geschwollene Nervenzellen. Links in das Plasma eindringende Gliazellen. *b* — Mit dem Plasma übereinstimmend gefärbter membranloser Kern. Spalten unter der Oberfläche. An der Zelle links ein äusserst dick angeschwollener und weit hinaus verfolgbarer Dendrit. *c* — Dick angeschwollene Zellverästelungen. *d* — Dunkel gefärbte Nervenzellen mit Spaltbildung unter der Oberfläche. In den übrigen Zellen konzentrische Spaltbildung unter der Oberfläche und angeschwollene Verzweigungen.

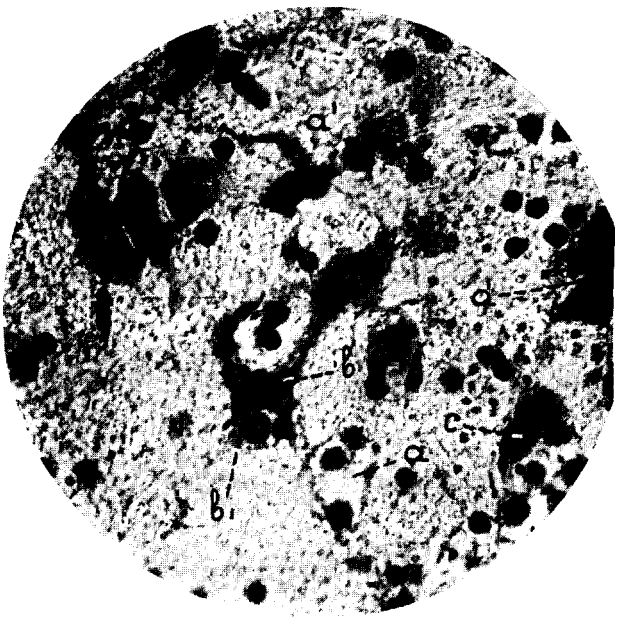


Fig. 4. Verlängertes Mark. Vergr. 900. Versuch Nr. 7.

a — Untergegangene Nervenzelle mit darin befindlichen Gliazellen. a_1 — Überbleibsel von Ganglienzellen, umgeben von Gliazellen. *b* — Zerfallende Ganglienzelle mit in den Zellkörper eindringenden Neuronophagen. b_1 — Grosse Gliazelle mit deutlich sichtbarem Plasma. *c*, *d* — Neuronophagie von Ganglienzellen.

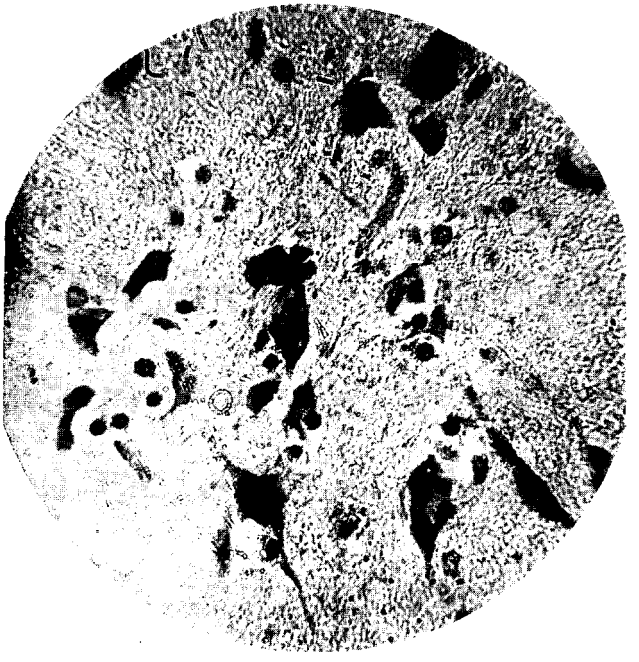


Fig. 5. Subkortikales Ganglion. Vergr. 1350. Versuch Nr. 9.

Vakuolisation von Zellen und Neuronophagie. Eine grosse Anzahl von Zellen ist vollständig zerfallen.

Fig. 6. Hirnrinde. Vergr. 1350. Versuch Nr. 11.

a — Zerfallene, vakuolisierte Zellen. *b* — Zelle mit Spalten und länglichem, exzentrisch gelagertem Kern. *c* — Blasenförmige Zelle.

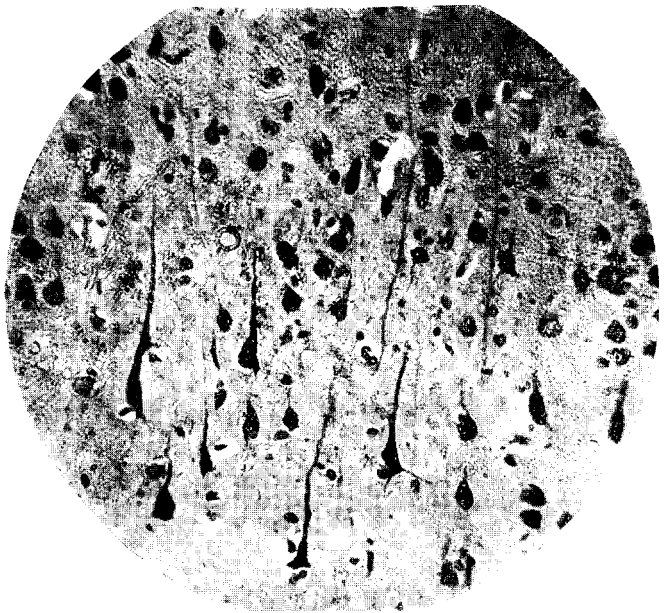


Fig. 7. Hirnrinde. Vergr. 400. Versuch Nr. 11.
Sklerose der Pyramidenzellen der V Hirnrindenschicht.

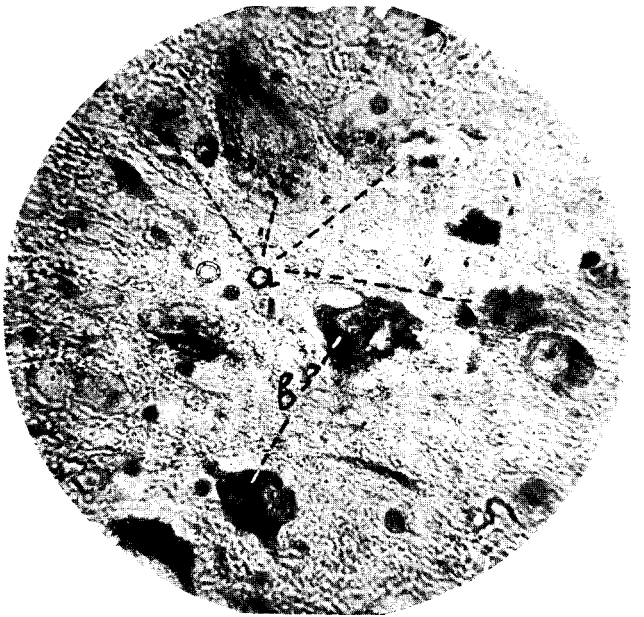


Fig 8. Rückenmark. Vergr. 900. Versuch Nr. 11.
a — Geschwollene Zellen des Vorderhorns mit aufgelöstem Tigroid und zerfallenem Kern, sog. „Zellschatten". *b* — Deformierte Kerne in Zellen mit Spalten.

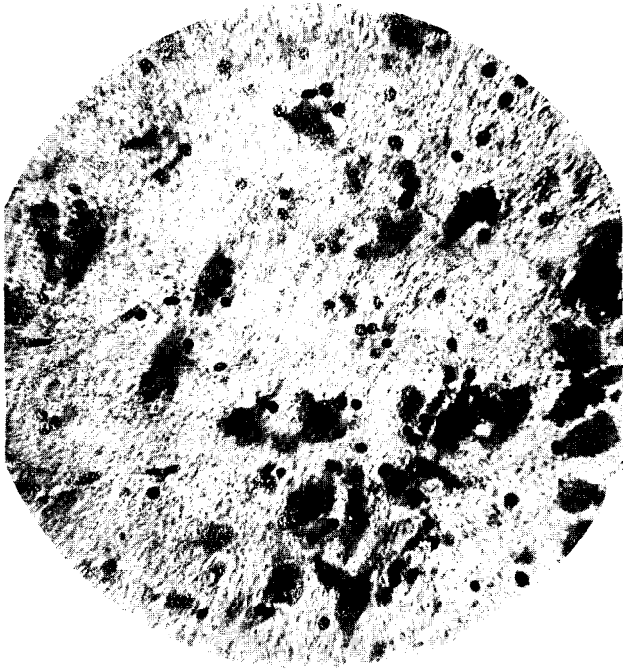


Fig. 9. Subkortikales Ganglion. Vergr. 900. Versuch Nr. 12.

Vakuolisation und stellenweise gänzlicher Zerfall von Ganglienzellen. Gliaproliferation und Neuronophagie.

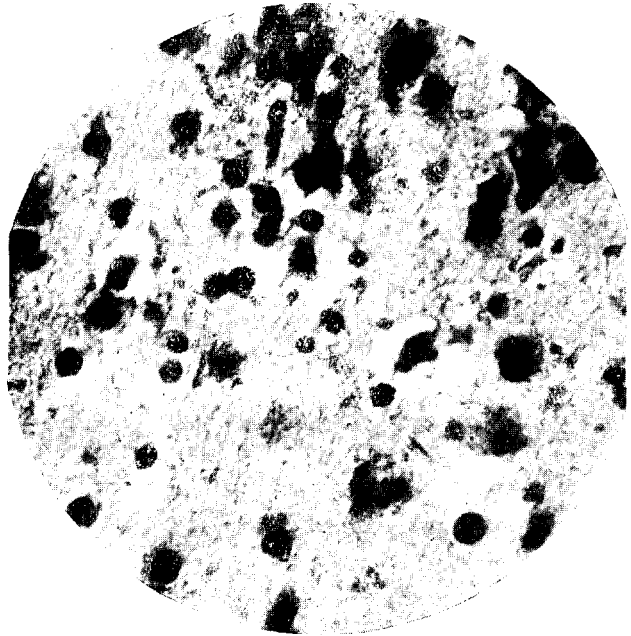


Fig. 10. Hinterhorn des Rückenmarks. Vergr. 1080. Versuch Nr. 12.

Plasma der Ganglienzellen aufgelöst. Die Kerne in Körnchen zerfallen (Karyorrhexis).

Fig. 11. Verlängertes Mark. Behandelt nach Bielschowsky. Vergr. 1080. Versuch Nr. 12.

a — Vakuolen in geschwollenem Achsenzylinder. *b* — Scholliger Zerfall von Achsenzylindern.

Fig 12. Hirnrinde. Vergr. 1080. Versuch Nr. 13.

Ein Teil der Zellen zeigt das Bild einer schweren Nisslschen Zellkrankheit, andere sind sklerotisch.

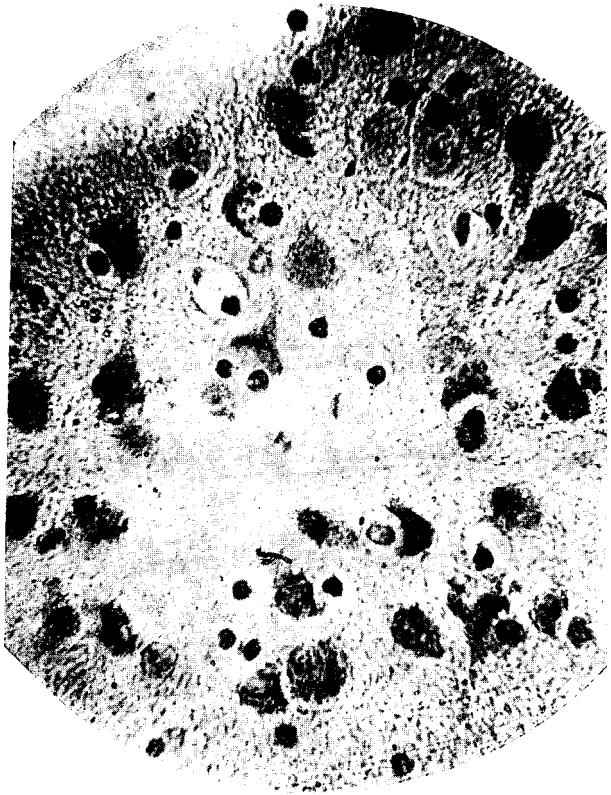


Fig. 13. Hirnrinde. Vergr. 1080. Versuch Nr. 15.
Schwellung und Vakuolisation von Ganglienzellen. Protoplasma vollkommen aufgelöst. Der Kern befindet sich innerhalb eines hellen Ringes. Von einigen Zellen sind nur noch amorphe Überreste zu sehen.

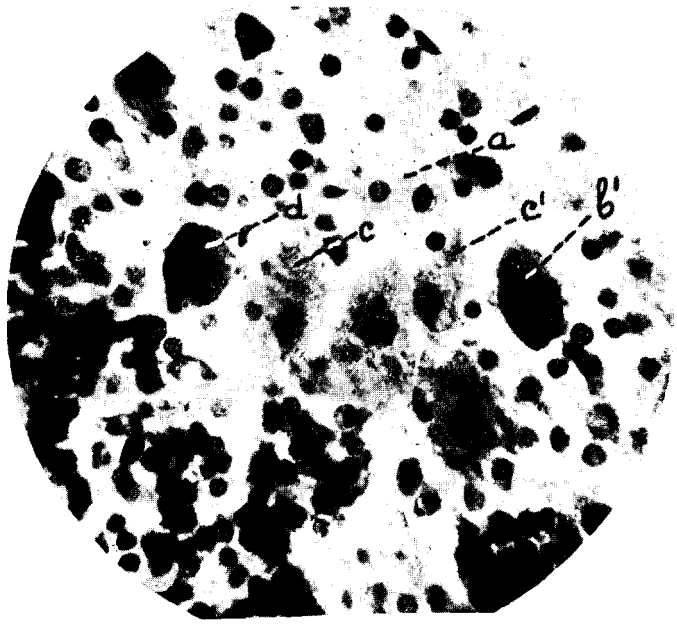


Fig. 14. Kleinhirn. Vergr. 900. Versuch Nr. 15.

a, *b* — Ödematöse Purkinjezellen mit gelöstem Tigroid.
c, c_1 — Purkinjezellen in schwereren Zerfallsstadien.
b_1, *d* — Sklerose von Purkinjezellen.

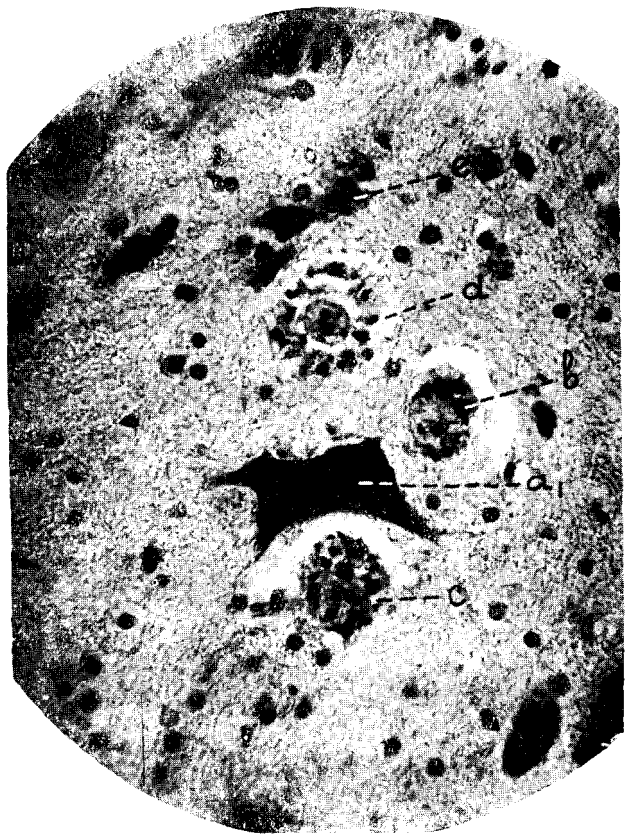


Fig. 15. Rückenmark. Vergr. 630. Versuch Nr. 15.
a — Sklerotische motorische Zelle. *b* — Exzentrisch gelegener, geschwollener Kern, periphere Tigrolyse. *c* — Runde Zelle mit breitem Perizellularraum. *d* — Geschwollene, vollkommen runde Zelle mit aufgelöstem Tigroid. *e* — Vakuolisation und Untergang von Zellen.

Fig. 16. Varolsbrücke. Bielschowskyfärbung. Vergr. 900. Versuch Nr. 15.

Schwellung, variköse Erweiterung, scholliger Zerfall und Vakuolisation von Achsenzylindern.

KOPSUTUBERKULOOSI ARENG JA KLIINILISED VORMID

DR. MED. **W. WADI**

ERIPATOLOOGIA, DIAGNOSTIKA JA TERAAPIA DOTSENT
TARTU ÜLIKOOLI SISEHAIGUSTE HOSPITAALKLIINIKU JUHATAJA

MIT EINEM DEUTSCHEN REFERAT:

DER ENTWICKLUNGSGANG UND DIE KLINISCHEN FORMEN DER LUNGENTUBERKULOSE

(1 JOONISTUSE, 1 TABELI JA 21 RADIOGRAMMIGA TEKSTI LÕPUS)

TARTU 1929

K. Mattiesen, Tartu.

Sisu.

		lk.
1.	Sissejuhatus	5
2.	Tuberkuloosi patomorfoloogia	6
3.	Tuberkuloosi patobioloogia	10
4.	Ranke õpetus ja selle hindamine	12
5.	Assmann-Redeker'i varane infiltraat	23
6.	Kopsutiisikuse areng „uue õpetuse" järele	25
7.	Aschoff-Nicol'i klassifikatsioon	29
8.	Bard-Piéry-Neumann'i nomenklatuur	30
9.	Tuberkuloosivormide jaotus immuun-bioloogilisest seisukohast	32
10.	Kokkuvõte	45
	Kirjandus	49
	Referat: Der Entwicklungsgang und die klinischen Formen der Lungentuberkulose	54

1. Sissejuhatus.

Iseäranis suur muutlikkus haigusearengus ja mitmekesisus haiguseavaldusis, mida tähele pannakse tuberkuloosi arenemisel inimestel, on mõtlejaid uurijaid korduvalt arvamisele avatelnud, nagu oleks muutlikkus ja seadusepärasuse puudus tuberkuloosile täiesti omapärane. Aastakümnete jooksul on korda läinud mõndagi selgust tuua sellesse nii salapärasesse haigusse ja tema arenemiskäigusse, kuid sellegi peale vaatamata seisab tänapäev tuberkuloosiprobleem ikka veel lahendamatult päevakorras. Katse, leida väga mitmekesistele tuberkuloosi haigusevormide arengule õiget seletust ja mõtet, paistab olevat võimatu raske ülesanne. Siiski on meil tarvilik saada selge ettekujutus haiguse käigust, et mõista kogu selle haiguse avaldusi ja seletada neid õieti. Tuberkuloosiprobleemi uurimisel on tehtud sagedasti eksisamme, kui on tegemist tehtud vaid haiguseseisundiga haiges kopsus ja on tähele panemata jäetud kogu organismi, haige keha, avaldused võitluses infektsiooniga, vahekord viiruse ja organismi, või täpsamalt, vahekord haigusetekitaja võime ja kaitsevõime vahel, s. t. üldpatobioloogiline seisund.

On tähtis üht haigusepesa siduda teatava haigûsearenemisajajärguga, ära määrata selle suhet kogu organismi allergiliste avaldustega pärast viimase kokkupuutumist haiguseiduga, mis ju endast selle pesa omapärast tekkimist ja arengut võimaldab, nagu üldse bioloogiliste jõudude toime ja reaktsioon kogu organismis lõpuks määravad haigusepesa saatuse. Sääraste suhete äratundmine — diagnoosimine on aga ainult sellel võimalik, kes täpsalt jälgib ja uurib anatoomilist põhiprotsessi ja mitte ei rahuldu ainult protsessi teatava aktiivsuse ja arvatava progredientsi määramisega. Kui ollakse praegusel ajal arvamisel, et produktiivsete protsesside ja reaktsiooni tekkimine sünnib peamiselt koes, mis on võitluses haiguseiduga rahuseisundini jõudnud, ja et selleks blokaadiks viiruse vastu on mobiliseeritud kogu keeruline aparaat, et ekssudatiivse kompleksi juures vähem võitlusvõimeline

organism ennast teisel kujul kaitseb ja säärane reaktsioon tähendab, et organismi võitlusvõime kohe algusest peale batsilli mürgisustoimest kõvasti vigastub, siis näitab see, kui äärmiselt suurt tähtsust omavad patomorfoloogilised avaldused haigusepesades üksikute ärrituste puhul, teise sõnaga, kui tähtsaks osutub n. n. kvaliteedi diagnoos.

Kui varematel aegadel sellega rahuldusime, et ära määrasime tuberkuloosse protsessi ulatuse kopsudes Turban-Gernhardt'i staadiumide jaotusega, hiljemini sellega oma ülesande tuberkuloosi diagnoosimisel arvasime täitnud olevat, kui intra vitam enam-vähem suutsime tuberkuloossete pesade prevaleeruva anatoomilise iseloomu kindlaks teha, peame tänapäev oma diagnostilis-prognostilise ülesande täidetuks ainult siis, kui me kogu arvatava haigusearengu astme ehk perioodi oleme suutnud kindlaks teha.

Tuberkuloosiprobleemi lahendamisele on kaasa aidanud eeskätt selle haiguse patomorfoloogilised ja patobioloogilised uurimused peamiselt Saksamaal, kuid ka puhtkliinilised tähelepanekud ja vaatlusviis, eriti Prantsusmaal, on selle haiguse tundmaõppimisele suurel määral kaasa aidanud ja kõige viimase aja kliinilis-röntgenoloogilised uurimused on tuberkuloosi arenemiskäigu uurimisel üsna põhjapanevaid, kui mitte epohhi loovaid tulemusi andnud. Tarvilik on, kuigi üsna lühidalt, peatuda kõigi nende méditsiiniliste distsipliinide uurimuste põhitulemuste juures ja teha kokkuvõte praegusaja tuberkuloosiõpetusest, et selle põhjal ja omade kliiniliste uurimuste ja tähelepanekute järele võimalik oleks leida alust, millele oleks rajatud eriti kopsutuberkuloosi kliiniline klassifikatsioon praegusaja diagnostilis-prognostiliste nõuete seisukohalt, nagu seda nõuab meilt eeskätt elu ja selle haiguse vastu võitlemise viis praegusel ajal.

2. Tuberkuloosi patomorfoloogia.

Kõige pealt puht-patomorfoloogiliste tuberkuloosi uurimuste juures peatudes näeme, et siin avaldub elementaarne koereaktsioon oma kolmes põhimomendis: alteratsioon (nekroos), ekssudatiivne reaktsioon ja produktiivne reaktsioon (tuberculum). Kui aga tuberkuloossest haiguseprotsessist räägitakse, siis seotakse seda puht-autistilise arstilise mõtlemisviisi juures mõistega — tuberculum. Viimase all on mõistetud soonestikuvaest, teatavatest, n. n. „spetsiifilistest“ rakkudest, nimelt epiteloid-hiiglarakkudest ja

lümfotsüütidest koosnevat sõlmekest, mis on määratud juustumisele. Seega oleks tuberkli tekkimine tingitud produktiivsest reaktsioonist. Et see mitte alati nii ei ole, näitavad meile mitmed patomorfoloogilised uurimused (K. Weigert, Kockel, Pilliet, Herxheimer, Huebschmann ja Schleussing), kus võimalik on olnud primaarseid koevigastusi kindlaks teha, alates kõige vähematest alteratsioonidest parenhüümrakes kuni nekroosini. Kõige selgemini on seda tõestanud Schleussing'i histogeneetilised maksatuberkli uurimused. Alul jääb normaalne maksastruktuur haigusepesades üldjoontes püsima, ainult tunduvalt halvem üksikute elementide — rakkude värvumine lubab eraldada pesasid ümbruskonnast. Soonestiku köitkoeline aparaat näitab väheseid muutusi endoteelrakes, mis vaevalt oma välimist kuju muudavad. Edaspidi alles järgneb plasma ja tuumade nähtav alteratsioon, degeneratiivne rasvainfiltratsioon; raku piirid muutuvad segaseks ja viimaks hävib köitkoeline struktuur. Hiljemini tekivad hiiglarakud, mille eel käib koe alteratsioon, kuna viimaks alles proliferatsioon ja produktiivsed muutused ilmsiks tulevad. Et tuberkli tekkimisel alul on tegemist ekssudatiivsete protsessidega, näitavad Baumgarten'i klassilised histogeneetilised uurimused kodujänesega, kus infitseeriti silma eeskambrit. Tuberkli arenemise ja juustumise eel käib tugev ekssudatiivne protsess ühes fibriini tekkimisega primaarinfektsiooni kohal, mille järele areneb phthisis bulbi.

Kui me edasi tuberkli saatust jälgime, asudes sellega sekundaarsete koereaktsioonide vaatlusele, siis on need viimased kausaalselt elementaarsete muutustega seotud ja need mõlemad kokku annavad meile kogupildi ja ettekujutuse tuberkuloossest haigusepesast. Nende sekundaarsete muutuste hulka kuuluvad: esiteks juustumine — kaseoosne lagunemine — nekrobiootiline protsess tühiku tekkimisega ja teiseks köitkoe tekkimine (fibrosis) ehk produktiivne reaktsioon. Kui viimane protsess tähendab harilikult heatahtlikku faasi haigusekäigus, selle seismajäämist ehk paranemist teatavas mõttes, siis on kaseoosne protsess seotud peamiselt ekssudatiivsete muutustega. Üsna kindlasti on võimalik vahet teha produktiivsete ja ekssudatiivsete muutuste suhtes kolmanda sekundaarse koereaktsiooni — tsirroosi tekkimisel, mis on omapärane nii ühele kui teisele elementaarsele reaktsioonile. Me näeme harilikult ekssudatiivsete, kuigi köitkoelise kapsliga ümbritsetud pesade piirkonnas tugevat diffuusset tsirroosi, kuna produktiivsetes

pesades korduvalt ja järk-järgult arenev tsirroos selgesti pesaliseks jääb; ainult harukordadel võime siin diffuusset tsirroosi leida. Kaseoosselt muutunud pesad, kui nad on ühendatud ja otseses kontaktis (kehamahlade voolu ehk diffusiooni kaudu) lümfi- või veresooni sisaldava ümbruskonnaga, võivad lõpuks lubineda ehk kivineda (neljas sekundaarne r.). Siinkohal olgu muu seas tähendatud, et niisugused lubinenud pesad võivad sisaldada veel virulentseid batsille.

Alteratiivse, ekssudatiivse ja produktiivse koereaktsiooni patomorfoloogilisi muutusi ja nende saatust üldbioloogilisest seisukohast vaadeldes näeme (W. Pagel'i järele) kokkuvõetult:

1. Alteratiivne primaarne reaktsioon ilmub neitsilikus organismis või äärmiselt puudulikult arenenud organismi kaitsejõudude puhul kõvasti virulentsete, rohkesti mürki produtseerivate batsillide organismi pääsemisel, nagu primaarinfekti puhul või terminaalses tuberkuloosi staadiumis eeskätt maksas. Siin näeme parenhüümrakkude nekroosi ja ärasulamist, kuna vähem differentsed sidekoe rakud ja kiud vähem muutuvad ja alles sekundaarse kaseoosse reaktsiooni tekkimisel kannatavad. Kõigi nende muutuste saatus on juustumisega seotud.

2. Ekssudatiivse reaktsiooni ilmumine on võimalik niisama neitsilikus organismis või niisuguse anafülaktoidse allergiavormi puhul, kus silmapaistvalt suur on ülitundlikkus toksiinide vastu, nagu seda näeme primaaraffekti kõrgemal arenemisastmel, Ranke sekundaarstaadiumi arenemisharitipul — akuutse miliaartuberkuloosi ja lõpuks Ulrici-Pagel'i kvartaarse aspiratsioonipneumoonia ja teiste sarnaste seisukordade puhul. Siin leiame vedelikurikast või rakkuderikast ekssudaati, milles ülekaalus soonkonnast väljarännanud leukotsüüdid ja makrofagotsüüdid (kõva mesenhüümrakkude ärritusseisund). Need muutused võivad resorbeeruda, juustuda, võivad ilmuda pesa ümbrusse „tuberkulaarsed" muutused, võib tekkida kogu pesa karnifikatsioon, kortsumine ja tihenemine, lagunemine või ka lubinemine.

3. Produktiivne reaktsioon on seotud partsiaalse immuunsusega, kusjuures batsillide võõrkehatoime on nähtavalt suurem mürgistustoimest. Harilikult järgneb ta morfoloogiliselt indifferentsele eelstaadiumile (alteratiivsele-ekssudatiivsele) ja lõpeb viiruse ja koevõimete tasakaalustamisega, nagu seda näeme primaarse affekti aegu reparatsiooni-ajajärgul, sekundaarstaadiumis — kroonilise generalisatsiooni ja tertsiaarse kopsutiisikuse pu-

hul — täies arenemisastmes. Patomorfoloogiliselt on see protsess iseloomustatud makrofagotsüütide tekkimisega ühes kohapealse koevigastusega, leukotsüütide ja fagotsüütide produktsiooniga ja esialgse rohke batsillide hävinemisega hiiglarakkude toimel. Hiljemini näeme epiteloidrakkude tekkimist paigalolevaist, peamiselt aktiivse ainevahetusega koerakkudest — fibrotsüütilisist ja retiikuloendoteelseist elemendest, milliseist kujuneb batsillivaene tuberkel, rohke n. n. tuberkulotsütogeense köitkoe poolest. Sarnane koereaktsioon võib hiljemini kas juustuda, laguneda, sagedasti fibroosselt muutuda või lubjastuda.

Kui küsida, mispärast koed viiruse sissetungimisel organismi organisatoorselt kui ka bioloogiliselt nii mitut viisi reageerivad, siis on see tingitud kogu reast faktoreist, ühelt poolt viiruse omadusist ja teiselt poolt organismi ja kudede enese avaldusist. Kui tänapäev võime tuberkuloosi viirust võtta enamvähem ühtlasena, kuna küsitavaks jäägu teadlikult n. n. nägematu filtreeruva viiruse (Arloing j. t.) tähtsus kopsutuberkuloosi arengus (selle põhjendus vajab ikkagi veel täpsamat eksperimentaalset tõendust), siis võib ütelda ühes W. Pagel'iga, et kude on see, mis infektsiooni arengut määrab ning muudab ja parasiitide kuhjumist organismis alles infektsiooniks teeb. Sellepärast on eeskätt ka tähtis jälgida neid reaktsioone, mis koes viirusega, selle muutumata ühikuga, kokkupuutumisel ilmsiks tulevad, ja me jõuame nende jälgimisel immuun-bioloogiliste seisunditeni, milliste avaldusvormid peale selle veel oleksid tingitud organismi teatavast konstitutsionaalseist ja konditsioonilisist omadusist (Ickert) kui ka eksogeenseist tegureist — juhulisist haigusist (Albert, Ickert, Ziegler, Nicol, Sternberg, Bacmeister j. t.). Kõige selle pärast on meil tähtis küsida, kuidas reageerib kude infektist tingitud ärritusele. Üldiselt võime selle peale järgmist ütelda: Kord on kude teatavas seisundis, kus ta suurel määral on vastuvõtlik batsilli toksilistele toimetele ja ta ei reageeri mitte proliferatsioonile ja produktiivsetele muutustele, vaid ta on määratud kas surmale, täielisele kadumisele, või ta reageerib, ekssudatiivseid muutusi esile kutsudes. See tähendab tundlikkust kõrgemal määral ja eriliselt kiiret kaitsejõudude mobiliseerimist, mis siiski nõrgaks osutub vaenlase vastu, ja ennast ohverdades püüab organism vaenlase pealetungi veel sel viisil takistada, nagu kord Beitze on tähendanud. Produktiivne tuberkuloosne koereaktsioon, tuberkli tekkimine (niikaua

kui Aschoff'i ettepanek — nimetada produktiivseks reaktsiooniks köitkoe uuestitekkimisega seotud muutusi, kuna kõiki teisi rakkude tekkimisi ja muutusi nimetada proliferatiivseks reaktsiooniks üldist tunnustust pole leidnud, olgu kõik rakkude paljunemised ja kasvamised koes ühe mõiste all — produktiivne ehk plastiline koereaktsioon kokku võetud) tuleb ilmsiks siis, kui toksiline toime tunduvalt vähem on võrdlemisi iseenesest nõrgemast batsilli spetsiifilise võõrkeha ärritustoimest. Produktiivne reaktsioon on iseenesest palju raskemalt esilekutsutav, võimaldab seejuures aga palju täielikumat blokaadi pealetungiva viiruse vastu. Põhjapanev bioloogiline lahkumine selle kahe koereaktsiooni — ekssudatiivse ja produktiivse — vahel on tingitud ajafaktorist, nagu seda eriti Huebschmann, Beitzke ja Schmincke on püüdnud kindlaks teha. Mitte päris tähtsuseta momendiks koereaktsiooni tekkimisel osutub elundite ehitus kui ka sisemine struktuur, millest selgub, et puhtbioloogilise vaatlemisviisi kõrval on ka mehaanilistel teguritel (mispärast kopsud sagedasti haigeks jäävad) oma tähtsus. Selle uures ei ole ka tähtsuseta elundite ja kudede spetsiifiline tundlikkus — tarvis ainult võrrelda seda vahet, mis kopsudes ja limanahkadel juba ilmsiks tuleb, mille peale rohkem rõhku tuleks panna.

3. Tuberkuloosi patobioloogia.

Oleme kirjeldanud siinkohal terve rea koereaktsioonivorme, ja küsida tuleb, kuidas kõiki neid nähte siduda üheks nosoloogiliseks ühikuks, milles oleks ära tähendatud teatav seadusepärasus nende mitmesuguste koereaktsioonide tekkimisel või ärajäämisel. Seda ühtlust tuleb eeskätt otsida tuberkuloosi kui infektsioonihaiguse etioloogilisest momendist, tuberkuloosi viirusest ja viimase võitlusvahekorrast organismiga. Robert Koch'i põhikatsus tuleb esimest korda ilmsiks suhe, mis on olemas tuberkuloosi arengu, avaldusvormide ja organismi tundlikkuse vahel ühelt poolt ja teataval määral organismi viirusega tutvumise ja kokkupuutumise vahel teiselt poolt. Tuberkuliinis leidis R. Koch vahendi, mille abil oli võimalik omapäraseid reaktsioonivorme esile kutsuda ja neid järele katsuda, et sel teel kohapealseid — pesalisi haigusenähte teineteisest tingituiks ja üheks haigusekäiguks ette kujutada. Kui R. Koch oma põhikatsus tervele meriseale puhast

tbc. kultuuri pookis, siis kuivas pookehaav seadusepäraselt, näis esimestel päevadel tõesti paranevat. Alles 10—14 päeva järele tekib kõva sõlmeke, mis varsti laguneb ja kuni looma surmani lahtiseks haavaks jääb. Koguni teisiti kujuneb kats, kui juba tuberkuloosseid merisigu pookida. Umbes 6 nädalat varemalt tagajärjerikkalt poogitud katseloomal võib siis näha, kuidas pookekoht alul küll ära kuivab, kuid sõlmekest ei teki mitte. Mõne päeva järele ilmuvad pookekohal koguni omapärased muutused. Pookekoht muutub tumepunaseks ja see punetus ei piirdu mitte pookekohaga, vaid valgub laiali; hiljemini näeme seda kohta nekrotiseeruvat, mille järele ta nahalt ära langeb. Järelejäänud lame ultseratsioon paraneb siis kiiresti ja jäädavalt, ilma et kõige selle juures lähemad lümfinäärmed oleksid infitseeritud.

Selle põhikatsu kõrval on tähtis siinkohal ära tähendada järgnevaid Römer'i katseid. Võttes oma katsude aluseks siduvat vahekorda, mis on tuberkuloosi puhul olemas ühelt poolt spetsiifilise ülitundlikkuse ja tuberkuloosi immuunsuse vahel teiselt poolt, näitas Römer vasikatega katseid tehes, et kui katseloomale, kes oli varemalt immuniseeritud nõrgalt virulentsete batsillidega, anda suurem doos kõvasti virulentseid tbc. batsille, siis ilmub kõva reaktsioon, mille kadumisel katseloomad harilikult täiesti toibuvad. Kontroll-loomadel sellevastu puudus igasugune reaktsioon, kuid pikema või lühema inkubatsiooni-ajajärgu järele tõusis neil infektsioonipalavik, millele 3—4 nädala kestel järgnes surmale viiv miliaarne tuberkuloos. Sellest on näha, kuidas ettevalmistatud loomadel ühel ajal ilmsiks tulevad selgesti väljakujunenud immuunsus ja omapärane ülitundlikkus. Römer'i arvates ei tule ülitundlikkuse peale mitte kui immuunsuse puhul ilmsiks tuleva kõrvalnähtuse, vaid kui enam-vähem tähtsa momendi peale vaadata, millest on tingitud organismi enesekaitse tekkimine. Edasi võis Römer niisama ka merisigadel kindlaks teha relatiivset immuunsust superinfektsiooni puhul. Ka on Römer juba siis kasutanud Pirquet' ja Schick'i uurimusi tuberkuloosi immuunsuse selgitamisel. Viimaste järele väheneb uuesti-infitseerimisel inkubatsiooniaeg selle tõttu, et primaarse infektsiooni läbi tekkinud haigusnähte esilekutsuvad reaktsiooni produktid on juba organismis olemas. Patogeense eluvõimelise substantsi enese (infektsioon) organismi juhtimisel ilmub reaktsioon seda nõrgemalt, mida kiiremalt võimalik ta ilmumine, mitte-eluvõimelise patogeense substantsi (seerum) organismi juhtimisel — seda kõvemini, mida

kiiremini tekib reaktsioon ise. Pirquet oli esimene, kes allergia mõiste tarvitusele võttis, mis tähendab muutunud reaktsiooni tekkimist sensibiliseeritud organismis, vastandiks neitsilikule organismile; kuid ühtlasi tähendas Pirquet, et allergia ja immuunsus pole mitte identsed, milliseid mõisteid hiljemini ja ka praegu veel korduvalt on vahetatud. Hiljemini tuli Römer oma katsete põhjal tulemusele, mis näitas, et ka organism on temas eneses pesitsevate batsillide vastu vähem tundlik ja et siin on tegemist relatiivse immuunsusega, kuna hiiglasuure batsillidehulga pealetungimisel ei suuda ka võrdlemisi allergiline organism vastu panna. Seejuures selgus, et säärased suured batsillidehulgad, mis neitsilikus organismis tõesti oleksid miliaarse tuberkuloosi esile kutsunud, siin allergilises organismis vaid kroonilise protsessi kaasaskäiva lagunemisega esile kutsuvad. Sellest kõigest tuli järeldada, et isoleeritud organi tiisikus on niisugune tuberkuloosi vorm, mida seadusepäraselt neitsilikus, tähendab, varemalt tuberkuloosi infektsiooniga mitte kunagi kokkupuutunud organismis ette ei tule. Ta areneb alati organismis, mis selleks pikema aja kestel korduva infektsiooniga on ette valmistatud.

4. Ranke õpetus ja selle hindamine.

Seesugune oli immuun-bioloogiline ettekujutus tuberkuloosist ja selle arenemisvõimalustest sel ajal, kui Karl Ernst Ranke 1916. a., oma kliinilistest kogemustest juhitud, avaldas histoloogilised uurimused tuberkuloosi mitmesuguste vormide üle, mida on klassilisteks peetud kogu tuberkuloosiprobleemi uurimisloos. Ranke võttis oma uurimuste aluseks lümfinäärmete muutused eeskätt kopsuväravates. Võrreldes ja kooskõlastades mitmesuguseid histoloogilisi avaldusvorme bioloogiliste avaldusfaasidega tuli ta kooskõlastatud õpetuseni, mis lubab tervet tuberkuloosi arenemiskäiku jagada ühte kindlasse süsteemi ta mitmesuguste arenemisastmetega. Ranke staadiumide õpetus, kuigi temas ühte kui teist on kolme viimase aasta kestel tulnud muuta, on ka tänapäev aluseks kogu tuberkuloosiprobleemi uurimustele, nagu ta töö on kogu aja tänuväärt hüpoteesiks olnud tuberkuloosi uurijatele. Sellepärast on küllalt põhjendatud, kui peatume Ranke õpetuse juures ja võtame teda aluseks kopsutuberkuloosi arenemiskäigu jälgimisel, seda enam, et meile oli tolleaegne kirjandus, kus Ranke oma õpetusega esines, välistel põhjustel vaevalt

kättesaadav. Ranke märgib ära tuberkuloosi arengus kolm avaldusvormi, mis oma mitmesuguste laialilagunemisvõimalustega on teataval viisil iseloomustatud ja mis on tingitud teatavast kindlast vahekorrast organismi ja parasiidi vahel. Tema uurimuste lähtekohaks osutus n. n. primaaraffekt, mis enne Ranke't juba Ghon'i (1912) põhjalikkude uurimuste põhjal tuntud oli. Ghon'i pesa kujutab enesest harilikult üht ainsat ümmargust ühetaolist spetsiifilise kapsliga ümbritsetud kaseoos-pneumoonilist pesa, mis asub sagedasti subpleuraalselt ülemise sagara kaudaalses, veel enam alumises sagaras, kopsu baasisel täiesti intaktse kopsukoe keskel. Ühtlasi on lähemad lümfisõlmed analoogiliselt muutunud.

Ranke poolt ülesvõetud kolm astet tuberkuloosi arengus on primaar-, sekundaar- ja tertsiaarstaadium. Igale staadiumile ehk võitlusefaasile vastab omapärane allergiavorm, mis on anatoomiliselt fikseeritud, nii et üksikute tuberkuloosivormide anatoomilised iseärasused kujutavad ühtlasi mitmesuguseid infitseeritud organismi reaktsioonimooduseid viiruse ja selle mürkide vastu. Ranke tunnistab oma histoloogiliste uurimuste põhjal nii ka kolme histoloogilist allergiavormi — sklerotiseeruv allergia = I staadium, ekssudatiivne allergia = II staadium, mis tähendab kõrgesti arenenud ülitundlikkust toksiinide vastu ja abortiivset histoloogilise immuunsuse kujul avalduvat allergiat = III staadium. Allergia mõiste Ranke järele vastab üldiselt Pirquet' poolt ülesseatud mõistele, mis tähendab organismi muutunud ärritusereaktsiooni. Edasi märgib Ranke ära neli tuberkuloosi laialilagunemise võimalust, mille läbi nähtavad pesad arenevad ja mille kaudu haigusetekitaja edasi kantakse. Need on a) kontakt-areng ja b) metastaaside tekkimine kolmel viisil — 1) hematogeensel, 2) lümfogeensel, 3) intrakanalikulaarsel teel.

Need neli arenemisteed ja kolm histoloogilist allergiat on aluskivid, mille abil Ranke ühendab kõige mitmekesisemaid ja vahelduvamaid tuberkuloosi haigusvorme teatavasse kindlasse süsteemi. Staadiumid (allergiavormid) arenevad Ranke järele seadusepäraselt ja ajaliselt üksteisele järgnedes niisama, nagu haigusearengus tuberkuloosne protsess seadusepäraselt teatavaid laialilagunemis-teid kasutab.

Tuberkuloosse infektsiooni puhul tekib organismis infitseeritud kohal n. n. primaarinfekt. Selle asukoht on suurema

osa autorite järele (Schürmann, Todd, Ghon, Braeuning, Winternitz, Ickert, Korteweg j. t.) kuni 90% kopsudes, kuna ülejäänud osa osutub seedimistraktis või tonsillides (Mac Gregors, Todd, Kortegeweg, Lange, Madlener). Anatoomiliselt osutub see juba tuntud Ghon'i pesaks. Selle pesa ümber areneb varsti granulatsioonivöö ja perifeerselt tekib sellest lõpuks sidekoeline tsoon ja pesa inkapsuleerub. Ühel ajal sellega jäävad haigeks äravoolu-teedel asuvad pulmonaalsed, hiiluse ja isegi paratrahheaalsed lümfinäärmed. Näärmete muutused on niivõrt suured, et nad primaarse pesa sageli koguni varju jätavad, nagu oleks see teise järgu tähtsusega. Tuberkuloossed muutused näärmetes sageli konglomereeruvad, tekitades kompaktse massi, milles arenevad hiljemini kogu näärmes lagunevad kaseoossed pesad. Primaarse pesa kui ka muutunud regionaarsete näärmete ümber ilmub lümfotsütaarne infiltratsioon, n. n. perifokaalne infiltratsioon, paranemise korral aga armistuv põletik ehk periadenitis. See põletikuline protsess võib ärritada lähedalolevaid õhuteesid, kui põletikuline ärritus nendeni ulatub, ja me näeme siis iseäralist haigusepilti, mida Ranke on nimetanud „hiilusekatarriks", see tähendab bronhiiti, esile kutsutud lähedal-asuvate tuberkuloosselt muutunud näärmete poolt. Tähendatud perifokaalne põletik kaob paranemisel harilikult kiiresti. Niisama leiame paranemisel primaarse pesa ja regionaarsete näärmete piirkonnas perivaskulaarset, adventitsiaalset sidekoe arenemist, ja seda kõige suuremas ulatuses hiiluse köitkoelises ehituses; niisama leiame nende muutuste tagajärjel haiguse all kannatanud kopsu osades atelektaasi ja kroonilist bronhiiti. Lõpuks kuuluvad Ranke järele primaartuberkuloosi hulka veel primaarse pesa ümber kui ka selle ja hiiluse vahelises piirkonnas ettetulevad lümfogeenselt arenenud miliaartuberklid, millede kiire paranemisega seletuvad eespoolnimetatud perivaskulaarsed muutused. Granulatsioonikoe tekkimises primaarse pesa ümber ja selle skleroseerumises (sidekoelises ümberkujunemises) näeb Ranke organismi muutunud reaktsioonimoodust ja räägib sel puhul — sklerootilisest allergiast. Primaarne pesa lümfinäärmete protsess moodustab Ranke järele n. n. primaarkompleksi. Ta on ühtlasi kopsutuberkuloosi I staadiumiks. Anatoomiliselt oleks siin tegemist kontakt-arengu ja lümfogeensete metastaaside tekkimisega. Immuunbioloogiliselt langeb primaarse pesa areng preallergilisse

perioodi, mida on nimetatud ka normergiaks. Primaarne allergia võib järk-järgult korduvate additsionaalsete superinfektsioonide tagajärjel järjest kasvada. Sellès I staadiumis paraneb tuberkuloos või õigemini infektsioon jääb siin seisma või raugeb. Siin on tegemist ikka veel kohapealse protsessiga ühes teatavas lümfivoolu piirkonnas, kus tsellulaarsete toimete mõjustusel batsillid kahjutuks tehakse. Kui me harilikult primaarkompleksi peale kliiniliselt ja anatoomiliselt nagu täiesti paranenud seisundi peale vaatame, siis on veel küsitav, kas siin on tegemist paranemisega bioloogilises mõttes. Olgu meelde tuletatud, et ka lubinenud pesadest on leitud eluvõimsaid batsille. Need pesitsema jäänud batsillid ja tuberkuloosne kude hoiavad kogu aeg allergilist seisundit alal ja sellest on tingitud teatav resistentsus infektsiooni vastu ehk relatiivne immuunsus, millel suur tähtsus edaspidises elus. Korduvate infektsioonide mõjul võib see allergia kasvada, hiljemini langeda, nii et me siin kliinilisi seisundeid leiame, kus see allergia on vaevalt ehk üldse tunduv. Harukordadel võib primaarne pesa ka edasi areneda, tähendab, juustuda, laguneda ja tühikut sünnitada, millele kiiresti arenev kopsutiisikus järgneb. Sellest näeme, et primaarstaadium omapärasel viisil võib saada aluseks raskemaile kopsu muutusile. Korduvate additsionaalsete superinfektsioonide ja ka välistel mõjudel järgneb I staadiumile tähele panemata II staadium Ranke järele. Kui esimeses staadiumis on tegemist piiratud haiguseprotsessidega, siis langeb siin — II staadiumis — kogu keha haiguse kätte, kõik teed on siin tuberkuloosse infektsiooni levimisele avatud, algab n. n. generalisatsiooni-ajajärk. Esimeses järjes näeme siin haiguse laialilagunemist kas hematogeensel teel, mis selle järele, kui suurel määral ja kui sageli batsillid vereteedesse pääsevad, üldise miliaartuberkuloosiga võib lõppeda, või aga intrakanalikulaarsel teel, olgu see kopsudes, seedimistraktis, urogenitaalteedes või seroossetes tühikutes. Protsess areneb ka lümfiteesid mööda ja per continuitatem. Hematogeensed metastaasid võivad saada uuteks endogeenseteks infektsioonipesadeks. Siit leiame iseäralise seisundi, kus tundlikkuse tõusuga (ülitundlikkus) üldresistentsus infektsiooni vastu langeb. Haigus seisab siis täies õitseajajärgus. Anatoomiliselt näeme siin produktiivset rakkude tekkimist, millega algusest peale ekssudatiivsed ja kaseoossed muutused kaasas käivad. Kuid kõige iseloomulikum sellele perioodile on „perifokaalse põletiku“ ilmumine, tähendab, spetsiifiliste pesade ümber tekib puhtpõleti-

kuline ekssudaat. Me puudutame siinkohal väga tähtsat momenti tuberkuloosi arenemiskäigus, mille peale juba Ranke oma tähelepanu pööras ja missuguse reaktsiooni tekkimist ta isesuguse organismi allergilise (ülitundlikkuse) seisundi (II ekssudatiivne allergia) korral võimalikuks pidas, kuna nüüd kõige viimase aja uurimuste järele see moment kopsutiisikuse arengus kõige tähtsamat osa etendab. Jälgides kirjandust näeme, et juba enne Ranke't tunneb Tendeloo n. n. kollateraalset põletikku; Schmincke'lt on pärit nimetus „perifokaalne põletik"; Eliasberg ja Neuland kirjeldavad lastel analoogilist protsessi, peavad seda mittespetsiifiliseks põletikuprotsessiks ja nimetavad seda „epituberkuloosiks". Ka prantslased tunnevad juba kauemat aega kirjeldatud perifokaalset protsessi, nimetades teda kord „splenopneumooniaks" (Grancher), kord kongestiivseks põletikuks, „congestion pulmonaire" (Woillez) ja „forme éphémère" (Malloizel). Ikka on räägitud tuberkuloosiga kaasas käivast põletikust, mis ilmub kord toksilise tuberkuloosse protsessi, kord batsillaarse tuberkuloosi puhul. Alles Redeker on kõige viimasel ajal perifokaalse protsessi tähtsust selgitanud ja uuesti näidanud, et siin on tegemist kliinilise tuberkuloosivormiga, mille tekkimine on tingitud teatavast organismi allergilisest seisundist, kus kude on sensibiliseeritud. Redeker jaotab oma röntgenoloogiliste uurimuste põhjal neid perifokaalseid põletikke, mida ta infiltratsioonideks nimetab, primaarseiks ja sekundaarseiks, kusjuures viimased esimestest selle poolest lahku lähevad, et nad tekivad juba varemini olemasolevate labiilsete pesade ümber kas eksatserbatsiooni või mõne muu sensibiliseeruva välise mõju tagajärjel. Nende Redeker'i infiltraatide juures peatume veel hiljemini, kui räägime isoleeritud tiisikuse tekkimisest. Siin olgu ainult tähendatud, et kui perifokaalne põletik on Ranke järele ühe teatava allergilise seisundi iseärasus, mida ta nimetab sekundaarseks allergiaks ehk staadiumiks, siis näitavad eeskätt Redeker'i uurimused, et ka Ranke III staadiumis infiltratsioonid (varane infiltraat ja hilisinfiltraat) ette tulevad ja, mis tähtis, teine ja kolmas tuberkuloosi arenemisjärk ajaliselt teineteisest mitte teravalt lahutatud pole, nagu Ranke arvas, vaid nende kahe arenemisjärgu vahel kaob järsk ajaline vahe, kuna teineteisesse üleminek on reversiibelne näht.

Sekundaarstaadiumile on iseloomulik see, et ta tendentsi tõusmiseks (acme) avaldab, ja Ranke jagab selle staadiumi kahte alagruppi. Ühes arenevad haigusevormid algusest peale akuutselt ja

lõpevad suuremalt jaolt surmaga. Teises grupis omab haigus algusest peale kroonilist iseloomu, organismil on aega oma kaitsejõudu viiruse vustu mobiliseerida. Esimene on Ranke järele varane sekundaarperiood, kus primaarstaadiumist peale kiiresti tõuseb ülitundlikkus kuni acme'ni. Akuutne miliaarne tuberkuloos kuulub sellesse järku. Harilikult on lümfisõlmedel tuberkuloosse protsessi propagatsioonis suur tähtsus; pääseb ju haiguseprotsess kopsuväravates asuvatest muutunud sõlmedest või üldse lümfisõlmedest kõige sagedamini edasi. Kui see loomulik kaitsemüür protsessi tagajärjel puruneb, siis on tuberkuloosse protsessi arengule II staadiumis tähtis veel kolmas, anatoomiline moment, nimelt endoteeli tundlikkus infektsiooni vastu ja tuberkuloossete pesade tekkimine seal, mille puhul kiiresti areneb üldine miliaartuberkuloos, eriti siis, kui selle juures II, allergiline faas on jõudnud oma haripunktile. Immuunbioloogiliselt seisukohalt vaadatuna on miliaarse tuberkuloosi puhul tegemist organismi immuniseerumisega kõige suuremal määral. Kogu organism ja kõik koed võtavad osa võitlusest pealetungiva viiruse vastu; igal pool näeme reaktsiooni (intima sõlmekeste puhul endoteeli ärritus ja selle aktiveerumine), kuid organism langeb lõpuks selle võitluse ohvrina, kuna veres tsirkuleeruvad mitmesugused spetsiifilised ja mittespetsiifilised kõrvalproduktid otsustavalt organismi murravad. Teine, n. n. hiline sekundaarne periood läheb eelmisest selle poolest lahku, et siin humoraalsed metastaasid koguni vähemat tähtsust omavad, mis seda tähendab, et organismi tundlikkus järk-järgult väheneb ehk kahaneb. Selle järele, kuidas kujuneb pealetung ja sellest tingitud kaitsejõudude mobiliseerimine, oleneb haiguse kestus ja selle lõppareng. Selle arenemisjärgu esimese ja teise perioodi vahel on olemas mitmesugused üleminekuvormid. Sekundaarallergilisse ehk generalisatsiooniperioodi kuuluvad ühtlasi metastaasid mitmesugustesse organisüsteemesse, nagu kondi-, aju-, lisaneerude- ja urogenitaalsüsteemesse. Tuberkuloossed pleuriidid, peritoniidid, niisama kui naha ja limanahkade tuberkuloossed muutused (näit. skrofuloos) olgu siin nimetatud. Sel arenemisjärgul leiame kopsudest veel igasuguseid haigusevormisid, millel on praktiliselt suur tähtsus. Siin olgu nimetatud sekundaarstaadiumis ettetulevad disseminatsioonivormid, mis röntgenipildil eriti selgesti oma hematogeenset päritolu lasevad ära tunda (väikesepesaline disseminatsioon). Need pesad on alul ekssudatiivse iseloomuga ja nende edaspidine areng kujuneb väga mitut

viisi. Kord saab neile osaks primaarpesa saatus selle obsoleetse ehk latentse seisundiga; niisuguseid haigusepesi on kirjeldanud kopsu tippudes Simon. Nad võivad harukordadel juustuda, laguneda ja retsidiveerudes võib kroonilisest seisundist areneda kiiresti laialilagunev apiko-kaudaalne protsess, mis lõpuks krooniliseks kopsutiisikuseks kujuneb (Bard-Piéry-Neumann'i nomenklatuuri järele phthisis ulcerofibrosa). Disseminatsioonipesade arv on väga mitmesugune, üksikutest väikestest pesadest alates kuni hulgaliste disseminatsioonipesadeni. Harilikult on need protsessid pikalised, heatahtlikud ja nende prognoos hea, kuigi selle juures tegemist on ülitundlikkusega, mis kõige tüüpilisemalt anatoomiliselt avaldub suurerakulises lümfisõlmede hüperplaasias üle kogu retikulaarse süsteemi, kusjuures rakud oma endisesse seisundisse võrkstruktuuris jäävad. Siin tekivad tuberklitaolised pesad proliferatiivse reaktsiooniga ülekaalus, kuna tuberkli-degeneratsiooni tunnused täiesti tagaplaanile jäävad. Siia kuuluvad Bard-Piéry nomenklatuurist Neumann'i järele n. n. miliaris discreta vormid ühes „fibrosa densa" lõppvormiga.

Kõigile neile vormele sekundaarstaadiumis on ühine 1) pesade rohkus (mitte üks, nagu primaarstaadiumis), 2) hematogeenne levimine ja sellega ühenduses sage soonkonna haigustus, 3) järkjärguline pesade isoleerumine ühte organisse, kusjuures harilikult lümfogeenne metastaaside tekkimine järjest kaob ja lümfinäärmed omandavad teatava immuunsuse, 4) perifokaalse põletiku tekkimine, tingitud veres tsirkuleeruvast viirusest ja selle toksilisest toimest, nagu meie seda eeskätt sekundaarstaadiumis ettetuleva bronhiaalnäärmete tuberkuloosi puhul ja paljude larveeritud tuberkuloosi vormide (Braeuning ja Neisser) ja n. n. juveniilse tuberkuloosi korral (Holló) näeme.

Ka teises staadiumis võime samuti, nagu esimeseski, protsessi raugemist ja paranemist tähele panna. Kui selle juures batsillid organismist ehk haigusepesadest veel mitte pole kadunud, jääb allergiline tundlikkuse periood püsima, tekib relatiivne immuunsus, nagu esimesegi staadiumi aegu. Sel puhul saab võimatuks humoraalne metastaaside tekkimine, tüüpiline II staadiumile, kuna lokaalne infektsioon võib areneda — tekib n. n. isoleeritud organi tiisikus — kopsudes, luudes, liikmeis või urogenitaaltraktis, Ranke järele — tertsiaarne tiisikus.

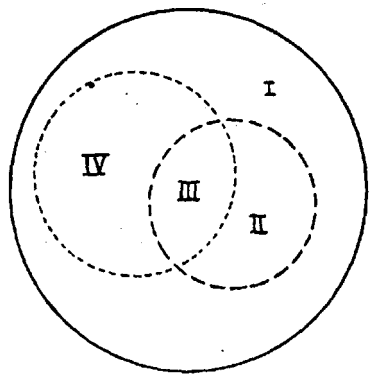
Tuberkuloosne protsess muutub nüüd enam-vähem lokaalseks, kuna kogu organism on omandanud kindla vastupanekuvõime

infektsiooni vastu. Eriti kopsudes pole nüüd enam erilise anatoomilise struktuuri tõttu tsellulaarse, niisama humoraalse kaitsevõime küllaldast arengut märgata. Immuunbioloogiliselt on tegemist relatiivse immuunsusega, ehk Ranke III allergiaga. Anatoomiliselt jäävad metastaasid vere- ja lümfiteede kaudu ära ja protsess levib nüüd ainult veel intrakanalikulaarselt. Kuigi batsillid vereteedes tsirkuleeruvad, ei sünnita nad mitte metastaase, vähemalt mitte nähtavaid haigusepesasid. Kõigest sellest näeme, et isoleeritud kopsutiisikus saab areneda ainult säärases organismis, kus kas primaarkompleksi või sekundaarstaadiumi järele, mis harilikult nooremas eas ette tulevad, on tekkinud relatiivne immuunsus. Sel puhul on tertsiaarset tiisikust sageli nimetatud täiskasvanute tiisikuseks. Tänapäev teame (Braeuning, Ickert j. t.), et see identifitseerimine pole õige. Tähelepanekud mitmesuguste metsrahvaste juures, kus varemalt oli tuberkuloosne infektsioon tundmata, on näidanud, et nende juures täisealistel primaar- ja sekundaarstaadiumid niisama ette tulevad, nagu seda meil lapse-eas harilikult näha võib; niisama leiame nüüd lastelt täiskasvanute tiisikuse algvorme.

Me näeme, et tertsiaarne tiisikus Ranke järele on lõpplüli ühest pikast, mitmekesiseist haigusevormest koosnevast ketist. Juba Ranke tähendas 1916. a. sellele, et kolm staadiumi ühel ja samal haigel mitte ikka seadusepäraselt üksteisele ei järgne, et nende vahel mitte alati võimalik pole selget piiri tõmmata. Haigusareng oleneb immuunbioloogilistest jõuvahekordadest organismi ja viiruse vahel, mis mitmel viisil areneb. Suurem osa inimesi põeb läbi primaarse staadiumi ja pääseb jäädavalt kopsutiisikusest. Niisama võib sekundaarse staadiumi kestel tüüpilise infraklavikulaarse protsessi tekkimisel järsku tertsiaarne kopsutiisikus areneda. On teada, et sekundaarsest staadiumist võib üleminek tertsiaarsesse tiisikusse täiesti tähele panemata sündida. Harilikult on isoleeritud tiisikus aga eelmistest haigusestaadiumidest lahutatud latentse perioodi läbi ja saab alguse n. n. reinfektist. Reinfekti all on mõistetud siin Aschoff'i järele korduvat eksogeenset infektsiooni.

Ranke räägib oma töös üksikute staadiumide üleminekust teineteise ja kujutab suhtumist skemaatiliselt ringidega, mis küllalt demonstreerib Ranke ettekujutust tuberkuloosivormide arengust, ja sellepärast olgu see Ranke skeem siinkohal avaldatud (v. joonis 1).

Suur ring (I) tähendab kogu rühma inimesi, kes kannavad primaartuberkuloosi kas aktiivsel või inaktiivsel kujul või paranenud primaarkompleksi. Selle suure ringi seest leiame kaks vähemat ringi, milles on esitatud sekundaarne ja tertsiaarne tuberkuloos. Sellest näeme, et iga II ja III tuberkuloosi kandja kannab eneses ka primaarset tuberkuloosi või on seda kandnud. Viimase lause täiendus „on kandnud" oli sellepärast tarvilik juurde lisada, et kiirel hematogeensete disseminatsioonipesade arenemisel võib primaarse pesa ümber tekkida reaktiivne perifokaalne põletik, mille järele see pesa sekundaarse pesa iseloomu omandab. Kuna esimene ring teise ja kolmanda täiesti katab, on teine ja kolmas ring teineteisega osaliselt kaetud. Sellega on Ranke tahtnud nende mõlemate perioodide rippumatust ära tähendada. Ei ole Ranke järele mitte tarvis, et iga tertsiaarne staadium teisest arenemisfaasist peab läbi käima, kuna ta primaarsest staadiumist



Joonis 1. Tuberkuloosistaadiumide areng Ranke järele.

võib areneda (IV). Teiselt poolt ei lähe iga sekundaarne staadium mitte tingimata kolmandasse üle, vaid I kui ka II staadium võivad surmale viia, ilma et haigus oleks III allergiani jõudnud. Niiviisi on siis meil Ranke järele tegemist järgmiste 4 tähtsa kombinatsiooniga, nagu skemaatilisest ringjoonisest näha:

1. Isoleeritud primaarne tuberkuloos. Selles staadiumis võib haigus täiesti paraneda.
2. Sekundaarne tuberkuloos ilma tertsiaarse tuberkuloosita.
3. Tertsiaarne tuberkuloos, mis on arenenud primaarse ja sekundaarse tuberkuloosi järele. Me leiame siin kõigi kolme ajajärgu seisundeid ühel ajal esindatud.

4. Isoleeritud tertsiaarne tiisikus. Siin leiame täiesti paranenud primaarkompleksi, kuna sekundaarstaadiumist ei ole mingit märki näha. Haigus on siin pärast pikemat vaheaega edasi arenenud.

Kolmandas grupis võivad veel ette tulla n. n. üleminekuvormid, mida Ulrici ja Pagel nimetavad staadiumide interpositsiooniks ehk interferentsiks.

Seda üldiselt meie arutlustest läbikäivat Ranke õpetust ei ole tänapäev mitte võimalik ilma täiendusteta maksvaks pidada, kuigi ta ka tulevikus veel tuberkuloosiprobleemi lahendajatele juhtnööriks ja põhialuseks jääb. Ranke teeb oma histoloogiliste uurimuste põhjal lümfinäärmetes vahet kahe haigusepooke vahel. Esimeses (I ja II staadium) leiab ta progredientseid näärmemuutusi ühes juustumisega ja tubli perifokaalse põletikuga, mis ulatub ümbruskonda, teisele (III staadium) on iseloomulik see, et siin näärmed üsna vähesel määral mitteprogredientseid tuberkleid sisaldavad, kuna perifokaalne põletik siin täiesti puudub. Mõlemate vahel võib aga üleminekuvorme ette tulla. Beitzke on Ranke mõttes tüüpiliste tertsiaarsete tiisikusevormide puhul leidnud raskeid näärmemuutusi, mida ta nimetab hilisjuustumiseks. Selle põhjal tuleb Nicol arvamisele, et kõigis staadiumides võivad ette tulla rasked organite ja näärmete muutused, mis on seotud ekssudatiivsete perifokaalsete põletikuprotsessidega. Beitzke paneb seepärast ette mitte rääkida 3 staadiumist või isegi 4 (Ulrici), vaid 2 perioodist: primaarse infektsiooni perioodist ja reinfektsiooni perioodist. Sellega tuleb Beitzke Aschoff'i ja Nicol'i dualistliku õpetuse juurde tagasi, kuna ta iga tiisikuse algust peab tingituks ainult reinfektsioonist (Aschoff ja Puhl'i järele). Sellega jõuame tänapäeva tuberkuloosi uurijaid kõige rohkem siduva diskussioonipunktiin, nimelt küsimuseni, kuidas areneb siis õieti krooniline kopsutiisikus. Siin on viimaste aastate uurimused nii palju tähtsaid tagajärgi andnud, et meil tuleb sellel vähe pikemalt peatuda.

Kuni viimase ajani on püsinud vaade, et reinfektsioonist kopsu tipul, s. o. tipuprotsessist, saab krooniline kopsutuberkuloos oma alguse: algav täiskasvanute tuberkuloos tähendas sedasama mis tiputuberkuloos ehk — nagu seda nimetati — apicitis. Ühelt poolt leiti see vaade põhjendatud olevat sellega, et peaaegu 90% lahkamismaterjalil leidus vanu tipupesasid muidu täiesti tervete kopsude puhul, kuna teiselt poolt raskemate arenenud tiisikuse-

vormide puhul arvatavad vanemad protsessid tipuosades asusid. Nende andmete põhjal hinnati siis ka praksises kõrgelt tipuprotsessi kindlakstegemist, millega varane diagnoos arvati käes olevat. Kõige pealt olgu tähendatud, nagu sekundaarse tuberkuloosi vormide käsitlusel juba nimetatud, et just tippudes võivad ette tulla hematogeensed disseminatsioonipesad, nagu neid on kirjeldanud Simon (Simon'i pesad) ja nagu meie neid vorme tunneme Bard-Piéry nomenklatuuris miliaris discreta ja fibrosa densa vormidena. Kuid nagu siis juba tähendatud, ei kujune just nendest vormidest, kuigi haiged aastakümneid oma haiguse all korduvalt kannatavad, pea mitte kunagi tertsiaartuberkuloosi — tiisikust. Hiljemini on Puhl (Aschoff'i koolist) kirjeldanud pesi kopsutipul (Puhl'i pesad), mida ta oma uurimuste põhjal pidas reinfektsiooni pesadeks. Nimelt kujutavad need pesad, arvu poolest harilikult mitu, enesest mitmesuguse suurusega, kopsutipus asuvaid, kuid mitte subpleuraalseid pesi. Oma anatoomilise ehituse järele on need kas kaseoos-pneumoonilised või produktiivsed (atsinoos-nodoossed) pesad, mis asuvad harilikult atelektaatilises indureerunud kopsukoes ja on ümbritsetud omapärase kapsliga. Luustumist ei tule neis kunagi ette, küll aga lupjumist. Lümfinäärmed ei ole nende pesadega kunagi ühtlaselt muutunud. Kõigi nende andmete põhjal tuli Puhl arvamisele, et nende pesade esilekutsujaiks on korduvad eksogeensed infektsioonid, n. n. reinfektid. Nii on eelolevate leiduste põhjal ka suur osa tuberkuloosi uurijaid ühes Aschoff'iga (Nicol, Beitzke, Ulrici j. t.) arvanud, et kopsutiisikus areneb kopsutipust korduva eksogeense infektsiooni tagajärjel. Kuid küsimus, kas tiisikus saab alguse ainult eksogeensest või ka endogeensest reinfektist, on tänapäev veel lahtine, kuna paljud tuberkuloosi uurijad (Grau, Bacmeister, Huebschmann, Redeker, Albert j. t.) on arvamisel, et samuti ka endogeenne reinfekt algavat tiisikust esile kutsub. Albert tähendab oma viimases kriitilises ülevaates õigusega, et Puhl'i eksogeense reinfektsiooni mõiste definitsiooni põhjal ei saa veel sugugi eitada n. n. Puhl'i pesa endogeense tekkimise võimalust. Ja kui Arnstein lahkamisel on leidnud vanade lubinenud ja luustunud pesad reaktiveerumist ja näeb selles aktiivse tiisikuse protsessi algust, siis võib siin Albert'i arvamist mööda ometi pesareaktsiooniga tegemist olla, mis mitmesuguste, ka väliste klimaatiliste ärrituste järele võisid reaktiveeruda. Pealegi näitavad kliinilised kogemused, et sekundaarsest tuberku-

loosist, kus ju tegemist on peamiselt endogeense disseminatsiooniga, võib areneda III tiisikus, nagu seda ka Ranke järele peab arvama. Nimelt siis, kui II allergiline seisund raugeb, orgaanilised muutused aga järele jäävad, võib intrakanalikulaarsel teel või ka metastaatiliselt III allergilise seisundi tekkimisel ometi isoleeritud tiisikus areneda, nagu seda Bacmeister hiljuti on rõhutanud. Kuidas on tõepoolest lugu kõigi nende tiputuberkuloosidega (tipukatarridega), näitavad meile mitmed põhjalikumad viimase aja kliinilised statistilised uurimused. Braeuning nägi kõikidest tiputuberkuloosidest aastate kestel ainult 7% juhtudel lahtist tiisikust arenemas. Lydtin tuleb Romberg'i kliinikumaterjali põhjal samale tulemusele (7%). Haudeck tuleb kogu rea patoloogilis-anatoomiliste tähelepanekute põhjal arvamisele, et tipupesad avaldavad üsna vähe kalduvust progresseerumiseks. Need andmed räägivad kõik selle vastu, et tipu muutusist — apicitis'est — võiks areneda lahtine tiisikus, nagu seda kogu aeg on arvatud ja neid tiputuberkuloosile vastavalt ka on arstitud.

5. Assmann-Redeker'i varane infiltraat.

Iseäranis suurt edusammu algava tiisikuse kliinilisel äratundmisel tähendab Assmann'i (1925) poolt kirjeldatud ja Redeker'i poolt edasiuuritud n. n. infraklavikulaarse infiltraadi ehk Redeker'i varase infiltraadi tundmaõppimine. See varane infiltraat kujutab enesest Assmann'i ja Redeker'i järele ekssudatiivset infiltratsiooniprotsessi, mis kõige sagedamini asub infraklavikulaarses kopsu osas, kuid Redeker'i järele ka mujal kopsu osades, eriti lateraalsetes intrapulmonaalsetes osades ette võib tulla. Ta kujutab enesest uut haigusepesa, kus perifokaalne põletikuline infiltratsioon täiesti värske pesa ümber asub ja patomorfoloogiliselt uut arenemisfaasi tähendab (Redeker). Hilisemates töödes on Redeker näidanud, et sellest varasest infiltraadist saab lahtine tuberkuloos oma alguse, kuna endine õpetus apikaalsest tiisikuse algusest on ebaõige ja tuleb täiesti kõrvale heita. Seda arvamist pooldab praegusel ajal suurem osa nimekamaid tuberkuloosi uurijaid (Assmann, Romberg, Lydtin, Ulrici, Pagel, Alexander, Nicol jne.). Tänapäev teame eespoolnimetatud autorite uurimuste põhjal väga hästi, et Assmann-Redeker'i pesa arenemiskäik osutub saatuslikuks lahtise tiisikuse tekkimisel.

Röntgenoloogiliselt kujutab varane infiltraat enesest ekssudatiivset pesa — homogeensete mitteteravate kokkusulavate piiridega varju, mis asub peamiselt infraklavikulaarses lateraalses kopsu osas, harvemini keskmisel ja üsna harva alumisel kopsu väljal. Harilikult leiame seesugusel röntgenogrammil lubinenud primaarkompleksi, mis räägib selle poolt, et siin pole tegemist primaarse pesaga. Assmann, Ulrici ja teised on neid varaseid filtraate leidnud inimestel (arstid, õed), kel oli kokkupuutumist lahtise tuberkuloosi põdejatega ja kes selle tõttu võisid korduvalt infitseeruda; seepärast on need autorid arvamisel, et varane infiltraat on tingitud eksogeensest superinfektsioonist. Kuid korduvalt leiame kahepoolset infiltraati, kus ühe kohta enam-vähem oletada tohib, et see võiks endogeenselt tingitud olla, mispärast endogeenne moment on infiltraadi tekkimisel arvatavasti niisamuti tähtis. Mis saab siis niisugusest varasest infiltraadist, kuidas on tema kliiniline pilt ja kuidas on tema füüsikalis-diagnostiline leid.

Kindlasti võib varane infiltraat vastava arstimise varal paraneda, fibroosset armikude järele jättes. Avaldab ta oma keskkohas juustumise tunnismärke ja kogunevad sinna lubjasoolad, siis tekib lupjumine ja luustumine. Ulrici ja teised on seesuguseid pesi identifitseerinud Puhl'i pesaga ja arvavad, et Puhl'i pesa ei ole midagi muud kui kortsumisprotsessi tagajärjel kopsu tippu nihkunud varase infiltraadi jäänus. Sagedasti aga laguneb niisugune infiltraat väga kiiresti ja tekib Redeker'i poolt kirjeldatud väga iseloomulik infraklavikulaarne ümmargune tühik, varane kavern, nagu me seda tänapäev nimetame. Ka sellel arenemisastmel on veel üllatavalt kiire paranemine võimalik, mida tõendavad paljud viimase aja tähelepanekud imepärastest kaverni paranemistest. Järele jääb ainult vöödiline fibroosne arm, nagu seda kollapsiravi tagajärjel leitakse. Säärased armid nihkuvad harilikult, nagu Ulrici selle peale tähendab, tipu poole ja ei tarvitse veel sugugi täielikku paranemist ehk tervistumist tiisikusest tähendada. Redeker'i uurimuste järele teame, et igasugune pesareaktsioon ja infiltratsioon on tingitud sekundaar-allergilisest seisundist, ja sellepärast on varase infiltraadi tekkimine võimalik ainult sekundaarses tuberkuloosi arenemis-ajajärgus. Varase infiltraadi paranemisel on seepärast tähtis immuunbioloogiline organismi seis võitluses infektsiooniga. Me võime näha, kuidas varase kaverni paranemine seisma jääb tertsiaarse allergilise seisundi ilmumisega. Siis areneb protsess kopsus harilikku

rada intrakanalikulaarselt — apikokaudaalselt, nagu seda tüüpiliste produktiivsete tiisikusevormide puhul näeme. Laialilaguneva juustumisprotsessi tagajärjel või aspiratsiooni puhul tekivad ümbruskonda n. n. hiliskavernid, mis oma kõvade seinte ja vähese paranemise poolest varastest kavernidest lahku lähevad ja sellepärast ka kollapsiravile nii hästi ei alistu kui just varased tühikud. Niisama võib varasest tühikust areneda konflueeruva kortsumisprotsessi tekkimisel tüüpiline tsirrootilise tiisikuse haigusevorm, millest hiljemini sagedate rohkete aspiratsioonipesade tekkimisel ja sekundaarse allergilise seisundi uuesti-ilmumisel võib kujuneda piiramata haiguseprotsessi areng, mis kiiresti surmale viib (Ulrici IV staadium).

Varase kaverni mitteparanemise korral omandab organism tertsiaarse allergia; aeglaselt tekkivad pesad omandavad siis kroonilise produktiivse tuberkuloosi iseloomu, kavern jääb alles ja võib edaspidi kõvaseinaliseks hilistühikuks muutuda, ja siis on prognoos harilikult parem kui puhtproduktiivsete tuberkuloosivormide puhul.

Lõpuks võib mitteparanev varane kavern piiramatult ümbruskonda laiali laguneda, tekivad aspiratsioonipesad, hilisinfiltraadid ja uued koopad, mis kiiresti lagunevad ja omakorda uusi aspiratsioonipesi võivad anda; kujuneb kiiresti arenev ekssudatiivne tiisikus, mida on nimetatud galoppeeruvaks tiisikuseks.

6. Kopsutiisikuse areng „uue õpetuse" järele.

Võttes varast infiltraati kopsutiisikuse arenemise algkohaks, näeme, kuidas sellest infiltraadist järk-järgult arenevad mitmesugused tiisikusevormid. Ulrici järele lühidalt kokkuvõetult oleks see areng järgmine: 1. Tekib varane infiltraat, millest areneb 2. tsirrootiline tipu armistunud pesa; oli aga juba enne seda juustumine alanud, siis näeme infiltraadi jäänusena 3. Puhl'i lubinenud pesa. Laguneb aga varane infiltraat, siis sünnib 4. infraklavikulaarne ümmargune tühik; tekib spontaalselt või aga kollapsiteraapia mõjul siin paranemine, leiame sellest kujunenud isoleeritud tsirrootilise haruliselt armistunud pesa. Seesugusest tsirrootilisest pesast või ka ümmargusest tühikust võib areneda 6. tüüpiline tertsiaarne produktiivne tiisikus ühes tühikutega või ilma nendeta ja kroonilisel edasiarenemisel 7. konflueeruv tsirrootiline tiisikus jälle tühikutega või ilma, millele võib järgneda 8.

kiiresti arenev Ulrici-Pagel'i IV staadium, kuna neljandast kliinilisest seisundist (punkt 4) võib kaverni lagunemisel areneda otseteed 9. ekssudatiivne tiisikus. Säärane tuberkuloosi arenemisvõimalus on viimasel ajal kõigi kliinilise tuberkuloosi uurijate poolt poolehoidu leidnud, kuna lahtiseks küsimuseks jääb, kuidas tekib varane infiltraat, kas ainult eksogeense reinfektsiooni puhul või aga mõlema — ekso- ja endogeense infektsiooni tagajärjel.

Seesuguse varase infiltraadi kliiniline pilt pakub väga vähe iseloomulisi sümptomeid. Kõige sagedamini näeme, et haigus algab kerge või keskmise palavikuga, mis mõni päev võib kesta, kusjuures haige tunneb üldist väsimust. Sagedasti ilmuvad kerged õhuteede katarri nähud. Üldiselt on pilt säärane, nagu seda kerge gripi puhul tähele panna on. Lokaalsed sümptomid, mis kopsude haiguse peale võiksid tähendada, puuduvad sageli. Nende enam-vähem akuutsete haigusenähtude kadumisel ei parane haige mitte otsekohe; jääb järele kerge labiilne temperatuur, haige enesetunne on halb, ta tunneb end nõrga ja töövõimetuna, ja see viimane on kõige sagedamini põhjuseks, mis haiget rahutuks teeb ja teda arsti poole sunnib pöörduma. Mõnikord aga äratab kerge verejooks või välised infektsiooni võimalused lähemast ümbruskonnast, kus haige töötab või viibib (tuberkuloossetega ühes viibimine), teatavat kahtlust tuberkuloosi suhtes. Nii kuulemegi siis seesuguste haigete anamneesis väga sagedasti, nad olevat ainult „grippi" põdenud. Ka füüsikaline leid on alul väga väike või ebamäärane ja võib sagedasti üsna puududa. Seepärast ei ole imestada, kui üsna vilunud tuberkuloosiarstid (Ulrici) ka siis, kui diagnoos oli röntgenoloogiliselt ja positiivse sputum'i uurimise põhjal kindel, kliinilistel uurimistel vaevalt suutsid füüsikalisi muutusi kindlaks teha. Veel rohkem tähelepanu äratav on, kui röntgenoloogiliselt kindlaks tehtud ümmargune varane tühik annab minimaalseid füüsikalisi nähte, milliseist võiks oletada tühikut. Me leiame varase infiltraadi puhul sagedasti kergesti muutunud hingamist ja krepiteeruvaid raginaid, mis korduvate uurimiste ja eriti forsseeritud hingamise järele infiltraadi piirkonnas, s. o. infraklavikulaarselt, Mohrenheim'i ehk aksillaarses koopas kus kuuldavale tulevad. Võib-olla on see tingitud osalt sellest, et nimetatud infiltraadid asuvad sageli lateraalsetes kopsu osades, kus nad on kaetud eest tugevama rinnamuskulatuuriga ja tagant abaluuga, kuna hariliku füüsikalise uurimistehnika korral need kohad meile kõige vähem sümptomeid annavad. Kõige selle põh-

jal pole ime, kui varane infiltraat tuberkuloosiarstidele nii kauaks teadmatuks jäi, kuna alles röntgenoloogilise diagnostika arenemisel teda oli võimalik leida ja ära tunda. Kuigi need pesad esmakordselt röntgenoloogiliselt kindlaks tehti, ei tähenda see veel, et neid infiltraate võimalik pole hoolsa kliinilise uurimise varal kindlaks teha. Mis iseäranis diagnoosimisel tähtis on ära märkida, on see, et me juba üsna vara leiame nende haigete kuigi väheses ja oma välimuse järele mitte iseloomulikus rõgas rohkesti tuberkuloosibatsille. Sellest näeme, kui tähtis on varase tiisikuse diagnostitseerimisel sputum'i bakterioloogiline uurimine.

Kui Braeuning'i viimastest suureulatuselistest uurimistest, mis on ette võetud 4789 inimese juures, kes kuulusid arstide poolt saadetud „tervete" lahtise tiisikuse haigete perekonnast pärit olevate omaste hulka või tiisikusehaigetega sagedasti kokkupuutunud „tervete", terveteks tunnistatud gripihaigete ja „tervete" täienduskursuslaste hulka, leidis ainult 15 varase infiltraadi juhtu, tähendab, iga 333 kohta 1 juht, sellevastu aga 148 korral mitmesuguseid teisi tuberkuloosivorme, nimelt 28 korral n. n. tiputuberkuloosi, siis ei saa see autor siiski mitte eitada uut tuberkuloosiarenemise õpetust, kuna ta oma hulga-aastaste kogemuste põhjal selle töö lõpptulemustes seda koguni peab pooldama. Ja nimelt sellepärast, et varased infiltraadid, kui nad veel pole lagunenud, kuid on siiski veel täiesti aktiivsed (kõrgenenud settimisreaktsioon, valgeliblede vormeli pahemale poole nihkumine, selge perifokaalne põletik), on väga kiiresti muutuvad protsessid, mis kiiresti võivad edasi areneda ja laguneda, aga niisama ka oma aktiivsuse kaotada, ja sellepärast peab, ka siis, kui aktiivsusenähud on kadunud, ikka veel valvel olema, kas haigus ei võta kuritahtlikku käiku. Ainult siis, kui protsess on tsirrootiliseks muutunud, on hädaoht möödas (Braeuning). Kõige selle pärast on ka arusaadav, kui arst neid varaseid infiltraate väga harva näeb ja leiab, palju harvemini kui healoomulisi ja inaktiivses seisundis olevaid varase infiltraadi jäänuseid. Sellepärast on raske ütelda, kui sageli varaseid infiltraate üldse ette tuleb, kuna võimalik on, et nad juba enne kaovad, kui neid võimalik oleks olnud diagnoosida või neist veel enne sääraselt arenenud tuberkuloosivormid kujunevad, milliseist enam pole näha, et nad varasest infiltraadist oleksid arenenud.

Immuunbioloogiliselt kuulub varane infiltraat Ranke süsteemi sekundaar-allergilisse järku (ülitundlikkusepe-

rioodi, millele iseloomulik perifokaalne infiltraat), nagu seda eriti Redeker on näidanud. Kui Ranke oma süsteemiga on tõendada püüdnud teatavat seadusepärasust üksikute tuberkuloosivormide arengus, siis on see süsteem just kõige sagedamini ettetuleva tuberkuloosivormi — isoleeritud tiisikuse — arengut kõige ebaselgemalt valgustanud. Kuulub ju isoleeritud tiisikus Ranke süsteemi järele täielikult tertsiaar-allergilisse faasi, kuna ta oma reaktsioonivormi poolest sageli II allergilise seisundi tunnuseid avaldab. Kõigest sellest selgub nüüd, et varane infiltraat osutub selleks vahelüliks, mille kaudu organismis II allergilisest seisundist areneb III allergiavorm. Ranke süsteem ei osutu mitte enam täiesti vastuvõetavaks, kuna me tiisikuse arengus leiame vaheldumisi üleminekut III allergilisest faasist sekundaarsesse ja ümberpöördult. Iga uue pesa tekkimine tertsiaarse kroonilise kopsutiisikuse puhul tähendab ajutist sekundaar-allergilise seisundi ilmumist tertsiaar-allergilises organismis. Igatahes on meile varem mõistatusliku III tiisikuse areng I arenemisjärgust osaltki arusaadavam, kuna selleks vahelüliks on varane infiltraat, mis pärit II allergilisest seisundist. Varase infiltraadi diagnoosimine osutub aga oma iseloomult, nagu nägime, üldiselt väga raskeks ja jääb sageli äratundmatuks.

Arvesse võttes viimaste aastate uurimusi jõuavad Redeker ja Ulrici arvamisele, et aastakümneid kestnud õpetus kopsutiisikuse arenemisest on osutunud ebaõigeks ja n. n. „tipukatarr“ on oma põhjapaneva tähtsuse kaotanud. Selle õpetuse tagajärg on olnud, et võib-olla kuni 70% (Ulrici) kõigist endistel aegadel tiisikusehaigete ravilais viibivaist haigeist meie praeguse arusaamise järele sinna mitte ei oleks pidanud kuuluma. Need haiged on siis kohti ilmaaegu kinni pidanud, kogukonda koormanud ja ise seejuures õnnetute invaliidide osa etendanud.

Kui Ulrici tähendab, et kõik meie praegusaja füüsikalised uurimismeetodid ühenduses tipukatarri troonilt langemisega oma väärtuse täiesti on kaotanud, siis tahaksin siin küll tagasihoidlikum olla; teame ju ometi, et on veel olemas tuberkuloosivorme, mis sagedasti asuvad ülemistes kopsuosades, nagu suur hulk II staadiumisse kuuluvaid hematogeenselt arenevaid haigusevorme (miliaris discreta, fibrosa densa Bard-Piéry-Neumann'i järele), millistel on küllalt suur kliiniline ja epidemioloogiline tähtsus, kuigi neist väga harva areneb isoleeritud kopsutiisikus. Üldiselt aga on nüüd selge, et me algavat tiisikust kõige vara-

semas arenemisastmes, s. t. varakut infiltraati, tänapäev vaevalt ilma röntgenoloogiliste uurimisteta õigel ajal suudame diagnoosida. Ja me tahaksime ühineda selle tuberkuloosiarstiga, kes ütles, et tuberkuloosikahtlast haiget röntgenoloogiliselt mitte uurida tähendaks jämadat viga arstilis-diagnostilises tegevuses.

Kõigi praegusaja kliinilise tuberkuloosi uurijate lõpp-eesmärgiks on, nagu me kogu avaldatud andmeist näeme, selle nii keerulise sümptomitekoguga haiguse äratundmisel ja selle rühmitusel leida ühist alust ja luua ühiseid mõisteid, mille järele võimalik oleks otstarbekohast ravi, prognoosi, aga veel enam praktiliselt otstarbekohaselt selle raske haiguse vastu võidelda. On selge, et kõik need tuberkuloosi klassifikatsioonid, mis põhjenevad puht patoloogilis-anatoomilisel alusel ja mille abil on üksikuid kliinilisi avaldusi grupeeritud, nagu seda on Aschoff-Nicol'i, Graff-Küpferle ja Albrecht-Fränkel'i jaotused, neid eespoolnimetatud tähtsaid ülesandeid tuberkuloosi uurimisel ja selle haiguse vastu võitlemisel ei suuda rahuldavalt lahendada. Ainult immuunbioloogiliselt vaatekohalt käsitelles tuberkuloosi kui infektsioonihaigust, arvestades seejuures anatoomilist leidu, kliinilist pilti ja neid vahekordi, mis kogu haiguse arenemisel tekivad pealetungiva viiruse, tema mürgi ja organismi enese kaitsejõu vahel, on võimalik saavutada seisukohti, mis lubavad meil selle haigusega võidelda nii nõuandepunktides, sanatooriumides kui ka haigemajades ja arstilises erapraksises, ühtlasi võrdlevaid andmeid saada terapeutilise tegevuse kui ka epidemioloogilise uurimise kohta. Sellelt seiskohalt välja minnes tuleb kõiki praegusel ajal tarvitusel olevaid tuberkuloosivormide jaotusi, klassifikatsioone või nomenklatuure ümber hinnata, aluseks võttes Ranke põhimõtet, täiendades seda Asmann'i ja Redeker'i uurimuste põhjal saavutatud tagajärgedega.

7. Aschoff-Nicol'i klassifikatsioon.

Üsna laialt tarvitatud Aschoff-Nicol'i klassifikatsioon, kus tuberkuloosivormide jaotus on läbi viidud puht patoloogilis-anatoomiliste ja kliiniliste andmete seisukohalt, ei ole vastuvõetav esiteks juba sellepärast, et see jaotus ei näe ette prognostiliselt tähtsat sekundaar-allergilist seisundit, kuna teiseks on nende autorite järele tiisikuse arenemine võimalik ainult eksogeense reinfektsiooni tagajärjel. Aschoff-Nicol'i järele näeme ainult kahte suurt haiguste rühma, ja nimelt: A. hematogeenselt

laialilagunev miliaartuberkuloos, milles vahet tehakse 1. interstitsiaalselt areneva vormi ja 2. atsinoosselt areneva vormi vahel. Acinus'e all tuleb mõista Rindfleisch'i, Husten'i ja Nicol'i uurimuste järele piiratud kopsuparenhüümi osa—saarekest, mis kujutab enesest alates bronchiolus terminalis'est, bronchioli respiratorii gradus I—III, alveolaarkäikudest ja kopsuvillikestest (alveolus) koosnevat elementaarset bronhiaalsüsteemi, ühenduses sellesse süsteemi kuuluva vereringvoolu soonkonnaga. Nende kahe alavormi juures on võimalik kahesugune areng: a) puht atsinoosne-tuberkulaarproduktiivne ja b) tuberkulaar-ekssudatiivne ehk atsinoos-ekssudatiivne areng. Teine suur rühm B. bronhogeenne kopsutiisikus. Siia kuuluvad niisama kaks suuremat alarühma: I) puhtproduktiivsed vormid, kus peaasjalikult tegemist on aeglasemalt areneva induratsiooniprotsessiga, nagu seda on tsirrootilised vormid ja atsinoos-nodoosne (produktiiv-nodoosne) tiisikus; II) ekssudatiivsed vormid, peamiselt kiiresti progresseeruvad, ultsereeruvad protsessid, nagu seda on kaseoos-bronhopneumooniline tiisikusevorm (lobulaarne) ja kaseoos-pneumooniline haigusevorm. Kõik siia rühma kuuluvad tuberkuloosivormid võivad kavern'idega ehk ilma nendeta ette tulla; nad arenevad apiko-kaudaalses suunas, võivad olla lahtised ja kinnised, latentses või statsionaarses seisundis, niisama kui nad progredientses ärritusseisundis ette võivad tulla. Kuigi Nicol viimasel ajal seda klassifikatsiooni on täiendanud varase infiltraadi ja selle II allergilise faasi tunnustamisega, jätab ta siiski kõrvale hematogeense tiisikuse arenemisvõimaluse ja sellest tingitult terve rea vahepealseid tuberkuloosivorme, alates bronhiaalnäärmete tuberkuloosist ja lõpetades Bard'i miliaris discreta ja fibrosa densa vormidega, mis peaksid küll kuuluma Ranke II allergilisse perioodi (v. W. Pagel lk. 136).

8. Bard-Piéry-Neumann'i nomenklatuur.

Aschoff-Nicol'i klassifikatsiooni kõrval on veel tuntud ja üldiselt tarvitatud Bard (1901) ja Piéry (1910) nomenklatuur, mis põhjeneb iseäranis hoolsail ja põhjalikel kliinilisil täheldusil ja võimaldab harilikkude füüsikalis-diagnostiliste uurimuste ja anamneesi põhjal võrdlemisi täpsat vormi diagnoosi. W. Neumann on seda klassifikatsiooni täiendanud, püüdes seda sele-

tada immuunbioloogiliselt, Ranke staadiumide õpetuse seisukohalt. See Neumann'i poolt ümberkorraldatud Bard'i vormide jaotus on eelmisest selle poolest õnnelikum, et me siin leiame esitatud olevat selle Ranke II staadiumi kuuluva vormide rühma, nimelt tbc. miliaris discreta, niisama generalisatsiooniperioodi kuuluvad haigusevormid (üldine miliaarne tuberkuloos, phthisis caseosa, juveniilne tuberkuloos) ja lõpuks põletikulisse primaarkompleksi kuuluvad vormid, mis on Neumann'i jaotuses esitatud küll Ranke primaarkompleksi mitmesuguste faasidena. Neumann läheb välja Ranke lihtsast primaarkompleksist (A), ühes sinna kuuluva pinnapealse spetsiifilise bronhiidi ja abortiivseks muutunud pesadega. Edasi eraldab Neumann n. n. põletikulise primaarkompleksi (B), kuhu kuuluvad mitmesugused pleuriidi vormid, perikardiit, peribronhiit ja tuberkuloosne bronhopneumoonia. Kolmandaks järgneb generaliseeruv primaarkompleks (C); siia kuulub üldine miliaarne tuberkuloos, phthisis caseosa, puberteedi-ajajärgus ettetulev kiiresti arenev tuberkuloos, missuguste vormide puhul näärmete muutused on eriti arenenud. Järgmisena eraldab Neumann prolifereeruva primaarkompleksi (D) ta mitmesuguste avaldusvormidega. Siia kuuluvad kõik tuberkuloosivormid, kus protsess areneb interstitsiaalselt, nagu miliaarse tuberkuloosi vormid, miliaris discreta oma järelvormidega — fibrosa densa ja fibrosa diffusa ja mitmesugused kerged tuberkuloosivormid, kus kopsu muutused harilikult puuduvad või on inaktiivses seisundis, nagu Halló juveniilne tuberkuloos, reumaatiline tuberkuloosne seisund, mitmesugused nekroosid ja korduv kuiv pleuriit. Viimane rühm Neumann'i järele kujutab enesest paranenud primaarkompleksi ühes reinfektsiooniga (E). Siia kuulub tertsiaarne tiisikus kõigi oma avaldusvormidega, alates produktiiv-tsirrootilisest või atsinoos-nodoossest vormist, siin phthisis fibro-caseosa nimetatud, ja lõpetades kaseoosse pneumooniaga.

Seegi Bard-Piéry-Neumann'i klassifikatsioon, milles on hematogeensete tuberkuloosivormide jaotus väga põhjalik, ei ole tänapäev enam rahuldav. Puudulikuks tuleb lugeda isoleeritud tertsiaarse tuberkuloosi rühmitust, sest siin ei ole tähendatud selle grupi tähtsama vormi phthisis fibro-caseosa algkuju, milleks, nagu me nüüd teame, on varane infiltraat.

Võttes kokku tuberkuloosi arengut käsitlevaid kirjanduslikke andmeid ja käesolevat arutlust näeme, et Ranke staadiumide õpetus, kuigi ta tänapäev ei ole täies ulatuses enam püsima jäänud, on suurel määral siiski kaasa aidanud kopsutuberkuloosi patogeneesi selgitamiseks ja uute vormide leidmiseks, mis nii mõnegi tumeda küsimuse selles keerulises probleemis on lahendanud. Me arvame nüüd, et tuberkuloosi mitmesuguste vormide areng oleneb organismi teatavast immuunbioloogilisest seisundist ja selle muutusist. Meie siht on tuberkuloosikliinikus leida niisugune kopsutuberkuloosi vormide klassifikatsioon, mis meile peale õige diagnoosi lubab haigele määrata otstarbekohast ravi ja teha õiglasemat prognoosi.

9. Tuberkuloosivormide jaotus immuunbioloogilisest seisukohast.

Võttes aluseks Ranke põhiõpetust ja viimaseid Redeker'i uurimusi perifokaalsete põletikkude ja varase infiltraadi üle, esitan siinkohal klassifikatsiooni, mis oleks lihtsam endisist ja sisaldaks eneses kokkuvõetult kõike seda, mis on meile tuberkuloosi arengust praegusajal teada.

Iga tuberkuloosne protsess algab primaarse pesaga, kutsudes esile kõik kolm elementaarset koereaktsiooni. Primaarse pesa tekkimisega ilmuvad muutused regionaarseis lümfisõlmedes ja -teedes. Need tekitavad Ranke järele primaarkompleksi, millele on iseloomulik bipolaarne seisund. Seda primaarkompleksi leiame ligikaudu 90 % täiskasvanuil latentses või sagedamini obsoleetses seisundis, Organism, mis oli enne nakatumist preallergiline või normergiline, muudab oma bioloogilist seisundit, ilmub I allergiline järk (Ranke sklerootiline allergia). Alljärgnev juht (1) kujutab sarnast primaarkompleksi obsoleetses seisundis.

Juht 1. Gustav K., 26 a. v. Vastu võetud 28. V. 28. Perekonna anamnees teadmata. Viimaseil aastail rohkesti köha ja röga olnud. Tbc. pole varemalt kunagi leitud. 1927. a. suvel kopsupõletik kõrge temperatuuriga, mis kestis 1 kuu. Vahepeal terve. Viimasel ajal jälle köha ja rohkesti röga. Temp. ei tea olnud olevat. Röga — negat. Kopsud: Par. — relat. tum. kuni II r. ja spin. skap., vesiko-bronh. hing., üleval väiks.- ja kesk.- vull. raginad, tagant kuni skap. keskele. Pah.—taga üleval vesiko-bronh. hing., keskm. vullil. mittekõlavad raginad. Temperatuur 37,2°. Röga — negat. S. R. — 10 mm. 1 tunnis.

Röntgenogramm (1)[1]: Parem hiilus lai ja tiheda varjustikuga; temas näha

1) Röntgenogrammid ja fotograafilised ülesvõtted on valmistanud sisehaiguste-hospitaalkliiniku röntgeniarst hr. F. Kienast (v. töö lõpus).

üksikuid täiesti lubinenud pesi. Neist jookseb paremasse kopsu allvälja tihe vöödiline joonestik. Par. kopsu allväljal leidub umbes pähklisuurune teravalt piiratud ümmargune, tihe vari.

Käesoleval juhul on tegemist haigega, kes kannatab aastate kestel korduvalt bronhiidi all. Kuigi anamnees ja osalt käesolev leid on iseloomulik tuberkuloosile, ei leidu röntgenoloogiliselt erilisi tuberkuloosseid muutusi, välja arvatud parem hiilus, mis fibroosselt tihenenud ja sisaldab lubinenud ja kivistunud näärmevarje, ja parema kopsu allväli, milles leiame võrdlemisi harilikust suurema primaarse Gohn'i pesa. See pesa ühes hiiluse muutusiga sünnitab n. n. lubinenud primaarkompleksi obsoleetses seisundis. Käesoleval juhul on tegemist haruldaselt suure ja hästi alalhoidunud primaarse Gohn'i pesaga. Sagedamini ja harilikult kujutavad primaarsed pesad enesest üsna väikesi hernetera-suurusi või vaevalt nähtavaid lubinenud pesi.

Korduvate superinfektsioonide järel muutub hiljem organismi tundlikkus erilise nakkuse vastu ja ta reageerib teisiti kui I perioodil. Järgnev juht (2) lubab meile seesugust muutunud organismiseisu oletada.

Juht 2. Sofia K., 13 a. v. Vastu võetud 22. II. 28. Perekonna anamnees puudub. Varemalt leetrid, tuulerõuged ja detsembris 1927. a. äkilist kusepõie-katarri põdenud. Uuesti korduvate põienähtuste, üldise halva enesetunde ja väsimuse pärast viimaste kuude jooksul on haige kliinikusse vastu võetud. Temperatuur subfebriilne kuni 37,5°. Kopsudes: Pahemal pool — Krämer (?). Üldiselt pueriilne hingamine. Hingamise kõrvalkohinad puuduvad. Köha ja röga ei ole. Põrn perkutooriliselt suurenenud. Tuberkuliini proov (0,2 mm) kõvasti posit.

Radiogramm (2). Pahema hiiluse piirkonnas 2. ja 3. roide vahel kaks teravalt piirdunud umbes tuimuna-suurust varju, mis koosnevad üksikutest, osaliselt lubinenud ja konglomereerunud pesakestest, mispärast nimetatud varjude kontuurid pole siledad, vaid konarliselt lainelised. Lateraalselt, keset selget kopsuvälja umbes kirsisuurune lubinenud pesa.

Siin on tegemist paraneva primaarkompleksiga paremas kopsus, kusjuures lümfinäärmed hiiluse piirkonnas olid arvatavasti kõvasti muutunud, andes kõva põletikulise reaktsiooni ja hiilusenäärmete tbc. pildi. Lupjumisprotsess pole hiiluse lümfisõlmedes veel mitte lõpule jõudnud.

Hiljemini ilmub perifokaalne põletikuline reaktsioon ühes suuremate muutustega lümfisõlmedes ja nende ümbruskonnas, mis on iseloomulikud nähud immuunbioloogiliselt muutunud organismis. On kujunenud II allergiline järk (ülitundlikkuse periood), milles organism ja koed on kõige tundlikumad viiruse ja selle mürkide vastu, mis tähendab immuunsuse tõusu kõrgema määrani. Sellepärast on iseloomulik sellele ajajärgule nakkusest võitu saamine ja haiguseprotsessi seismajäämine resp. paranemine, kui organismi jõud ei rauge suurejoonelise viirusepealetungi vastu, nagu seda näeme üldise miliaartuberkuloosi puhul. Sellel järgul levib viirus organismis, kasutades kõiki võimalusi ja

teid. Iseloomulik on sellele järgule hematogeenne disseminatsioon. Värske superinfektsiooni tagajärjel näeme batsille sagedamini pesitsevat lümfisõlmedes; need suurenevad ja nende ümber tekib infiltratsioon, mida võimalik röntgenoloogiliselt jälgida (bronhiaalnäärmete tuberkuloos).

Järgmine haigusejuht (3) on tüüpilisemaid bronhiaalnäärmete tuberkuloosist.

Juht 3. Elmar K., 15 a. v. Kliinikusse vastu võetud 14. X. 27. Vanemad terved, 6 a. eest üks õde pleuriiti põdenud. Tähele panemata haigeks jäänud 1927. a. alul, köha, pistetega paremal pool rinnas ja t^0 37,5^0—37,8^0. Suvel paraneb maal. Sügisel jälle temperatuur ja endised kaebused. Perkutooriliselt: paremp. Krämer, par. hiiluse piirk. kõva pueriil. hingam., pleurog. krepitatsioon. Rohkesti bronhiitilisi kuivi raginaid. Tuberkul. pr. — 0,2 mm A. T. K. — positiiv. L. pahemale poole nihkumine +. Röga ei ole.

Röntgenogramm (3): Mõlemapoolsed hiilusevarjud kõvasti laienenud, kaaretaoliselt arenenud kontuuridega. Parema ülemise ja pahema keskmise südamevarjustiku piirkonnast tulevad nähtavale suured tuumoritaolised varjud, mis on ühendatud südame kontuuridega, tehes neid ebaselgeks. Üldiselt rohke mõlemapoolne kopsujoonis, milles näha rohkesti sõlmetaolisi varjustusi, tuletades meelde miliaarseid või submiliaarseid pesi.

Siin on tegemist tüüpilise bronhiaalnäärmete tuberkuloosivormiga, nagu me seda laste juures harilikult näeme, mida pediaatrid kui epituberkuloosi on kirjeldanud. Väike pesaline joonis mõlemates kopsuväljades, mis sarnane miliaarsete tuberkuloosipesadega, on arvatavasti osaliselt tingitud üldisest paisust kopsudes, mis annab röntgenoloogiliselt miliaartuberkuloosiga väga sarnase kopsustruktuuri.

Levib viiruse ja selle toksiinide toimel perifokaalse infiltraadi põletikuline protsess sekundaarsel järgul algpesast ümbruskonda, siis tekib teisene infiltratsioon (Redeker), mis röntgenoloogiliselt on iseloomustatud vähe selgete piiride ja tsentraalse ajaliselt vanema pesaga.

Järgmise haigusjuhu (4) juures, kus on tegemist tuberkuloosse pleuriidiga, näeme niisugust sekundaarset infiltraati, mis tüüpiline tuberkuloosile sekundaarses arenemisjärgus.

Juht 4. Aino K., 14 a. v. Kliinikusse astunud 3. VII. 27. Ema ja üks õde on haigete kopsudega. 1927. a. veebruaril jääb ta järsku haigeks kõrge palavikuga. Arst arvab gripi olevat. Kuid haige ei parane hästi. Tunneb üldist nõrkust ja isupuudust, vahetevahel pisted pahemal pool rinnas. Varemalt olnud pleuritis exsud. sin. Kopsud: Pah. p. ül. — relat. tumest. kuni II r., taga — skap. allap. — osal. tumestus. Hingamine: ülev. — pueriil. vesikul., allp — pleura hõõrum., üksik. märj. raginad, üldiselt tasane vesik. hing. Frem. — nõrgalt olemas. Pleurapunkt. — 20 cm. seroosset vedel. M. R. +, tsütoloog. lümfotsüüdid. Leukots. pahemp. nihkum. +. Röga ei ole.

Röntgenogramm (4): Pahemas kopsus all leidub varjustik, mis läheb kaaretaoliselt üles ja ulatub lateraalselt 3. roideni. Sama kopsu keskväljal

väikese õuna suurune tihedama keskkohaga vari, mille piirid on ebaselged. Mediaarselt sellest teine samalaadiline, kuid palju väiksem vari.

Käesoleval juhul on tegemist sekundaarse infiltraadiga, mida ümbritseb iseloomulik perifokaalne ebaselgete piiridega tsoon. Siin näeme reaktsioonivormi, mis tüüpiline sekundaarsele tuberkuloosile. On ju seroosne pleuriit üks sagedamaid haigusvorme tuberkuloosi sekundaarses aremisjärgus.

Kliiniliselt annavad eespool-kirjeldatud muutused nähte, mis on sarnased bronhopneumooniliste haigusnähtudega, mida võib sagedamini leida lastel. Neid muutusi näeme levivat südame-äärsest piirkonnast, sageli kolmnurgana oma alla võttes kogu sagarat, nagu järgmise juhu (5) puhul.

Juht 5. Harry P., 18 a. v. Vastu võetud 23. I. 28. 1926. a. pleuritis. 1927. a. kopsupõletik, kaks nädalat haige; dets. üldine nõrkus, t° kuui 39°; kopsudes ei ole arst midagi haiglast leidnud. Jaanuaris 1928 ilmub köha rögaga. Kopsud: Par. — relat. tum. III r. ja skap. al. 1/3-ni, hing. vesiko-bronhiaal., bronhiitil. raginad üleval. Mohrenh. koopas — märjad kõlav. väikesevull. raginad. Alum. piir liikuv 2 sm. Pah. k. tipul — kare hing., muidu muutuseta. T° — 37,2°. Röga — negat., Tuberkul. pr. — positiivne.

Röntgenogramm (5): Parema kopsu keskväljal tihe varjustik, mis on arvatavasti välja läinud paremast hiilusest. Selles diffuusses varjustikus võib eraldada üksikuid konflueerunud tihedamaid kohti, mis tingitud ekssudatiivsest perifokaalsest protsessist neil kohtadel.

Käesoleval juhul on tegemist intrapulmonaalse tuberkuloosi vormiga, mis ulatub hiilusest kuni ülemise kopsusagara perifeersetesse ja ülemistesse osadesse. Prognostiliselt võib oletada paranemist, nagu me seda sageli intrapulmonaalse hiilusetuberkuloosi puhul näeme, kus tegemist sekundaar-allergilise seisundiga.

See haigusevorm on harilikult healoomune ja resorptsioon algab sagedamini perifeerseist osist, mitte, nagu bipolaarse primaarpesa arenemisel, tsentraalselt. Tekivad aga perihilaarse infiltratsiooni piirkonnas, enne kui resorptsioon möödunud, uued pesad, siis võib selles piirkonnas toimuda lagunemine ja tekib tühik. Seesugune intrapulmonaalne hiilusetuberkuloos on, vaatamata tühiku tekkimisele, siiski võrdlemisi healoomune ja avaldab vähe kalduvust progressumiseks.

Juht 6. Jaan T., 39 a. v. Vastu võetud 17. III 28. Tervest perekonnast. Veebruaris 1927 verejooks kopsust. Sanatooriumiravi ja paranemine. 2. III. k. a, korduv verejooks ja pisted paremal pool rinnas. Kerge köha, röga ei ole. Temp. ei ole. Kopsud: Par. — relat. tum 2. r.; vesikul. hing., kõven. inspir.; all — pleurog. krepit. Pah. — Krönig 4,5 sm, relat. tum. III. r. ja skap. alum. otsani; tasan. vesik. hing.; hiiluse kohal väikesevull. raginad, all — pleurog. krepit. raginad. T° — norm. Röga — posit. L. pahem. p. nihkumine +.

Röntgenogramm (6): Paremas hiiluses tihe, umbes kanamunasuurune, ebaselgelt piirdunud varjustik, millest võödiliselt struktureeritud joonis

keskvälja sihis perifeerosadesse ulatub. Mõlemapoolsed hiilused suurenenud ja sisaldavad üksikuid lubinenud pesi.

Siin on tegemist intrapulmonaalse hiilusetuberkuloosi vormiga, kus selgesti näha perihilaarne teisene infiltratsioon. Paranemine on siin alanud perifeerselt, kuna haiguseprotsess on peatuma jäänud hiiluse piirkonda.

Tüüpiliste sekundaarsete tuberkuloosivormide hulka kuuluvad hematogeensed disseminatsioonivormid, kus ekssudatiivse iseloomuga (perifokaalne põletik) disseminatsioonipesi võib ette tulla mitte üksnes kopsudes, vaid kogu organismis. Iseloomulik sellele hematogeensele disseminatsioonile on see, et pesad ei teki mitte üksikult, vaid hulgana mitmes kopsuosas korraga ja väga sageli ka tipuosades. Eriti kui protsess on interstitsiaal-proliferatiivne, näeme harilikult kopsu ülemisi osi, bilateraalselt järelejäänud sõlmetaolisi pesasid ja röntgenoloogiliselt vöödilist joonist õhuteede sihis ühes hiilusepiirkonna muutusega. See on tuberkuloosivorm, midą Bard on nimetanud miliaris discreta ja millest perioodiliselt korduvate disseminatsioonide järele areneb fibrosa densa vorm.

Juht 7. Alma K., 26 a. v. Vastu võetud 17. II. 28 haigusega — Paratyphus B. 4 a. tagasi enteritis mucosa. Appendicitis — appendektomia. 4 a. jooksul perioodiliselt temperatuur kuni 37,5°. Kopsudes ei ole varemalt tbc. leitud. Pärast tüüfusest paranemist jäävad kestvalt püsima temp. kuni 37,5. Köha ja röga puuduvad. Tuberkul. pr. — posit. Kopsud: Peale relat. tum. parem. tipul ja üldiselt terava vesik. hing. pole mingeid muutusi.

Röntgenogramm (7): Paremal kopsu tipuväljal üldiselt segane varjustik, milles näha rohkel arvul tihedamaid läätsetera-suurusi sõlmekesi. Kopsu joonis üldiselt tihedam. Hiilusevarjud mõlemalt poolt laienenud ja tihedamad harilikust.

Käesoleval juhul on tegemist hematogeense tuberkuloosivormiga, eriti arenenud paremal kopsutipul, kus leiduvad fibroosselt muutunud produktiivsed sõlmekesed, nagu neid Simon on kirjeldanud (Simon'i pesad). Üldiselt näeme kopsustruktuuri tihenemist ja osaliselt vöödilist kopsujoonist. Ka hiilused on tihedamad ja suuremad. Bard-Piéry-Neumann'i järele on siin tegemist miliaris discreta haigusevormiga, mis on käesoleval juhul enam-vähem latentses seisundis.

Juht 8. Nikolai M., 30 a. v. Vastu võetud 14. IX. 27. Perekonnas tuberkuloosi ei teata olnud olevat. 1909. a. jooksul kolm korda kopsupõletikus olnud. Pärast seda terviseline seisukord rahuldav, kuid korduvalt on olnud köha vähese rögaga ja kerged temperatuurid. 1927. a. alul on temp., köha ja röga. Korduvalt verine röga. Arstib end ambulatoorselt. Paraneb. Oktoobris uuesti köha ja röga, temp. 37,3°. Pistjad valud parem. pool rinnas. Üldine väsimus. Kaal langeb. Kopsud: Par. — tümpaanil. kaaskõlaga relat. tum. kuni skap. alum. otsani; hing. ülev. — vesiko-bronh., all — tasane vesik., sügavalt kõlavad märjad keskm. vullil. raginad üleval taga. Pah. — pealiskaudne tumest. kuni

skap. alum. otsani, hing. — tasane ebamäär. vesikul.; taga ülev. — keskm. vull. mittekõlav. raginad, ees keskel — üksik. lähedal kõlav. keskm. vull. raginad Krönig bilater. — 4,5. Temp. 37,5°. Röga — posit. Tuberkuliinravi. Paraneb. Uuesti vastu võetud 1. II 28. Status idem. Spetsiif. ravi. Paranemine.

Röntgenogramm (8): Parema kopsu ülemisel väljal võrdlemisi tihe osalt ebaselge vöödiline varjustik. Mõlemapoolsetel kopsuväljadel hajusalt üksikud, selgelt piiratud kuni läätsetera suurused sõlmekesed, mis teiskordsel kontrollimisel kolm kuud hiljemini osutusid täpsalt endistel kohtadel ja olid täiesti muutumatud. Hiilusejoonis mõlemal pool tihedam ja laienenud.

Käesoleval juhul on tegemist kroonilise tuberkuloosivormiga, kus röntgenoloogilised muutused kopsudes näitavad hematogeenselt laialilagunenud induratsioonipesasid, millel puudub pahaloomune — progredientne areng, kuna iseloomulik sellele haigusvormile on paranemistendents; me ei näe siin tüüpilist kaseoosset reaktsiooni ühes järgneva lagunemisega. Käesolev juht kuulub Bard-Piéry fibrosa densa vormide hulka.

Veel on iseloomulik sellele sekundaarsele tuberkuloosivormile, et siin bronhiaalnäärmed on tublisti suurenenud ja muutunud, mida me tertsiaarse tuberkuloosi puhul ei näe. Nende tuberkuloosivormide puhul näeme sageli eksatserbatsioone, perioodilist uute disseminatsioonide ilmumist, kuid vaevalt areneb neist seisundeist isoleeritud tertsiaarne kopsutuberkuloos. Küll aga leiame sellel tuberkuloosivormil tüsistusina metastaase teistes organisüsteemes. Kogu aeg püsib II allergiline seis (tuberkuliini reakts. positiivne) ja haigusekulg on krooniline. Ka leiame siin harva rögas batsille ja füüsikalised muutused on siin väikesed: Krönig' tipuväljad on kitsad, relatiivne tumestus kopsu ülemisis osis ja muutunud, sageli sakadeeritud vesikulaarne hingamine, kõvenenud inspiirium või ekspiirium ja kuivad kõrvalkahinad. Seda liiki haiged ei tarvita tingimata sanatooriumiravi, kuna spetsiifilise tuberkuliinraviga siin häid tagajärgi saadakse. Tähendab, siin ettetulevaid tipumüutusi ei tule mitte identifitseerida algava isoleeritud kopsutuberkuloosiga, nagu seda on tehtud aastakümnete vältel.

Sellele iseloomulikult arenenud kliinilisele haigusepildile on koguni vastandiks sekundaarses staadiumis ettetulevad haiguseseisundid, mida Neisser ja Braeuning on uurinud ja nimetanud tuberkulosoideks, Holló — juveniilseks tuberkuloosiks. Need seisundid avaldavad kliiniliselt ebaselge haigusepildi. Sagedaid katarraalseid nähte, korduvaid pleuriite, flüktenulaarseid konjunktiviite, reumaatil. liigestevalusid tuleb ette muidu kahvatuil ja nõrkadel, veel puberteedijärgus seisvail nooril inimesil, kuid tuberkuloos ei tule neil kunagi nähtavale. Ainult bakterioloogiliste

vereuurimiste põhjal on võimalik olnud neid haigeid tuberkuloosseiks pidada. Tuberkuloosimürgi toime avaldub siin minimaalselt.

Levivad batsillid sellevastu suurel hulgal kas otseselt vereteedel või mõne veenituberkli või muu tuberkuloosipesa kaudu nõrgestatud allergilises organismis, siis areneb tuberkuloos armuta kogu organismis: üldine miliaarne tuberkuloos, nagu seda järgmisel haiguse juhul (9) näeme.

Juht 9. Hugo S., 17 a. v., kooliõpilane. Vastu võetud 22. III. 28. Perekonnas tuberk. ei ole. Möödunud suvel — pleuritis sin. Kolm nädalat enne kl. astum. üldine väsimus ja nõrkus. Temp. kuni 39,0°. Vähe köha ja röga. Röga — negat. L. pahemp. nihk. +++. S. R. — 10 mm. Kopsud: Peale kõlava inspir. mõlem. tippudes ja korduvalt kuuldava krepitats. pahem. südame kohal ei ming. füüsikalisi muutusi.

Röntgenogramm (9): Mõlemad kopsuväljad tihedalt lugematu arvu väikeste pesadega täidetud. Ülemised kopsuosad emfüsematoosselt muutunud, mille tagajärjel paistavad alumised osad tihedamalt miliaarsete pesadega täidetud. Käesoleval juhul on tegemist tüüpilise akuutse miliaarse tuberkuloosiga.

Järgmine haigusejuht (10) on patogeeniliselt küll eelmise sarnane, kuid immuunbioloogiliselt on haige organism soodsamais tingimusis. Haigus võib seisma jääda või koguni paraneda ja sellepärast on haigusekulg siin pikalisema iseloomuga.

Juht 10. Juhan J., 33 a. v. Vastu võetud 6. III. 28. Perekonnas tuberk. ei teata olevat. 1920. a. korduvalt „grippi" põdenud. 1927. a. alul neerutuberkuloos ja põiepõletik. Vahepeal paranenud (?) 1927. a. dets. kõrged temperatuurid kuni 38,5°. Köha ja vähe röga. Pistjad valud pahem. pool. Tbc. testis sin. Röga — posit. Kopsud: Par. — kõlav, kergelt tümp. perkutoor. hääl, bronho-vesik. hing., krepit. ja väiksev. mittekõlav. raginad. Pahemp. — samad muutused, kuid puuduvad raginad.

Röntgenogramm (10): Mõlemapoolsed kopsuväljad peaaegu ühesuguste läätse- kuni hernetera-suuruste, ümmarguste teravalt piiratud pesadega täidetud, kusjuures parem kops üldiselt tihedamalt varjustunud. Vahepealne kopsukude võrdlemisi õhurikas (emfüsematoosselt muutunud).

Siin on tegemist suurepesalise hematogeense disseminatsioonivormiga, nagu seda sekundaarses arenemisjärgus sagedasti ette tuleb ühes disseminatsiooniga teistesse organisüsteemesse (neer, kuseteed, munalisa). Korduvate hematogeensete pesade tekkimisel ühes sidekoelise sekundaarse koercaktsiooniga kujuneb neist vormest haiguse kuju, millel on kalduvust paranemisele ja mida Bard-Piéry-Neumann'i nomenklatuuris nimetatakse phthisis fibrosa diffusa. Nende vormide puhul on üleminek tertsiaarsesse tuberkuloosi võimalik, kus areneb sellele perioodile tüüpiline kaseoosne reaktsioon ning lagunemine.

Sekundaarsesse perioodi kuuluvad veel niisugused tuberkuloosivormid, kus eeskätt kopsuprotsessid täiesti varju jäävad või neid üldse võimalik pole kindlaks teha: mitmesugused pleuriidid, mis oma iseloomuliku lokalisatsiooni poolest (interlobaarne kuiv pleuriit) lubavad oletada tuberkuloosse protsessi aren-

gut kopsude kaudu, niisama tuberkuloossed peritoniidid, perikardiidid ja meningiidid.

Jälgides röntgenoloogiliselt ja kliiniliselt sekundaarallergilises staadiumis ettetulevaid mitmesuguseid perifokaalseid põletikulisi koereaktsioone, leidis Redeker puberteedijärgust juba väljas olevail isikuil iselaadilist perifokaalset infiltraati, mis ilmub harilikult koereaktsioonina ühes uuesti tekkiva pesa ümber. Need infiltraadid ilmuvad suuremalt osalt täiesti muutumata kopsuosades, sagedamini infraklavikulaarselt (Assmann'i pesad) ja on oma arenemisel sageli pahaloomused. Nad on väga muutlikud, võivad kiiresti paraneda, aga niisama kiiresti kaseoosselt muutuda ja laguneda. Redeker nimetab neid perifokaalseid infiltraate — varaseiks. Nende ilmumine tähendab täiesti uut patomorfoloogilist faasi tuberkuloosiprotsessi arengus ja uut haiguseperioodi. Sagedamini on seesuguse pesa tekkimine tingitud korduvaist eksogeenseist reinfektsioonest, kuid ka endogeense nakkuse tagajärjel ja väliste momentide mõjul võib ilmuda varane infiltraat, mis annab vähe kliinilisi sümptomeid, nagu näeme alljärgnevastki haiguse juhust (11).

Juht 11. Ludmilla M., 23 a. v., on sagedasti kokku puutunud tiisikusehaigega, mille tõttu korduv eksogeenne reinfektsioon võimalik. Haigel olnud „gripp", millest hästi ei toibu; kestvad temperatuurid kuni 37,5°, väsimus. Objektiivselt ei ole kopsudest aga midagi leitud, peale ebaselge hingamise pah. Mohrenheimi koopas. Selle haige röntgenogrammides (11.) näeme pahemal pool kopsus lateraalses osas 2. roidevahe kohal õrna varju, mille ümbruses ja sisemuses leiduvad tihedamad sõlmetaolised pesakesed. See vari on õrna joonestiku abil ühendatud pahema hiilusega. Käesoleva röntgenogrammi järele on tegemist tüüpilise varase infiltraadiga, mis kliiniliselt vähe nähte andis ja mille diagnoos oli võimalik röntgen-ülesvõtte abil.

Selle ilmumise ja arenemisega on organism teatava määrani immuniseerunud. Ülitundlikkuse-seisund, mis iseloomulik II järgule, kaob varsti ja tuberkuloosibatsillid, kui nad ka verde satuvad, ei jää oma rännakul kuhugi enam hästi pesitsema, vaid hävivad kiiresti, hematogeenne disseminatsioon on lõppenud. On tekkinud relatiivne immuunsus ja haiguseprotsess võib veel areneda ühes isoleeritud organis, selles olevate teedesüsteemi kaudu (intrakanalikulaarselt). Ei teki enam ärritusereaktsiooni, regionaarsed lümfisõlmed jäävad täiesti muutumatuks ja organism püüab ennast kaitsta veel sel teel, et olemasolevate pesade ümber tekivad sidekoelised muutused, mis võivad takistada protsessi arengut. Sellega oleme jõudnud III allergilisse faasi, relatiivse immuunsuse perioodi,

kus areneb Ranke järele ainult veel isoleeritud organi tuberkuloos ja kus ei ole enam võimalik üllatavalt kiiret paranemist näha, nagu seda II staadiumis ettetulevate varaste tühikute puhul ette tuleb.

Tänapäev teame aga, et see Ranke oletus III staadiumi irreversiibelsusest pole osutunud õigeks. Redeker'i uurimusist teame, et kolmandas staadiumis on korduvalt võimalik sekundaarallergiliste reaktsioonide ilmumine. N. n. varaste infiltraatide uuestitekkimisel ilmuvad Redeker'i järele „sõsarinfiltraadid" ja „hilisinfiltraadid". Nende ilmumist võime röntgenoloogiliselt kontrollida iga uue eksatserbatsiooni korral isoleeritud kopsutuberkuloosi arengul. Me märgime sellepärast varase infiltraadi kui omapärase reaktsioonivormi isoleeritud tuberkuloosi arengus II ja III ajajärgu vahele, tähendades sellega, et üleminekud II ja III perioodi vahel on võimalikud. Redeker'i järele on varaste perifokaalsete põletikuliste infiltraatide ilmumine seotud sekundaarallergilise faasiga, ja võib oletada, et sellele faasile ei järgne mitte alati kolmas allergiline järg, ja säärasel korral võib isegi laiaulatuslikkude protsesside paranemist ennustada. Selle tõenduseks olgu esitatud üks iseäranis huvitav haigusejuht (12), kus haigusekulu ja radiogrammi järele võis oletada tüüpilist fibrokaseoosset tiisikusevormi algavas arenemisastmes ühes hematogeense disseminatsiooniga paremas kopsus ning varase, n. n. „sõsarinfiltraadiga" pahemal pool infraklavikulaarses piirkonnas ja kus kõigist kirjeldatud muutustest hoolimata siiski paranemine järgnes, nagu see iseloomulik sekundaarallergilisele faasile.

Juht 12. Emma N., 16 a. v. Vastu võetud 3. II. 27. Ema surnud tiisikusse, isal kopsutiisikus. 1926. a. sügisest tunneb nõrkust ja väsimust. Kehakaal langeb. On olnud vahetevahel temperatuur kuni 37,6°. Köha ega röga pole olnud. 1927. a. põdenud „grippi", kõrge temper. Ilmub köha ja vähe röga. Haige ei kosu sellest haigusest mitte päris. Veebr. alul tõuseb temp. uuesti kuni 38,0°. Kopsud: Par.- relat. tum. II r. ja spin. scap.; vesiko-bronh. hing., väikesev. märjad ja kuivad bronh. raginad. Pah. — peale kareda hing. tipul. mingisug. muutusi. Röga-posit. Tuberkul. pr. — posit. Spetsiif. ravi 14. IV. Verejooks kopsust (umbes $^1/_2$ klaasi).

Röntgenogramm (12): Kogu paremas kopsus rohkel arvul, osalt gruppidesse koondunud, kuni läätsetera suurused sõlmekesed, eriti rohkel arvul ja tihedalt arenenud ülemisel kopsuväljal ja hiiluse piirkonnas. Paremal tipul iseäranis tihe varjustik, koosnev konflueerunud pesadest (infiltratsioon). Pahemal pool infraklavikulaarselt õrn, ümmargune ja teravalt piiratud vari.

Haiget raviti tuberkuliiniga ja ta lahkus kliinikust. Isoleeritud kodusest infektsiooniallikast, ei olnud haigel peale dieteetilise ravi mingisugust muud teraapiat. 9 kuu järel oli haige hästi paranenud, tundis ennast tervena ja tema radiogramm (12 A) näitab järgmisi muutusi: parempoolsel kopsuväljal tihe võrk-

joonis. Pesalisi varjustikke ei ole näha. Pahemal pool infraklavikulaarses piirkonnas tihe läätsetera-suurune pesa.

9 kuu kestel on käesoleval juhul silmapaistvat paranemist märgata, mis sekundaarsest fibroossest koereaktsioonist tingitud. Pahempoolse infraklavikulaarse infiltraadi asemele on indureerunud fibroosne arm järele jäänud.

Varase infiltraadi arenemiskuluga on tihedalt seotud kopsutuberkuloosi areng mitmesuguseiks haigusevormeks, nagu seda Ulrici (Dtsch. med. W. 1928, nr. 15, Sonder-Beilage) on näidanud. Me tähendaksime ainult Ulrici tuberkuloosi arenemise skeemi kohta ühes Bacmeister'iga niipalju, et ei ole millegagi põhjendatud varaste infiltraatide tekkimist seletada ainult eksogeense reinfaktsiooni tagajärjel. Peab arvama, nagu seda ka Redeker'i „aspiratsioonipesade" tekkimisest näha, et varane infiltraat võib tekkida ka hematogeenselt, ja siis oleks meile arusaadav mõnede sekundaarsete tuberkuloosivormide üleminek isoleeritud tuberkuloosi, nagu seda fibrosa densa vormest teame.

Varasest filtraadist näeme arenevat järgmisi seisundeid ja tuberkuloosivorme: 1) kiire paranemise järele fibroosne arm (vaata röntgenogrammid 12-a. ja 19); 2) kaseoosselt muutunud varasest infiltraadist, kui ta paraneb, võib järele jääda lubjastunud Puhl'i pesa, mis ei ole latentses seisundis hädaohtlik ja ei tarvita erilist sanatoorset ravi, nagu see tänini on toimunud.

Järgmine juht (13), kus pahemal tipuväljal hästi näha tüüpiline Puhl'i pesa, on huvitav sellepärast, et siin oli arvatavasti tegemist sekundaarallergilise seisundiga, kus võimalik hematogeenne disseminatsioon mitmesugustesse organisüsteemesse. Sellest on näha, et varase infiltraadi paranemisel ka pärast kaseoosset reaktsiooni organism sekundaarallergilises seisundis võib püsida.

Juht 13. Arved P., 24 a. v. Vastu võetud 6. XI 27. Tervest perekonnast. 17-aastaselt pahemp. pleuriit. 1926. a. sügisest tunneb üldist väsimust. Temperatuuri pole olnud. Seedimistrakti korratused. Jõuetus. Pruun pigmentatsioon. Kopsud: Mõlemates tippudes relat. tum. kuni II r. ja spin. scap., kõvenenud sissehingam. Krönig'i väljad kitsad. Tuberk. pr. — posit. Röga puudub. S. R. — 4 mm. L. pahemale poole nihk. olemas. Morbus Addisonii.

Röntgenogramm (13): Hiiluse varjud mõlemal pool laienenud, fibroosselt muutunud, sisaldades rohkesti väikesi lubinenud pesi. Mõlemates tipuväljades, eriti pahemal pool, selgelt piiratud tihedate lubinenud pesadega täidetud varjud. Varjustik pahema kopsu allväljal täidetud üsna väikeste lubinenud täpikestega osutus, nagu autopsiaalselt selgus, ekstrapulmonaalseks, tingitud pleural asuvatest kaseoosseist ja lubinenud muutusist.

Käesoleval juhul oli võimalik kliinilist leidu autopsiaalselt kontrollida ja kinnistada, sest et haige suri Morbus Addisonii tagajärjel.

Kaseoosselt muutunud infiltraadist võib kiire lagunemise järel

tekkida 3) varane tühik (vaata röntgenogrammid 14, 15 ja 17), mis võib paraneda, järele jättes tsirrootilise armi, nagu 14. juhust seda näeme (vaata röntgenogramm 19), või aga piiramatult levides tekitada uusi pesi, millest kujuneb 4) ekssudatiivse kopsutuberkuloosi vorm, nagu juhtudel 15. ja 16. näha.

Juht 14. Erich H., 24 a. v. Sõdur, üle toodud närvikliinikust 19. XI 27, sest et ta angiinasse haigeks jäi. Perekonna anemnees teadmata. Kopsuhaigust ei tea olnud olevat. Juulikuust alates tunneb üldist väsimust. On olnud temp. kuni 37,2. Viimasel ajal higistamine. Köha viimased 3 nädalat. Röga puudub. Sagedad peavalud, mispärast närvikl. saadetud. Kopsud: peale kareda hing. pahem. tipul pole midagi iseäralikku. Muutused veres vastavad lümfoblastilise angiina verepildile.

Röntgenogramm (14): Pahempoolses infraklavikulaarses piirkonnas täiskaarelt gruppeerunud tihedad umbes läätsetera-suurused sõlmekesed. Kogu sedaviisi sündinud kaar, mis umbes kirsimarja suurune, on vöödilise joonistiku kaudu ühenduses pahema hiilusega. Mõlemates hiilustes rohkesti lubinenud pesakesi. Pahemal kopsu allväljal lubinenud Gohn'i pesa.

Käesoleval juhul on tegemist varasest infraklavikulaarsest infiltraadist tekkinud tühikuga, mis paraneb kortsumise läbi, jättes järele arvatavasti tsirrootilise armi.

Juht 15. Minna R., 46 a, v., lesk. Vastu võetud 9. XII. 27. Perekonna anamneesis tuberkuloosi ei teata olevat. Mees surnud vististi mitte kopsuhaigusesse; üks poeg haiglane. Ise varem terve olnud. Umbes aasta eest „külmetushaigus", millest hästi ei paranenud. Olnud vähe köha ilma rögata. 3 kuud tagasi seisukord halvemaks muutunud, köha nüüd suurem ja röga rohkesti. Viimasel ajal palju kõhnemaks jäänud, higistab palju, hääl kahisev, ebaselge. Temperatuurid õhtuti kõrged. Kopsud: parem eest — relatiivne tumest. tümpaanilise kõlaga kuni 4. roideni, sealsamas amfooril. hingam. ja keskm. ja suurevull. kõlavad raginad; parem. taga — relatiivne tümpaan. tumest. kuni skaapula alumise otsani, hingamise kahin amfooriline, kesk skaapulat kõlavad märjad raginad. Alum. piir liikuv, Krönig — 1,5 cm. Pahem — eest relat. tumest. 2. roideni, bronhovesikul. hingam., kõlavad väikesevull. raginad, niisama allpool; taga — relat. tumest. skaapula alum. kolmandikuni, hing. — bronho-vesikul., kohati mitte kõlavad raginad. Röga — posit.

Röntgenogramm (15): Parema kopsu tipu- ja ülemisel väljal suured koopad. Tihe konflueeruv suurepesaline varjustik täidab kogu kopsu keskvälja. Pahemas kopsus lobulaarsed ekssudatiivsed pesad; infraklavikulaarses piirkonnas konflueeruv tihe varjustik, milles näha lagunevaid pesi.

Käesoleval juhul on tegemist peamiselt ekssudatiivse tiisikusevormiga, mis arenenud paremal pool infraklavikulaarses piirkonnas asuvast varasest koopast. Iseloomulik sellele haigusevormile on võrdlemisi kiire protsessi areng ja laialilaguneminc.

Juht 16. Karl P., 40 a. v. Vastu võetud 2. I 28. Perekonnas tiisikust ei teata olevat. Ilmasõjas skorbuuti põdenud. 1925. a. empyema pleurae sin. Kirurgiliselt ravitud. 1926. a. talvel „gripp" ühes angiinaga, mis kestnud 5 nädalat. Olnud köha ja vähe röga. Umbes kuu aega tagasi ilmunud aeg-ajalt kõrge temperatuur ja valud paremal pool rinnas. Rohkesti köha ja röga. Haige

on kiiresti kõhnemaks jäänud, selle peale vaatamata, et söögiisu hea. Haigel on suur janutunne ja ta joob palju vett. Kopsud: Paremal pool eest — relatiivne tümpaanilise kaaskõlaga tumestus kuni 5. roideni, kohati amfooriline — bronhiaalne hingamine ja kõlavad märjad raginad; taga üleval tumestus kuni 7. roideni, bronhiaalne hingamine, üksikud kõlavad raginad; all — pealiskaudne tumestus ja bronhovesikulaarne hingamine. Pahemal pool kõlav kopsu hääl, alumine piir vähe liikuv, vesiko-bronhiaalne hingamine. Röga — positiivne. Leukots. nihkumine pahem. poole + +. Febris remittens. Kuses suhkrut — 6,6%. Diabetes mellitus.

Röntgenogramm (16): Kogu parema kopsu keskväljal tihe konflueeruv varjustik, milles suur ebaselgete piiridega tühik ja üksikud vähemad läbipaistvad kohad, arvatavasti kiirest lagunemisest tingitud tühikud. Sama kopsu ülemisel küljel enam-vähem piiratud pesaline varjustik. Pahema kopsu allväljal tihe võrgutaoline varjustik, milles paistavad välja üksikud lobulaarsed ebaselgelt piiratud pesad.

Haigusekulu ja röntgenogrammi järele otsustades on käesoleval juhul tegemist kiiresti laguneva ekssudatiivse tiisikusevormiga, kuna suhkurtõbi seda haiguseprotsessi eriti soodustab.

Kaseoossest varasest infiltraadist areneb ka harilik produktiiv-fibroosne tiisikus (phthisis fibro-caseosa) oma pikaldase arenemisega peamiselt intrakanalikulaarsel teel, nagu meie seda juhtude 17.—19. puhul näeme.

Juht 17. Juhan K., 26 a. v. Vastu võetud 16. IV. 28. Perekonnas tuberkuloosi ei teata olevat. 1925. a. tunneb pistjaid rinnus paremal pool, on olnud köha ja kerge temperatuur, mis kestnud 3 kuud. Hiljemini terve. 1926. a. sagedad peavalud, väsimus, unepuudus, öösine higistamine. 1927. a. alul arstib ennast närvikliinikus. Hiljemini kopsuhaigete-sanatooriumis, kus hästi paraneb. Köha ja röga vähe. Temperat. kuni 37,8°, Kopsud: Pahem. pool ees — relatiivne tumest. 2. roideni, vesikobronhiaalne hingamine, parem. eest — kõrgem perkutooriline kõla. Krönig: pahem — 4,5 sm. parem — 5 sm. Pahemal pool taga tumestus kuni skaapula keskkohani, bronhovesikul. hingamine üleval; pahem. intraskapul. piirkonnas mittekõlavad keskm. vullil. märjad raginad ja kõva inspiirium. Röga — posit. Leukots. pahemale poole nihkumine +. Temperat. 37,2 Tuberkul. pr. — negat.

Röntgenogramm (17): Pahemal pool infraklavikulaarses piirkonnas umbes kreeka pähkli suurune, ebaselgelt piiratud tühik (varane kavern), ümbritsetud segase konflueeruva varjustikuga. Pahema kopsu allväljal tihe joonestik, milles üksikud nodoossed pesad. Parem hiilus tihe ja fibroosselt muutunud; temast läheb välja tihe vöötjoonestik interlobaalses sihis (3.—4. roide piirkonnas) lateraalsesse ossa. Mõlemates tipuväljades, eriti pahemal pool, väikesepesaline varjustik.

Käesoleval juhul näeme tüüpilist varast tühikut, mis on arenenud varasest infiltraadist ja millest on haiguseprotsess bronhogeenselt alumistesse osadesse edasi läinud. Ühel ajal näeme pahemas kopsus fibroosseid muutusi sekundaarsest ajajärgust ühes interlobaarse sidekoelise joonestikuga, peale selle primaarset pesa parema kopsu allväljal. Siin on tegemist juhuga, kus kõik kolm tuberkuloosi arenemisastet on läbi tehtud ja organism tertsiaarallergilisse seisundisse

jõudnud. Arvatavasti areneb siin tüüpiline produktiivne fibroosne tiisikusevorm (phthisis fibro-caseosa).

Juht 18. Aleksei G., 28 a. v. Vastu võetud 27. X 27. Perekonnas tuberkuloosi ei teata olevat. 1925. a. alul — pleuritis exsudat., mis kestab 2 kuud. Paraneb. 1926. a. algusest peale tunneb üldist nõrkust; väsimus, söögiisu puudus. Higistab öösiti. Köha rögaga. Suvel paraneb hästi ja võib rasket kehalist tööd teha. Temperatuuri ei ole. Kogu aeg köha ja röga. 1927. a. sügisest temperat. kuni 37,5°. Enesetunne halvem. Toitumus hea. Kopsud: Mõlemal pool tümpaanil. kaaskõlaga tumestus kuni skaapulate alumise otsani ja vesikobronhiaal. hingamine. Parem. pool ees üleval — nõrk amfooril. hingam., keskm. vullil. kõlavad ja osalt mittekõlavad raginad. Röga — posit., leukots. nihkumine pahemale poole kergel kujul. Tuberk. proov — negat.

Röntgenogramm (18): Parema kopsu ülemisel väljal õunasuurune tihedaseinaline ümmargune kavern. Üldse paremal pool üleval vöödiline varjustik, milles üksikud tihedamad sõlmed. Parem hiilus üles nihkunud. Parema südame piiril telgitaoline perikardiaalne adhesioon. Parempoolne diafragma seisab kõrgemal pahempoolsest. Pahemal pool üleval ja keskel harvad fibroossed pesad.

Käesoleval juhul on tegemist produktiiv-fibroosse ehk tsirrootilise tiisikusevormiga parema kopsu ülemisel väljal ühes tihedaseinalise algkaverniga sealsamas.

Juht 19. Otto K., 47 a. v. Vastu võetud 12. VII 27. Perekonnas I naine surnud tiisikusse, teisel naisel nõrgad kopsud. 12 a. tagasi pleuritis exsud., 4 a. tagasi — kopsukatarr, mille järel haige ei ole täiesti paranenud. On jäänud köha ja röga, perioodiliselt temperatuur 37,0—38,0°. Kõige viimasel ajal kerge hingeldamine ja röga vähesel määral, Kopsud: Mõlem. piirid madalal, perkutoor. hääl — kergelt tume, kõlav. Krönig'i väljad — 3 ja 4 sm. Hing. ülev. — vesikobronh., all — tasane vesik. Rohkesti keskm. vull. mittekõlav. raginaid, üksikud kuivad raginad. Emphysema. Temp. — norm., röga — negat. L. 10.800. Tuberkul. pr. — posit.

Röntgenogramm (19): Mõlemad hiilused kõrgemal harilikust seisust. Mõlemal pool tippudel ja ülemistel kopsuväljadel tihe vöödiline varjustik milles näha üksikuid osaliselt indureerunud pesalisi varjusid. Diafragma tublisti deformeerunud ja seisab madalal. Alumised kopsuväljad võrdlemisi õhurikkad.

Kirjeldatud haigusloo ja röntgenogrammi põhjal on siin tegemist produktiiv-tsirrootilise tertsiaarse tiisikusevormiga ühes tüüpilise kortsumisprotsessiga ülemistes kopsuosades. Tsirrootiline varjustik on käesoleval juhul konflueeruv laiguline, mis iseloomulik tsirroosile, kui ta järgneb kaseoossele koereaktsioonile. Kortsumisprotsessi tagajärjel ülemistes kopsuosades on tekkinud alumistes osades emfüseem ühes tüüpiliste degeneratiivsete muutustega diafragmal.

Kuigi käesolev juht kogu kliiniliste andmetega on väga sarnane Bard-Piéry-Neumann'i poolt kirjeldatud sekundaarsesse järku kuuluva tbc. fibrosa densa haigusevormiga, võib teda radioloogiliste andmete põhjal kindlasti produktiiv-tsirrootiliste tertsiaarsete haigusevormide hulka arvata, nagu eespool tähendatud. Ka suuremate muutuste puudumine hiilustes tõendab meie diagnoosi.

Kui aga korduva superinfektsiooni mõjul või ka teistel põhjustel (muud haigused, terapeutiline üledoosimine jne.) tekib niisu-

gusel korral uuesti teine allergiline faas, näeme uute infiltraatide ilmumisega haiguseprotsessi kiiremat arengut ja lõpuks n. n. Ulrici IV staadiumi ilmumist, kus ülekaalul sekundaarsest faasist tingitud haiguseprotsessid, mis viivad kiiresti surmale, nagu alljärgneval haigusejuhul (20) näha.

Juht 20. Stephan D., 36 a. v., Vastu võetud 23. XI 27. Perekonnas ei teata tuberkuloosi olevat. 1926. a. suvel olnud seedimisrikked, arstitud „kõhukatarri". Haige ei ole paranenud. Üldine nõrkus ja isupuudus. Käesoleva aasta alul ilmub haigel köha rögaga, enesetunne halb. Temperatuurid kuni 38°. Pahemal pool rinnas pisted. Higistab öösiti. Kevadel paraneb. Sügisel halveneb tervis järsku. Palavik üle 38,5°. Köha ja rohkesti röga. Paistetavad jalad. Enteritis, laryngitis. Kopsud: Mõlem. pool-tümpaanil kaasakõlaga relat. tumestus kuni alla. Hingamine tasane vesikobronhiaalne, keskm. ja suurevull. raginad rohkem tippudes. Röga — posit. L, nihk. pahemale poole (keppt. 31%). S-r. — 92 mm, Tuberkul. pr. — posit. Kuses — alb. 18‰. Exitus. 15. XII. — autopsia.

Röntgenogramm (20): Pahemal pool kopsuväljal hiiglakavern. Kogu kopsuväljad mõlemal pool täidetud tiheda, osalt konflueerunud, osalt selgemalt piiratud pesalise varjustikuga. Mediastiinum ühes südamega pahemale poole nihkunud.

Käesoleval juhul on tegemist tiisikusevormiga, kus ühel ajal krooniliste produktiiv-tsirrootiliste muutuste kõrval ilmuvad suurel arvul värskemad ekssudatiivsed atsinoos-nodoossed pesad, kus organism reageerib sekundaarallergiliselt ja haiguseprotsess sarnastel seisukordadel väga kiire ja paha iseloomu omandab, mispärast Ulrici seda seisukorda on IV staadiumiks tuberkuloosi arengus nimetanud.

Olgu käesoleva skemaatilise kliinilise ja radioloogilise tuberkuloosi arenemisvormide kirjelduse lõpul üldse tähendatud, et tuberkuloosi kui väga pikalise infektsioonhaiguse arengul võib iga üksiku arenemisfaasi kestel väga mitmesuguseid reaktsioonivorme tähele panna, mis teatavale järgule atüüpilised, millest tingitud mitmesuguste segavormide tekkimine. Arstliku analüüsi ning diagnostika ülesandeks jääb seda lugemata hulka n. n. segavorme õieti ära tunda ja neid vastavasse lähemal olevasse immuunbioloogilisse arenemisfaasi mahutada, lihtsustades seega arusaamist tuberkuloosist ja tema mitmesugustest avaldusvormidest . . .

10. Kokkuvõte.

Immuunbioloogiliselt vaatekohalt välja minnes on käesolevas töös esitatud tuberkuloosivormide jaotus (v. tabel), mis lubab meile üles seada üksikuid juhtnööre tuberkuloosi vastu võitlemisel, kus ülesandeks on üksikut tuberkuloosivormi õigel ajal ära tunda ja selle järele otstarbekohast ravi määrata, veel rohkem aga varase

diagnoosi abil ära hoida kopsutuberkuloosi arenemist, mida saavutada on meie ülimaks püüdeks.

Kui primaarne ja sekundaarne tuberkuloos on eriti lapse või noorpõlve haigused, siis teame, et just siin ettetulevad haigusevormid avaldavad vähe iseloomulikke kliinilisi tunnuseid. Neid on raske differentsiaaldiagnostiliselt kasutada ja ainult täpsam kliinilis-röntgenoloogiline uurimine päästab meid raskusest. Peab tähendama, et haiged I ja II arenemisjärgul on äärmiselt vastuvõtlikud eksogeensele superinfektsioonile ja sellepärast tuleb neid võimalikult kiiresti päästa välisest nakkusest kui ka teistest väliseist mõjudest, mis siin suurt osa etendavad haiguse progresseerumisel. Isoleerides neid haigeid nakkuspesadest päästame neid, kuna suurema osa siia gruppi kuuluvate haigusevormide prognoos on hea. Terapeutiliselt tuleks neil vormel eeskätt mõtelda spetsiifilise ravi peale.

Teine tähtis haigusevorm, mille äratundmine osutub äärmiselt raskeks, sest et ta vähe kliinilisi sümptomeid annab, on *varane infiltraat*. Selle õigel ajal diagnoosimisest oleneb inimese saatus; on ju teada, et siit alguse saab tertsiaarne kopsutuberkuloos. Ka need haiged, kuuludes veel II allergilisse järku, on äärmiselt tundlikud superinfektsiooni vastu, mispärast neid kohe tuleks isoleerida. Nende äratundmine on võimalik vaid korduvate röntgenoloogiliste uurimiste varal, mispärast röntgeni diagnostika kopsutuberkuloosi vastu võitlemisel omab suurimat tähtsust. *Redeker* on tähendanud varaste infiltraatide kohta, et „neid tuleb tingimata otsida, iseenesest ei tule nad kunagi meie kätte“. Siin teeb kollapsi teraapia oma suurimaid võidukäike.

Varasest infiltraadist arenenud mitmesugused kliinilised seisundid, nagu röntgenoloogiliselt nähtavad fibroossed armid, *Puhl'i* pesad, varase tühiku jäänused osutuvad sageli obsoleetseiks asemeiks, mis ei tarvita erilist hoolekannet ega ravi, sest et seesugused inimesed on täiesti töövõimelised. Teame, et varase infiltraadi lagunemisel tekivad mitmesugused tertsiaarse tuberkuloosi kliinilised pildid, millel väga mitmesugune arenemiskulg ning prognoos. Sellepärast tuleb ka neid isoleeritud kopsutuberkuloosi vorme õieti diagnoosida, vastavalt ravida ja, mis tähtis, neid haigeid kui infektsiooni allikaid ümbruskonnast, millele nad hädaohtlikud, isoleerida, kuna nad ise eksogeense nakkuse vastu on vähe tundlikud.

Kõigest sellest näeme, kui tähtis on praegusel ajal mitme-

suguseid kopsutuberkuloosi vorme varakult ja õieti tunda. Näeme, et röntgeniaparaat on tänapäev möödapääsemata tarvilikuks diagnostiliseks vahendiks saanud mitmesuguste kopsutuberkuloosi vormide äratundmisel ja üldse tuberkuloosi vastu võitlemisel.

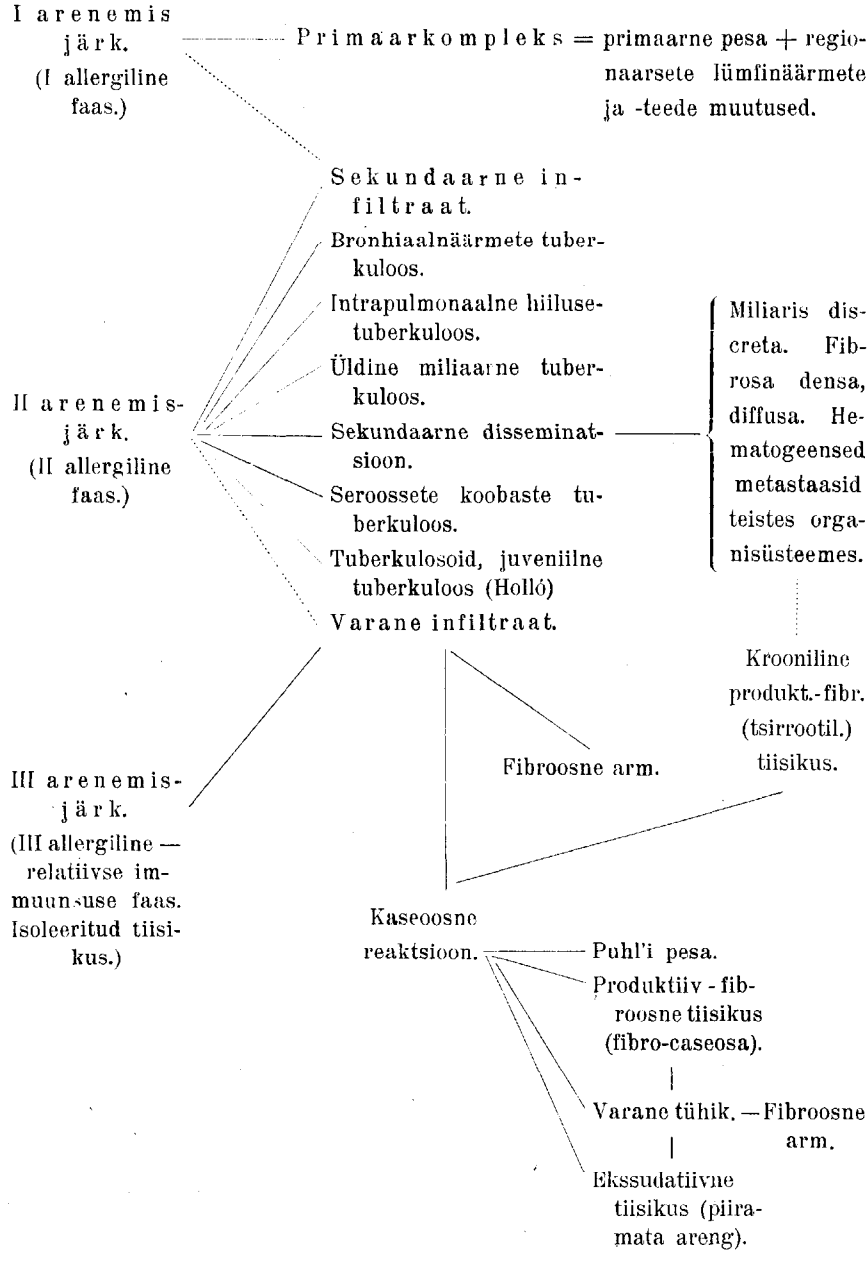
Tiputuberkuloos — apicitis on kaotanud oma endise tähtsuse ning ühenduses sellega osalt ka need füüsilised uurimismeetodid, mida tipukatarri ja kopsutuberkuloosi diagnoosimiseks tarvitati. Teame nüüd, et tertsiaarne kopsutuberkuloos ei arene harilikult mitte tipul, vaid enamasti teistes kopsuosades allpool.

Varase infiltraadi ja kõikide sellest arenevate haigusevormide puhul eritavad haiged juba algusest peale röga, mis ei ole oma välimuse poolest tuberkuloosihaigele sageli iseloomulik, kuid mis sisaldab pea alati tbc.-batsille; sellepärast on röga bakterioloogilisel uurimisel tuberkuloosikahtlasil haigeil suurim tähtsus.

Praegusaja kopsutuberkuloosi kliiniliste uurijate ülimaks eesmärgiks on leida ühist haigusevormide rühmitust ja lihtsamat jaotust, kuhu võimalik oleks mahutada ühise põhimõtte järele võimalikult kõiki selle haiguse arenemisfaasides ettetulevaid väga keerulisi ja segaseid haigusepilte. Käesolevas töös esitatud kliiniliste vormide jaotus põhjeneb immuunbioloogilisel alusel ja siin on näidata püütud, et tuberkuloosi viirusega kokkupuutunud organism mitmesugustes immuunbioloogilistes seisundites võib mitmesuguseid koereaktsioone anda, millistest oleneb teatava haigusevormi areng tüüpilise haigusekulu ning prognoosiga. Tuberkuloosi peale tuleb vaadata kui infektsioonhaiguse peale, kus on tegemist kogu organismi reaktsiooniga; sellepärast oleneb iga üksiku organisüsteemi haigusareng ikkagi suurel määral kogu organismi immuunbioloogilisest seisundist, mis ka isoleeritud protsessi tekkimisel ja arenemisel mõõduandvaks momendiks jääb.

Tabel.

Kopsutuberkuloosi kliiniliste vormide jaotus.



Kirjandus.

1. Albert, Herdreaktionen bei Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 46, 1926.
2. Albert, Kritisches über Reinfektion bei Tuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 68, 1928.
3. Albrecht, Zur klinischen Einteilung der tuberkulosen Prozesse in der Lunge. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. I, 1907.
4. Alexander, Praktische Heilung der Lungentuberkulose und klinischer Befund. Über Hilustuberkulose bei Erwachsenen. Brauers Beitr. Bd. 62, 1926.
5. Alexander und Beckmann, Röntgenatlas der Lungentuberkulose des Erwachsenen. Leipzig, Barth, 1927. Tuberkul.-Bibliothek Nr. 29.
6. Alexander, Die Formen der infraklavikulären und Mittelfeldprozesse; ihre Bedeutung für Entwicklung und Verlauf der Lungentuberkulose des Erwachsenen. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 50, 1928.
7. Arloing, Die allgemeinen pathomorphologischen Grundlagen der Tuberkulose. W. Pagel, Berlin, J. Springer, 1927, lhk. 5.
8. Arnstein, Reaktivierung latenter Tuberkulose und ihre Ursachen. Bauers Beitr. Bd. 65, 1927.
9. Aschoff, Zur Nomenklatur der Phthise. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 27, 1/4.
10. Aschoff, Über die natürlichen Heilungsvorgänge bei der Lungenphthise. Verhandl. d. 33. Kongresses f. innere Med., Wiesbaden, 1921.
11. Assmann, Über eine typische Form isolierter Tuberkulose-Lungenherde im klinischen Beginn der Erkrankung. Brauers Beitr. Bd. 60, 1925.
12. Bacmeister, Die Nomenklatur und Einleitung der Lungentuberkulose vom Standpunkt des Praktikers. Deutsche med. Wochenschr. 1918, Nr. 13.
13. Bacmeister, Lehrbuch der Lungenkrankheiten. Leipzig, Thieme, 1916.
14. Bacmeister, Zur Entstehung und Entwicklung der Lungenphthise. Deutsche med. Wochenschr. 1928, Nr. 21, Sonderbeilage.
15. Bacmeister, Neue Anschauungen über die Entstehung der chronischen Lungenphthise. Deutsche med. Wochenschr. 1927, Nr. 51.
16. Bard, Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Genève, 1901 ja 1927. Kandy.
17. Baumgarten, Über den Beginn und das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses bei der Lungenphthise. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 69, 1921.
18. Beitzke, Über das Verhältnis der kindlichen tuberkulösen Infektion zur Schwindsucht des Erwachsenen. Berlin. klin. Wochenschr. 1921, S. 912.
19. Beitzke, Über die Reinfektion bei Tuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 56.
20. Braeuning, Die Ansteckung mit Tuberkulose und ihre Verhütung. Leipzig, 1925. Tuberkul.-Bibliothek Nr. 22.
21. Braeuning, Auf der Suche nach dem Frühinfiltrat. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 51, 1928.

22. Braeuning. Brauers Beitr. Bd. 65, 1927.
23. Braeuning. Brauers Beitr. Bd. 67, 1928.
24. Braeuning, Typische Formen der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 58, 1924.
25. Brecke, Zur Frage der akuten infraklavikulären Form der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 51, 1928.
26. Brieger, Akute Lymphdrüsentuberkulose und Miliartuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 47, 1927.
27. Eliasberg und Neuland, Die epituberkulöse Infiltration der Lunge bei tuberkulösen Säuglingen und Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 93, 1920.
28. Eliasberg und Neuland, Zur Klinik der epituberkulösen und gelatinösen Infiltration. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, 1921.
29. Fraenkel, E., Beitrag zur Frage nach der Genese des Frühinfiltrats und des Ursprungs der chronischen Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 51, 1928.
30. Fränkel, Albert, Über die Einteilung der chronischen Lungentuberkulose. Verhandl. des deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1910.
31. Ghon, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1912.
32. Ghon u. Roman, Pathologisch-anatomische Studien über die Tuberkulose bei Säuglingen und Kindern, zugleich ein Beitrag zur Anatomie der lymphogenen Abflussbahnen der Lunge. Sitzungsberichte d. Akad. Wien, mathem.-naturw. Kl. Bd. 122 III, 1913.
33. Ghon und Winternitz, Zur Frage über die Häufigkeit der primären pulmonalen und extrapulmonalen Tuberkulose-Infektion beim Säugling und Kind. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 39.
34. Grancher, Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. Journ de méd. et de chir. 1903, 10. avril.
35. Grau, Untersuchung über die Entwicklung der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 65, 1927.
36. Gräff, Pathologisch-anatomische und klinische Forschung der Lungenphthise. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 34.
37. Gräff, Über die Bedeutung der Einteilung der Lungenphthise nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten. Zeitschr. f. Tuberkulose Bd. 34.
38. Gräff und Küpferle, Brauers Beitr. Bd. 44 ja iseseisev atlas: Die Lungenphthise, Berlin, 1923.
39. Haudeck, Zum radiologischen Nachweis der Miliartuberkulose. Verhandl. d. Deutsch. Röntgengesellsch. Bd. 7.
40. Herxheimer, Wirkungsweise des Tuberkelbacillus bei experimenteller Lungentuberkulose. Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 33, 1902.
41. Hinze, Die sekundären infraklavikulären Komplexerscheinungen und ihre Erkennung. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 49, 1928.
42. Hochsteller, Über die Entstehung tertiärer Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 51, 1928.
43. Holló, J. und E., Experimentelle Analyse der subfebrilen Temperaturen und ihre Ergebnisse. Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 27.
44. Holló, Klinisch-diagnostische Zweiteilung der chronisch-tuberkulösen Lungenkrankheiten des Erwachsenen. Brauers Beitr. Bd. 45.

45. Huebschmann, Bemerkungen zur Einteilung und Entstehung der anatomischen Prozesse bei der chronischen Lungentuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 55.
46. Huebschmann, Zur Pathologie der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 43.
47. Huebschmann, Über primäre Herde, Miliartuberkulose und Tuberkuloseimmunität. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 48.
48. Husten, Über den Lungenacinus und den Sitz der acinösen phthisischen Prozesse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 68, 1921.
49. Ickert, Phänotype Vorbedingungen für das Angehen von tuberkulösen Infektionen und Reinfektionen in der Lunge des Erwachsenen. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 45, 1926.
50. Koch, R., Die Ätiologie der Tuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr. 1882 ja 1883.
51. Koch. Mitt. d. Kaiserl. Gesundheitamts Bd. 2, 1884. Deutsche med. Wochenschr. 1891, 1901 ja 1902.
52. Kockel, Beitrag zur Histogenese des miliaren Tuberkels. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 143, 1896.
53. Korteweg, Über die Epidemiologie der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 49, 1927.
54. Lange. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 38, 1923, S. 167—181, 263—283.
55. Lydtin, Klinische Untersuchungen über die Art der Entwicklung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 49, 1927.
56. Mac Gregors. Edinburgh Med. Journ. vol. 32, 1925, p. 45—60. Tsit. Korteweg'i järele.
57. Madlener, Die Entwicklung der Lungenathrakose im Kindesalter. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 49, 1928.
58. Malloizel. Tsit. Besanzon et de Jong'i järele, Ann. de méd. 1914, jaanuari vihk.
59. May, Über hämatogene Lungentuberkulosen. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 47, 1927.
60. Neisser und Braeuning, Über Lungentuberkulosoid. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 16.
61. Neumann, W., Die Klinik der beginnenden Tuberkulose Erwachsener. I—III. Wien, J. Springer, 1924—1926, ja Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 51.
62. Neumann, W., Die verschiedenen Formen der hämatogen entstandenen Tuberkulose (typische und atypische Miliartuberkulose und anderweitige hämatogene Tuberkuloseformen). Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 47, 1927.
63. Nicol, Die Entstehung und Einteilung der Lungenphthise. Brauers Beitr. Bd. 30.
64. Nicol, Zur Frage der Entwicklung der Lungentuberkulose. Rückblicke und Ausblicke. Brauers Beitr. Bd. 68, 1928.
65. Pagel, W., Die allgemeinen pathomorphologischen Grundlagen der Tuberkulose. Berlin, J. Springer, 1927.
66. Pagel, Die Gewebsreaktionen der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1928, Nr. 15.
67. Piéry, La tuberculose pulmonaire. Paris, Doin, 1910.

68. Pilliet, Etudes sur la tuberculose expérimentale et spontanée du foie. Thèse de Paris, 1892.
69. Puhl, Über die phthisischen Primär- und Reinfekte in der Lunge. Brauers Beitr. Bd. 52, 1922.
70. Ranke, Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose auf Grund von histologischen Untersuchungen der Lymphdrüsen der Lungenpforte. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119, 1916, S. 201 ja 297 ja Bd. 129, 1919, S. 224.
71. Ranke, Die Tuberkulose der verschiedenen Lebensalter. Münch. med. Wochenschr. 1913.
72. Ranke, Bemerkungen zur klinischen Diagnose der Entwicklungsformen der menschlichen Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1922.
73. Redeker, Über die infraclaviculären Infiltrate, ihre Entwicklungsformen und ihre Stellung zur Pubertätsphthise und zum Phthiseogeneseproblem. Brauers Beitr. Bd. 63, 1926.
74. Redeker, Über die Primärinfiltrierung. Ztschr. f. Tuberkul. Bd. 45, 1926.
75. Redeker, Über die exsudativen Lungeninfiltrierungen der primären und sekundären Tuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 59, 1924.
76. Redeker, Zur Abgrenzung der infiltrativen Frühformen und über die verschiedenen Formen des infiltrativen Nachschubes, insbesondere über das „Spätinfiltrat". Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 49, 1927.
77. Redeker, Zur Stadien- und Allergielehre. Brauers Beitr. Bd. 68, 1928.
78. Redeker, Zur Qualitätsdiagnose und Einteilung der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 65.
79. Rehberg und Zürcher, Die Verlaufsformen der Lungentuberkulose und ihre Bedeutung für die Fürsorge. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 50, 1928.
80. Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre mit Einschluss der pathol. Anatomie. 6. Aufl. Leipzig, 1886. Tsit. W. Pagel'i järele.
81. v. Romberg, Über die Entwicklung der Lungentuberkulose. Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 24.
82. Römer, Spezifische Überempfindlichkeit und Tuberkuloseimmunität. Brauers Beitr. Bd. 11, 1908.
83. Römer, Weitere Versuche über Immunität gegen Tuberkulose durch Tuberkulose. Zugleich ein Beitrag zur Phthiseogenese. Brauers Beitr. Bd. 13, 1909.
84. Schleussing, N., Beitrag zur Histogenese des Lebertuberkels. Brauers Beitr. Bd. 63, 1926.
85. Schmincke, Sekundärstadium der Tuberkulose vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. Tuberkulosetagung Danzig, 1925. Brauers Beitr. Bd. 62, S. 1.
86. Schmincke, Über einige grundsätzliche Tuberkulosefragen. Münch. med. Wochenschr. 1925 ja 1926, S. 1223.
87. Schürmann, Der Primärkomplex Ranke's unter den anatomischen Erscheinungsformen der Tuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 260, 1926.
88. Simon und Redeker, Praktisches Lehrbuch der Kindertuberkulose. Leipzig, Kabitzsch, 1926.
89. Simon. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 48, 1927.

90. Starlinger, Über die Notwendigkeit und Möglichkeit einer pathogenetischen Typendiagnostik der Phthise. Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 24.
91. Starlinger, Über Stoffwechselveränderungen im Verlaufe der menschlichen Phthise und ihre klinische Bedeutung. Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 22.
92. Sternberg, Über die Lokalisation der Tuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 63, 1926.
93. Tendeloo, Pathologie der Tuberkulose. Handbuch v. Brauer, Schröder, Blumenfeld. 3. Aufl. Bd. I. 1923.
94. Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden, 1902.
95. Tendeloo, Formen, Fälle und Verlauf der Lungentuberkulose. Krankheitsforsch. Bd. 1, 1925.
96. Tendeloo, Primäre, sekundäre und tertiäre Lungentuberkulose. Krankheitsforsch. Bd. 2, 1926.
97. Todd, Edinburgh Med. Journ. vol. 33, 1926, p. 219—246, 303—321. Tsit. Korteweg'i järele.
98. Turban und Gernhardt, Stadieneinteilung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 11, 1907, S. 507.
99. Ulrici, Klinische Einteilung der Lungentuberkulose nach den anatomischen Grundprozessen. Brauers Beitr. Bd. 51, 1921.
100. Ulrici, Über die Rolle der Superinfektion bei der Entstehung der tertiären Tuberkuloseformen. Die Tuberkulose, Sonderheft 1924, S. 48.
101. Ulrici, Die Formen der Lungentuberkulose. Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 22.
102. Ulrici, Entwickelungsgänge der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1928, Nr. 15 (Sonderbeilage).
103. Weigert, Pathogenese der Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1883.
104. Weigert, Zur Theorie der tuberkulösen Riesenzellen. Dtsch. med. Wochenschr. 1885.
105. Woillez. Tsit. Besanzon et de Jong'i järele, Ann. de méd. 1924, jaanuari vihk.
106. Ziegler, Über die Beziehungen der Allergie und der Immunität zu den Entwicklungsformen der Tuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 68, 1928.

Referat.

Der Entwicklungsgang und die klinischen Formen der Lungentuberkulose.

Von W. Wadi.

In einer einleitenden Besprechung wird darauf hingewiesen, dass es bei der Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes der Lungentuberkulose und ihrer verschiedenen Verlaufsformen lange Zeit höchst schwierig und verwickelt schien, eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen dieser differenten Entwicklungsformen zu finden. Man hat bei der Bearbeitung des Tuberkuloseproblems oftmals den Fehler begangen, dass man nicht den erkrankten Organismus als Ganzes nahm, sondern die verschiedenen Zustandsbilder der Lunge zum Gegenstand der Untersuchungen machte. Erst die immunbiologische Betrachtungsweise, die genauere Feststellung der Kräfteverhältnisse zwischen Organismus und Krankheitserreger, ermöglichte es uns eine Vorstellung vom Gesamtgeschehen der Krankheit zu bilden. Das Erkennen der mannigfaltigen Beziehungen zwischen Virus und Wirt, sowie die Beurteilung des hiervon abhängigen Krankheitsgeschehens ist nur demjenigen möglich, der die anatomischen Grundprozesse beherrscht und sorgfältig verfolgt.

Da es als feststehend anzunehmen ist, dass die produktive Reaktionsform sich nur in einem Gewebe entwickeln kann, das sich im Ruhezustande befindet, in einem Gewebe, dessen mobilisierte Abwehrkräfte eine mehr oder weniger ausgesprochene Blockade gegen die Krankheitserreger zustande gebracht haben, und dass das Zustandekommen der exsudativen Reaktion ein gegen die Toxine des Tuberkelbazillus höchst empfindliches Gewebe voraussetzt, dessen Abwehrkräfte dem Erreger meist zu unterliegen pflegen, so ist wohl die Wichtigkeit der Qualitätsdiagnose der Aschoff'schen dualistischen Lehre hiermit genügend hervorgehoben.

Durch die vorwiegend immunbiologische Betrachtungweise der patho-morphologischen Untersuchungsergebnisse der verschiedenen erfassbaren Reizantworten des Gewebes auf das Eindringen des Virus ist es weiterhin möglich gewesen die verschiedenen Verlaufsphasen der Tuberkulose zu unterscheiden. Nach Ranke kann man im Tuberkuloseablauf 3 Stadien unterscheiden, die er als Primär-, Sekundär- und Tertiärstadium bezeichnet hat. Jedem Stadium, jeder Phase des Abwehrkampfes, entspricht nach Ranke eine besondere Allergie, die sich anatomisch entsprechend äussert. Die 3 histologischen Allergien sind die sklerotisierende Allergie = Stadium I, die exsudative Allergie = Stadium II und die mit den Zeichen einer relativen Immunität verlaufende Allergie = Stadium III. Nach einer kritischen Besprechung der Ranke'schen Lehre wird darauf hingewiesen, dass das Ranke'sche Stadiensystem noch heute bestehen kann, falls man es nicht in der letzten, recht schematischen Fassung Ranke's (1919) übernimmt.

Es wird angenommen, dass 3 verschiedene Ablaufsphasen — der Primärkomplex, die Generalisationsphase und die Phase der isolierten fortschreitenden Phthise — für das Verständnis alles tuberkulösen Geschehens notwendig sind. Die klinisch-röntgenologische Tuberkuloseforschung der letzten Jahre (Redeker) hat ergeben, dass bei der Entwicklung der Lungenphthise dem Ablauf jeder einzelnen Infektion nur der einzelne Tuberkuloseschub entspricht, der stets von der sekundär-allergischen Phase zur tertiär-allergischen führt. Im Gesamtablauf der Tuberkulose wird der Anteil der II. Empfindlichkeitsphase an den einzelnen sich wiederholenden Schüben immer geringer und derjenige der tertiären Immunitätsphase immer grösser, so dass die zum Schluss erreichte tertiäre Allergie immer schwerer durchbrochen werden kann (Redeker); so entwickelt sich eine chronische Ablaufsform der isolierten Phthise. Ein jeder Schub im Ablauf der Lungentuberkulose ist patho-morphologisch gekennzeichnet durch eine neue Herdbildung in Form einer perifokal-entzündlichen Reaktionsphase. In der I. und II. Verlaufsphase der Tuberkulose sind dies die Primär- und Sekundär-Infiltrierungen, in der Phase der tertiären Phthise aber die „Früh-" und die „Spätinfiltrate". Durch diese neue Lehre Redeker's ist die schematische Auffassung des Ranke'schen Dreistadiensystems beseitigt, und es besteht kein Widerspruch mehr zwischen den

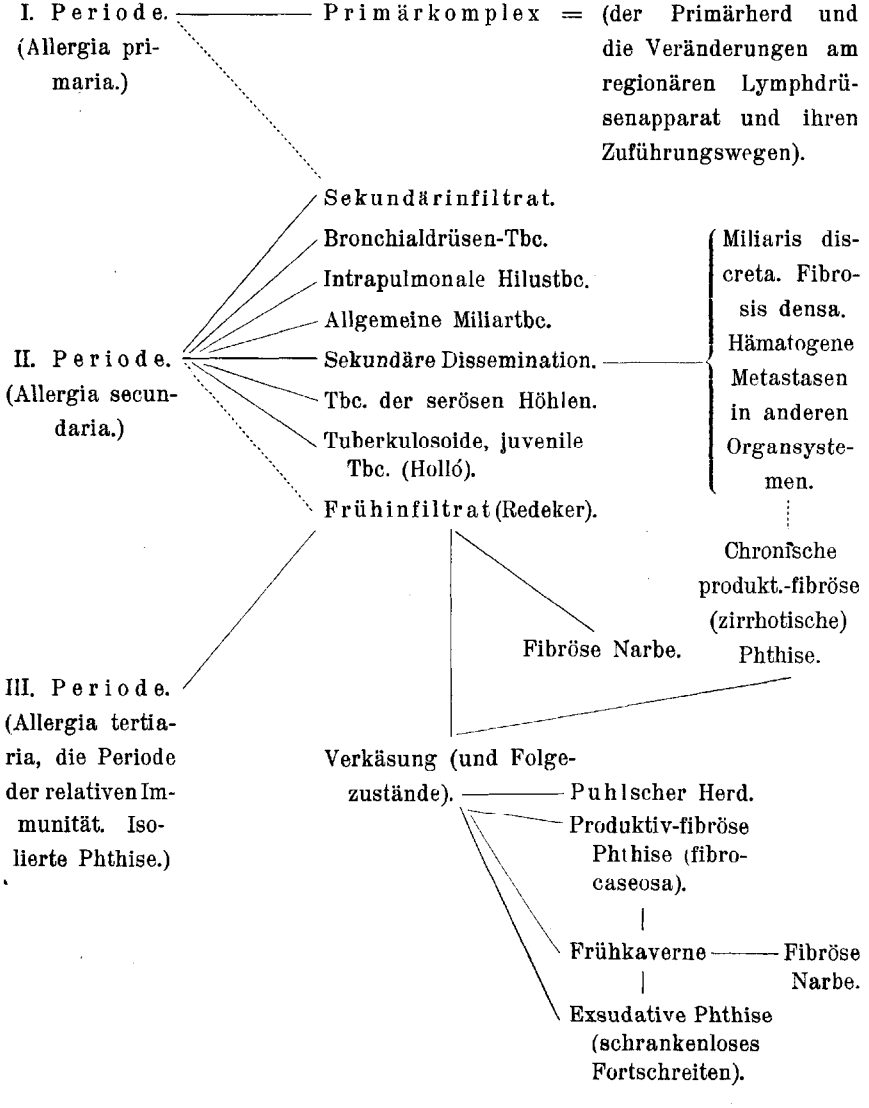
ursprünglichen Anschaunungen Ranke's und der heutigen Lehre von der Tuberkuloseentwicklung. (Es wird ferner die klinische Bedeutung des infraklavikulären Infiltrates und die Möglichkeit einer endogenen Reinfektion bei der Entwicklung der Lungenphthise behandelt).

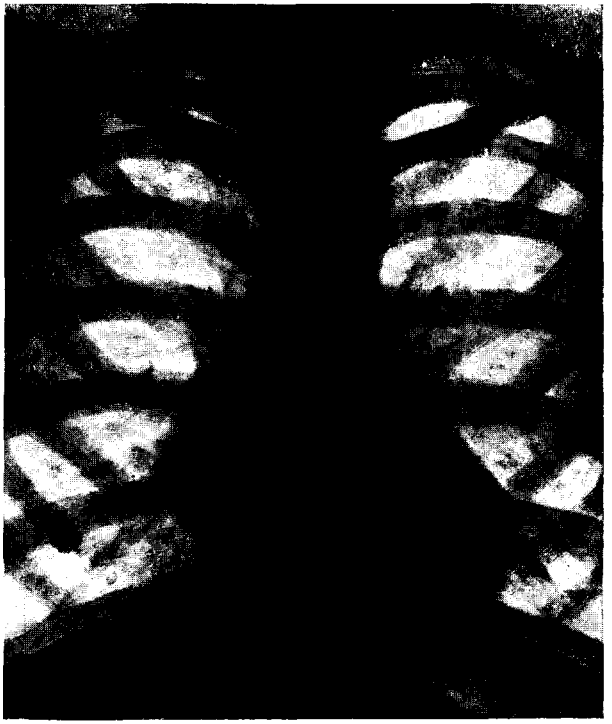
Verfasser bespricht die bisherigen klinischen Gruppierungsversuche der Lungentuberkulose mit dem Ergebnis, dass die gegenwärtig in der Klinik angewandten Klassifikationen der Lungentuberkulose — die Aschoff-Nicol'sche und die Bard-Piéry-Neumann'sche Einteilung — unseren heutigen Anforderungen nicht genügen. In den letzten Jahren hat man intensiv am Ausbau einer die Kliniken und den Fürsorgearzt befriedigenden Einteilung der Tuberkuloseformen gearbeitet. Verfasser findet, dass nur die biologische Betrachtungsweise den Gesamtverlauf der Erkrankung erfassbar und übersichtlich gestaltet, eine Betrachtungsweise, die neben dem anatomischen Befunde das klinische Bild und den immunbiologischen Zustand des erkrankten Organismus berücksichtigt. Es ist im letzten Jahrzehnt die Aufgabe der Forschung am Tuberkuloseproblem gewesen, eine klinische Einteilung und solche Krankheitsbegriffe zu schaffen, die für Behandlung, Voraussage und vor allem Fürsorge klare Richtlinien bieten und, wenn sie Allgemeingut der Ärzteschaft geworden sind, wohl geeignet wären eine einheitliche und vergleichende Beurteilung von Heilerfolgen, Voraussage des Verlaufes und Bestimmung der Art des Heilverfahrens und der Fürsorge zu ermöglichen.

Geleitet durch die Ranke'schen Ideen und die neuen Feststellungen Redeker's, versucht der Verfasser eine Einteilung der Verlaufsformen der Lungentuberkulose vom pathogenetischen Gesichtspunkte aus zu gewinnen. Es werden die verschiedenen klinischen Entwicklungsformen in drei Verlaufsphasen der Tuberkulose eingeteilt, wobei die Übergänge und die Reversibilität der Verlaufsphasen festgestellt werden. Die einzelnen Verlaufsformen sind mit klinischen Beispielen und den entsprechenden Röntgenogrammen belegt. Die folgende Tabelle ist eine schematische Darstellung der Einteilung der Entwicklungsformen der Lungentuberkulose.

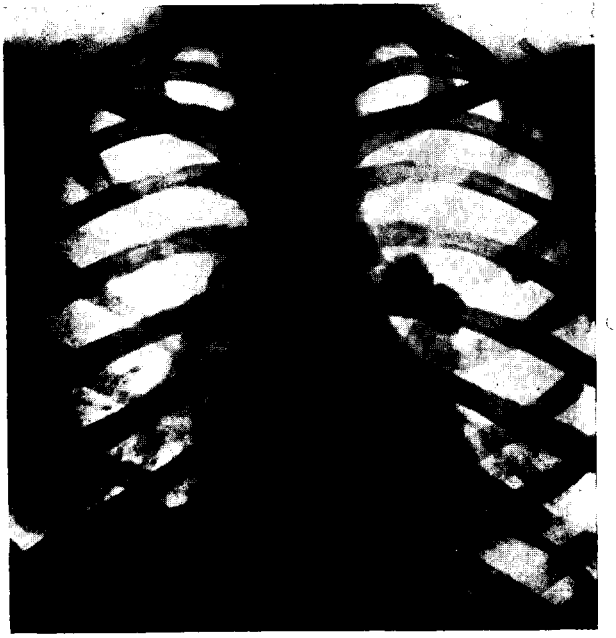
Tabelle.

Die Formenkreise der Lungentuberkulose und ihre klinische Einteilung.

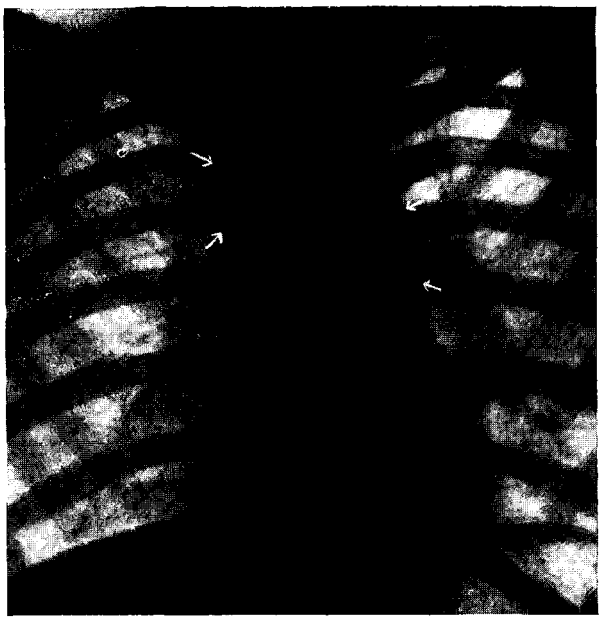




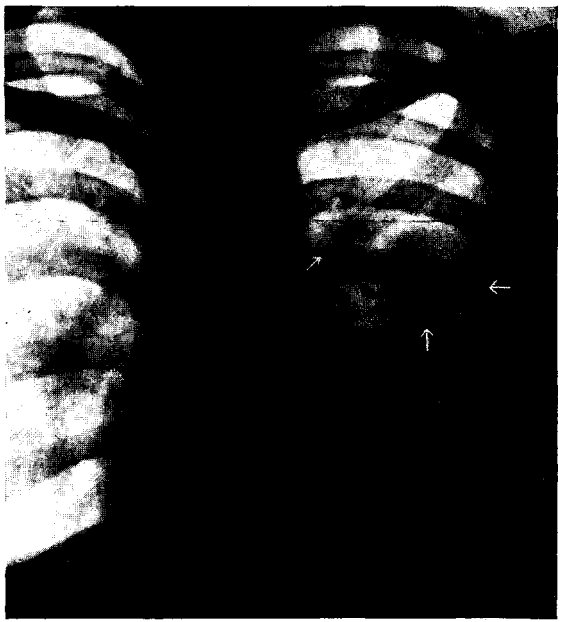
Joon. 1.



Joon. 2.

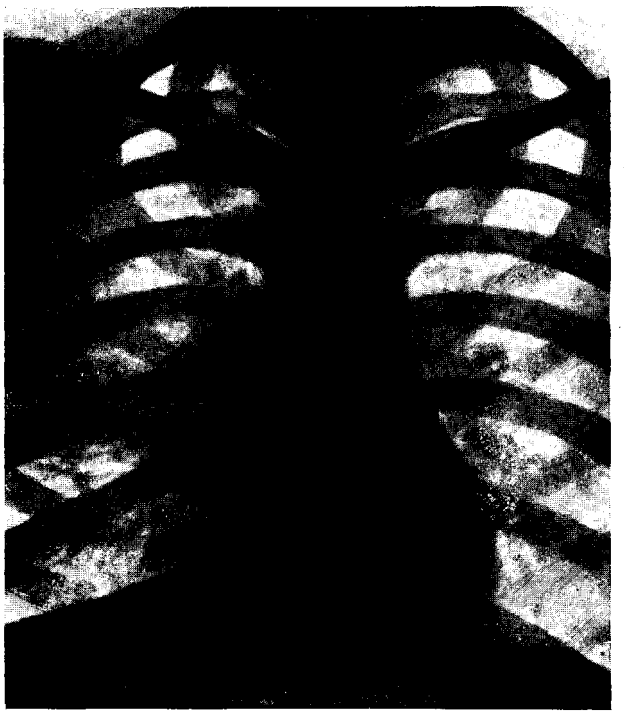


Joon. 3.

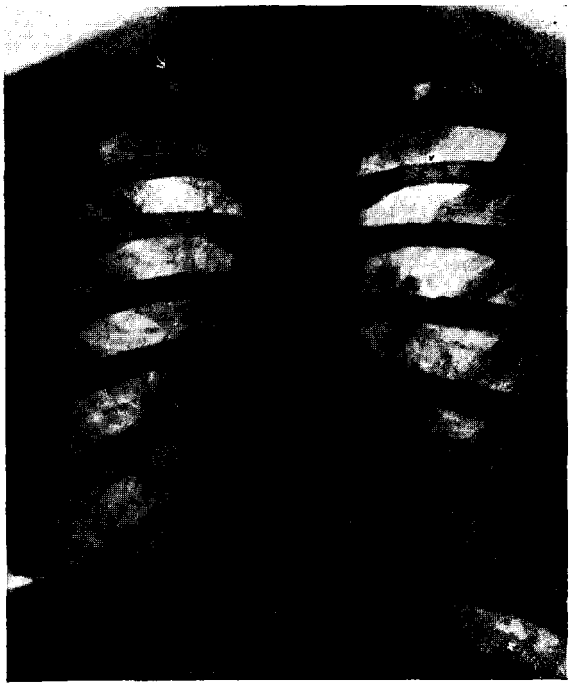


Joon. 4.

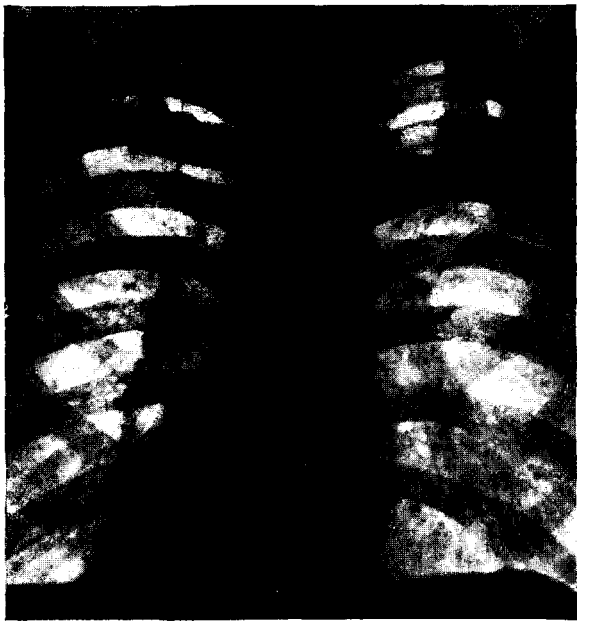
Joon. 5.



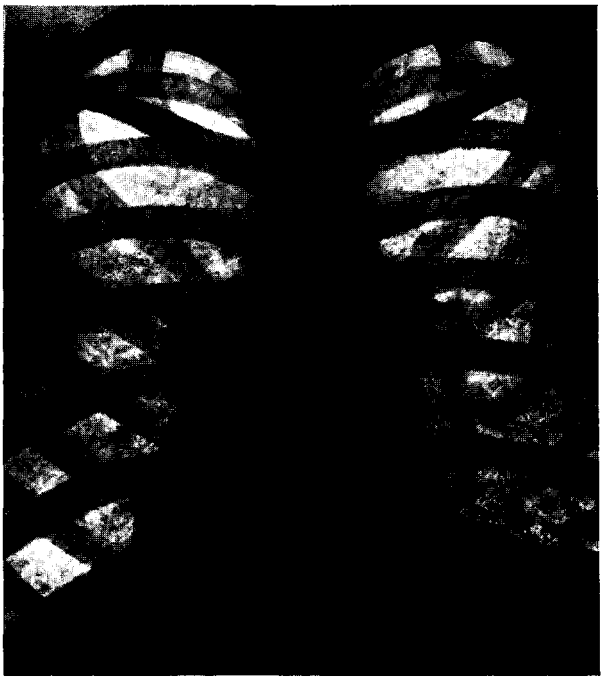
Joon. 6.



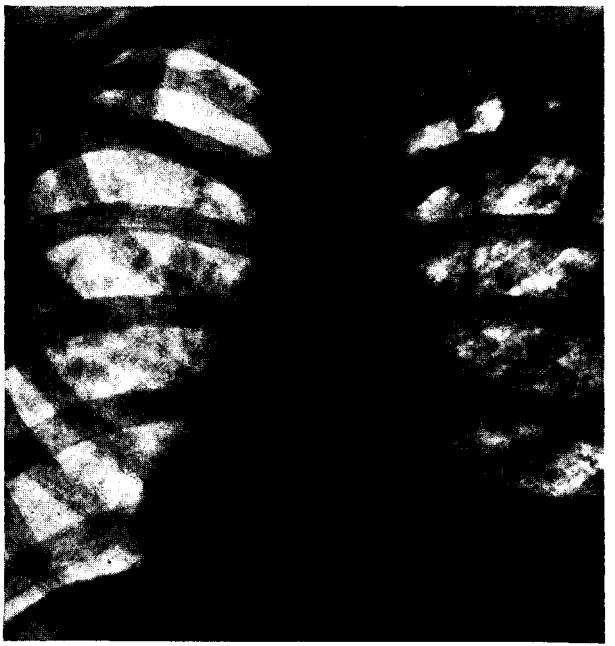
Joon. 7.



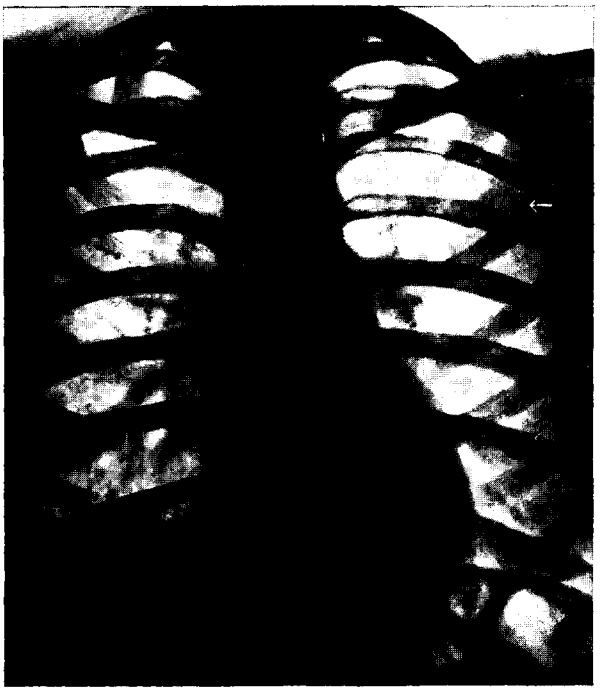
Joon 8. (Ümberpöördud röntgenogramm.)



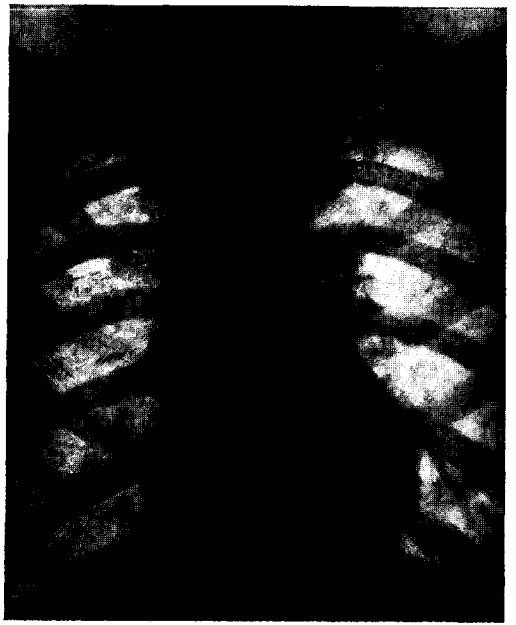
Joon. 9. (Ümberpöördud röntgenogramm.)



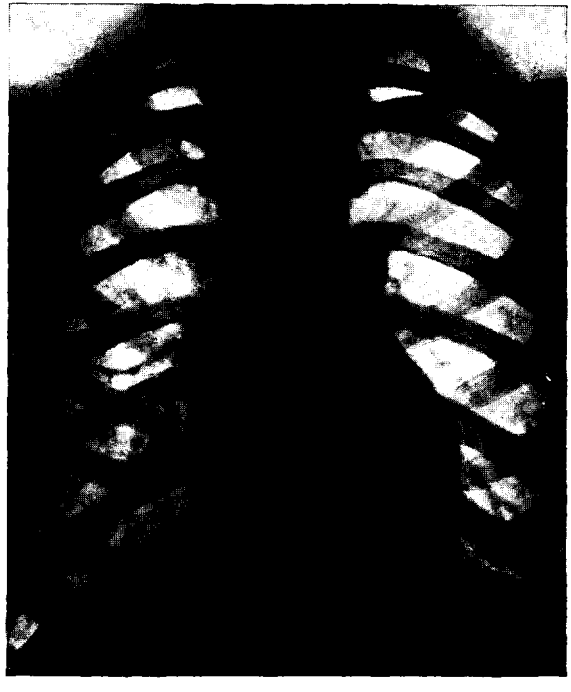
Joon. 10. (Ümberpöördud röntgenogramm.)



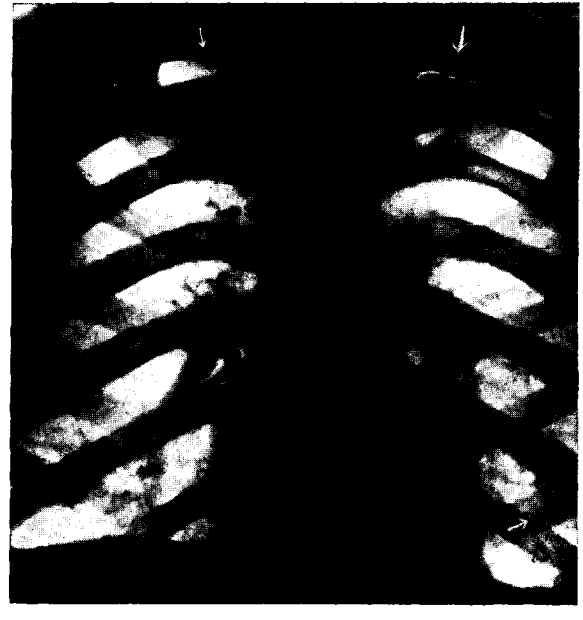
Joon. 11.



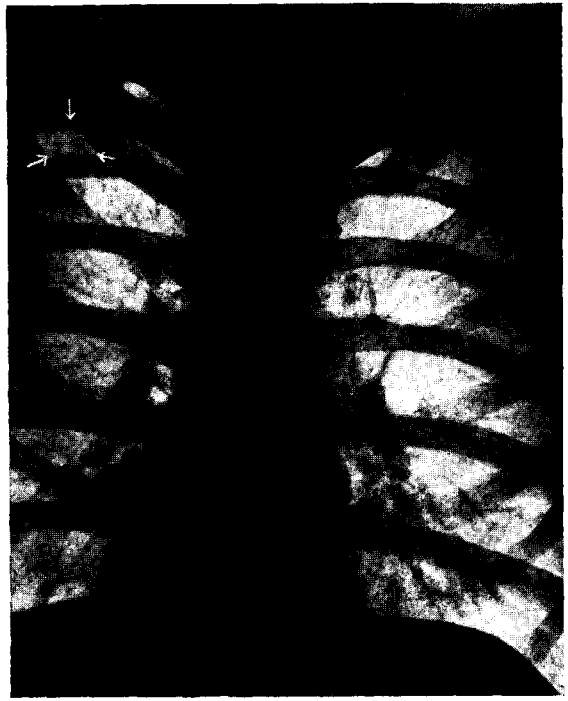
Joon. 12.



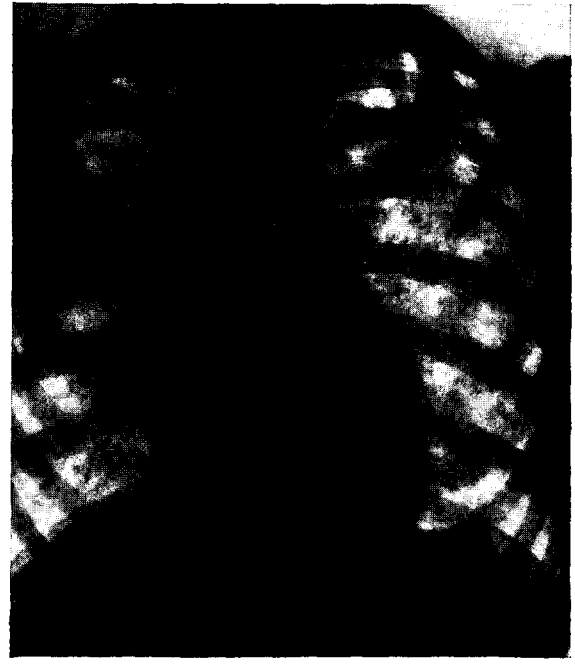
Joon. 12a.



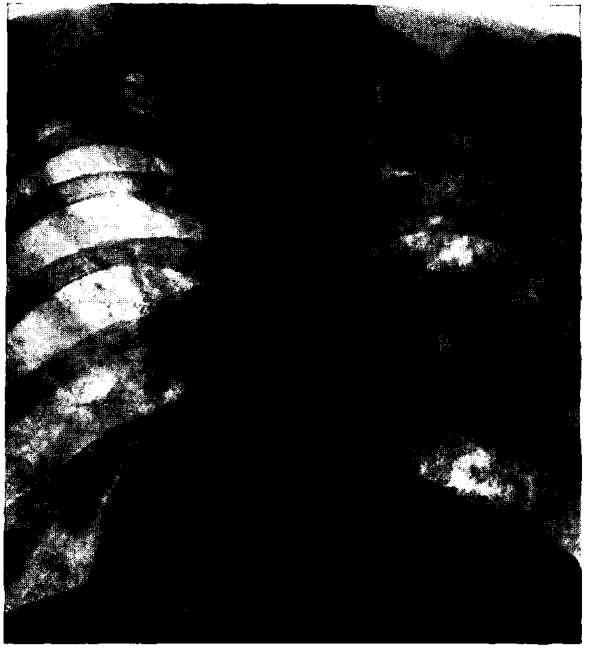
Joon. 13.



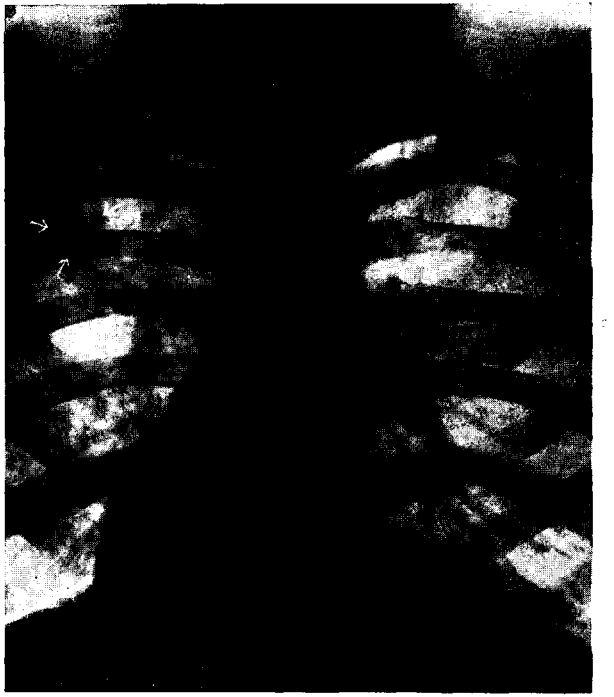
Joon. 14. (Ümberpöördud röntgenogramm.)



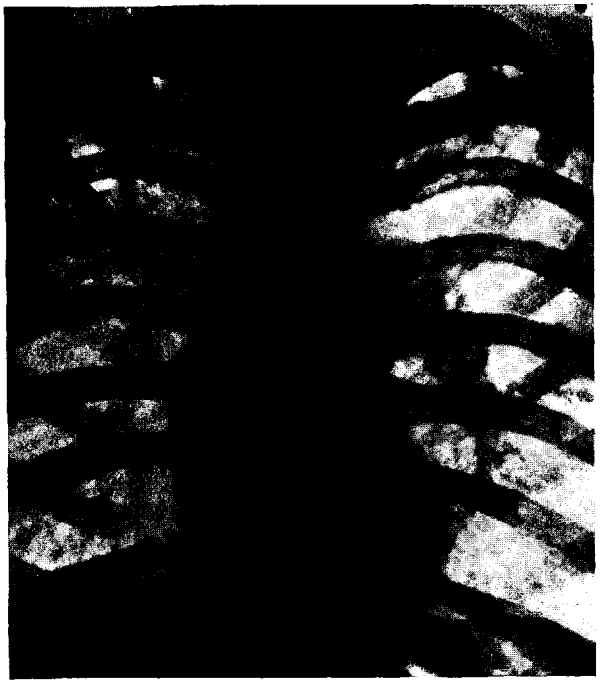
Joon. 15.



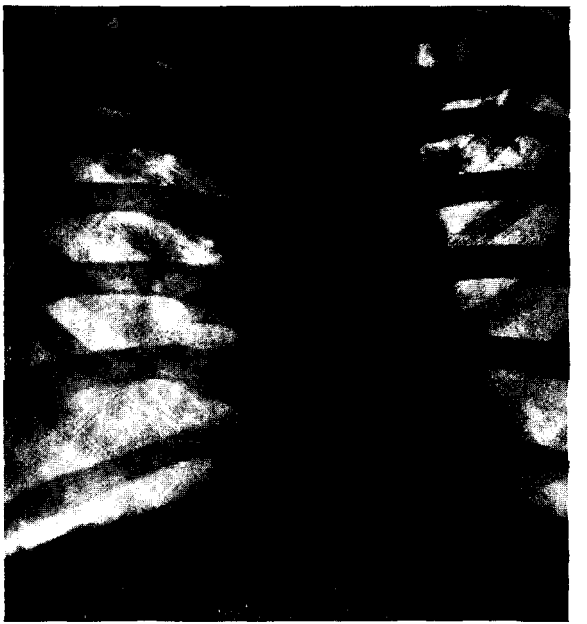
Joon. 16. (Ümberpöördud röntgenogramm.)



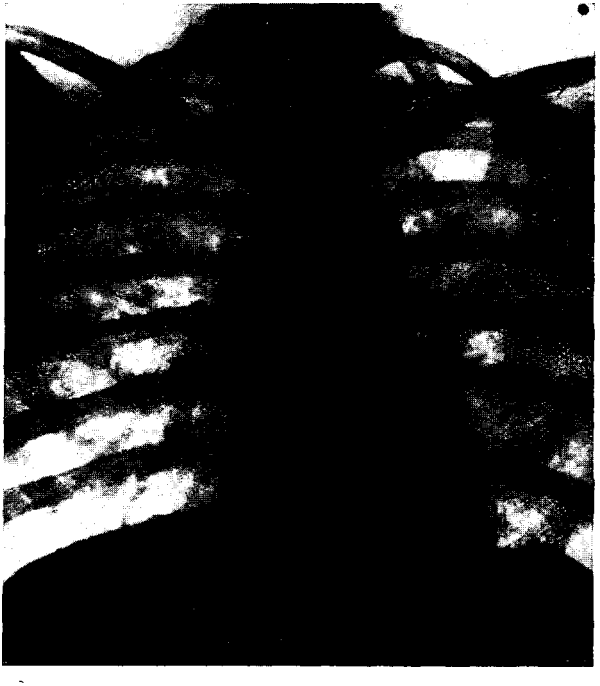
Joon. 17. (Ümberpöördud röntgenogramm.)



Joon. 18.



Joon. 19.



Joon. 20.

DIE GRENZVERSCHIEBUNG DES WALDES UND DES MOORES IN ALATSKIVI

VON

E. MARKUS

TARTU (DORPAT) 1929

C. Mattiesen, Dorpat.

Vorwort.

Die vorliegende Arbeit will die Grenzverschiebung zwischen Wald und Moor durch das Studium kleinerer Naturkomplexe genauer untersuchen. Sie behandelt deshalb solche Komplexe, die aus mehr oder weniger homogenen Elementen bestehen. Durch die Analysierung derartiger Naturkomplexe ergeben sich Schlussfolgerungen über die Richtung der Grenzverschiebung und den Einfluss der letzteren auf die Komplexe.

Die Untersuchungen im Felde habe ich in den Jahren 1921—1926 gemacht.

Ich möchte hier dankbar erwähnen, dass meine Arbeiten von vielen Gelehrten unterstützt worden sind. Die Ideen, die der Arbeit zur Richtschnur dienen, hat mir mein hochverehrter Lehrer Herr Prof. Dr. L. Berg (Petersburg) in seinen Vorlesungen gegeben. Die Herren Professoren Dr. S. Passarge (Hamburg) und Dr. J. Stoklasa (Prag) waren so liebenswürdig, mein Manuskript durchzusehen und mir ihre Meinung darüber mitzuteilen. Sehr schätzenswerte Ratschläge habe ich von den Herren Dozenten Dr. A. Tammekann und Dr. Edm. Spohr bekommen. Herr Assist. P. Galeniek (Riga) hat die Bestimmung der Sphagnen, Herr Dr. P. Thomson diejenige einiger anderen Pflanzenarten kontrolliert. Ich möchte diese Gelegenheit benutzen, um allen denen, die meine Arbeit gefördert haben, meinen tiefempfundenen Dank auszusprechen.

E. Markus.

I. Untersuchungsmethoden.

1. Aufgaben der Arbeit [1]).

Wenn vor dem Forscher zwei Naturkomplexe [2]) liegen und der eine in das Gebiet des anderen vordringt, so bezeichne ich eine solche Erscheinung als Grenzverschiebung zwischen ihnen oder kürzer Komplexverschiebung.

Die Grenzverschiebung stellt eine spezielle Sukzessionserscheinung [3]) dar. Dabei ist der Begriff Sukzession umfangreicher als der Begriff Grenzverschiebung: es gibt Sukzessionen, die von keiner Grenzverschiebung der Naturkomplexe begleitet werden (Höhenwachstum einiger estländischer Hochmoore, deren Grenzen unverändert bleiben).

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Grenzverschiebung zwischen Wald und Moor in Alatskivi, wobei sie diese Verschiebung in der Gegenwart im Auge hat. Sie betrachtet dabei diejenigen Sukzessionen, die bei der Verschiebung der genannten Grenze stattfinden, und untersucht die Grenzverschiebung in Bezug auf die Veränderung der Artenzusammensetzung der Vegetation, die in den im Grenzgebiet von Wald und Moor befindlichen Naturkomplexen vorhanden ist, im Zusammenhange mit der Veränderung der Bodenhorizonte der erwähnten Komplexe.

---

[1]) Dieses Kapitel wurde beim Druck der Arbeit abgekürzt (die Untersuchungsgeschichte der Komplexverschiebung ist ausgelassen).

[2]) Markus, E. Naturkomplexe. Sitzungsber. d. Naturf.-Ges. bei d. Univ. Tartu. Bd. XXXII, 3—4. 1925.

[3]) Clements, F. Plant succession. Washington. 1916. — Lüdi, W. Die Sukzession der Pflanzenvereine. Mitteil. d. Naturf.-Ges. Bern aus d. Jahre 1919. Bern. 1920. — Furrer, E. Begriff und System der Pflanzensukzession. Vierteljahrschrift d. Naturf.-Ges. in Zürich. Jg. 67. 1922.

2. Definition des Naturkomplexes.

Mit dem Worte Naturkomplex[4]) bezeichne ich die Gesamtheit der Erscheinungen und Dinge, die in einem gewissen Teil der Erdoberfläche lokalisiert und kausal miteinander verbunden sind. Zu den Naturkomplexen gehört z. B. das estländische Podsolmoor, das sich durch ein in einem trockenen Sommer etwa 1 m tief liegendes Grundwasserniveau, durch eine von der erwähnten hydrologischen Bedingung hervorgerufene intensive Podsolierung mit Ortsteinbildung, durch eine entsprechende Vegetation u. s. w. charakterisiert. Dem Begriff „Naturkomplex" stehen nahe die Begriffe der pflanzengeographischen Assoziation, der pedogeographischen Bodenart, der Landschaft, der Mikrolandschaft, des Standortes, des Milieus u. s. w., die aber mit demjenigen des Naturkomplexes nicht zusammenfallen. Die Assoziation wird von den Pflanzenarten gebildet. Der Naturkomplex enthält ausser den Pflanzen auch alle anderen Dinge, die der oben gegebenen Definition entsprechen. Es gibt ferner Naturkomplexe, die keine Vegetation enthalten (Schuttkomplexe in dem Chibinä-Gebirge, Halbinsel Kola). Beim Standort zieht man hauptsächlich diejenigen Bedingungen in Betracht, die auf die Vegetation einwirken. Beim Milieu werden die Lebensbedingungen der bestimmten Tierart betont. Die Bodenart ist ein rein pedogeographischer Begriff. Die Landschaft und der Naturkomplex decken sich nicht miteinander: es gibt Naturkomplexe, die kleiner sind als Landschaften (Landschaftsteile)[5]). Die „Mikrolandschaft", die von Kruedener[6]) später als der „Naturkomplex" eingeführt wurde, kann einem Landkomplex bestimmter Grössenordnung entsprechen: zu den Naturkomplexen aber gehören ausser Land- auch Meer- u. a. Komplexe.

Bestimmte, für den gegebenen Naturkomplex notwendige Erscheinungen und Dinge kann man zu Gruppen vereinigen und

---

[4]) Markus, E. Naturkomplexe u. s. w.

[5]) Der Schilfstreifen z. B., der den See einfasst, wird als ein unselbständiger Formbestandteil der Landschaft betrachtet. (Passarge, S. Aufgaben und Methoden der Landschaftskunde. Geogr. Anzeiger. 1927. S. 45.)

[6]) Kruedener, A. Waldtypen als kleinste natürliche Landschaftseinheiten. Petermanns Mitteil. 1926. S. 150.

diese Gruppen als Elemente des Naturkomplexes bezeichnen. So bildet die Gesamtheit der einen bestimmten Naturkomplex charakterisierenden klimatischen Erscheinungen das klimatische Element des Komplexes. Der Naturkomplex kann ferner ein hydrologisches, pedologisches, topographisches u. s. w. Element enthalten.

Bestimmte ein Element des Naturkomplexes bildende Erscheinungen und Dinge vereinigt man zu Gruppen und nennt sie Glieder des Naturkomplexes: die Glieder des Podsolmoores sind der schwarzbraune Horizont, der Rohhumus u. s. w.

Es werden in der vorliegenden Arbeit die Vegetation, der Boden, das hydrologische, das lithologische (geologisch-petrographischer Bau) und das topographische Element des Naturkomplexes betrachtet. Dabei wird entsprechend den Zielen der Arbeit die Vegetation genauer und die anderen Elemente nur kurz besprochen. Der Untersuchung der Grenzverschiebung zwischen Wald und Moor wird die Analyse von Naturkomplexen zugrunde gelegt, die eine mehr oder weniger homogene Vegetation und einen mehr oder weniger homogenen Boden besitzen. Die Grösse dieser Komplexe schwankt zwischen 100 qm und einigen qkm.

3. Methoden der Aufnahme von Probeflächen.

Bei der Aufnahme einer Siedlung [7]), d. h. eines mehr oder weniger homogenen und geschlossenen Abschnitts der Pflanzendecke, welcher sich örtlich als abgeschlossenes Ganzes charakterisiert, wende ich Quadrate von 100 qm an. Über die Grösse der Probefläche beriet ich mich mit dem Herrn Doz. Dr. Edm. Spohr und wählte die genannte Grösse, weil es in versumpfenden Gebieten Siedlungen gibt, deren Areale nicht grösser als 100 qm sind, die Minimiareale der Waldassoziationen aber oft praktisch unverwendbare Grössen erreichen [8]).

Bei der Aufstellung der Quadrate wurden vier 10 m lange

[7]) Cajander, A. K. Zur Begriffsbestimmung im Gebiet der Pflanzentopographie. Helsingfors. 1922.

[8]) Sukačev, V., Konovalov, N. u. Povarnicyn, V. K metodike statistiko-fitosociologičeskogo analiza lesnych associacij. Izv. Leningrad. Lesn. Inst. Bd. XXXV. 1927.

Messbänder und Stangen benutzt. Die rechteckigen Winkel wurden mittels eines Dreiecks gebildet, dessen Seiten 5 m, 3 m und 4 m lang waren.

Bei der Beschreibung der Vegetation werden die Pflanzenarten nach den Schichten [9]) und darauf nach dem Alphabet angeordnet. Alle Sphagnum-Arten vereinige ich zu einer Gruppe, nenne sie an letzter Stelle und gebe dabei den gesamten Konstanzgrad und den gesamten Bedeckungsgrad der ganzen Gruppe.

Ich unterscheide fünf Schichten:

Schicht[10])	Höhe[11])
1. Bodenschicht	0—10 cm
2. Feldschicht	10—100 cm
3. Gebüschschicht	1—3 m
4. Untere (II.) Waldschicht	3—10 m
5. Obere (I.) Waldschicht	Untere Grenze 10 m

Da die obere Waldschicht keine obere Grenze hat, so wird in den entsprechenden Tabellen die mittlere Höhe der entsprechenden Pflanzen angeführt.

Bei der Bezeichnung der Konstanz wird die 5-gradige Skala angewendet [12]): V bedeutet, dass eine bestimmte Art in etwa $^4/_5$—$^5/_5$ der untersuchten Probeflächen vorhanden war; in gleicher Weise entsprechen die Zahlen IV, III, II und I den Grenzen $^4/_5$—$^3/_5$, $^3/_5$—$^2/_5$, $^2/_5$—$^1/_5$ und $^1/_5$—0.

Die Bedeckungsgrade werden gleichfalls durch eine 5-gradige Skala ausgedrückt *): die Zahl 5 wird notiert, falls $^2/_3$—$^3/_3$ der Erdfläche bedeckt ist, wenn man sich das ganze Sprossensystem einer Art auf dieselbe projiziert denkt. Die Zahlen 4, 3 und 2 entsprechen den Grenzen $^2/_3$—$^1/_3$, $^1/_3$—$^1/_6$ und $^1/_6$—$^1/_{12}$.

---

[9]) Hult, R. Försök till analytisk behandling af växtformationerna. Medd. Soc. pro Fauna et Flora Fenn. VIII. 1887.

[10]) Du Rietz, E. Zur methodologischen Grundlage der modernen Pflanzensoziologie. Wien. 1921. S. 134.

[11]) Kupffer, K. R. Über eine schematische Darstellung von Vegetationsformationen. Korrespondenzbl. d. Naturf.-Ver. zu Riga. LVI. 1913.

[12]) Braun-Blanquet, I. Prinzipien einer Systematik der Pflanzengesellschaften auf floristischer Grundlage. St.-Gallen. 1921. Jahrbuch d. St. Gallischen Naturwiss. Ges. Bd. 57. T. II. 1920 u. 1921. S. 43.

*) Osvald, H. Die Vegetation des Hochmoores Komosse. Svenska Växtsoc. Sällsk. Handl. I. 1928. S. 43.

Die Zahl 1 notiere ich ,wenn eine Pflanzenart vereinzelt vorkommt, d. h. weniger als $^1/_{12}$ der Erdfläche bedeckt.

Die Bodenquerschnitte werden in die Mitte der Quadratprobeflächen gelegt. Bei der Bezeichnung der mechanischen Zusammensetzung der Böden bediene ich mich der Klassifikation von Glinka-Filatov [13]):

Böden	Prozentsatz der Teilchen, die kleiner als 0,01 mm sind
Tonböden [14]): a) schwere	mehr als 60%
b) leichte	50—60%
Lehmböden: a) schwere	40—50%
b) leichte	30—40%
Sandige Lehmböden: a) schwere	20—30%
b) leichte	10—20%
Sandböden	5—10%
Flugsandböden	weniger als 5%

Die Zugehörigkeit des Bodens zu der einen oder der anderen Art habe ich mittels Felduntersuchungs-Methoden bei der Ausführung der Untersuchungen selbst festgestellt. Zur Kontrolle der Feldbestimmungen habe ich die mechanische Analyse einiger Böden, und zwar nach der Methode von Atterberg, mit freundlicher Erlaubnis des Prof. A. Nõmmik in dem pedologischen Laboratorium der Universität Tartu ausgeführt. Mit Hilfe der Scheidung der Teilchen mit einem Diameter unter 0,02 mm von denjenigen mit einem solchen über 0,02 mm wurden drei Bodenproben analysiert: eine Probe, die ich im Felde als zu den Sandböden gehörig bestimmt hatte, eine Probe, die ich als auf der Grenze zwischen den Sand- und den leichten sandigen Lehmböden stehend ansah, und eine Probe, die der Feldfeststellung zufolge mehr feine Teilchen enthalten musste, als der leichte sandige Lehmboden. Die Analysen dürften, obgleich bei ihnen statt 0,01 mm 0,02 mm als Grenze gerechnet wurde, die Zugehörigkeit der Böden des Untersuchungsgebietes zu den Sand- und den leichten sandigen Lehmböden bestätigen (Tab. XXVII).

---

[13]) Glinka, K. Počvovědĕnije. Petersburg. 1908. — Filatov, M. Očerk počv Moskovskoj gubernii. Moskau. 1923.

[14]) Mit den Worten Sand, sandiger Lehm, Lehm und Ton sind hier die russischen Worte pesok, supes, suglinok und glina übersetzt.

4. Aufstellung idealer Naturkomplexe.

Auf Grund der Untersuchung der sich wiederholenden realen Naturkomplexe stelle ich charakteristische Merkmale von Typen oder idealen Naturkomplexen [15]) auf.

Ich werde jeden Typus durch die in $^4/_5$—$^5/_5$ der untersuchten Probeflächen vorhandenen Pflanzenarten und durch diejenigen Bodenhorizonte charakterisieren, die in allen entsprechenden Bodenquerschnitten konstatiert worden sind. Die aufgeführten Pflanzenarten charakterisieren gleichzeitig Siedlungstypen, die bestimmten idealen Naturkomplexen entsprechen und ideelle Zusammenfassungen von Siedlungen gleichartiger realer Naturkomplexe darstellen.

Bei der Aufstellung eines Komplextypus gebe ich die Beschreibung des entsprechenden in der Natur vorhandenen realen Naturkomplexes und gehe dann zum Typus über: die gegebenen Tabellen enthalten die Pflanzenarten der einzelnen realen Komplexe [16]) und lassen ihre Konstanzgrade erkennen. Die Bodenhorizonte der einzelnen realen Naturkomplexe werde ich nicht aufzählen, da sie in allen entsprechenden Komplexen dieselben sind und daher erst bei der Aufstellung der idealen Komplexe gegeben werden.

Die festgestellten Naturkomplexe werden entsprechend einem bestimmten Element des Naturkomplexes zu einer R e i h e zusammengestellt: wir wählen solche Komplexe aus, in denen nur ein einziges bedingendes [17]) Element verschieden, die übrigen bedingenden Elemente aber in allen Komplexen identisch sind, und stellen diese Komplexe nebeneinander. Wenn z. B. die kleinsten estländischen Quellmoore (Bruchwaldmoor mit dem am Fusse eines Hügels durchsickernden Grundwasser; Bruchwaldmoor mit einer schwachen, zum Teil unter Baumwurzeln verborgenen Quelle und mit organogenen Quellenablagerungen; Bruchwaldmoor mit einer ziemlich starken Quelle, die Sand ab-

[15]) M a r k u s, E. Naturkomplexe u. s. w.

[16]) Bei der Beschreibung der Naturkomplexe hält man sich an solche Wälder, die genügend ausgebildet sind, d. h. deren Alter zwischen 60 und 120 Jahren schwankt; 100-jährige Wälder sind im Untersuchungsgebiet sehr verbreitet.

[17]) M a r k u s, E. Naturkomplexe u. s. w.

lagert u. s. w.) entsprechend der Stärke der Quelle angeordnet sind, so bilden sie eine hydrologische Komplexreihe. Auf die gleiche Weise erklärt sich der Begriff der klimatischen Reihe u. s. w. [18]). Die Komplexreihen stellen Abstraktionen untersuchter Verhältnisse dar: die Naturkomplexe ein und derselben Reihe liegen in der Natur nicht immer nebeneinander (die erwähnten estländischen Quellmoore). Die in der Natur nebeneinanderliegenden Naturkomplexe bilden wirkliche Komplexreihen (vrgl. die Zonation der Pflanzengeographen), oder die Naturkomplexe verschiedener Reihen treten in mosaikartigen Gruppen auf (vrgl. Alternation).

In der vorliegenden Arbeit werden zwei Reihen — die topographische und die lithologische — betrachtet: die Naturkomplexe werden zuerst enetsprechend dem Relief und dann entsprechend dem petrographischen Bau des geologischen Untergrundes zu Reihen zusammengestellt.

5. Untersuchung der Verschiebung.

Wenn ein Naturkomplex sich in der Richtung zu einem anderen verschiebt, so beginnt der letztere sich zu verändern: in ihn dringen neue Glieder vor, und einige seiner eigenen Glieder fangen an sich zu verändern. Diese Veränderungen haben oft keine gleichartige Geschwindigkeit. Daher kann man bei der Untersuchung von Naturkomplexen folgende Erscheinung beobachten: vor uns liegt ein uns bekannter Naturkomplex, in ihm befindet sich aber ein ihm fremdes, zu einem anderen Komplex gehörendes Glied. Das fremde Glied gibt die Möglichkeit, das Faktum der Verschiebung zu konstatieren und die Richtung derselben zu bestimmen [19]).

In Jätasoo [20]) z. B. befindet sich ein Naturkomplex, wo der Podsolmoorboden mit *Sphagnum*-Torf bedeckt ist und wo unter der Vegetation des Podsolmoores *Sphagnum acutifolium, Eriophorum vaginatum, Ledum palustre* u. a. Moorpflanzen auftre-

[18]) Markus, E. Naturkomplexe u. s. w.

[19]) Markus, E. Naturkomplexe u. s. w. — Derselbe. Metsa ja soo piiri nihkumise sihi määramine. Eesti Mets. 1925. No. 8.

[20]) Markus, E. Das Komplexprofil von Jätasoo. Sitzungsb. d. Naturf.-Ges. bei d. Univ. Tartu. Bd. XXXII, 1—2. 1925.

ten: das Podsolmoor enthält hier Glieder, die ihm fremd sind (Torf, *Sphagnum* u. s. w.). Das zeigt: a) dass in Jätasoo eine Verschiebung des Naturkomplexes stattfindet und b) dass das Moor sich in der Richtung zum Walde verschiebt: der Podsolmoorboden ist infolge der Versumpfung mit Torf bedeckt.

Die Baumstämme, die sich in Torfablagerungen der Tundra befinden [21]), bezeugen, dass der Wald sich nach Süden verschoben hat.

Bei der Feststellung der Verschiebungsrichtung zwischen zwei Komplexen ziehe ich solche Glieder in Betracht, die sich bei ihrer Bildung auf die früher gebildeten Glieder setzen (Prinzip der chronologischen Reihenfolge [22])).

Wenn ein Landkomplex [23]) sich in der Richtung zu einem anderen Landkomplex verschiebt, der sich mit einem geringeren Feuchtigkeitsgehalt des Bodens begnügt als der gegebene, so bezeichne ich eine solche Verschiebung als p o s i t i v. Die Verschiebung in entgegengesetzter Richtung nenne ich n e g a t i v. Die Versumpfung z. B. ist eine positive, das Vordringen des Waldes in das Moor eine negative Verschiebung des Landkomplexes.

Die Linientaxierungsmethode wird in Kap. VI, 3 behandelt.

II. Physisch-geographische Uebersicht des Untersuchungsgebietes.

1. Geologischer Bau.

Der von mir untersuchte Rayon (Karte I und II) liegt im Gebiet der Forstei von Alatskivi, etwa 24 km nach NO von Tartu (Dorpat). Die nördliche Breite seines südlichsten Punktes beträgt 58° 33′, die des nördlichsten Punktes 58° 37′. Die westliche Länge (von Pulkowo) des östlichsten Punktes des Untersuchungsgebietes beträgt 3° 16′, die seines westlichsten Punktes 3° 24′. Der hügelige Teil des Gebietes ist unter dem Namen Selguse mäed — das Selgussche Hügelland — bekannt.

[21]) T a n f i l j e v, G. Predĕly lĕsov v poljarnoj Rossii. Odessa. 1911.

[22]) M a r k u s, E. Verschiebung der Naturkomplexe in Europa. Geographische Zeitschrift. XXXII, 10. 1926.

[23]) M a r k u s, E. Naturkomplexe u. s. w.

Der geologische Grund der Gegend ist folgender:

Die silurisch-devonische Grenze verläuft hier etwa 15—20 km nördlich vom Selgusschen Hügelland [24]), das im Gebiet des mitteldevonischen Old Red liegt, wobei wir, trotzdem dass in unserem Rayon keine Spuren des letzteren existieren, Old Red sowohl nach Norden hin (Kallaste), als auch nach Süden vom Selgusschen Hügelland (Haaslava, Tartu) finden.

Das Devon ist von Glazialablagerungen bedeckt, von denen in der Umgebung des Selgusschen Hügellandes der dunkelrote, kantige, wenig abgerundete Blöcke enthaltende Moränelehm verbreitet ist, dessen Mächtigkeit in den nachgemessenen Fällen um einen Meter herum schwankte und unter dem in einigen Bodenquerschnitten (wie z. B. in der Nähe von Alatskivi) geschichtete fluvioglaziale Ablagerungen gefunden worden sind.

Das Selgussche Hügelland lässt sich in vier miteinander zusammenhängende Abschnitte zerlegen: das eigentliche Selgus oder Pikkmägi, Postova, Padakõrve und Kärkandi.

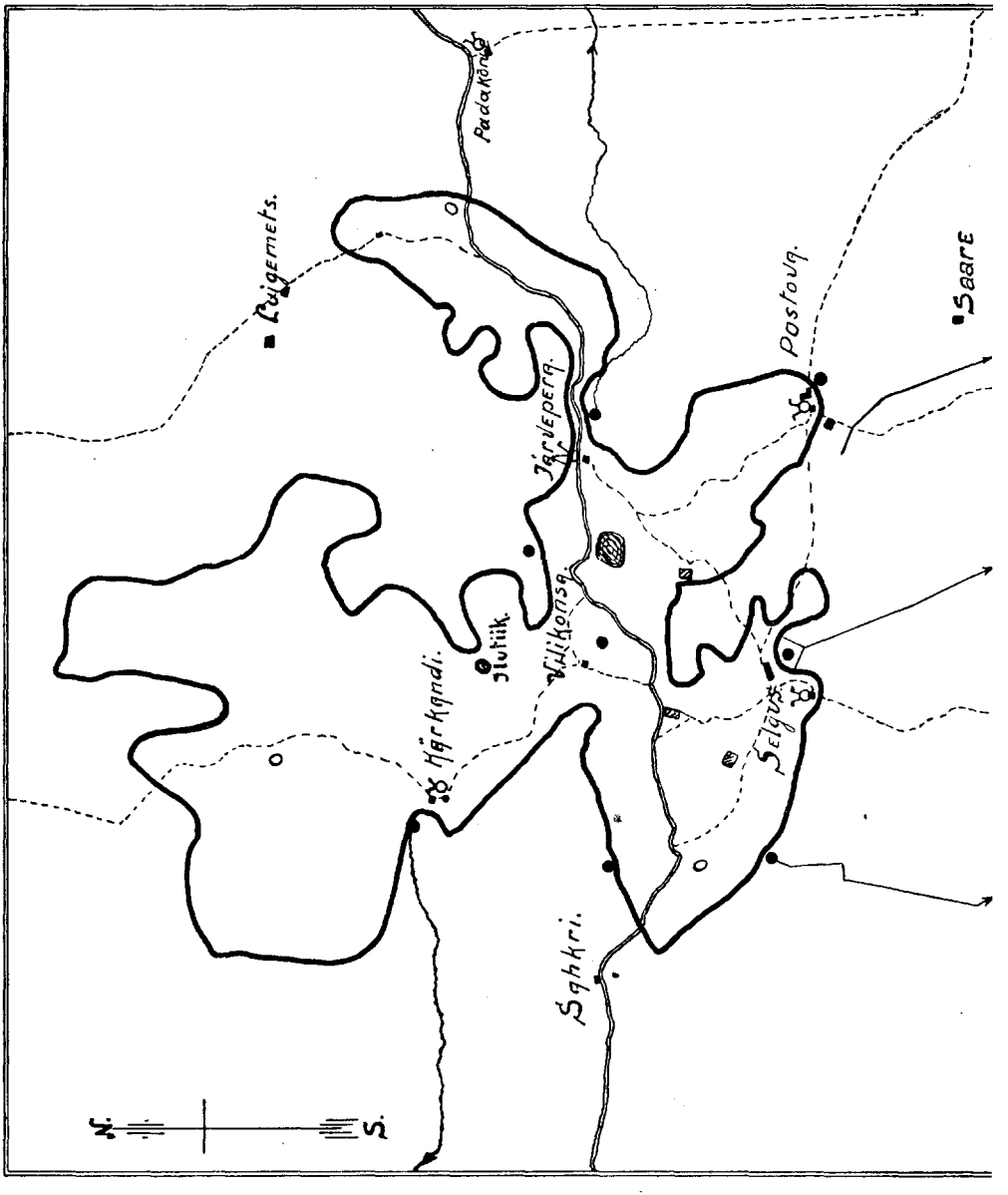
Der höchste Punkt des Selgusschen Hügellandes erreicht 107,5 Meter über dem Meeresniveau [25]) oder 44,5 Meter über der umliegenden Fläche, wobei er etwa 1 km nach WNW vom Dorfe Selgus entfernt ist, gerade an dem Ort, wo 1898 ein Triangulationssignal errichtet wurde. Unter den übrigen Punkten kann man eine Höhe von 96,3 m in dem Postova-Abschnitt und eine von 103,1 m im nordöstlichen Winkel des Abschnitts Kärkandi nennen. Das Relief des Selgusschen Hügellandes besteht aus Rücken, Schüsseln und Kuppen. Die Rücken zerfallen in schmale und breitscheitelige Rücken.

Die schmalen Rücken kommen in dem NO-lichen und dem SW-lichen Teil des Selgusschen Hügellandes vor. Es sind schmale Erdwälle von 15—30 m Breite und 7—15 m Höhe, die sich aus dem das Selgussche Hügelland umgebenden Gebiet erheben und bei Annäherung zu dem letzteren allmählich mit diesem zusammenfliessen und ihren wallähnlichen Charakter verlieren. Die schmalen Rücken können symmetrisch oder asymmetrisch sein. Im ersteren Fall betragen die Neigungswinkel der Abhänge 20—30°,

[24]) Bekker, H. Ajaloolise geoloogia õpperaamat. Tartu. 1923. Geologische Karte Estlands.

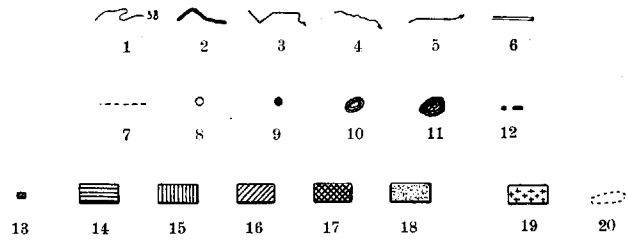
[25]) Kronstadter Null.

im letzteren beträgt der grössere Winkel 15—30° und der kleinere 5—10°. Ein Beispiel für Rücken mit symmetrischen Abhängen hat man im NO-lichen Teil des Padakõrve-Abschnitts, und ein solches für einen asymmetrischen Rücken — beim Dorf Selgus. An dem letzteren Rücken ist der SO-liche Abhang der abschüssi-



Karte I. **Orientierungskarte des Untersuchungsgebietes.**
Massstab: 1:50 000.

Bezeichnungen für die Karten I—VI.



1. Isohypse (38 Sashen über dem Meeresniveau).
2. Grenze des Selgusschen Hügellandes.
3. Grenze der Alatskivischen Forstei.
4. Bach.
5. Graben.
6. Weg 2. Klasse.
7. Die zum Wegenetz nicht gehörenden Wege.
8. Schüssel.
9. Quelle.
10. Ilutiik (Zierteich).
11. Versumpfter See.
12. Häuser, Dorf.
13. Reste von Häusern.
14. Hügeliger Wald.
15. Flacher Wald.
16. Gleywald.
17. Echtes Moor.
18. Ackerfelder, Wiesen.
19. Vormalige Ackerfelder.
20. Heide.

gere. Die Richtung der schmalen Rücken ist NO—SW. Das allerbeste Beispiel für einen breitscheiteligen Rücken liefert der Pikkmägi und der Padakõrve-Abschnitt des Selgusschen Hügellandes. Der Bau der genannten Rücken ist nicht symmetrisch. Die Neigungswinkel der Abhänge schwanken gewöhnlich zwischen 5—10°. Die Oberfläche ist selten eben, sie bildet vielmehr flache Einsenkungen und niedrige Hügel, Wälle und Schüsseln. Von den Schüsseln liegt die eine in der Nähe des Dorfes Padakõrve, während sich die andere in der Mitte des Pikkmägi befindet. Sie sind beide beinahe von derselben Grösse, wobei die erstere 15 m tief ist und die Neigungswinkel der Abhänge 20—26° betragen. Kleinere Schüsseln sind in verschiedenen Teilen des Selgusschen Hügellandes verstreut.

Die Kuppen — die im Selgusschen Hügellande am häufigsten vorkommende Form — bedecken die Oberfläche der breitscheiteligen Rücken oder bilden selbständige Hügelgruppen. Ihrer Form nach sind die Kuppen abgerundet, oval oder gestreckt; im letzteren Falle nähern sie sich der Form nach dem Rücken. Die Neigungswinkel der Abhänge betragen 5—20°. Die relative Höhe ist 7—15 m. Die Oberfläche ist eben oder leicht hügelig. Die Kuppen sind untereinander durch niedrige rückenartige Aufwöl-

bungen von verschiedener Grösse und verschiedener Form (abgerundete, gestreckte) verbunden.

Bei der Oberflächengestaltung des Selgusschen Hügellandes spielen die Kuppen die Hauptrolle, an zweiter Stelle stehen die Rücken und nur von untergeordneter Bedeutung sind die Schüsseln.

Was den Bau des Selgusschen Hügellandes anlangt, so zeigen sich in den wenigen geologischen Profilen nur fluvioglaziale Ablagerungen, und zwar geschichteter und sortierter Sand und Kies, mit ziemlich gut abgerundeten erratischen Blöcken. Moränen-Material findet man hier nicht.

Das Gesagte bezieht sich auf den inneren Bau des Selgusschen Hügellandes. Die oberflächlichen Teile, die aller Wahrscheinlichkeit nach späterhin vom Winde, vom Wasser und von chemischen Verwitterungsprozessen umgestaltet sind, bestehen gewöhnlich aus Sand, selten aus Kies, wobei hier gewöhnlich keine Schichtung zu beobachten ist. An der Oberfläche findet man nicht selten einzelne erratische Blöcke mit einem Durchmesser von 100—200 cm.

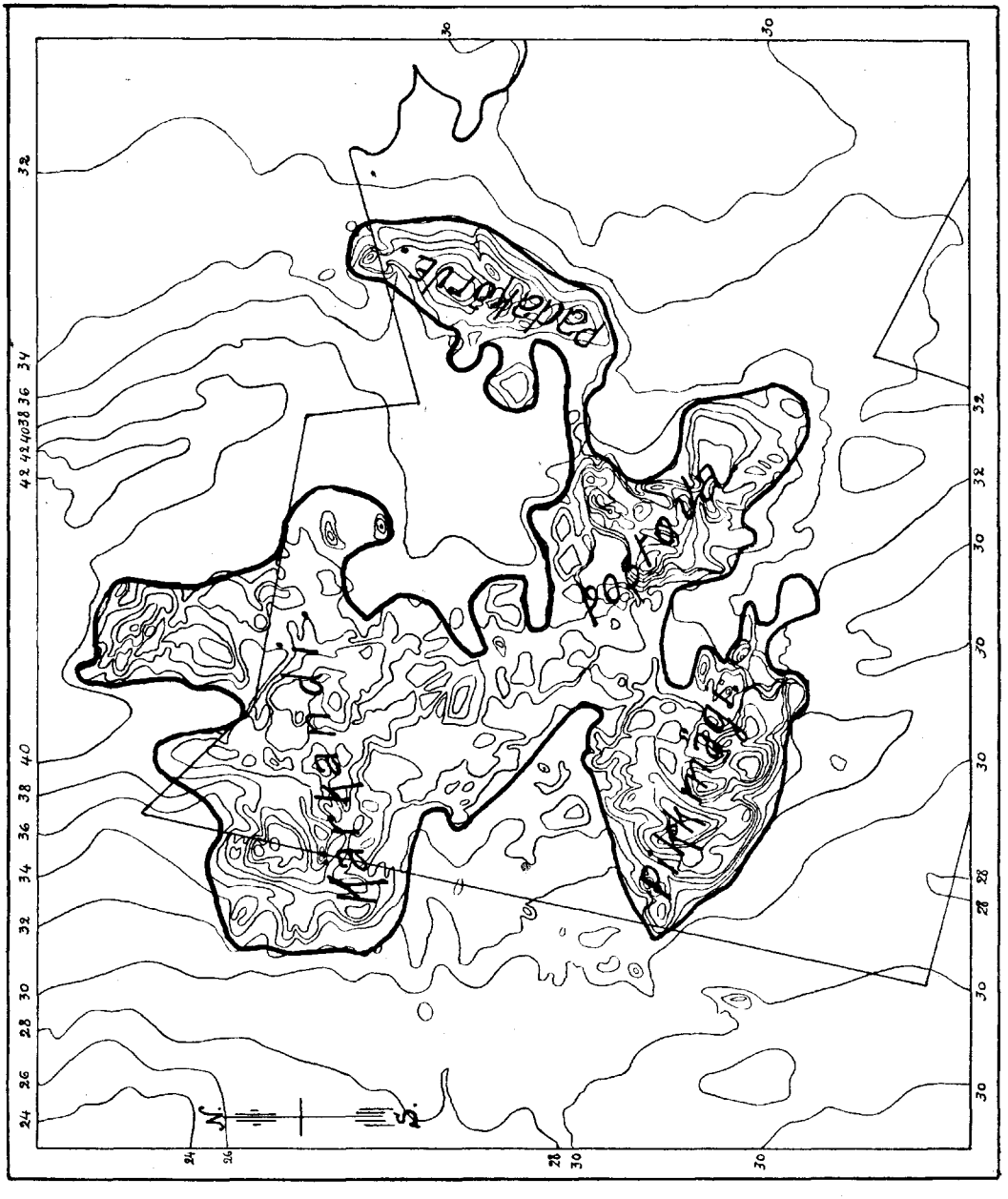
Die Perpendikularität der allgemeinen Richtung der Abschnitte von Selgus, Postova und Padakõrve zur Bewegungsrichtung des quartären Inlandeises, wobei sie eine gemeinsame, in der Richtung NO—SW verlaufende Wölbung bilden, ebenso wie die nach NO—SW verlaufende Anordnung der anderen gestreckten Teile des Selgusschen Hügellandes lässt das letztere als Randbildung erscheinen.

Stellt man nunmehr die Frage nach den Wechselbeziehungen des Selgusschen Hügellandes zu dem oben erwähnten dunkelroten Moränenlehm, so zeigen die Beobachtungen folgendes.

Der dunkelrote Moränenlehm tritt direkt an die Erdoberfläche sowohl nördlich vom Selgusschen Hügelland (Savastvere, Alatskivi) als auch südlich (Kavastu - Meomaa), westlich (Sahkri) und östlich (in der Nähe des Fusses des Selgusschen Hügellandes) von ihm. Am Fusse des Selgusschen Hügellandes ist er von einer Schicht sandiger Ablagerungen bedeckt. Man muss annehmen, dass das Selgussche Hügelland auf dem erwähnten dunkelroten Lehm liegt. Diese letztere Erscheinung ist an den Bodenquerschnitten unmittelbar nicht konstatiert worden.

Nach SO vom Selgusschen Hügellande hat man ein Sandergebiet vor sich, das aus niedrigen, von fluvio-glazialen Material

gebildeten Kuppen und sandigen Ablagerungen besteht, die auf dem dunkelroten Lehm ruhen. Die Kuppen übersteigen selten die Höhe von 3 m.



Im Sandergebiet und auch nach NO und SW von der Randbildung befindet sich die beinahe ebene, leicht wellige Umgebung des Selgusschen Hügellandes mit horizontaler oder leicht geneigter Oberfläche.

Was die Teilnahme des Peipus an der Bildung des geologischen Grundes des Untersuchungsgebietes betrifft, so haben die niedrigsten Teile des Gebietes die Isohypse von 30 Sashen (64,0 m). Die ehemalige Grenze des Peipussees geht durch Alatskivi, Naelavere, Metsakivi, Koosa, Tähemaa und Kastre und fällt hier ungefähr mit der Isohypse von 23 Sashen (49,1 m) zusammen.

Das gegenwärtige Niveau des Peipus beträgt 30,25 m über dem Kronstadter Null [26]). So war sein höchstes Niveau 49,1——30,25, d. h. ungefähr 19 m höher, als das gegenwärtige, und konnte niemals die Umgebung von Selgus erreichen, die 64,0——30,25, d. h. fast 34 m höher liegt, als das gegenwärtige Wasserniveau des Peipus.

Durch die genannten Örtlichkeiten geht ein langer und schmaler Streifen von geschichtetem Sand und Kies. Letzterer hat folgende Merkmale. Die Breite des Streifens schwankt um 200 Meter. Der Streifen beginnt in der Nähe von Alatskivi in einer Entfernung von 2 km vom gegenwärtigen Ufer des Peipus, nach Süden hin entfernt er sich allmählich vom See und befindet sich bei Koosa-Tähemaa bereits in einem Abstande von 8—10 km vom Peipus. An den östlichen Rand des Sand-Kies-Streifens schliessen sich vereinzelte Felder mit erratischen Blöcken. Diese Blöcke, mit denen die Erdoberfläche zuweilen buchstäblich übersät ist (beim Dorfe Tähemaa schwankt die Entfernung zwischen den nächstliegenden Blöcken zwischen ½ und 1½ m), haben einen Durchmesser von 40—300 cm. Der Sand-Kies-Streifen hat folgenden Bau. Seine Mächtigkeit beträgt 80—120 cm. Er besteht aus Schichten von sortiertem Kies und mittlerem und grobem Sande. Die Mächtigkeit der einzelnen Schichten beträgt 5—30 cm. Selten kommen hier auch Blöcke bis zu 150—180 cm vor. Unter dem Kies und dem Sande liegt der uns bekannte Moränenlehm.

Den beschriebenen Sand-Kies-Streifen muss man für den früheren Strandwall des Peipus halten, während die längs des

[26]) Vellner, A. Eesti hüdrograafia ülevaade. Tallinn. 1922. S. 51.

Streifens befindlichen erratischen Blöcke hierher vom Eise des Sees getragen worden sind. Neben dem Strandwall kann man im Gebiet der früheren Uferlinie des Peipus auch Terrassen konstatieren, die nördlich vom Gute Alatskivi [27]) besonders schön ausgebildet sind.

So sieht man im Untersuchungsgebiet fluvioglaziale Ablagerungen, unter denen wenigstens in den Grenzgebieten des Selgusschen Hügellandes der dunkelrote Moränenlehm liegt. Den Grad der späteren Umgestaltung des fluvio-glazialen Materials durch fliessendes Oberflächenwasser konnte ich in Anbetracht des wenig scharfen Unterschiedes zwischen den Ablagerungen des Oberflächenwassers und den fluvio-glazialen und infolge des Fehlens von tiefen Einschnitten in jener Gegend nicht feststellen.

2. Klima.

Bei der Charakteristik des Klimas hat man sich der Beobachtungen des Tartuer (Dorpater) meteorologischen Observatoriums zu bedienen, das sich vom Untersuchungsgebiet in einer Entfernung von 20—25 km nach SW befindet.

Die Temperatur der Luft.

Zu den fünfzigjährigen Mittelwerten der Temperatur („Fünfzigjährige Mittelwerte aus meteorologischen Beobachtungen 1866—1915 für Dorpat". Tartu ilmade observatoorium 1919) füge ich die von mir berechneten mittleren Temperaturen für die Jahre 1895—1915 hinzu. Da das Observatorium dreimal seinen Standort gewechselt hat, die Instrumente im Verlauf von 50 Jahren mehrmals durch andere ersetzt worden sind, die Temperatur anfänglich sogar mit dem Reaumur-Thermometer gemessen wurde, so habe ich den erwähnten Zeitabschnitt gewählt, weil zu dieser Zeit die Beobachtungen an ein und demselben Ort und mit Hilfe des Psychrometers von Assmann gemacht wurden, der an einem Stabe aus einem Fenster des Observatoriums hinausgehalten wurde, wobei der Abstand zwischen dem Psychrometer und dem Gebäude 3,75 m betrug.

[27]) Mieler, A. Ein Beitrag zur Frage des Vorrückens des Peipus an der Embachmündung und auf der Peipusinsel Piirisaar in dem Zeitraum 1682 bis 1900. Publ. Inst. Univ. Dorpat. Geograph. 11. 1926.

Die mittlere Monats- und die mittlere Jahrestemperatur in Graden von Celsius sind:

	I [28])	II	III	IV	V	VI
Jahre 1866—1915	—6,6	—6,6	—3,2	3,4	9,9	15,0
Jahre 1895—1915	—6,0	—6,2	—2,9	3,5	10,3	14,7

VII	VIII	IX	X	XI	XII	Jahr
17,0	15,2	10,6	4,9	—0,6	—4,9	+4,5
16,9	14,9	9,9	5,0	—0,4	—4,5	+4,6

Der wärmste Monat ist der Juli, die kältesten sind der Februar und der Januar. Sieben Monate haben eine mittlere Temperatur über und fünf unter Null. Die Veränderung der mittleren Temperaturen von einem Monat zum anderen geht in der Mitte des Sommers (Juni-Juli-August) und des Winters (Dezember-Januar-Februar) langsam vor sich und in den Übergangsmonaten zwischen Winter und Sommer (März-April-Mai, September-Oktober-November) — schnell.

Niederschläge.

Ich füge zu den fünfzigjährigen Mittelwerten der Niederschläge die von mir berechneten Mittelangaben des Regenmessers für die Jahre 1895—1915 hinzu: vor jener Zeit war der Regenmesser nicht mit der Schutzvorrichtung von Nipher versehen; vom Jahre 1895 an werden die Niederschläge mit einem mit der Schutzvorrichtung von Nipher versehenen Regenmesser ausgeführt, der auf dem Dach des Observatoriums in einer Höhe von 11,3 Metern über der Erdoberfläche aufgestellt ist. Diese Angaben sind annähernd gleichbedeutend mit den Angaben des Regenmessers, der an einem offenen Ort auf einer Höhe von 2 Metern über der Erde aufgestellt ist; im Laufe von 1865—1868 wurden die Angaben des auf dem Dach aufgestellten Regenmessers mit den Angaben des anderen verglichen, der in der Höhe von 2 Metern angebracht war. Diese Vergleiche zeigten, dass der erstere Regenmesser eine geringere Niederschlagsmenge angibt, als der letztere. Sie ergaben auch die Möglichkeit, die notwendigen Koeffizienten zu berechnen. Die mit Hilfe der Koeffizienten verbesserten Angaben sind weiter unten angeführt.

Die Mittelwerte der Niederschläge betragen (in mm):

[28]) I bedeutet Januar, II — Februar u. s. w.

	I	II	III	IV	V	VI
Jahre 1866—1915	36,0	30,0	27,3	29,9	46,8	61,3
Jahre 1895—1915	36,4	32,8	27,8	32,7	39,5	67,2

VII	VIII	IX	X	XI	XII	Jahr
83,9	78,0	56,5	48,6	46,0	43,8	588,2
76,2	85,5	51,5	44,4	46,2	44,9	585,1

Man sieht, dass die jährliche Niederschlagsmenge 588,2 mm für 50 Jahre oder 585,1 mm für 21 Jahre beträgt. Die grösste Menge Niederschläge entfällt auf die Sommermonate — Juni, Juli und August. Die an Niederschlägen ärmsten Monate sind Februar, März und April.

Zum Messen der Niederschläge haben wir im Tartuer Kreise ausser dem Tartuer Observatorium eine Reihe von Regenstationen. Nachdem Sresnewski [29]) die Beobachtungen der letzteren bearbeitet hatte, stellte er Karten der Niederschläge zusammen, die die Abnahme der Niederschläge in der Richtung von Tartu nach dem Peipus zu zeigen. Dasselbe Resultat ergibt auch der Vergleich der Tartuer Angaben mit den Angaben der Regenstation in Pala, die sich mit Selgus und Tartu auf einer geraden Linie befindet, von Selgus 12 km N entfernt ist und von 1866—1909 mit einer zweijährigen Pause funktioniert hat; und zwar betragen die durchschnittlichen Niederschlagsmengen für die Jahre 1886—1910 [30]):

	I	II	III	IV	V	VI
Tartu (Dorpat)	34,9	28,1	26,0	29,8	40,6	62,4
Pala	25,2	21,3	22,3	25,8	35,6	62,9

VII	VIII	IX	X	XI	XII	Jahr
79,6	81,2	48,1	43,3	40,0	39,3	553,3
74,1	79,9	42,0	42,2	32,8	34,4	497,4

Man sieht hier eine geringere Niederschlagsmenge als in Tartu. Grösser als in Pala ist die Niederschlagsmenge in Mustvee (am Ufer des Peipus); die jährliche Menge beträgt hier 504,4 mm.

[29]) Sresnewski, B. Bericht über die Ergebnisse der Beobachtungen für das Liv-, Est- und Kurländische Regenstationnetz. 25-jährige Mittelwerte der Niederschlagsmenge, Anzahl der Niederschlagstage und Temperatur für den Zeitraum 1886—1910. Dorpat. 1913.

[30]) Sresnewski, B. Bericht über die Ergebnisse u. s. w.

3. Hydrologische Bedingungen.

Das Selgussche Hügelland bildet eine Wasserscheide zwischen den Flüssen Kääpa und Kargaja, wobei die Linie, die durch den Bauernhof Saare, durch Postova, Vilikonsa und Kärkandi und dann in N-Richtung verläuft, ungefähr die Grenze zwischen den Wasserbecken der genannten Flüsse bildet. Am Fusse der Höhen liegen Quellen.

Im östlichen Grenzgebiete des Selgusschen Hügellandes existieren zwei versiegende Quellen (Karte I) — in Järvepera und Postova. Ein gewisses Quantum Wasser geben die Quellen in Valgesoo und in Selgus. Wasserreicher sind die Quellen [31]), die sich im westlichen Grenzgebiet des Selgusschen Hügellandes befinden, die eine am südlichen (Kurgesoo), die andere an dem nördlichen Abhang von Pikkmägi und die dritte in Kärkandi. Besonders wasserreich ist die letztere, die — genau genommen — eine ganze Gruppe von Quellen darstellt.

Die Quellen bilden gewöhnlich den Ursprung von Bächen oder Gräben. Man kann diese Quellen in vier Gruppen einteilen: a) Jene Quellen, die soviel Wasser geben, dass sie selbständige Bäche entwickeln. Einen solchen Bach bilden die Quellen von Kärkandi. b) Daneben stehen die Quellen, die kleine Bäche bilden, wobei diese Bäche eine unbedeutende Länge erreichen, die neben den Quellen liegenden Bruchwaldmoore bewässern und in diesen Bruchwaldmooren verschwinden. So enden in den nächstliegenden Bruchwaldmooren die Quellen, die sich in Valgesoo und am N-Rande des Pikkmägi befinden. c) Einige Quellen, wie in Järvepera, Postova und Vilikonsa, bilden nur bei Regen und im Frühling Bäche, wobei in ihnen sich Wasser auch aus den nächstliegenden Gleywäldern sammelt. d) Die Quellen von Kurgesoo und Selgus senden ihr Wasser in Gräben. Diese Quellen gehörten früher zu der Gruppe b und bewässerten Bruchwaldmoore.

Typische Seen fehlen im Untersuchungsgebiet. Aber zu erwähnen ist, dass die im Untersuchungsgebiet vorkommenden, die Randbildung charakterisierenden Schüsseln zuweilen Wasser enthalten können. Die Schüsseln zerfallen in vier Gruppen: a) sie können nie Wasser enthalten, wie z. B. die grossen Schüsseln in

[31]) Nur die Quelle unter Vilikonsa ist heute kaum bemerkbar. Ihr gegenüber liegt die wasserreiche Quelle von Valgesoo.

der Nähe von Padakõrve und auf dem Pikkmägi: in diesen Schüsseln liegt die wasserdichte Schicht tief unter dem Boden der Schüsseln; b) sie enthalten nur bei Regen und im Frühling Wasser; zu dieser Gruppe gehört eine Menge von kleinen Schüsseln in den verschiedenen Teilen des Hügellandes; c) einige kleine Schüsseln bilden Seen, deren Tiefe um 1 m und deren Durchmesser zwischen 5—20 m schwankt. Am bekanntesten ist Ilutiik, ein See, der 35 m lang, 20 m breit, dessen Schüssel 3 m tief ist, und in dem die Tiefe des Wassers um 1 m schwankt; d) in der Nähe von Järvepera liegt ein versumpfter See, Järvepera-Soo, dessen Durchmesser 210—250 m beträgt und der 8—10 m tief ist. Er ist mit einer Torfschicht bedeckt, deren Mächtigkeit 70—100 cm beträgt. Unter dem Torf liegt Wasser, und dann folgt der Gyttja, dessen mittlere Mächtigkeit 5 m beträgt.

Wichtig für uns sind die Tiefe des Grundwasserniveaus und der Feuchtigkeitsgehalt in den Horizonten über dem Niveau des Grundwassers, welche hydrologische Bedingungen einen grossen Einfluss auf die Vegetation und die Böden haben.

Das Niveau des Grundwassers unterliegt Schwankungen in Abhängigkeit von der Menge der Niederschläge, der Verdunstung u. s. w. Die Tiefe des Grundwasserniveaus wird mit Hilfe von langjährigen periodischen Beobachtungen in speziellen Brunnen untersucht, wobei diese Beobachtungen denjenigen an den meteorologischen Elementen entsprechen. Der Feuchtigkeitsgehalt in den über dem Grundwasser gelegenen Horizonten wird mittels Messungen desselben zu verschiedenen Jahreszeiten im Verlauf vieler Jahre festgestellt.

Langjährige Beobachtungen des Wasserregimes in dem zu untersuchenden Gebiet sind nicht angestellt worden.

Infolgedessen versuche ich mir ein Urteil über die Tiefe des Grundwasserniveaus durch das Messen dieses Niveaus in Brunnen und in den von mir gezogenen Bodenquerschnitten zu bilden und ein annäherndes Bild vom Grundwasserniveau zu geben.

Meine Beobachtungen zeigen, dass das Grundwasserniveau im Gebiet des Hügellandes (des hügeligen Waldes) (s. Karte II) im Sommer tiefer als 3 m liegt. Die Tiefe des Wassers betrug z. B. am 13.—15. Juli 1921 in Järvepera 2,9 m (Tiefe des Brunnens 3,7 m), Kärkandi 4,8 m (5,5 m), Vilikonsa 3,3 m (4,5 m), Selgus-Dorf 4,2 m (5,0 m), Selgus-Waldhüter 4,2 m (4,7), Po-

stova 2,0 m (2,0) [32]). In den niedrigsten Teilen des Hügellandes, in den 1921, 1922 und 1923 gezogenen Bodenquerschnitten lag das Grundwasserniveau 3 und mehr m tief.

Die in der Umgebung des Selgusschen Hügellandes befindlichen Vertiefungen, denen dunkelroter Moränenlehm unterlagert ist, bedingen das Emporsteigen des Grundwasserniveaus in ihnen bis zur Oberfläche der Erde und die Bildung der unten zu beschreibenden Gleywälder. Die in ihnen gezogenen Bodenquerschnitte zeigen, dass das Grundwasserniveau in ihnen im Sommer gewöhnlich höher als 1 m liegt.

Der das Hügelland umgebende, unten beschriebene, flache Wald nimmt nach seiner relativen Höhe eine Zwischenstellung zwischen dem hügeligen Wald und den Gleywäldern ein. In seinem Gebiet schwankt die Tiefe des Grundwassers im Brunnen, wie das hier gezogene Bodenquerschnitte zeigen, ungefähr zwischen den Grenzen 1—3 m.

III. Naturkomplexe von Alatskivi.

1. Hügeliger Wald.

A. *Calamagrostis arundinacea*-Wald.

Calamagrostis arundinacea — Siedlungstyp auf podsoliertem Sandboden.

August 1922 [33]).

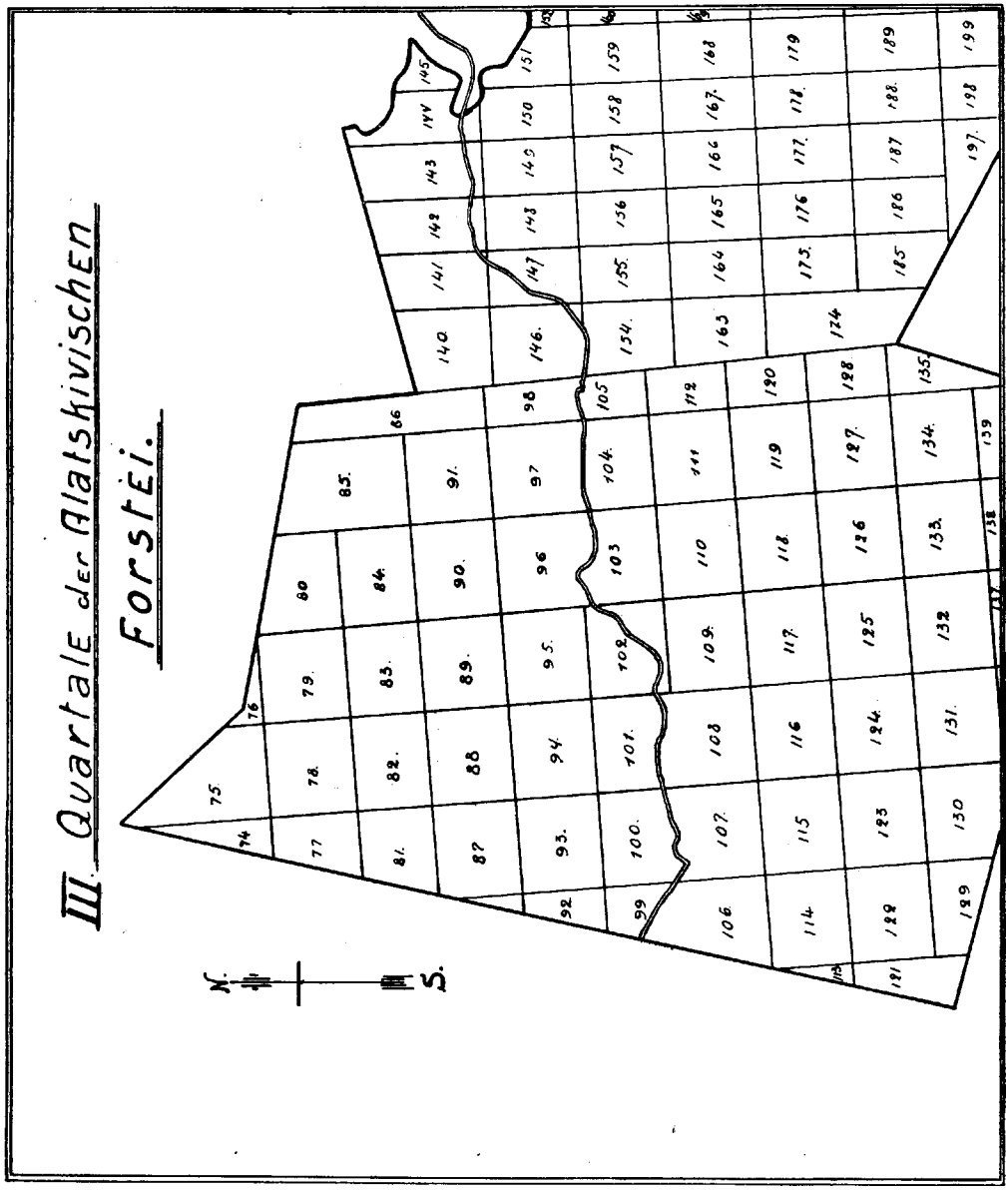
a) Komplex I, 1 [34]). Im östlichen Teil des Quartales 147, im Gebiet des Hügellandes, auf dem nach S gerichteten Abhang der Kuppe, die hier einen Neigungswinkel von 3,5° hat und ungefähr 15 m höher ist als die nächste Umgebung, befindet sich ein Wald, der aus Kiefern und Fichten besteht und worin zwischen den genannten Bäumen die Birke auftritt.

Die Erdoberfläche ist uneben: hier wechseln die für das Hügelland charakteristischen Aufwölbungen und Einsenkungen

[32]) Der Postovasche Brunnen liegt an der Grenze des Hügellandes.

[33]) Der Komplex wurde im August 1922 beschrieben.

[34]) Tab. I, Komplex 1.



Massstab: 1 : 50 000.

miteinander ab, wobei die Differenz der Höhen nicht höher als bis 2 m steigt. — Die Bulten fehlen fast ganz: nur an der Basis der Bäume befinden sich unbedeutende Erhebungen.

Die genannten Bäume bilden die erste Waldschicht. *Pinus*

Tabelle I. **Echt hügeliger Wald.**

Komplexe / Pflanzenarten		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	B.	K.
W. I.	*Betula verrucosa*	1 23	1 20	1 25	1 20	1 20	1 20	1 20	1 25	1 20	1 20	1 25	1 25	1 25	1 25	1 18	1 25	1 20	1 25	1 25	1 25	1	V
	Picea excelsa	4 20	3 18	1 25	1 20	1 20	. .	1 15	1 17	2 20	2 25	2 15	3 25	4 25	2 20	1 13	. .	. .	3 30	2 25	1 15	2	V
	Pinus silvestris	1 25	2 25	1 25	1 25	1 20	1 25	1 25	1 25	2 25	1 28	3 25	1 35	1 30	1 30	3 18	3 30	2 25	1 25	1 25	2 25	2	V
	Populus tremula	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	2 25	1 25	2	I
W. II.	*Picea excelsa*	1	1	4	3	5	1	4	3	2	1	1	2	1	2	2	4	4	2	2	2	2	V
	Pinus silvestris	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Pirus aucuparia	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I
G.	*Alnus incana*	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Betula verrucosa	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Corylus avellana	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Picea excelsa	1	2	1	1	1	1	1	1	1	.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V
	Pinus silvestris	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Pirus aucuparia	.	.	1	.	.	.	1	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
F.	*Acer platanoides*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I
	Aera flexuosa	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Calamagrostis arundinacea	2	1	1	1	1	1	1	1	1	2	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V
	Calluna vulgaris	.	.	.	.	.	2	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Convallaria majalis	1	1	.	1	.	.	.	1	.	1	1	1	.	1	.	1	1	1	1	1	1	IV
	Festuca rubra	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	1	1	1	.	1	1	1	II
	Goodyera repens	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	1	.	1	.	1	I
	Hypochoeris maculata	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	1	1	I
	Lactuca muralis	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Luzula pilosa	1	1	1	.	.	1	.	1	1	1	1	.	1	1	1	.	.	1	1	1	1	IV

Tabelle I. Fortsetzung.

	Pflanzenarten \ Komplexe	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	B.	K.
F.	*Lycopodium annotinum*	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Majanthemum bifolium	1	1	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	1	.	.	1	1	1	1	.	1	III
	Melampyrum pratense	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V
	Melampyrum silvaticum	1	.	.	.	.	.	.	1	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	1	1	1	II
	Picea excelsa	1	1	.	1	.	1	.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V
	Pinus silvestris	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Pirus aucuparia	1	1	.	1	.	.	.	1	1	1	1	1	1	1	.	1	1	1	1	1	1	IV
	Platanthera bifolia	1	1	.	.	.	.	.	1	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	II
	Populus tremula	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	.	1	I
	Pteridium aquilinum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	1	.	.	.	.	1	I
	Ramischia secunda	1	.	.	.	.	.	1	1	1	.	1	.	.	1	.	1	1	1	1	.	1	III
	Rubus saxatilis	.	1	.	.	.	.	.	1	1	.	1	.	.	.	.	.	.	1	1	.	1	II
	Solidago virga aurea	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Trientalis europaea	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	1	1	.	.	1	.	.	.	1	II
	Trifolium medium	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Ulmus montana	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Vaccinium myrtillus	2	5	3	2	2	2	2	4	4	3	2	5	2	3	3	2	2	2	4	3	3	V
	Vaccinium vitis idaea	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V
	Vicia silvatica	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	I
B.	*Cladina rangiferina*	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Dicranum scoparium	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Dicranum undulatum	1	1	.	1	1	.	.	.	1	1	.	1	1	1	.	1	1	1	1	1	1	IV
	Fragaria vesca	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Hylocomium proliferum	2	1	1	2	1	1	2	2	2	1	1	1	1	1	4	1	1	1	1	1	1	V
	Oxalis acetosella	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Picea excelsa	1	1	.	1	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	II
	Pirus aucuparia	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Pleurozium Schreberi	5	5	5	5	5	5	5	4	5	5	2	5	5	5	4	5	5	5	4	5	5	V
	Ptilium crista castrensis	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	1	I
	Rhytidiadelphus triquetrus	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	I

Bemerkungen (Tab. I).

W. I. = obere Waldschicht. W. II. = untere Waldschicht. G. = Gebüschschicht. F. = Feldschicht. B. = Bodenschicht. B. = Bedeckungsgrad. K. = Konstanzgrad. Bedeckungsgrad der Birke im ersten Komplex = 1, ihre Höhe = 25 m. Quartale: 1 (Komplex) . . 147 O (östlicher Teil des Quartales 147), 2 . . 147 W, 3 . . 147 N, 4 . . 147 Z (zentraler Teil des Quartales 147), 5 . . 146 S, 6 . . 146 S (nördlich von № 5), 7 . . 141 S, 8 . . 142 O, 9 . . 142 (südlicher Abhang der Padakõrve-Schüssel), 10 . . 142 W, 11 . . 106 O, 12 . . 74 W, 13 . . 75 S, 14 . . 77 W, 15 . . 77 O, 16 . . 79 W, 17 . . 80 W, 18 . . 85 NW, 19 . . 111 W, 20 . . 154 NO.

Wenn eine Pflanzenart in der nächsten Umgebung der Probefläche konstatiert wurde, so wird sie mit 0 bezeichnet.

silvestris 1 [35]) ist der grösste Baum und erreicht eine Höhe von 25 m und einen Durchmesser von 30—48 cm [36]). *Picea excelsa* 4 hat die Höhe von 20 m und einen Durchmesser von 20—30 cm. Beide Baumarten sind stattlich, gesund.

Betula verrucosa 1 ist auch hoch und ziemlich stattlich. Sie erreicht eine Höhe von 23 m und einen Durchmesser von 30—45 cm und tritt vereinzelt auf.

Der Wald hat den Charakter eines Parkes. Der Abstand zwischen den Bäumen beträgt 2—6 m.

Die Höhe der nicht besonders dichten Fichtenkrone beträgt 4—6 m. Die Krone der Kiefer nimmt das oberste $^1/_2$—$^1/_5$ [37]), die Krone der Birke — das oberste $^1/_5$ ein.

Picea excelsa 1 kommt auch in der zweiten Wald- und in der Gebüschschicht vor.

Der Boden ist mit einer die Bodenschicht bildenden lückenlosen Moosdecke bedeckt. In der Decke überwiegt *Pleurozium Schreberi* 5. Weniger verbreitet ist *Hylocomium proliferum* 2. Selten kommen *Dicranum undulatum* 1 und *Rhytidiadelphus triquetrus* 1 vor. Ausserdem befinden sich in der Bodenschicht *Picea excelsa* 1 und *Pirus aucuparia* 1.

---

[35]) 1, 2, 3, 4, 5 bezeichnen den Bedeckungsgrad. In der Nomenklatur der Pflanzenarten folge ich Ascherson-Graebner und Roth (1. Ascherson, P. u. Graebner, P. Flora des Norddeutschen Flachlandes. Berlin. 1898—1899. — 2. Roth, G. Die europäischen Laubmoose. Leipzig. 1904. — 3. Roth, G. Die europäischen Torfmoose. Leipzig. 1906).

[36]) Brusthöhendurchmesser. (Die Brusthöhe misst ungefähr 1½ m).

[37]) Die Höhe der Bäume wird als Einheit genommen.

Wo die Bäume dichter auftreten, da hat man nur eine Moosdecke; an den lichteren Stellen aber erhebt sich über der Moosdecke eine ziemlich undichte Feldschicht. In der Feldschicht wachsen: *Calamagrostis arundinacea* 2, *Convallaria majalis* 1, *Festuca rubra* 1, *Luzula pilosa* 1, *Majanthemum bifolium* 1, *Melampyrum pratense* 1, *Melampyrum silvaticum* 1, *Picea excelsa* 1, *Pirus aucuparia* 1, *Platanthera bifolia* 1, *Ramischia secunda* 1, *Vaccinium myrtillus* 2, *Vaccinium vitis idaea* 1.

Der Bodenquerschnitt hat folgende Horizonte:

1) Der erste — Rohhumushorizont besteht aus Wurzeln und halbverwesten Teilen von Pflanzen und hat eine Mächtigkeit von 9—10 cm.

2) Der zweite — Humushorizont fehlt fast ganz: es sind dies Spuren dunklen Sandes zwischen dem Rohhumus- und dem Podsolhorizont.

3) Der dritte — Podsolhorizont bildet einen lückenlosen Streifen grauweissen Sandes. Mächtigkeit 8—12 cm. Der Podsolhorizont geht allmählich in den

4) vierten — rostbraunen Horizont über, der in zwei Teile zerfällt:

a) den oberen, intensiv-rostbraunen Sand, der von sehr homogener Farbe ist und allmählich in

b) gelblichbraunen Sand übergeht. Die Mächtigkeit der oberen Schicht ist 24—26 cm und die der unteren 37—40 cm.

5) Der Untergrund fängt in der Tiefe von 78—82 cm an und besteht aus rosafarbigem Sand, worin keine Gerölle vorhanden sind.

Mit HCl behandelt brausen die Horizonte nicht auf [38]).

b) Typus. Der Naturkomplex, den ich *Calamagrostis arundinacea*-Wald nenne (Tab. I, 1—20), charakterisiert sich durch folgende Pflanzenarten: *Betula verrucosa, Picea excelsa* [39]), *Pinus silvestris, Calamagrostis arundinacea, Melampyrum pratense, Vaccinium myrtillus, Vaccinium vitis idaea, Hylocomium*

[38]) Im Untersuchungsgebiet brausen die Bodenhorizonte mit HCl sehr selten auf, und ich werde unten nur jene Fälle anmerken, wo Aufbrausen konstatiert wurde.

[39]) Hier werden solche Baumarten aufgezählt, die in den Waldschichten des bestimmten Komplexes vorhanden sind.

proliferum, Pleurozium Schreberi. Ein solcher Siedlungstyp heisst *Calamagrostis arundinacea*-Siedlungstyp [40]).

In den Naturkomplexen I, 1—10 kommt ein Boden vor, der einen Rohhumus-, einen Humus-, einen Podsol- und einen rostbraunen Horizont hat, wobei der Podsolhorizont in ihnen einen lückenlosen grauweissen Streifen bildet. Ihrer mechanischen Zusammensetzung nach stellen alle Horizonte Sande dar. Solche Böden kann man podsolierte Sandböden nennen.

Der *Calamagrostis-arundinacea*-Wald kann somit als ein *Calamagrostis arundinacea*-Siedlungstyp auf podsoliertem Sandboden bezeichnet werden.

c) *Calamagrostis arundinacea*-Wald mit einem schwach dunklen Bodenhorizont. Die Komplexe I, 11—20 unterscheiden sich von den Komplexen I, 1—10 dadurch, dass ihr podsolierter Sandboden zwischen dem Podsol- und dem rostbraunen Horizont einen 10—15 cm mächtigen schwach dunklen Horizont hat. Die Vegetation ist in allen Komplexen I, 1—20 dieselbe. Es ist nur bemerkenswert, dass die Komplexe I, 11—20, die einen *Calamagrostis arundinacea*-Wald mit schwach dunklem Bodenhorizont bilden, einige Arten *(Lactuca muralis, Pteridium aquilinum, Vicia silvatica* u. a.) enthalten, die für den *Calamagrostis arundinacea-Rubus saxatilis*-Wald charakteristisch sind.

d) Gelichteter und schattenreicher *Calamagrostis arundinacea*-Wald. Der Komplex II, 6 stellt einen gelichteten *Calamagrostis arundinacea*-Wald dar, worin viele Bäume ausgehauen sind, infolgedessen *Calamagrostis arundinacea* und *Vaccinium myrtillus* eine grosse Rolle spielen, während die Moose (*Pleurozium Schreberi*) sehr zurücktreten.

Im schattenreichen *Calamagrostis arundinacea*-Wald (Komplexe II, 1—5) ist der Boden mit einer lückenlosen Moosdecke bekleidet, über die sich nur vereinzelte eine Feldschicht bildende

---

[40]) Die Benennung jedes Siedlungstypes wird aus den Benennungen der in der Feld- und Bodenschicht vorkommenden Arten gebildet, die in allen untersuchten Probeflächen des entsprechenden Siedlungstypes vorkamen: es wird in der Benennung des Siedlungstypes eine einzige Art oder eine Gruppe von 2—3 Arten genannt, wobei letztere nur einen einzigen Siedlungstyp bezeichnen darf.

Tabelle II. **Schattenreicher (1—5) und gelichteter (6) *Calamagrostis arundinacea*-Wald.**

	Pflanzenarten \ Komplexe	1	2	3	4	5	6
W. I.	*Betula verrucosa*	1 20	1 35	1 30	1 30	1 30	1 25
	Picea excelsa	. .	3 25	2 30	2 25	1 30	1 20
	Pinus silvestris	1 25	1 35	1 30	1 20	1 30	1 30
W. II.	*Betula verrucosa*	1	.	.	.	.	.
	Picea excelsa	4	2	1	1	2	2
G.	*Acer platanoides*	.	.	.	.	.	1
	Alnus incana	.	.	.	.	1	.
	Betula verrucosa	.	.	.	.	.	1
	Picea excelsa	1	1	1	1	1	1
	Pirus aucuparia	.	.	1	.	1	1
F.	*Betula verrucosa*	.	.	.	.	.	1
	Calamagrostis arundinacea	1	1	1	1	1	3
	Calluna vulgaris	.	.	0	.	.	.
	Convallaria majalis	1	.	1	1	1	1
	Goodyera repens	.	1	.	.	1	.
	Festuca rubra	.	.	1	.	1	1
	Luzula pilosa	.	.	1	1	1	1
	Majanthemum bifolium	.	.	1	1	1	.
	Melampyrum pratense	1	1	1	1	1	1
	Melampyrum silvaticum	.	.	.	1	1	1
	Picea excelsa	1	1	1	1	1	1
	Pirus aucuparia	.	.	1	1	1	1
	Platanthera bifolia	.	1	.	.	.	1
	Ramischia secunda	.	1	.	1	1	1
	Rubus saxatilis	1	.	.	.	.	1
	Trientalis europea	.	.	1	1	1	.
	Ulmus montana	.	.	.	.	.	1
	Vaccinium myrtillus	1	1	1	1	1	4
	Vaccinium vitis idaea	1	1	1	1	1	1
	Vicia silvatica	.	1	.	.	.	.
B.	*Dicranum undulatum*	1	1	1	1	1	.
	Fragaria vesca	.	.	.	.	.	1
	Hylocomium proliferum	1	1	1	1	1	1
	Oxalis acetosella	.	.	.	.	.	1
	Picea excelsa	.	.	.	.	.	1
	Pleurozium Schreberi	5	5	5	5	5	1

Bemerkungen (Tab. II).

Quartale: 1 . . 80 N, 2 . . 84 W, 3 . . 146 N, 4 . . 146 SO, 5 . . 147 SW, 6 . . 142 SO.

Arten erheben. Diese Erscheinung kann durch die bedeutende Dichtigkeit des Baumbestandes oder durch die unbedeutende Höhe der Fichtenkrone erklärt werden.

B. *Rubus saxatilis-Oxalis acetosella*-Wald.

Rubus saxatalis-Oxalis acetosella-Siedlungstyp auf schwach podsoliertem Sandboden mit einem dunklen Horizont.

Juli 1926.

a) Komplex III, 4. In der Nähe des Dorfes Selgus, im Quartal 109, befindet sich im Gebiet des Hügellandes, das hier eine fast horizontale Oberfläche hat und fast keine Bulten besitzt, ein aus Kiefern und Fichten bestehender Wald.

Die Kiefer *Pinus silvestris* 4 ist hoch und schlank. Ihr Durchmesser beträgt 35—40 cm, ihre Höhe 25 m. Die Krone nimmt das oberste $^1/_5$—$^2/_5$ ein. Die Fichte *Picea excelsa* 1 ist stattlich. Ihr Durchmesser 15—20 cm, ihre Höhe 15 m. Die Krone beginnt in einer Höhe von 2—4 m. *Pinus silvestris* und *Picea excelsa* bilden die erste Waldschicht.

In der zweiten Waldschicht nur *Picea excelsa* 4.

Der Abstand zwischen den benachbarten Bäumen beträgt 2—3 m.

In der Gebüschschicht auch *Picea excelsa* 1.

Die Feldschicht bilden *Acer platanoides* 1, *Aera flexuosa* 1, *Calamagrostis arundinacea* 1, *Corylus avellana* 1, *Frangula frangula* 1, *Goodyera repens* 1, *Luzula pilosa* 1, *Melampyrum silvaticum* 1, *Melica nutans* 1, *Paris quadrifolius* 1, *Pirola media* 1, *Pirus aucuparia* 1, *Populus tremula* 1, *Pteridium aquilinum* 1, *Rubus saxatilis* 1, *Solidago virga aurea* 1, *Trientalis europaea* 1, *Vaccinium myrtillus* 1, *Vaccinium vitis idaea* 1.

In der Bodenschicht: *Hylocomium proliferum* 1, *Oxalis acetosella* 4, *Picea excelsa* 1 und *Pleurozium Schreberi* 1.

Besonders interessant ist *Oxalis acetosella*, die in diesem schönen Nadelwalde mit einer sehr undichten Feldschicht eine gleichmässige Decke bildet.

Boden: 1) Rohhumushorizont, 2—4 cm.

2) Humushorizont, 0—1 cm.

3) Der Podsolhorizont besteht aus grauweissem Podsolmehl, das ½—2 cm mächtige Fleckchen bildet.

Tabelle III. **Hügeliger Wald mit dunklem Bodenhorizont.**

Komplexe / Pflanzenarten		*Rubus saxatilis-Oxalis acetosella*-Wald												*Calamagrostis arundinacea-Rubus saxatilis*-Wald										B.	K.
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	B.	K.	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	B.	K.		
W. I.	*Betula verrucosa*	0	0	.	.	.	.	1	.	.	.	1	I	1	1	1	1	1	1	1	1	1	4	1	V	1	III
		25	25					17						30	20	25	20	25	20	20	25	30	30				
	Picea excelsa	3	1	1	1	1	1	2	1	1	1	1	V	2	1	1	3	1	1	1	1	2	1	1	V	1	V
		20	18	20	15	15	17	18	15	15	15			25	20	25	15	17	20	15	17	30	30				
	Pinus silvestris	1	4	4	4	4	4	3	4	3	2	3	V	1	1	3	1	1	4	3	3	1	1	2	V	3	V
		30	25	28	25	25	20	25	20	27	20			30	25	30	20	28	25	25	25	30	30				
	Populus tremula	0	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	.	.	1	0	1	II	1	I
		25												20	20							30	30				
W. II.	*Acer platanoides*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I	1	I
	Picea excelsa	2	2	5	4	5	3	2	3	2	1	3	V	1	1	3	.	1	2	3	1	1	2	2	V	2	V
G.	*Acer platanoides*	1	.	.	.	.	1	1	1	.	.	1	II	.	.	1	1	1	.	1	.	1	.	1	III	1	III
	Alnus incana	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	I
	Corylus avellana	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Fraxinus excelsior	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	I
	Picea excelsa	1	.	1	1	1	1	1	1	1	.	1	IV	.	1	1	1	1	.	1	1	1	1	1	IV	1	IV
	Pirus aucuparia	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	I
	Tilia cordata	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	I	1	I
F.	*Acer platanoides*	.	.	.	1	1	1	1	.	.	.	1	II	1	.	.	.	.	.	1	1	1	1	1	III	1	III
	Actaea spicata	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	I	1	I
	Aegopodium podagraria	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	I	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	I	1	I
	Aera flexuosa	1	.	.	1	.	.	.	1	.	.	1	II	.	.	1	1	1	1	.	.	.	.	1	II	1	II
	Alnus incana	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Asarum europaeum	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	1	.	.	.	.	.	1	1	1	II	1	I
	Asperula odorata	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	I
	Aspidium dryopteris	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	1	.	1	1	.	1	II	1	I

Tabelle III. Fortsetzung.

	Pflanzenarten \ Komplexe	*Rubus saxatilis-Oxalis acetosella*-Wald												*Calamagrostis arundinacea-Rubus saxatilis*-Wald											B.	K.
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	B.	K.	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	B.	K.		
F.	*Athyrium filix femina*	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	I	.	1	1	.	.	.	1	.	1	.	1	II	1	II
	Calamagrostis arundinacea	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	V
	Campanula patula	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	I	1	I
	Corylus avellana	.	1	1	1	1	.	1	.	1	1	1	IV	1	1	1	1	1	1	1	.	1	1	1	V	1	IV
	Daphne mezereum	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	1	I	1	.	.	.	.	.	1	.	1	1	1	II	1	II
	Equisetum pratense	1	1	.	.	.	1	1	.	.	.	1	II	.	.	.	2	.	.	1	.	.	.	2	I	1	II
	Festuca ovina	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	I	1	I
	Frangula frangula	.	.	1	1	1	1	1	1	1	.	1	IV	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	I	1	II
	Goodyera repens	1	1	.	1	.	.	.	.	1	.	1	II	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	I	1	II
	Juniperus communis	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	Lactuca muralis	.	1	.	.	1	1	1	.	1	1	1	III	.	.	1	1	.	1	.	.	1	.	1	II	1	III
	Lamium galeobdolon	1	1	.	.	1	.	1	.	1	1	1	III	1	1	1	1	.	1	1	1	1	1	1	V	1	IV
	Lathyrus vernus	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	1	I	1	.	.	.	.	.	.	.	1	1	1	II	1	II
	Lonicera xylosteum	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	.	1	.	.	.	1	.	1	1	1	III	1	II
	Luzula pilosa	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	V
	Lycopodium annotinum	.	.	.	.	.	.	1	0	.	1	1	I	.	.	1	.	.	.	1	.	.	1	1	II	1	II
	Majanthemum bifolium	1	.	.	.	.	.	1	2	1	1	1	III	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	IV
	Melampyrum silvaticum	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	I	1	1	.	.	.	1	1	1	1	.	1	III	1	II
	Melica nutans	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	I	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	I
	Paris quadrifolius	.	.	.	1	1	1	.	.	.	.	1	II	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	II
	Picea excelsa	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	I	1	1	1	.	1	1	1	.	1	1	1	IV	1	III
	Pirola media	.	.	1	1	1	1	1	.	1	.	1	III	.	.	.	.	1	.	1	1	.	.	1	II	1	III
	Pirus aucuparia	1	1	1	1	1	1	1	1	1	.	1	V	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	V
	Polygonatum polygonatum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	I	1	I
	Populus tremula	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	I	.	1	.	.	.	.	1	.	.	1	1	II	1	I
	Pteridium aquilinum	1	1	.	1	.	1	1	.	1	1	1	IV	1	1	.	1	1	.	1	1	.	2	1	IV	1	IV
	Pulmonaria officinalis	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	I
	Ramischia secunda	1	1	.	.	.	1	1	.	.	.	1	II	.	1	1	1	.	1	1	.	1	1	1	IV	1	III

Tabelle III. Fortsetzung.

	Komplexe / Planzenarten	*Rubus saxatilis-Oxalis acetosella*-Wald												*Calamagrostis arundinacea-Rubus saxatilis*-Wald												B.	K.
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	B.	K.	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	B.	K.		
F.	*Ranunculus repens*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	1	.	.	.	.	.	.	.	1	1	II	1	I
	Ribes alpinum	.	.	0	.	.	1	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	1	I	1	I
	Rubus idaeus	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	.	1	.	.	.	1	.	1	.	1	II	1	II
	Rubus saxatilis	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	V	1	V
	Solidago virga aurea	.	.	1	1	.	1	.	.	1	1	1	III	1	.	1	.	.	.	1	.	.	1	1	II	1	III
	Thalictrum aquilegifolium	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	I
	Tilia cordata	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I	1	I
	Trientalis europaea	1	.	.	1	.	1	1	.	.	1	1	III	1	1	1	1	1	1	.	.	1	1	1	IV	1	IV
	Ulmus montana	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	I	1	I
	Vaccinium myrtillus	1	1	1	1	.	.	1	2	2	1	1	IV	4	1	1	1	2	1	.	2	.	1	1	IV	1	IV
	Vaccinium vitis idaea	.	.	1	1	1	.	1	1	1	.	1	III	1	.	1	1	1	1	.	.	.	1	1	III	1	III
	Vicia silvatica	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	I
B.	*Dicranum undulatum*	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	1	I	.	1	1	1	.	.	.	1	.	.	1	II	1	II
	Fragaria vesca	.	1	1	.	.	1	.	1	.	1	1	III	.	.	1	1	.	.	1	1	.	1	1	III	1	III
	Hepatica hepatica	1	.	.	.	0	1	.	.	.	.	1	I	1	1	1	1	.	1	1	.	.	1	1	IV	1	III
	Hylocomium proliferum	1	1	3	1	1	1	1	2	1	1	1	V	1	1	1	.	1	4	1	1	1	1	1	V	1	V
	Mnium cinclidioides	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I	1	I
	Oxalis acetosella	1	5	1	4	5	4	4	2	5	5	4	V	.	1	1	3	2	1	3	2	1	1	2	V	3	V
	Picea excelsa	.	1	.	1	.	1	1	1	1	1	1	IV	1	.	1	1	1	1	.	1	.	.	1	III	1	IV
	Pirus aucuparia	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	I
	Pleurozium Schreberi	3	1	3	1	1	1	1	2	1	1	2	V	1	1	1	1	1	4	1	1	1	1	1	V	1	V
	Ptilium crista castrensis	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	I	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	I
	Rhytidiadelphus triquetrus	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	1	.	.	.	.	.	.	1	1	II	1	I

Bemerkungen (Tab. III). Quartale: 1 . . 104 O, 2 . . 117 SO, 3 . . 109 Z, 4 . . 109 Z, 5 . . 108 O, 6 . . 108 S, 7 . . 108 Z·W (zwischen dem zentralen und westlichen Teil des Quartales), 8 . . 108 Z, 9 . . 88 W, 10 . . 82 S, 11 . . 74 Z, 12 . . 88 N, 13 . . 95 W, 14 . . 102 W, 15 . . 103 N, 16 . . 106 W, 17 . . 107 Z, 18 . . 110 N, 19 . . 110 W, 20 . . 119 W.

4) Dunkler Horizont, der Stückchen von Holzkohle enthält, 13—17 cm.

5) Rostbrauner Horizont, 10—15 cm.

6) Untergrund — rosafarbiger Sand.

Die Horizonte 2—5 stellen Sande dar.

b) Typus. Die Komplexe III, 1—10 charakterisieren sich durch einen *Rubus saxatilis-Oxalis acetosella*-Siedlungstyp, der aus *Picea excelsa, Pinus silvestris, Calamagrostis arundinacea, Luzula pilosa, Pirus aucuparia* (F.), *Rubus saxatilis, Hylocomium proliferum, Oxalis acetosella* und *Pleurozium Schreberi* besteht. Der Boden hat in diesen Komplexen einen Rohhumus-, einen Humus-, einen schwach entwickelten Podsol-, einen dunklen und einen rostbraunen Horizont und kann schwach podsolierter Sandboden mit einem dunklen Horizont genannt werden. Den entsprechenden Komplex nenne ich *Rubus saxatilis-Oxalis acetosella*-Wald.

C. *Calamagrostis arundinacea-Rubus saxatilis*-Wald.

Calamagrostis arundinacea-Rubus saxatilis-Siedlungstyp auf podsoliertem Sandboden mit einem dunklen Horizont.

Der *Calamagrostis arundinacea-Rubus saxatilis*-Wald (Komplexe III, 11—20) steht dem *Rubus saxatilis-Oxalis acetosella*-Walde sehr nahe und unterscheidet sich von letzterem nur dadurch, dass in ihm in der ersten Waldschicht die Birke *Betula verrucosa* immer vorkommt, in der Feldschicht auch *Corylus avellana, Lamium galeobdolon* und *Majanthemum bifolium* den höchsten Konstanzgrad erreichen und dass sein Podsolhorizont einen lückenlosen 4—12 cm mächtigen grauweissen Streifen bildet.

D. Verbreitung des hügeligen Waldes.

Die zwei letzten Naturkomplexe, die sich durch *Picea excelsa, Pinus silvestris, Calamagrostis arundinacea, Luzula pilosa, Pirus aucuparia* (F.), *Rubus saxatilis, Hylocomium proliferum, Oxalis acetosella* und *Pleurozium Schreberi* charakterisieren, vereinige ich unter dem Namen hügeliger Wald mit einem dunklen Bodenhorizont. Alle im Kapitel III, 1 beschriebenen Naturkomplexe enthalten *Picea excelsa, Pinus silvestris, Calamagrostis arundinacea, Hylocomium proliferum* und *Pleurozium Schreberi*, weisen in ihrem Bestande Podsolsande des Hü-

gellandes auf und können als hügeliger Wald bezeichnet werden. Der *Calamagrostis arundinacea*-Wald heisst echt hügeliger Wald.

Der hügelige Wald ist im Untersuchungsgebiete sehr verbreitet, wo er die Oberfläche der Randbildung bedeckt und verstreute Kuppen in der Umgebung der Randbildung besetzt.

2. Heide.

Die im Untersuchungsgebiet vorkommende Heide kann als *Calluna vulgaris*-Siedlungstyp auf schwach podsoliertem Sandboden bezeichnet werden.

Juli 1921.

a) Komplex IV, 2. Im Quartal 147, am abschüssigen Abhange einer Kuppe, in der Nähe des Gipfels, befindet sich ein Erdfleck, der ungefähr 25 m höher als das ihn umgebende Gebiet und mit fast reinem Kiefernwalde bestanden ist und wo in der Feldschicht das Heidekraut fast allein vorherrscht.

Die Kiefer *Pinus silvestris* 3 hat die Höhe von 18 m. Ihr Durchmesser 25—30 cm.

Der Abstand zwischen den Bäumen beträgt 2—4 m. Die Krone steht 7—9 m hoch von der Bodenoberfläche. Der Stamm ist ziemlich zylindrisch. Das Aussehen der Bäume ziemlich gesund. Nur an der W-Seite der Bäume fehlt die Rinde, wobei die Streifen mit fehlender Rinde an der Bodenoberfläche beginnen und eine Höhe von 2—4 m erreichen. Auch sehen wir an den Wurzeln einiger Bäume verkohlte Rindenstücke.

In der zweiten Waldschicht vereinzelte Birken *Betula verrucosa* 1.

In der Feldschicht steht das üppige Heidekraut *Calluna vulgaris* 5, das eine lückenlose Decke bildet und besonders dicht dort verteilt ist, wo der Wald ziemlich undicht ist. Andere Pflanzenarten spielen in den untersten Schichten nur eine kleine Rolle. Davon treten auf: *Arctostaphylus uva ursi* 1, *Betula verrucosa* 1, *Calamagrostis epigea* 1, *Convallaria majalis* 1, *Luzula pilosa* 1, *Picea excelsa* 1, *Vaccinium myrtillus* 1, *V. vitis idaea* 1.

Eine lückenlose Decke bildet das Heidekraut nur zwischen den Bäumen. Unter den Bäumen liegen kahle Erdflächen mit fast fehlender Vegetation, die einen Durchmesser von

Tabelle IV. **Heide.**

Pflanzenarten \ Komplexe		1	2	3	4	5
W. I.	*Betula verrucosa*	1 30	. .	1 20	1 30	. .
	Picea excelsa	. .	. .	1 15	. .	. .
	Pinus silvestris	4 30	3 18	1 25	3 30	3 25
W. II.	*Betula verrucosa*	.	1	.	.	.
	Picea excelsa	.	.	1	1	1
G.	*Picea excelsa*	4	.	1	.	.
	Pirus aucuparia	.	.	1	.	.
F.	*Arctostaphylus uva ursi*	.	1	.	.	.
	Betula verrucosa	.	1	.	.	.
	Calamagrostis arundinacea	1	.	.	1	.
	Calamagrostis epigea	1	1	1	1	1
	Calluna vulgaris	1	5	2	2	5
	Convallaria majalis	1	1	.	1	1
	Festuca rubra	.	.	1	1	.
	Luzula pilosa	.	1	1	.	.
	Melampyrum pratense	.	.	1	1	.
	Picea excelsa	1	1	1	1	1
	Pinus silvestris	1	.	1	.	1
	Pirus aucuparia	1	.	1	.	1
	Trifolium medium	1	.	.	.	.
	Vaccinium myrtillus	3	1	2	1	1
	Vaccinium vitis idaea	1	1	2	3	1
B.	*Cladina alpestris*	.	1	.	.	1
	Cladina rangiferina	.	1	.	.	1
	Cladina silvatica	.	1	.	.	1
	Dicranum scoparium	.	1	1	1	.
	Dicranum undulatum	1	.	.	.	1
	Pleurozium Schreberi	5	1	2	.	1
	Polytrichum juniperinum	.	1	.	.	.
	Polytrichum strictum	.	1	.	1	.

Bemerkungen (Tab. IV).

Quartale: 1 . . 77 W, 2 . . 147 NO, 3 . . 147 NO, 4 . . 141 SO, 5 . . 148 NW.

½—3 m haben und von $^1/_6$—$^1/_7$ der Bodenoberfläche einnehmen. In der Bodenschicht wachsen: *Cladina alpestris* 1, *Cl. rangiferina* 1, *Cl. silvatica* 1, *Dicranum scoparium* 1, *Pleurozium*

Schreberi 1, *Polytrichum juniperinum* 1, *Polytrichum strictum* 1.

Boden:

1) Der Rohhumushorizont besteht aus verwesenden Pflanzenteilen und hat eine Mächtigkeit von ½ cm.

2) Der Humushorizont — dunkler Sand — hat nur ½ cm Mächtigkeit.

3) Der Podsolhorizont bildet einen schwach angedeuteten grauen Sandstreifen, der 1—2 cm mächtig ist.

4) Der rosafarbige Sand mit bläulichen Flecken teilt sich in zwei Horizonte:

a) der obere Horizont, wo die bräunlichen Flecken einen fast lückenlosen bräunlichen Horizont bilden (Mächtigkeit 6 cm), und

b) der niedere Horizont mit einzelnen bräunlichen Flecken, die im Durchmesser 1—3 cm betragen (Mächtigkeit 29—30 cm).

5) Der Untergrund fängt in der Tiefe von 35 cm an. Es ist dies rosafarbiger dünner Sand, der einige wellige, fast horizontal liegende, rostbraune, ½—1 cm breite Streifen und kein Geröll enthält.

b) Typus. Die Heide nimmt vereinzelte kleine Erdflecken auf dem Selgusschen Hügelland ein, und nur in der Umgebung des Pfostens 147/142, in dem höheren Teil des Padakõrve-Abschnitts, erreicht sie einen ziemlich bedeutenden Umfang, Die Komplexe (Tab. IV, 1—5), die hier vorkommen, enthalten *Pinus silvestris, Calamagrostis epigea, Calluna vulgaris, Picea excelsa* (F.), *Vaccinium myrtillus, V. vitis idaea* und einen aus Rohhumus-, Humus-, Podsol- und bräunlichem Horizont bestehenden schwach podsolierten Sandboden.

Die von einem Waldbrand mitgenommenen Komplexe (IV, 2) haben eine lückenlose *Calluna*-Decke; in den gesunden Komplexen tritt *Calluna vulgaris* gewöhnlich spärlich auf.

3. Flacher Wald.

A. *Rubus saxatilis-Rhytidiadelphus triquetrus*-Wald.

Rubus saxatilis-Rhytidiadelphus triquetrus-Siedlungstyp auf sandigem Lehmboden.

Tabelle V

Komplexe / Pflanzenarten		*Rubus saxatilis - Rhytidiadelphu*													
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
W. I.	*Acer platanoides*	.	.	.	.	.	1 15	.	.	0 15	.	.	.	.	.
	Alnus glutinosa	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1 20	.
	Betula pubescens	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1 20	.
	Betula verrucosa	0 20	2 25	1 30	1 25	2 30	1 20	1 35	0 20	1 30	2 30	4 25	2 20	.	1 30
	Fraxinus excelsior	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Picea excelsa	.	1 20	1 30	1 25	2 30	1 15	1 35	.	1 30	1 25	2 20	2 20	.	.
	Pinus silvestris	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Populus tremula	2 20	1 25	3 30	2 25	2 30	4 28	4 35	3 25	3 30	2 30	1 25	1 20	3 25	4 30
	Tilia cordata	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1 20
W. II.	*Acer platanoides*	1	.	1	1	1	1	1	.	.	.	1	1	.	.
	Betula verrucosa	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Picea excelsa	3	1	2	2	2	2	1	2	2	2	2	1	2	1
	Pirus aucuparia	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.
	Populus tremula	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
	Tilia cordata	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.
	Ulmus montana	.	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
G.	*Acer platanoides*	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Alnus incana	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Corylus avellana	.	.	1	1	1	.	1	.	1	.	.	.	.	.
	Frangula frangula	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.
	Fraxinus excelsior	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.
	Lonicera xylosteum	.	.	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	.
	Picea excelsa	1	.	1	.	1	.	1	1	1	1	1	1	1	1
	Pirus aucuparia	.	1	1	.	.	.	1	.	1	.	.	1	.	.
	Populus tremula	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Tilia cordata	1	1	1	1	1	1	1	.	.	.	1	1	.	.
	Ulmus montana	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.
F.	*Acer platanoides*	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	.	1
	Actaea spicata	.	1	.	1	1	.	1	1	.	.	.	.	.	.
	Aegopodium podagraria	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	.	.	1	1
	Aera caespitosa	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Aera flexuosa	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Asarum europaeum	.	.	.	.	.	.	.	2	.	.	.	.	1	.
	Asperula odorata	1	.	1	1	1	1	.	1	.	.	1	1	.	1
	Aspidium filix mas	1	1	1	1	1	3	1	2	.	1	1	1	.	1
	Aspidium dryopteris	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Aspidium phegopteris	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.
	Calamagrostis arundinacea	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	.	1	1	1
	Caltha palustris	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Carex digitata	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.
	Chrysosplenium alternifolium	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
	Circaea alpina	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Cirsium oleraceum	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	.
	Convallaria majalis	.	.	.	1	1	.	.	.	1	1	1	1	1	.
	Corylus avellana	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Crepis paludosa	1	1	1	1	1	1	1	1	.	.	1	.	1	1

acher Wald.

riquetrus-Wald								*Rhytidiadelphus triquetrus*-Wald												B.	K.
	16	17	18	19	20	B.	K.	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	B.	K.		
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	1	0	2	1	1			2	2	1	1	1	1	1		1	1				
	30	30	30	35	30	2	IV	25	30	30	25	20	30	30	·	25	30	1	V	1	V
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	1	0	1	1	1				1	2	3	1	1	1	1	1	1				
	30	30	30	35	30	1	IV	·	25	30	25	20	30	30	20	25	30	1	V	1	IV
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	0 30	.	.	.	.
	2	4	2	4	4			4	1	1	1	2	1	3	5	1	3				
	30	30	30	35	30	3	V	25	30	30	25	30	30	30	35	25	30	2	V	2	V
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	1	1	.	.	.	1	III	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I	1	II
	.	.	.	1	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	1	1	1	1	1	2	V	3	2	2	1	1	1	1	2	1	3	2	V	2	V
	.	.	.	1	1	1	II	.	.	1	.	1	1	.	.	.	.	1	II	1	II
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	I
	.	.	1	1	1	1	II	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	II
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	1	1	1	1	1	1	IV	1	1	1	1	.	1	.	1	1	1	1	IV	1	IV
1	1	1	1	.	1	1	III	.	1	1	1	.	1	.	.	.	.	1	II	1	III
	1	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	1	.	.	1	.	1	I	1	I
	1	.	1	.	.	1	III	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	II
1	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	1	1	1	1	.	1	V	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	I	1	IV
	.	.	.	.	.	1	II	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	1	.	1	1	1	1	IV	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I	1	III
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	I
	.	.	.	.	.	2	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	I
1	.	.	.	.	.	1	III	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	II
1	1	1	1	.	.	1	IV	.	.	.	.	1	.	.	.	1	1	1	II	1	IV
1	1	1	1	1	1	1	V	1	.	.	.	.	.	.	.	1	1	1	II	1	IV
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	1	1	1	1	1	1	V	1	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	V	1	V
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	1	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	1	.	.	1	.	1	I	1	I
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	I
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	1	.	1	II	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I	1	II
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	.	1	I	1	I
1	1	.	1	1	1	1	IV	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	III

Tabelle

	Komplexe / Pflanzenarten	*Rubus saxatilis - Rhytidiadelp*												
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
F.	*Daphne mezereum*	.	1	.	1	.	.	1	1	.	.	.	.	1
	Equisetum pratense	.	1	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.
	Equisetum silvaticum	1	1	1	1	1	1	1	1	.	.	1	1	1
	Filipendula ulmaria	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1
	Fragaria vesca	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	.
	Fraxinus excelsior	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Galium palustre	.	.	1	1	.	.	.	.	.	.	1	.	.
	Geum rivale	1	1	0	1	0	1	.	.	.	.	.	1	1
	Impatiens noli tangere	1	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.
	Lactuca muralis	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.
	Lamium galeobdolon	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Lathyrus vernus	.	1	1	1	1	.	1	.	1	1	1	.	1
	Lonicera xylosteum	1	.	1	1	1	1	1	.	1	.	1	1	.
	Lycopodium annotinum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Majanthemum bifolium	1	1	1	1	1	.	1	.	1	1	1	1	1
	Melampyrum pratense	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.
	Melampyrum silvaticum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Melica nutans	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Mercurialis perennis	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.
	Milium effusum	.	1	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.
	Orchis maculatus	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Paris quadrifolius	.	1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1
	Picea excelsa	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Pirus aucuparia	1	.	1	1	1	.	1	.	1	1	1	1	1
	Populus tremula	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Pteridium aquilinum	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	1	1	.
	Pulmonaria officinalis	1	.	1	.	0	1	0	2	1	1	.	1	.
	Ramischia secunda	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.
	Ranunculus repens	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ribes alpinum	1	.	1	1	1	1	.	.	1	.	.	1	.
	Ribes nigrum	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Rubus idaeus	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.
	Rubus saxatilis	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Sanicula europea	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.
	Solidago virga aurea	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	.
	Stellaria holostea	1	1	1	1	1	1	1	1	1	.	1	.	.
	Stellaria nemorum	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.
	Thalictrum aquilegifolium	.	.	1	.	1	.	1	1	.	.	.	.	.
	Trientalis europaea	.	.	.	.	1	1	.	.	1	1	1	1	1
	Ulmus montana	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.
	Vaccinium myrtillus	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	2	.	.
	Vaccinium vitis idaea	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.
	Viburnum opulus	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Vicia silvatica	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.
B.	*Acrocladium cuspidatum*	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.
	Dicranum undulatum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Hepatica hepatica	.	1	1	1	1	1	.	.	1	1	1	1	1
	Hylocomium proliferum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.
	Mnium cinclidioides	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	.
	Oxalis acetosella	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1
	Pleurozium Schreberi	.	1	1	.	1	1	1	1	1	.	1	1	.
	Rhytidiadelphus triquetrus	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

Bemerkungen (Tab. V). Quartale: 1 . . 133 S, 2 . . 138 N, 3 . . 139 NW
4 . . 139 N, 5 . . 134 SW, 6 . . 134 S, 7 . . 134 SO, 8 . . 134 Z, 9 . . 197 C
10 . . 187 Z, 11 . . 178 SO, 12 . . 179 Z, 13 . . 158 SO, 14 . . 157 SW, 15 .

rtsetzung.

puetrus-Wald								*Rhytidiadelphus triquetrus*-Wald												B.	K.
	16	17	18	19	20	B.	K.	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	B.	K.		
	.	.	.	.	.	1	II	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	1	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	1	1	1	1	1	1	V	.	1	.	.	1	.	.	.	.	.	1	1	1	IV
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	1	1	1	1	1	1	V	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	IV
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	1	II	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	1	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	I
	1	1	1	1	1	1	V	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	IV
	1	1	1	1	1	1	IV	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I	1	III
	.	1	1	1	1	1	IV	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	III
	.	.	.	1	.	1	I	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	1	I	1	I
	1	1	1	1	1	1	V	1	1	1	1	1	1	.	1	1	1	1	V	1	V
	.	.	.	.	.	1	I	1	1	.	1	1	1	1	1	1	.	1	IV	1	II
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	I	1	I
	.	.	.	1	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	I
1	1	1	1	1	1	1	V	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I	1	IV
	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	I
1	1	1	1	1	1	1	V	1	1	1	1	1	.	1	.	.	1	1	IV	1	IV
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	1	1	1	.	.	1	III	1	I
	1	1	1	1	1	1	III	1	1	1	1	1	1	1	.	1	1	1	V	1	IV
	.	.	.	.	.	1	II	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	II
	1	.	.	.	.	1	I	1	.	.	.	1	1	.	.	.	1	1	II	1	II
1	1	1	1	1	1	1	V	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	IV
	.	.	.	1	.	1	III	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	II
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	1	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	1	1	1	1	1	1	V	1	1	1	1	1	1	1	.	1	1	1	V	1	V
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	1	I	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	I
	.	.	.	1	1	1	III	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	II
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I	1	I
1	1	.	.	1	1	1	III	1	1	1	1	1	1	1	.	.	.	1	IV	1	IV
1	.	.	.	.	.	1	II	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	II
	1	.	1	1	1	1	II	3	4	4	3	2	4	4	3	1	.	3	V	2	III
	.	.	.	.	.	1	I	1	1	1	1	1	1	1	1	.	.	1	IV	1	II
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	1	.	1	I	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I	1	I
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	.	.	.	0	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	1	1	1	1	1	1	V	.	1	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I	1	IV
	1	1	1	1	1	1	II	1	.	2	1	1	1	1	1	.	.	1	IV	1	III
	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	1	1	1	1	1	1	V	1	.	0	1	1	1	1	1	.	1	1	IV	1	V
1	1	1	1	1	1	1	IV	1	2	4	1	1	1	1	1	.	.	2	IV	1	IV
1	1	1	1	1	1	1	V	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	V

50 W, 16 . . 98 N, 17 . . 91 SO, 18 . . 86 O, 19 . . 86 N, 20 . . 85 NO, 21 . .
44 Z, 22 . . 167 W, 23 . . 189 N, 24 . . 189 S, 25 . . 188 S, 26 . . 198 N, 27 . . 198 SW,
8 . . 128 N, 29 . . 130 N, 30 . . 81 S.

August 1926.

a) Komplex V, 8. Im zentralen Teil des Quartales 134, wo die Erdoberfläche fast horizontal und mit kleinen verstreuten Bulten bedeckt ist, besteht der Wald aus im Walde vorherrschenden stattlichen, in der ersten Waldschicht befindlichen Espen *Populus tremula* 3, die 25 m hoch sind und 30—35 cm im Durchmesser haben. In der zweiten Waldschicht stehen *Picea excelsa* 2 und *Populus tremula* 1. Die Höhe der Krone der Espe in der oberen Waldschicht 20 m, der Fichte 3 m. Der Abstand zwischen den Bäumen 7—10 m.

In der Gebüschschicht *Lonicera xylosteum* 1 und *Picea excelsa* 1.

Die Feldschicht bilden *Acer platanoides* 1, *Actaea spicata* 1, *Aegopodium podagraria* 1, *Asarum europaeum* 2, *Asperula odorata* 1, *Aspidium dryopteris* 1, *Aspidium filix mas* 2, *Aspidium phegopteris* 1, *Calamagrostis arundinacea* 1, *Chrysosplenium alternifolium* 1, *Crepis paludosa* 1, *Daphne mezereum* 1, *Equisetum pratense* 1, *Equisetum silvaticum* 1, *Filipendula ulmaria* 1, *Fragaria vesca* 1, *Impatiens noli tangere* 1, *Lamium galeobdolon* 1, *Paris quadrifolius* 1, *Pulmonaria officinalis* 2, *Ranunculus repens* 1, *Rubus saxatilis* 1, *Stellaria holostea* 1, *Stellaria nemorum* 1, *Thalictrum aquilegifolium* 1.

Die Bodenschicht: *Mnium cinclidioides* 1, *Oxalis acetosella* 1, *Pleurozium Schreberi* 1, *Rhytidiadelphus triquetrus* 1.

Der Boden besteht aus folgenden Horizonten:

1) Rohhumushorizont, 3—5 cm.

2) Humushorizont, 4—7 cm.

3) Podsolhorizont — lückenloser grauweisser Sandstreifen, 4—6 cm.

4) Rosthorizont — leichter sandiger Lehm, 10—15 cm.

5) In der Tiefe von 25—29 cm beginnt der Untergund — rotbrauner Moränenlehm.

b) Typus. In dem mit dem Namen *Rubus saxatilis-Rhytidiadelphus triquetrus*-Wald (Komplex V, 1—20) bezeichneten Naturkomplex kommen immer vor: *Picea excelsa, Populus tremula, Aspidium dryopteris, Lamium galeobdolon, Ranunculus repens, Rubus saxatilis, Rhytidiadelphus triquetrus.*

Ausser ihnen erreichen den Konstanzgrad V: *Acer platanoides* (F.), *Calamagrostis arundinacea, Equisetum silvaticum,*

Fragaria vesca, Hepatica hepatica, Majanthemum bifolium, Oxalis acetosella, Paris quadrifolius, Pirus aucuparia.

Alle Komplexe V, 1—20 haben einen Boden, der aus Rohhumus-, Humus-, sandigem grauweissem Podsol- und einem aus leichtem sandigem Lehm bestehenden Rosthorizont besteht. So bilden den beschriebenen Naturkomplex der *Rubus saxatilis-Rhytidiadelphus triquetrus*-Siedlungstyp und der podsolierte leichte sandige Lehmboden.

B. *Rhytidiadelphus triquetrus*-Wald.

Rhytidiadelphus triquetrus-Siedlungstyp auf podsoliertem Sandboden.

Juni 1921.

a) Komplex V, 23. Dieser Komplex befindet sich im nördlichen Teil des Quartales 189 und nimmt eine fast horizontale Erdoberfläche ein, auf der vereinzelte kleine Bulten vorkommen.

Die erste Waldschicht besteht aus *Betula verrucosa* 1, *Picea excelsa* 2 und *Populus tremula* 1. Die Espe und die Fichte sind gesund und stattlich. Weniger stattlich ist die Birke. Die Höhe der Bäume 30 m; der Durchmesser der Espe 30—40 cm, der Fichte 30—35 cm und der Birke 30—35 cm. Die Kronen der Espe und der Birke nehmen das oberste $^1/_4$—$^1/_5$ ein, die Fichtenkrone steht 10 m hoch. In der zweiten Waldschicht *Picea excelsa* 2 und *Pirus aucuparia* 1. Der Abstand zwischen den Bäumen 4—8 m.

In der Gebüschschicht *Alnus incana* 1, *Picea excelsa* 1 und *Pirus aucuparia* 1.

In der Feldschicht dominiert *Vaccinium myrtillus* 4. Ausser ihr kommen hier vor *Aera flexuosa* 1, *Calamagrostis arundinacea* 1, *Majanthemum bifolium* 1, *Pirus aucuparia* 1, *Pteridium aquilinum* 1, *Rubus saxatilis* 1, *Trientalis europaea* 1, *Ulmus montana* 1, *Vaccinium vitis idaea* 1.

In der Bodenschicht: *Hylocomium proliferum* 2, *Pleurozium Schreberi* 4 und *Rhytidiadelphus triquetrus* 1.

Boden:

1) Der Rohhumushorizont hat eine Mächtigkeit von 1—2 cm.
2) Der Humushorizont fehlt fast. Mächtigkeit ½—1 cm.

3) Der Podsolhorizont ist entwickelt, lückenlos, von intensiver grauweisser Farbe. Mächtigkeit 10—12 cm.

4) Der rostbraune Horizont ist auch gut entwickelt; er hat eine intensiv-rostbraune Farbe und ist in seinem oberen Teile ein wenig schwarzbraun. Mächtigkeit 25—28 cm.

5) In einer Tiefe von 40 cm liegt der rosafarbige Untergrund.

Die Horizonte 2—5 stellen Sande dar.

b) Typus. Im *Rhytidiadelphus triquetrus*-Wald sind immer vorhanden: *Picea excelsa, Populus tremula, Calamagrostis arundinacea* und *Rhytidiadelphus triquetrus*. Nur selten fehlen hier (Konstanzgrad V): *Betula verrucosa , Majanthemum bifolium, Pteridium aquilinum, Rubus saxatilis, Vaccinium myrtillus*. Dieser *Rhytidiadelphus triquetrus*-Siedlungstyp bedeckt immer einen aus Rohhumus-, Humus-, Podsol- und rostbraunem Horizont bestehenden podsolierten Sandboden, dessen rostbrauner Horizont in seinem oberen Teil einen schwarzbraunen Farbenton hat.

C. *Rhytidiadelphus triquetrus-Sphagnum acutifolium*-Wald.

Rhytidiadelphus triquetrus-Sphagnum acutifolium-Siedlungstyp auf podsoliertem Sandboden.

Dieser Naturkomplex (Tab. VI) steht dem *Rhytidiadelphus triquetrus*-Walde nahe und unterscheidet sich von dem letzteren nur dadurch, dass in ihm *Sphagnum acutifolium* vorkommt, dass der oberste Horizont seines Bodens aus Rohhumus und Sphagnumtorf besteht und dass die Fichte in diesem Walde ein wenig krank ist, d. h. einige vertrocknete Zweige hat.

D. Verbreitung des flachen Waldes.

Die drei letzten Naturkomplexe, die sich durch *Betula verrucosa, Picea excelsa, Populus tremula, Calamagrostis arundinacea, Majanthemum bifolium, Rubus saxatilis, Rhytidiadelphus triquetrus* und *Oxalis acetosella* sowie den podsolierten Boden charakterisieren, vereinige ich unter dem Namen flacher Wald. Der flache Wald kommt in der Umgebung des Hügellandes vor, wo er die mehr oder weniger ebenen Teile besetzt. Der *Rhytidiadelphus triquetrus*-Wald ist da verbreitet, wo der Moränenlehm mit einer Sandschicht bedeckt ist, und hier

Tabelle VI. **Flacher Wald.**
Rhytidiadelphus triquetrus-Sphagnum acutifolium-Wald.

Komplexe / Pflanzenarten		1	2
W. I.	*Betula verrucosa*	1 30	1 20
	Picea excelsa	1 30	1 25
	Pinus silvestris	1 30	.
	Populus tremula	1 30	4 30
W. II.	*Picea excelsa*	3	3
	Pirus aucuparia	1	.
G.	*Picea excelsa*	1	2
F.	*Aspidium filix mas*	.	1
	Calamagrostis arundinacea	1	1
	Melampyrum pratense	1	1
	Milium effusum	1	.
	Picea excelsa	1	1
	Pirus aucuparia	1	.
	Trientalis europaea	.	1
	Vaccinium myrtillus	4	5
	Vaccinium vitis idaea	1	1
B.	*Dicranum undulatum*	1	.
	Hylocomium proliferum	1	1
	Pleurozium Schreberi	3	1
	Polytrichum commune	0	.
	Rhytidiadelphus triquetrus	1	1
	Sphagnum acutifolium	1	1

Bemerkungen (Tab. VI).
Quartale: 1 . . 91 O, 2 . . 190 W.

kommt auch der *Rhytidiadelphus triquetrus-Sphagnum acutifolium*-Wald sporadisch vor. Der *Rubus saxatilis-Rhytidiadelphus triquetrus*-Wald ist in denjenigen Teilen der Umgebung vorhanden, wo der Moränenlehm sich der Erdoberfläche nähert.

4. Höheres Podsolmoor.

A. *Pleurozium Schreberi*-Podsolmoor.

Pleurozium Schreberi-Siedlungstyp auf Podsolmoorboden mit einem schwarzbraunen Horizont.

Tabelle VII. **Hö-**

Komplexe / Pflanzenarten		Echtes höheres Podsolmoor												Schwach versumpftes hö- Podsolmoor									
		Pleurozium Schreberi-Podsolmoor												*Pleurozium Schreberi - Cabularis*-Podsolmoor									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	B.	K.	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
W. I.	*Betula pubescens*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1 12	.	.	.	.	.	.
	Betula verrucosa	2 25	1 25	1 15	1 20	1 18	1 18	.	.	1 30	.	1	IV	1 15	.	1 20	.	1 15	.	2 30	1 15	1 25	1 25
	Picea excelsa	1 15	2 25	1 20	1 25	2 30	2 18	.	.	3 30	.	2	IV	1 15	.	1 15	1 15	1 20	.	2 30	1 18	1 15	1 25
	Pinus silvestris	.	.	.	.	.	.	3 25	1 25	.	3 30	2	II	.	1 15	.	1 12	.	0 10	2 30	.	2 25	.
	Populus tremula	.	0 25	1 20	0 20	.	0 18	.	.	0 30	.	1	I	0 25	.	.	.	2 20	.	1 30	.	0 25	1 25
W. II.	*Betula pubescens*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.
	Betula verrucosa	.	.	1	.	1	.	.	.	.	1	1	II	.	1	1	.	1	.	.	1	.	.
	Picea excelsa	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	3	.	3	1	1	1	1	1	2	2
	Pinus silvestris	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	I	1	2	.	.	.	.	.	.	.	.
G.	*Alnus glutinosa*	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Betula pubescens	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.
	Betula verrucosa	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.
	Frangula frangula	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1
	Picea excelsa	1	1	1	1	2	1	1	1	3	1	1	V	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Pinus silvestris	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Pirus aucuparia	1	1	1	.	.	.	.	.	.	.	1	II	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Populus tremula	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.
	Salix cinerea	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
F.	*Aera flexuosa*	.	1	.	1	.	.	0	.	.	1	1	II	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1
	Andromeda polifolia	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Arundo phragmites	.	.	.	.	.	.	0	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Aspidium dryopteris	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Betula pubescens	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
	Calamagrostis arundinacea	1	1	1	.	.	1	0	1	1	1	1	IV	.	.	.	.	.	.	1	1	1	1
	Calluna vulgaris	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	1	I	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1
	Carex globularis	1	.	1	.	2	.	1	1	.	.	1	III	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1
	Convallaria majalis	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Drosera rotundifolia	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Empetrum nigrum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Equisetum silvaticum	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.
	Eriophorum latifolium	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.
	Eriophorum vaginatum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.
	Goodyera repens	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Ledum palustre	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	0	.	.	.	.	.	0
	Luzula pilosa	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Lycopodium annotinum	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Majanthemum bifolium	.	1	1	.	.	1	.	.	.	.	1	II	.	.	.	.	.	.	1	1	1	.
	Melamphyrum pratense	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

heres Podsolmoor.

heres		Echt versumpftes höheres Podsolmoor												Stark versumpftes höheres Podsolmoor										B.	K.
rex glo-		*Carex globuralis*-Podsolmoor												*Carex globularis-Eriophorum vaginatum*-Podsolmoor											
B.	K.	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	B.	K.	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	B.	K.		
1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	IV	1	.	.	.	1	1	1	.	1	1	1	III	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	III
		17				20	10	12		14	12																
1	IV	1	.	.	.	1	1	1	1	.	.	1	III	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	III
		15				18	15	20	20																		
2	II	.	.	3	3	.	.	.	.	1	1	2	II	3	2	2	3	2	2	2	1	2	3	2	V	2	III
				15	15					15	15			10	10	12	15	12	10	17	15	15	18				
1	II	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
						20		13																			
1	I	.	.	1	1	.	.	.	.	.	.	1	I	.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	II
1	II	1	1	.	.	1	1	1	.	.	.	1	III	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	II
2	V	1	1	1	.	1	1	1	2	1	1	1	V	.	.	1	.	.	2	.	1	.	2	2	II	1	IV
2	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	1	1	1	1	.	.	.	1	III	1	II
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	I	1	1	1	1	1	1	1	.	1	.	1	IV	.	1	1	1	1	1	1	.	.	.	1	III	1	II
1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	I	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	V	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	V
.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	I
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	I
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	I	.	1	.	.	.	.	1	.	1	1	1	II	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	I	1	I
1	II	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	II
1	I	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	1	I	0	.	1	.	.	1	1	1	.	.	1	II	1	II
1	V	1	2	2	2	1	1	1	1	2	1	1	V	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	V
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	I
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	I
1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	I	1	0	.	0	0	.	.	.	1	1	1	II	1	3	1	1	2	3	2	1	1	1	2	V	1	II
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	I	1	2	3	3	.	0	.	.	2	2	2	III	1	1	4	1	2	1	2	2	3	1	2	V	2	III
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	II	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	V	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	V

Tabelle VII.

	Pflanzenarten \ Komplexe	Echtes höheres Podsolmoor												Schwach versumpftes hö- Podsolmoor									
		Pleurozium Schreberi-Podsolmoor												*Pleurozium Schreberi - Cabularis*-Podsolmoor									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	B.	K.	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
F.	*Melampyrum silvaticum*	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Orchis maculatus	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.
	Picea excelsa	1	1	1	1	.	1	.	1	2	1	1	IV	.	1	.	.	1	1	1	1	1	1
	Pinus silvestris	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Pirus aucuparia	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Populus tremula	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	1	I	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.
	Pteridium aquilinum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1
	Ramischia secunda	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Rubus saxatilis	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Salix cinerea	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Trientalis europaea	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.
	Vaccinium myrtillus	4	3	5	5	3	5	4	3	5	5	4	V	1	3	4	4	5	3	3	2	1	5
	Vaccinium uliginosum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	2	.	.	.	.	.	0
	Vaccinium vitis idaea	3	1	1	1	1	1	2	2	1	1	1	V	2	1	1	1	1	1	1	2	2	1
B.	*Cladina alpestris*	.	.	.	.	.	.	0	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Cladina rangiferina	.	.	.	.	.	.	0	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Dicranum scoparium	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	I	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Dicranum undulatum	1	1	.	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	1	.	.	.	.	1	.	1	1
	Hylocomium proliferum	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	I	1	1	1	.	1	.	1	1	1	1
	Oxalis acetosella	.	0	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Pleurozium Schreberi	3	4	1	5	5	5	4	5	5	5	4	V	4	3	4	.	1	1	3	2	1	3
	Polytrichum commune	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	.	1	1	1	5	.	4	1	2
	Ptilium crista castrensis	.	.	.	1	1	.	1	.	.	1	1	II	.	1	.	.	.	1	.	.	1	.
	Rhytidiadelphus triquetrus	.	.	.	.	1	.	.	1	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.
Sphagnum:		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	1	1	4	1	3	1	2	1	1
	acutifolium	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	1	1	4	1	3	1	2	1	1
	medium	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.
	recurvum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	2	.	1	.	1	.	.

Bemerkun-

Quartale: 1 . . 167 SW, 2 . . 178 SW, 3 . . 186 W, 4 . . 185 S
11 . . 179 N, 12 . . 179 W, 13 . . 187 W, 14 . . 187 Z, 15 . . 186 W
21 . . 185 SW, 22 . . 187 Z, 23 . . 187 Z, 24 . . 187 Z, 25 . . 187 Z-W,
30 . . 174 S (Saaresoo N), 31 . . 100 W, 32 . . 187 SW, 33 . . 187 Z, 34 . .
40 . . 179 N.

Fortsetzung.

ères		Echt versumpftes höheres Podsolmoor												Stark versumpftes höheres Podsolmoor										B.	K.
x glo-		*Carex globularis*-Podsolmoor												*Carex globularis-Eriophorum vaginatum*-Podsolmoor											
B.	K.	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	B.	K.	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	B.	K.		
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	I	1	I
1	IV	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	I	1	II
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	I
1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
3	V	3	3	5	4	2	2	4	4	2	2	3	V	1	1	1	1	1	.	1	1	1	1	1	V	3	V
1	II	2	2	3	3	1	0	.	.	1	0	2	III	1	1	2	3	2	2	2	3	1	1	2	V	2	III
1	V	1	1	.	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	1	1	1	.	.	.	1	.	.	1	III	1	V
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	III	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	1	I	.	.	1	.	.	.	.	1	.	.	1	I	1	III
1	IV	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	1	I	.	1	1	.	.	.	.	1	.	.	1	II	1	II
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
2	V	1	1	1	1	1	.	1	1	1	1	1	V	1	1	1	1	1	1	.	1	1	.	1	IV	2	V
2	IV	1	.	1	1	1	.	1	.	1	2	1	IV	.	1	1	1	.	.	.	.	.	1	1	II	1	III
1	II	.	.	1	1	.	.	.	.	1	.	1	II	.	1	1	1	.	.	.	.	.	.	1	II	1	II
1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
2	V	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	V	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	V	4	IV
2	V	1	.	4	1	2	.	4	0	.	2	2	III	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	I	2	III
1	I	1	.	.	1	.	.	1	.	.	.	1	II	1	1	.	1	1	1	.	1	1	.	1	IV	1	II
1	II	5	5	3	5	5	4	3	5	5	4	4	V	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	V	4	III

e n (Tab. VII).

. . 174 S, 6 . . 137 NW, 7 . . 109 W, 8 . . 95 O, 9 . . 81 W, 10 . . 85 N,
6 . . 185 W, 17 . . 119 Z, 18 . . 124 W, 19 . . 109 W, 20 . . 85 N,
6 . . 187 Z-N, 27 . . 187 N, 28 . . 186 W, 29 . . 174 S (Saaresoo S),
87 Z, 35 . . 187 W, 36 . . 186 W, 37 . . 174 S, 38 . . 174 S, 39 . . 179 W,

August 1922.

1. Komplex VII, 1. In der SW-Ecke des Quartals 167 befindet sich eine niedrige Aufwölbung, die eine relative Höhe von ¾ m, einen horizontalen und ebenen Gipfel und einen Neigungswinkel der Abhänge von 1° aufweist. Die Oberfläche der Erde ist mit Bulten bedeckt, die 35—50 cm hoch sind und 70—90 cm im Durchmesser haben. Der Abstand zwischen den Bulten beträgt 90—120 cm. Im Inneren der Bulten befinden sich oft Baumstümpfe. Die Aufwölbung ist von einem aus *Betula verrucosa* und *Picea excelsa* bestehenden Wald besetzt.

Die Birke *Betula verrucosa* 2 ist gesund und hat im Durchmesser 24—42 cm und 25 m Höhe. Die Fichte *Picea excelsa* 1 ist gesund und stattlich. Ihr Durchmesser beträgt 20—26 cm; ihre Höhe 15 m. Die Krone der Fichte steht 4—5 m hoch; die Krone der Birke nimmt das oberste Viertel ein. In der zweiten Waldschicht *Picea excelsa* 1. Der Abstand zwischen den Bäumen 2—4 m.

In der Gebüschschicht *Picea excelsa* 1 und *Pirus aucuparia* 1.

In der Feldschicht bildet eine fast lückenlose Decke *Vaccinium myrtillus* 4. Ferner folgen hier *Calamagrostis arundinacea* 1, *Carex globularis* 1, *Lycopodium annotinum* 1, *Melampyrum pratense* 1, *Picea excelsa* 1, *Rubus saxatilis* 1, *Trientalis europaea* 1, *Vaccinium vitis idaea* 3.

In der Bodenschicht: *Dicranum undulatum* 1 und *Pleurozium Schreberi* 3.

Boden:

1) Der Rohhumushorizont hat eine ziemlich grosse Mächtigkeit von 7—11 cm.

2) Der Humushorizont besteht aus tiefschwarzem Sand, der kleine grauweisse Flecken und einige Stückchen Baumkohle enthält. Mächtigkeit des Horizontes 5—13 cm.

3) Der Podsolhorizont — mächtiger, intensiv-grauweisser Sand. Mächtigkeit 20—32 cm.

4) Mächtiger schwarzbrauner Sand, der an einigen Stellen gebunden vorkommt und kleine Ortsteine bis zu 1 cm Durchmesser bildet. Mächtigkeit des Horizontes 12—22 cm. Dieser Horizont geht allmählich in den

5) rostbraunen Sand über, der keine Ortsteinbildungen enthält. Mächtigkeit 15—17 cm.

6) In der Tiefe von 80 cm liegt als Untergrund rosafarbiger Sand.

b) Typus. Im *Pleurozium Schreberi*-Podsolmoor kommen immer *Picea excelsa, Melampyrum pratense, Vaccinium myrtillus, Vaccinium vitis idaea* und *Pleurozium Schreberi* vor. Dieser Siedlungstyp, worin auch *Dicranum undulatum* selten fehlt, heisst *Pleurozium Schreberi*-Siedlungstyp. Alle Komplexe VII, 1—10 besitzen einen Boden, der folgende Horizonte hat: 1) Rohhumushorizont, 2) Humushorizont, 3) mächtigen Podsolhorizont, 4) schwarzbraunen, oft Ortsteinstückchen enthaltenden Horizont, 5) rostbraunen Horizont und 6) Spuren eines bläulichen oder Gleyhorizontes [41]). Diesen Boden nenne ich Podsolmoorboden mit einem schwarzbraunen Horizont [42]).

B. *Pleurozium Schreberi-Carex globularis*-Podsolmoor.

Pleurozium Schreberi-Carex globularis-Siedlungstyp auf Podsolmoorboden mit schwarzbraunem Horizont.

Dieser Naturkomplex, der dem *Pleurozium Schreberi*-Podsolmoor ähnlich ist, unterscheidet sich von dem letzteren dadurch, dass ausser den oben genannten Pflanzenarten in ihm auch immer *Carex globularis* und *Sphagnum acutifolium* (Bedeckungsgrad des Sphagnums 1—4) vorkommen, dass die Fichte, die in den Waldschichten fehlen kann und in der Gebüschschicht fast immer gesund ist, in der ersten Waldschicht gewöhnlich ziemlich viele vertrocknete Zweige hat, und dass der Rohhumushorizont seines Bodens Sphagnumtorf enthält (Komplexe VII, 11—20).

C. *Carex globularis*-Podsolmoor.

Carex globularis-Siedlungstyp auf Podsolmoorboden mit einem schwarzbraunen Horizont.

August 1922.

a) Komplex VII, 24. Im östlichen Teile von Maiemäesoo (Quartal 187), wo die Erdfläche leicht zum Zentrum des Moores geneigt und mit Bulten (Höhe 40—50 cm, Durchmesser 30—70 cm, Abstand 2—5 m) bedeckt ist, befindet sich ein aus stattlichen Kiefern *Pinus silvestris* 3 (Höhe 15 m, Durchmesser 13—25 cm,

[41]) Vysockij, G. Gley. Počvovedenije. 1905. Bd. 4.

[42]) Vrgl. Podsolmoorböden von Kola. (Markus, E. Podzolistobolotnyje počvy srednej časti Kolskogo poluostrova. Arbeiten der Koaler Exped. des Petersburger Geographischen Instit. Bd. 2. 1922.)

Krone $^1/_6$, Abstand 3—6 m) bestehender Wald, der in der zweiten Waldschicht *Betula pubescens* 1 und in der Gebüschschicht *Betula pubescens* 1 und kranke Fichte *Picea excelsa* 1 aufweist.

In der Feldschicht: reichliche *Ledum palustre* 3, *Vaccinium myrtillus* 4 und *Vaccinium uliginosum* 3; weiter *Calluna vulgaris* 1, *Carex globularis* 2, *Melampyrum pratense* 1, *Vaccinium vitis idaea* 1.

In der Bodenschicht: *Pleurozium Schreberi* 1, *Polytrichum commune* 1, *Ptilium crista castrensis* 1 und *Sphagnum acutifolium* 1, *Sphagnum medium* 1, *Sphagnum recurvum* 5.

Die Sphagnumdecke ist hier lückenlos.

Boden:

1) Der oberste Horizont stellt Sphagnumtorf dar, der kleine Rohhumusnester enthält. Mächtigkeit 15 cm.

2) Der Humushorizont ist von schwarzer Farbe und unbedeutender Mächtigkeit 1 cm.

3) Der Podsolhorizont ist mächtig (16 cm), grauweiss, lückenlos und stellt lockeren Sand dar.

4) Tiefer beginnt dunkler, 20 cm mächtiger Sand, der unten in den

5) schwarzbraunen Horizont übergeht; der letztere enthält festen schwarzbraunen Ortstein, den man mit dem Spaten nicht zerstückeln kann. Die Mächtigkeit des Horizontes 20 cm.

6) Gelblichbrauner Sand, 15 cm.

7) Unter dem letzteren Horizont Spuren von Gleyhorizont.

b) Typus. Der in dem *Carex globularis*-Podsolmoor vorkommende *Carex globularis*-Siedlungstyp charakterisiert sich durch *Picea excelsa, Carex globularis, Melampyrum pratense, Vaccinium myrtillus, Vaccinium vitis idaea, Pleurozium Schreberi, Sphagnum recurvum* (Komplexe VII, 21—30).

Die Sphagnumdecke ist lückenlos oder fast lückenlos (Bedeckungsgrad 5). Die Fichte ist in den Waldschichten krank (vertrocknete Zweige), in der Gebüschschicht gewöhnlich gesund.

Der Podsolmoorboden ist hier mit einem Sphagnumtorf-Horizont bedeckt; sein schwarzbrauner Horizont kann schwarzbraunen Ortstein enthalten. Zwischen dem Podsol- und dem schwarzbraunen Horizont befindet sich dunkler Sand oder Spuren des letzteren.

D. *Carex globularis-Eriophorum vaginatum*-Podsolmoor.

Carex globularis-Eriophorum vaginatum-Siedlungstyp auf Podsolmoorboden mit schwarzbraunem Horizont.

August 1926.

a) Komplex VII, 34. Im zentralen Teil des Maiemäesoo (Qu. 187), wo die Erdfläche fast horizontal und mit Bulten (Höhe 20—35 cm, Durchmesser 30—60 cm, Abstand 1—3 m) bedeckt ist, steht in der ersten Waldschicht die stattliche Kiefer *Pinus silvestris* 3. Höhe 15 m, Durchmesser 12—25 cm. Abstand 3—6 m. Krone $^1/_5$.

In der zweiten Waldschicht: *Betula pubescens* 1 und *Pinus silvestris* 1.

In der Gebüschschicht: *Betula pubescens* 1 und sehr kranke Fichte *Picea excelsa* 1.

In der Feldschicht: *Carex globularis* 1, *Eriophorum vaginatum* 1, *Ledum palustre* 1, *Melampyrum pratense* 1, *Vaccinium myrtillus* 1, *Vaccinium uliginosum* 3, *Vaccinium vitis idaea* 1.

In der Bodenschicht: *Pleurozium Schreberi* 1, *Polytrichum commune* 1 (auf den Bulten), *Ptilium crista castrensis* 1, *Sphagnum acutifolium* 1, *Sphagnum medium* 1, *Sphagnum recurvum* 5.

Boden:

1) Sphagnumtorf, 25 cm.
2) Humushorizont — eine schwarze torfähnliche Masse, 1 cm.
3) Podsolhorizont — grauweisser Sand mit einem schwachdunklen Farbenton. Mächtigkeit 16 cm.
4) Dunkler Horizont (Sand), 22 cm.
5) Brauner, ein wenig schwarzbrauner Sand, 15 cm.
6) Gelblichbrauner Sand, 10 cm.
7) Spuren von Gleyhorizont.

b) Typus. Das beschriebene Podsolmoor enthält folgende Arten des *Carex globularis-Eriophorum vaginatum*-Siedlungstypes: *Betula pubescens, Pinus silvestris, Picea excelsa* (G.), *Carex globularis, Eriophorum vaginatum, Ledum palustre, Melampyrum pratense, Vaccinium myrtillus, Vaccinium uliginosum, Sphagnum recurvum.*

Die in den Komplexen VII, 31—40 vorkommenden Podsolmoorböden sind immer mit Torf bedeckt, enthalten unter dem Podsolhorizont dunklen Sand und ihr Humushorizont kann torf-

ähnlich sein. Der schwarzbraune Horizont ist hier nicht entwickelt: oft kann man nur Spuren dieses Horizontes finden und darin zerfallenden Ortstein konstatieren.

E. Verbreitung des höheren Podsolmoores.

Die beschriebenen Naturkomplexe, die immer *Picea excelsa* in der Gebüschschicht und *Melampyrum pratense* in der Feldschicht enthalten, in denen *Carex globularis, Vaccinium myrtillus, Vaccinium vitis idaea* und *Pleurozium Schreberi* fast immer vorkommen und in deren Boden Humus-, Podsol-, schwarzbrauner, gelblichbrauner und Gleyhorizont immer vorhanden sind, bezeichne ich als höheres Podsolmoor. Es ist in den Randgebieten der Moore verbreitet und besetzt solche Erdstellen, wo das Grundwasserniveau im trockenen Sommer ungefähr in einer Tiefe von 1 m liegt.

5. Niederes Podsolmoor.

A. *Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium-recurvum*-Podsolmoor.

Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium-recurvum-Siedlungstyp auf gegliedertem Podsolmoorboden.

Juli 1926.

a) Komplex VIII, 8. In der SW-Ecke des Quartales 178, im Randgebiet von Moorisoo, auf einer fast ebenen, schwach geneigten Erdfläche wachsen *Picea excelsa* 1 und *Populus tremula* 1, die beide 20—25 m hoch sind und 25—35 cm im Durchmesser haben. Krone der Espe $^1/_4$, der Fichte $^2/_3$. Der Abstand zwischen den Bäumen 5—7 m. *Populus tremula* hat ein gutes Aussehen. *Picea excelsa* hat einige vertrocknete Zweige. In der zweiten Wald- und Gebüschschicht krankhafte Fichte *Picea excelsa* 1.

In der Gebüschschicht: *Picea excelsa* 1 und *Pinus silvestris* 1.

In der Feldschicht: *Betula pubescens* 1, *Carex globularis* 1, *Melampyrum pratense* 1, *Pinus silvestris* 1, *Populus tremula* 1, *Vaccinium myrtillus* 2, *Vaccinium vitis idaea* 1.

In der lückenlosen Bodenschicht: *Pleurozium Schreberi* 1, *Polytrichum commune* 3, *Sphagnum acutifolium* 1, *Sphagnum recurvum* 5.

Boden:

1) Sphagnumtorfhorizont; 14—15 cm.

2) Humushorizont — eine torfähnliche schwarze Masse: 13—15 cm.

3) Kleine Flecken von Podsolmehl. Die Grösse der Flecken beträgt in horizontaler Richtung 3—4 cm und in vertikaler 1—2 cm.

4) Dunkler Sandhorizont in einer Mächtigkeit von 20—25 cm.

5) Weisslicher Sand mit einer schwach gelblichen Färbung; 20 cm.

6) Bräunliche Flecken, die einen bräunlichen Horizont bilden; 30 cm.

7) Bläulicher Gleyhorizont.

b) Typus. Das *Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium-recurvum*-Podsolmoor charakterisiert sich durch *Picea excelsa*, die in den Waldschichten fast immer und in der Gebüschschicht gewöhnlich krank ist, durch *Carex globularis, Vaccinium myrtillus, Polytrichum commune, Sphagnum acutifolium, Sphagnum recurvum (Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium-recurvum*-Siedlungstyp). Anstatt der für dieses Podsolmoor sehr charakteristischen Art *Carex globularis* kann in lichteren Wäldern, besonders auf Durchhauen, *Carex Goodenoughii* vorkommen.

Die Böden der Komplexe VIII, 5—14 bestehen aus Torf-, Humus-, Podsol-, dunklem, weisslichem, braunem und Gleyhorizont. Solch ein Boden heisst gegliederter Podsolmoorboden.

B. ***Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium*-Podsolmoor.**

Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium-Siedlungstyp auf gegliedertem Podsolmoorboden.

Juli 1926.

Komplex VIII, 4. Eine 1 m hohe Aufwölbung in Valgesoo (Quartal 84). Schwach geneigte, fast ebene Erdfläche. In der ersten Waldschicht, in der nächsten Umgebung der Probefläche, *Pinus silvestris*. Höhe 14 m. Durchmesser 20—25 cm. Krone $^1/_4$. In der zweiten Waldschicht *Alnus glutinosa* 1, *Betula pubescens* 1 und *Picea excelsa* 1. Der Abstand zwischen den Bäumen 6—8 m.

Tabelle VIII. **Niederes Podsolmoor.**

Komplexe / Pflanzenarten	Echtes niederes Podsolmoor	Schwach versumpftes niederes Podsolmoor			Echt versumpftes niederes Podsolmoor												Stark versumpftes niederes Podsolmoor												B.	K.
	Polytrichum commune-Podsolmoor	*Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium*-Podsolmoor			*Polytrichum commune-Sphagnum aculifolium-recurvum*-Podsolmoor												*Polytrichum commune-Eriophorum vaginatum* - Podsolmoor													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	B.	K.	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	B.	K.		
W. I. *Alnus glutinosa*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1 15	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Betula verrucosa	1 18	1 17	1 15	.	1 15	1 25	1 12	.	1 15	1 15	1 15	.	2 18	.	1	IV	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	II
Picea eacelsa	1 15	1 17	.	.	1 18	1 25	1 15	1 22	1 25	1 15	1 20	1 15	1 18	1 20	1	V	.	.	.	.	.	1 15	.	.	.	.	1	I	1	III
Pinus silvestris	.	.	2 15	0 14	3 18	.	0 15	.	1 20	.	.	2 18	1 18	.	2	II	1 15	4 15	3 19	1 15	2 12	1 16	0 10	.	.	2 12	2	IV	2	III
Populus tremula	.	1 17	.	.	.	0 25	.	1 22	.	1 14	.	.	.	1 25	1	II	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
W. II. *Alnus glutinosa*	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Betula pubescens	.	.	0	1	.	.	1	.	.	1	.	1	.	1	1	II	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	IV
Picea excelsa	.	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	V	2	1	.	.	1	1	1	1	1	1	1	IV	1	V
Pinus silvestris	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	1	I	1	I
G. *Alnus glutinosa*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Alnus incana	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Betula pubescens	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	1	.	1	1	1	1	.	1	III	1	II
Frangula frangula	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	I	1	I
Picea excelsa	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	V	1	1	2	1	1	1	1	1	1	2	1	V	1	V
Pinus silvestris	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	.	.	1	I	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	1	I
Pirus aucuparia	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Salix cinerea	.	.	1	1	.	1	.	.	1	1	.	1	.	.	1	II	1	.	.	.	.	.	1	1	1	.	1	II	1	III
F. *Alnus glutinosa*	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Arundo phragmites	.	.	.	0	.	.	.	.	1	.	1	1	1	.	1	II	1	.	.	.	1	.	1	1	1	2	1	III	1	III
Betula pubescens	.	.	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	I	1	I
Calamagrostis arundinacea	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Calamagrostis lanceolata	.	.	.	0	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Calluna vulgaris	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Carex canescens	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	I
Carex globularis	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	1	.	1	V	1	1	1	1	1	1	1	1	1	.	1	V	1	V

Tabelle VIII. Fortsetzung.

Komplexe / Pflanzenarten	Echtes niederes Podsolmoor	Schwach versumpftes niederes Podsolmoor			Echt versumpftes niederes Podsolmoor												Stark versumpftes niederes Podsolmoor												B.	K.
	Polytrichum commune-Podsolmoor	*Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium*-Podsolmoor			*Polytrichum commune - Sphagnum acutifolium-recurvum*-Podsolmoor												*Polytrichum commune-Eriophorum vaginatum* - Podsolmoor													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	B.	K.	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	B.	K.		
F. *Carex Goodenoughii*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	I
Carex lasiocarpa	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	I
Comarum palustre	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	0	.	.	.	.	.	.	.
Equisetum heleocharis	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Equisetum silvaticum	1	.	.	.	.	0	.	.	.	1	1	.	1	.	1	II	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Eriophorum vaginatum	.	.	.	0	0	.	.	.	1	.	1	1	1	1	1	III	2	3	1	1	2	1	3	2	2	1	2	V	2	IV
Majanthemum bifolium	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Melampyrum pratense	1	1	1	.	1	.	1	1	1	1	1	.	.	.	1	III	.	.	.	1	1	1	1	1	1	.	1	III	1	IV
Menyanthes trifoliata	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	2	I	2	I
Ledum palustre	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	0	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Orchis maculatus	.	.	1	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Picea excelsa	.	.	1	.	.	1	1	.	1	1	.	.	1	.	1	III	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	I	1	II
Pinus silvestris	.	.	1	.	.	.	1	1	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	1	I	1	II
Populus tremula	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Pteridium aquilinum	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Salix cinerea	.	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.	1	1	1	1	III	.	.	1	.	.	.	1	.	.	1	1	II	1	II
Vaccinium myrtillus	2	2	1	4	1	2	3	2	2	3	3	1	1	1	2	V	1	1	.	1	1	1	.	.	.	.	1	III	2	IV
Vaccinium oxycoccus	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	I
Vaccinium uliginosum	.	.	1	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	I	1	I
Vaccinium vitis idaea	1	1	1	1	.	1	1	1	1	.	1	1	1	1	1	IV	.	1	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I	1	III
B. *Dicranum undulatum*	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Hylocomium proliferum	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Pleurozium Schreberi	2	.	1	1	1	.	1	1	.	.	.	1	1	1	1	III	.	1	1	1	.	1	.	.	.	.	1	II	1	III
Polytrichum commune	4	4	3	1	4	3	1	3	2	2	2	2	2	2	2	V	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	V	2	V
Ptilium crista castrensis	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
Sphagnum:	.	4	3	3	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	V	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	V	5	V
acutifolium	.	4	3	3	2	1	1	1	3	4	1	1	2	1	2	V	.	.	1	.	.	.	1	.	.	.	1	I	2	IV
Girgensohnii	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	1	I
medium	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	1	.	.	1	II	1	1	.	.	1	1	.	1	1	.	1	III	1	II
recurvum	.	.	.	.	4	5	5	5	4	1	5	5	4	5	4	V	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	V	5	V

Bemerkungen (Tab. VIII).

Quartale: 1 . . 167 SW, 2 . . 186 W, 3 . . 174 S, 4 . . 84 W, 5 . . 179 N, 6 . . 198 W (Rajasoo N), 7 . . 186 W (Väikesoo O), 8 . . 178 SW, 9 . . 185 (Saaresoo O), 10 . . 185 (Saaresoo NO), 11 . . 185 (Saaresoo N), 12 . . 174 SW (Saaresoo NW), 13 . . 128 SO, 14 . . 86 S, 15 . . 174 S (Saaresoo S), 16 . . 174 S (Saaresoo Z), 17 . . 174 SW (Saaresoo N), 18 . . 175 O, 19 . . 185 NW, 20 . . 185 S, 21 . . 198 W (Rajasoo S), 22 . . 198 W (Rajasoo O), 23 . . 198 W (Rajasoo N), 24 . . 166 W.

In der Gebüschschicht: *Picea excelsa* 1, *Salix cinerea* 1.

Die Feldschicht bilden: *Calluna vulgaris* 1, *Carex globularis* 1, *Ledum palustre* 1, *Orchis maculatus* 1, *Vaccinium myrtillus* 4, *Vaccinium uliginosum* 1, *Vaccinium vitis idaea* 1 und die Bodenschicht — *Pleurozium Schreberi* 1, *Polytrichum commune* 1 und *Sphagnum acutifolium* 3.

In der nächsten Umgebung: *Eriophorum vaginatum, Arundo phragmites, Calamagrostis lanceolata.*

Boden:

1) Rohhumus, der Torfnester enthält, 3 cm.
2) Humushorizont, 1 cm.
3) Podsolhorizont — grauweisser Sand, 8 cm.
4) Dunkelbrauner Sand, 10 cm.
5) Weisslichbrauner Sand, 1,5 cm.
6) Rostbrauner Sand, 10 cm.
7) Gleyhorizont.

Typus. Der beschriebene Naturkomplex (VIII, 3—5) kommt im Untersuchungsgebiet ziemlich selten vor, und da er dem *Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium-recurvum*-Podsolmoor ziemlich ähnlich ist, so kann man für ihn *Picea excelsa, Carex globularis, Vaccinium myrtillus, Vaccinium vitis idaea, Polytrichum commune* und *Sphagnum acutifolium* als charakteristische Pflanzenarten bezeichnen. Das *Sphagnum* bildet in dem vorhergehenden Komplex eine lückenlose oder fast lückenlose Decke; in dem hier behandelten aber bedeckt es bis $^2/_3$ der Erdfläche (Bedeckungsgrad 1—4).

Der oberste Bodenhorizont besteht aus Rohhumus und Sphagnumtorf. Unter dem Podsolhorizont liegt dunkler oder dunkelbrauner Sand.

C. *Polytrichum commune*-Podsolmoor.

Polytrichum commune-Siedlungstyp auf gegliedertem Podsolmoorboden.

Dieser Naturkomplex wurde im Untersuchungsgebiet nur einmal konstatiert (Komplex VIII, 1) und unterscheidet sich von dem im letzten Kapitel beschriebenen Komplex nur dadurch, dass er kein *Sphagnum* enthält und dass sein oberster Horizont nur aus Rohhumus besteht.

D. *Polytrichum commune-Eriophorum vaginatum*-Podsolmoor.

Polytrichum commune-Eriophorum vaginatum-Siedlungstyp auf gegliedertem Podsolmoorboden.

Juli 1926.

a) Komplex VIII, 21 (Quartal 198). An der südlichen Grenze von Rajasoo. Fast horizontale Erdfläche. Kleine verstreute Bulten. In der zweiten Waldschicht *Betula pubescens* 1 und *Picea excelsa* 1. In der Gebüschschicht, ausser kranker Fichte *Picea excelsa* 1 und Birke *Betula pubescens* 1, *Salix cinerea* 1.

In der Feldschicht: *Arundo phragmites* 1, *Carex globularis* 1, *Eriophorum vaginatum* 3, *Melampyrum pratense* 1, *Salix cinerea* 1. In der Bodenschicht: *Polytrichum commune* 1, *Sphagnum acutifolium* 1, *Sphagnum recurvum* 5.

In der nächsten Umgebung: *Pinus silvestris* (Höhe 10 m) und *Comarum palustre.*

Boden:

1) Sphagnum-Torf, 20 cm.
2) Verwester Rohhumus, 10 cm.
3) Dunkler Sand, 15 cm.
4) Gleyhorizont.

b) Typus. Die Vegetation besteht (VIII, 15—24) aus *Betula pubescens, Picea excelsa* (in der Gebüschschicht, krank), *Carex globularis, Eriophorum vaginatum, Polytrichum commune, Sphagnum recurvum.*

Anstatt der Art *Carex globularis* kommt hier, wie auch im *Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium*-Podsolmoor, die Art *Carex Goodenoughii* vor.

Der Podsolmoorboden hat in den Komplexen VIII, 15—24

vier Horizonte: Sphagnumtorf; Humushorizont, der einer torfähnlichen Masse oder verwestem Rohhumus ähnlich ist; dunkler Sand; Gleyhorizont. Zuweilen sind Spuren von Podsolmehl vorhanden.

E. Verbreitung des niederen Podsolmoores.

Die beschriebenen Naturkomplexe, die sich durch *Picea excelsa, Carex globularis, Polytrichum commune* [43]) und gegliederten Podsolmoorboden charakterisieren, bilden das niedere Podsolmoor. Es kommt in den Randgebieten von Mooren vor, liegt gewöhnlich neben einem höheren Podsolmoor und besetzt niedrigere Erdstellen, als das letztere. Sein Boden besteht im typischen Fall aus einem Humus-, Podsol-, dunklen, weisslichen, rostbraunen und Gleyhorizont. Im *Polytrichum commune*-Podsolmoor fehlt der Torf und der dunkle Horizont kann dunkelbraun sein. Im *Polytrichum commune-Eriophorum vaginatum*-Podsolmoor fehlen der weissliche und der rostbraune Horizont, und vom Podsolhorizont sind hier nur Spuren vorhanden.

6. Höheres Bruchwaldmoor.

A. *Filipendula ulmaria*-Bruchwaldmoor.

Filipendula ulmaria-Siedlungstyp auf trockenem Bruchwaldmoorboden.

August 1922.

a) Komplex IX, 10. Quartal 166. Eine breite, aber nicht tiefe (¼—½ m) muldenförmige Vertiefung, deren Achse sanft nach NNO geneigt ist.

Die Oberfläche des Bodens besetzen einzelne Bulten, die 30—60 cm hoch sind und 50—70 cm im Durchmesser haben. Der Abstand zwischen den Bulten beträgt 4—7 m. Auch befinden sich hier zwei erratische Blöcke von 50—70 cm Durchmesser.

In der Vertiefung hat man einen fast reinen Bestand von *Alnus glutinosa* 3, wobei neben der Schwarzerle nur einzelne Exemplare der Fichte *Picea excelsa* 1 auftreten. Die genannten Bäume bilden die erste Waldschicht und haben 20—45 cm im

[43]) Die in anderen niederen Podsolmooren den Konstanzgrad V erreichenden Sphagnumarten fehlen im *Polytrichum commune*-Podsolmoor.

Tabelle IX. **Höheres Bruchwaldmoor.**

	Pflanzenarten \ Komplexe	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	B.	K.
W. I.	*Alnus glutinosa*	4	3	2	2	3	4	4	4	4	3	3	4	3	4	2	4	2	3	3	3	3	V
		25	25	20	20	30	30	18	20	25	25	25	30	25	30	25	30	20	25	18	14		
	Betula pubescens	1	1	1	2	1	·	1	1	1	·	0	1	1	·	1	1	1	1	1	3	1	IV
		25	25	20	20	30		18	18	25		20	20	25		25	25	20	20	18	14		
	Fraxinus excelsior	·	·	·	·	·	1	1	·	1	0	1	1	·	0	0	·	·	·	·	·	1	II
							30	18		20	20	15	20		30	25							
	Picea excelsa	1	1	·	1	1	0	·	·	1	1	·	·	·	·	2	1	·	1	1	·	1	III
		20	20		20	15	15			20	20					25	25		25	12			
W. II.	*Alnus glutinosa*	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	1	1	·	1	1	·	1	I
	Fraxinus excelsior	·	1	·	·	1	1	·	·	1	·	·	·	·	·	·	·	·	1	·	·	1	II
	Picea excelsa	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V
	Pirus aucuparia	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	1	·	·	·	·	1	I
	Tilia cordata	·	·	·	·	·	·	·	·	·	1	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	1	I
	Ulmus montana	·	·	·	·	·	·	1	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	1	I
G.	*Acer platanoides*	·	·	·	·	1	·	·	1	·	1	·	·	·	·	1	·	·	·	·	·	1	I
	Alnus glutinosa	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	1	·	·	·	1	I
	Frangula frangula	·	·	1	1	·	·	·	1	·	·	1	1	·	·	1	1	·	1	·	1	1	III
	Fraxinus excelsior	1	1	·	·	·	1	1	1	1	1	1	1	1	1	·	1	·	1	1	1	1	IV
	Picea excelsa	1	1	1	·	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	·	1	1	1	1	V
	Pirus aucuparia	1	1	·	·	·	1	·	·	·	1	·	·	1	1	1	1	1	1	1	1	1	III
	Prunus padus	1	1	·	·	·	1	·	·	·	1	·	·	·	1	·	1	·	·	1	·	1	II
	Tilia cordata	1	1	·	·	·	1	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	1	·	·	·	1	I
	Ulmus montana	·	·	·	·	·	·	1	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	1	I
F.	*Actaea spicata*	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	1	·	·	·	·	1	I
	Angelica silvestris	·	·	1	·	·	1	1	·	·	·	·	·	·	·	1	1	1	1	·	·	1	II
	Arundo phragmites	1	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	1	1	1	I
	Aspidium spinulosum	·	1	·	1	·	1	·	1	1	1	·	·	·	·	·	·	1	·	1	1	1	III
	Athyrium filix femina	2	·	1	·	3	2	3	1	1	2	1	4	1	1	2	1	1	1	1	1	2	V
	Calamagrostis arundinacea	1	1	1	·	1	·	·	1	·	·	1	·	1	1	1	1	1	1	1	·	1	IV
	Calla palustris	2	·	1	1	1	·	·	1	3	·	1	1	·	·	·	1	·	·	2	1	1	III
	Caltha palustris	1	1	1	·	·	1	·	·	·	·	·	·	·	·	·	1	1	1	·	·	1	II
	Carex elongata	1	·	1	1	1	1	·	·	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V
	Carex vesicaria	·	·	·	·	·	·	·	2	·	·	3	·	·	·	·	·	·	1	·	1	2	I
	Cirsium oleraceum	1	1	1	1	·	1	·	·	·	1	·	·	1	·	1	1	1	1	·	·	1	III
	Cirsium palustre	1	·	1	·	·	·	·	·	·	·	1	·	·	·	·	·	·	·	·	·	1	I
	Comarum palustre	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	1	1	1	I
	Convallaria majalis	·	·	·	1	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	·	1	I
	Crepis paludosa	1	1	1	1	1	1	1	·	1	1	·	·	1	1	1	1	1	1	1	·	1	IV
	Equisetum silvaticum	1	1	1	1	1	1	·	1	1	1	·	·	1	1	·	1	1	1	1	·	1	IV
	Filipendula ulmaria	3	3	2	1	4	4	1	4	1	5	2	3	4	2	1	1	1	1	1	1	2	V
	Fraxinus excelsior	1	·	·	·	1	1	·	·	1	1	1	·	1	1	1	·	·	1	1	·	1	III
	Galium palustre	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V
	Geum rivale	1	·	1	1	·	·	·	·	·	·	·	·	·	1	·	·	1	·	·	·	1	II
	Lamium galeobdolon	1	·	·	·	·	1	·	·	·	1	·	·	1	1	1	1	·	·	·	·	1	II
	Lysimachia thyrsiflora	1	1	1	1	1	1	·	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V
	Lysimachia vulgaris	·	·	·	1	1	1	·	·	1	1	·	·	·	·	·	·	·	1	1	1	1	II
	Mercurialis perennis	·	·	·	·	·	·	·	1	·	·	·	1	·	·	·	·	·	·	·	·	1	I

Tabelle IX. Fortsetzung.

	Pflanzenarten \ Komplexe	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	B.	K.
F.	*Milium effusum*	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	I
	Orchis maculatus	.	1	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	1	II
	Paris quadrifolius	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	1	I
	Pirus aucuparia	1	1	1	1	.	1	.	1	1	1	.	.	1	1	1	.	1	1	.	1	1	IV
	Pulmonaria officinalis	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	I
	Ranunculus repens	1	1	.	.	1	1	1	.	1	1	1	.	1	1	1	1	1	.	.	.	1	IV
	Ribes nigrum	1	1	1	.	1	1	1	1	.	1	1	1	1	1	1	1	1	.	1	1	1	V
	Rubus idaeus	1	1	.	1	1	.	.	1	1	1	1	.	1	1	1	1	1	1	.	.	1	IV
	Rubus saxatilis	1	1	1	1	.	.	.	.	1	1	.	.	1	.	1	1	1	1	1	.	1	III
	Solanum dulcamara	1	.	.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	.	.	.	1	.	1	.	1	IV
	Tilia cordata	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1	I
	Viburnum opulus	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
B.	*Acrocladium cuspidatum*	1	.	1	1	1	1	1	.	.	1	1	.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	IV
	Mnium cinclidioides	1	.	1	1	1	1	1	.	.	1	.	1	1	1	1	1	1	.	1	.	1	IV
	Rhytidiadelphus triquetrus	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	1	1	1	.	.	.	1	II
	Sphagnum Girgensohnii	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I
	Sphagnum squarrosum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	1	1	I

Bemerkungen (Tab. IX).

Quartale: 1 . . 113 SO, 2 . . 123 W, 3 . . 132 S, 4 . . 137 N, 5 . . 135 Z, 6 . . 174 W, 7 . . 174 N, 8 . . 163 S, 9 . . 188 N, 10 . . 166 SO, 11 . . 157 N, 12 . . 149 S, 13 . . 150 SO, 14 . . 144 S, 15 . . 143 S, 16 . . 104 O, 17 . . 80 N, 18 . . 91 S, 19 . . 166 SO, 20 . . 166 SO.

Durchmesser und 20—25 m Höhe. In einem Fall erreicht die Schwarzerle einen Durchmesser von 57 cm.

Die Schwarzerle und die Fichte sind gerade und schlank.

Die Krone der Fichte steht 3—5 m hoch, die Krone der Erle nimmt das oberste Viertel bis Fünftel ein. Der Abstand zwischen den Bäumen beträgt 2—6 m.

In der zweiten Waldschicht sind vereinzelte *Tilia cordata* 1 und *Picea excelsa* 1 vorhanden.

In der Gebüschschicht: *Acer platanoides* 1, *Fraxinus excelsior* 1, *Picea excelsa* 1, *Pirus aucuparia* 1, *Prunus padus* 1.

Die die Feldschicht bildende Grasvegetation ist gut entwickelt und bildet eine lückenlose, obgleich nicht besonders dichte Decke. Aber das gilt nur da, wo der Baumbestand ziemlich undicht ist. An den dichteren Stellen fehlt die Grasvegetation fast ganz, und hier bilden sich kahle Gebiete von ½—2 m Durchmesser.

Die erste Stelle in der Feldschicht wird von der sehr üppig wachsenden *Filipendula ulmaria* 5 eingenommen. An zweiter Stelle steht *Athyrium filix femina* 2.

Ferner folgen: *Aspidium spinulosum* 1, *Carex elongata* 1, *Crepis paludosa* 1, *Equisetum silvaticum* 1, *Fraxinus excelsior* 1, *Cirsium oleraceum* 1, *Galium palustre* 1, *Lamium galeobdolon* 1, *Lysimachia thyrsiflora* 1, *Lysimachia vulgaris* 1, *Orchis maculatus* 1, *Pirus aucuparia* 1, *Ranunculus repens* 1, *Ribes nigrum* 1, *Rubus idaeus* 1, *Rubus saxatalis* 1, *Solanum dulcamara* 1.

In der Bodenschicht: *Acrocladium cuspidatum* 1, *Mnium cinclidioides* 1.

Auf den Bulten wachsen: *Oxalis acetosella, Trientalis europaea.*

Der Boden hat folgende Horizonte:

1) Spuren des Rohhumushorizontes.

2) Bruchwaldtorf, der sich nur wenig von dem Humushorizont des Podsolbodens, d. h. vom dunklen Sand unterscheidet und eine Mächtigkeit von 25 cm hat.

3) Dunkler Sand, dessen Mächtigkeit zwischen 8 und 17 cm schwankt.

4) Zwischen dem Bruchwaldtorf und dem dunklen Sande haben wir zerstreute Spuren von Podsolmehl.

5) Weisslicher Sand, der einzelne rostbraune Flecken aufweist und an seiner Oberfläche ein wenig dunkler ist. Seine Mächtigkeit beträgt 10—25 cm.

6) Rostbrauner, leichter sandiger Lehm. Mächtigkeit 40—55 cm.

7) In der Tiefe von 83 cm beginnt der dunkelrote Lehm mit kantigen erratischen Granit- und Kalksteinblöcken (Durchmesser 10—15). Im Lehm sieht man an den Baumwurzeln einzelne dunkelblaue Streifen.

Mit HCl braust der dunkelbraune Lehm im Gebiet der Kalksteinblöcke auf.

b) Typus. Das *Filipendula ulmaria*-Bruchwaldmoor wird charakterisiert durch *Alnus glutinosa, Picea excelsa, Athyrium filix femina, Carex elongata, Filipendula ulmaria, Galium palustre, Lysimachia thyrsiflora, Ribes nigrum.* Dieser *Filipendula ulmaria*-Siedlungstyp besitzt einen in allen Komplexen IX, 1—20 vorkommenden trockenen Bruchwaldmoorboden,

der aus folgenden Horizonten besteht: ein wenig entwickelter Rohhumus- und ein Humushorizont, zuweilen Spuren von Podsolmehl, ein dunkler, weisslicher, rostbrauner Horizont und ein bläulicher Gleyhorizont. Der dunkle und der weissliche Horizont stellen Sande, der rostbraune und der Gleyhorizont — leichte sandige Lehme dar.

Auf den im Bruchwaldmoor vorhandenen Bulten wachsen einige Pflanzenarten, die höherliegenden Komplexen eigentümlich sind und die deshalb anstatt in der entsprechenden Tabelle hier erwähnt werden; es kommen nämlich auf den Bulten häufig vor: *Hepatica hepatica, Majanthemum bifolium, Oxalis acetosella, Pleurozium Schreberi, Trientalis europaea;* selten *Fragaria vesca, Hylocomium proliferum, Paris quadrifolius, Vaccinium vitis idaea.*

B. *Filipendula ulmaria-Sphagnum squarrosum*-Bruchwaldmoor.

Filipendula ulmaria-Sphagnum squarrosum-Siedlungstyp auf trockenem Bruchwaldmoorboden.

Im Quartal 166 neben dem *Filipendula ulmaria*-Bruchwaldmoor sieht man folgendes Bild (Komplex IX, 19).

Juli 1921.

Die Erdfläche ist mit den bekannten charakteristischen Bulten bedeckt, die 50—100 cm hoch sind, ½—2 m im Durchmesser haben, oft Baumstümpfe enthalten und ein Drittel der Erdfläche einnehmen.

In dem schönen Schwarzerlenwalde haben wir, ausser der Erle, die Birke und die Fichte in der ersten Waldschicht.

Der Durchmesser der Erle und der Birke beträgt 25—37 cm, ihre Höhe 16—20 m. Die Krone der Erle und der Birke nimmt das oberste Drittel ein.

Die Schwarzerle *Alnus glutinosa* 3 ist schlank, gesund, fast zylindrisch und hoch, wobei sie die Birke an Häufigkeit übertrifft (das Verhältniss der Anzahl der Exemplare ist 5 : 1).

Die Birke *Betula pubescens* 1 ist fast ebenso hoch wie die Erle, aber sie ist weniger stattlich und weniger gerade als die letztere.

Die hohe, gesunde und stattliche Fichte *Picea excelsa* 1 erreicht eine Höhe von 10—14 m, einen Durchmesser von 22—27 cm. Die Höhe der Krone beträgt 3—5 m.

In der zweiten Waldschicht: *Alnus glutinosa* 1 und *Picea excelsa* 1. In der Gebüschschicht: *Fraxinus excelsior* 1, *Picea excelsa* 1, *Pirus aucuparia* 1, *Prunus padus* 1.

In der Feldschicht: *Arundo phragmites* 1, *Aspidium spinulosum* 1, *Athyrium filix femina* 1, *Calamagrostis arundinacea* 1, *Calla palustris* 2, *Carex elongata* 1, *Comarum palustre* 1, *Crepis paludosa* 1, *Equisetum silvaticum* 1, *Filipendula ulmaria* 1, *Fraxinus excelsior* 1, *Galium palustre* 1, *Lysimachia thyrsiflora* 1, *Lysimachia vulgaris* 1, *Ribes nigrum* 1, *Rubus saxatilis* 1, *Solanum dulcamara* 1.

Die Bodenschicht: *Acrocladium cuspidatum* 1, *Mnium cinclidioides* 1, *Sphagnum squarrosum* 1.

Boden:

1) Der Rohhumushorizont ist wenig entwickelt. Mächtigkeit 0—2 cm.

2) Der schwarze Bruchwaldtorf ist oberhalb recht gut, unterhalb jedoch weniger verwest. Mächtigkeit 25 cm.

3) Dunkler Sand, der hier und da rostbraune Fleckchen aufweist. Mächtigkeit 14 cm.

4) An der Grenze des Bruchwaldtorfes und des dunklen Horizontes sehen wir Spuren von Podsolmehl.

Der dunkle Horizont geht in den tieferliegenden Horizont allmählich, aber schnell über und bildet an seiner unteren Grenze eine schwach-wellige, fast horizontale Übergangsfläche.

5) Weisslicher Sand, der einzelne rostbraune Fleckchen aufweist. Mächtigkeit 7—10 cm.

6) Unter dem weisslichen Sande erscheinen zuerst einzelne, unregelmässige, gelbbraune Fleckchen von bis 5 cm Durchmesser. Tiefer bildet sich ein lückenloser Horizont von intensiv-rostbrauner Farbe und von grosser Mächtigkeit (40—45 cm). Im unteren Teile dieses Horizontes, in der Tiefe von 72 cm, bilden sich kleine bläuliche Fleckchen, ja sogar ganze bläuliche Flächen, die 6—8 cm gross sind.

7) In der Tiefe von 90 cm beginnt der dunkelbraune Moränenlehm, der einen bläulichen Farbenton hat und einzelne bläuliche Fleckchen aufweist.

Mit HCl braust der dunkelbraune Lehm auf.

Die Komplexe IX, 18—20 unterscheiden sich vom *Filipendula ulmaria*-Bruchwaldmoor nur dadurch, dass sie verstreutes

Sphagnum enthalten. Sie bilden das *Filipendula ulmaria-Sphagnum squarrosum*-Bruchwaldmoor.

C. Verbreitung des höheren Bruchwaldmoores.

Die beschriebenen Bruchwaldmoore bilden das höhere Bruchwaldmoor, welches Erdflächen einnimmt, die eine schwache Neigung haben, Grenzgebiete von Mooren oder muldenförmige Vertiefungen mit einer geneigten Achse, d. h. solche Orte, die im Frühling oder bei Regen sich mit Wasser füllen, wo aber dieses Wasser in Bewegung ist und nicht stagniert. Die betreffenden Erdstellen sind im Frühling vollkommen überschwemmt, im Sommer aber geht das Grundwasser bis zu einer gewissen Tiefe zurück.

7. Niederes Bruchwaldmoor.

A. *Calamagrostis lanceolata-Sphagnum squarrosum*-Bruchwaldmoor.

Calamagrostis lanceolata-Sphagnum squarrosum-Siedlungstyp auf feuchtem Bruchwaldmoorboden.

Juli 1921.

a) Komplex X, 15. Quartal 166. Das Grenzgebiet des Moorisoo. Die fast horizontale Erdfläche ist mit Bulten bedeckt, die ein ganzes Viertel der Erdfläche einnehmen und 1—1½ m im Durchmesser und 60—80 cm Höhe haben.

In dem aus *Betula pubescens* 3 bestehenden Birkenwalde haben wir auch vereinzelte Exemplare der Schwarzerle *Alnus glutinosa* 1. Beide Baumarten sind niedrig und wenig stattlich. Ihre Höhe beträgt 15 m, ihr Durchmesser 15—25 cm. Der Wald ist undicht, hell. Der Abstand zwischen den Bäumen beträgt 2—6 m.

In der zweiten Waldschicht: *Alnus glutinosa* 1 und *Picea excelsa* 1.

In der Gebüschschicht: *Alnus glutinosa* 1, *Picea excelsa* 1.

Die Grasvegetation bildet eine undichte Decke, wobei die Vertiefungen zwischen den Bulten fast keine Pflanzen enthalten und mit einer Wasserschicht bedeckt sind, die am 30. Juli des Jahres 1921 16 cm tief war. Die kahlen Landstücke nehmen ein ganzes Fünftel der Bodenoberfläche ein.

Am meisten verbreitet ist *Calla palustris* 3. Dann folgen:

Arundo phragmites 1, *Aspidium spinulosum* 1, *Calamagrostis lanceolata* 1, *Carex elongata* 1, *Carex vesicaria* 1, *Comarum palustre* 1, *Equisetum palustre* 1, *Galium palustre* 1, *Lysimachia thyrsiflora* 1, *Menyanthes trifoliata* 1, *Sparganium minimum* 1.

In der Bodenschicht: *Sphagnum squarrosum* 1.

Boden:

1) Rohhumus, 0—2 cm.

2) Der folgende Horizont stellt einen aus schwarzer Masse bestehenden Bruchwaldtorf dar, der eine Menge von verwesenden Pflanzenteilen enthält. Der Horizont ist sehr mächtig: 55 cm.

3) Dunkler Sand. Mächtigkeit 2—4 cm.

4) Bläulicher Sand. In seinem obersten Teil sehen wir viele rostbraune Fleckchen, die einen 6—10 cm breiten Streifen bilden.

b) Typus. Das *Calamagrostis lanceolata-Sphagnum squarrosum*-Bruchwaldmoor (X, 8—17) charakterisiert sich durch *Betula pubescens, Picea excelsa* (G.), *Calamagrostis lanceolata, Comarum palustre, Equisetum palustre, Lysimachia thyrsiflora, Sphagnum squarrosum* (*Calamagrostis lanceolata-Sphagnum squarrosum*-Siedlungstyp). Die Fichte ist in der Waldschicht immer krank, in der Gebüschschicht zuweilen gesund.

Der Boden in den Komplexen X, 8—17 besteht aus einem Bruchwaldtorfhorizont, einem dunklen Horizont und einem bläulichen Gleyhorizont. Zwischen dem dunklen und dem bläulichen Horizont sind Spuren eines rostbraunen Horizontes zu finden. Der dunkle und der bläuliche Horizont stellen gewöhnlich Sande dar, und unter ihnen liegt Moränenlehm in einer Tiefe, die um 1 m schwankt. Den beschriebenen Boden nenne ich feuchter Bruchwaldmoorboden. Im oberen Teil des Bruchwaldtorfes können im beschriebenen Komplex Sphagnumnester vorkommen.

B. *Calamagrostis lanceolata*-Bruchwaldmoor.

Calamagrostis lanceolata-Siedlungstyp auf feuchtem Bruchwaldmoorboden.

Dieser Naturkomplex (X, 1—7), der im Untersuchungsgebiet ziemlich selten vorkommt, ist dem im vorhergehenden Kapitel beschriebenen ähnlich und unterscheidet sich von dem letzteren dadurch, dass *Sphagnum squarrosum* in ihm fehlt, dass *Equisetum palustre* ziemlich selten vorkommt, dass *Fran-*

Tabelle X. **Niede**

Komplexe / Pflanzenarten	Echtes niederes Bruchwaldmoor							Schwach versumpftes niederes Bruchwaldmoor										
	Calamagrostis lanceolata - Bruchwaldmoor							*Calamagrostis lanceolata* - *Sphagnum squarrosum* - Bruchwaldmoor										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	B.
W. I. *Alnus glutinosa*	.	1 15	0 20	1 10	1 16	1 13	.	.	.	0 20	2 25	1 25	1 25	0 25	1 15	1 14	.	1
Betula pubescens	3 15	3 15	3 20	3 10	5 16	4 13	1 11	1 20	2 30	2 20	3 25	3 25	3 25	4 25	3 15	4 14	2 15	3
Picea excelsa	.	.	.	.	1 11	.	.	.	.	.	.	2 25	1 20	.	.	.	2 15	2
Pinus silvestris	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	0 15	.
Populus tremula	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
W. II. *Alnus glutinosa*	.	1	2	1	.	1	1	1	.	.	1	1	.	.	1	1	.	1
Betula pubescens	.	.	.	.	.	1	3	.	.	1	1	1	.	1	.	1	1	1
Fraxinus excelsior	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1
Picea excelsa	2	1	1	1	1	.	.	1	1	3	1	1	.	1	1	.	1	1
Pinus silvestris	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
G. *Alnus glutinosa*	.	1	1	1	1	1	1	.	1	.	.	1	1	1	1	1	1	1
Betula pubescens	.	.	.	1	.	1	1	.	.	.	.	1	1	1	.	1	1	1
Frangula frangula	.	1	1	1	1	1	1	.	1	1	1	1	1	.	.	1	1	1
Fraxinus excelsior	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1
Picea excelsa	.	1	1	1	1	1	1	.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Pirus aucuparia	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Salix cinerea	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1
F. *Aegopodium podagraria*	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Alnus glutinosa	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Angelica silvestris	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	0	.
Arundo phragmites	.	.	.	.	0	.	2	2	4	1	.	2	.	1	1	.	0	2
Aspidium spinulosum	.	.	1	.	1	1	1	.	1	1	.	1	.	1	1	1	1	1
Aspidium thelypteris	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Betula pubescens	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Calamagrostis lanceolata	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Calla palustris	.	.	2	5	2	4	2	.	.	.	4	2	4	4	3	3	.	3
Caltha palustris	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Carex echinata	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Carex elongata	1	.	1	.	.	.	1	1	.	1	.	.	.	.	1	.	1	1
Carex lasiocarpa	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Carex loliacea	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Carex paradoxa	.	1	.	.	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	.	1
Carex pseudocyperus	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	0	.	1
Carex stricta	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Carex tenella	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Carex vesicaria	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	.	1	.	.	1	.	.	1
Cirsium oleraceum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1
Crepis paludosa	.	.	1	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1
Comarum palustre	1	.	1	1	1	1	1	1	1	1	.	1	1	1	1	1	1	1

ruchwaldmoor.

Echt versumpftes niederes Bruchwaldmoor													Stark versumpfte niedere Bruchwaldmoore																					
Sphagnum squarrosum-recurvum-Bruchwaldmoor													*Sphagnum recurvum - Arundo phragmites* - Bruchwaldmoor													*Sphagnum recurvum* - Bruchwaldmoor					B.	K.
8	19	20	21	22	23	24	25	26	27	B.	K.	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	B.	K.	38	39	40	41	42		
		1		1			0			1	I							1				1	I						1	II
		20		13			15											25												
1		3	4	3	2		2	1	1	2	IV		1					2			1	1	II						3	IV
2		20	15	14	10		18	10	10				15					25			12									
1																		1			1									
5										1	I							25			15	1	I						1	I
				0					1				1					1			0									
				12					10	1	I		15					15			25	1	I						1	I
			1																											
			15							1	I																		1	I
		1	1	1	1	1				1	III																		1	II
1	1	1		1	1	1		1	1	1	IV	1	1	1	3	1	1		1	1		1	IV	1	1	1	1	1	1	IV
																													1	I
1	1	1	1	1	1	1	2			1	IV		1	1	1			1	1	1	1	1	IV			1	1	1	1	IV
						1		1		1	II	1			1	3	1		1	1		1	III	1		1			1	II
	1	1	1	1		1				1	III				1			1				1	I						1	III
1	1			1		1				1	II	1	1	1	1	1	1				1	1	IV	1		1	1	1	1	III
			1	1	1					1	II				1					1	1	1	II					1	1	III
																													1	I
1	1	1	1	1	1		1	1	1	1	V	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	1	1	1	1	1	V
																													1	I
													1	1						1	1	1	II					1	1	I
								1	1	1	I																		1	I
								1		1	I																		1	I
							1			1	I		1					1				1	I						1	I
1	2		1	2	2	2	2	2	1	2	V	4	1	2	2	3	3	2	2	3	2	2	V						2	IV
					1					1	I		1								1	1	I						1	II
								1	1	1	I							1				1	I						1	I
								1	1	1	I		1			1						1	I	1		1			1	I
1		1	1	1	1	1	1	1		1	IV	1		1		1	1	1		1	1	1	IV					1	1	IV
		4	1	4	3		0			3	II							1				1	I						3	II
								0																						
																		1				1	I						1	I
1			1							1	I																		1	II
	1					1				1	I		1				2			2		2	II	1					1	I
																													1	I
					1					1	I																		1	I
				1						1	I																		1	I
																													2	I
																													1	I
																												1	1	I
																													1	I
													1					1				1	I						1	I
1		1	1	1	1	1	1		0	1	IV			1	1		1	1	1	1	1	1	IV					1	1	IV

Tabelle X

	Pflanzenarten \ Komplexe	Echt niederes Bruchwaldmoor							Schwach versumpftes niederes Bruchwaldmoor											
		Calamagrostis lanceolata - Bruchwaldmoor							*Calamagrostis lanceolata - Sphagnum squarrosum* - Bruchwaldmoor											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	B.	K.
F.	*Equisetum heleocharis*	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Equisetum palustre	1	1	1	.	.	.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	V
	Equisetum silvaticum	.	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Eriophorum latifolium	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Eriophorum vaginatum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Filipendula ulmaria	.	1	1	1	1	1	.	1	0	1	.	.	.	.	.	0	.	1	I
	Galium palustre	.	1	1	1	1	1	1	1	1	.	.	.	1	1	1	1	1	1	IV
	Iris pseudacorus	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	2	1	.	.	.	1	I
	Ledum palustre	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Lysimachia thyrsiflora	.	2	1	1	1	1	1	.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V
	Lysimachia vulgaris	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	1	1	.	.	.	1	II
	Melampyrum pratense	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Menyanthes trifoliata	5	3	2	1	1	1	.	4	.	2	.	.	.	.	1	1	.	2	II
	Orchis maculatus	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	I
	Peucedanum palustre	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	1	I
	Picea excelsa	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Pinus silvestris	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Salix cinerea	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I
	Scirpus silvaticus	1	.	.	.	.	.	.	3	.	.	.	.	.	2	.	.	1	1	II
	Scutellaria galericulata	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Sparganium minimum	.	1	.	1	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	1	I
	Vaccinium oxycoccus	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Vaccinium uliginosum	.	.	.	.	0	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Viburnum opulus	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
B.	*Acrocladium cuspidatum*	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Pleurozium Schreberi	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Sphagnum:		.	.	.	.	.	.	0	1	3	2	1	4	1	3	1	1	3	2	V
	medium	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	recurvum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	.	.	.	.	1	2	I
	squarrosum	.	.	.	.	.	.	0	1	3	2	1	3	1	3	1	1	3	2	V
	subbicolor	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	I

Bemerkungen (Tab. X).

Quartale: 1 . . 96 SW, 2 . . 106 W, 3 . . 132 S, 4 . . 137 N, 5 . . 166 N-Z, 6 . . 166 N, 7 . . 157 S, 8 . . 88 Z, 9 . . 128 SO, 10 . . 185 N, 11 . . 177 O, 12 . . 178 S, 13 . . 178 NW, 14 . . 167 SW, 15 . . 166 O, 16 . . 166 N, 17 . . 149 N, 18 . . 198 W, 19 . . 167 O, 20 . . 178 W, 21 . . 167 W, 22 . . 166 O, 23 . . 166 O, 24 . . 166 O, 25 . . 91 Z, 26 . . 94 Z, 27 . . 94 SO, 28 . . 114 W, 29 . . 174 O, 30 . . 198 W, 31 . . 167 NO, 32 . . 167 NO, 33 . . 166 NO, 34 . . 143 N, 35 . . 91 Z, 36 . . 91 W, 37 . . 95 O, 38 . . 95 W, 40 . . 185 O, 41 . . 186 W, 42 . . 186 W.

ortsetzung.

Echt versumpftes niederes Bruchwaldmoor												Stark versumpfte niedere Bruchwaldmoore																		
Sphagnum squarrosum-recurvum-Bruchwaldmoor												*Sphagnum recurvum - Arundo phragmites* - Bruchwaldmoor												*Sphagnum recurvum* - Bruchwaldmoor					B.	K.
3	19	20	21	22	23	24	25	26	27	B.	K.	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	B.	K.	38	39	40	41	42		
																		1				1	I						1	I
	.	.	1	1	1	1	1	1	1	1	IV	.	1	.	.	.	1	.	1	1	1	1	III	.	.	.	.	1	1	IV
																													1	I
	.	.	.	.	.	.	.	1	1	1	I	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	1	I
	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	3	1	1	1	1	.	.	.	1	.	1	III	1	2	3	2	1	2	II
	.	.	.	.	.	.	1	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	II
	.	.	.	1	.	.	1	.		1	I	.	.	.	1	.	.	1	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	1	III
	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	.	.	.	.	1	1	II	.	.	.	.	.	1	I
1	.	1	1	2	1	1	.	.	.	1	III	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	1	I	.	.	.	.	1	1	III
	.	1	1	.	1	1	1	.	.	1	III	1	.	.	1	.	1	.	1	1	.	1	III	.	.	.	.	.	1	II
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	1	.	.	.	.	1	1	II	.	1	1	1	1	1	I
3	2	.	.	2	3	3	2	2	2	2	IV	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	I	1	.	.	.	.	2	III
	.	.	.	1	.	1	.	1	1	1	II	.	.	.	.	.	.	1	1	1	1	1	II	.	.	1	.	.	1	II
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	1	I
	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	1	I
	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I
	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	1	.	.	.	.	.	.	1	1	1	II	1	1	.	.	1	.	.	1	.	1	1	III	1	1	1	.	.	1	II
	.	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I	.	.	.	.	1	.	.	0	1	1	1	II	.	1	.	1	.	1	I
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	V	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	V	5	5	5	5	5	4	V
	.	1	.	.	.	1	.	.	.	1	I	.	.	1	.	.	1	.	1	.	.	1	II	1	1	1	.	1	1	II
5	2	5	5	4	3	5	5	5	5	4	V	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	V	5	5	5	5	5	5	IV
1	4	1	1	2	3	1	1	1	1	2	V	.	1	.	.	1	1	.	.	1	.	1	II	.	.	.	.	.	2	III
	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	1	I

gula frangula und *Alnus glutinosa* in der Gebüschschicht und *Menyanthes trifoliata* und *Galium palustre* in der Feldschicht fast immer vertreten sind und dass die Fichte in der Gebüschschicht gesund und in der Waldschicht krank ist.

C. *Sphagnum squarrosum-recurvum*-Bruchwaldmoor.

Sphagnum squarrosum-recurvum-Siedlungstyp auf feuchtem Bruchwaldmoorboden.

August 1921.

a) Komplex X, 22. Der uns interessierende Komplex

liegt neben dem in diesem Kapitel unter A beschriebenen Komplex und stellt folgendes Bild dar.

Die Schwarzerle *Alnus glutinosa* 1 ist fast verschwunden. Es haben sich nur einzelne krumme Exemplare erhalten, die 12—14 m hoch sind und 7—10 cm im Durchmesser haben.

Im Walde herrscht die Birke *Betula pubescens* 3 vor, die auch nicht besonders schön ist. Ihre Höhe 12—16 m, ihr Durchmesser 10—20 cm.

Die Fichte *Picea excelsa* 1, die mit *Betula pubescens* 1 und *Alnus glutinosa* 1 in der zweiten Waldschicht steht, ist sehr krank, mitunter erreicht sie die Höhe von 8—10 m, aber in diesem Falle hat sie keine lebenden Zweige.

In der Umgebung zwei gesunde Exemplare von *Pinus silvestris* (Höhe 12 m, Durchmesser 23 cm).

Die Krone der Birke und der Erle nimmt das oberste Viertel bis zu einem Drittel des Stammes ein. Die Dichte des Waldes ist verschieden: der Abstand zwischen den Bäumen beträgt an einigen Stellen 1—2 m, an anderen jedoch 4—7 m.

In der Gebüschschicht *Alnus glutinosa* 1, *Betula pubescens* 1, *Picea excelsa* 1 und *Frangula frangula* 1.

Der Boden hat eine Oberfläche wie im Komplex X, 15 (Kap. III, 7, A). Die undichten Bulten haben im Durchmesser 60—100 cm und eine Höhe von 50—80 cm.

Die vom Wasser überschwemmte Erdoberfläche ist von einer lückenlosen *Sphagnum*-Decke (Bodenschicht) bedeckt. Über dem *Sphagnum recurvum* 4 und *Sphagnum squarrosum* 2 erhebt sich eine dichte Feldschicht: *Arundo phragmites* 2, *Calamagrostis lanceolata* 1, *Calla palustris* 4, *Carex pseudocyperus* 1, *Comarum palustre* 1, *Equisetum palustre* 1, *Lysimachia thyrsiflora* 2, *Menyanthes trifoliata* 2, *Orchis maculatus* 1.

Auf den Bulten: *Oxalis acetosella, Pirola secunda, Pleurozium Schreberi.*

Der Boden hat die Horizonte:

1) Lebendes Sphagnum, 7—10 cm.
2) Schwach verwester Sphagnum-Torf. Mächtigkeit 10 cm.
3) Bruchwaldtorf 34 cm.
4) In der Tiefe von 52 cm Spuren dunklen Sandes.
5) Bläulicher Sand ohne rostbraune Flecken.

b) Typus. Das *Sphagnum squarrosum-recurvum*-Bruch-

waldmoor (X, 18—27) charakterisieren *Betula pubescens* [44]), *Picea excelsa* (G.), *Arundo phragmites, Sphagnum squarrosum* und *Sphagnum recurvum* sowie der feuchte Bruchwaldmoorboden, der mit Sphagnumtorf bedeckt ist und Spuren des dunklen Horizontes, aber keinen rostbraunen Horizont zwischen dem dunklen und dem Gleyhorizont aufweist. Die Fichte ist schon in der Gebüschschicht krank.

D. *Sphagnum recurvum-Arundo phragmites*-Bruchwaldmoor.

Sphagnum recurvum-Arundo phragmites-Siedlungstyp auf feuchtem Bruchwaldmoorboden.

August 1921.

a) Komplex X, 33. Dieser Komplex befindet sich im Moorisoo, im Quartal 166, neben dem oben unter C beschriebenen Komplex und hat einen aus *Betula pubescens* 1 und *Pinus silvestris* 1 (beide in der zweiten Waldschicht) bestehenden Wald.

In der Gebüschschicht: *Betula pubescens* 1 und *Picea excelsa* 1.

In der Feldschicht dominieren *Arundo phragmites* 3 und *Carex lasiocarpa* 2. Weiter folgen: *Calamagrostis lanceolata* 1, *Comarum palustre* 1, *Equisetum palustre* 1, *Lysimachia vulgaris* 1.

In der Bodenschicht: *Sphagnum medium* 1, *Sphagnum recurvum* 5, *Sphagnum squarrosum* 1.

Der Boden besteht aus Sphagnumtorf (30 cm), Bruchwaldtorf (70 cm) und einem bläulichen Gleyhorizont (Sand), der einen dunklen Farbenton hat.

b) Typus. Das *Sphagnum recurvum-Arundo phragmites*-Bruchwaldmoor (X, 28—37) enthält *Betula pubescens* (in der ersten oder zweiten Waldschicht), *Picea excelsa* (in der Gebüschschicht), *Arundo phragmites* und *Sphagnum recurvum*. Die in der Gebüschschicht vorkommende Fichte ist hier krank. Der mit Sphagnumtorf bedeckte Bruchwaldmoorboden weist Spuren eines dunklen Horizontes auf.

E. *Sphagnum recurvum*-Bruchwaldmoor.

Sphagnum recurvum-Siedlungstyp auf feuchtem Bruchwaldmoorboden.

[44]) Wenn *Betula pubescens* in der ersten Waldschicht fehlt, so ist sie in der zweiten Waldschicht vorhanden (Komplexe 19 und 24).

Dieses Bruchwaldmoor (X, 38—39) unterscheidet sich von dem oben beschriebenen dadurch, dass hier kein *Arundo phragmites* vorkommt, dass *Eriophorum vaginatum* verbreitet ist und der feuchte Bruchwaldmoorboden fast gar keine Spuren eines dunklen Horizontes enthält.

F. Verbreitung des niederen Bruchwaldmoores.

Die im vorliegenden Kapitel beschriebenen Naturkomplexe bilden das niedere Bruchwaldmoor. Nur die Birke *Betula pubescens* kommt in ihm immer vor, d. h. sie wird in der ersten oder zweiten Waldschicht konstatiert, und die Fichte *Picea excelsa* erreicht in der Gebüschschicht den Konstanzgrad IV. Dagegen sind hier ziemlich verbreitet (Konstanzgrad IV) *Arundo phragmites, Calamagrostis lanceolata, Comarum palustre, Equisetum palustre* und *Sphagnum*-Arten (*Sphagnum recurvum*). Auf den Bulten, deren Vegetation in der Tabelle nicht angegeben ist und die fast immer ein und dieselben Arten beherbergen, wachsen *Convallaria majalis, Majanthemum bifolium, Oxalis acetosella, Paris quadrifolius, Pleurozium Schreberi, Rubus saxatilis, Trientalis europaea, Vaccinium myrtillus,* die den höher liegenden Komplexen eigentümlich sind.

Der feuchte Bruchwaldmoorboden besteht im typischen Falle aus Bruchwaldtorf-, dunklem und Gleyhorizont. In einigen Arten können Spuren des rostbraunen Horizonts vorkommen, in anderen — nur Spuren eines dunklen Horizontes konstatiert werden. Der Bruchwaldtorf ist gewöhnlich mit Sphagnumtorf bedeckt.

Das niedere Bruchwaldmoor liegt gewöhnlich neben dem höheren Bruchwaldmoor, wobei es niedrigere Erdstellen einnimmt, als das erstere. Dementsprechend steht das Grundwasser hier auch im Sommer hoch, und die Erdfläche ist oft mit einer Wasserschicht bedeckt.

8. Drainiertes Bruchwaldmoor.

A. *Sphagnum squarrosum-Fragaria vesca*-Bruchwaldmoor.

Sphagnum squarrosum - Fragaria vesca - Siedlungstyp auf Bruchwaldmoorboden.

August 1926.

Im Kurgesoo (Quartal 114) befindet sich in der Nähe des Grabens folgender Komplex (Tab. XI):

Tabelle XI.

W. I. *Pinus silvestris* 1[14 45]).

W. II. *Betula pubescens* 1 (gesund), *Picea excelsa* 2 (gesund und stattlich).

G. *Betula pubescens* 1, *Picea excelsa* 1, *Pinus silvestris* 1.

F. *Angelica silvestris* 1, *Arundo phragmites* 2, *Asarum europaeum* 1, *Betula pubescens* 1, *Calamagrostis lanceolata* 1, *Cirsium palustre* 1, *Crepis paludosa* 1, *Fragaria vesca* 1, *Geum rivale* 1, *Mercurialis perennis* 1, *Orchis maculatus* 1, *Picea excelsa* 1, *Rubus idaeus* 1, *Salix nigricans* 1.

B. *Sphagnum squarrosum* 1, *Vaccinium oxycoccus* 1.

Boden:

1) Rohhumus, 5 cm.
2) Humusähnliche Masse, 6 cm.
3) Verwester Bruchwaldtorf (enthält Nester von Sphagnumtorf). Mächtigkeit 15 cm.
4) Bruchwaldtorf, 30 cm.
5) Dunkler Sand, 5 cm.
6) Gleyhorizont.

Den beschriebenen Naturkomplex, dessen feuchter Bruchwaldmoorboden mit einer verwesten (humusähnlichen) Masse bedeckt ist und der ausser den Arten des niederen Bruchwaldmoores (*Arundo phragmites, Betula pubescens, Calamagrostis lanceolata, Sphagnum squarrosum* u. a.) auch Arten einiger höherliegenden Komplexe (*Fragaria vesca, Geum rivale, Rubus idaeus* u. a.) enthält, nenne ich *Sphagnum squarrosum-Fragaria vesca*-Bruchwaldmoor.

B. *Fragaria vesca*-Bruchwaldmoor.

Fragaria vesca-Siedlungstyp auf Bruchwaldmoorboden.

August 1926.

Dieses Bruchwaldmoor bilden zwei Komplexe, die sich in Meomasoo (Quartal 135) in der Nähe eines Grabens befinden (der Abstand zwischen ihnen beträgt 100 m) (Tab. XII):

---

[45]) 1 — Bedeckungsgrad, 14 — Höhe des Baumes.

Tabelle XII.

		Komplex I.		Komplex II.	
		B.[46])	H.	B.	H.
W. I.	*Alnus glutinosa*	1	25	2	30
	Betula pubescens	2	30	3	30
	Picea excelsa	1	25	1	20
	Pinus silvestris	1	30		
W. II.	*Fraxinus excelsior*	1			
	Picea excelsa	1		1	
G.	*Acer platanoides*	1			
	Fraxinus excelsior	1			
	Picea excelsa	1		1	
F.	*Acer platanoides*	1		1	
	Aspidium dryopteris	1		1	
	Athyrium filix femina	4		2	
	Calamagrostis lanceolata	1			
	Calla palustris			1	
	Caltha palustris	1			
	Carex elongata	1		1	
	Chrysosplenium alternifolium	1		1	
	Cirsium oleraceum	1			
	Comarum palustre			1	
	Convallaria majalis			1	
	Crepis paludosa	1		1	
	Filipendula ulmaria	1		2	
	Fragaria vesca	1		1	
	Fraxinus excelsior			1	
	Geum rivale			1	
	Impatiens noli tangere	1		1	
	Lysimachia thyrsiflora	1		1	
	Lysimachia vulgaris			1	
	Majanthemum bifolium	1		1	
	Paris quadrifolius	1		1	
	Ranunculus repens			1	
	Ribes nigrum			1	
	Rubus saxatilis	1		2	
	Trientalis europaea	1		1	

[46]) B. — Bedeckungsgrad, H. — Höhe.

		Komplex I. B.[46])	H.	Komplex II. B.	H.
B.	*Hylocomium proliferum*	1			
	Oxalis acetosella	1		1	
	Pleurozium Schreberi	1			
	Rhytidiadelphus triquetrus	1			

Boden:

1)	Rohhumushorizont	1—2 cm	1—3 cm
2)	Stark verwester Bruchwaldtorf (fast Humushorizont)	20 cm	20 cm
3)	Spuren von Sphagnumtorf		
4)	Klumpiger Bruchwaldtorf	50 cm	40 cm
5)	Dunkler Sand	10 cm	10 cm
6)	G l e y h o r i z o n t.		

Das *Fragaria vesca*-Bruchwaldmoor unterscheidet sich von dem oben unter A beschriebenen Naturkomplex dadurch, dass es kein *Sphagnum squarrosum* enthält.

C. *Calamagrostis lanceolata-Rhytidiadelphus triquetrus*-Bruchwaldmoor.

Calamagrostis lanceolata-Rhytidiadelphus triquetrus-Siedlungstyp auf Bruchwaldmoorboden.

Juli 1924.

Am Rande von Selgussoo (Quartal 109) befinden sich die zwei folgenden Naturkomplexe (Abstand 30 m).

Tabelle XIII.

		Komplex I. B.[47])	H.	Komplex II. B.	H.
W. I.	*Alnus glutinosa*			3	30
	Betula pubescens	2	25	1	30
	Picea excelsa	1	15	1	15
	Pinus silvestris	1	25	1	30
W. II.	*Picea excelsa*	2		2	
G.	*Alnus glutinosa*	1		1	
	Frangula frangula	1		1	
	Picea excelsa	1			

[47]) B. — Bedeckungsgrad, H. — Höhe.

		Komplex I.		Komplex II.	
		B.	H.	B.	H.
F.	*Aspidium dryopteris*	1			
	Aspidium spinulosum	1		1	
	Calamagrostis lanceolata	1		1	
	Calla palustris	2		3	
	Caltha palustris	1			
	Carex tenella	1		1	
	Comarum palustre	1			
	Crepis paludosa	1			
	Equisetum heleocharis			1	
	Lycopodium annotinum			1	
	Lysimachia thyrsiflora	1		1	
	Menyanthes trifoliata	2		1	
	Orchis maculatus	1		1	
	Picea excelsa	1			
	Vaccinium myrtillus	1			
	Vaccinium vitis idaea	1		1	
B.	*Acrocladium cuspidatum*	1			
	Hylocomium proliferum	1			
	Oxalis acetosella			1	
	Pleurozium Schreberi	1			
	Rhytidiadelphus triquetrus	2		1	

Boden:		
1) Bruchwaldtorf	15 cm	8 cm
2) Sphagnumtorf	20 cm (stark verwest)	25 cm (schwach verwest)
3) Bruchwaldtorf	40 cm	35 cm
4) Dunkler Horizont	9 cm	7 cm
5) Gleyhorizont.		

Dieses Bruchwaldmoor enthält zwischen den zwei Bruchwaldtorfhorizonten einen ziemlich mächtigen Sphagnumtorfhorizont und besitzt neben den Arten des niederen Bruchwaldmoores (*Betula pubescens, Pinus silvestris, Calamagrostis lanceolata, Equisetum heleocharis, Menyanthes trifoliata* u. a.) auch Arten höherliegender Komplexe (*Aspidium dryopteris, Vaccinium myrtillus* u. a.).

D. Verbreitung des drainierten Bruchwaldmoores.

Die beschriebenen Naturkomplexe, die zwischen dem Bruchwaldtorf und dem obersten verwesten Horizont Sphagnumtorf enthalten, vereinige ich unter dem Namen drainiertes Bruchwaldmoor. Das drainierte Bruchwaldmoor liegt im Gebiete des niederen Bruchwaldmoores, wo es Gräben umgibt.

Anmerkung.

Der Komplex X, 28 hat einen Boden mit folgenden Horizonten:

1) Sphagnumtorf, 3—4 cm.
2) Ziemlich verwester Bruchwaldtorf, 30 cm.
3) Verwester Sphagnumtorf, 10 cm.
4) Klumpiger Bruchwaldtorf, 40 cm.
5) Dunkler Horizont, 7 cm.
6) Gleyhorizont.

Da aber dieser Komplex die Vegetation eines *Sphagnum recurvum-Arundo phragmites*-Bruchwaldmoores hat, so bezeichne ich ihn als *Sphagnum recurvum-Arundo phragmites*-Bruchwaldmoor mit zwei Sphagnumtorf-Horizonten.

9. Junges Moor.

A. *Eriophorum vaginatum*-Moor.

Eriophorum vaginatum-Siedlungstyp auf Torfmoorboden.

Juli 1921.

a) Komplex XIV, 9. NO-Ecke des Quartals 166. Die ebene und fast horizontale Erdfläche weist fast gar keine Bulten auf. Letztere bilden sich nur an der Basis der Bäume, wobei ihr Durchmesser 20—30 cm und ihre Höhe 50—80 cm erreicht.

Man hat hier einen Kiefernwald, welchem sehr kranke Fichten beigemischt sind.

In der ersten Waldschicht steht nur die Kiefer *Pinus silvestris* 2. Die schlanke Kiefer ist 12—16 m hoch und hat 23—27 cm im Durchmesser. Ihre Krone nimmt das oberste Drittel ein. Im undichten Wald beträgt der Abstand zwischen den Bäumen 4—8 m.

In der zweiten Waldschicht steht *Pinus silvestris* 1, in der Gebüschschicht *Betula pubescens* 1 und *Picea excelsa* 1. Die

Tabelle XIV.

	Pflanzenarten	Komplexe	*Eriophorum vagina-*												
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
W I.	*Pinus silvestris*		3	2	2	2	2	1	1	2	2	1	1	3	1
			15	12	14	16	14	14	15	16	15	14	12	12	16
W. II.	*Betula pubescens*		.	1	1	1	.	.	.	1	.	1	1	1	1
	Picea excelsa		1	1	.	1	.	1	.	1	.	.	1	1	1
	Pinus silvestris		1	.	1	1	1	1	1	.	1	1	1	1	1
G.	*Betula pubescens.*		1	1	.	1	1	1	1	1	1	1	1	.	1
	Picea excelsa		1	1	1	1	1	1	.	1	1	1	1	.	1
	Pinus silvestris		.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.
F.	*Arundo phragmites*		2	1	2	1	1	1	.	1	1	1	1	1	1
	Betula pubescens		1	1	1	1	1	.	1	1	.	.	.	1	.
	Calluna vulgaris.		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Carex globularis		.	.	.	.	.	1	1	1	.	.	1	.	1
	Carex lasiocarpa		2	1	1	1	1	.	.	1	1	.	.	3	.
	Comarum palustre		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Drosera rotundifolia		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Epipactis palustris		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Equisetum heleocharis		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Equisetum palustre		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Eriophorum vaginatum		1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	1	1
	Gymnadenia conopea		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Ledum palustre		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Listera cordata		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Melampyrum pratense		1	1	1	1	1	1	1	1	1	.	1	1	1
	Menyanthes trifoliata		.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.
	Orchis maculatus		1	1	1	1	.	1	1	.	1	.	1	1	1
	Pedicularis palustris		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Picea excelsa		1	1	1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.
	Salix myrtillioides		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Vaccinium oxycoccus		1	.	1	1	1	1	.	.	1	1	1	1	1
	Vaccinium uliginosum		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
G.	*Sphagnum medium*		1	1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1
	Sphagnum recurvum		5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
Nur auf den Bulten.	*Dicranum undulatum*		.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.
	Ledum palustre		.	.	.	1	0	1	.	1	.	1	1	.	1
	Picea excelsa		.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.
	Pleurozium Schreberi		1	.	1	0	1	1	1	1	1	1	1	.	1
	Polytrichum commune		.	.	1	1	1	.	.	1	.	1	.	.	.
	Vaccinium uliginosum		1	.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Vaccinium vitis idaea.		1	.	1	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.

Junges Moor.

tum-Moor.									*Ledum palustre-Vaccinium oxycoccus*-Moor.												B.	K.
14	15	16	17	18	19	20	B.	K.	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	B.	K.		
2	.	.	1	3	1	2	2	V	.	1	.	.	2	.	.	.	.	.	2	I	2	IV
16			11	11	15	10				11			16									
1	0	0	.	1	1	1	1	III	0	1	.	.	1	1	0	1	1	.	1	III	1	III
1	.	.	.	.	.	.	1	III	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	I	1	II
.	1	1	2	.	.	.	1	IV	1	1	2	2	1	2	2	2	2	3	2	V	1	IV
1	1	1	1	1	.	.	1	IV	1	.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	V
1	1	1	1	1	1	1	1	V	0	.	.	1	1	1	1	1	1	1	1	IV	1	V
.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	.	.	.	.	.	2	1	IV	1	1	1	1	1	.	.	.	1	.	1	III	1	IV
1	1	1	.	1	1	1	1	IV	1	.	1	1	1	1	.	.	.	1	1	III	1	IV
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	1	1	1	.	.	.	.	1	III	1	I
.	.	.	.	.	.	.	1	II	.	1	.	.	1	1	.	.	.	.	1	II	1	II
2	2	4	.	1	2	2	2	IV	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I	2	III
.	1	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
.	1	.	.	.	.	.	1	I	.	1	.	.	.	.	.	.	1	.	1	I	1	I
.	1	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
.	1	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
.	1	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	1	1	1	3	2	1	1	V	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	1	V	1	V
.	1	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	3	2	2	2	3	1	2	1	2	2	V	2	II
.	.	1	1	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	1	1	1	1	1	1	.	.	1	1	IV	1	V
.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	.	1	1	1	1	1	1	IV	1	.	1	1	.	.	1	.	.	.	1	II	1	IV
.	1	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
.	.	1	1	1	.	.	1	II	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	1	I	1	II
.	1	.	.	.	.	1	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	V
.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	II
.	1	1	1	1	.	1	1	V	1	2	1	2	2	1	1	1	1	1	1	V	1	V
5	5	5	5	5	5	5	5	V	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	V	5	V
.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	1	.	.	.	.	1	.	.	1	1	II	1	I
.	.	1	.	.	.	.	1	II	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	II
.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I
1	1	.	.	1	1	1	1	IV	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	V	1	V
.	.	.	.	.	.	.	1	II	.	1	1	1	.	.	1	1	.	.	1	III	1	II
.	1	.	1	1	.	1	1	IV	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	III
.	.	.	.	.	.	.	1	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	I

Bemerkungen (Tab. XIV).

Quartale: 1 . . 157 SO, 2 . . 158 W, 3 . . 158 SW, 4 . . 158 SO-Z, 5 . . 167 NW, 6 . . 167 O, 7 . . 167 S, 8 . . 167 W, 9 . . 166 NO, 10 . . 178 N, 11 . . 178 NO, 12 . . 178 W, 13 . . 179 NW, 14 . . 140 W, 15 . . 91 W, 16 . . 85 Z, 17 . . 85 N, 18 . . 84 W, 19 . . 90 NO, 20 . . 90 O, 21 . . 158 (nördlich vom Komplex 22), 22 . . 158 SW, 23 . . 167 N, 24 . . 167 Z, 25 . . 167 O, 26 . . 167 SO, 27 . . 178 NO, 28 . . 178 NO-Z, 29 . . 178 Z, 30 . . 178 Z-S.

Fichte *Picea excelsa* ist sehr krank. Sie hat fast gar keine gesunden Zweige.

Betula pubescens ist meistenteils sehr krank, mit abgetrockneten Zweigen.

In der Feldschicht: *Arundo phragmites* 1, *Carex lasiocarpa* 1, *Eriophorum vaginatum* 1, *Melampyrum pratense* 1, *Menyanthes trifoliata* 1, *Orchis maculatus* 1, *Vaccinium oxycoccus* 1.

In der lückenlosen Bodenschicht *Sphagnum medium* 1 und *Sphagnum recurvum* 5.

Auf den verstreuten Bulten vereinzelte *Dicranum undulatum, Picea excelsa* (B.), *Pleurozium Schreberi, Vaccinium uliginosum, Vaccinium vitis idaea.*

Boden:

1) Frischer Sphagnumtorf, 30 cm.
2) Ziemlich verwester Sphagnetum-Carietum-Torf, 65 cm.
3) In der Tiefe von 95 cm liegt bläulicher Moränenlehm.

b) Typus. Das *Eriophorum vaginatum*-Moor (XIV, 1—20) enthält *Pinus silvestris, Picea excelsa* (G.), *Eriophorum vaginatum, Melampyrum pratense, Vaccinium oxycoccus, Sphagnum medium* und *Sphagnum recurvum.* Der Boden in den Komplexen XIV, 1—20 besteht aus zwei Horizonten: einem Torf- und einem Gleyhorizont. Der beschriebene Naturkomplex besteht aus dem *Eriophorum vaginatum*-Siedlungstyp und dem Torfmoorboden.

B. *Ledum palustre-Vaccinium oxycoccus*-Moor.

Ledum palustre-Vaccinium oxycoccus-Siedlungstyp auf Torfmoorboden.

Juuli 1922.

a) Komplex XIV, 22. SW-Teil des Quartals 158. Der zentrale Teil von Moorisoo.

Die fast horizontale Erdoberfläche ist mit kleinen Bulten bedeckt, die 20—25 cm hoch sind, 50—60 cm im Durchmesser haben und 1—3 m voneinander entfernt stehen.

Man hat hier einen Kiefernwald mit einzelnen, zwischen den Kiefern verstreuten Birken.

Die Kiefer *Pinus silvestris* 1 ist nicht hoch, aber ziemlich schlank und hat einen zylindrischen Stamm. Ihre Höhe beträgt 4—11 m und der Durchmesser 10—17 cm. Die Krone nimmt das oberste Viertel bis Fünftel ein.

Die Birke *Betula pubescens* 1 ist ein wenig niedriger als die Kiefer. Sie erreicht eine Höhe bis zu 7 m. Jedoch ist sie nicht so krank, wie in den sie umgebenden Komplexen.

In der Feldschicht: *Arundo phragmites* 1, *Calluna vulgaris* 1, *Carex globularis* 1, *Drosera rotundifolia* 1, *Eriophorum vaginatum* 1, *Ledum palustre* 3, *Melampyrum pratense* 1, *Vaccinium oxycoccus* 1, *V. uliginosum* 1.

In der Bodenschicht: *Sphagnum medium* 3, *Sphagnum recurvum* 5.

Auf den Bulten: *Dicranum undulatum, Pleurozium Schreberi, Polytrichum commune, Vaccinium vitis idaea.*

Boden:

1) Schwach verwester Sphagnumtorf, 30 cm.

2) Verwester Sphagnetum-Carietum-Torf, 40—45 cm.

3) In der Tiefe von 70—75 cm liegt bläulicher Moränenlehm — Gleyhorizont.

b) Typus. Das *Ledum palustre-Vaccinium oxycoccus*-Moor enthält *Pinus silvestris, Betula pubescens* (G.), *Eriophorum vaginatum, Ledum palustre, Vaccinium oxycoccus, Vaccinium uliginosum, Sphagnum medium, Sphagnum recurvum.* Auf den Bulten: *Pleurozium Schreberi.* Dieser *Ledum palustre-Vaccinium oxycoccus*-Siedlungstyp besetzt einen aus Torf- und Gleyhorizont bestehenden Torfmoorboden.

C. Verbreitung des jungen Moores.

Die zwei letzten Naturkomplexe, die sich durch *Pinus silvestris* [48]), *Betula pubescens* (G.), *Picea excelsa* (G.), *Eriophorum vaginatum, Melampyrus pratense, Vaccinium oxycoccus, Sphagnum medium, Sphagnum recurvum* und *Pleurozium Schreberi* (auf Bulten) sowie durch Torfmoorboden charakterisieren, flache Einsenkungen einnehmen, einen um 1 m schwankenden Torfhorizont haben, und in denen das Grundwasserniveau niemals unter die Oberfläche des mineralischen Untergrundes sinkt, nenne ich j u n g e s M o o r. Für das *Ledum palustre-Vaccinium oxycoccus*-Moor ist es charakteristisch, dass es Bulten hat, die dabei einige den Konstanzgrad V erreichende Pflanzenarten beherbergen.

10. Echtes Moor.

August 1926.

Im zentralen Teile des Moores Selgussoo (Quartal 108) befindet sich ein Komplex (XV, 1), worin *Pinus silvestris* 2 die Gebüschschicht bildet und bis 3 m hoch wird.

In der Feldschicht: *Andromeda polifolia* 1, *Calluna vulgaris* 4, *Eriophorum vaginatum* 1, *Ledum palustre* 2, *Melampyrum pratense* 1, *Pinus silvestris* 1, *Vaccinium uliginosum* 1.

In der Bodenschicht: *Drosera rotundifolia* 1, *Vaccinium oxycoccus* 2, *Sphagnum acutifolium* 1, *Sphagnum medium* 1, *Sphagnum fuscum* 5.

Auf vereinzelten kleinen Bulten (Höhe 10 cm): *Cladina rangiferina, Cladina silvatica, Pleurozium Schreberi.*

Boden:

1) Sphagnumtorf, 1 m.
2) Sapropel, 4,4 m.
3) Bläulicher Lehm.

Die Komplexe XV, 1—6 enthalten *Pinus silvestris, Andromeda polifolia, Calluna vulgaris, Eriophorum vaginatum, Melampyrum pratense, Vaccinium oxycoccus, Sphagnum acutifolium, Sphag-*

[48]) Wenn die Kiefer in der ersten Waldschicht fehlt, so ist sie in der zweiten Waldschicht vorhanden.

Tabelle XV. **Echtes Moor.** ***Andromeda polifolia*-Moor.**

	Komplexe / Pflanzenarten	1	2	3	4	5	6
G. und W. II.							
	Pinus silvestris	2 3	2 4	2 5	2 4	2 8	3 5
F.	*Andromeda polifolia*	1	1	1	1	1	1
	Calluna vulgaris	4	2	1	4	2	2
	Empetrum nigrum	.	3	3	.	1	.
	Eriophorum vaginatum	1	1	1	1	1	1
	Ledum palustre	2	2	3	1	.	3
	Melampyrum pratense	1	1	1	1	1	1
	Pinus silvestris	1	1	1	1	1	1
	Vaccinium uliginosum	1	1	3	2	.	1
B.	*Betula pubescens*	.	1	.	.	.	.
	Drosera rotundifolia	1	1	1	1	.	1
	Vaccinium oxycoccus	2	2	1	1	1	1
	Sphagnum aculifolium	1	1	1	1	5	1
	„ *fuscum*	5	5	5	5	1	5
	„ *medium*	1	1	1	1	2	1
	„ *recurvum*	.	.	.	.	1	1

Bemerkungen (Tab. XV).

Komplex 1 — zentraler Teil von Selgussoo, Qu. 108
„ 2 — „ „ „ „ „ 109
„ 3 — NNO- „ „ „ „ „
„ 4 — SW- „ „ „ „ „
„ 5 — SW-Grenze „ „ „ „
„ 6 — NO- „ „ „ „ „

num medium, Sphagnum fuscum. Der Torfmoorboden in Selgussoo enthält Sapropel.

Dieses Moor, das als *Andromeda polifolia*-Moor bezeichnet werden kann, besitzt keine Bäume (die krumme Kiefer kann man nicht in Betracht ziehen), und deshalb betrachte ich es als ein echtes Moor. Das echte Moor liegt in einer bedeutenden Einsenkung, im Gebiet des Hügellandes.

IV. Ruhende Naturkomplexe.

1. Anwendung des Verschiebungsprinzips.

a) Im Komplex VII, 1 [49]) hat man ein *Pleurozium Schreberi*-Podsolmoor, das eine spezielle Vegetation und einen Podsolmoorboden mit schwarzbraunem Horizont besitzt. Der Komplex VII, 24 (*Carex globularis*-Podsolmoor) stellt dasselbe Podsolmoor dar; nur ist der Boden (Kap. III, 4, c) hier mit Sphagnumtorf bedeckt, und die Vegetation enthält einige neue Arten. Das Vorhandensein des Sphagnumtorfes im *Carex globularis*-Podsolmoor zeigt — entsprechend dem Prinzip der chronologischen Reihenfolge — dass dieser Naturkomplex aus dem *Pleurozium Schreberi*-Podsolmoor durch Vorrücken des Moores in der Richtung des Waldes entstanden ist: der Torf, der im *Pleurozium Schreberi*-Podsolmoor fehlt, ist in dieses Podsolmoor eingedrungen.

b) Im Grenzgebiet des Moores Vesneri (7 km nach NO von Tartu) befindet sich ein folgender Komplex:

Vegetation:

W. I. *Pinus silvestris* 4[15 50]).
W. II. *Picea excelsa* 2.
G. *Betula pubescens* 1.
F. *Ledum palustre* 1.
Vaccinium myrtillus 4.
Vaccinium vitis idaea 1.
B. *Dicranum undulatum* 1.
Hylocomium proliferum 1.
Pleurozium Schreberi 1.
Polytrichum commune 1.

Boden:

1) Rohhumushorizont, 1—3 cm.
2) Humushorizont, 20 cm.
3) Torfhorizont, 60 cm.
4) Gleyhorizont.

Die Bäume sind gesund. Besonders grün und schön ist die Fichte *Picea excelsa*.

---

[49]) Siehe Tab. VII, Komplex 1 (Kap. III, 4, A).
[50]) 4 — Bedeckungsgrad, 15 — Höhe der Kiefer.

Die Überdeckung des Torfmoorbodens in diesem Komplex mit einem Humushorizont zeigt, dass der Wald in Vesneri in der Richtung des Moores vorrückt.

c) Im *Fragaria vesca*-Bruchwaldmoor (Kap. III, 8, B) ist der aus Bruchwaldtorf, dunklem und Gleyhorizont bestehende Bruchwaldmoorboden mit Sphagnumtorf und der letztere mit Bruchwaldtorf bedeckt. Die Entstehung dieses Komplexes kann man folgendermassen erklären:

1) Zuerst befand sich hier ein Bruchwaldmoor, dessen Bruchwaldmoorboden sich infolge des Vorrückens des Moores in der Richtung des Waldes mit einem Sphagnumtorf-Horizont bedeckt hat.

2) In der Gegenwart dringt der Wald ins Moor, und der Sphagnumtorf bedeckt sich mit Bruchwaldtorf.

Die drei gegebenen Beispiele illustrieren die Anwendung des Verschiebungsprinzips [51]) bei der Feststellung der Verschiebungsrichtung zwischen Wald und Moor.

2. Typen der ruhenden Naturkomplexe.

A. Die im Grenzgebiet des Waldes und des Moores liegenden Naturkomplexe.

Wenn die Grenze eines bestimmten Naturkomplexes in der Gegenwart sich in horizontaler Richtung verschiebt, so sage ich, dass dieser Komplex sich im Verschiebungszustande befindet. Wenn die Grenze eines Naturkomplexes in der Gegenwart unverändert bleibt, so befindet sich dieser Komplex im ruhenden Zustande. Daraufhin will ich die im Grenzgebiet des Waldes und des Moores liegenden Naturkomplexe genauer untersuchen, da man mit ihnen bei der Grenzverschiebung zwischen Wald und Moor zu tun hat.

Man untersucht zuerst die Bruchwaldmoore. Bei der Anwendung des Prinzipes der chronologischen Reihenfolge und des Verschiebungsprinzips sieht man, dass das *Calamagrostis lanceolata-Sphagnum squarrosum*-Bruchwaldmoor, das *Sphagnum squarrosum-recurvum*-Bruchwaldmoor, das *Sphagnum recurvum-Arundo phragmites*-Bruchwaldmoor und das *Sphagnum*

[51]) Markus, E. Naturkomplexe u. s. w.

recurvum-Bruchwaldmoor durch Versumpfung des *Calamagrostis lanceolata*-Bruchwaldmoores entstanden sind: infolge der Grenzverschiebung zwischen Wald und Moor in der Richtung des Waldes bedeckt sich der Boden des *Calamagrostis lanceolata*-Bruchwaldmoores mit Sphagnumtorf und in den genannten Naturkomplex dringen fremde Pflanizenarten ein (Abb. 1 u. 2, Kompl. 5 u. 6). Die oben beschriebenen drainierten Bruchwaldmoore bilden sich aus den feuchten Bruchwaldmooren durch das Vorrücken des Waldes in der Richtung des Moores heraus, wobei in ihnen vorher eine Versumpfung stattgefunden hat: der Boden des *Sphagnum squarrosum-Fragaria vesca*-Bruchwaldmoores z. B. ist infolge der Versumpfung mit Sphagnumtorf und dann infolge des Vorrückens des Waldes in der Richtung des Moores mit Bruchwaldtorf bedeckt.

So bedeckt der Boden des *Calamagrostis lanceolata*-Bruchwaldmoores sich bei der Versumpfung mit Sphagnumtorf und bei dem Vorrücken des Waldes in der Richtung des Moores mit einem durch intensivere Verwesung des organischen Stoffes gekennzeichneten Bodenhorizont (verwester Bruchwaldtorf u. s. w.). Alle anderen niederen und die drainierten Bruchwaldmoore entsprechen dem Verschiebungszustande des Bruchwaldmoores.

Wenn im gegebenen Naturkomplex keine Merkmale konstatiert sind, die von dem Vorrücken dieses Komplexes zeugen, so betrachte ich ihn als einen sich im ruhenden Zustande befindenden Naturkomplex. Dieser Bedingung entspricht das *Calamagrostis lanceolata*-Bruchwaldmoor, und ich sage, dass es sich im ruhenden Zustande befindet.

Wenn man die verschiedenen höheren Podsolmoore untereinander vergleicht, so sieht man, dass alle anderen höheren Podsolmoore durch Versumpfung des *Pleurozium Schreberi*-Podsolmoores entstanden sind. Es fehlen im Untersuchungsgebiet Naturkomplexe, die aus dem *Pleurozium Schreberi*-Podsolmoor durch Vorrücken des Waldes in der Richtung des Moores entstanden sind. Da aber das *Pleurozium Schreberi*-Podsolmoor kein Glied enthält, dessen Entstehung durch Komplexverschiebung erklärt werden muss, so betrachte ich es als einen im ruhenden Zustande befindlichen Naturkomplex.

In der gleichen Weise ist anzunehmen, dass der *Rhytidi-*

adelphus triquetrus-Wald, das *Polytrichum commune*-Podsolmoor und das *Filipendula ulmaria*-Bruchwaldmoor dem ruhenden Zustande des flachen Waldes, des niederen Podsolmoores und des höheren Bruchwaldmoores entsprechen.

B. Andere ruhende Naturkomplexe.

Keine Merkmale der Komplexverschiebung wurden konstatiert in der Heide, im *Calamagrostis lanceolata*-Walde und im *Rubus saxatilis-Rhytidiadelphus triquetrus*-Walde: sie sind als im ruhenden Zustande befindliche Naturkomplexe zu betrachten.

Wenn im gegebenen Naturkomplex ein ihm fremdes, in früherer Zeit gebildetes Reliktglied vorhanden ist, das keinen speziellen Einfluss auf diesen Komplex ausübt, so ist der betreffende Komplex als ein im ruhenden Zustande befindlicher Naturkomplex zu betrachten. Im Torfmoorboden des *Eriophorum vaginatum*-Moores findet man zuweilen Bruchwaldtorfabschnitte, aber auf solchem Boden wächst dieselbe Vegetation, wie auf dem Boden, wo Bruchwaldtorf fehlt: man kann das *Eriophorum vaginatum*-Moor als einen sich im ruhenden Zustande befindenden Naturkomplex betrachten. In der gleichen Weise entspricht dem ruhenden Zustande des Naturkomplexes das *Andromeda polifolia*-Moor.

Wie ist das *Ledum palustre-Vaccinium oxycoccus*-Moor entstanden? Man muss annehmen, dass dieses Moor dem Höhenwachstum des *Eriophorum vaginatum*-Moores seine Bildung verdankt.

Der hügelige Wald mit einem dunklen Bodenhorizont wird später besprochen.

Die sich im ruhenden Zustande befindenden Naturkomplexe nenne ich r u h e n d e Komplexe. Es finden sich im Untersuchungsgebiet folgende ruhende Naturkomplexe: ruhende Heide, ruhender hügeliger Wald — *Calamagrostis arundinacea*-Wald, ruhender flacher Wald — *Rhytidiadelphus triquetrus*-Wald sowie *Rubus saxatilis-Rhytidiadelphus triquetrus*-Wald, ruhendes höheres Podsolmoor — *Pleurozium Schreberi*-Podsolmoor, ruhendes niederes Podsolmoor — *Polytrichum commune*-Podsolmoor, ruhendes höheres Bruchwaldmoor — *Filipendula ulmaria*-Bruchwaldmoor, ruhendes niederes Bruchwaldmoor — *Calamagrostis lanceolata*-Bruchwaldmoor, ruhendes junges Moor — *Eriophorum*

vaginatum-Moor, ruhendes echtes Moor — *Andromeda polifolia*-Moor.

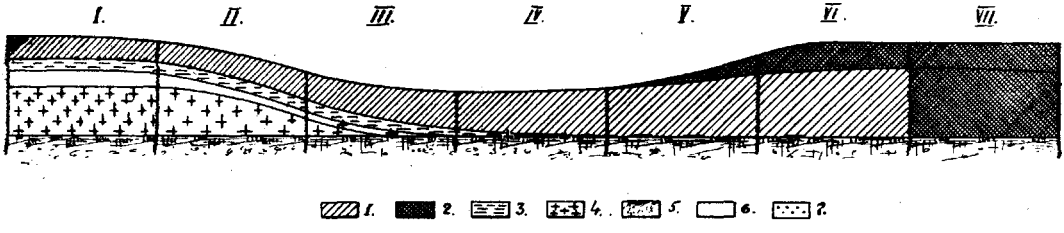
3. Bruchwaldmoore.

Jetzt will ich die festgestellten ruhenden Naturkomplexe in eine Reihe stellen. In dieser Reihe soll nur eins von den drei Grundelementen des Komplexes verschieden sein, d. h. entweder das klimatische, das lithologische oder das topographische Element, während die beiden anderen Grundelemente in allen Komplexen dieselben sind.

Man stelle sich vor, dass sich für den Beobachter beim Übergang von einem Komplex zum anderen das Relief verändert: man nehme an, dass wir unsere Beobachtungen auf dem Gipfel eines Hügels beginnen und bei einem allmählichen Abfallen der Erdoberfläche auf eine niedrigere Erdfläche gelangen. Der geologische Untergrunnd bleibt die ganze Zeit über aus Sandablagerungen bestehen, unter denen sich in einer gewissen Tiefe Moränenlehm befindet. Das Klima kann man für einen kleinen Rayon ohne grossen Fehler als ein gleiches ansehen. Gleichzeitig mit dem Relief werden unsere Komplexe sich in einer bestimmten Weise anordnen. Man verfolge diese Anordnug.

Man verbindet paarweise die aneinander grenzenden Komplexe und bringt sie so in eine gewisse Reihe.

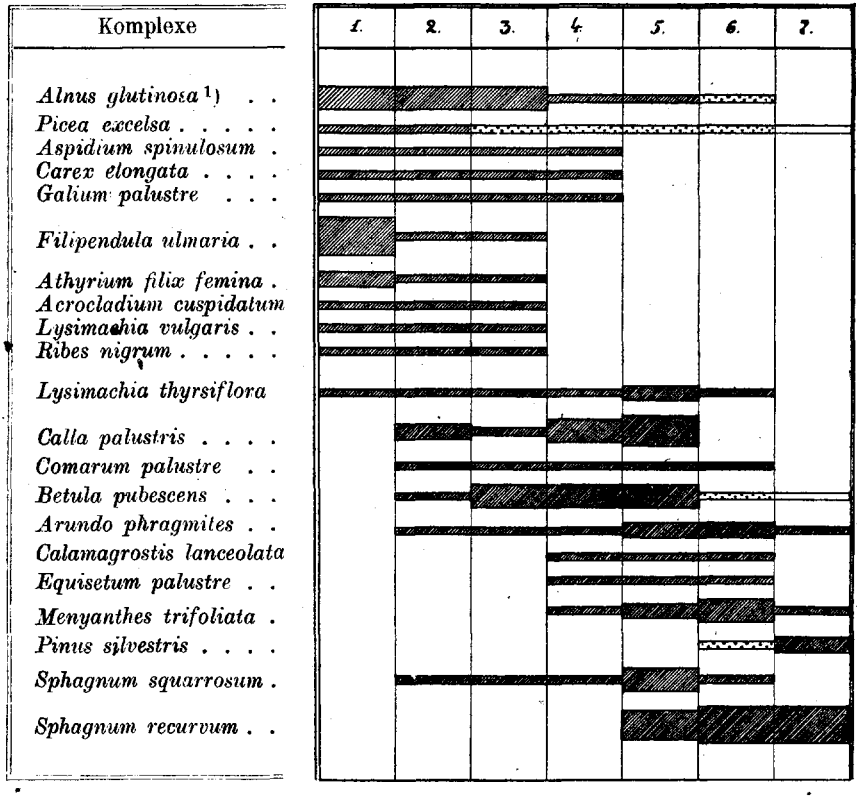
Abb. 1.



I, II, III . . . Bodenquerschnitte.

1. Bruchwaldtorf.
2. Torf (oben — Sphagnum-, unten Sphagnetumcaricetumtorf).
3. Dunkler Horizont.
4. Rostbrauner Horizont.
5. Gleyhorizont.
6. Weisslicher Horizont.
7. Podsolhorizont.

Abb. 2.



Das vorliegende Kapitel will sich hauptsächlich mit dem Bruchwaldmoor beschäftigen.

Die Tabelle XVI und die Abbildungen 1 und 2 stellen die im Grenzgebiet von Moorisoo, im Quartal 166, sich befindenden Naturkomplexe — Bruchwaldmoore und junges Moor — dar. Alle Komplexe liegen auf ein und derselben, schwach zum zentralen Teil von Moorisoo geneigten Linie (a_1 a_2) (siehe Karte von Moorisoo), wobei der Komplex 1 die höchste Stelle (a_1) einnimmt.

Die Abbildung 1 zeigt die Bodenhorizonte, ihre Mächtigkeit und den Übergang der Bodenhorizonte des gegebenen Komplexes

1) Die Breite der einzelnen Figuren ist proportional dem Bedeckungsgrade der Pflanzenarten; |· · · ·| bedeutet, dass eine bestimmte Baumart im entsprechenden Komplex nur in der zweiten Wald-, |——| — in der Gebüschschicht vorhanden ist.

Tabelle XVI. **Profil des Bruchwaldmoores.**

Komplexe	1	2	3	4	5	6	7	
Alnus glutinosa . . .	3[1])	3	3	1	1	*1*	.	
Picea excelsa	1	1	*1*[2])	*1*	*1*	*1*	1	
Aspidium spinulosum .	1	1	1	1	.	.	.	
Carex elongata	1	1	1	1	.	.	.	
Galium palustre . . .	1	1	1	1	.	.	.	
Filipendula ulmaria . .	5	1	1	.	.	.	.	
Athyrium filix femina .	2	1	1	.	.	.	.	
Acrocladium cuspidatum	1	1	1	.	.	.	.	
Lysimachia vulgaris . .	1	1	1	.	.	.	.	
Ribes nigrum	1	1	1	.	.	.	.	
Lysimachia thyrsiflora .	1	1	1	1	2	1	.	
Calla palustris	.	2	1	3	4	.	.	
Comarum palustre . .	.	1	1	1	1	1	.	
Betula pubescens . . .	.	1	3	3	3	*1*	1	
Arundo phragmites . .	.	1	1	1	2	2	1	
Calamagrostis lanceolata	.	.	.	1	1	1	.	
Equisetum palustre . .	.	.	.	1	1	1	.	
Menyanthes trifoliata .	.	.	.	1	2	3	1	
Pinus silvestris . . .	.	.	.	.	.	*1*	2	
Sphagnum squarrosum .	.	1	1	1	2	1	.	
Sphagnum recurvum . .	.	.	.	.	4	5	5	
Boden:								
Sphagnumtorf	.	.	.	.	10[3])	30	30 65	Sphagnumtorf Sphagnetum-caricetumtorf
Bruchwaldtorf	25	25	35	47	54	70	.	
Podsolhorizont	Spuren		.	.	.	.	.	
Dunkler Horizont . . .	14	14	8	3	Spuren		.	
Weisslicher Horizont .	17	9	9	.	.	.	.	
Rostbrauner Horizont .	50	40	Fleckchen		.	.	.	
Gleyhorizont	i s t v o r h a n d e n							

1) Bedeckungsgrad. 2) *1* — zweite Waldschicht, **1** — Gebüschschicht.
3) Mächtigkeit in cm.

Bemerkungen zu den Abb. 1 und 2 und zu Tab. XVI.

Die Abbildung 2 und die Tab. XVI enthalten diejenigen Pflanzenarten der ersten Wald-, der Feld- und der Bodenschicht, die wenigstens in drei Komplexen konstatiert wurden. Die Breite der graphischen Darstellungen auf den Abbildungen ist proportional dem Bedeckungsgrade der Pflanzenarten und der ungefähren mittleren Mächtigkeit der Bodenhorizonte. Das Niveau des Gleyhorizontes ist durch eine gerade Linie dargestellt.

Alle Komplexe sind oben in den entsprechenden Kapiteln (III, 6, 7, 9) beschrieben:

1 — Tab. IX, Kompl. 10. 5 — Tab. X, Kompl. 22.
2 — „ „ „ 19. 6 — „ „ „ 24.
3 — „ „ „ 20. 7 — „ XIV, „ 9.
4 — „ X, „ 15.

in die entsprechenden Horizonte des benachbarten Komplexes. Die Abbildung 2 und die Tabelle XVI stellen diejenigen Pflanzenarten und ihre Bedeckungsgrade dar, die wenigstens in drei Komplexen vorhanden sind.

Der Komplex 1 enthält einen aus Bruchwaldtorf, Spuren von Podsolmehl, dunklem, weisslichem, rostbraunem und Gleyhorizont bestehenden trockenen Bruchwaldmoorboden und die charakteristischen Pflanzenarten des *Filipendula ulmaria*-Bruchwaldmoores: *Alnus glutinosa, Picea excelsa, Athyrium filix femina, Carex elongata, Filipendula ulmaria, Ribes nigrum, Acrocladium cuspidatum* u. a. Er stellt das ruhende höhere Bruchwaldmoor dar.

Der Komplex 4 (*Calamagrostis lanceolata - Sphagnum squarrosum*-Bruchwaldmoor), der einen aus Bruchwaldtorf, dunklem, rostbraunem und Gleyhorizont bestehenden feuchten Bruchwaldmoorboden und Arten des feuchten Bruchwaldmoores — *Betula pubescens, Arundo phragmites, Calamagrostis lanceolata, Calla palustris, Comarum palustre* u. a. — enthält, kann als ein ruhendes niederes Bruchwaldmoor betrachtet werden, in das *Sphagnum squarrosum* soeben eingedrungen ist.

Im Komplex 7 sieht man ein junges Moor, das einen aus Torf- und Gleyhorizont bestehenden Torfmoorboden und *Pinus silvestris, Sphagnum recurvum* u. s. w. enthält.

Bei dem Übergang vom höheren Bruchwaldmoor zum niederen Bruchwaldmoor und weiter zum jungen Moor sieht der Beobachter, wie die Abbildung 1 und die Tabelle XVI zeigen, folgendes.

Die Pflanzenarten des höheren Bruchwaldmoores haben ihre maximale Entwicklung im Komplex 1 und nehmen in der Richtung des niederen Bruchwaldmoores ab. Parallel wächst die Anzahl der Arten des niederen Bruchwaldmoores [52]), die in den Komplexen 4 und 5 ihr Maximum erreicht und dann abzunehmen beginnt. Die maximale Entwicklung der Vegetation des jungen Moores wird im Komplex 7 konstatiert.

Das Podsolmehl und der weissliche Horizont des höheren Bruchwaldmoorbodens verschwinden in der Richtung des niede-

[52]) Das Gesagte gilt nicht für diejenigen Arten, die auch für das höhere Bruchwaldmoor charakteristisch sind (*Lysimachia vulgaris*).

ren Bruchwaldmoores. Der dunkle Horizont der Bruchwaldmoore verschwindet in der Richtung des jungen Moores. Im niederen Bruchwaldmoor hat man anstatt des rostbraunen Horizontes rostbraune Flecken zwischen dem dunklen und dem Gleyhorizont.

Die Abbildungen 1 und 2 zeigen, dass die in diesem Kapitel besprochenen ruhenden Naturkomplexe — höheres Bruchwaldmoor, niederes Bruchwaldmoor und junges Moor — als topographisch nebeneinanderliegende Komplexe betrachtet werden können: sie bilden eine topographische Reihe. Ihre Böden können dargestellt werden, wie es auf Abb. 5 zu sehen ist. Ein ähnlicher Übergang des trockenen Bruchwaldmoorbodens in den feuchten Bruchwaldmoorboden wurde noch in den Quartalen 157, 188, 178, 174, 114, 137, 149 u. s. w., und ein solcher des Bruchwaldmoorbodens in den Torfmoorboden in den Quartalen 157, 158, 167 und 168, in Valgesoo, konstatiert.

4. Podsolmoorböden.

Nun muss man an das Bruchwaldmoor diejenigen Naturkomplexe anschliessen, die an das höhere Bruchwaldmoor grenzen, indem sie höher gelegene Stellen einnehmen.

Man kann zeitweilig die Vegetation beiseite lassen und vorerst alle eben beschriebenen Bodenarten verbinden. Man wählt hierzu eine Gegend, die drei Bedingungen entspricht:

a) Es ist ein Landstück mit einem trockenen Bruchwaldmoorboden vorhanden.

b) Die Oberfläche beginnt hier anzusteigen.

c) Als geologischer Untergrund dienen überall Sandablagerungen.

Diese Bedingungen findet man erfüllt im Quartal 84. Hier machte ich vier Bodenquerschnitte, wobei ich den ersten Bodenquerschnitt neben dem Bruchwaldmoor anlegte.

August 1921.

Bodenquerschnitt I.

1) Der Rohhumushorizont hat eine Mächtigkeit von 3—5 cm.
2) Eine weiche, wenig von den Wurzeln zusammengehaltene schwarze Masse, die einerseits dem Bruchwaldtorf, andererseits dem Humushorizont ähnlich ist. Mächtigkeit 10—12 cm.

3) In der Tiefe von 16—17 cm findet man einen Streifen von schwachem, aber deutlichem Podsolmehl.
4) Dunkler Sand. Mächtigkeit 10 cm.
5) Weisslicher Sand, der in der Tiefe von 25 cm anfängt und in dem in einer Tiefe von 45 cm rostbraune Flecken erscheinen.

Bodenquerschnitt II.

1) Rohhumushorizont, 4—6 cm.
2) Schwarzer Sand, 1 cm.
3) In der Tiefe von 5 bis 7 cm ein Streifen Podsolmehl.
4) Dunkler Sand, 12—15 cm.
5) Weisslicher Sand, 15—19 cm.
6) In der Tiefe von 60 cm bräunlicher Sand.

Bodenquerschnitt III.

1) Rohhumus, 2—5 cm.
2) Schwarzer Sand, 4 cm.
3) In der Tiefe von 8 bis 9 cm Podsolmehlstreifen.
4) Dunkler Sand, 20 cm.
5) Weisslicher Sand, 10—12 cm.
6) In der Tiefe von 42 cm brauner Sand.

Bodenquerschnitt IV.

1) Rohhumus, 3—5 cm.
2) Schwarzer Sand, 1 cm.
3) Deutlicher, aus grauweissen Flecken bestehender Podsolhorizont, 2—5 cm.
4) Dunkler Sand, 8—10 cm.
5) Weisslicher, fast weisser Sand, 8—10 cm.
6) In der Tiefe von 30 cm beginnt brauner Sand.

Der Abstand zwischen den Schnitten I und V beträgt 11 m, II und III — 6 m, III und IV — 5½ m.

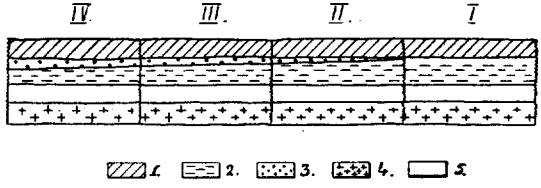
Die Bodenquerschnitte I und II liegen nebeneinander, wobei der erstere eine kleine Vertiefung aufweist. Der Schnitt IV ist auf dem Gipfel einer Aufwölbung angelegt, die ½ m höher ist als die Vertiefung mit Bruchwaldmoor.

Beim Vergleich dieser Bodenquerschnitte (Abb. 3) sieht man, dass:

1) man die Bodenquerschnitte I—IV leicht untereinander, wie auch mit den Bruchwaldmoorböden verbinden kann; nämlich

2) man findet in ihnen alle Horizonte der Bruchwaldmoorböden: den schwarzen, dunklen, weisslichen und rostbraunen Horizont [53]).
3) Nur der Bruchwaldtorf ist in einen Humushorizont verwandelt und
4) die Menge des Podsolmehles vergrössert sich allmählich bei zunehmender Entfernung vom Gebiet des Bruchwaldmoores und geht zuletzt in einen selbständigen Podsolhorizont über.

Abb. 3.



I, II, III, IV . . . Bodenquerschnitte.

1. Humushorizont.
2. Dunkler Horizont.
3. Podsolhorizont.
4. Rostbrauner Horizont.
5. Weisslicher Horizont.

Die Bodenquerschnitte I—IV zeigen einen gegliederten Podsolmoorboden, der dem ruhenden Zustande des niedrigen Podsolmoores entspricht.

Neben dem Pfosten 167/177, in der Ecke des Quartales 167, befindet sich eine kleine Aufwölbung, die abschüssige Abhänge hat und ungefähr ¾ m höher ist als die nächste Umgebung.

Ich machte am Abhange der Aufwölbung fünf Bodenquerschnitte, von denen der erste am Fusse, der fünfte auf dem Gipfel der Anhöhe angelegt ist.

August 1921.

Bodenquerschnitt I.

1) Eine Sammlung von verwesenden und ziemlich verwesten Pflanzenteilen. Mächtigkeit 13—14 cm.
2) Tiefer geht sie in eine dunkelschwarze sandige Masse mit deutlichem Podsolmehl über. Mächtigkeit 10—11 cm.

---

[53]) Die Beschreibung des in allen 4 Bodenquerschnitten vorhandenen bläulichen Horizontes ist weggelassen.

3) Dunkler Sand, der kein Podsolmehl enthält. Mächtigkeit 18—20 cm.
4) Weisslicher Sand. Mächtigkeit 15—18 cm.
5) Im unteren Teil des letzteren erscheinen einzelne rostbraune Fleckchen und in der Tiefe von 60 cm verwandeln sie sich in einen selbständigen rostbraunen Horizont, der kleine Ortsteinkörner (Durchmesser bis 8 cm) enthält und 7—9 cm Mächtigkeit hat.
6) Weiter folgt gelblicher Sand, der die Tiefe von 85 cm erreicht.

Bodenquerschnitt II.

1) Rohhumus, 2—3 cm.
2) Humushorizont — schwarzer Sand, der in seinem oberen Teil viele ihn zusammenhaltende Wurzeln enthält. Mächtigkeit 9—10 cm.
3) Grauweisser Streifen von veränderlicher Mächtigkeit (4—12 cm), aus deutlichem Podsolmehl bestehend.
4) Dunkler Sand, in dem einzelne sehr dunkle, fast schwarze Flecken enthalten sind und der im obenliegenden Horizont dunkle Flecken bildet. Andererseits enthält der dunkle Horizont einige weissliche Teile. Mächtigkeit 9—10 cm.
5) Weisslicher Sand bildet einen weisslichgrauen Streifen von veränderlicher Mächtigkeit (4—8 cm), wobei er sich zuweilen in zwischen den benachbarten Horizonten liegende dunkelgraue Flecken verwandelt.
6) In der Tiefe von 43 cm fängt der rotbraune Sand an, der braune, nicht besonders feste Ortsteinkörner enthält.

Bodenquerschnitt III.

1) Rohhumus, 4—5 cm.
2) Humushorizont, der im oberen Teil viel Wurzeln enthält, aber im unteren stark verwest ist. Mächtigkeit 10—12 cm.
3) Grauweisser Sand — lückenloser Podsolhorizont. Mächtigkeit 7—9 cm.
4) Intensiv-dunkler, fast schwarzer Sand mit einzelnen durchweg schwarzen, festen Ortsteinkörnern [54]), die 10 bis 12 cm gross sind. Mächtigkeit 6—10 cm.

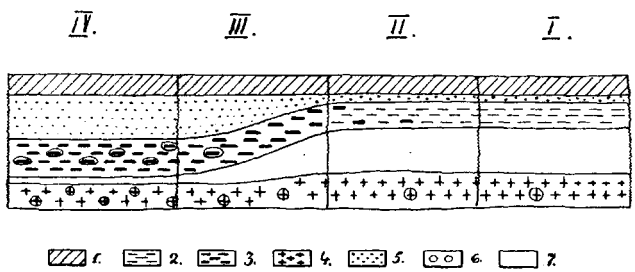
[54]) Glänzen.

5) Dunkelgrauer Sand. Mächtigkeit 3—9 cm.
6) In der Tiefe von 43 cm liegt der weissliche Sand mit rostbraunen Flecken und braunen Ortsteinkörnern [55]).

Bodenquerschnitt IV.

1) Rohhumus, 8 cm.
2) Humushorizont mit einer grossen Menge von Wurzeln. Mächtigkeit 5—7 cm.
3) Grauweisser Sand von grosser Mächtigkeit, 27—29 cm.
4) Schwarzbrauner Sand, der ziemlich grosse Ortsteine (Durchmesser bis 10 cm) enthält. Diese festen Ortsteine sind durchweg von schwarzer Farbe und enthalten nur selten kleine braune Teile. Die Mächtigkeit des Horizontes beträgt 7—9 cm.

Abb. 4.



I, II, III. IV . . . Bodenquerschnitte.

1. Humushorizont.
2. Dunkler Horizont.
3. Schwarzbrauner Horizont.
4. Rostbrauner Horizont.
5. Podsolhorizont.
6. Ortstein.
7. Weisslicher Horizont.

5) Rostbrauner Sand, der braune und ziemlich feste Ortsteinkörner (Durchmesser bis 1½ cm) enthält und an seiner unteren Grenze in rostbraune Fleckchen zerfällt. Mächtigkeit 10—15 cm.

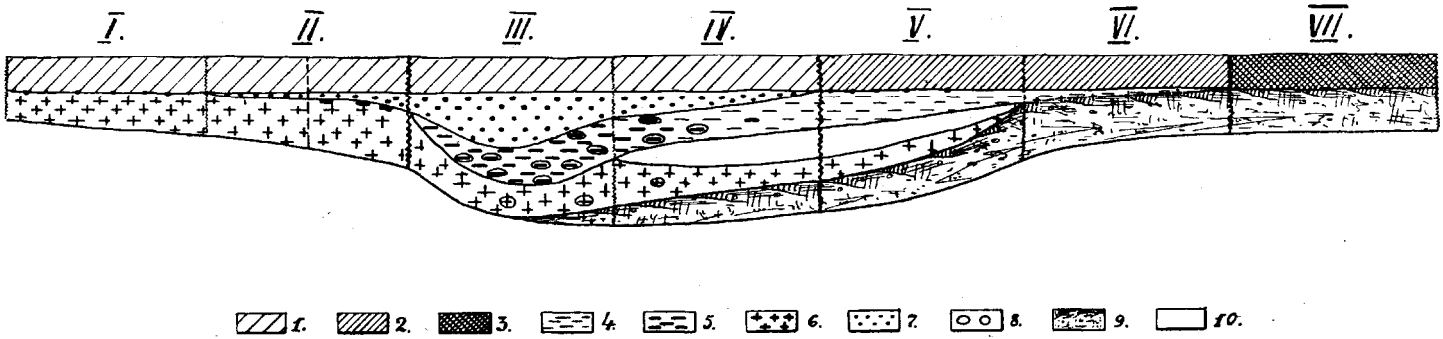
Weiter folgt ein Bodenquerschnitt, der oben im Kapitel III, 4, A beschrieben wurde.

Man erhält folgendes Bild (Abb. 4):

1) Die Bodenquerschnitte I und II entsprechen den Bodenquerschnitten I—IV des vorhergehenden Bodenprofils.

[55]) Glänzen nicht.

Abb. 5.



1. Humushorizont.
2. Bruchwaldtorf.
3. Torf.
4. Dunkler Horizont.
5. Schwarzbrauner Horizont.
6. Rostbrauner Horizont.
7. Podsolhorizont.
8. Ortstein.
9. Gleyhorizont.
10. Weisslicher Horizont.

Böden:

a) Podsolböden: I — schwach podsolierter.
II — podsolierter.

b) Podsolmoorböden: III — mit schwarzbraunem Horizont.
IV — gegliederter.

c) Bruchwaldmoorböden: V — trockner.
VI — feuchter.

d) Torfmoorboden: VII.

2) Bei grösserer Entfernung vom Bruchwaldmoor nimmt der Podsolhorizont stark zu.

3) Im dunklen Horizont treten intensiv gefärbte, schwarze Abschnitte auf (Schnitt II); später wird der Horizont schwarzbraun (Schnitt IV) und in ihm treten Ortsteinbildungen auf. Beinahe gleichzeitig erscheinen auch Ortsteinkörner im rostbraunen Horizont. Im dunklen (schwarzbraunen) Horizont sind die Ortsteinkörner durchweg schwarz, im rostbraunen — braun.

Die genannten Horizonte sind überall voneinander getrennt durch den weisslichen Horizont.

4) Weiterhin nähern sich der dunkle (schwarzbraune) und der rostbraune Horizont einander, der Streifen des weisslichen Horizontes wird schmäler und verschwindet schliesslich vollständig.

Die Abbildung 5 zeigt die Verbindung des gegliederten Podsolmoorbodens mit dem Podsolmoorboden mit schwarzbraunem Horizont.

Die Profile, die die Bruchwaldmoorböden mit den Podsolböden verbinden, sind ausser in den obengenannten Quartalen auch im Quartal 137 (Bodenhorizonte: 1) Bruchwaldtorf, dunkler, weisslicher, rostbrauner und Gleyhorizont; 2) Rohhumus-, Humus-, grauweisser, dunkelbrauner, weisslicher, rostbrauner und Gleyhorizont; 3) Rohhumus-, Humus-, Podsol-, schwarzbrauner, weisslicher (Spuren), rostbrauner und Gleyhorizont (Spuren)), ferner in Väikesoo, Rajasoo u. s. w. konstatiert worden.

Höher als das höhere Podsolmoor befindet sich im Untersuchungsgebiet der *Rhytidiadelphus triquetrus*-Wald, dessen Podsolsandboden anstatt eines schwarzbraunen Horizontes nur schwarzbraune Flecken zwischen dem Podsol- und dem rostbraunen Horizont aufweist. Noch höher, im Gebiet der Randbildung, liegt der *Calamagrostis arundinacea*-Wald, wo podsolierter Sandboden vorkommt. Die höchste Stelle nimmt die Heide mit schwach podsoliertem Sandboden ein. Die im Untersuchungsgebiet topographisch nebeneinanderliegenden Böden zeigt die Abbildung 5.

5. Reihen von Naturkomplexen.

Das junge Moor, das niedere Bruchwaldmoor und das höhere Bruchwaldmoor, die sich im ruhenden Zustande befinden, liegen — wie oben erwähnt wurde — topographisch nebeneinander und nehmen Sande ein, denen in einer unbedeutenden Tiefe (< 1 m) Moränenlehm unterlagert ist: sie bilden eine topographische Reihe von Naturkomplexen. Zu dieser Reihe kann man auch das echte Moor hinzufügen. Eine andere topographische Reihe bilden das niedere und das höhere Podsolmoor, der flache *Rhytidiadelphus triquetrus*-Wald, der hügelige *Calamagrostis arundinacea*-Wald und die Heide, die höher als das höhere Bruchwaldmoor liegen und in denen der Moränenlehm tief liegt (> 1 m). In den genannten Reihen fehlt der *Rhytidiadelphus triquetrus-Oxalis acetosella*-Wald, der mit dem *Rhytidiadelphus triquetrus*-Wald eine lithologische Reihe von Naturkomplexen bildet: diese flachen Wälder beherbergen dieselben Elemente des Reliefs, aber dem einen ist Sand und dem anderen Moränenlehm unterlagert.

Tab. XVII. **Reihen der Naturkomplexe.**

Topographisches Element / Lithologisches Element	Höchste Stelle	Die Erdfläche sinkt[56]							Niedrigste Stelle
Sand	Heide	Hügeliger Wald	Flacher sandiger Wald	Höheres Podsolmoor	Niederes Podsolmoor				
Sandschicht auf Moränenlehm						Höheres Bruchwaldmoor	Niederes Bruchwaldmoor	Junges Moor	Echtes Moor
Moränenlehm			Flacher lehmiger Wald						

[56]) Hier muss man die Fläche des mineralischen Bodens in Betracht ziehen.

Die Reihen dieser Naturkomplexe sind in der umstehenden Tabelle gegeben (Tab. XVII).

Wenn man über ein sich im ruhenden Zustande befindendes höheres Podsolmoor, nämlich das *Pleurozium Schreberi*-Podsolmoor, spricht, so sagt man kurz „echtes höheres Podsolmoor" oder noch kürzer „höheres Podsolmoor". In gleicher Weise kann man anstatt „*Calamagrostis lanceolata*-Wald", „*Polytrichum commune*-Podsolmoor", „*Filipendula ulmaria*-Bruchwaldmoor", „*Calamagrostis lanceolata*-Bruchwaldmoor", „*Eriophorum vaginatum*-Moor" kurz „hügeliger Wald", „niederes Podsolmoor", „höheres Bruchwaldmoor", „niederes Bruchwaldmoor" und „junges Moor" sagen. Den *Rhytidiadelphus triquetrus*-Wald bezeichne ich als sandigen, den *Rhytidiadelphus triquetrus-Oxalis acetosella*-Wald als lehmigen flachen Wald. Das höhere und das niedere Podsolmoor bilden das Podsolmoor, das höhere und das niedere Bruchwaldmoor — das Bruchwaldmoor.

Das Podsolmoor, das Bruchwaldmoor und das junge Moor vereinige ich unter dem Namen G l e y w a l d *) : der Gleywald hat Eigenschaften, die ihm teils mit dem Walde (Bäume) und teils mit dem Moor (Gleyhorizont) gemeinsam sind. Der flache sowie der hügelige Wald und die Heide bilden den e c h t e n W a l d. Das *Andromeda polifolia*-Moor nenne ich e c h t e s M o o r, worin die die Waldschichten bildenden Bäume gewöhnlich fehlen.

Was gilt als Grenze zwischen Wald und Moor? Man kann das Moor geologisch, botanisch und pedologisch betrachten. Cajander gibt die zwei folgenden Definitionen des Moores [57]) :

a) „Geologisch sind die Moore natürliche Lagerstätten von Torf."
b) „Biologisch stellen die Moore torfbildende Pflanzenformationen dar."

Weber [58]) verlangt, dass die Mächtigkeit der Torfschicht im entwässerten Zustande mindestens 20 cm betragen soll.

Da Alatskivisches Bruchwaldmoor nicht immer eine 20 cm mächtige Bruchwaldtorfschicht aufweist, so entspricht der Forde-

*) Estnisch „metssoo" (mets = Wald, soo = Moor).

[57]) C a j a n d e r, A. K. Studien über die Moore Finnlands. Fennia 35. 1913—1915.

[58]) W e b e r, C. A. Aufbau und Vegetation der Moore Norddeutschlands. Leipzig. 1907.

rung Webers nur das junge Moor: das junge Moor ist also ein Moor im geologischen Sinne.

Nach der zweiten Definition von Cajander ist das Bruchwaldmoor ein Moor im botanischen Sinne.

Als charakteristische Eigenschaft des Moores erscheint der in ihm vor sich gehende Gleybildungsprozess. Mit anderen Worten, pedologisch umfasst das Moor auch das Podsolmoor.

Welche von den drei genannten Grenzen soll aber nun für die annehmbare gelten? Ich halte alle drei Grenzen für annehmbar. Bei der Lösung unserer Aufgabe spielt das keine grosse Rolle. Wenn ich in der vorliegenden Arbeit einfach über die Grenze des ruhenden Waldes und des ruhenden Moores spreche, so betrachte ich als solche die Grenze des feuchten Bruchwaldmoores und des jungen Moores. (Unter den versumpften Komplexen entsprechen der Forderung Webers die stark versumpften Naturkomplexe.)

6. Grundwasserniveau im Gebiet des Gleywaldes.

Die Tiefe des Grundwasserniveaus wird, wie oben erwähnt, mit Hilfe von langjährigen periodischen Beobachtungen untersucht. Da es aber schwer ist, solche Beobachtungen im Walde anzustellen, so versuchte ich die relative Tiefe des Grundwasserniveaus in verschiedenen Komplexen festzustellen. Die Tabelle XVIII gibt sechs Bodenquerschnitte und die entsprechenden Tiefen des Grundwassers zwischen dem 10. Juli und dem 10. August des Jahres 1926. Alle Bodenquerschnitte liegen im Quartale 166, im Gebiete von Moorisoo, wobei die Querschnitte II—VI auf der Linie a_1 a_2 (Karte von Moorisoo) liegen: der Querschnitt II liegt am Rande des höheren Bruchwaldmoores (Punkt a_1), III — im Gebiet des höheren Bruchwaldmoores, IV — an der Grenze des höheren und des niederen Bruchwaldmoores, V — im Gebiet des niederen Bruchwaldmoores, VI — in der nordöstlichen Ecke des Quartales 166, im Gebiet des jungen Moores. Der Bodenquerschnitt I liegt im Gebiet des Podsolmoores, in der südöstlichen Ecke des Quartales 166.

Die gegebene Tabelle zeigt, dass das Grundwasserniveau sich der Erdoberfläche nähert in der Richtung vom Podsolmoor zum niederen Bruchwaldmoor. Am feuchtesten ist das Gebiet des

Tabelle XVIII. **Grundwasserniveau im Gleywalde.**

Zeit		Bodenquerschnitte I	II	III	IV	V	VI
Jahr 1926	10. VII.	104	88	28	28	8	26
		+16	+7	+3	+15	−5	+2
	12. „	88	81	25	13	13	24
		−0	−6	−22	−6	−2	−2
	14. „	88	87	47	19	15	26
		−4	−7	−15	−7	−8	−5
	16. „	92	94	62	26	23	31
		−2	−1	−2	−4	−1	−1
	18. „	94	95	64	30	24	32
		−2	−1	−2	−4	−2	−1
	20. „	96	96	66	34	26	33
		+7	+8	+10	+6	+4	+5
	22. „	89	88	56	28	22	28
		−2	−2	−5	−4	−3	−2
	24. „	91	90	61	32	25	30
		+11	+13	+16	+9	+6	+7
	26. „	80	77	45	23	19	23
		+6	+7	+20	+7	+6	+5
	28. „	74	70	25	16	13	18
		−2	−2	−9	−6	−3	−2
	30. „	76	72	34	22	16	20
		−3	−1	−8	−2	−4	−2
	1. VIII.	79	73	42	24	20	22
		−8	−5	−13	−5	−3	−3
	3. „	87	78	55	29	23	25
		−6	−5	−9	−8	−5	−2
	5. „	93	83	64	37	28	27
		−4	−3	−8	−6	−3	−2
	7. „	97	86	72	43	31	29
		−3	−2	−9	−6	−4	−3
	9. „	100	88	81	49	35	32
Mittel		89	84	52	28	21	27
Maximum . . .		100*)	96	81	49	35	33
Minimum . . .		74	70	25	13	8	18
Amplitude . . .		26	26	56	36	27	15

Absolute Zahlen — Tiefen des Grundwasserniveaus.
Relative Zahlen — Veränderung des Grundwasserniveaus.

*) 10. VII. (104 cm) — nicht in Betracht gezogen.

niederen Bruchwaldmoores, wo die Erdfläche nur im Sommer in der trockensten Zeit nicht vom Wasser bedeckt ist. Im jungen Moor, wo eine unbedeutende Konvexität der Moorfläche sich bemerkbar macht, liegt das Grundwasserniveau tiefer als im niederen Bruchwaldmoor.

Am Rande des höheren Bruchwaldmoores liegt das Grundwasserniveau fast ebenso tief wie im Podsolmoor: die „Hörner" des höheren Bruchwaldmoores dringen hoch in den flachen Wald hinauf. Interessant sind die Schwankungen des Grundwasserniveaus. Die maximalen Schwankungen werden im höheren Bruchwaldmoor (Querschnitt III) konstatiert und verringern sich sowohl in der Richtung des jungen Moores, als auch in der des Podsolmoores. — Der Sommer des Jahres 1926 war trocken, und Regentage gab es in der Beobachtungszeit nur am 21., 24. und 26. Juli. Bei der Anlage von Bodenquerschnitten bemerkt man eine gewisse Zeit lang das Steigen des Grundwasserniveaus. Dann beginnt das Fallen desselben. Besonders stark fällt das Grundwasserniveau im Gebiet des höheren Bruchwaldmoores (vrgl. 12., 14. und 16. Juli). Regen ruft das Steigen des Grundwassers hervor; das Grundwasserniveau steigt am stärksten im Bodenquerschnitt III (vrgl. 20. und 22. Juli und 24., 26. und 28. Juli), denn bei Regen sammelt sich in der muldenförmigen Vertiefung des höheren Bruchwaldmoores viel Wasser. Später, vom 28. Juli bis zum 9. August, findet an trockenen Tagen wieder ein Fallen des Grundwassers statt.

Messungen des Grundwasserniveaus in vielen Bodenquerschnitten des Podsolmoores in den Jahren 1921—1926, wie auch die gegebenen Tabellen zeigen, dass die Tiefe des Grundwasserniveaus in der trockenen Zeit im Gebiet des Podsolmoores um 1 m schwankt: so liegt das Grundwasserniveau im Gleywalde in einer Tiefe von 0—1 m.

V. Verschiebung von Naturkomplexen.

1. Anormale Vegetation.

Man kann zuweilen die Richtung der Grenzverschiebung zwischen zwei Naturkomplexen durch die Untersuchung der anormalen Vegetation, d. h. durch die Untersuchung der Zusammen-

setzung und des Zustandes solcher Siedlungen feststellen, die die Arten der in sie vordringenden Siedlungen enthalten.

Im Grenzgebiet von Moorisoo (Quartal 166) befindet sich ein Naturkomplex (Kap. III, 7, C), wo der Bruchwaldmoorboden mit Sphagnumtorf bedeckt ist, die Fichte sehr krank ist und wo sich zwischen der Vegetation des ruhenden niederen Bruchwaldmoores (*Betula pubescens, Calamagrostis lanceolata* u. a.) einige in diese Vegetation eindringende Arten vorfinden: *Sphagnum squarrosum, Arundo phragmites* u. a. Die vordringenden Pflanzenarten und der krankhafte Zustand der Fichte zeigen, dass in Moorisoo das Moor in den Wald vordringt. Das bezeugt auch der Torf, der den Bruchwaldmoorboden bedeckt.

Im Grenzgebiet des Moores Vesneri (Kap. IV, 1) liegt ein Naturkomplex, wo der Torfmoorboden mit einem Humushorizont bedeckt ist, und wo zwischen der Vegetation des jungen Moores (*Pinus silvestris, Ledum palustre*) eine gesunde und schöne Fichte *Picea excelsa, Vaccinium myrtillus, Pleurozium Schreberi* u. a. auftreten. Die ins junge Moor eingedrungenen Arten, die gesunde Fichte sowie der den Torfmoorboden bedeckende Humushorizont zeigen, dass in Vesneri der Wald ins Moor vordringt.

So erlaubt der Zustand der Pflanzen über die Richtung der Grenzverschiebung zwischen Wald und Moor gewisse Schlussfolgerungen zu ziehen: die vordringenden Arten sind oft gesund, die zurückweichenden krank, wobei die Fichte in dieser Beziehung ein empfindliches Barometer darstellt.

Nicht immer aber hängt der krankhafte oder der gesunde Zustand der Vegetation eines Naturkomplexes von der Verschiebung ab. Im Grenzgebiet von Jätasoo befindet sich ein höheres Podsolmoor [59]), wo im Podsolmoorboden Torf vorhanden ist und wo eine schöne und gesunde Fichte wächst.

In Purretu bei Laiva (25 km nach WNW von Tartu) kommen in einem Bruchwaldmoor *Alnus glutinosa, Betula pubescens, Picea excelsa* (W. I), *Frangula frangula* (G.), *Arundo phragmites, Calamagrostis lanceolata, Calla palustris, Comarum palustre, Filipendula ulmaria* (F.) vor, und der Torfmoorboden ist mit einem 20 cm mächtigen Bruchwaldtorf bedeckt. Die kranke Fichte hat viele vertrocknete Zweige.

[59]) Markus, E. Das Komplexprofil von Jätasoo u. s. w. S. 34.

In Jätasoo ist die Fichte gesund, in Purretu krank: der Zustand der Fichte lässt das Vordringen des Waldes ins Moor in Jätasoo und das Vorrücken des Moores in der Richtung des Waldes in Purretu erkennen. In der Tat kann man in den erwähnten Komplexen die entgegensetzten Verschiebungen feststellen: die Fichte, die im Jätasooschen Podsolmoor früher gefehlt hat, dringt jetzt aus der Umgebung des Moores ins Podsolmoor ein und hat noch nicht das für sie zu feuchte Gebiet erreicht; in Purretu können grössere Fichten nicht gedeihen, denn ihre Wurzeln berühren schon das Grundwasserniveau.

Es ist ferner oft schwer festzustellen, ob eine bestimmte, im gegebenen Komplex vorkommende, ihm fremde Pflanzenart ein vordringendes oder zurückweichendes Glied des fremden Komplexes ist.

6 km nach NW vom Gute Laiva befindet sich zwischen zwei Mooren ein Sandwall Peenar [60]), der heute in dem Wirkungsgebiet des westlich neben ihm liegenden Hochmoores Peenraraba liegt. Ein Naturkomplex, der auf diesem Sandwall liegt, besteht aus *Pinus silvestris* (W. II.), *Andromeda polifolia, Calluna vulgaris, Ledum palustre, Vaccinium vitis idaea* (F.), *Cladina rangiferina, Pleurozium Schreberi, Sphagnum acutifolium* (B.) und aus Sphagnumtorf-, Humus-, Podsol-, schwarzbraunem und rostbraunem Horizont. So dringt hier ins Podsolmoor gemeinschaftlich mit einer Torfschicht das *Sphagnum acutifolium* ein.

Auf dem stark geneigten Abhang (Neigungswinkel 2—5°) des Hochmoores Kodasmaa (bei Laiva) liegt ein Naturkomplex, der unten beschrieben wird (Kap. V, 2), und wo das in dem dortigen Walde, der sich in der Richtung des Moores verschiebt, vorkommende *Sphagnum acutifolium* ein zurückweichendes Glied des Moores darstellt.

Wenn in einem bestimmten Naturkomplex ein ihm fremdes Glied vorhanden ist, das bei der Verschiebung der Naturkomplexe eine zwischen den Gliedern des zurückweichenden Naturkomplexes liegende Stelle einnehmen kann (Waldstücke in der

---

[60]) Markus, E. Die Transgression des Moores über den Sandwall bei Laiva. Sitzungsber. d. Naturf.-Ges. bei d. Univ. Tartu Bd. XXXII, 1—2. 1925.

Tundra u. s. w.), so besagt ein blosses Vorhandensein eines solchen Gliedes nichts über die Richtung der Verschiebung des gegebenen Komplexes. Im erwähnten Falle muss man solche Glieder ins Auge fassen, die sich bei ihrer Bildung auf die früher gebildeten Glieder ansetzen.

In der vorliegenden Arbeit bediene ich mich der **Bodenhorizonte, die sich bei der Komplexverschiebung auf die obersten Glieder der zurückweichenden Komplexe ansetzen.**

2. Lokale Verschiebungen.

In den Wäldern und Mooren von Laiva, wo ein allgemeines Vorrücken des Moores in der Richtung des Waldes vor sich geht, befindet sich das Hochmoor Kodasmaa, das eine gewölbte Oberfläche aufweist; die Abhänge des Moores, die 2½—3½ m hoch sind und von 2° bis 5° schwankende Neigungswinkel haben, sind mit Kiefernwald bedeckt. In diesem Walde wachsen: *Pinus silvestris* (W. I), *Betula pubescens, Picea excelsa* (G.), *Calluna vulgaris, Eriophorum vaginatum, Melampyrum pratense, Vaccinium myrtillus, Vaccinium vitis idaea* (F.), *Dicranum undulatum, Pleurozium Schreberi, Sphagnum acutifolium* (B.).

Der Boden besteht aus: a) Rohhumus — einer Ansammlung von verwesenden Teilen höherer Pflanzen (10 cm), b) verwestem Sphagnumtorf (70 cm), c) schwach verwestem Sphagnumtorf (50 cm) und d) Gleyhorizont.

Die Überdeckung des Sphagnumtorfes mit Rohhumus zeigt, dass in Kodasmaa ein Vorrücken des Waldes in der Richtung des Hochmoores stattfindet: *Sphagnum acutifolium* und *Eriophorum vaginatum* sind hier die zurückweichenden Glieder des Moores, *Vaccinium myrtillus, Picea excelsa* u. a. stellen die vordringenden Glieder des Waldes dar.

Da sich zwischen dem nach SW von Kodasmaa liegenden Graben und dem genannten Hochmoor ein Übergangsmoor befindet, wo sich kein Vorrücken des Waldes in der Richtung des Moores erkennen lässt, so ist anzunehmen, dass das Vordringen des Waldes auf das Moor in Kodasmaa durch die bedeutenden Neigungswinkel der Abhänge von Kodasmaa bedingt ist und durch eine gute Drainage erklärt wird.

Es geht in Laiva eine allgemeine Grenzverschiebung zwischen Wald und Moor in der Richtung des Waldes vor sich, die

wahrscheinlich durch eine gemeinsame Ursache bedingt wird. In Kodasmaa, das ebenfalls in den Laivaschen Wäldern liegt, ist eine Verschiebung festzustellen, die mit der erwähnten allgemeinen nicht übereinstimmt und eine besondere Ursache hat. Solch eine Verschiebung kann man als eine l o k a l e bezeichnen.

3. Richtung der Verschiebung in Alatskivi.

Wenn man ein *Carex globularis*-Podsolmoor (Kap. III, 4, C) untersucht, so sieht man, dass der Torfhorizont infolge der Versumpfung ins Podsolmoor eingedrungen ist (vrgl. Kap. IV, 1). Die positive Grenzverschiebung zwischen Wald und Moor wird ferner konstatiert im *Rhytidiadelphus triquetrus-Sphagnum acutifolium*-Walde, *Pleurozium Schreberi-Carex globularis*-Podsolmoor, *Carex globularis-Eriophorum vaginatum*-Podsolmoor, *Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium*-Podsolmoor, *Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium-recurvum*-Podsolmoor, *Polytrichum commune-Eriophorum vaginatum*-Podsolmoor, *Filipendula ulmaria-Sphagnum squarrosum*-Bruchwaldmoor, *Calamagrostis lanceolata-Sphagnum squarrosum*-Bruchwaldmoor, *Sphagnum squarrosum-recurvum*-Bruchwaldmoor, *Sphagnum recurvum-Arundo phragmites*-Bruchwaldmoor und im *Sphagnum recurvum*-Bruchwaldmoor.

Im *Sphagnum squarrosum-Fragaria vesca*-Bruchwaldmoor (Kap. III, 8, A) geht die Verschiebung des Waldes in der Richtung des Moores vor sich: der Bruchwaldmoorboden ist hier mit einer verwesten Masse bedeckt. Dabei hat vor der negativen Verschiebung hier eine unbedeutende positive Verschiebung stattgefunden (Nester von Sphagnumtorf im verwesten Bruchwaldtorf). Eine negative Grenzverschiebung, der die Versumpfung vorangegangen war, konstatiert man im *Fragaria vesca*-Bruchwaldmoor und im *Calamagrostis lanceolata-Rhytidiadelphus triquetrus*-Bruchwaldmoor.

Im *Sphagnum recurvum-Arundo phragmites*-Bruchwaldmoor mit zwei Sphagnumtorf-Horizonten (Kap. III, 8, D, Anmerkung) hat zuerst eine Versumpfung stattgefunden (tiefer Sphagnumtorf), auf welche die negative Grenzverschiebung gefolgt ist (verwester Bruchwaldtorf). Heute dringt das Moor in den Wald vor (zweiter Sphagnumtorf-Horizont).

Die Untersuchungen zeigen, dass das Vordringen des Waldes ins Moor in Alatskivi immer durch die Kulturtätigkeit des Menschen (Gräben) hervorgerufen wird und als eine lokale Komplexverschiebung betrachtet werden kann. Unter Naturbedingungen konstatiert man bloss eine positive Grenzverschiebung zwischen Wald und Moor [61]), d. h. die Vergrösserung der Moore und die Abnahme der Waldfläche.

4. Stadien der Versumpfung.

Wenn das *Sphagnum* im gegebenen Naturkomplex verstreut ist, d. h. wenn sein Bedeckungsgrad zwischen 1 und 4 schwankt, so sage ich, dass hier das erste Versumpfungsstadium

Tabelle XIX. **Versumpfte Naturkomplexe in Alatskivi.**

Naturkomplexe	Ruhender Naturkomplex	Schwach versumpfter Naturkomplex	Echt versumpfter Naturkomplex	Stark versumpfter Naturkomplex
Niederes Bruchwaldmoor	*Calamagro*	*stis lanceolata*) Sphag-*	*num squarrosum Sphagnum re-*	*Arundo phragmites curvum*
Höheres Bruchwaldmoor	*Filipendu*	*la ulmaria Sphagnum squarrosum*		
Niederes Podsolmoor	*P o*	*l y t r i Sphagnum acu*	*c h u m c o tifolium Sph. recurvum*	*m m u n e Eriophorum vaginatum*
Höheres Podsolmoor	*Pleurozi*	*um Schreberi C a r e x*	*g l o b u*	*Eriophorum vaginatum l a r i s*
Flacher Wald	*Rhytidiadel*	*phus triquetrus Sphagnum acutifolium*		
Stadien der Versumpfung		1. Stadium	2. Stadium	3. Stadium

[61]) Der Graben, der das Vordringen des Waldes ins Moor im Komplex X, 28 hervorgerufen hatte, ist gegenwärtig nicht in Ordnung, und infolgedessen rückt hier heute das Moor in der Richtung des Waldes vor.

*) Schwach versumpftes niederes Bruchwaldmoor = *Calamagrostis lanceolata-Sphagnum squarrosum*-Bruchwaldmoor usw.

vorliegt. Wenn das *Sphagnum* eine lückenlose Decke bildet oder wenigstens $^2/_3$ der Erdfläche mit *Sphagnum* bedeckt ist (Bedeckungsgrad 5), so hat man das zweite Stadium der Versumpfung vor sich. Wenn das *Sphagnum* eine lückenlose Decke bildet und die Pflanzenarten des entsprechenden ruhenden Naturkomplexes nur den Bedeckungsgrad 1 erreichen, d. h. vereinzelt auftreten, so ist dies das dritte Stadium der Versumpfung.

Wenn ein Naturkomplex sich im ersten, zweiten, dritten Versumpfungsstadium befindet, so bezeichne ich ihn als schwach versumpften, echt versumpften (oder versumpften), stark versumpften Naturkomplex. Versumpfte Alatskivische Naturkomplexe sind in der nebenstehenden Tabelle (XIX) dargestellt.

5. Versumpfung des höheren Podsolmoores.

Um die Zusammensetzung der Vegetation des versumpften höheren Podsolmoores zu untersuchen, stelle ich eine Tabelle (XX) und eine Abbildung (6) her, die einige Bodenhorizonte und diejenigen Pflanzenarten enthalten, die in der Tabelle VII gegeben sind und wenigstens in einem Komplextyp den Konstanzgrad IV oder V aufweisen.

Die Tabelle XX und die Abbildung 6 lassen dreierlei Vegetation des versumpften Podsolmoores unterscheiden. Die zurückweichende Vegetation bilden solche Arten, die im ruhenden Komplex auftreten und bei der Versumpfung desselben allmählich verschwinden. Die Tabelle enthält folgende zurückweichende Arten: *Vaccinium myrtillus, Pleurozium Schreberi, Vaccinium vitis idaea, Picea excelsa, Dicranum undulatum, Betula verrucosa, Calamagrostis arundinacea.* Bei der Versumpfung verringert sich ihr Konstanzgrad (*Vaccinium vitis idaea, Picea excelsa* u. a.), ihr Bedeckungsgrad *(Vaccinium myrtillus)* oder der Konstanzgrad und der Bedeckungsgrad gleichzeitig *(Pleurozium Schreberi).* Am stärksten widersteht der Versumpfung *Vaccinium myrtillus,* das seinen höchsten Konstanzgrad sogar im dritten Versumpfungsstadium erhält, obgleich sein Bedeckungsgrad bei der Versumpfung schnell fällt. Ihren höchsten Konstanzgrad verlieren im dritten Versumpfungsstadium: *Pleurozium Schreberi, Vaccinium vitis idaea* und *Picea excelsa. Dicranum undulatum* er-

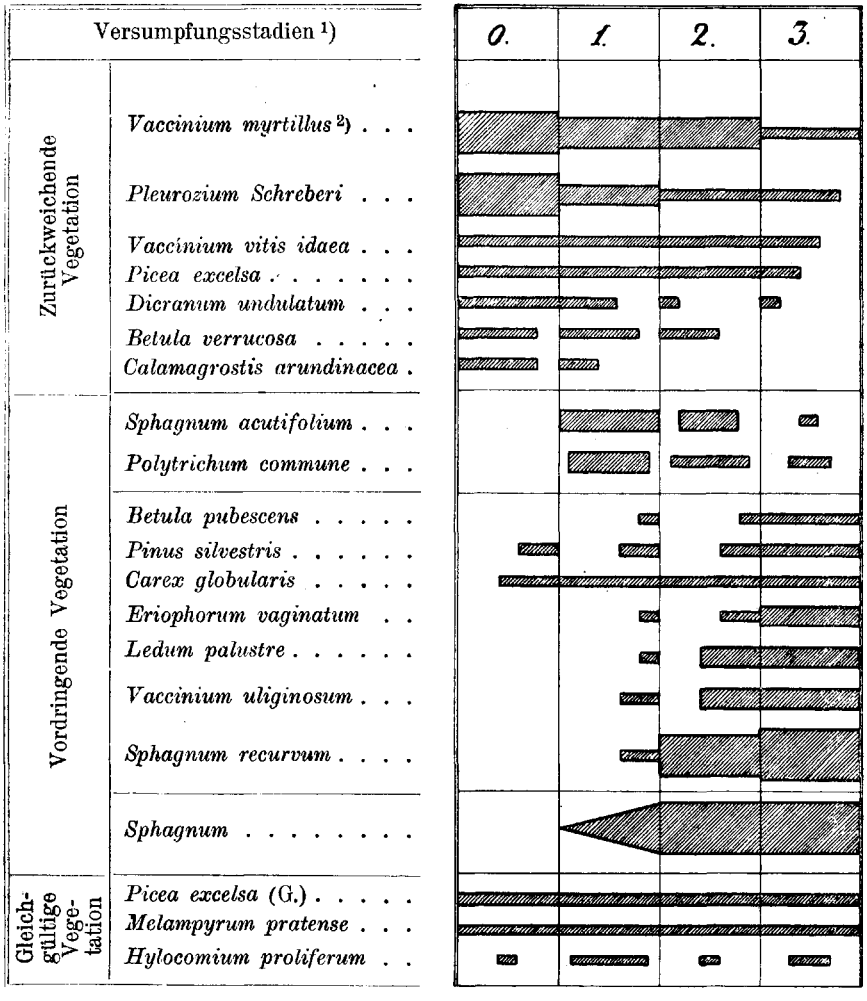
Tabelle XX. **Versumpfung des höheren Podsolmoores.**

	Versumpfungsstadien	0[1]	1	2	3
Zurückweichende Vegetation	*Vaccinium myrtillus*	V_4[2]	V_3	V_3	V_1
	Pleurozium Schreberi	V_4	V_2	V_1	IV_1
	Vaccinium vitis idaea	V	V	V	III
	Picea excelsa	V	V	V	II
	Dicranum undulatum	V	III	I	I
	Betula verrucosa	IV	IV	III	
	Calamagrostis arundinacea	IV	II		
Vordringende Vegetation	*Sphagnum acutifolium*		V_2	III_2	I_1
	Polytrichum commune		IV_2	IV_1	II_1
	Betula pubescens		I	I	V
	Pinus silvestris	II	II	II	V
	Carex globularis	III	V	V	V
	Eriophorum vaginatum		I_1	II_1	V_5
	Ledum palustre		I_1	III_2	V_2
	Vaccinium uliginosum		II_1	III_2	V_2
	Sphagnum recurvum		II_1	V_4	V_5
	Sphagnum		V_{1-4}	V_5	V_5
Gleichgültige Vegetation	*Picea excelsa* (G.)	V	V	V	V
	Melampyrum pratense	V	V	V	V
	Hylocomium proliferum	I	IV	I	II
Boden	Oberster Horizont	Rohhum	ushorizont Nester von Sphagnum-torf	Sphag Nester von Roh-humus	numtorf
	Podsolhorizont	Gr	a u w e	i s s	Grauweiss mit dunklem Farbenton
	Dunkler Horizont			ist vor	handen
	Schwarzbrauner Horizont	ist	vorhan	den	Spuren

1) 0 — ruhendes Podsolmoor, 1 — erstes Stadium u. s. w.
2) V — Konstanzgrad, 4 — Bedeckungsgrad.

reicht das dritte Stadium, aber den höchsten Konstanzgrad zeigt es nur im ersten Stadium. Schon früher verschwinden die

Abb. 6.



Arten *Betula verrucosa* und *Calamagrostis arundinacea*, die im ruhenden Komplex keinen höchsten Konstanzgrad erreichen.

Eine v o r d r i n g e n d e Vegetation bilden solche Arten, die

1) 0 — ruhendes Podsolmoor, 1 — erstes Versumpfungsstadium u. s. w.

2) Die Breite der einzelnen Figuren ist proportional dem Bedeckungsgrad, die Länge derselben — dem Konstanzgrad der Pflanzenarten.

infolge der Versumpfung in den ruhenden Komplex eindringen. Solche Arten sind: *Sphagnum acutifolium, Polytrichum commune, Betula pubescens, Pinus silvestris, Carex globularis, Eriophorum vaginatum, Ledum palustre, Vaccinium uliginosum, Sphagnum recurvum.* Der Konstanzgrad und der Bedeckungsgrad dieser Arten nehmen bei der Versumpfung gleichzeitig *(Eriophorum vaginatum, Ledum palustre, Vaccinium uliginosum, Sphagnum recurvum)* oder einzeln *(Betula pubescens, Pinus silvestris, Carex globularis)* zu.

Polytrichum commune und *Sphagnum acutifolium* erreichen ihr Maximum im 1. Versumpfungsstadium. Am frühesten erreicht den höchsten Konstanzgrad *Carex globularis.* Im ruhenden Komplex werden *Carex globularis* und *Pinus silvestris* gefunden. Die meisten vordringenden Arten erreichen den höchsten Konstanzgrad im dritten Versumpfungsstadium und dringen nur selten in den versumpfenden Komplex am Anfang der Versumpfung *(Betula pubescens, Eriophorum vaginatum, Ledum palustre, Vaccinium uliginosum, Sphagnum recurvum)* ein.

Diejenigen Arten, die sowohl in den versumpften als im entsprechenden ruhenden Komplex auftreten und dabei keiner regelmässigen Veränderung unterworfen sind, bilden die gleichgültige Vegetation. Die gegebene Tabelle enthält folgende gleichgültige Arten: *Picea excelsa* (G.), *Melampyrum pratense* (der Konstanzgrad schwankt nicht) und *Hylocomium proliferum* (der Konstanzgrad schwankt).

Den beschriebenen Veränderungen sind auch diejenigen Arten unterworfen, deren Konstanzgrad zwischen I—III schwankt (Tab. VII): bei der Versumpfung verschwinden die zurückweichenden Arten *(Aera flexuosa, Aspidium dryopteris, Lycopodium annotinum, Majanthemum bifolium, Pirus aucuparia, Rubus saxatilis, Trientalis europaea* u. a.) und nehmen zu die vordringenden *(Orchis maculatus),* wobei die letzteren ihre maximale Entwicklung schon im ersten oder zweiten Versumpfungsstadium erreichen können *(Frangula frangula).* Beim Verschwinden der seltener im Podsolmoor vorkommenden zurückweichenden Arten kann man nicht immer eine allmähliche Abnahme des Konstanzgrades konstatieren *(Populus tremula, Pteridium aquilinum).* Diejenigen Arten, die im Podsolmoor nur ausnahmsweise auftreten, wie die aus der nächsten

Tabelle XXI.

	Komplexe / Vegetation	VIII	VII	VI	V	IV	III	II	I
Zurückweichende	*Pinus silvestris* . .	17—21 m*)	16—20 m	15—19 m	11—16 m	8—12 m	8—12 m	4—7 m	3—4 m
	Betula pubescens . .	18—20 m	15—16 m	10—15 m	9—14 m	7— 9 m			
	Picea excelsa . . .	10—15 m	8—10 m						
	Populus tremula . .	17—21 m							
	Vaccinium myrtillus	III**) 25—40 cm	III 20—25 cm	III 15—25 cm	III 15—25 cm	II 15—20 m	I 10—15 cm	I 10—12 cm	
	Vaccinium vitis idaea	I 20—25 cm	I 8—10 cm	I 8—12 cm	I 6— 8 cm	I 10—15 m	I 8—9 cm	I 6—10 cm	
	Pleurozium Schreberi	II 4— 6 cm	II 5— 6 cm	II 4— 5 cm	II 6— 7 cm	I 4— 5 cm	I ?	I 3— 4 cm	
	Sphagnum	I 4— 7 cm	II 5— 6 cm	IV—V 7—9 cm	V 7—8 cm	V 10—12 cm	V 10 cm	V 10 cm	V 10 cm
Vordringende	*Eriophorum vaginatum*					I 20—25 cm	II 20—25 cm	III 20—25 cm	III 40—50 cm
	Vaccinium oxycoccus					I 2— 3 cm	I 2— 4 cm	II 4— 7 cm	III 2— 4 cm
	Andromeda polifolia					I 10—13 cm	I 8—11 cm	I 6—10 cm	II 4— 6 cm
	Ledum palustre . .		I 40—60 cm	II 30—45 cm	III 50—70 cm	V 40—80 cm	III 40—50 cm	II 30—50 cm	I 40—50 cm
	Vaccinium uliginosum		I ?	II 20—25 cm	III 20—30 cm	II—III 30—40 cm	II—III 20—30 cm	III 20—25 cm	I 10—15 cm
	Carex globularis . .	I 20—25 cm	II 15—25 cm	II 30—40 cm	II 15—25 cm	III 20—25 cm	II 20—25 cm	I ?	
	Polytrichum commune	V 9—11 cm	V 10—13 cm	III 10—12 cm	I 10—13 cm				
Boden	Oberster Horizont .	Rohhumus +	Sphagnum	nester	Rohhumus + + Torf	Rohhumus-nester + Torf	T	o r	f
	Podsolhorizont . .	weisslichgrau	w i r d	w e i s s e r	grauweiss	w i r d	d u n k	l e r	Spuren
	Schwarzbrauner Horizont.	braun	s c h w	a r z b r	a u n	es erscheint	im Horizont	eine dunkle	Farbe
	Ortstein.			erscheint	fest	fest	zerfällt	Spuren	
	Versumpfungsstadien	Erstes Stadium			Zweites	Stadium	Drittes Stadium		Echtes Moor

Die Tabellen VI und XXI sind mit den in der vorliegenden Arbeit aufgestellten Begriffen der Versumpfungsstadien und des Bedeckungsgrades in Übereinstimmung gebracht.

*) 17—21 m — Höhe der Kiefer. **) III — Bedeckungsgrad.

Umgebung des ruhenden Podsolmoores ins letztere eingedrungene Schwarzerle *Alnus glutinosa*, lassen sich nicht sicher beurteilen.

Unter der vordringenden Vegetation treten die Arten des niederen Podsolmoores *(Carex globularis, Polytrichum commune)*, des niederen Bruchwaldmoores *(Betula pubescens, Frangula frangula)*, des jungen Moores *(Pinus silvestris, Eriophorum vaginatum, Ledum palustre, Vaccinium uliginosum, Sphagnum recurvum)* und des echten Moores *(Andromeda polifolia, Empetrum nigrum)* auf. Ausser den Pflanzenarten der die niedrigeren Teile der Erdoberfläche einnehmenden Komplexe kann man eine echt vordringende Vegetation, d. h. solche Arten feststellen, die speziell für den bestimmten versumpfenden Komplex charakteristisch sind, wie *Sphagnum acutifolium* im höheren Podsolmoor.

Der oberste Horizont des Podsolmoorbodens enthält im ruhenden Komplex keinen Torf. Bei der Versumpfung erscheinen im Rohhumus Sphagnumnester, und der Boden bedeckt sich später mit einem Torfhorizont. Der Podsolhorizont ist gewöhnlich grauweiss; bei starker Versumpfung erscheint in ihm eine dunkle Farbe. Die Versumpfung verursacht das Erscheinen eines dunklen Horizontes zwischen dem Podsol- und dem schwarzbraunen Horizont, und der schwarzbraune Horizont wird später von dem dunklen verdrängt. Im ruhenden Podsolmoor und in seinem ersten Versumpfungsstadium können nur kleine Ortsteinstückchen vorkommen. Im zweiten Stadium kann sich im Boden eine lückenlose Ortsteinschicht bilden. Im dritten Stadium konstatiert man zerfallenden Ortstein.

Die Versumpfung des Podsolmoores wurde von mir im Jahre 1924 im Jätasoo untersucht [62]). Einige charakteristische Pflanzenarten und Bodenhorizonte der entsprechenden Naturkomplexe sind in der Tabelle XXI [63]) aufgeführt (der Komplex I befindet sich im zentralen Teil des Moores, der Komplex VIII am Rande desselben).

---

[62]) Markus, E. Das Komplexprofil von Jätasoo u. s. w.

[63]) Das erste Stadium entspricht dem Anfangs- und dem Mittelstadium a, das zweite Stadium — dem Mittelstadium b und das dritte Stadium — dem Endstadium im Jätasoo. (Soc. und cop_3 entsprechen ungefähr dem Bedeckungsgrad V, cop_2 — IV, cop_1 — III, sp. — II (und teilweise I) und sol. — I).

Diese Tabelle illustriert die Veränderung des Bedeckungsgrades der vordringenden und der zurückweichenden Arten und stellt die Veränderung des Ortsteins, des schwarzbraunen und der anderen Horizonte dar, wie es in der oben erwähnten Arbeit festgestellt ist.

Ein ähnliches Komplexprofil stellt das Profil des Maiemäesoo dar (Tabelle XXII), das mit dem Jätasooschen Profil fast identisch ist und schön die Versumpfung des höheren Podsolmoores illustriert: der schwarzbraune Ortstein wird fest im zwei-

Tabelle XXII.

Versumpfung des höheren Podsolmoores im Maiemäesoo.

	Komplexe	1	2	3	4
Zurückweichende Vegetation	*Picea excelsa* (W.) .	1	1		
	Vaccinium myrtillus .	4	5	4	1
Vordringende Vegetation	*Ledum palustre* . .	1	3	3	1
	Carex globularis . .	1	2	2	1
	Pinus silvestris . . .	1	3	3	3
	Vaccinium uliginosum	2	3	3	3
	Sphagnum	4	5	5	5
Boden	Oberster Horizont . .	Roh Nester	humus von Torf	Sphag	numtorf
	Podsolhorizont . , .	g r	a u	w e i	s s schwach dnnkel
	Schwarzbrauner Horizont	schwarzbraun	schwarzbraun (schwach dunkel)	dunkel(oben), schwarzbraun	dunkel(oben), braun, schwach schwarzbraun (unten)
	Ortstein	ist vorhanden	fest	fest, beginnt zu verfalien	zerfällt vollständig
Versumpfungsstadien		1. Stadium	2. Stadium		3. Stadium

Der Komplex 4 befindet sich im zentralen Teil von Maiemäesoo, der Komplex 1 — am Rande desselben. Der Abstand zwischen 1 und 2 — 10 m, 2 und 3 — 7 m und 3 und 4 — 15 m. Der Komplex 3 wurde im Kap. III, 4, C, der Komplex 4 im Kap. III, 4, D beschrieben.

ten Versumpfungsstadium und zerfällt im dritten Stadium, wo auch der schwarzbraune Horizont fast verschwunden ist; die vordringenden Arten nehmen bei der Versumpfung zu, die zurückweichenden ab. Nur einige vordringende Arten — *Carex globularis, Ledum palustre* — können zuweilen, wie die Tabellen XXI und XXII zeigen, das Maximum ihres Bedeckungsgrades nicht im dritten Stadium, sondern bereits früher erreichen, wie dies auch bei *Polytrichum commune* der Fall ist. (*Pinus silvestris* nimmt im Jätasoo infolge des Fehlens von *Picea excelsa* bei der Versumpfung zu).

6. Versumpfung des niederen Bruchwaldmoores.

Bei der Versumpfung des niederen Bruchwaldmoores (Tab. X und XXIII) verringert sich der Konstanzgrad *(Picea excelsa, Frangula frangula, Calamagrostis lanceolata, Comarum palustre, Lysimachia thyrsiflora, Galium palustre)* und der Bedeckungsgrad *(Betula pubescens, Calla palustris)* der zurückweichenden Arten, wobei bei der Abnahme des letzteren auch der Konstanzgrad sich verringert. Anstatt der allmählichen Verringerung kann man zuweilen eine solche feststellen, die Schwankungen unterworfen ist *(Menyanthes trifoliata)*. In der beschriebenen Weise verändern sich auch diejenigen Arten, die kleinere Konstanzgrade aufweisen *(Alnus glutinosa, Carex elongata, Carex paradoxa, Filipendula ulmaria, Iris pseudacorus* u. a.). Am längsten wiederstehen der Versumpfung *Calamagrostis lanceolata* und *Comarum palustre,* die noch im ersten Versumpfungsstadium den höchsten Konstanzgrad haben, im *Sphagnum recurvum-Arundo phragmites* - Bruchwaldmoor den Grad IV erreichen und sogar im *Sphagnum recurvum* - Bruchwaldmoor gefunden werden. Das *Sphagnum recurvum* - Bruchwaldmoor erleben noch *Lysimachia thyrsiflora, Frangula frangula, Menyanthes trifoliata* und die in der zweiten Waldschicht stehende, freilich sehr kranke Fichte *Picea excelsa.*

Der Konstanzgrad und der Bedeckungsgrad der vordringenden Arten *(Arundo phragmites, Eriophorum vaginatum, Sphagnum recurvum)* nehmen zu. Einige Arten erreichen ihren maximalen Konstanzgrad im ersten oder zweiten *(Aspidium spinulosum, Equisetum palustre, Sphagnum squarrosum)* oder am

Anfange des dritten Stadiums *(Arundo phragmites)*. Bemerkenswert ist es, dass viele vordringende Arten im versumpften niederen Bruchwaldmoor keinen höchsten Konstanzgrad erreichen, obgleich sie bei der Versumpfung zunehmen. Das gilt besonders für diejenigen Arten, die bei der Versumpfung des niederen Bruchwaldmoores keine bedeutende Rolle spielen, wie *Carex lasiocarpa, Ledum palustre, Vaccinium uliginosum* u. a., sowie auch *Lysimachia vulgaris, Orchis maculatus* u. a.

Gleichgültige Arten sind *Picea excelsa* (G.) (der Konstanz-

Tabelle XXIII. **Versumpfung des niederen Bruchwaldmoores.**

	Stadien der Versumpfung	0	1	2	3a	3b
Zurückweichende Vegetation	*Betula pubescens*	V_3	V_3	IV_2	II_1	
	Calamagrostis lanceolata	V	V	IV	IV	I
	Comarum palustre	V	V	IV	IV	I
	Lysimachia thyrsiflora	V	V	III	I	I
	Galium palustre	V	IV	I	I	
	Calla palustris	IV_3	III_3	II_3	I_1	
	Picea excelsa	IV	IV	IV	IV	III
	Frangula frangula	V	IV	II	II	I
	Menyanthes trifoliata	V_2	II_2	IV_2	I_1	I_1
Vordringende Vegetation	*Aspidium spinulosum*	III	IV	I	I	
	Equisetum palustre	III	V	IV	III	I
	Sphagnum squarrosum		V_2	V_2	II_1	
	Arundo phragmites	I_2	III_2	V_2	V_2	
	Eriophorum vaginatum			I_1	III_1	V_2
	Sphagnum recurvum		I_2	V_4	V_5	V_5
Gleichgültige Vegetation	*Picea excelsa* (G.)	V	V	V	V	V
Boden	Sphagnumtorf		Nester	ist vorhanden	ist vorhanden	
	Bruchwaldtorf	ist	vo	rha	nd	en
	Dunkler Horizont	ist vorhanden		verschwindet		
	Rostbrauner Horizont	Fleckchen	f	eh	lt	
	Gleyhorizont	ist	vo	rha	nd	en

grad bleibt unverändert), weiter *Crepis paludosa, Salix cinerea* u. a. (der Konstanzgrad schwankt).

Die vordringende Vegetation bilden die Arten des jungen Moores (*Pinus silvestris, Eriophorum vaginatum, Sphagnum recurvum* u. a.) oder die echt vordringende Vegetation des Bruchwaldmoores *(Arundo phragmites, Aspidium spinulosum, Equisetum palustre, Sphagnum squarrosum* u. a.).

Es erscheint bei der Versumpfung des niederen Bruchwaldmoores auf der Bodenoberfläche *Sphagnum* und der rostbraune Horizont verschwindet (1. Stadium); der Boden bedeckt sich mit Sphagnumtorf (2. Stadium); der dunkle Horizont verschmälert sich allmählich und verschwindet im dritten Stadium.

7. Versumpfung des niederen Podsolmoores.

Bei der Versumpfung des niederen Podsolmoores (Tab. VIII und XXIV) verringert sich der Konstanzgrad *(Picea excelsa, Betula verrucosa, Pleurozium Schreberi, Vaccinium vitis idaea),* der Bedeckungsgrad *(Polytrichum commune)* oder gleichzeitig der Konstanzgrad und der Bedeckungsgrad der zurückweichenden Arten *(Vaccinium myrtillus).* Der Bedeckungsgrad *(Eriophorum vaginatum, Sphagnum recurvum)* und der Konstanzgrad *(Pinus silvestris, Betula pubescens)* der vordringenden Arten nehmen zu. *Sphagnum acutifolium* hat sein Maximum im ersten Stadium. Als gleichgültig können *Picea excelsa* (G.) und *Carex globularis* betrachtet werden. Den beschriebenen Veränderungen sind auch diejenigen Arten unterworfen, die kleinere Konstanzgrade aufweisen (zurückweichende Vegetation: *Populus tremula, Equisetum silvaticum, Majanthemum bifolium* u. a.; vordringende Vegetation: *Arundo phragmites, Carex lasiocarpa, Vaccinium oxycoccus* u. a.; Maximum im ersten und zweiten Stadium: *Salix cinerea;* gleichgültig ist *Melampyrum pratense* u. s. w.). Die Arten, die im niederen Podsolmoor kleine Konstanzgrade erreichen, lassen sich, wie auch im höheren Podsolmoor, nicht immer beurteilen *(Calluna vulgaris, Ledum palustre, Vaccinium uliginosum* u. a.).

Die vordringenden Arten stammen aus dem niederen Bruchwaldmoor *(Betula pubescens, Arundo phragmites,* ferner: *Calamagrostis lanceolata, Menyanthes trifoliata* u. a.), aus dem jungen Moore (*Pinus silvestris, Eriophorum vaginatum* u. a.)

Tabelle XXIV [1]). **Versumpfung des niederen Podsolmoores.**

	Versumpfungsstadien	0	1	2	3
Zurückweichende Vegetation	*Polytrichum commune* . .	V_4	V_3	V_2	V_1
	Vaccinium myrtillus . .	V_2	V_2	V_2	III_1
	Picea excelsa	V	V	V	IV
	Vaccinium vitis idaea . .	V	V	IV	I
	Betula verrucosa	V	IV	IV	
	Pleurozium Schreberi . .	V	IV	III	II
Vordringende Vegetation	*Sphagnum acutifolium* . .		V_3	V_2	I_1
	Pinus silvestris		II_2	II_2	IV_2
	Betula pubescens		II	II	V
	Eriophorum vaginatum .			III_1	V_2
	Sphagnum recurvum . .			V_4	V_5
Gleichgültige Arten	*Picea excelsa* (G.) . . .	V	V	V	V
	Carex globularis	V	V	V	V
Boden	Oberster Horizont . . .	Rohhumus	Rohhumus + + Sphagnumtorf	Sphagnumtorf	Sphagnumtorf
	Podsolhorizont.	ist	vorhan	den	Spuren
	Dunkler Horizont, . , .	dunkel	— dunkel	braun	dunkel
	Weisslicher Horizont . .	ist	vorhan	den	verschwunden
	Rostbrauner Horizont . .	braun	— rost	braun	fehlt

oder stellen echt vordringende Arten dar *(Sphagnum acutifolium)*.

Im Rohhumushorizont des gegliederten Podsolmoorbodens erscheinen im ersten Versumpfungsstadium Sphagnumnester, im zweiten Stadium bedeckt sich der Boden mit einem Torfhorizont, im dritten Stadium verschwinden der rostbraune, der weissliche und der Podsolhorizont, wobei der im letzteren erscheinende dunkle Farbenton mit dem dunklen Horizont allmählich verschmilzt.

1) Diese Tabelle ist auf Grund des Kapitels III, 5 und der Tabelle VIII zusammengestellt.

8. Veränderung der Vegetation und der Böden bei der Versumpfung.

Bei der Versumpfung des sandigen flachen Waldes dringt in den *Rhytidiadelphus triquetrus*-Wald *Sphagnum acutifolium* (Kap. III, 3, C) ein und der braune Farbenton zwischen dem Podsol- und dem rostbraunen Horizont wird intensiver (1. Stadium). Bei der Versumpfung des höheren Bruchwaldmoores erscheint im Walde *Sphagnum squarrosum,* und der selbständige weissliche Horizont beginnt zu verschwinden.

Die Untersuchungen zeigen:

1) Bei der Versumpfung eines bestimmten Naturkomplexes kann man solche Pflanzenarten feststellen, die in dem ruhenden und in den höherliegenden Komplexen vorkommen und die infolge des Vordringens des Moores in den Wald verschwinden: der Konstanzgrad und der Bedeckungsgrad der zurückweichenden Arten nehmen bei der Versumpfung ab. Dabei kann man eine gleichmässig fortschreitende Abnahme der zurückweichenden Arten konstatieren oder diese Abnahme ist Schwankungen unterworfen. Auch kann man den krankhaften Zustand einiger zurückweichenden Pflanzen bei der Versumpfung bemerken (eine Frage, die ich mir aber nicht zur Aufgabe gestellt habe), was ich nur bei der empfindlichsten Art *Picea excelsa* konstatiert habe.

2) Wenn die Versumpfung eines bisher im ruhenden Zustande gewesenen Naturkomplexes anfängt, so dringen in diesen Komplex fremde Arten ein oder die Zahl einiger Pflanzen des ruhenden Komplexes beginnt zuzunehmen: der Konstanzgrad und der Bedeckungsgrad der vordringenden Arten steigen. Dieses Steigen kann gleichmässig vor sich gehen, oder aber es ist Schwankungen unterworfen.

Die vordringenden Arten können aus den niedriger liegenden Komplexen herstammen oder sie sind nur für den versumpften Komplex charakteristisch und bilden so eine echt vordringende Vegetation. Die Arten des jungen Moores können ins niedere Bruchwaldmoor, ins niedere Podsolmoor und ins höhere Podsolmoor, die Arten des niederen Bruchwaldmoores — ins Podsolmoor und die Arten des niederen Podsolmoores — ins höhere Podsolmoor eindringen. Die Arten des echten Moores werden nur in dem einzigen versumpften höheren Podsolmoor, das im

Grenzgebiet des Selgusschen echten Moores (Selgussoo) liegt, beobachtet. Die vordringenden Arten können ihr Maximum wie im dritten, so auch im zweiten und ersten Versumpfungsstadium erreichen. Diejenigen Arten, die ihr Maximum im dritten Stadium haben, stammen gewöhnlich [64]) aus dem jungen Moore her *(Pinus silvestris, Eriophorum vaginatum, Sphagnum recurvum)*. Wenn eine vordringende Art ihr Maximum im ersten oder zweiten Versumpfungsstadium hat, so stammt sie aus dem zwischen dem jungen Moor und dem zu untersuchenden Komplex liegenden Naturkomplex *(Polytrichum commune* und *Frangula frangula* im höheren Podsolmoor), oder sie ist ein Vertreter der echt vordringenden Vegetation (*Aspidium spinulosum, Sphagnum squarrosum* im Bruchwaldmoor).

3) Ausser der zurückweichenden und der vordringenden Vegetation kommen in den versumpften und den entsprechenden ruhenden Komplexen solche Arten vor, die bei der Versumpfung keiner regelmässigen Veränderung unterworfen sind; sie bilden eine „gleichgültige" Vegetation.

4) Die Böden verändern sich folgendermassen:

a) Jeder Bodenhorizont kommt bei der Versumpfung in einen neuen, einer niedriger liegenden Bodenart entsprechenden Zustand, d. h. dieser Horizont geht in einen niedriger liegenden Bodenhorizont über (schwarzbrauner ← dunkler) oder er verschwindet (Podsol-, dunkler, rostbrauner Horizont u. s. w.).

b) Nur der Bruchwaldtorf bildet bei der Versumpfung ein Reliktglied.

c) Im Boden erscheinen neue, den niedriger liegenden Böden entsprechende Horizonte (Sphagnumtorf, Gleyhorizont).

9. Negative Verschiebung.

Die negative Grenzverschiebung kommt im Untersuchungsgebiet nur ausnahmsweise vor, findet nur im Bruchwaldmoor statt, stellt, wie oben erwähnt, eine lokale Verschiebung dar und kann deswegen nur kurz besprochen werden.

---

[64]) Sie können auch Vertreter einer echt vordringenden Vegetation sein (*Arundo phragmites* im Bruchwaldmoor) oder aus den höher liegenden Komplexen stammen (*Betula pubescens* im höheren Podsolmoor).

Analysieren wir in dieser Beziehung die drainierten Bruchwaldmoore (Kap. III, 8).

In jedem drainierten Naturkomplex kann man ausser den Arten dieses Komplexes (die dabei zurückweichen können) zweierlei — positiv und negativ vordringende Arten unterscheiden: die positiv vordringenden Arten erscheinen in dem bestimmten Naturkomplex bei der positiven, die negativ vordringenden Arten — bei der negativen Grenzverschiebung.

Alle oben beschriebenen drainierten Bruchwaldmoore haben zuerst eine positive und dann eine negative Verschiebung durchgemacht.

Am wenigsten versumpft war das *Fragaria vesca*-Bruchwaldmoor. Es weist nur Spuren von Sphagnumtorf auf, enthält ausser den Arten des ruhenden niederen Bruchwaldmoores *(Alnus glutinosa, Betula pubescens, Picea excelsa, Calamagrostis lanceolata, Comarum palustre, Lysimachia thyrsiflora* u. a.) nur eine positiv vordringende Art *(Pinus silvestris)*, und in der Gegenwart bemerkt man hier ein starkes negatives Vordringen der Pflanzenarten, die aus dem höheren Bruchwaldmoor (*Athyrium filix femina, Filipendula ulmaria, Fraxinus excelsior, Cirsium oleraceum* u. a.), dem Podsolmoor *(Hylocomium proliferum, Pleurozium Schreberi)* oder aus dem flachen Walde *(Acer platanoides, Aspidium dryopteris, Convallaria majalis, Fragaria vesca, Majanthemum bifolium, Oxalis acetosella, Paris quadrifolius, Rubus saxatilis, Trientalis europaea)* herstammen.

Mehr versumpft war das *Sphagnum squarrosum-Fragaria vesca* - Bruchwaldmoor. Hier finden sich Nester von Sphagnumtorf. Der Komplex enthält ausser der Vegetation des ruhenden niederen Bruchwaldmoores *(Betula pubescens, Picea excelsa, Calamagrostis lanceolata)* fünf positiv vordringende Arten *(Pinus silvestris, Arundo phragmites, Orchis maculatus, Vaccinium oxycoccus, Sphagnum squarrosum)* und ziemlich wenige Vertreter der negativ vordringenden Vegetation (*Angelica silvestris, Cirsium palustre, Geum rivale, Rubus idaeus* u. a.), die hauptsächlich aus dem höheren Bruchwaldmoor herstammen.

Am meisten versumpft war das *Calamagrostis lanceolata-Rhytidiadelphus triquetrus*-Bruchwaldmoor. Die spätere negative Verschiebung hat hier Bedingungen geschaffen, die das Vorkommen vieler Arten des ruhenden niederen Bruchwaldmoores

ermöglichen *(Alnus glutinosa, Betula pubescens, Picea excelsa, Calamagrostis lanceolata, Calla palustris, Comarum palustre, Frangula frangula, Menyanthes trifoliata* u. a.). Neben ihnen existieren viele negativ vordringende Arten (*Caltha palustris, Crepis paludosa* — aus dem höheren Bruchwaldmoor, *Hylocomium proliferum, Lycopodium annotinum, Pleurozium Schreberi, Vaccinium myrtillus, Vaccinium vitis idaea* — aus dem Podsolmoor, *Aspidium dryopteris* u. a. aus dem flachen Walde). Die positiv vordringenden Arten fehlen fast ganz *(Pinus silvestris, Aspidium spinulosum)*.

Das *Sphagnum recurvum-Arundo phragmites*-Bruchwaldmoor (Tabelle X, 28) (Kap. III, 8, D) hat bei seiner zweiten positiven Verschiebung das dritte Versumpfungsstadium erreicht und die negativ vordringende Vegetation ist vollständig verschwunden.

10. Verschiebung in der Gegenwart.

Die Beobachtungen in Alatskivi zeigen, dass gegenwärtig eine positive Grenzverschiebung zwischen Wald und Moor im Untersuchungsgebiete vor sich geht und dass hier eine ununterbrochene Versumpfung stattgefunden hat:

a) In Alatskivi gibt es Wälder, in welche das *Sphagnum* in den letzten Jahren eingedrungen ist und dabei sogar die auf dem Erdboden gebliebenen Holzscheite bedeckt hat (Qu. 121). Weiter bildet das erste Versumpfungsstadium zwischen den Wäldern mit verstreutem *Sphagnum* und dem zweiten Versumpfungsstadium eine Reihe von allmählichen Übergängen.

b) An der Grenze des ersten und des zweiten Versumpfungsstadiums wurden 150—180-jährige Fichten konstatiert (Väikesoo), die 25 m hoch sind, aber einen zweimal kleineren Durchmesser haben (30—35 cm), als die entsprechenden gesunden Fichten. Ihr Zuwachs zeigt, dass die Bäume sehr langsam wachsen und wenigstens 100 Jahre unter der Versumpfung gelitten haben.

c) In dem den versumpfenden Boden bedeckenden Torf wurden in Alatskivi keine Schichten festgestellt, die von der Unterbrechung der Versumpfung in Alatskivi zeugen. Eine Ausnahme bildet nur der Bruchwaldmoorboden mit zwei Sphagnum-

torf-Horizonten (Kap. III, 8, D), dessen Entstehung durch Gräben erklärt wird.

Kürzer gesagt, die drei Versumpfungsstadien lassen in Alatskivi eine allmähliche Versumpfung konstatieren, die noch heute fortdauert.

Man unterscheidet älteren und jüngeren Sphagnumtorf und ältere und jüngere Moore [65]). Die Untersuchungen zeigen, dass die Sphagneta der Moore oft in einem früheren Abschnitt der Postglazialzeit angelegt sind [66]), dass ihre Torfbildung in der Zeit des Grenztorfes (subboreale Zeit) schwächer geworden war und dass die jüngeren Moore und der jüngere Sphagnumtorf nach der Zeit des Grenztorfes sich gebildet haben.

Man muss annehmen, dass in Alatskivi, ausser dem jungen Moor von Moorisoo, alle versumpften Wälder aus der subatlantischen Zeit herstammen: obgleich die Pollenanalysen kleiner Moore eine lokale Zusammensetzung der Wälder ergeben [67]), lässt die geringe Mächtigkeit des Torfhorizontes in versumpften Wäldern ein geringes Alter der versumpften Wälder annehmen. Ich will damit sagen: die Versumpfung der Alatskivischen Wälder hat in der subatlantischen Zeit begonnen und dauert noch heute ununterbrochen fort.

VI. Verbreitung der Naturkomplexe.

1. Komplexe unter den natürlichen Bedingungen.

Im Kap. II, 1 wurde gezeigt, dass im Verbreitungsgebiet des Hügellandes Kuppen, breitscheitelige Rücken, schmale Rücken und Schüsseln vorkommen. Die bedeutendste Ausdehnung haben

[65]) Weber, C. A. Was lehrt der Aufbau der Moore Norddeutschlands über den Wechsel des Klimas in postglazialer Zeit. Zeitschrift d. Deutsch. Geol. Ges. Bd. 62. H. 2. —Sukačev, V. O pograničnom gorizontě torfjanikov. Počvovědënije. 1914. Bd. 1—2. — Stoller, J. Die Beziehungen der nordwestdeutschen Moore zum nacheiszeitlichen Klima. Zeitschr. d. Deutsch. Geol. Ges. Bd. 62. 1910.

[66]) Post, L. v. Über stratigraphische Zweigliederung schwedischer Hochmoore. Sver. Geol. Unders. Ser. C. No. 248. 1913.

[67]) Erdtman, Gunnar. Pollenanalytische Untersuchungen von Torfmooren und marinen Sedimenten in Südwest-Schweden. Arkiv för Botanik. Bd. 17. 1922.

hier Kuppen und breitscheitelige Rücken; nur im Grenzgebiet des Hügellandes kommen schmale Rücken vor, und in dem ganzen Hügelland finden sich verstreute Schüsseln, gewöhnlich von unbedeutender Grösse. Das Hügelland ist von einem aus Moränenlehm bestehenden, mit einer Sandschicht bedeckten Plateau umgeben, dessen Oberfläche fast eben oder leicht wellig, horizontal oder leicht geneigt ist. In ihr kommen verstreute, wenig tiefe Einsenkungen vor.

Bei der Untersuchung der Verbreitung des Grundwassers stelle ich drei Gebiete fest: a) das Gebiet des tiefen Wassers, wo das Grundwasser im Sommer tiefer als 3 m steht; dieses Gebiet nimmt das Hügelland ein; b) das Gebiet des hohen Wassers fällt mit dem Gebiete unserer Gleywälder zusammen; die Tiefe des Grundwasserniveaus beträgt im Sommer bis 1 m; c) das Gebiet des Wassers von mittlerer Tiefe, die im Sommer zwischen 1 und 3 m schwankt. Dieses Gebiet fällt mit dem unten beschriebenen flachen Walde zusammen.

Die Randbildung wird von Siedlungen des hügeligen Waldes, die ebene oder leicht wellige Umgebung des Hügellandes — von Siedlungen des flachen Waldes und die wenig tiefen Einsenkungen des Untersuchungsgebietes — von Siedlungen des Gleywaldes eingenommen. Auf dem Hügellande findet man podsolierte Sandböden, die mächtige fluvioglaziale Ablagerungen bedecken. In der Umgebung des Hügellandes befinden sich podsolierte Böden, die podsolierte, den Moränenlehm bedeckende Sande oder podsolierten Moränenlehm darstellen. In den Einsenkungen liegen die Böden des Gleywaldes. Die Heide und das echte Moor kommen ausnahmsweise in dem Hügellande vor.

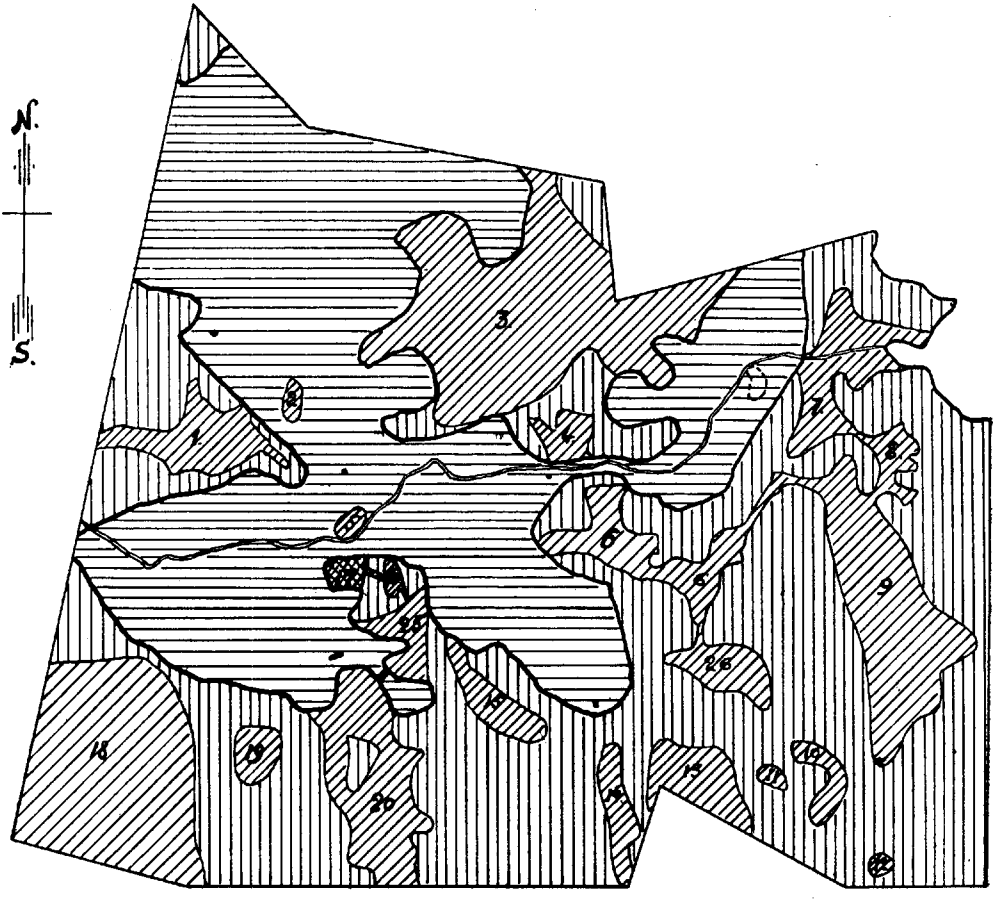
So fallen mit dem Verbreitungsgebiet des Hügellandes drei andere Verbreitungsgebiete zusammen: das des tiefen Grundwassers, das Gebiet der die mächtigen fluvioglazialen Ablagerungen einnehmenden podsolierten Sandböden und das Gebiet der Vegetation des hügeligen Waldes. Alle diese Gebiete bilden das Verbreitungsgebiet des hügeligen Waldes.

In der Umgebung des Hügellandes beobachtet man das Zusammenfallen folgender Verbreitungsgebiete: a) das Gebiet des Moränenlehms, der zuweilen mit einer bis 100 cm mächtigen Sandschicht bedeckt ist und eine fast ebene oder leicht wellige, horizontale oder leicht geneigte Erdoberfläche einnimmt; b) das Ge-

biet des Grundwassers von mittleren Tiefe; c) das Gebiet der Vegetation des flachen Waldes, und d) das Gebiet des podsolierten Moränenlehms und der den Moränenlehm bedeckenden podsolierten

Karte IV. **Komplexe unter natürlichen Bedingungen.**

Massstab: 1 : 50 000.



Die Gleywälder und das echte Moor von Selgus.

1. Vilikonsasoo.
2. Kärkandisoo.
3. Valgesoo.
4. Järveperalodu.
5. Kabelisoo.
6. W-Lepalodu.
7. Padakõrvesoo.
8. O-Lepalodu.
9. Moorisoo.
10. Maiemäesoo.
11. Väikesoo.
12. Rajasoo.
13. Saaresoo.
14. Meõmalodu.
15. Postovalodu.
16. Küünisoo.
17. Selgussoo (echtes Moor).
18. Kurgesoo.
19. Kivimäesoo.
20. Selguselodu.
25. Selgusekarjamaa.
26. Postovasoo.

Sandböden. Diese Gebiete ergeben das Verbreitungsgebiet des flachen Waldes.

Endlich fallen im Verbreitungsgebiet des Gleywaldes die Verbreitungsgebiete: a) der wenig tiefen Einsenkungen, b) des hohen Grundwassers, c) der Vegetation und d) der Böden des Gleywaldes miteinander zusammen. Die Karte IV stellt die Verbreitung der Naturkomplexe unter natürlichen Bedingungen dar.

2. Verbreitung des kultivierten Landes.

Im Untersuchungsgebiet liegen fünf Dörfer (Karte I): Selgus, Vilikonsa, Kärkandi, Postova und Järvepera. Alle diese Dörfer sind klein und bestehen aus 2—3 Wohngebäuden, wobei in jedem Wohngebäude bis 4 Familien leben. In diesen Dörfern wohnen vier Waldhüter (in Selgus, Kärkandi, Järvepera und der Oberwaldhüter in Postova), sowie 14 andere Familien, die früher meistens Forstarbeiter waren und heute vom Staate mit Ackerland versorgt sind. Die Anzahl der Wohngebäude und der Familien (abgesehen von denen der Waldhüter) beträgt:

	Wohngebäude	Familien
Selgus	2	6
Vilikonsa	2	3
Kärkandi	1	2
Postova	1	1 (früher 2)
Järvepera	1	2

Am grössten ist das Dorf Selgus, das ein Reihendorf darstellt. Die Zahl der Nebengebäude (ausser dem des Waldhüters) beträgt hier 12.

Die im Untersuchungsgebiet sich befindenden Verkehrswege zerfallen in:

a) einen Weg zweiter Klasse (kihelkonnatee), der Alatskivi mit Välgi verbindet und 3—4 m breit ist;

b) einen Weg dritter Klasse (külatee), der 3 m breit ist und Selgus mit Tartu (über Hiiglase) verbindet, sich aber ausserhalb der Grenzen der Alatskivischen Forstei befindet;

c) zum Wegenetz nicht gerechnete, 1—3 m breite Wege, die die einzelnen Wohnorte untereinander verbinden.

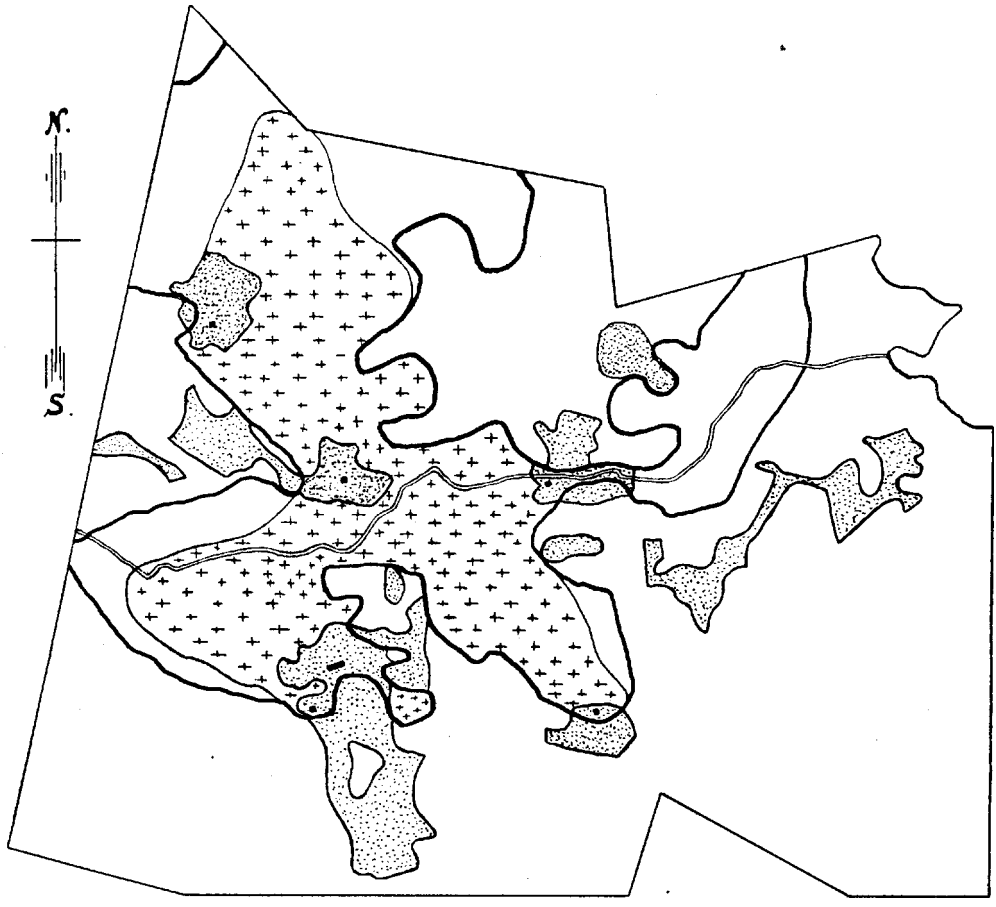
Der Weg zweiter Klasse verläuft fast überall in dem Gebiet

des Hügellandes, die Wege der Gruppe b und c teils im Gebiet des hügeligen und teils in demjenigen des flachen Waldes. Nur selten führen die Wege durch die Gleywälder.

Die gegenwärtigen Ackerfelder liegen hauptsächlich im Gebiet des Hügellandes, wobei sie Wohnorte umgeben. Die Wiesen

Karte V. **Gegenwärtige und frühere Verbreitung des Ackerlandes.**

Massstab: 1 : 50 000.



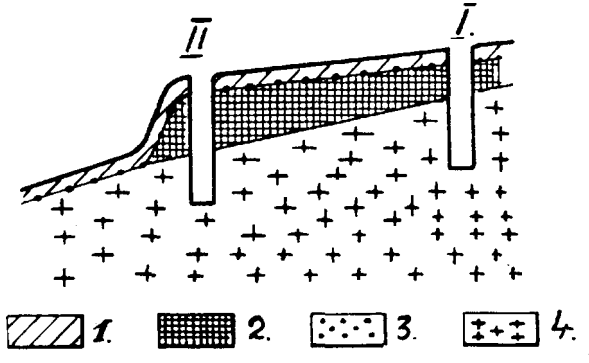
nehmen Gleywälder ein (Karte V), selten dringen die Ackerfelder (an der Grenze des Hügellandes) und die Wiesen (an der Grenze des Gleywaldes) in den flachen Wald.

In früheren Zeiten waren Ackerfelder in Selgus verbreiteter als heute.

Wie stellt man die frühere Verbreitung der Ackerfelder fest?

In der Nähe des Dorfes Selgus, im Quartal 109, findet man auf dem abschüssigen Abhange der Kuppe in einem *Rubus saxatilis-Oxalis acetosella*-Walde einen langen und schmalen Streifen, der die Form einer Stufe hat, zum Fusse der Kuppe gerichtet (Abb. 7) und 45 cm hoch ist. Solche stufenähnliche Bildungen findet man häufig auf Bauerfeldern, die an Hügelabhängen gelegen sind, wobei man weiss, dass solche Bildungen als Resul-

Abb. 7.



I, II . . . Bodenquerschnitte.

1. Humushorizont.
2. Dunkler Horizont.
3. Podsolhorizont.
4. Rostbrauner Horizont.

tate der Bearbeitung von Ackerfeldern mit landwirtschaftlichen Geräten anzusehen sind.

Es fragt sich, ob nicht früher ein Ackerfeld die Stelle des jetzigen Waldes eingenommen hat. Wenn dem so ist, so musste es sich von der Stufe zum Hügelgipfel hin ausbreiten. Gibt es nicht im Boden Spuren der menschlichen Tätigkeit? Welcher Art ist der Bau der Stufe selbst?

Man mache zwei Bodenquerschnitte: einen an unserer Stufe und den anderen im Gebiet des mutmasslichen früheren Feldes in einer Entfernung von 1½ m vom ersteren.

Im zweiten Querschnitt hat man unter dem 2—4 cm mächtigen Rohhumus einen schwach entwickelten Humushorizont und einen grauweissen Podsolsandhorizont von einer ½—2 cm betra-

genden Mächtigkeit. Ferner liegt in einer Tiefe von 20—22 cm rostbrauner Sand. Zwischen dem Podsol- und dem rostbraunen Horizont befindet sich ein Zwischenhorizont von dunklem Sande, in welchem sich Flecken des rostbraunen Horizontes und in einer Tiefe von 16—19 cm Stückchen Holzkohle finden. Mit anderen Worten, man hat hier alle Horizonte, die dem Podsolboden eigen sind. Im Bodenquerschnitt ist aber noch ein Horizont enthalten, der dem Podsolboden nicht eigen ist.

Das gleiche Bild findet man auch auf der Stufe selbst, nur ist hier der Horizont des dunklen Sandes mächtiger: er beträgt 30—32 cm. Man muss annehmen, dass der Horizont des dunklen Sandes ein Überrest der früheren Kulturschicht des Bodens ist. Seine grössere Mächtigkeit im Gebiet der Stufe wird durch den Bildungsprozess des letzteren erklärt.

Diese Annahme wird auch durch die Stücke von Holzkohlen bestätigt, die im dunklen Horizont enthalten und im Gebiet der stufenähnlichen Bildung in einer Tiefe von 35 cm an der Stelle gefunden worden sind, wo der rostbraune Horizont beginnt.

Den Horizont des dunklen Sandes, der selbstverständlich mit dem dunklen Horizont der Podsolmoor- und der Bruchwaldmoorböden nichts gemein hat, trifft man auch in anderen Böden an, die sich unter dem Einfluss menschlicher Tätigkeit befunden haben.

Die Vegetation ist im Kap. III, 1, B beschrieben.

Es ergeben sich folgende Schlussfolgerungen:

1) Der untersuchte Fall gehört unter den allgemeinen Begriff von der Verschiebung der Naturkomplexe: im gegebenen Komplex ging eine Veränderung in den diesen Komplex bedingenden Ursachen vor sich, und zwar verschwand der Mensch und die früheren natürlichen Existenzbedingungen traten in ihre Rechte; dementsprechend begann auch eine Veränderung der Vegetation und des Bodens. Von der Veränderung der Bedingungen, die den gegebenen Komplex bestimmen, zeugt sein rudimentäres Glied — der dunkle Horizont.

2) Als Kriterium beim Feststellen der Teilnahme des Menschen an der Bodengestaltung dient das Verschiebungsprinzip der Naturkomplexe.

Die weiteren Untersuchungen zeigen folgendes:

a) Im Quartal 108 findet man die Reste eines Ziegelfundaments des hier vor 20 Jahren gewesenen Waldhüterhauses (Ran-

navälja). Die Umgebung dieser Fundamentsreste ist heute mit 20-jährigen Kiefern besetzt. Im Boden findet sich hier dunkler Sand und verstreute Körnchen von Podsolmehl.

b) Im Quartal 110 liegen Reste des Ofens (Haufen von erratischen Blöcken und Ziegeln) eines hier vor 40 Jahren (nach Angaben der Bewohner und nach Bestimmung des Baumalters) gewesenen Bauernhofes Ansumäe. Im Boden finden sich ein dunkler Horizont und Körnchen von Podsolmehl, deren Zahl ein wenig grösser ist als bei Rannavälja.

c) Gross ist die Anzahl der Komplexe, wo schwach podsolierter Sandboden, der eine dunkle Schicht enthält, von einem 100—120-jährigen *Rubus saxatilis-Oxalis acetosella*-Wald bedeckt ist. Solche Komplexe findet man, ausser den oben beschriebenen, in den Quartalen 116, 117, 118, 97 u. s. w. Auf Grund der Vergleichung der Menge des im entsprechenden Sandboden vorhandenen Podsolmehls mit der Menge des Podsolmehls der in Ansumäe und Rannavälja vorkommenden Böden muss man annehmen, dass der Podsolhorizont hier 100—120 Jahre, und nicht mehr, alt ist.

d) Zwischen Selgus und Rannavälja hat man im Quartal 108 einen Sandboden, wo der Podsolhorizont schon lückenlos und 4—6 cm mächtig ist. Der dunkle Sand ist ein wenig braun.

e) In der Nähe von Järvepera, im Quartal 96, enthält der Sandboden einen Rohhumus-, einen Humus-, einen ziemlich mächtigen grauweissen Podsolhorizont (6—9 cm), einen dunkelbraunen und einen rostbraunen Horizont. Der Boden muss hier Hunderte von Jahren alt sein (der Wald ist jünger).

In dem letzgenannten Komplex entspricht die Vegetation vollkommen dem *Calamagrostis arundinacea-Rubus saxatilis*-Walde.

f) Endlich enthält im *Calamagrostis arundinacea*-Walde mit einem schwach dunklen Bodenhorizont (Komplexe I, 11—20) der podsolierte Sandboden einen lückenlosen Podsol- und einen schwach dunklen Horizont.

g) Kürzer gesagt: beim Schwinden des menschlichen Einflusses auf den Komplex nehmen die Böden und die Vegetation ihren normalen Charakter an: es erscheint im Boden der Podsolhorizont, und der dunkle Horizont wird braun und zuletzt, wahrscheinlich, rostbraun.

Wenn man nun zur Feststellung der Verbreitung der frühe-

ren Ackerfelder zurückkehrt, so benutzt man hier folgende Tatsachen:

a) Das Vorhandensein der im Walde befindlichen Haufen von Menschen gesammelter erratischer Blöcke. Der Durchmesser der Blöcke beträgt 15—25 cm. Die Haufen haben im Durchmesser gewöhnlich 2—3 m und in der Höhe 40—75 cm, kommen oft in den Wäldern vor, die 100—110 Jahre alt sind, und sind zuweilen mit einer Moosdecke bedeckt. Der Abstand zwischen den Haufen schwankt in weiten Grenzen. Solche Haufen finden sich häufig in der Umgebung von Selgus (zwischen dem Dorf Selgus, Rannavälja und Ansumäe) und in der Umgebung von Ilutiik. Besonders reichlich kommen sie auf dem Hügel Ansumägi vor, wo man Gruppen von 6—8 Haufen finden kann, die in einer Entfernung von 4—6 m voneinander liegen.

b) Das Vorhandensein stufenähnlicher Bodenformen, die im Gebiet des hügeligen Waldes oft parallele Linien bilden und so die zwischen 40—100 m schwankende Breite der früheren Ackerfelder bezeichnen. Ihre Höhe hängt vom Neigungswinkel der Hügelabhänge und von ihrem Alter ab: je steiler der Abhang oder je älter die stufenähnliche Bildung ist, desto grösser ist ihre Höhe. Solche Bildungen sind besonders deutlich in der Umgebung von Selgus, von Järvepera u. s. w.

c) Die im Boden vorkommenden Horizonte, die diesem fremd sind: dunkler Sand im Podsolsandboden.

d) Die Häuserreste (Fundamente), wie in Rannavälja, Ansumäe.

Die Untersuchungen zeigen folgendes:

a) Die frühere Verbreitung der Ackerfelder fällt mit den drei Abschnitten des Hügellandes, nämlich den Abschnitten von Pikkmägi, Postova und Kärkandi zusammen. Diese Abschnitte waren teils lückenlos mit Ackerfeldern bedeckt, teils waren in ihnen Ackerfelder verstreut.

b) Einige Ackerfelder sind vom Menschen lange, andere kurze Zeit kultiviert gewesen: in den letzteren findet man nur dunklen Sand im Podsolboden; in den ersteren konstatiert man deutlich ausgebildete stufenähnliche Bodenformen (besonders in Selgus) und Häufen von Blöcken (Selgus, Ilutiik).

c) Der grösste Teil des Verbreitungsgebietes der früheren Ackerfelder war vom Menschen wahrscheinlich nur kurze Zeit

eingenommen, wobei Äcker in den verschiedenen Perioden an verschiedenen Stellen verstreut gewesen sein konnten.

Auf der Karte V sind die früheren Verbreitungsgebiete der Ackerfelder [68]) und die heutige Verbreitung des ganzen kultivierten Landes dargestellt. Die frühere Verbreitung der Wiesen ist schwer festzustellen, da die Vegetation schnell ihr natürliches Aussehen annimmt.

Wie erklärt sich die heutige Verbreitung des Kulturlandes in Selgus und das Vorkommen der früheren Ackerfelder?

Man sieht folgendes:

1) Die ehemaligen Ackerfelder kommen im Gebiet des Hügellandes vor. Da der Mensch in früheren Zeiten selten Gräben zog, das Grundwasserniveau aber im Gebiet der Selgusschen Höhen tief liegt, so hat er das Hügelland für seine Felder ausgewählt. Die gegenwärtigen Ackerfelder befinden sich auch fast ausnahmsweise im Gebiet des Hügellandes.

2) Die Wiesen nehmen gewöhnlich die Gleywälder ein, sind besonders verbreitet in den Bruchwaldmooren und kommen seltener in den Podsolmooren und in den jungen Mooren mit Bulten vor (*Ledum palustre-Vaccinium oxycoccus*-Moor): besonders reichliche Grasvegetation wächst in den Bruchwaldmooren, die beim Regen und im Frühling vom Wasser überflutet werden.

3) Alle Wohnorte liegen in der Nähe der Quellen: hier fand der Mensch früher leicht Trinkwasser. Später konnte er hier, am Fusse der Abhänge, wo das Grundwasser nicht tief liegt, mit Leichtigkeit Brunnen anlegen.

4) In der Jetztzeit, wo der Mensch grössere Bedürfnisse und bessere Ackergeräte hat, hat er unfruchtbare Sandböden verlassen. Vielleicht wurden viele früheren Ackerfelder auf Befehl des Waldbesitzers mit Wald besäet.

5) Das Dorf Selgus ist grösser als die anderen im Untersuchungsgebiete vorkommenden Dörfer. Die Umgebung von Selgus bildete früher ein wichtiges Gebiet für die Anlage von

---

[68]) Da die Böden und die Vegetation nach dem Schwinden des menschlichen Einflusses auf die Böden ihren normalen Charakter annehmen, so sind auf der Karte IV alle Naturkomplexe so dargestellt, wie sie unter den Naturbedingungen vorkommen und wie ich sie mit Hilfe der Untersuchung der entsprechenden Böden und des Reliefs festgestellt habe.

Äckern: hier liegen schön ausgebildete stufenähnliche Bodenformen und Haufen von Blöcken.

Wie erklärt man diese Erscheinung?

Das Dorf Selgus liegt in der Nähe von Quellen, auf den Abhängen des Selgusschen Hügellandes, wo das Grundwasserniveau nicht tief liegt. Die Selgusschen Ackerfelder nehmen heute und nahmen früher das Gebiet des Hügellandes ein, wo keine Gräben nötig sind. Grosse Ackerfelder waren auf dem Pikkmägi, dessen Oberfläche ziemlich eben ist.

Besonders interessant ist folgende Erscheinung. Für den Ackerbauer und Viehzüchter sind nicht nur Äcker, sondern auch Wiesen wichtig. Unter dem Dorfe Selgus liegt ein grosser Gleywald, der fast ganz ein Bruchwaldmoor ist und in dem schöne, vom Quellwasser überflutete Wiesen sich befinden. Das gesamte Bruchwaldmoor ist so gross (siehe Karte IV), dass heute hier nicht nur die dem Dorfe Selgus, sondern auch den Dörfern Kärkandi und Vilikonsa gehörenden Wiesen liegen. In der Nähe der anderen Dörfer fehlen ähnliche Wiesen oder sie sind klein.

6) Das Reihendorf Selgus ist auf dem Abhang des Selgusschen Hügellandes längs des Weges erbaut, dessen Richtung parallel zur Grenze der Höhen verläuft.

7) Wohngebäude und Felder fehlen in den Gleywäldern, wo das Grundwasserniveau hoch liegt. Auch fehlen sie im flachen Walde, obgleich gegenwärtig der Feldbau im flachen Walde möglich ist. Man muss annehmen, dass die Ursache dieser Erscheinung der Wunsch des Waldbesitzers war, an dem genannten Orte Wald zu haben.

So zeigen die Untersuchungen, dass der *Calamagrostis arundinacea-Rubus saxatilis*-Wald und der *Rubus saxatilis-Oxalis acetosella*-Wald das Gebiet von früheren Ackerfeldern einnehmen, wobei die Böden des ersteren älter sind als die des letzteren. Solche Wälder wurden oben unter dem Namen hügeliger Wald mit einem dunklen Bodenhorizont zu einer Gruppe vereinigt.

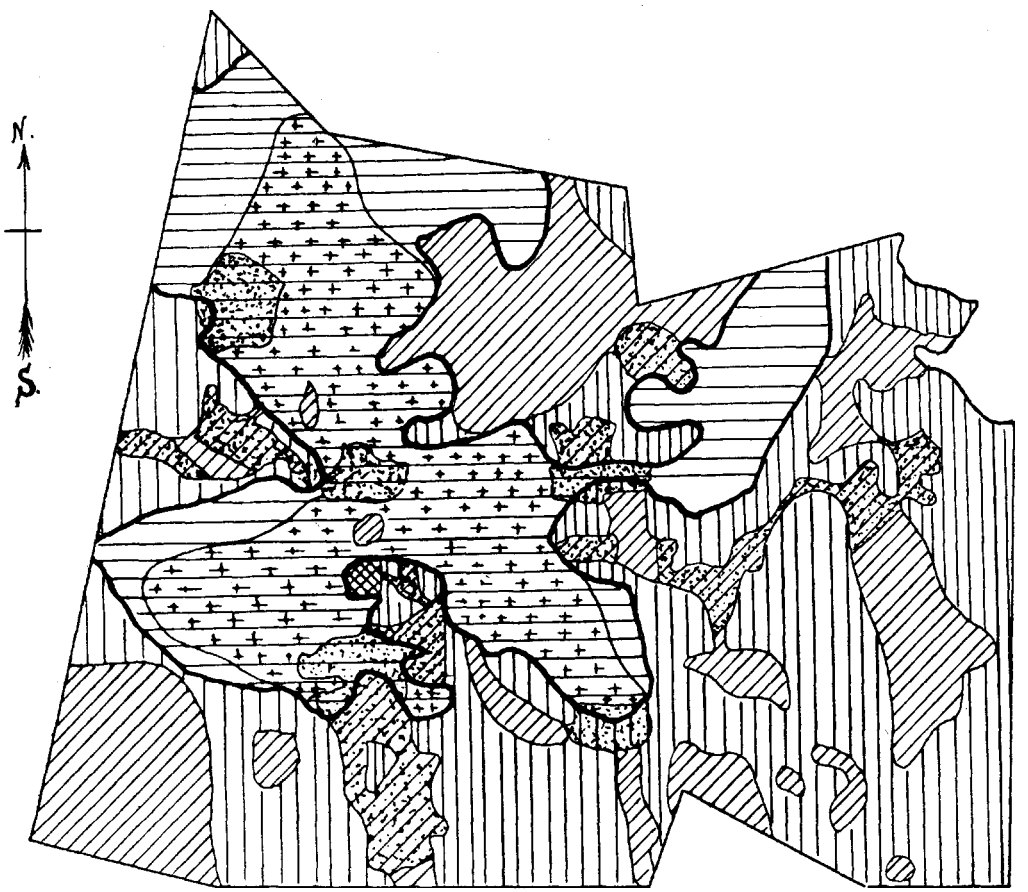
Der *Calamagrostis arundinacea*-Wald mit schwach dunklem Bodenhorizont besetzt das Gebiet, wo vielleicht vor vielen Jahrhunderten Ackerfelder waren und das deswegen nur Reste eines verschwundenen hügeligen Waldes mit dunklem Bodenhorizont aufweist (schwach dunkle Sandschicht, *Lactuca muralis, Pteridium*

aquilinum, Vicia silvatica). Dieser Naturkomplex wird von mir zum echt hügeligen *(Calamagrostis arundinacea-)* Wald gerechnet.

Wenn man die Verbreitung aller Komplexe — derjenigen des kultivierten Landes und derjenigen unter Naturbedingungen — verfolgt, so erhält man folgende Karte (Karte VI).

Karte VI. **Verbreitung der Naturkomplexe.**

Massstab: 1 : 50 000.



Die Naturkomplexe des Untersuchungsgebietes sind in der umstehenden Tabelle dargestellt (Tab. XXV).

Im Kap. VI, 1—2 wurden die Verbreitungsgebiete der grösseren Naturkomplexe genauer untersucht, die kartiert wurden (Karte VI). Im nachfolgenden Kapitel will ich die kleineren

Tabelle XXV. **Natur-**

Entstehungsbedingungen	Lithologisches Element	Verschiebung	Relief / Zeit	Höhere Erdstellen — die		
Natürliche Bedingungen	Sand	Ruhender Komplex		*Calluna vulgaris*	*Calamagrostis arundinacea*	*Rhytidiadelphus triquetrus*
		Schwach versumpfter Komplex				*Rhytidiadelphus triquetrus-Sphagnum acutifolium*
		Echt versumpfter Komplex				
		Stark versumpfter Komplex				
	Sandschicht auf Moränenlehm	Ruhender Komplex				
		Schwach versumpfter Komplex				
		Echt versumpfter Komplex				
		Stark versumpfter Komplex				
		Negative Verschiebung				
	Moränenlehm	Ruhender Komplex				*Rubus saxatilis-Rhytidiadelphus triquetrus*
Teilnahme des Menschen	Sand		Vergangenheit		*Rubus saxatilis-Oxalis acetosella* [1] / *Calamagrostis arundinacea-Rubus saxatilis*	
					Ackerfelder	
	Sand auf Moränenlehm		Gegenwart			W
	Moränenlehm					
Topographische Komplexreihe				Heide	Hügeliger Wald	Flacher Wald
				Echter Wald		

1) Die beiden jungen Moore können als Glieder ein und derselben endodynamischen Sukzessionsreihe (Sukačev, V. Rastitel'nyje soobščestva. Leningrad. 1926), die beiden hügeligen Wälder mit dunklem Bodenhorizont — als solche einer edaphogenetischen Sukzessionsreihe (Ver-

:omplexe von Alatskivi.

E r d o b e r f l ä c h e s i n k t — V e r t i e f u n g

Pleurozium Schreberi	*Polytrichum commune*				
Pleurozium Schreberi-Carex globularis	*Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium*				
Carex globularis	*Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium-recurvum*				
Carex globularis-Eriophorum vaginatum	*Polytrichum commune-Eriophorum vaginatum*				
		Filipendula ulmaria	*Calamagrostis lanceolata*	*Eriophorum vaginatum*[1] / *Ledum palustre-Vaccinium oxycoccus*	*Andromeda polifolia*
		Filipendula ulmaria-Sphagnum squarrosum	*Calamagrostis lanceolata-Sphagnum squarrosum*		
			Sphagnum squarrosum-recurvum		
			Sphagnum recurvum-Arundo phragmites [1] / *Sphagnum recurvum*		
			Drainiertes Bruchwaldmoor		

i e s e n

Höheres	Niederes	Höheres	Niederes	Junges Moor	Echtes Moor
P o d s o l m o o r		B r u c h w a l d m o o r			
G l e y w a l d					

änderung des Bodens) betrachtet werden. Die beiden Arten des stark versumpften niederen Bruchwaldmoores bilden miteinander und mit den anderen versumpften niederen Bruchwaldmooren eine klimatogenetische (Sukačev 1926) Sukzessionsreihe

Komplexe untersuchen, und zwar alle in Selgus vorkommenden Naturkomplexe nach einer annähernden Untersuchungsmethode, nämlich nach der Linientaxierung, die Naturkomplexe des Gleywaldes von Moorisoo dagegen nach einer genauen Kartierung.

3. Linientaxierung.

Die Linientaxierung besteht darin, dass man die Naturkomplexe eines Gebietes längs der parallelen Linien untersucht, die in einem gewissen Abstand voneinander abgestreckt sind. Nach der Zusammensetzung der Linien schliesst man auf die Zusammensetzung der ganzen untersuchten Fläche.

Das Untersuchungsgebiet besteht aus zwei Teilen. Der westliche Teil (westlich von dem Durchhau 86/174) gehörte früher zu dem Gute Luunja, der östliche — zum Gute Alatskivi. Ich bezeichne sie mit den Buchstaben „L" und „A". Die Linien wurden mit Hilfe von Pfählen in der Richtung der Durchhaue angelegt, die eine N—S Richtung in A und eine NNW—SSO Richtung in L haben. Durchhaue wurden deshalb ausgewählt, da es sonst schwer ist, Richtungslinien in bewaldeten Gebieten aufzustellen. Der Abstand zwischen den Durchhauen beträgt in A 370 m und in L 605 m. Die ganze Linienlänge war in L 30648 m und in A 21931 m. Wenn man meine Untersuchungen mit den Linientaxierungen von Osvald [69]) vergleicht, so sieht man, dass Osvald seine Linien in einem Abstand von 200 m voneinander angelegt hatte und dass die gesamte Länge der 6 Linien auf Timmerhultmosse 6.358 m und die der 8 Linien auf Slättmosse 15.550 m betrug. So war meine Liniendichte geringer als die bei den Untersuchungen von Osvald. Da aber Waldsiedlungen grössere horizontale Dimensionen haben als Moorsiedlungen und da Fries [70]) nach seinen Erfahrungen mit den Taxierungen im Freien der Ansicht war, dass man auch in Gebieten von 10 bis 20 qkm mit einem Linienabstand von 1,5 km unter bestimmten Bedingungen arbeiten könnte, so blieb ich bei jener Liniendichte,

[69]) Osvald, H. Die Vegetation des Hochmoores Komosse. Svenska Växtsoc. Sällsk. Handl. I. Upsala. 1923.

[70]) Fries, Th. Den synekologiska linjetaxeringsmetoden. Vetensk. och prakt. unders. i Lappland anordn. av Luossavaara-Kiirunavaara Aktiebolag. Upsala. 1919.

die durch die Durchhaue gegeben ist. Die Linien wurden mit einer 10 m langen Leine gemessen, wobei die Resultate der Messung später nachgeprüft wurden (die Länge der Quartale war bekannt).

Die Tabelle XXVI enthält die Naturkomplexe von Alatskivi und die entsprechenden Längen in m und in Prozenten.

Die Hauptrolle im Untersuchungsgebiet spielen die Komplexe des hügeligen und des flachen Waldes und das höhere Bruchwaldmoor: die Komplexe des hügeligen Waldes betragen in L 34,9% und in A — 10,1%, die des flachen Waldes 17,0% in L und 42,3% in A. Das *Filipendula ulmaria*-Bruchwaldmoor erreicht in L 20,9% und in A 10,5%. Ziemlich verbreitet sind (über 3,0% in L sowie A) das ruhende höhere Podsolmoor, das schwach versumpfte niedere Podsolmoor, Wiesen und Ackerfelder. Seltener (0,2—3,0%) kommen die Heide, der schwach versumpfte flache Wald, die versumpften höheren Podsolmoore, das echt versumpfte niedere Podsolmoor, das stark versumpfte niedere Podsolmoor, das schwach versumpfte höhere Bruchwaldmoor, die versumpften niederen Bruchwaldmoore, das junge Moor, das echte Moor und die drainierten Bruchwaldmoore vor. Nur ausnahmsweise (0,1%) treten im Untersuchungsgebiet das niedere Podsolmoor, das feuchte Bruchwaldmoor und Teiche auf.

Die Linientaxierung ermöglicht weiter die Zusammensetzung der Verbreitungsgebiete von Naturkomplexen zu untersuchen. Sie zeigt, dass bestimmte Naturkomplexe in der Natur gemeinschaftlich auftreten, folglich das Verbreitungsgebiet eines gegebenen Naturkomplexes auch eine bestimmte Gruppe anderer Naturkomplexe enthält.

Nach den Linientaxierungen betragen die Verbreitungsgebiete in L: des hügeligen Waldes 47,5%, des flachen Waldes 24,5% und des Gleywaldes 28,0% der gesamten Linienlänge. In A beträgt der hügelige Wald 13,6%, der flache Wald 53,0% und der Gleywald 33,4%.

Die Tabelle XVI zeigt, dass das Verbreitungsgebiet des hügeligen Waldes hauptsächlich aus Komplexen des hügeligen Waldes besteht, die fast ¾ der ganzen Linienlänge in diesem Verbreitungsgebiet einnehmen (in L 72,5%, in A 74,0%). Wenn man dabei in Betracht zieht, dass auch Ackerfelder und Heide die höheren Teile des Hügellandes einnehmen, so sieht man, dass die die höheren Teile einnehmenden Komplexe in L 79,4% und in A

Tabelle XX'

Durchhaue	L 113/114	114/115	115/116	116/117	117/118	118/119	119/120	Summe m	Summe %
Heide	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Calamagrostis arundinacea-Wald	—	897	1519	497	279	433	599	4224	13
Calamagrostis arundinacea-Rubus saxatilis-Wald	—	—	—	328	944	728	—	2000	6
Rubus saxatilis-Oxalis acetosella-Wald	—	—	911	2001	592	600	368	4472	14
Rubus saxatilis-Rhytidiadelphus triquetrus-Wald	82	448	656	520	608	1062	664	4040	13
Rhytidiadelphus triquetrus-Wald	—	—	624	—	384	39	121	1168	3
Rhytidiadelphus triquetrus-Sphagnum acutifolium-Wald	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pleurozium Schreberi-Podsolmoor	—	121	328	—	55	57	135	696	2
Pleurozium Schreberi-Carex globularis-Podsolmoor	334	—	65	—	—	74	71	544	1
Carex globularis-Podsolmoor	—	—	—	—	—	57	—	57	0
Carex globularis-Eriophorum vaginatum-Podsolmoor	—	—	—	—	—	119	—	119	0
Polytrichum commune-Podsolmoor	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium-Podsolmoor	—	—	—	—	—	—	214	214	0
Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium-recurvum-Podsolmoor	—	—	—	—	—	26	—	26	0
Polytrichum commune-Eriophorum vaginatum-Podsolmoor	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Filipendula ulmaria-Bruchwaldmoor	873	1299	729	359	1101	887	1145	6393	20
Filipendula ulmaria-Sphagnum squarrosum-Bruchwaldmoor	—	—	39	—	—	—	—	39	0
Calamagrostis lanceolata-Bruchwaldmoor	—	—	33	—	—	7	—	40	0
Calamagrostis lanceolata-Sphagnum squarrosum-Bruchwaldmoor	—	—	—	48	88	192	80	408	1
Sphagnum squarrosum-recurvum-Bruchwaldmoor	—	—	119	65	31	145	128	488	1
Sphagnum recurvum-Arundo phragmites-Bruchwaldmoor	—	—	—	—	—	210	—	210	0
Sphagnum recurvum-Bruchwaldmoor	—	—	42	—	176	78	248	544	1
Eriophorum vaginatum-Moor	—	—	—	—	—	126	384	510	1
Ledum palustre-Vaccinium oxycoccus-Moor	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Andromeda polifolia-Moor	—	—	—	256	—	—	—	256	0
Drainiertes Bruchwaldmoor	—	543	—	—	81	—	—	624	2
Wiesen	—	256	190	847	601	106	520	2520	8
Ackerfelder	—	—	631	288	—	—	97	1015	3
Teiche	—	—	18	23	—	—	—	41	0
Summe	1289	3564	5903	5232	4940	4946	4774	30648	100

Linientaxierung.

A								Verbreitungsgebiete											
						Summe		L						A					
								Hügeliger Wald		Flacher Wald		Gleywald		Hügeliger Wald		Flacher Wald		Gleywald	
163/164	164/165	165/166	166/167	167/168	168/169	m	%	m	%	m	%	m	%	m	%	m	%	m	%
—	472	—	—	—	—	472	2,2	—	—	—	—	—	—	472	15,8	—	—	—	—
1025	623	559	—	—	—	2207	10,1	4089	28,1	135	1,8	—	—	2207	74,0	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	2000	13,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	4472	30,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
417	471	1801	913	1427	385	5412	24,7	—	—	3841	51,2	199	2,3	—	—	5275	45,4	137	1,9
313	287	265	224	703	2070	3864	17,6	304	2,1	599	8,0	265	3,1	—	—	3689	31,7	175	2,4
—	113	—	—	—	—	113	0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	113	1,0	—	—
—	177	288	199	217	159	1040	4,7	55	0,4	289	3,8	352	4,1	47	1,6	441	3,8	552	7,5
—	175	200	65	176	—	616	2,8	42	0,3	—	—	502	5,8	—	—	318	2,8	298	4,1
—	—	86	—	31	—	117	0,5	57	0,4	—	—	—	—	—	—	—	—	117	1,6
159	—	—	—	—	—	159	0,7	119	0,8	—	—	—	—	—	—	—	—	159	2,2
—	27	—	—	—	—	27	0,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27	0,4
184	560	79	528	33	—	1384	6,3	—	—	—	—	214	2,5	81	2,7	311	2,7	992	13,5
9	71	44	23	—	—	147	0,7	26	0,2	—	—	—	—	—	—	—	—	147	2,0
95	—	—	17	—	—	112	0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	112	1,5
399	273	423	689	516	—	2300	10,5	1402	9,6	1658	22,1	3333	38,8	134	4,5	942	8,1	1224	16,7
—	177	127	264	—	—	568	2,6	39	0,3	—	—	—	—	—	—	178	1,5	390	5,3
—	—	—	—	—	—	—	—	40	0,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
33	63	—	229	—	—	325	1,5	159	1,1	47	0,6	202	2,4	—	—	24	0,2	301	4,1
7	33	47	328	17	—	432	2,0	216	1,5	—	—	272	3,2	—	—	—	—	432	5,9
137	—	—	249	55	—	441	2,0	—	—	—	—	210	2,4	—	—	—	—	441	6,0
231	41	—	168	24	—	464	2,1	94	0,6	122	1,6	328	3,8	42	1,4	38	0,3	384	5,2
—	—	—	119	449	—	568	2,6	—	—	—	—	510	5,9	—	—	—	—	568	7,8
—	—	—	31	73	—	104	0,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	104	1,4
—	—	—	—	—	—	—	—	256	1,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	624	7,3	—	—	—	—	—	—
359	145	48	217	247	—	1016	4,6	119	0,8	817	10,9	1584	18,4	—	—	296	2,6	720	9,9
—	—	—	—	43	—	43	0.2	1015	7,0	—	—	—	—	—	—	—	—	43	0,6
—	—	—	—	—	—	—	—	41	0,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3368	3681	3967	4261	4011	2616	21931	100,0	14545	100,0	7508	100,0	8595	100,0	2983	100,0	11625	100,0	7323	100,0

89,8% betragen. Recht verbreitet ist im hügeligen Walde auch das ruhende höhere Bruchwaldmoor (L 9,6%, A 4,6%), welches im flachen Walde noch grössere Prozentsätze erreicht. Dies erklärt sich dadurch, dass dieser Naturkomplex besonders oft muldenförmige Vertiefungen einnimmt, die eine geneigte Achse haben und aus dem Gebiet des Gleywaldes ins Gebiet der höherliegenden Komplexe eindringen. Die anderen im Verbreitungsgebiet des hügeligen Waldes auftretenden Naturkomplexe sind in der Tabelle XXVI dargestellt, nehmen kleine Areale ein und sind in verschiedenen Teilen des Hügellandes verstreut.

Den Bau des zu betrachtenden Verbreitungsgebietes illustriert folgendes Profil des hügeligen Waldes, das in der Richtung des Durchhaues 111/110 gelegen ist: bei der Bewegung von S nach N findet man hier folgende Naturkomplexe:

	Komplex.	Linienlänge.
1.	*Rubus saxatilis-Oxalis acetosella*-Wald	144 m
2.	*Filipendula ulmaria*-Bruchwaldmoor	40 m
3.	*Rubus saxatilis-Oxalis acetosella*-Wald	127 m
4.	*Calamagrostis lanceolata-Sphagnum squarrosum*-Bruchwaldmoor	72 m
5.	*Rubus saxatilis-Oxalis acetosella*-Wald	329 m
6.	*Calamagrostis arundinacea-Rubus saxatilis*-Wald	326 m
7.	*Sphagnum squarrosum-recurvum*-Bruchwaldmoor	40 m
8.	*Calamagrostis arundinacea-Rubus saxatilis*-Wald	386 m
9.	*Calamagrostis lanceolata*-Bruchwaldmoor	7 m
10.	*Calamagrostis arundinacea-Rubus saxatilis*-Wald	173 m
11.	*Calamagrostis lanceolata-Sphagnum squarrosum*-Bruchwaldmoor	55 m
12.	*Calamagrostis arundinacea-Rubus saxatilis*-Wald	57 m
13.	*Calamagrostis lanceolata-Sphagnum squarrosum*-Bruchwaldmoor	25 m
14.	*Calamagrostis arundinacea-Rubus saxatilis*-Wald	74 m

Hier hat man das Gebiet eines hügeligen Waldes mit einem dunklen Bodenhorizont, wobei dieser Naturkomplex die Kuppen des Hügellandes besiedelt. Die Bruchwaldmoore besetzen konkave Formen, flache Einsenkungen der Erdfläche, und sind deshalb klein.

Das Vorkommen von Bruchwaldmooren in unserem Profil

erklärt auch das Auftreten der Teiche und des echten Moores in anderen Teilen des hügeligen Waldes: wenn die konkaven Formen ziemlich tief sind (Schüsseln), so können sich hier Teiche bilden und aus ihnen später Moore entstehen (Selgussoo).

Im Verbreitungsgebiet des Gleywaldes herrscht das höhere Bruchwaldmoor vor (L: 38,8%, A: 16,7%). Eine bedeutende Rolle spielen das ruhende und das schwach versumpfte höhere Podsolmoor,das junge Moor und die Wiesen, die fast immer Gleywälder und dabei haupsächlich höhere Bruchwaldmoore einnehmen, eine Erscheinung, die auch im Verbreitungsgebiet des flachen Waldes beobachtet wird. Die Glieder der höher liegenden Komplexe treten hier nur ausnahmsweise auf: die Komplexe des flachen Waldes können zuweilen auf den im Verbreitungsgebiet des Gleywaldes vorhandenen kleinen Aufwölbungen konstatiert werden. So umfassen die Naturkomplexe des Gleywaldes wenigstens $^9/_{10}$ des Verbreitungsgebietes der erwähnten Einheit.

Im Verbreitungsgebiet des flachen Waldes überwiegen die Komplexe des flachen Waldes, die in A drei Viertel und in L fast drei Fünftel der gesamten Linienlänge einnehmen. Neben ihnen sind hier auch, wie oben erwähnt, das höhere Bruchwaldmoor, die Wiesen, die gewöhnlich auf höheren Bruchwaldmooren gelegen sind, und das an den flachen Wald grenzende höhere Podsolmoor verbreitet. Alle anderen Naturkomplexe spielen im Verbreitungsgebiet des flachen Waldes eine unbedeutende Rolle. Der hügelige Wald (A 1,8%) besetzt verstreute Kuppen in der Umgebung des Hügellandes.

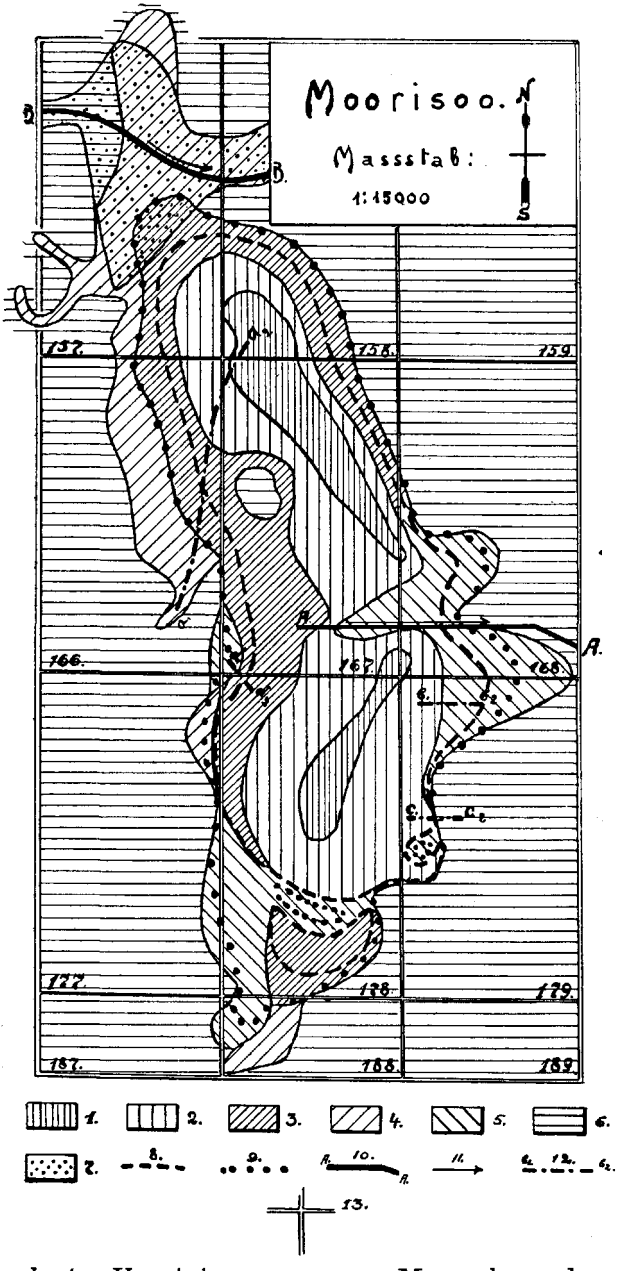
4. Karte des Moorisoo.

Die Karte VI gibt die Verbreitung der grösseren Naturkomplexe. Um die Verbreitung von kleineren Naturkomplexen, besonders von Teilen des Gleywaldes, zu verfolgen, benutze man die Karte des für das Untersuchungsgebiet charakteristischen Gleywaldes Moorisoo.

Der Moorisoo ist etwa 2 km lang und 0,7 km breit. Auf der Karte ist das Podsolmoor [71]), das höhere und das niedere Bruchwaldmoor und das junge Moor dargestellt, wobei das *Ledum*

[71]) Das hier fast immer ein höheres Podsolmoor darstellt.

Karte VII. **Moorisoo.**



1. Junges *Ledum palustre* - *Vaccinium oxycoccus*-Moor.
2. Junges *Eriophorum vaginatum*-Moor.
3. Niederes Bruchwaldmoor.
4. Höheres Bruchwaldmoor.
5. Podsolmoor.
6. Flacher Wald.
7. Wiesen.
8. Obere Grenze des 2. Versumpfungsstadiums.
9. Obere Grenze des 1. Versumpfungsstadiums.
10. Graben, Bach.
11. Richtung des Wassers.
12. Profile.
13. Durchhaue.

palustre-Vaccinium oxycoccus-Moor besonders abgegrenzt ist. Der ganze Gleywald ist von einem flachen Walde umrahmt.

Die Instrumentalnivellierung des Moorisoo (längs der Durchhaue) und das Oberflächenwasser, das infolge der grossen Niederschlagsmengen im Sommer 1922 und 1923 einen bedeutenden Teil des Gleywaldes bedeckte, zeigen, dass die niedrigste Stelle im Gleywalde die Grenze des niederen Bruchwaldmoores und des jungen Moores ist; diese Grenze liegt beinahe beständig unter Wasser und stellt die allerfeuchteste Stelle des Moorisoo dar. Wenn man die Höhe der genannten Grenze, die auf ein und derselben Horizontallinie liegt, mit Null bezeichnet, so nimmt die Grenze des höheren und niederen Bruchwaldmoores eine Isohypse von 30 cm ein, während das *Ledum palustre-Vaccinium oxycoccus*-Moor von der Umgebung sich durch eine Isohypse von 25 cm scheidet. (Die Bulten erheben sich bezüglich der letzteren Isohypse bis zu einer Höhe von 20—30 cm). Die obere Grenze des höheren Bruchwaldmoores stellt eine schwankende Grösse dar; sie nimmt gewöhnlich eine Isohypse von 60 cm ein, aber in den „Hörnern", d. h. in den muldenförmigen Vertiefungen, kann das höhere Bruchwaldmoor in den flachen Wald hineinreichen und sich bis zu einer Isohypse von 125 cm erheben. Das Podsolmoor erstreckt sich gewöhnlich zwischen den Isohypsen von 60 und 110 cm.

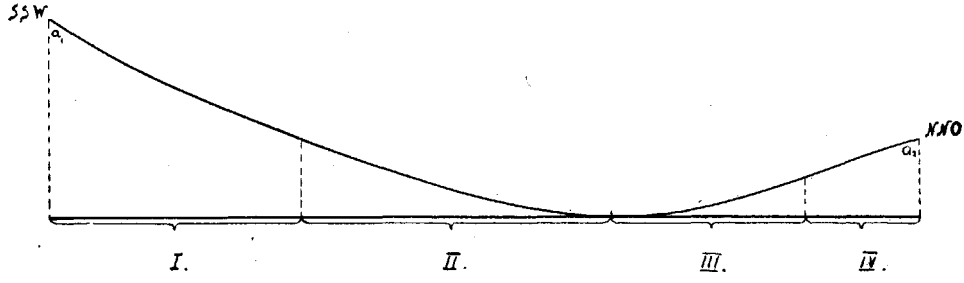
Man sieht im Moorisoo eine Einsenkung, wo die Erdoberfläche sich in der Richtung von den Rändern zur unteren Grenze des Bruchwaldmoores senkt, und wo von letzterer ein schwaches Aufsteigen in der Richtung zum zentralen Teil des Gleywaldes beginnt.

Als ich die Grenzen zwischen den einzelnen Komplexen im Moorisoo zog, habe ich in seinen verschiedenen Teilen mehr als hundert Bodenquerschnitte gemacht, wobei ich unter anderem die Tiefe der Lagerung des Moränenlehms feststellte. Die Messungen zeigen, dass die Tiefe des Moränenlehms im Gebeite des jungen Moores zwischen 70 und 100 cm schwankt und eine mittlere Grösse von 85 cm aufweist. Die Tiefe des Moränenlehms im Bruchwaldmoor beträgt 70 bis 95 cm, oder 80 cm im Durchschnitt. Die Beobachtungen zeigen, dass die Oberfläche des Moränenlehms gleichfalls konkav ist, sie neigt sich von den Rändern des Gleywaldes zum zentralen Teil des letzteren, wobei im Zentrum des Gleywaldes die Oberfläche des Moränenlehms keine Anzeichen von Hebung aufweist.

Geographisch erkläre ich die Existenz des gegebenen Naturkomplexes an einer bestimmten Stelle folgendermassen: im Moorisoo findet sich infolge eines gemässigten und ziemlich feuchten Klimas eine wasserdichte Gesteinsart — der Moränenlehm — mit einer konkaven Oberfläche; die Kombination einer konkaven Erdfläche [72]), des wasserdichten Gesteins und eines gemässigten und feuchten Klimas ergibt das Moor.

Die Existenz des Moorisoo am gegebenen Ort ist geographisch erklärlich. Die Anordnung der einzelnen Teile des Gleywaldes findet ihre Erklärung in der Form der Einsenkung, die vom Moorisoo eingenommen wird.

Abb. 8.



Massstab: a) vertikaler: 1 : 50; b) horizontaler: 1 : 5000.

I — höheres Bruchwaldmoor.
II — niederes Bruchwaldmoor.
III — junges *Eriophorum vaginatum*-Moor.
IV — junges *Ledum palustre-Vaccinium oxycoccus*-Moor.

Die Richtung a_1 a_2 bezeichnet die Stelle des Reliefprofils 8 und des Bodenprofils, das auf der Abb. 1 dargestellt wird und hier zum Zweck der Verbindung einiger typischer Komplexe (Kap. IV, 3) gemacht wurde. In der Richtung b_1 b_2 verschwindet das Bruchwaldmoor und das Podsolmoor tritt unmittelbar an das junge Moor heran. Zur Erklärung dient das auf Grund einer Nivellierung aufgestellte Profil 9, aus dem zu ersehen ist, dass man am Orte des Bruchwaldmoores ein bedeutendes Gefälle vor sich hat. Ein noch grösseres Gefälle hat man auf der Linie c_1 c_2, wo das junge Moor mit dem flachen Wald in Berührung kommt (Profil 10). Im Gleywalde ist eine Aufwölbung vorhanden, die mit dem flachen Walde bestanden ist.

[72]) Von geringer Tiefe.

Zu A XIV.$_3$ (E. Markus, Die Grenzverschiebung des Waldes und des Moores in Alatskivi).

Berichtigung.

Auf S. 150, Zeile 2—5 v. o. ist statt:

im Moorisoo findet sich infolge eines gemässigten und ziemlich feuchten Klimas eine wasserdichte Gesteinsart — der Moränenlehm — mit einer konkaven Oberfläche

zu lesen:

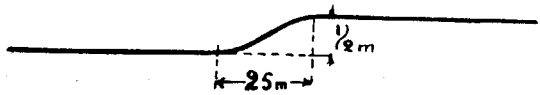
im Moorisoo befindet sich im Gebiete eines gemässigten und ziemlich feuchten Klimas eine wasserdichte Gesteinsart — der Moränenlehm — mit einer konkaven Oberfläche.

Der Moorisoo wird von einem Graben und einem Bach durchzogen; der Graben (AA) ist 1½—2 m tief, der Bach (BB) — ½ m.

Ein Teil des Gleywaldes ist infolge von Ausholzen des Waldes zur Wiese geworden.

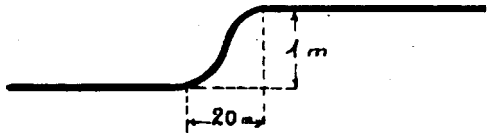
Im dritten Stadium der Versumpfung befindet sich ein schmaler Streifen an der Grenze des niederen Bruchwaldmoores und des jungen Moores, etwa bis 20 m [73]) breit; an ihn schliesst sich das zweite Stadium der Versumpfung, das ebenfalls ganz im Gebiet des niederen Bruchwaldmoores liegt und bloss im östlichen

Abb. 9.



Massstab: a) vertikaler: 1 : 100; b) horizontaler: 1 : 2 000.

Abb. 10.



Massstab: a) vertikaler: 1 : 100; b) horizontaler: 1 : 2 000.

Teil des Gleywaldes ins Gebiet des Podsolmoores hineinreicht, bei einer starken Annäherung des letzteren an das junge Moor. Das erste Stadium reicht bis zur oberen Grenze des feuchten Bruchwaldmoores und kann bei einer starken Abnahme des Bruchwaldmoores ins Gebiet des Podsolmoores eindringen.

Die starke Versumpfung des Podsolmoorgebietes im östlichen Teile des Gleywaldes lässt sich wahrscheinlich durch die Wirkung eines Brandes erklären, auf dessen Spuren ich hier wiederholt gestossen bin. Es ist jedoch noch eine andere Erklärung möglich.

Das Gebiet des Podsolmoores, wo der Moränenlehm von einer mächtigen Sandschicht bedeckt ist, liefert der Vegetation weniger Nährstoffe als das Gebiet des Bruchwaldmoores. Das höhere Bruchwaldmoor z. B. kann in dieser Beziehung dem Vordringen

[73]) Das dritte Stadium ist infolge seiner geringen Breite auf der Karte nicht verzeichnet.

der Moorpflanzen, denen ein geringes Quantum von Nährstoffen genügt, einen stärkeren Widerstand leisten als das Podsolmoor. Beim Verschwinden des Bruchwaldmoores, bei einer unmittelbaren Berührung des Podsolmoores mit dem jungen Moor, ist letzteres durch kein Bruchwaldmoor gegen das Vordringen der Moorpflanzen geschützt und man sieht im Podsolmoor eine starke Versumpfung.

Wenn aber an das Podsolmoor ein schmales Bruchwaldmoor angrenzt (wie z. B. auf der Linie d_1 d_2, wo das höhere Bruchwaldmoor abgenommen hat), wird die Versumpfung, wenn sie das Podsolmoor erreicht, gleichzeitig auch auf das Bruchwaldmoor übergehen. Bemerkenswert ist, dass man auch hier im Podsolmoor *Sphagnum acutifolium* findet und im Gebiet des Bruchwaldmoores das dem letzteren entsprechende *Sphagnum squarrosum* konstatiert.

Der Graben und der Bach haben auf den Gleywald keinen grossen Einfluss ausgeübt.

Der Einfluss von BB ist nur schwer zu konstatieren; im Gebiet von AA aber dringt das Moor vor, und bloss die obere Grenze des Versumpfungsgebietes zeigt hier eine Einbuchtung nach der Seite des Moores. Zu erklären ist dieser Umstand augenscheinlich durch die ungenügende Tiefe des Grabens.

Cajander [74]) teilt die Moore der Entstehung nach in 3 Gruppen ein: es gibt durch Verwachsen von Gewässern, durch Versumpfung von Schwemmländern und durch Versumpfung des gewöhnlichen Waldbodens entstandene Moore. Bei den Torfanalysen des jungen Moores von Moorisoo wurden im Torf keine Seeablagerungen konstatiert; im Gleywalde fehlen jegliche Spuren eines Überschwemmtwerdens. Nach Cajander müsste der Moorisoo durch Versumpfen des Waldes entstanden sein.

Diese Annahme bestätigt auch der Bruchwaldmoortorf, der von mir im Gebiet des jungen Moores im Quartal 167 auf mineralischem Boden konstatiert wurde.

Warum hat früher in unserer Einsenkung an Stelle des Moores Wald existiert und wann ist das heutige Moor entstanden?

Die pollenanalytischen Untersuchungen der untersten Torfschicht des jungen Moores von Moorisoo, die Herr Dr. P. Thom-

[74]) Cajander, A. K. Studien über die Moore u. s. w.

Tabelle XXVII. **Mechanische Zusammensetzung der Böden.**

	Bodenprobe	I	II	III	IV	V
	Boden	Podsolboden		Podsolmoorboden		Bruchwaldmoorboden
	Horizont	Podsolhorizont	rostbrauner	dunkler	brauner	rostbrauner
	Tiefe der genommenen Probe	12—15 cm	27—30 cm	15—18 cm	20—23 cm	50—53 cm
	Lage	Padakõrve-Quart. 147	Abschnitt Quart. 147	Mooriso Quart. 168	Mooriso Quart. 178	Mooriso Quart. 166
	Komplex	Echter Wald		Podsolmoor		Bruchwaldmoor
	Gewicht der Probe in Gramm	339,0	839,4	546,5	435,5	396,5
	Feuchtigkeitsprozent	0,9	0,7	2,9	4,0	1,3
Prozentsatz von Teilchen, deren Durchmesser ist	grösser als 2 mm	0,9	0,8	2,0	0,4	5,7
	2,0—0,5 mm	1,7	1,5	8,5	1,7	8,5
	0,5—0,2 mm	42,2	40,0	44,2	57,4	40,1
	0,2—0,02 mm	47,8	52,0	38,1	30,2	23,4
	kleiner als 0,02 mm	7,4	5,7	7,2	10,3	22,3
	Summe	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
	Korrektur	0,5	0,3	0,0	0,4	0,0
	Boden	Sandboden			Grenze der Sand- und der leichten sandigen Lehmböden	Schwerer sandiger Lehmboden

Nachdem ich bei den Analysen mit Hilfe eines entsprechenden Siebes von der Bodenprobe die Teilchen mit einem über 2 mm grossen Durchmesser abgeteilt hatte, nahm ich aus dem Rest 10 g des Bodens und teilte diesen mit Hilfe eines feineren Siebes und des Zylinders von Atterberg in kleinere Fraktionen. Alle Fraktionen wurden, nachdem sie bei einer Temperatur von 105° C zum konstanten Gewicht gebracht waren, gewogen, worauf das Gewicht der Fraktionen in Prozente umgerechnet wurde. Die Korrektur, d. h. die Differenz zwischen 100 und der Summe der berechneten prozentualen Verhältnisse der Fraktionen, wurde zwischen diesen Verhältnissen proportional verteilt.

son ausgeführt hat, ergaben folgende Resultate: *Pinus* 5%, *Picea* 3%, *Betula* 7%, Eichenmischwald *(Quercus, Tilia, Ulmus)* 4% und *Alnus* 81% *(Corylus* 1% des Waldes). Obgleich die Pollenanalysen kleiner Moore oft nur eine lokale Zusammensetzung des Waldes ergeben und der grosse Prozentsatz der Erle *(Alnus)* in unserer Probe sich durch den umgebenden Erlenwald erklären lässt, kann man doch annehmen, dass die untersten Schichten des Torfes von Moorisoo sich vermutlich in subatlantischer Zeit gebildet haben; wenn man unsere Angaben mit den Pollenanalysen der untersten Torfschicht des 6 km östlich von Moorisoo liegenden Moores Jätasoo [75]) (*Pinus* 22%, *Picea* 32%, *Betula* 25%, Eichenmischwald 10% und *Alnus* 11%), mit denen der schwedischen [76]) und estnischen [77]) Moorforscher vergleicht und die verhältnismässig geringe Mächtigkeit des Torfes von Moorisoo und Jätasoo ($<$ 1 m) in Betracht zieht, so muss man annehmen, dass an Stelle der vorgenannten Moore in subborealer Zeit hat Wald existieren können.

Die warme und trockene subboreale Zeit kann auch eine frühere Existenz von Wald in den flachen Einsenkungen erklären.

Also ist der Moorisoo durch eine Versumpfung von Wald entstanden; die einzelnen Teile dieses Gleywaldes haben im Laufe der Zeit einen für die entsprechenden Naturkomplexe normalen Charakter angenommen; es sind im zentralen Teil des Moores nur wenige Spuren einer früheren Existenz von Wald erhalten. In der Jetztzeit findet eine Vergrösserung des Moores, ein Vordringen des Moores in die umgebenden Wälder statt.

---

[75]) Markus, E. Das Komplexprofil von Jätasoo u. s. w.

[76]) Post, L. v. Ur de sydsvenska skogarnas regionala historia under postarktisk tid. Geol. Fören. Förh. Bd. 46. H. 1—2. 1924.

[77]) Thomson, P. Pollenanalytische Untersuchungen von Mooren und lakustrinen Ablagerungen in Estland. Geol. Fören. Förh. 1926. Nov.—Dez.

Berichtigung.

Auf S. 9, Zeile 10 und 9 v. unten ist statt: „...wurden drei Bodenproben analysiert: eine Probe..." zu lesen: „...wurden fünf Bodenproben analysiert: drei Proben...".

Inhalt.

Seite.

Vorwort 3

I. Untersuchungsmethoden 5

1. Aufgaben der Arbeit 5
2. Definition des Naturkomplexes 6
3. Methoden der Aufnahme von Probeflächen 7
4. Aufstellung idealer Naturkomplexe 10
5. Untersuchung der Verschiebung 11

II. Physisch-geographische Übersicht des Untersuchungsgebietes 12

1. Geologischer Bau 12
2. Klima 19
3. Hydrologische Bedingungen 22

III. Naturkomplexe von Alatskivi 24

1. Hügeliger Wald 24
   - A. *Calamagrostis arundinacea*-Wald 24
   - B. *Rubus saxatilis-Oxalis acetosella*-Wald 32
   - C. *Calamagrostis arundinacea-Rubus saxatilis*-Wald 36
   - D. Verbreitung des hügeligen Waldes 36
2. Heide 37
3. Flacher Wald 39
   - A. *Rubus saxatilis-Rhytidiadelphus triquetrus*-Wald 39
   - B. *Rhytidiadelphus triquetrus*-Wald 45
   - C. *Rhytidiadelphus triquetrus-Sphagnum acutifolium*-Wald 46
   - D. Verbreitung des flachen Waldes 46
4. Höheres Podsolmoor 47
   - A. *Pleurozium Schreberi*-Podsolmoor 47
   - B. *Pleurozium Schreberi-Carex globularis*-Podsolmoor 53
   - C. *Carex globularis*-Podsolmoor 53
   - D. *Carex globularis-Eriophorum vaginatum*-Podsolmoor 55
   - E. Verbreitung des höheren Podsolmoores 56
5. Niederes Podsolmoor 56
   - A. *Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium-recurvum*-Podsolmoor 56
   - B. *Polytrichum commune-Sphagnum acutifolium*-Podsolmoor 57
   - C. *Polytrichum commune*-Podsolmoor 61

Seite.
D. *Polytrichum commune-Eriophorum vaginatum*-Podsolmoor 61
E. Verbreitung des niederen Podsolmoores 62
6. Höheres Bruchwaldmoor 62
A. *Filipendula ulmaria*-Bruchwaldmoor 62
B. *Filipendula ulmaria - Sphagnum squarrosum*-Bruchwaldmoor 66
C. Verbreitung des höheren Bruchwaldmoores 68
7. Niederes Bruchwaldmoor 68
A. *Calamagrostis lanceolata-Sphagnum squarrosum* - Bruchwaldmoor 68
B. *Calamagrostis lanceolata*-Bruchwaldmoor 69
C. *Sphagnum squarrosum-recurvum*-Bruchwaldmoor 73
D. *Sphagnum recurvum-Arundo phragmites*-Bruchwaldmoor 75
E. *Sphagnum recurvum*-Bruchwaldmoor 75
F. Verbreitung des niederen Bruchwaldmoores 76
8. Drainiertes Bruchwaldmoor 76
A. *Sphagnum squarrosum - Fragaria vesca* - Bruchwaldmoor 76
B. *Fragaria vesca*-Bruchwaldmoor 77
C. *Calamagrostis lanceolata - Rhytidiadelphus triquetrus* - Bruchwaldmoor 79
D. Verbreitung des drainierten Bruchwaldmoores 81
9. Junges Moor 81
A. *Eriophorum vaginatum*-Moor 81
B. *Ledum palustre-Vaccinium oxycoccus*-Moor 84
C. Verbreitung des jungen Moores 86
10. Echtes Moor 86
IV. Ruhende Naturkomplexe 88
1. Anwendung des Verschiebungsprinzips 88
2. Typen der ruhenden Naturkomplexe 89
A. Die im Grenzgebiet des Waldes und des Moores liegenden Naturkomplexe 89
B. Andere ruhende Naturkomplexe 91
3. Bruchwaldmoore 92
4. Podsolmoorböden 96
5. Reihen von Naturkomplexen 103
6. Grundwasserniveau im Gebiet des Gleywaldes 105
V. Verschiebung von Naturkomplexen 107
1. Anormale Vegetation 107
2. Lokale Verschiebungen 110
3. Richtung der Verschiebung in Alatskivi 111
4. Stadien der Versumpfung 112
5. Versumpfung des höheren Podsolmoores 113
6. Versumpfung des niederen Bruchwaldmoores 120

7. Versumpfung des niederen Podsolmoores 122
8. Veränderung der Vegetation und der Böden bei der Versumpfung 124
9. Negative Verschiebung 125
10. Verschiebung in der Gegenwart 127

VI. Verbreitung der Naturkomplexe 128

1. Komplexe unter den natürlichen Bedingungen 128
2. Verbreitung des kultivierten Landes 131
3. Linientaxierung 142
4. Karte des Moorisoo 147

ZUR FRAGE ÜBER DIE BEZIEHUNG ZWISCHEN DER GETREIDEERNTE UND EINIGEN METEOROLOGISCHEN FAKTOREN IN EESTI

VON

K. FRISCH

TARTU 1929

C. Mattiesen, Tartu (Dorpat).

Im folgenden ist ein Versuch gemacht worden eine Beziehung zwischen den Ernteverhältnissen in Eesti und den meteorologischen Faktoren zu finden. Als Untersuchungsmaterial sind dazu einerseits die Angaben des Estnischen Statistischen Zentralbureaus über die Ernte im Kreise Tartu und andererseits die meteorologischen Beobachtungen in Tartu benutzt worden.

Die Angaben über die jährlichen Erntemengen sind in Puden[1]) pro Desjatine[2]) berechnet und stellen den mittleren jährlichen Betrag für den ganzen Kreis dar. Die Angaben beziehen sich auf die Jahre 1900 bis 1926. Zur Untersuchung sind die Ernteangaben vom Kreise Tartu deshalb gewählt worden, weil das meteorologische Observatorium annähernd im Zentrum des Kreises liegt und deshalb die angestellten meteorologischen Beobachtungen (s. Fig. 1) gut mit der Ernte vergleichbar sind. Um über die Ernteverhältnisse im Kreise Tartu eine Übersicht zu gewinnen, sind in der umstehenden Tabelle (1) die erwähnten Erntemengen in Puden pro Desjatine für den Kreis Tartu und für ganz Eesti, und in gleicher Weise die fünfjährigen Mittel sowie die 27-j. Mittel aufgeführt.

Aus der Tabelle ersehen wir, dass zwischen den einzelnen Jahren grosse Schwankungen vorkommen: so fällt zum Beispiel im Kreise Tartu die beste Winterroggenernte mit 92,3 Pud pro Desjatine auf das Jahr 1914, die schlechteste dagegen — mit 44,1 Pud — auf das Jahr 1926. Ein Vergleich der fünfjährigen Mittel zeigt uns, dass auch hier noch die Unterschiede recht gross sind. Das grösste Mittel des Winterroggens fällt auf 1910—1914, während die vorhergehenden wie auch die nachfolgenden Mittel bedeutend niedriger sind. Vermutlich haben

1) Ein Pud gleich 16,38 kg.

2) Eine Desjatine gleich 1,09 Hektar.

Tabelle 1.

	Winterroggen		Hafer		Gerste	
	Tartu	Eesti	Tartu	Eesti	Tartu	Eesti
1900	84,2	75,3	60,4	56,7	72,9	67,7
1901	69,2	65,9	57,4	48,3	58,1	52,8
1902	55,0	51,3	42,1	41,1	51,8	53,2
1903	68,2	62,6	54,6	51,1	63,0	61,0
1904	62,3	59,1	50,2	48,9	59,7	61,3
5-j. Mittel	67,8	62,8	52,9	49,2	61,1	59,2
1905	60,4	61,2	41,2	39,3	56,8	52,1
1906	64,5	60,3	50,8	49,1	60,1	58,5
1907	60,1	57,5	53,6	55,7	62.7	59,8
1908	81,0	75,2	66,2	60,1	70,1	69.0
1909	71,2	71,0	66,8	61,0	72,5	68,1
5-j. Mittel	67,4	65,0	55,7	53,0	64,4	61,5
1910	81,6	74,9	66,4	62,3	72,2	72,9
1911	86,2	75,2	65,2	56,9	73,7	66,3
1912	84,2	77,4	69,7	60,2	68,7	62,2
1913	78,7	70,7	64,4	65,5	64,7	68,8
1914	92,3	79,6	43,9	34,5	37,0	33,9
5-j. Mittel	84,6	75,6	61,9	55,9	63,3	60,8
1915	87,3	82,3	84.2	77,4	80,6	77,8
1916	75,0	68,2	69,4	62,9	65,5	62,7
1917	71,7	66,5	67,1	61,4	65,4	62,0
1918	76,2	67,2	69,1	63,2	65,0	62,3
1919	77,2	69,5	67,9	63,9	65,3	63,2
5-j. Mittel	77,5	70,7	71,5	65,8	68,4	65,6
1920	66,2	56.1	46,9	43,4	40,5	44,1
1921	87,1	80,1	81,7	73,5	77,4	72,6
1922	54,4	56,7	66,1	66,1	54,1	55,2
1923	72,4	62,0	48,1	43,1	48,7	46,0
1924	56,3	53,0	56,5	59,2	51,5	51,6
5-j. Mittel	67,3	61,6	59,9	57,1	54,4	53,9
1925	80,0	72,0	59,3	61,2	49,1	51,4
1926	44,1	51,2	65,4	66,1	55,1	55,5
27-j. Mittel	72,1	66,7	60,5	56,7	61,6	59,7

wir es hier mit einer periodischen Erscheinung zu tun, wobei das Maximum auf die Jahre 1910—1919 fällt. Da die Anzahl von Jahren mit Angaben über die Ernteverhältnisse klein ist, können wir leider über diese Frage keine weiteren Schlüsse ziehen und werden nunmehr einzeln die Beziehung zwischen den

in Eesti am meisten gebauten Kulturpflanzen — Winterroggen, Hafer und Gerste — und den meteorologischen Faktoren behandeln.

Es wäre zu erwarten, dass die Untersuchung besonders fruchtbare Resultate ergäbe, wenn wir dazu die Ernteangaben von einem einzelnen Gesinde verwenden könnten, wo gleichzeitig auch meteorologische Beobachtungen angestellt worden wären. Man könnte dann den Einfluss der einzelnen meteorologischen Elemente auf die Kulturpflanzen in verschiedenen Wachstumsperioden kennen lernen. Da uns leider über die Ernte nur die Mittelwerte des ganzen Kreises Tartu zur Verfügung stehen, können wir die gestellte Frage bloss von einem ganz allgemeinen Standpunkte erörtern.

Es kann nicht geleugnet werden, dass unter den Witterungselementen die Lufttemperatur und die gefallenen Niederschläge wohl den grössten Einfluss auf die Entwickelung der Pflanzen ausüben, weshalb wir im folgenden die Einwirkung der erwähnten Faktoren zunächst auf die Winterroggenernte darstellen werden. Es sind dazu die monatlichen Temperaturmittel von Tartu für April—Juli benutzt, und die Korrelationsfaktoren zwischen den erwähnten Mitteln und den jährlichen Erntemitteln für den Kreis Tartu berechnet worden. Diese Korrelationskoeffizienten (r) mit ihren wahrscheinlichen Fehlern (f) sind in der folgenden Tabelle (2) aufgeführt.

Tabelle 2.

	IV	V	VI	VII
r =	+ 0.37	— 0.06	— 0.20	— 0.12
f =	± 0.11	± 0.13	± 0.12	± 0.13

Wir sehen hier für den April eine positive Korrelation von 0,37, was uns sagt, dass nach einem kühlen April die Wahrscheinlichkeit einer schlechten Ernte grösser ist, als die einer guten. In den folgenden Monaten Mai, Juni und Juli ist die betreffende Korrelation bedeutend kleiner als im April, woraus sich ergibt, dass zwischen der Roggenernte und den erwähnten Mitteltemperaturen keine engere Beziehung vorhanden ist.

In gleicher Weise sind die Korrelationen zwischen der Winterroggenernte und den monatlichen Mitteln der täglichen Minimumtemperaturen berechnet worden (Tabelle 3).

Tabelle 3.

	IV	V	VI	VII
r =	+ 0.27	— 0.26	— 0.35	+ 0.02
f =	± 0.12	± 0.12	± 0.11	± 0.13

Auch hier ist der wahrscheinliche Fehler im besten Falle nur dreimal kleiner als der Korrelationskoeffizient, was darauf hindeutet, dass die Monatsmittel der Temperatur, wie auch die Mittel der täglichen Minima nicht genügen, um die Einwirkung der Lufttemperatur auf das Wachstum des Winterroggens in Eesti festzustellen.

Ausser der Temperatur üben die Niederschläge einen starken Einfluss auf das Wachsen der Kulturpflanzen aus. Da wir zum Vergleich die Mittelwerte der Getreide des ganzen Kreises vor uns haben, genügen natürlich die Regenbeobachtungen einer einzelnen Station nicht, um eine Beziehung zwischen Ernte und Niederschlagsmengen zu finden, sondern es müsste ein dichtes gleichverteiltes Stationennetz vom ganzen Kreise benutzt werden. Leider hörte in den Kriegsjahren (1916) die Tätigkeit des Regenstationennetzes auf und fand eine neue Organisation der Beobachtungspunkte erst nach dem Ende des Freiheitskrieges statt. Daher fehlen die Niederschlagsbeobachtungen ausser denen des Observatoriums in Tartu von 1916—1921 vollständig. Um jedoch eine Beziehung zwischen den Regenverhältnissen des ganzen Kreises und der Ernte erkennen zu können, haben wir die täglichen Wasserstandsmessungen des Flusses Embach bei Tartu benutzt.

Es sei hierzu bemerkt, dass das ganze Abflussgebiet des Embachs eine Fläche von rund 9958 km² umfasst, und zwar ausser dem Kreise Tartu noch den grössten Teil der Kreise Viljandi (Fellin) und Valga (Walk) (s. Fig. 1).

Die Benutzung des Wasserstandes der Flüsse zu ähnlichen Untersuchungen dürfte im Flachlande vor den direkten Regen-

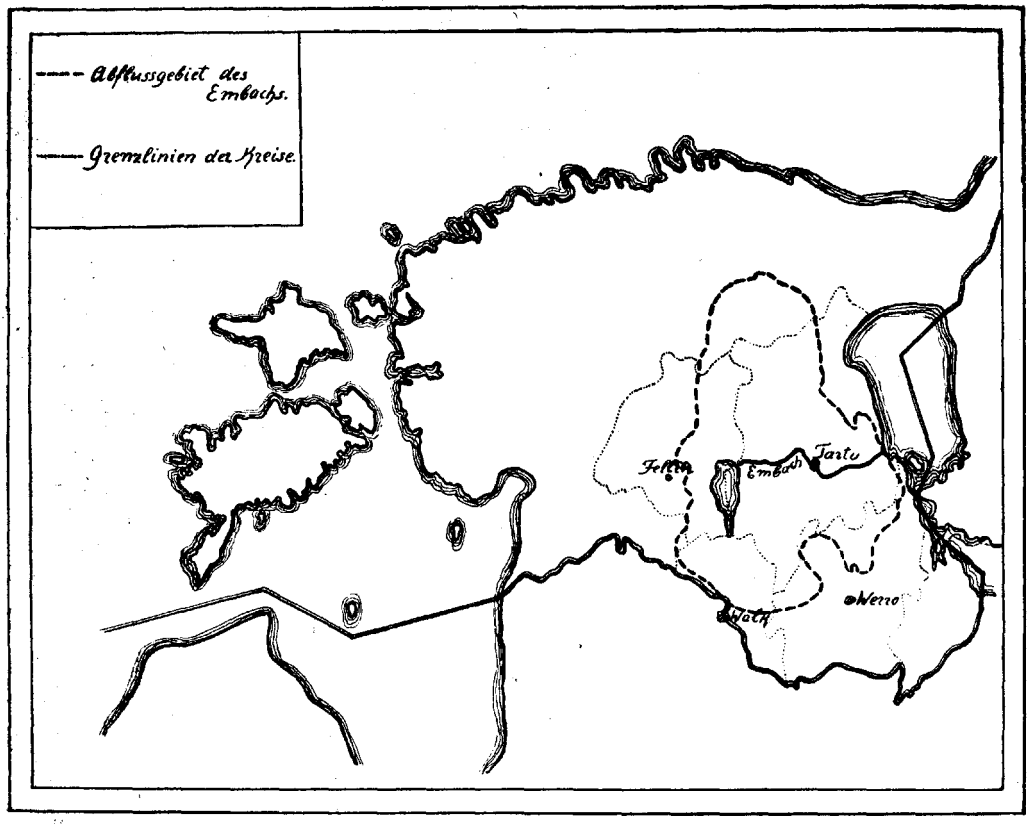


Fig. 1.

messungsangaben den Vorzug verdienen, da die Flusshöhen ausser den vor kurzem gefallenen Niederschlägen auch über die aus früheren Zeiten stammenden Vorräte im ganzen Flussgebiet Auskunft geben.

Um die Beziehung der Regenverhältnisse zur Winterroggenernte festzustellen, sind aus den täglichen Wasserstandsmessungen des Embachs von 13^h die Monatsmittel berechnet und hieraus die Korrelationsfaktoren mit der Ernte bestimmt worden. Die Berechnungen sind durchgeführt für den April, Mai, Juni und Juli und die betreffenden Koeffizienten mit ihren wahrscheinlichen Fehlern in der Tabelle 4 aufgeführt.

Aus dieser Tabelle ersehen wir, dass zwischen dem Wasserstande und der Winterroggenernte mit Ausnahme des Aprils eine ausgeprägte Beziehung vorhanden ist, da der Korrelationskoeffi-

Tabelle 4.

	IV	V	VI	VII
r =	— 0.24	— 0.78	— 0.76	— 0.75
f =	± 0.12	± 0.05	± 0.05	± 0.06

zient mehr als 13 mal seinen wahrscheinlichen Fehler übertrifft. Um über diese Beziehung eine bessere Übersicht zu gewinnen, sind in Fig. 2 durch eine punktierte Linie die mittleren Wasserstandshöhen für den Mai in den Jahren 1900—1926 verzeichnet worden, während die ausgezogene Linie die jährliche Winterroggenernte in Puden pro Desjatine darstellt.

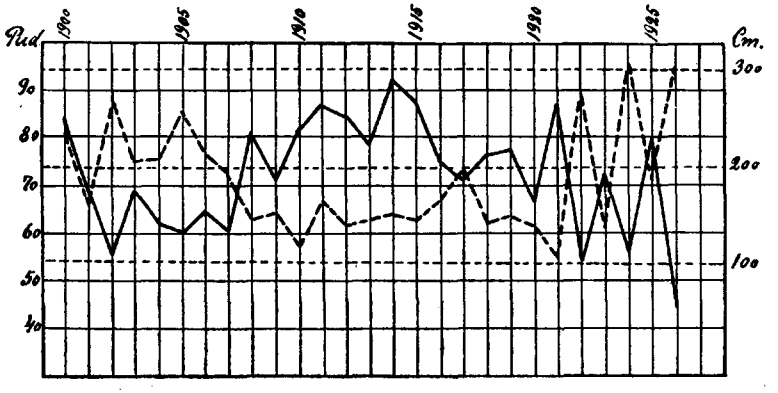


Fig. 2.

——— Die mittlere Winterroggenernte in Puden pro Desjatine im Kreise Tartu.
..... Die mittlere Flusshöhe in cm im Mai bei Tartu.

Im allgemeinen sehen wir zwischen beiden Linien einen guten Zusammenhang, welcher vor allem in den letzten Jahren, mit besonders grossem Hochwasser, stark hervortritt. Das grösste Auseinandergehen fällt auf das Jahr 1900, wo, trotz des Hochwassers im Mai, die Winterroggenernte über den Mittelwert stieg, was den geringen Niederschlagsmengen im Mai, Juni und Juli zu verdanken war.

Es sei hier erwähnt, dass eine solche Beziehung zwischen dem Wasserstand des Embachs und der Winterroggenernte sich

nicht auf den Kreis Tartu beschränkt, sondern auch für entferntere Bezirke gilt: so beträgt der Korrelationskoeffizient zwischen der Winterroggenernte im Kreise Viljandi und dem Wasserstande des Embachs im Mai in Tartu — 0.54 mit einem wahrscheinlichen Fehler von $\pm$ 0.09.

Um die Frage zu beantworten, in welchem Masse nach den Daten der Temperatur und der Wasserhöhen des Embachs ein Vorhersagen der Winterroggenernte sich ausführen lässt, ist als erste Annäherung angenommen, dass die jährlichen Abweichungen der Ernte von ihrem Mittelwert eine lineare Funktion der Temperaturabweichungen vom April und der Wasserstandabweichungen vom Mai sind. Nach der Methode der kleinsten Quadrate lassen sich die unbekannten Koeffizienten leicht berechnen. Die Gleichung, die die Beziehung der Roggenernte zu den erwähnten Temperaturabweichungen vom April und den Wasserstandsabweichungen vom Mai darstellt, ist:

$$R = 0{,}18\ T - 0{,}25\ W + 72{,}1,$$

wo R die Roggenernte bedeutet, T — die Abweichung von der mittleren Monatstemperatur im April, W aber die Abweichung vom mittleren Wasserstand des Embachs im Mai bei Tartu.

Nach der Einstellung der zu jedem Jahr gehörigen Abweichungen in die aufgestellte Gleichung lässt sich die Abhängigkeit der jährlichen Winterroggenernte von den erwähnten Faktoren leicht berechnen.

In der umstehenden Fig. 3 sind die in dieser Weise erhaltenen Erntewerte von Jahr zu Jahr durch eine punktierte Linie dargestellt, während die ausgezogene Linie den wirklichen Grössen der Winterroggenernte entspricht.

Grössere Unterschiede treten in den Jahren 1900 und 1920 zutage. Im Jahre 1900 erfolgte trotz eines hohen Frühlingswassers eine gute Ernte, was sich durch die unternormale im Frühling und Sommer gefallene Niederschlagsmenge erklären lässt. Im Jahre 1920 war dagegen die Winterroggenernte bedeutend kleiner als der berechnete Wert, da in diesem Jahre im Juni und Juli eine zu lange Trockenperiode herrschte.

Aus dem Angeführten folgt, dass im Kreise Tartu für eine gute Winterroggenernte in hohem Grade der Wasserstand des Embachs im Frühling massgebend ist, da durch Frühlingshochwasser das Wachstum des Roggens stark leidet. Schon das Hoch-

wasser des vorhergehenden Herbstes übt einen schädlichen Einfluss auf das Wachstum des Winterroggens aus, obwohl hier die Korrelation zwischen Wasserhöhe und Ernte bedeutend kleiner

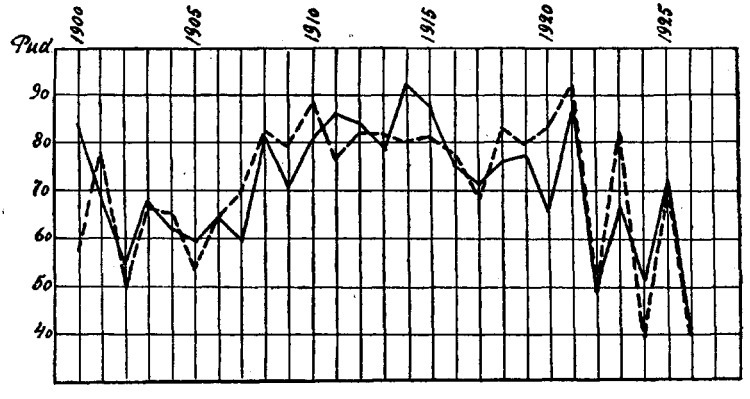


Fig. 3.

..... Die vorausberechnete Winterroggenernte.

——— Die Winterroggenernte in Puden pro Desjatine im Kreise Tartu.

ist als im Frühling. So ist die betreffende Korrelation für September — 0.42 und für Oktober — 0.46 mit den wahrscheinlichen Fehlern $\pm$ 0.10 behaftet.

In gleicher Weise sind auch die mittleren Hafer- und Gerstenernten in Puden pro Desjatine für den Kreis Tartu mit der Lufttemperatur und dem Wasserstande des Embachs bei Tartu verglichen worden.

Für den Hafer sind die betreffenden Korrelationen mit ihren wahrscheinlichen Fehlern in der Tabelle 5 aufgeführt, wobei sich in der ersten Zeile unter „r" die Korrelationskoeffizienten für die Temperatur bzw. die Wasserstandshöhe für den angegebenen Monat befinden, in der zweiten Zeile unter „f" die dazugehörigen wahrscheinlichen Fehler.

Die Korrelationen zwischen der Lufttemperatur und der Haferernte sind ebenso wie beim Winterroggen zu klein ausgefallen, was darauf hindeutet, dass die monatlichen Mitteltemperaturen bzw. Mittel der täglichen Minima nicht genügen, um über den Einfluss der Temperatur auf die Ernte zu einem befriedigenden Resultate zu gelangen.

Was aber weiter die Beziehung zwischen Flusshöhe und Haferernte betrifft, so folgt aus den verhältnismässig grossen

negativen Korrelationskoeffizienten, dass auch hier nach einem Frühlings- und Sommerhochwasser im Herbst meist eine schlechte Haferernte zu erwarten ist. Der grösste Korrelationsfaktor ergibt sich für den Monat Juni, wo er seinen wahrscheinlichen Fehler etwa 7 mal übertrifft.

Tabelle 5.

		V	VI	VII	VIII
Hafer — Monatsmittel der Temperatur	r =	— 0.22	— 0.11	— 0.20	+ 0.20
	f =	± 0.12	± 0.13	± 0.13	± 0.13
Hafer — Mittel der täglichen Temperaturminima	r =	— 0.39	— 0.25	— 0.14	+ 0.11
	f =	± 0,11	± 0.12	± 0.13	± 0.13
Hafer — Flusshöhe	r =	— 0.58	— 0.62	— 0.56	— 0.60
	f =	± 0.08	± 0.08	± 0.09	± 0.08

Übersichtshalber sind in der Fig. 4 durch die ausgezogene Linie die jährlichen mittleren Haferernten für den Kreis Tartu ausgedrückt (in Puden pro Desjatine), und durch eine punktierte Linie — die mittleren Wasserstandshöhen des Embachs pro Juli bei Tartu.

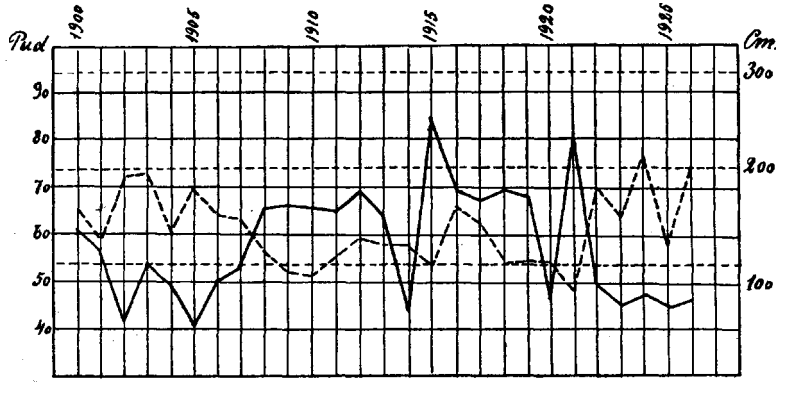


Fig. 4.

..... Die mittlere Flusshöhe in cm im Juni bei Tartu.

——— Die mittlere Haferernte in Puden pro Desjatine im Kreise Tartu.

Das grösste Auseinandergehen ist in den Jahren 1914 und 1925 zu bemerken, wo trotz einer niedrigen Flusshöhe im Sommer, eine schlechte Haferernte erfolgte. Dieses erklärt sich durch die zu lange andauernde Trockenheit im Juni und Juli, wodurch das Getreide vertrocknete.

Die Regressionsgleichung für die betreffende Korrelation im Juni ist:

$$H = -0{,}19\ W + 60{,}5,$$

wo H die Haferernte bedeutet, W aber die Abweichung vom mittleren Wasserstand des Embachs im Juni bei Tartu.

Recht ähnliche Beziehungen finden wir zwischen den Temperaturmitteln bzw. Flusshöhen und der Gersteernte. Die entsprechenden Korrelationskoeffizienten mit ihren wahrscheinlichen Fehlern sind in der folgenden Tabelle (6) aufgeführt. Es bedeutet, wie früher, „r" den Korrelationskoeffizienten, „f" aber den dazugehörigen wahrscheinlichen Fehler.

Tabelle 6.

		V	VI	VII	VIII
Gerste — Monatsmittel der Temperatur	r =	— 0.22	— 0.05	— 0.47	+ 0.16
	f =	± 0.12	± 0.13	± 0.10	± 0,13
Gerste — Mittel der täglichen Temperaturminima	r =	— 0.28	— 0.23	— 0.37	+ 0.11
	f =	± 0.12	± 0.12	± 0.11	± 0.13
Gerste — Mittlere Flusshöhe	r =	— 0.22	— 0.37	— 0.46	— 0.30
	f =	± 0.12	± 0.11	± 0.10	± 0.12

Auch hier ist keine ausgeprägte Abhängigkeit der Gersteernte vom Temperaturmittel vorhanden. Obwohl im Juli die Korrelation zwischen dem Monatsmittel und der Gersteernte — 0,47 beträgt, somit bedeutend grösser ist als die für den Hafer, so können wir daraus doch nicht schliessen, dass die hohen Julitemperaturen direkt schädlich auf das Wachstum der Gerste einwirken: viel eher könnten wir annehmen, dass hier die schädliche Wirkung der geringen Niederschlagsmengen zum Vorschein

kommt, da es ja bekannt ist, dass meist bei hoher Lufttemperatur die Niederschläge gering sind und umgekehrt [1]).

Was weiter die Korrelationskoeffizienten zwischen Gerste und Flusshöhe betrifft, so sind sie in den betrachteten Monaten kleiner als diejenigen zwischen Hafer und Flusshöhe. Auch hieraus lässt sich nicht der Schluss ziehen, dass die Gerste viel weniger unter dem Hochwasser leidet als der Hafer, sondern nur dass die Gerste bei niedriger Flusshöhe oft durch die Spärlichkeit der Niederschläge leidet — eine Gefahr, welche beim Hafer nicht so gross ist.

Eine Voraussage für Hafer- und Gersteernten würde laut dem oben Angeführten zu grosse Differenzen im Vergleich zur wirklichen Ernte ergeben, weshalb wir diese Frage nicht näher untersuchen.

Zusammenfassend können wir sagen, dass im Kreise Tartu die Getreideernte oft durch ein Frühlings- bzw. Sommerhochwasser leidet, worauf die grossen negativen Korrelationen zwischen den betreffenden Zahlenreihen hinweisen.

Die erwähnte Beziehung würde noch stärker hervortreten, wenn wir dazu nicht die Erntedaten vom ganzen Kreise Tartu benutzt hätten, sondern die Erntewerte der dem Flusse naheliegenden flachen Bezirke, da ein Teil des Kreises Tartu durch kleine Erhebungen gekennzeichnet ist, auf die die schädliche Wirkung des Hochwassers sich nicht erstreckt.

---

1) K. Frisch, Die Temperaturabweichungen in Tartu und ihre Bedeutung für die Witterungsprognose. Tartu 1925. (Acta et Comm. Univ. Dorp. A VIII. 2). S. 6.

Eelmiste köidete sisu. — Contenu des volumes précédents.

A I (1921). **1.** A. Paldrock. Ein Beitrag zur Statistik der Geschlechtskrankheiten in Dorpat während der Jahre 1909—1918. — **2.** K. Väisälä. Verallgemeinerung des Begriffes der Dirichletschen Reihen. — **3.** C. Schlossmann. Hapete mõju kolloiidide peale ja selle tähtsus patoloogias. (L'action des acides sur les colloïdes et son rôle dans la pathologie.) — **4.** K. Regel. Statistische und physiognomische Studien an Wiesen. Ein Beitrag zur Methodik der Wiesenuntersuchung. — **5.** H. Reichenbach. Notes sur les microorganismes trouvés dans les pêches planctoniques des environs de Covda (gouv. d'Archangel) en été 1917. — **Misc.** F. Bucholtz. Der gegenwärtige Zustand des Botanischen Gartens zu Dorpat und Richtlinien für die Zukunft.

A II (1921). **1.** H. Bekker. The Kuckers Stage of the Ordovician Rocks of NE Estonia. — **2.** C. Schlossmann. Über die Darmspirochäten beim Menschen. — **3.** J. Letzmann. Die Höhe der Schneedecke im Ostbaltischen Gebiet. — **4.** H. Kaho. Neutraalsoolade mõjust ultramaksimum-temperatuuri peale *Tradescantia zebrina* juures. (Über den Einfluss der Neutralsalze auf die Temperatur des Ultramaximums bei *Tradescantia zebrina*.)

A III (1922). **1.** J. Narbutt. Von den Kurven für die freie und die innere Energie bei Schmelz- und Umwandlungsvorgängen. — **2.** А. Томсонъ (A. Thomson). Значеніе аммонійныхъ солей для питанія высшихъ культурныхъ растеній. (Der Wert der Ammonsalze für die Ernährung der höheren Kulturpflanzen.) — **3.** E. Blessig. Ophthalmologische Bibliographie Russlands 1870—1920. I. Hälfte (S. I—VII und 1—96). — **4.** A. Lüüs. Ein Beitrag zum Studium der Wirkung künstlicher Wildunger Helenenquellensalze auf die Diurese nierenkranker Kinder. — **5.** E. Öpik. A statistical method of counting shooting stars and its application to the Perseid shower of 1920. — **6.** P. N. Kogerman. The chemical composition of the Esthonian M.-Ordovician oil-bearing mineral „Kukersite“. — **7.** M. Wittlich und S. Weshnjakow. Beitrag zur Kenntnis des estländischen Ölschiefers, genannt Kukkersit. — **Misc.** J. Letzmann. Die Trombe von Odenpäh am 10. Mai 1920.

A IV (1922). **1.** E. Blessig. Ophthalmologische Bibliographie Russlands 1870—1920. II. Hälfte (S. 97—188). — **2.** A. Valdes. Glükogeeni hulka vähendavate tegurite mõju üle südame spetsiifilise lihassüsteemi glükogeeni peale. (Über den Einfluss der die Glykogenmenge vermindernden Faktoren auf das Glykogen des spezifischen Muskelsystems des Herzens.) — **3.** E. Öpik. Notes on stellar statistics and stellar evolution. — **4.** H. Kaho. Raskemetallsoolade kihvtisusest taimeplasma kohta. (Über die Schwermetallgiftwirkung in bezug auf das Pflanzenplasma.) — **5.** J. Piiper und M. Härms. Der Kiefernkreuzschnabel der Insel Ösel *Loxia pityopsittacus estiae* subsp. nov. — **6.** L. Poska-Teiss. Zur Frage über die vielkernigen Zellen des einschichtigen Plattenepithels.

A V (1924). **1.** E. Öpik. Photographic observations of the brightness of Neptune. Method and preliminary results. — **2.** A. Lüüs. Ergebnisse der Krüppelkinder-Statistik in Eesti. — **3.** C. Schlossmann. Culture in vitro des protozoaires de l'intestin humain. — **4.** H. Kaho. Über die physiologische Wirkung der Neutralsalze auf das Pflanzenplasma. — **5.** Y. Kauko. Beiträge zur Kenntnis der Torfzersetzung und Vertorfung. — **6.** A. Tammekann. Eesti diktüoneema-kihi uurimine tema tekkimise, vanaduse ja levimise kohta. (Untersuchung des Dictyonema-Schiefers in Estland nach Entstehung, Alter und Verbreitung.) — **7.** Y. Kauko. Zur Bestimmung des Vertorfungsgrades. — **8.** N. Weiderpass. Eesti piparmündi-õli (*Oleum menthae esthicum*). (Das estnische Pfefferminzöl.)

A VI (1924). **1.** H. Bekker. Mõned uued andmed Kukruse lademe stratigraafiast ja faunast. (Stratigraphical and paleontological supplements on the Kukruse stage of the Ordovician Rocks of Eesti (Estonia).) — **2.** J. Wilip. Experimentelle Studien über die Bestimmung von Isothermen und kritischen Konstanten. — **3.** J. Letzmann. Das Bewegungsfeld im Fuss einer fortschreitenden Wind- oder Wasserhose. — **4.** H. Scupin. Die Grundlagen paläogeographischer Karten. — **5.** E. Öpik. Photometric measures on the moon and the earth-shine. — **6.** Y. Kauko. Über die Vertorfungswärme. — **7.** Y. Kauko. Eigentümlichkeiten der H_2O- und CO_2-Gehalte bei der unvollständigen Verbrennung. — **8.** M. Tilzen und Y. Kauko. Die wirtschaftlichen Möglichkeiten der Anwendung von Spiritus als Brennstoff. — **9.** M. Wittlich. Beitrag zur Untersuchung des Öles aus estländischem Ölschiefer. — **10.** J. Wilip. Emergenzwinkel, Unstetigkeitsflächen, Laufzeit. — **11.** H. Scupin. Zur Petroleumfrage in den baltischen Ländern. — **12.** H. Richter. Zwei Grundgesetze (Funktion- und Strukturprinzip) der lebendigen Masse.

A VII (1925). **1.** J. Vilms. Kõhreglükogeeni püsivusest mõnesuguste glükogeeni vähendavate tegurite puhul. (Über die Stabilität des Knorpelglykogens unter verschiedenen das Glykogen zum Verschwinden bringenden Umständen.) — **2.** E. Blessig. Ophthalmologische Bibliographie Russlands 1870—1920. Nachtrag. — **3.** O. Kuriks. Trachoma Eestis (eriti Tartus) möödunud ajal ja praegu. (Das Trachom in Estland (insbesondere in Dorpat) einst und jetzt.) — **4.** A. Brandt. Sexualität. Eine biologische Studie. —**5.** M. Haltenberger. Gehört das Baltikum zu Ost-, Nord- oder zu Mitteleuropa? — **6.** M. Haltenberger. Recent geographical work in Estonia.

A VIII (1925). **1.** H. Jaakson. Sur certains types de systèmes d'équations linéaires à une infinité d'inconnues. Sur l'interpolation. — **2.** K. Frisch. Die Temperaturabweichungen in Tartu (Dorpat) und ihre Bedeutung für die Witterungsprognose. — **3.** O. Kuriks. Muutused leeprahaigete silmas Eesti leprosooriumide haigete läbivaatamise põhjal. (Die Lepra des Auges.) — **4.** A. Paldrock. Die Senkungsreaktion und ihr praktischer Wert. — **5.** A. Öpik. Beiträge zur Kenntnis der Kukruse- (C_2-) Stufe in Eesti. I. — **6.** M. Wittlich. Einiges über den Schwefel im estländischen Ölschiefer (Kukersit)

und dessen Verschwelungsprodukten. — **7.** H. Kaho. Orientierende Versuche über die stimulierende Wirkung einiger Salze auf das Wachstum der Getreidepflanzen. I.

A IX (1926). **1.** E. Krahn. Über Minimaleigenschaften der Kugel in drei und mehr Dimensionen. — **2.** A. Mieler. Ein Beitrag zur Frage des Vorrückens des Peipus an der Embachmündung und auf der Peipusinsel Pirisaar in dem Zeitraum von 1682 bis 1900. — **3.** M. Haltenberger. Der wirtschaftsgeographische Charakter der Städte der Republik Eesti. — **4.** J. Rumma. Die Heimatforschung in Eesti. — **5.** M. Haltenberger. Der Stand des Aufnahme- und Kartenwesens in Eesti. — **6.** M. Haltenberger. Landeskunde von Eesti. I. — **7.** A. Tammekann. Die Oberflächengestaltung des nordostestländischen Küstentafellandes. — **8.** K. Frisch. Ein Versuch das Embachhochwasser im Frühling für Tartu (Dorpat) vorherzubestimmen.

A X (1926). **1.** M. Haltenberger. Landeskunde von Eesti. II—III. — **2.** H. Scupin. Alter und Herkunft der ostbaltischen Solquellen und ihre Bedeutung für die Frage nach dem Vorkommen von Steinsalz im baltischen Obersilur. — **3.** Th. Lippmaa. Floristische Notizen aus dem Nord-Altai nebst Beschreibung einer neuen *Cardamine*-Art aus der Sektion *Dentaria*. — **4.** Th. Lippmaa. Pigmenttypen bei Pteridophyta und Anthophyta. I. Allgemeiner Teil. — **5.** E. Pipenberg. Eine städtemorphographische Skizze der estländischen Hafenstadt Pärnu (Pernau). — **6.** E. Spohr. Über das Vorkommen von *Sium erectum* Huds. und *Lemna gibba* L. in Estland und über deren nordöstliche Verbreitungsgrenzen in Europa. — **7.** J. Wilip. On new precision-seismographs.

A XI (1927). **1.** Th. Lippmaa. Pigmenttypen bei Pteridophyta und Anthophyta. II. Spezieller Teil. — **2.** M. Haltenberger. Landeskunde von Eesti. IV—V. — **3.** H. Scupin. Epirogenese und Orogenese im Ostbaltikum. — **4.** K. Schlossmann. Mikroorganismide kui bioloogiliste reaktiivide tähtsusest keemias. (Le rôle des ferments microbiens dans la chimie.) — **5.** J Sarv. Ahmese geomeetrilised joonised. (Die geometrischen Figüren des Ahmes.) — **6.** K. Jaansoon-Orviku. Beiträge zur Kenntnis der Aseri- und der Tallinna-Stufe in Eesti. I.

A XII (1927). **1.** E. Reinwaldt. Beiträge zur Muriden-Fauna Estlands mit Berücksichtigung der Nachbargebiete. — **2.** A. Öpik. Die Inseln Odensholm und Rogö. Ein Beitrag zur Geologie von NW-Estland. — **3.** A. Öpik. Beiträge zur Kenntnis der Kukruse-(C_2-)Stufe in Eesti. II. — **4.** Th. Lippmaa. Beobachtungen über durch Pilzinfektion verursachte Anthocyaninbildung. — **5.** A. Laur. Die Titration des Ammoniumhydrosulfides mit Ferricyankalium. — **6.** N. King. Über die rhythmischen Niederschläge von PbJ_2, Ag_2CrO_4 und AgCl im kapillaren Raume. — **7.** P. N. Kogerman and J. Kranig. Physical constants of some alkyl carbonates. — **8.** E. Spohr. Über brunsterzeugende Stoffe im Pflanzenreich. Vorläufige Mitteilung.

A XIII (1928). **1.** J. Sarw. Zum Beweis des Vierfarbensatzes. — **2.** H. Scupin. Die stratigraphische Stellung der Devonschichten im Südosten Estlands. — **3.** H. Perlitz. On the parallelism between

the rate of change in electric resistance at fusion and the degree of closeness of packing of metallic atoms in crystals. — **4.** K. Frisch. Zur Frage der Luftdruckperioden. — **5.** J. Port. Untersuchungen über die Plasmakoagulation von *Paramaecium caudatum*. — **6.** J. Sarw. Direkte Herleitung der Lichtgeschwindigkeitsformeln. — **7.** K. Frisch. Zur Frage des Temperaturansteigens im Winter. — **8.** E. Spohr. Über die Verbreitung einiger bemerkenswerter und schutzbedürftiger Pflanzen im Ostbaltischen Gebiet. — **9.** N. Rägo. Beiträge zur Kenntnis des estländischen Dictyonemaschiefers. — **10.** C. Schlossmann. Études sur le rôle de la barrière hémato-encéphalique dans la genèse et le traitement des maladies infectieuses. — **11.** A. Öpik. Beiträge zur Kenntnis der Kukruse- (C_2 C_3-) Stufe in Eesti, III.

B I (1921). **1.** M. Vasmer. Studien zur albanesischen Wortforschung. I. — **2.** A. v. Bulmerincq. Einleitung in das Buch des Propheten Maleachi. 1. — **3.** M. Vasmer. Osteuropäische Ortsnamen. — **4.** W. Anderson. Der Schwank von Kaiser und Abt bei den Minsker Juden. — **5.** J. Bergman. Quaestiunculae Horatianae.

B II (1922). **1.** J. Bergman. Aurelius Prudentius Clemens, der grösste christliche Dichter des Altertums. I. — **2.** L. Kettunen. Lõunavepsa häälik-ajalugu. I. Konsonandid. (Südwepsische Lautgeschichte. I. Konsonantismus.) — **3.** W. Wiget. Altgermanische Lautuntersuchungen.

B III (1922). **1.** A. v. Bulmerincq. Einleitung in das Buch des Propheten Maleachi. 2. — **2.** M. A. Курчинскій (M. A. Kurtschinsky). Соціальный законъ, случай и свобода. (Das soziale Gesetz, Zufall und Freiheit.) — **3.** A. R. Cederberg. Die Erstlinge der estländischen Zeitungsliteratur. — **4.** L. Kettunen. Lõunavepsa häälik-ajalugu. II. Vokaalid. (Südwepsische Lautgeschichte. II. Vokalismus.) — **5.** E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. [I.] — **6.** A. M. Tallgren. Zur Archäologie Eestis. I.

B IV (1923). **1.** E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. II. — **2.** A. v. Bulmerincq. Einleitung in das Buch des Propheten Maleachi. 3. — **3.** W. Anderson. Nordasiatische Flutsagen. — **4.** A. M. Tallgren. L'ethnographie préhistorique de la Russie du nord et des États Baltiques du nord. — **5.** R. Gutmann. Eine unklare Stelle in der Oxforder Handschrift des Rolandsliedes.

B V (1924). **1.** H. Mutschmann. Milton's eyesight and the chronology of his works. — **2.** A. Pridik. Mut-em-wija, die Mutter Amenhotep's (Amenophis') III. — **3.** A. Pridik. Der Mitregent des Königs Ptolemaios II Philadelphos. — **4.** G. Suess. De Graecorum fabulis satyricis. — **5.** A. Berendts und K. Grass. Flavius Josephus: Vom jüdischen Kriege, Buch I—IV, nach der slavischen Übersetzung deutsch herausgegeben und mit dem griechischen Text verglichen. I. Teil (S. 1—160). — **6.** H. Mutschmann. Studies concerning the origin of „Paradise Lost".

B VI (1925). **1.** A. Saareste. Leksikaalseist vahekordadest eesti murretes. I. Analüüs. (Du sectionnement lexicologique dans les patois estoniens. I. Analyse.) — **2.** A. Bjerre. Zur Psychologie des Mordes.

B VII (1926). **1.** A. v. Bulmerincq. Einleitung in das Buch des Propheten Maleachi. 4. — **2.** W. Anderson. Der Chalifenmünzfund von Kochtel. (Mit Beiträgen von R. Vasmer.) — **3.** J. Mägiste. Rosona (Eesti Ingeri) murde pääjooned. (Die Hauptzüge der Mundart von Rosona). — **4.** M. A. Курчинскій (M. A. Kurtschinsky). Европейскій хаосъ. Экономическія послѣдствія великой войны. (Das europäische Chaos.)

B VIII (1926). **1.** A. M. Tallgren. Zur Archäologie Eestis. II. — **2.** H. Mutschmann. The secret of John Milton. — **3.** L. Kettunen. Untersuchung über die livische Sprache. I. Phonetische Einführung. Sprachproben.

B IX (1926). **1.** N. Maim. Parlamentarismist Prantsuse restauratsiooniajal (1814—1830). (Du parlementarisme en France pendant la Restauration.) — **2.** S. v. Csekey. Die Quellen des estnischen Verwaltungsrechts. I. Teil (S. 1—102). — **3.** A. Berendts und K. Grass. Flavius Josephus: Vom jüdischen Kriege, Buch I—IV, nach der slavischen Übersetzung deutsch herausgegeben und mit dem griechischen Text verglichen. II. Teil (S. 161—288). — **4.** G. Suess. De eo quem dicunt inesse Trimalchionis cenae sermone vulgari. — **5.** E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. III. — **6.** C. Vilhelmson. De ostraco quod Revaliae in museo provinciali servatur.

B X (1927). **1.** H. B. Rahamägi. Eesti Evangeeliumi Luteri usu vaba rahvakirik vabas Eestis. (Die evangelisch-lutherische freie Volkskirche im freien Eesti. Anhang: Das Gesetz betreffend die religiösen Gemeinschaften und ihre Verbände.) — **2.** E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. IV. — **3.** A. Berendts und K. Grass. Flavius Josephus: Vom jüdischen Kriege, Buch I—IV, nach der slavischen Übersetzung deutsch herausgegeben und mit dem griechischen Text verglichen. III. Teil (S. 289—416). — **4.** W. Schmied-Kowarzik. Die Objektivation des Geistigen. (Der objektive Geist und seine Formen.) — **5.** W. Anderson. Novelline popolari sammarinesi. I.

B XI (1927). **1.** O. Loorits. Liivi rahva usund. (Der Volksglaube der Liven.) I. — **2.** A. Berendts und K. Grass. Flavius Josephus: Vom jüdischen Kriege, Buch I—IV, nach der slavischen Übersetzung deutsch herausgegeben und mit dem griechischen Text verglichen. IV. Teil (S. 417—512). — **3.** E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. V.

B XII (1928). **1.** O. Loorits. Liivi rahva usund. (Der Volksglaube der Liven.) II. — **2.** J. Mägiste. *oi-*, *ei-*deminutiivid läänemeresoome keelis. (Die *oi-*, *ei-*Deminutiva der ostseefinnischen Sprachen.)

B XIII (1928). **1.** G. Suess. Petronii imitatio sermonis plebei qua necessitate coniungatur cum grammatica illius aetatis doctrina. — **2.** С. Штейн (S. v. Stein). Пушкин и Гофман. (Puschkin und E. T. A. Hoffmann.) — **3.** A. V. Kõrv. Värsimõõt Veske „Eesti rahvalauludes". (Le mètre des „Chansons populaires estoniennes" de Veske.)

TARTU ÜLIKOOLI TOIMETUSED ilmuvad kolmes seerias:

A: Mathematica, physica, medica. (Matemaatika-loodusteaduskonna, arstiteaduskonna, loomaarstiteaduskonna ja põllumajandusteaduskonna tööd.)

B: Humaniora. (Usuteaduskonna, filosoofiateaduskonna ja õigusteaduskonna tööd.)

C: Annales. (Aastaaruanded.)

Ladu: Ülikooli Raamatukogus, Tartus.

LES PUBLICATIONS DE L'UNIVERSITÉ DE TARTU (DORPAT) se font en trois séries:

A: Mathematica, physica, medica. (Mathématiques, sciences naturelles, médecine, sciences vétérinaires, agronomie.)

B: Humaniora. (Théologie, philosophie, philologie, histoire, jurisprudence.)

C: Annales.

Dépôt: La Bibliothèque de l'Université de Tartu, Estonie.