

EESTI VABARIIGI TARTU ÜLIKOOLI
TOIMETUSED

ACTA ET COMMENTATIONES
UNIVERSITATIS TARTUENSIS
(DORPATENSIS)

A

MATHEMATICA, PHYSICA, MEDICA

XIX

TARTU 1931

EESTI VABARIIGI TARTU ÜLIKOOLI

TOIMETUSED

ACTA ET COMMENTATIONES

UNIVERSITATIS TARTUENSIS

(DORPATENSIS)

A

MATHEMATICA, PHYSICA. MEDICA

XIX

TARTU 1931

Sisukord. — Contenta.

1. **Jaan Uudelt.** Über das Blutbild Trachomkranker.
 2. **A. Öpik.** Beiträge zur Kenntnis der Kukuruse-(C₂-C₃-)Stufe in Eesti. IV.
 3. **Helene Liedemann.** Über die Sonnenscheindauer und Bewölkung in Eesti.
 4. **J. Sarw.** Geomeetria alused.
Referat: Die Grundlagen der Geometrie.
-

AUS DER UNIVERSITÄTS-AUGENKLINIK IN TARTU-DORPAT (ESTLAND)
DIREKTOR: PROF. DR. E. BLESSIG

ÜBER DAS BLUTBILD TRACHOM- KRANKER

EIN BEITRAG ZUR KONSTITUTIONSFRAGE BEI TRACHOM, UNTER
BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES TRACHOMS
IN EESTI (ESTLAND)

VON

DR. JAAN UDELT

ÄLTEREM ASSISTENTEN AN DER UNIVERSITÄTS-AUGENKLINIK

(MIT 5 TABELLEN, 12 DIAGRAMMEN UND 3 TAFELN)

TARTU 1930

K. Mattiesens Buchdruckerei Ant.-Ges., Tartu.

„Es dürfte kein Kapitel der Ophthalmologie geben, wo die Zahl der persönlichen Meinungen so gross ist, wie das des Trachoms. In Ermangelung des letzten Beweises der mikroparasitären Ursache der Krankheit, sucht jeder aus seiner klinischen Erfahrung sich ein ätiologisches Urteil zu bilden, das aber für niemand sonst beweisend zu sein braucht.“

Th. Axenfeld.

(Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. v. Lubarsch u. Ostertag, III. Jahrg., 2. Hälfte, p. 576.)

Vorwort.

Vorliegende Schrift ist verfasst als Doktordissertation. In Kapitel V wurden zwecks Verkürzung der Schrift die Protokolle über die von mir persönlich beobachteten 100 Trachomkranken beim Druck weggelassen. Die Überschrift — „Über das Blutbild Trachomkranker“ — umfasst nicht den ganzen Inhalt der Abhandlung, entspricht vielmehr nur dem engeren Thema, welches ich mir für meine eigenen Untersuchungen gestellt hatte. Während der Arbeit aber erweiterte sich das Thema insofern, als mir daran gelegen war, eine Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Trachomforschung zu gewinnen. Meinen Beobachtungen lag das reiche Trachommateriale der Universitäts-Augenklinik von Tartu (Dorpat) zu Grunde. Daher habe ich die Trachomfrage auch in besonderer Beziehung zu Estland behandelt und meiner Arbeit eine geschichtliche Einleitung vorausgeschickt. Die gegenwärtig offenbar nicht hochgradige Infektiosität unseres einheimischen Trachoms ergibt sich aus vielfachen Beobachtungen in Familien, Schulen, Kasernen u. s. w., wo von allen der Infektion ausgesetzten Personen doch immer nur einzelne tatsächlich an Trachom erkrankten. Dieses veranlasste mich auch den Fragen der Infektion und Disposition beim Trachom näher zu treten, wobei ich sowohl anamnestische Angaben als auch die Ergebnisse persönlicher Kontrolluntersuchungen in den Häusern Trachomkranker oder in der Klinik verwerten konnte. Die in der Literatur vertretenen wie auch die von mir aus eigenen Beobachtungen gewonnenen Gesichtspunkte in Bezug auf Infektiosität des Tra-

choms und Disposition dazu sind in den Kapiteln II und III dargelegt. Meine persönliche Anschauung geht dahin, dass sowohl für die Infektion mit Trachom, als auch für seinen Verlauf resp. Ausheilung in der Konstitution des Trachomkranken begründete individuelle Momente mit in Betracht kommen; doch möchte ich hierbei auf das oben abgedruckte Motto zu meiner Arbeit hinweisen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef und Lehrer Herrn Professor E. B l e s s i g für das meiner Arbeit stets erwiesene warme Interesse und seine vielfachen wertvollen Ratschläge und Hinweise meinen verbindlichen Dank auszusprechen. Ferner bin ich zu Dank verpflichtet der medizinischen Fakultät, mit ihrem Dekan Herrn Professor K. K o n i k an der Spitze, für Empfehlung meiner Arbeit zum Druck in den „Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis (Dorpatensis)“. Mein besonderer Dank gebührt dem Redakteur der letzteren, Herrn Professor W. A n d e r s o n, für die überaus grosse Sorgfalt und Mühe, die er der sprachlichen und stilistischen Korrektur meiner Arbeit gewidmet hat.

Tartu-Dorpat,
im April 1930.

Priv.-Doz. Dr. med. J. U d e l t.

Inhaltsverzeichnis.

I. Einführung	1
Zur Geschichte und Verbreitung des Trachoms in Estland	1
Trachom im Anfang des XIX. Jahrhunderts in Estland	1
Archäologische Zilienpinzetten	5
„Marjad“	7
„Korda pödema“	8
„Sinine silmakivi“	8
Diagramm I	9
Tabelle I	10
Trachom als Erblindungsursache in Estland	11
Trachom in Estland in der Gegenwart	11
Diagramm II	12
Diagramm III	13
Tabelle Ia	14
Tabelle II	14
Tabelle III	15
Folikularkatarrh	15
II. Zur Pathogenese des Trachoms	17
Gegenwärtige Anschauungen über Entstehung und Wesen des Trachoms und verwandter follikulärer Erkrankungen der Bindehaut	17
Übertragungsversuche:	
an Tieren	17
an Affen	20
an Menschen	22
Trachombild durch unspezifisches Virus hervorgerufen	29
„Einschlussblennorrhö“	31
„Schwimmbadkonjunktivitis“	33
Folikularkatarrh	34
Trachomerreger	37
Serologische Forschungen	39
Infektiosität des Trachoms	44
Epidemisches Trachom	46
Das epidemische Trachom und die Konjunktivitiserreger	49

Diagramm IV	51
Diagramm V	53
Ist das Impftrachom ein echtes?	54
III. Dispositionsfrage bei Trachom	57
a) Geographische und Rassen-Immunität resp. -Disposition	57
Trachom und Höhenlage	58
Trachom und Rasse	60
b) Zur Frage der individuellen Disposition	66
Trachombild bei Allgemeinleiden	66
„Conjunctivitis granularis lateralis“ und Status thymolympathicus	69
Diagramm VI	70
Diagramm VII	71
Diagramm VIII	73
Tabelle IV	74
Tabelle V	75
Diagramm IX	76
Lebensalter und Erkrankung an Trachom	77
Diagramm X	78
Diagramm XI	80
Allgemeinzustand und Trachom	81
Trachom und Tuberkulose	88
Diagramm XII	91
Tuberkulinprobe bei Trachomkranken	92
Nasen- und Rachenbefunde bei Trachomkranken	93
Lymphatismus und Trachom	98
IV. Zytologische und hämatologische Befunde bei Augenkrankheiten	104
Augenkrankheiten und allgemeiner Körperzustand	104
Zellbestand des Sekretes bei Bindehautkrankheiten	106
Augenkrankheiten und Blutbild	111
V. Blutuntersuchungen bei Trachom	120
VI. Übersicht über das untersuchte Material	126
Das Blutbild	127
Der Färbeindex	127
Der Hämoglobingehalt	127
Die Gesamtzahl der Leukozyten	128
Das weisse Blutbild	128

Die Beziehung des weissen Blutbildes zu dem Entwicklungsstadium und der Schwere des Trachoms . . .	131
Vergleich meiner Befunde mit denjenigen anderer Autoren	133
Die Lymphozytose Trachomkranker ist chronisch und konstitutionell	135
Bewertung der chronischen Lymphozytose	137
Z u s a m m e n f a s s u n g	145
Tafeln mit Erklärungen	149
Thesen	153
Literatur	155

1. Einführung.

„Weit verbreitet sind die Leiden der Augen, weit verbreitet muss auch die Kenntniss zu helfen seyn.“

Johann Nepomuk Fischer, 1832.
(Klin. Unterricht in d. Augenheilkunde.)

Zur Geschichte und Verbreitung des Trachoms in Estland.

Wenn das Trachom auch noch heutzutage in Estland endemisch herrscht und die Bedeutung einer richtigen Volksplage für die sozial ungünstiger gestellten Volksschichten nicht verloren hat, so muss es doch in früheren Zeiten wohl viel mehr verbreitet gewesen sein, besonders unter der Landbevölkerung. Dafür finden wir Beweise in alten Schriften von K. E. v. Baer, C. J. v. Seidlitz, G. Adelman und mehreren anderen Autoren aus dem Anfange des XIX. Jahrhunderts. Adelman führt die Statistik der Kranken der chirurgischen Universitätsklinik in Dorpat (wo auch die Augenkranken Aufnahme fanden, weil die Augenklinik damals noch fehlte und erst 1868 gegründet wurde) vom Jahre 1806 bis 1866 an. Daraus ersehen wir, dass die Augenkranken mehr als die Hälfte (im Jahre 1806 sogar fast zwei Drittel) von allen Kranken der chirurgischen Klinik ausmachten. Die äusseren Krankheiten des Sehorgans verhielten sich zu den inneren Augenkrankheiten wie ca. 9 : 1 (= 8001 äussere auf 896 innere Augenerkrankungen). Diese grosse Zahl der Augenerkrankungen, besonders der äusseren, in der damaligen Zeit, wo das Landvolk in höchster Armut lebte und für den Arzt und seine Behandlung kein Verständnis hatte, auch das Vertrauen fehlte, wo eigene volksmedizinische Mittel gegen jede Krankheit in Gebrauch waren und deswegen nur wenige Menschen die Klinik aufsuchten, beweist, dass die Augenkrankheiten damals weit und breit geherrscht haben und lässt sich wohl aufs Konto des Trachoms setzen. Adelman sagt in seiner Arbeit: „Die seit Jahrhun-

Trachom im
Anfang d. XIX.
Jahrh. in Est-
land.

derten andauernde Krankheit hat unter dem Landvolk eine Reihe von Gebräuchen aufkommen lassen". Als Helferinnen gegen die „Haarkrankheit" wirkten alte Frauen, welche mittels langer Nägel die den Bulbus reibenden, nach innen gekehrten Wimpern ausrupften. Die Körner der Bindehaut wurden mit einem Zuckerstück gerieben, wie schon die alten Griechen es taten und wie es bis zu Anfang des XX. Jahrhunderts in manchen Orten auf dem Lande noch geübt wurde. Ein besonders beliebtes Mittel gegen Augenkrankheiten war in der Volksmedizin das Cuprum sulfuricum als Stift, mit welchem die Trachomkörner gerieben wurden, oder als Pulver, das in die kranken Augen eingeblasen wurde. C. J. v. Seidlitz schreibt in seiner Dissertation („De praecipuis oculorum morbis inter Esthonos obviis...", Dorpat 1821) ausführlich über die Behandlung der Augenkrankheiten bei den Esten: „Ebenso blasen sie das Pulver von blauem Vitriol in die Augen oder tuschieren mit einem Stückchen desselben das Auge oder wenden die Lösung an. Sogar einen Lapis für das Auge bereiten sie sich selbst aus Alaun, weissem Vitriol, Galmei, Bleiweiss... Mit einem Rasiermesser schaben sie die Lidinnenfläche, wenn die Meibomschen Drüsen angeschwollen sind und zum Vorschein kommen. Sie halten dieselben für Schlacke und Schmutz, die zu entfernen seien... Aber ihre Hauptoperation ist das Ausrupfen der Wimpern. Diese verrichten sie nicht bloss bei Haarkrankheit und Einstülpung, sondern auch bei ganz anderen Entzündungen und Leiden der Augen. Ausgeführt wird diese Operation hauptsächlich von alten Weibern und von Schmieden mit Pinzetten, die sie selbst machen, oder mit Hilfe eines Messers oder des Zeigefingernagels, den man zu diesem Zweck lang wachsen lässt..." „Ich habe diese Angaben aus dem Jahre 1821 als sicheres Zeugnis für die Tatsache angesehen, dass bei den Esten in den russischen Ostseeprovinzen schon seit Menschengedenken, d. h. lange vor Napoleons Auftreten, das Trachom in endemischer Verbreitung geherrscht hat"; — „also hier haben wir einen europäischen Landstrich, wo Trachom lange vor Napoleons Kriegszügen verbreitet gewesen", sagt J. Hirschberg in seiner „Geschichte der Ophthalmologie", von wo ich die Beschreibung von Seidlitz übernommen habe.

Wenn Hirschberg die Dissertation von Seidlitz vom Jahre 1821 als „sicheres Zeugnis" für das Vorkommen des Trachoms vor dem Auftreten Napoleons anführt, so können wir eine

noch ältere Arbeit der Dorpater Universität vorweisen, welche die häufigste Komplikation des Trachoms, die *Trichiasis*, behandelt, nämlich die Dissertation von *Hassenmüller* vom Jahre 1802 („Dissertatio inauguralis medica, in qua novum ad curationem trichiaseos remedium, pro gradu doctoris medicinae ac chirurgiae Consensu Amplissimae Facultatis Medicae rite impetrando, in Academia Caesarea quae Dorpati est, proponit auctor *Josephus Augustus Hassenmueller*, Oettingensis“). Diese erste Dorpater Dissertation ist im J. 1802, also im ersten Jahr des Bestehens der Universität, bei *Michael Gerhard Grenzius*, dem akademischen Typographen, gedruckt und am 10. Dezember erschienen. In dieser Schrift erzählt der Verfasser: „Im Laufe von fast 8 Jahren sind 22 Kranke, welche an *Trichiasis* litten, zu mir gekommen, um sich von dem Leiden zu befreien“. Das hat dem Autor Gelegenheit gegeben — „genus et speciem morbi apte intuendi“. *Hassenmüller* hält für den „*Prodromus*“ der Entstehung der *Trichiasis* „*morbos anteceden-tes*“, die er in der „*Xerophthalmia et Sclerophthalmia*“ sehen will, welche Benennungen damals für Trachom geläufig waren. Als Ursache der Einwärtskehrung der Cilien gegen den Bulbus ist nicht der Spasmus, auch nicht die Schloffheit der Lidmuskeln — „*nec in spasmo, nec in cutis externae vel musculi levatoris relaxatione*“ — wie es damals von *Köhler*, *Sellius* und *Janin* behauptet worden war, anzunehmen, sondern „*in morbosa solum tarsi conditione posita mihi videtur*“. Infolge von *Xerophthalmia* und *Sclerophthalmia* „*oculi tarsus intumescit, elaterem perdit, variaque ratione curvatur ac introrsum flectitur*“. Also ist die Verkrümmung des Tarsus nach *Hassenmüller* die Grundursache der Entstehung der *Trichiasis*. Diese Meinung ist ja in der neuesten Zeit wieder herrschend geworden. Für die grosse klinische Wichtigkeit resp. für die Verbreitung der *Trichiasis* spricht die Tatsache der Behandlung der Frage in einer Dissertation. Die zweite Dissertation in Dorpat ist der Pockenfrage, also damals auch einer Volksseuche, gewidmet (*Har-der*: *Observata quaedam de variolis vaccinis* 1803).

Aus der Beschreibung der *Trichiasis*, sowie ihrer Entstehung aus *Xerophthalmie* und *Sclerophthalmie*, erhellt, dass es sich hier um Folgen des Trachoms handelte. Nebenbei sei bemerkt, dass *Hassenmüller* aus Deutschland vor 1796 nach Libau eingewandert war und hier seine Beobachtungen über die *Trichiasis*

gemacht hatte. Im Jahre 1798 erwarb er von der kurländischen Medizinalbehörde den beruflichen Titel eines Chirurgen, der ihm erlaubte öffentlich seine Praxis auszuüben, und im Jahre 1802 den eines gelehrten Arztes. (O t t o: Das Medizinalwesen Kurlands, Sitzungsberichte d. Kurländ. Gesellschaft f. Lit. u. Kunst pro J. 1897.)

In einer noch älteren, in Leipzig im J. 1753 erschienenen Arbeit finden wir Hinweise auf das häufige Vorkommen der „Augenentzündungen“ in den an der Ostsee gelegenen Ländern (Th. G. S u t e r: De statu sano et morbo accolarum maris Baltici, Lipsiae 1753, Diss.). Nach der Beschreibung der schädlichen Einflüsse des Klimas und der Nahrung auf die Bewohner der Ostsee lenkt S u t e r die Aufmerksamkeit der Leser auf die Augenkrankheiten, welche nach seiner Ansicht aus jenen Schädlichkeiten entstehen sollen. Er schreibt (§ XXXIV): „Frequens ophthalmia oculi est, tam, quod ab extra, ab aeris iniuria, spiculisque salinis in illo, si siccus praecipue fuerit, haerentibus, tenerrima oculorum organa facile laedantur, quam etiam, quod, ex salsidine sanguinis, lacrimae accrescant, et oculorum pro inde albuginea tunica ab illis erodatur; unde ophthalmiae, tam siccae, quam humidae, seu Epiphorae, frequenter eveniunt“.

Dass das Trachom nach Estland nicht erst durch die Soldaten Napoleons hereingebracht wurde und dass es vor ihm viel häufiger vorkam, beweist uns die schon genannte Statistik von A d e l m a n n. Dieser führt folgende Zahlen an: für das Jahr 1806 (v o r Napoleons Kriegszug nach Russland) kommen auf 339 (Gesamtzahl der Kranken in der chirurgischen Klinik) 200 (= 59%) Augenkranke; die entsprechenden Zahlen nach Napoleons Kriegszug sind:

Für das Jahr 1816	:	87 Kranke, davon	34 (= 39%) Augenkranke.
„ „ „	1826	: 384 „ „	167 (= 43%) „
„ „ „	1836	: 538 „ „	233 (= 43%) „
„ „ „	1846	: 878 „ „	295 (= 33,6%) „
„ „ „	1856	: 960 „ „	442 (= 46%) „
„ „ „	1866	: 968 „ „	599 (= 62%) „

Also sehen wir, dass der Prozentsatz der Augenkranken in der Zeit unmittelbar nach Napoleons Kriegszug nach Russland nicht gestiegen, sondern eher gefallen ist. K. E. v. B a e r berichtet in seiner Dissertation („De morbis inter Esthonos endemicis“ 1814) über die Häufigkeit der Augenerkrankungen, dass unter den chi-

rurgischen Kranken im September des Jahres 1809 von 26 Kranken 16 Augenkranke waren.

Dieselbe Ansicht, dass das Trachom in Estland seit jeher endemisch genistet hat, spricht auch aus folgenden Äusserungen G. v. Oettingens. Nachdem er die Meinung derer, die in der Ophthalmia militaris eine neue aus Ägypten eingeschleppte Krankheit sehen wollten, angeführt hat, sagt er: „Meine Beobachtungen führen nicht zu solchen Schlüssen. Die Bindehaut des Menschen hat, wie jetzt, so zu allen Zeiten, lymphoide Elemente in sich beherbergt. Die Rennthierfranzosen haben bei ihren primitiven Kulturzuständen, die Bewohner der Pfahlbauten in ihren feuchten Behausungen an Konjunktivalentzündungen und Trachom vielleicht nicht weniger zu leiden gehabt, als unser Esthenvolk“. Danach scheint es sicher zu sein, dass das Trachom bei den Esten keine neue, erst durch Napoleons Feldzug ins Land hereingebrachte und verbreitete Krankheit, sondern eine uralte Volkskrankheit ist. Dafür könnte man noch einige indirekte Beweise beibringen.

Die Ostfinnen, zu denen die an der Wolga lebenden Mordwinen und Tscheremissen („M a r i“) gehören, sind nach russischen Autoren wie in früheren Jahrhunderten, so noch heutzutage mit Trachom sehr stark verseucht. S p a s s k i j teilt mit, dass er unter den Tscheremissen 30—35 Prozent der ganzen Bevölkerung trachomverseucht gefunden hat. Die Tscheremissen verstehen noch heutzutage ihr Leiden selbst zu behandeln und haben fast dieselben Methoden, welche die Esten in früheren Zeiten an sich geübt haben: sie reiben die Körner mit einem Zuckerstück, schaben sie mit dem Messer, epilieren die eingekrümmten Wimpern mit selbstgeschmiedeten Pinzetten u. s. w. Epilationspinzetten findet man bei den Tscheremissen in jedem Hause, und die Frauen, die gewandtesten Meisterinnen in der Trachombehandlung, wie früher bei den Esten, tragen sie noch heute, häufig zusammen mit Ohrlöffeln, auf der Brust neben den üblichen Schmucksachen (S p a s s k i j). Dass die Tscheremissen in uralter Zeit an Trachom gelitten haben, davon überzeugen uns die Befunde, welche A. S. U w a r o w bei seinen Ausgrabungen in den Jahren 1851—1854 im Moskauer, Jaroslawschen und Wladimirschischen Gouvernement in Gräbern des „Merivolkes“ („Merjaner“), der Urahnen der Tscheremissen (Mari), entdeckt hat. Die Gräber gehörten in das VIII.—IX. Jahrhundert nach Chr. und ent-

Archäologische
Cilien-
pinzetten.

hielten neben vielen anderen archäologisch wertvollen Sachen auch kleine, oft verzierte, Epilationspinzetten. W. R a g o s i n (zit. n. S p a s s k i j) hat sie ebenfalls in Gräbern der Kambulgaren aus dem IX. Jahrhundert gefunden. K u s n e z o w in seiner „Historischen Geographie Russlands“ (Lief. 1, 1910) hält die gefundenen Pinzetten ganz bestimmt für Epilationspinzetten, weil man sie noch heute nicht nur bei den Tscheremissen, sondern auch bei den Wotjaken, Mongolen und Chinesen im Gebrauch finde (zit. n. S p a s s k i j). Übrigens halten die Tscheremissen an ihren uralten Sitten und an ihrer Religion bis in die neueste Zeit fest, und daraus lässt sich erklären, dass sie auch die ihnen notwendigen Gebrauchsgegenstände so lange beibehalten haben.

Ähnliche Pinzetten, wie sie U w a r o w in den Gräbern der Merjaner und R a g o s i n in den Gräbern der Kamabulgaren gefunden haben, sind auch bei den Ausgrabungen in den Ländern der Ostsee in grosser Zahl ans Tageslicht gebracht worden. Diese Funde sind ziemlich zahlreich, besonders in Ostpreussen (168 Exemplare), in der Umgebung von Danzig (3 Ex.), im polnischen Korridor (5 Ex.), im Memelgebiet (2 Ex.), in Lettland (1 Ex.), in Estland (15 Ex.) und in Finnland (13 Ex.). Bemerkenswert ist, dass solche Pinzetten gerade in den heutzutage trachomverseuchten Gebieten, wie in Ostpreussen, Estland und Finnland, so häufig ans Tageslicht kommen. Sie sind aber auch in Dänemark und in Schweden gefunden worden, welche Länder heute als trachomfrei gelten¹⁾. (M ü l l e r: Ordnung af Danmarks Oldsager. Bronzealderen.) In Estland sind sie in Gräbern in den Kirchspielen Nõo, Põltsamaa, Peetri, V.-Maarja, Haljala, Lügause, Vaivara (Türsamäe), L.-Nigula und Kaarma gefunden worden. Sie kommen sowohl in den Gräbern der Männer als auch in denen der Frauen vor, häufiger aber in Männergräbern. In Estland reichen diese Funde bis in das VI. Jahrhundert v. Chr. Der archäologischen Forschung ist es noch nicht gelungen den Zweck, zu welchem diese Pinzetten gebraucht wurden, festzustellen. Sie werden als Toilettegegenstände, als Instrumente zum Ausrupfen der Barthaare u. s. w. gedeutet. Da sie aber in den

¹⁾ In Schweden kommt endemisches Trachom in südöstlichen Teilen von Götland (Kalmar Län, Insel Öland, einige Teile von Östergötland und Wermland) vor. Ebenso hat es in diesen Gebieten in der Mitte des XVIII. Jahrh. endemisch geherrscht (W i d m a r k).

Frauengräbern ebenfalls vorkommen, so muss die Annahme, ihr Zweck sei das Ausrupfen der Barthaare gewesen, ausgeschlossen sein. Dass sie Cilienpinzetten, zum Entfernen der störenden Cilien, besonders bei Trichiiasis, sind, ist nicht zu beweisen, doch müsste man auch mit dieser Möglichkeit rechnen. Ihre Form und ihre oft sehr kleinen Dimensionen, auch der Umstand, dass sie mit den Ohrlöffeln an einem Ringe getragen wurden, und ebenso die Tatsache, dass die Cilienpinzetten noch heute bei Völkern mit niedriger Kultur (Mari) ständig auf der Brust neben Ohrlöffeln und Schmucksachen getragen werden, machen diese Vermutung höchst wahrscheinlich. Manche unter den in Estland gefundenen Exemplaren bestehen aus ganz dünnem Messingblech, so dass eine solche Pinzette zum Ausrupfen fest sitzender Haare, wie derjenigen des Bartes, kaum stark genug sein dürfte, wohl aber zum Ausziehen der locker sitzenden Cilien genügen würde. Die in Estland gefundenen Pinzetten sind in der technischen Ausführung meist einfach, manche sogar primitiv, dagegen sind die in Dänemark gefundenen kunstvoll gearbeitet und mit Verzierungen versehen. Nach Hirschberg sind die augenärztlichen Instrumente, die in den Gräbern der römischen Augenärzte Gaius Firmius Severus bei Rheims und Sextus Polleus Solemnis bei St. Privat gefunden sind, „gut gearbeitet, auch schön verziert“ (Centralblatt f. pr. Augenheilk. 1918, S. 65). Die Verzierungen würden nicht gegen die Annahme von Cilienpinzetten sprechen. Wenn sie Cilienpinzetten sind, so muss man sich vorstellen, dass sie, da sie recht häufig vorkommen, nicht nur Ärzten gehörten, sondern auch Personen, welche an der „Haarkrankheit“ der Augen litten und welchen sie zum häufigen, sozusagen zum täglichen Gebrauch unentbehrlich waren, sowie dass das Trachom in jener Zeit schon weit verbreitet war. Die archäologischen Pinzetten der Ostseeländer sind den heute im Gebrauch befindlichen Cilienpinzetten viel ähnlicher, als die Pinzetten des römischen Augenarztes C. Firmius Severus, welche Hirschberg nach Deneffe abgebildet hat (siehe Tafel I—III).

Die Esten nennen das Trachom: „silmarjad“, „marjahaguis“, „marjad silmas“ (Augenbeeren, Beerenkrankheit, Beeren im Auge), weil die Bindehaut eine körnige Beschaffenheit hat und wie mit Beeren bestreut aussieht. Die Benennung kommt meines Wissens im Druck erst 1818 im estnisch-deutschen

„Marjad“

Wörterbuch von H u p e l (2. Aufl.) vor, mit der Erklärung: „Blät-
terchen inwendig am Augenslide“. Interessant ist es dabei, dass, wie
ich von Philologen (Dr. phil. L o o r i t s) erfahren habe, dieselbe
Benennung auch bei manchen anderen finnischen Völkern vor-
kommt. So sollen die finnischen Ingermanländer, welche im
St. Petersburger Gouvernement getrennt von den Esten leben, das
Wort „m a r j a t“ für die Körnerkrankheit brauchen. Ebenso
sollen auch die Liven, deren Reste auch heute noch in Kurland
leben, das Trachom „m o o r a d“ (= marjad) benennen (Dr. phil.
L o o r i t s). Wie dieser gleiche Wortlaut für eine und
dieselbe Krankheit zu erklären ist, bleibt ungewiss. Möglich, dass
diese Benennung aus alter Zeit her stammt, wo die finnischen Völ-
ker zusammen lebten. Das kann wenigstens für das livische „moo-
r a d“ Gültigkeit haben. In Finnland, wo Berichte über das
Trachom seit 1757 vorliegen (G r o e n h o l m, Zeitschr. f. A.
1904) und wo das Trachom noch in unserer Zeit häufig vorkommt,
kennt man das Wort „marjad“ aber nicht (nach einer persön-
lichen Mitteilung von Dr. phil. L. K e t t u n e n).

„Korda pöde-
ma.“

Neben der Benennung „silmamarjad“ kommt bei den Esten
der Ausdruck „k o r d a p ö d e m a“, „s i l m a k o r d“ vor. Diese
Bezeichnung wird oft für Trachom gebraucht und kommt schon
in H u p e l's obenerwähntem Werke in der ersten Auflage vom
Jahre 1780 mit der Übersetzung „unbedeutende Augenkrankheit“
vor. Von Interesse ist die Bedeutung dieses Wortes. Sie deutet
den endemischen Charakter an in dem Sinne, dass alle Augen ein-
mal eine Entzündung durchmachen müssen. Diese Auffassung
zeigt uns, dass die Augenkrankheiten unter den Esten in frühe-
ren Zeiten pandemisch verbreitet waren.

„Sinine silma-
kivi.“

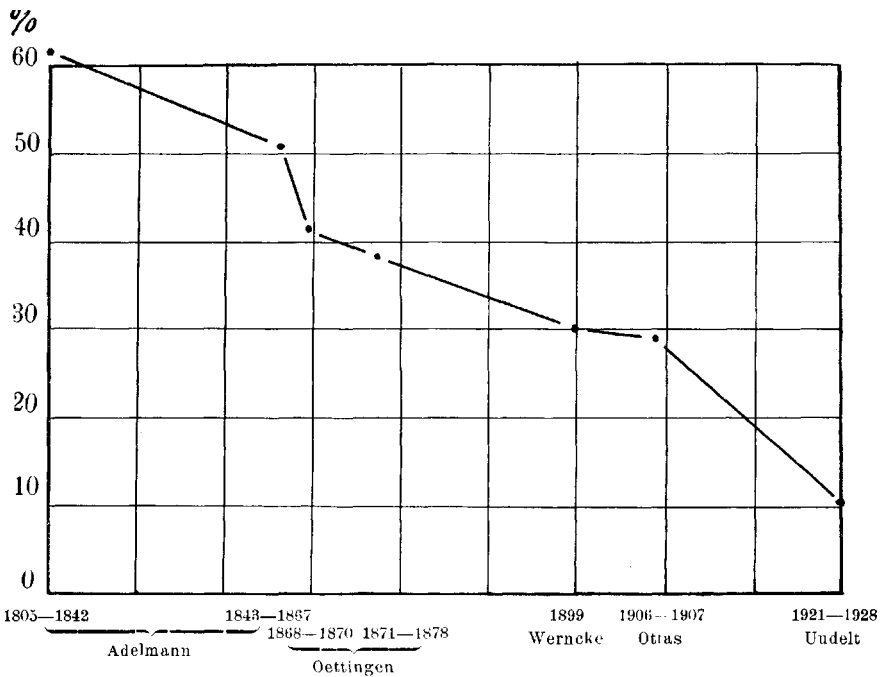
Noch ein dritter Ausdruck im Estnischen deutet auf die
Wichtigkeit und starke Verbreitung gerade der Augenkrankheiten
hin: Cuprum sulfuricum wird im Estnischen „blauer Augen-
stein“ = „s i n i n e s i l m a k i v i“ genannt. Aus dieser Be-
nennung ersehen wir die Spezifität des Cuprum sulfuricum, das
in verschiedenen Formen vom Volke gegen kranke Augen ge-
braucht wurde, wie dies schon S e i d l i t z in seiner Dissertation
schildert. Das Cuprum sulfuricum hat seinen estnischen volkstüm-
lichen Namen wohl deshalb erhalten, weil es in erster Reihe als
Mittel gegen Augenkrankheiten angewandt wurde, bevor seine An-
wendung zu anderen, technischen Zwecken bekannt war. Als spezifi-
sches Augenmittel gegen Trachom hat es seinen Namen — „blauer

Augenstein" = „sinine silmakivi" — im Volke bis zum heutigen Tage behalten. Das Cuprum sulfuricum wird daher wohl ursprünglich ein echtes Volksheilmittel gewesen sein, kein von den Ärzten dem Volk verordnetes (L u c e, J.: Heilmittel der Esthen auf der Insel Oesel 1829).

Dass gerade das Trachom die Zahl der Augenkranken in der Klinik früher hochgetrieben hat, sehen wir daraus, dass nach

Diagramm I.

Trachomfrequenz in der Ambulanz der Univ.-Augenklinik
in Tartu in den J. 1805—1928.



Adelmann's Angaben die Trachomatösen im Anfang des XIX. Jahrhunderts (1805—1842) über 61% von allen Augenkranken ausmachten und in der Mitte und am Ende desselben Jahrhunderts immer noch einen beträchtlichen Prozentsatz ergaben: nach Oettingen 1868—1870 — 41% und nach Werncke 1899 — 30,3%. Genaue Daten aus allen Zeitperioden sind in den Dorpater Dissertationen von Weiss (1861), Germann (1883), Martinson (1886) und Kuriks (1923) angeführt.

T a b e l l e I.
Trachoma I—III in den Jahren 1921—1928 (Ambul. d. Univ.-
Augenklinik).

Jahr	Trachoma I					Trachoma II					Trachoma III					Trachoma I—III					Kranken- zahl
	M.	Fr.	K.	Sum- me	% der Kranken	M.	Fr.	K.	Sum- me	% der Kranken	M.	Fr.	K.	Sum- me	% der Kranken	M.	Fr.	K.	Sum- me	% der Kranken	
1921	15	18	4	37	1,8	61	68	—	129	6,5	22	37	—	59	3,0	98	123	4	225	11,4	1981
1922	43	37	14	94	2,9	44	84	2	130	4,1	64	113	—	177	5,6	151	234	16	401	12,7	3150
1923	29	52	21	102	3,0	54	63	3	120	3,6	79	122	—	201	6,0	162	237	24	423	12,6	3360
1924	27	32	12	71	2,1	54	47	3	104	3,1	62	128	1	191	5,7	143	207	16	366	10,9	3353
1925	15	22	3	40	1,2	39	44	1	84	2,5	70	125	—	195	5,7	124	191	4	319	9,5	3379
1926	20	24	4	48	1,4	27	40	3	70	2,0	78	108	—	186	5,4	125	172	7	304	8,9	3425
1927	17	22	1	40	1,1	32	30	—	62	1,7	99	141	—	240	6,7	148	193	1	342	9,5	3585
1928	13	13	1	27	0,8	16	19	2	37	1,1	76	150	—	226	6,8	105	182	3	290	8,7	3320
Zu- sam- men	179	220	60	459	1,8	327	395	14	736	3,1	550	924	1	1475	5,6	1056	1539	75	2670	10,45	25553

Anmerkung: Kinder im Alter bis zu 10 Jahren.

Auf 100 Männer kommen:

bei Trachoma I 123 Frauen,
" " II 121 "
" " III 168 "
" " I—III 146 "

(Siehe Diagr. II—III.)

Deswegen werde ich hier auf sie nicht weiter eingehen. Ich werde mich nur auf die letzten Jahre (1921—1928) beschränken, welche in den ebengenannten Arbeiten fehlen, um zu zeigen, dass das Trachom, trotz fortdauernder Abnahme in den letzten Jahren, doch immer noch eine Gefahr für die Bevölkerung des Landes bedeutet, wenn auch lange nicht mehr in dem Massstabe, wie im vergangenen Jahrhundert.

Als Blindheitsursache stand das Trachom in Estland noch vor 30 Jahren an erster Stelle. R ä h l m a n n (1897) zählte in Dorpat noch 50% Erblindungen durch Trachom und G o l o w i n (1910) führte für das frühere Russland 21,4% Erblindungen auf das Trachom zurück. Die Zahl der Erblindungen durch Trachom muss für unser Land wohl höher als für das ganze damalige Russland angenommen werden, weil es damals noch ein echter Trachomherd war. Nach meiner eigenen Zählung der Blinden in Dorpat (1927), die ich in der Blindenschule daselbst und an den in der Augenklinik registrierten Blinden vorgenommen habe, ergibt sich schon eine niedrigere Zahl der Erblindungen durch Trachom: 14,1%, und an die erste Stelle der Erblindungsursachen treten die Augenverletzungen (23,8%). Das ist auch verständlich, wenn wir berücksichtigen, dass das Trachom sich in den letzten Jahren in ständiger Abnahme befindet. Jetzt zählen wir gegen die früheren 60%, 40%, 30% Trachom unter allen erstmaligen ambulanten Kranken der Augenklinik nur 10,45% (in den Jahren 1921—1928). Danach ist Estland gegenwärtig zwar nicht so stark trachomverseucht wie Litauen (25% nach B u i v i d a i t e - K u t o r g i e n é), doch steht es mit endemisch trachomverseuchten Ländern, wie Ungarn und Finnland, fast auf einer Höhe.

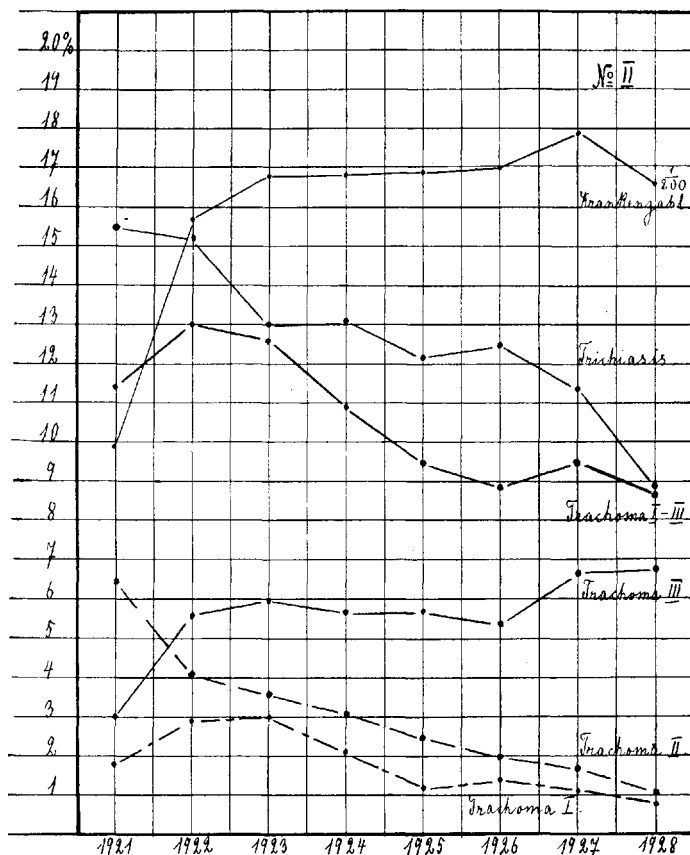
Um die Verbreitung des Trachoms in Estland und seine allmähliche Abnahme in den letzten acht Jahren zu veranschaulichen, gebe ich eine ausführliche Tabelle über das Trachom und seine Komplikationen nach dem Dorpater klinischen Krankenmaterial vom Jahre 1921 bis 1928 (siehe Tab. I). Für das Jahr 1921 muss ich die Erklärung vorausschicken, dass sowohl die Zahl der Kranken überhaupt als auch diejenige der Trachomatösen nur halb so gross ist wie in den folgenden Jahren, weil der volle Betrieb der Klinik erst vom September an begonnen hatte. Infolge der russischen Evakuierung der Klinik nach Woronesh (1917) und der folgenden Revolutions- und Kriegsjahre (1918—1920) hatte die Tätigkeit der Klinik fast aufge-

Trachom als
Erblindungs-
ursache.

Trachom in
Estland in der
Gegenwart.

Diagramm II.

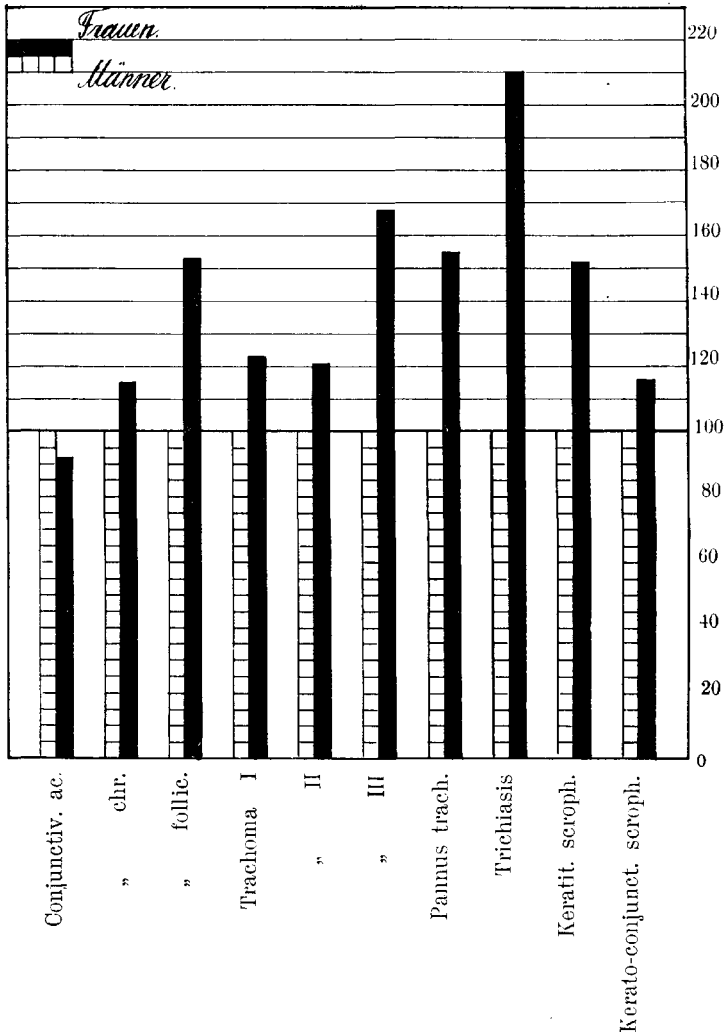
Frequenz der verschiedenen Stadien des Trachoms und der Trichiasis im Verhältnis zur Gesamt-Krankenzahl in den J. 1921—1928
(Amb. d. Univ.-Augenklinik in Tartu).



hört. Erst im September 1921 begann sie wieder unter neuer Leitung und Organisation. Seit dem Jahre 1922 ist die Zahl der ambulanten Kranken beinahe die gleiche geblieben. Die Zahl der Trachomkranken aber ist in derselben Zeitspanne um 111 Fälle gefallen (von 401 auf 290), also um ein Viertel aller Trachomkranken des Jahres 1922 oder um 4% von allen ambulanten Kranken (von 12,7% auf 8,7%). Prognostisch besonders erfreulich ist die starke Abnahme des Trachoms im ersten und zweiten Stadium, also der Neuerkrankungen, während die Häufigkeit des alten

Diagramm III.

Verteilung der verschiedenen Konjunktivalerkrankungen und ihrer Komplikationen auf die Geschlechter in den Jahren 1921—1928 (Amb. d. Univ.-Augenlinik in Tartu).



Narbentrachoms sich sogar vermehrt hat. Das frische Trachom im Stadium I ist von 94 Fällen auf 27 und im Stadium II von 130 auf 37 gefallen (= 71% Abnahme!). Der Rückgang der Komplikationen, wie Trichiasis und Pannus, den wir auch verzeichnen

können, ist vielleicht ein Symptom dafür, dass das narbige Trachom auch manches von seinem böartigen Charakter eingebüsst hat (siehe Tabelle Ia). Denn das Trachom im dritten Stadium ist an Zahl gestiegen, während Trichiasis und Pannus einen deutlichen Rückgang zeigen. Das akute Trachom ist in sehr geringer Zahl vertreten: nur 3 Fälle unter 2670 Trachomatösen! Das alles sind in Bezug auf die Zukunft der Trachomfrage in Estland ermutigende Feststellungen.

Tabelle III.

Conjunctivitis acuta (Amb. d. Univ.-Augenklinik
1921—1928).

Jahr	Männer	Frauen	Kinder bis 10 Jahre alt	Zusammen	% d. Kranken- zahl
1921	61	44	5	110	5,5
1922	145	109	23	277	8,8
1923	125	105	29	259	7,7
1924	79	113	19	211	6,3
1925	50	48	16	114	3,3
1926	47	45	6	98	2,8
1927	46	45	8	99	2,8
1928	57	50	23	130	3,9
Zusammen	610	559	123	1290	5,1

(Vergleiche Diagramm III und V.)

Das Überwiegen des weiblichen Geschlechts gegenüber dem männlichen in allen Stadien des Trachoms und auch in seinen Komplikationen ist nach unserem Material ebenso zu konstatieren, wie in den meisten Trachomländern.

Ich möchte der Tabelle über das Trachom noch eine Tabelle über den in der Klinik in derselben Zeitspanne registrierten F o l l i k u l a r k a t a r r h folgen lassen, weil sie uns einige Parallelen mit dem Trachom zu ziehen erlaubt, obgleich es sich nach der allgemein angenommenen dualistischen Anschauung in der Pathogenese des Trachoms und des Follikularkatarrhs um zwei verschiedene Krankheiten handelt, welche ätiologisch und pathogenetisch in keinem Zusammenhang stehen sollen (siehe Tab. II).

Follikularkatarrh.

Wenn wir die beiden Tabellen vergleichen, so finden wir einen gewissen Parallelismus beider Augenkrankheiten, des frischen Trachoms und des Follikularkatarrhs, in allen Hauptpunkten: Überwiegen des weiblichen Geschlechts gegenüber dem männlichen, allmähliche Abnahme während der in Frage kommenden acht Jahre und häufigeres Vorkommen bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 11—20 Jahren (vergl. auch unten, Tab. IV und V).

Ich glaube nicht, dass dieser Parallelismus des Trachoms und des Follikularkatarrhs ein zufälliger ist, und bin geneigt ihn für eine gesetzmässige Erscheinung zu halten.

Ich habe in der mir erreichbaren Literatur keine Arbeit, ausser Schmidt-Rimple's Äusserungen im Bericht über den XII. internat. med. Kongress in Moskau (1897), gefunden, wo ausführlichere statistische Parallelen zwischen beiden folliculären Bindehautentzündungen gezogen wären. Obwohl differentialdiagnostische Schwierigkeiten und die subjektiven Anschauungen des Arztes bei der Unterscheidung dieser Krankheiten für die vergleichende Statistik der beiden folliculären Erkrankungen nicht ohne Bedeutung sind, würde es sich doch lohnen, neben dem Trachom auch dem Follikularkatarrh in den verschiedenen Ländern mehr Aufmerksamkeit zu schenken, als es bisher geschehen ist. Es würde sich dabei vielleicht die strenge Grenze zwischen den beiden folliculären Entzündungen der Bindehaut, welche die jetzt herrschende dualistische Anschauung zieht, als nicht berechtigt erweisen.

Ich verstehe hier unter Follikularkatarrh solche „Entzündungen“ der Bindehaut, wo wir neben vergrösserten Follikeln auch katarrhalische Erscheinungen der Bindehaut beobachten, und nicht solche mit reizlosen kleinen glasigen Follikeln. Diese unschuldigen Follikel können wir unter die „Folikulose“ (Sae-misch) einordnen. Leider fehlt auch in der Statistik unserer Klinik die zuletzt erwähnte Unterscheidung.

II. Zur Pathogenese des Trachoms.

Gegenwärtige Anschauungen über Entstehung und Wesen des Trachoms und verwandter follikulärer Erkrankungen der Bindehaut.

Id potissimum agens, ut omissis
hypothesibus, in praxi nihil adstruat,
quod multiplici experientia non sit ro-
boratum.

Act. Erud. Lips. 1722.

(Zit. n. Meyr's Compendium der Au-
genheilkunde. 1852.)

Zum Beweise der Übertragbarkeit des Trachoms sind zahl-
reiche Impfungen an Tieren und Menschen ausgeführt
worden. Nach Schleich kommt bei Haustieren, besonders bei
Hunden und Pferden, eine follikuläre Bindehautentzündung vor,
welche für Tiere nicht ansteckend und dem menschlichen Tra-
chom sehr ähnlich ist. Besonders disponiert seien zu dieser folli-
kulären Konjunktivitis gewisse Rassen von Hunden, wie Jagd-
hunde, Bernhardiner und Doggen (bis 40%). Bei starkem
Eiterfluss aus dem Konjunktivalsack kann es sogar zum Entropium
der Lider kommen. Auf der Hornhaut sollen sich Geschwüre bilden,
welche perforieren können. Auch pannöse Gefässe der Hornhaut
sollen beobachtet werden. Trotz einer gewissen Ähnlichkeit der
Conjunctivitis follicularis der Hunde mit dem Trachom des Menschen
hat sie aber zu diesem keine Beziehung und ist für den Menschen
nicht ansteckend. Auch die gesunde Bindehaut des Hundes, ohne
katarrhalische Erscheinungen, soll nach Schleich manchmal Follikel-
bildungen zeigen. Gerade weil Hunde an follikulären Konjunktiviti-
den erkranken, erscheinen sie Trapezonzewa sehr geeignet für
Trachomexperimente. Fröhner fand bei Hunden den Follikelkatar-
rh in 40%. Die Follikel haben ihren Sitz hauptsächlich auf dem
dritten Lide und werden dort oft übersehen. Auch Fröhner hält
sie für nicht infektiös, weder für Hunde noch für Menschen.
Weber schätzt die

Übertragungs-
versuche an
Tieren.

Häufigkeit des Follikularkatarrhs der Hunde noch höher, 50—60% der Gesamtzahl. R ä h l m a n n hat den Follikularkatarrh bei Tieren, besonders bei Hunden, in solchen Fällen gefunden, wenn sie eng zusammen leben, und hält die Follikel für pathologische Erscheinungen der Bindehaut, analog den Trachomfollikeln des Menschen. S c h m i d t, K u c h a r s k i und S h o n g o l o w i t s c h haben sich vergebens bemüht den Hunden das Trachom beizubringen. Zuletzt (1927) unterzog B l i d s t e i n - N e w o r o s h k i n a die Übertragungsversuche noch einer Kontrolle. Sie konnte feststellen, dass die Trachomübertragung auf die Bindehaut des Hundes nicht gelang, wenn die Tiere im Freien oder in guten hygienischen Verhältnissen lebten. Wurden sie jedoch in schlechter Luft oder unter ungesunden Bedingungen gehalten, dann erschienen die Follikel sowohl nach der Verimpfung als auch spontan, ohne jegliche Impfung. Danach könnte man sich vorstellen, dass die Ursache der Follikelbildung bei Hunden nicht so sehr das verimpfte Trachom ist, als gerade die schlechten Lebensbedingungen der Tiere. Dem pathologischen Bilde nach zeigten die Follikel der Hunde grosse Ähnlichkeit mit denen des Trachoms. B l i d s t e i n - N e w o r o s h k i n a reizte die Bindehäute der Hunde mit verschiedenen Stoffen, wie Bakterientoxine und Bakterien, welche in der Erde und im Darm immer vorkommen, auch versuchte sie die Krankheit von Tier zu Tier zu übertragen, doch ausnahmslos ohne Erfolg. Also müssen bei der Entstehung des Follikularkatarrhs der Hunde nicht bakterielle Ursachen ins Auge gefasst werden, sondern vielmehr die unbekanntes äusseren Einflüsse der Umgebung.

Auf der Nichtbeachtung dieser Tatsachen beruhen manche Mitteilungen von Experimentatoren, die mit Trachomvirus des Menschen bei Hunden künstliches Trachom erzeugt haben wollen. K u n z glaubte bei einem Hunde in einer Trachombaracke massenhafte Körner gesehen zu haben und S c h i e l e berichtete (1910), dass es ihm gelungen wäre, mit Reinkultur des Trachomvirus (auf Bouillon und Blutserum-Kochsalzlösung) die Übertragung des menschlichen Trachoms auf die Konjunktiva von Hunden und Kaninchen zu erzielen. G r e e f f hat einmal einen Hund mit sulzigen Körnern auf der Konjunktiva gesehen (nach B o t t e r i). O w u c i, welcher bei verschiedenen Tieren Trachomimpfungen erfolglos versucht hatte, will Trachom auf Hunde und M a r o n g i n will es auf Meerschweinchen übertragen haben. Sonst sind die Au-

toren (Kuhnt, Küsel, Greeff, Frosch, Clausen), welche die Verimpfungen an Hunden versucht haben, zu keinen positiven Resultaten gekommen. Uhlenhuth hat beim Schwein während der Schweinepest auf der Konjunktiva Einschlüsse, sehr ähnlich den Trachom-Einschlüssen, gefunden. Heymann und Susmann haben versucht die Konjunktiva des Schweines mit Trachomvirus zu infizieren, was ihnen aber nicht gelungen ist. Hess und Römer haben bei Übertragungsversuchen auf die Konjunktiva der Eule, Kimura bei solchen auf die Konjunktiva der Taube keine Erfolge erzielt. Berlin hat (1881) die Konjunktiva eines Uhu mit massenhaften Körnern besät und die Hornhaut mit Pannus bedeckt gesehen. Berlin führt dies auf Stallinfektion durch Unreinlichkeit zurück. Nicolle-Cuénod-Blairot haben sich an verschiedenen gebräuchlichen Versuchstieren mit Übertragungsversuchen des Trachoms im Laufe vieler Jahre in Tunis beschäftigt und sind zu der Überzeugung gekommen, dass das Trachom für Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde, Tauben nicht ansteckend sei (1911—1913). Erst in späterer Zeit (1922) berichten Nicolle, Cuénod und Blanc, dass es ihnen gelungen sei mit einem bösartigen Trachomvirus bei Kaninchen auf der Konjunktiva Follikel zu erzeugen, welche sie für echte Trachomfollikel halten. Über 6 Monate lang konnten sie von Kaninchen zu Kaninchen durch Passagen das Trachom übertragen. Ob die erzeugten Follikel wirklich Trachomfollikel waren, wie sie damals glaubten, ist noch nicht erwiesen. In einer Arbeit vom Jahre 1926 sagen Nicolle und Lumbroso, dass man über die Impfungsresultate bei Kaninchen sehr vorsichtig urteilen müsse, weil Kaninchen oft, eigentlich meistens, an einer ansteckenden follikulären Bindehautentzündung leiden, deren infektiöse Ursache im Boden, im Stroh u. s. w. zu suchen sei. Die Krankheit sei ansteckend und man könne sie bei domestizierten Kaninchen in Tunis, Frankreich und Italien überall finden. Ob sie bei wilden Kaninchen vorkommt, wissen die Autoren nicht. Die Krankheit hat sich auch als auf die Bindehaut der Affen übertragbar erwiesen. Doch haben Nicolle und Lumbroso beobachtet, dass die Inkubationszeit des follikulären Katarrhs der Kaninchen länger ist als bei Trachom. Darum erklären sie die Kaninchen, bei welchen sie bisher erfolgreich Trachom erzeugen konnten, für Impfversuche mit Trachom doch für ungeeignet.

Aus diesen Beobachtungen an Tieren ersieht man, dass bei die-

sen manchmal Follikelbildungen als normaler Zustand der Konjunktiva anzusehen sind und dass andererseits follikuläre Katarre bei manchen Tieren, wie Kaninchen, vorkommen, welche nur für dieselbe Spezies ansteckend sind, für den Menschen aber nicht. Die Pathogenese des menschlichen Trachoms hat durch die Experimente an Tieren bisher keine Aufklärung erfahren, weil das Trachomvirus des Menschen nach den bisherigen Versuchen für die Bindehaut der Tiere nicht pathogen ist.

an Affen,

Als Fortschritt in der experimentellen Trachomforschung sind die Versuche von Hess und Römer mit Verimpfung des Trachoms auf die Bindehaut von Pavianen anzusehen. Die beiden Forscher haben 1905, also noch vor der Entdeckung der Einschlüsse durch Halberstädter und Prowaczek, exzidierte Trachomfollikel aus der Konjunktiva des Menschen in eine künstlich gebildete Tasche der Bindehaut von Affen übertragen, wodurch es ihnen gelang, bei fünf von dreizehn geimpften Affen Körner und Entzündung der Bindehaut hervorzurufen. In einem Falle bekamen sie durch Übertragung des Sekretes vom geimpften und erkrankten rechten Auge Trachom auch in dem linken Auge. Von 17 Impfungen fielen fünf positiv aus, in manchen Fällen erst nach mehrmaligen Übertragungen. Hess und Römer haben gefunden, dass das Trachomvirus nicht filtrierbar ist. Wenn sie die Schleimhaut fein zerrieben und aufgelöst durch Berkefeldfilter filtrierten, so erzielten sie mit dem Filtrate keinen Erfolg, wohl aber mit dem Rückstande. Ebenso glauben auch Kuhnt und Pfeiffer an die Unfiltrierbarkeit des Trachomvirus, weil es ihnen bei Versuchen mit filtriertem Trachommateriale nicht gelungen ist das Trachom auf die Bindehaut des Menschen zu übertragen. Das Spülwasser der Konjunktiva rief nach Hess und Römer eine katarrhalische Entzündung hervor. Bertarelli, Hartmann, Botteri, Nicolle, Cuénod, Blaizot haben mit dem Filtrate des Trachomvirus das Trachom auf Affen übertragen. Botteri sah die Infektiosität des Virus bei feuchter Aufbewahrung im Laufe von 3 Stunden bei 0°—10° verschwinden und stellte als Grenztemperatur für die Abtötung des Trachomvirus 41°—43° C fest (Klin. M. f. A. 1912). Die Inkubationszeit — von der Impfung bis zur Follikelbildung — ist verschieden, 14 Tage bis

4—5 Wochen (nach Hess-Römer). Zu Narbenbildungen ist es beim Trachom der Affen während einer Beobachtungszeit von 6 Monaten nicht gekommen, und die Autoren glauben, dass das Trachom bei Affen milder verlaufe als bei Menschen. Nach Hess und Römer's Abhandlung ist eine Reihe weiterer Arbeiten erschienen, welche sich mit Trachomübertragung auf die Bindehaut der Affen beschäftigen. Halberstädter und Prowaczek haben zahlreiche anthropoide Affen, besonders Orang-Utans, geimpft und nach 7 Tagen nur Konjunktivitis ohne Follikel erzielt. Die Rückbildung erfolgte schnell und vollständig. Impfungen an niederen Affen sind immer negativ geblieben. Leber und Prowaczek impften auf Sumatra mehrfach Orang-Utans und erzielten fast immer katarrhalische Entzündungen ohne Follikel. Die Entzündung verging spurlos, war aber auf andere Affen übertragbar. Nach Nicolle und Cuénod sollen sich die besten Resultate an *Macacus innus*, dem Affen von Algier, erzielen lassen. Das von ihnen bei *Macacus innus* hervorgerufene Trachom zeigte charakteristische Merkmale des menschlichen Trachoms, war von langer Dauer — in einem Falle zwei Jahre — und bot auch Komplikationen, wie man sie häufig bei Menschen findet. Schwierigkeiten beim Experimentieren mit *Macacus innus* ergeben sich aus der zarten Gesundheit des Tieres, und die Autoren scheinen von ihm abgekommen und wieder auf Kaninchen übergegangen zu sein. Ebenso haben Greeff, Clausen, Frosch, Bertarelli, Botteri, di Santo, Morax, Löhlein, Nicolle-Cuénod-Blaizot, Herford, Lindner, Bajardi, Poppen, Paporcone und zahlreiche andere Forscher bald mit negativem, bald mit positivem Erfolge das Trachom auf Affen übertragen. In vielen Fällen erschien klinisch nur eine diffuse Entzündung, ohne sichtbare Follikel; doch hat die pathologisch-mikroskopische Untersuchung des Gewebes auch in solchen Fällen Follikel nachgewiesen (Lindner). Zu Narben oder zu Pannus scheint es in keinem Falle gekommen zu sein. Nur in einem Falle von Boeing sollen Narbenbildungen beobachtet worden sein (nach Axenfeld). Der Verlauf des experimentellen Affentrachoms ist ganz anders, als derjenige bei Menschen. Die Krankheit verläuft spurlos, auch ohne Behandlung, während einiger (3) Monate, ohne Narben zu hinterlassen (Nicolle, Cuénod und Blaizot), und Pannus ist von keinem Experimentator mit Sicherheit nachgewiesen

worden. Darum ist der Beweis für die Ansteckungsfähigkeit des Trachoms für Affen nicht als sicher anzuerkennen. Aus allen diesen Verimpfungen können wir nur soviel schliessen, dass das Trachomvirus bei Affen eine Bindehautentzündung mit oder ohne Follikel hervorzurufen imstande ist, welche aber keinen bösartigen Charakter zeigt, wie das Trachom beim Menschen. Die Übertragbarkeit des Trachoms auf Tiere bleibt zweifelhaft.

Auch Impfungen anderer Bindehautentzündungen können bei Affen zu Follikeln führen. Das sehen wir aus Übertragungsversuchen mit dem Sekret von Blennorrhöen mit Einschlüssen. Hegner und Wolfrum haben Bindehäute von Affen mit Sekret von Einschluss-Blennorrhöe der Neugeborenen geimpft und trachomähnliche Konjunktivitiden mit Follikeln hervorgerufen. Auch das pathologisch-anatomische Bild zeigte ähnliche Veränderungen wie beim Trachom des Menschen. Botteri und Spanié erzielten ebenfalls durch subkonjunktivale Implantation von Gewebestücken und Injektion von zerriebenen Massen des Plasmons der trachom- und einschlussfreien Bindehaut eines Arbeiters auf den normalen Bindehäuten eines Pavians nach 14 Tagen nach der Übertragung eine Entzündung mit Follikeln, hauptsächlich in den Übergangsfalten. Die Follikel waren unscharf begrenzt, oberflächlich oder tief liegend und erreichten ihre höchste Entwicklung erst nach $4\frac{1}{2}$ Monaten. Das klinische wie auch das histologische Bild der Entzündung entsprach vollkommen demjenigen des chronisch verlaufenden Impftrachoms bei Affen.

an Menschen. Sichere Erfolge dürfte man von Impfungen des Trachoms nur auf der menschlichen Bindehaut erwarten können. Wenn man das Trachom als eine selbständige infektiöse Bindehauterkrankung auffassen will, wie uns die klinischen Beobachtungen dies lehren, so müsste das Sekret vom frischen sezernierenden Trachom, auf die gesunde Bindehaut des Menschen übertragen, dasselbe klinische Bild ergeben, wie wir es bei echtem Trachom beobachten: grosse, saftige Follikel, welche nach einiger Dauer platzen oder sich resorbieren und Narben auf der Bindehaut hinterlassen, wobei Pannus und Exulzerationen der Hornhaut, Knorpelverkrümmung mit folgendem Entropium und Trichiasis hinzukommen können oder müssen.

Es gibt eine Anzahl von Experimentatoren, welche die Übertragung des Trachoms auf die menschliche Bindehaut zu versuchen sich nicht gescheut haben. Der Erste, der solche Versuche angestellt hat, ist Sattler (1881) ¹⁾.

Sattler hielt die Mikrokokken, welche später als Staphylokokken erkannt wurden, für die Erreger des Trachoms. Er brachte den Eiter vom Trachomauge auf einen Nährboden und infizierte mit der eiterhaltigen Kultur die Bindehaut des Menschen. Ebenso verimpfte er den Inhalt eines mit Borsäure gereinigten Korns von einem fast abgelaufenen Trachom auf die Bindehaut des Menschen. In beiden Fällen entwickelte sich allmählich das Bild eines echten Trachoms. Nach 7 Tagen traten die ersten Erscheinungen mit Follikeln auf, welche sich langsam zu einem „richtigen Trachom“ entwickelten. Somit hatte Sattler gezeigt, dass der Inhalt der Follikel auch eines fast abgelaufenen Trachoms, ebenso auch das Sekret, imstande ist die Krankheit zu übertragen. Leider ist aus seiner Beschreibung nicht zu ersehen, wie die übertragene Krankheit abgelaufen ist, ob sie Narben und Pannus mit anderen Komplikationen des Trachoms hervorgerufen hat oder wieder spontan zurückgegangen ist, wie es beim Impftrachom der Affen der Fall ist (zit. n. Axenfeld). Crainicean, der selbst an Ziegen, Böcken, Kaninchen, Meerschweinchen und weissen Mäusen mit negativem Erfolge experimentiert hatte, berichtete auf dem internationalen Ophthalmologenkongress 1888 in Heidelberg, dass Babes und Manolescu 1 oder 2 Impfversuche an Menschen mit phthisischen Augen ohne Resultat gemacht haben. Die Konjunktiva des Menschen hatte das Trachomvirus nicht angenommen und war nicht erkrankt.

L. Bäck (1900) meint, dass die durch Skrofulose verursachte Disposition ein Faktor ist, der ausschlaggebend ist für

1) Pieringer (Die Blennorrhöe am Menschengauge, 1841) wird in manchen Arbeiten zitiert, als habe er das Trachom auf Menschen übertragen, was aber nicht den Tatsachen entspricht, weil Pieringer nicht Trachom, sondern Blennorrhöe-Sekret auf die Bindehaut des Menschen (in 84 Fällen an 49 Individuen) geimpft hat, und zwar nachdem Fr. Jäger die Blennorrhöeinfektion als Heilmittel gegen das Trachom empfohlen hatte. Pieringer erzielte immer einen positiven Erfolg, wenn er nur das eitrige Sekret der Blennorrhöe benutzte, in manchen Fällen auch das Sekret von den Genitalien in die Augen übertrug und umgekehrt. So bewies er den genitalem Ursprung der Blennorrhöe noch vor Entdeckung der Gonokokken durch Neisser.

die Ansteckung. Er erzählt, dass er zu wiederholten Malen Selbstinfektionen an sich vorgenommen habe, jedoch immer mit negativem Resultat. Wer nicht dazu disponiert ist, bekomme kein Trachom trotz Infektion, wer aber disponiert ist, bekomme es, wenn er sich auch noch so sehr davor zu schützen suche. Auch Germaix (1902) hält die Disposition für ausschlaggebend bei der Ansteckung mit Trachom. Nach ihm ist nur der Eiter, nicht die „Granulose“ kontagiös. Er hat bei einseitigen Trachomen den Inhalt der Körner ausgerollt und in das andere Auge des Kranken mehrere Mal eingerieben, ohne dass dieses Auge erkrankte. Er ist bei solchen Versuchen nie zu einem positiven Erfolge gelangt. Auch an sich selbst hat Germaix experimentiert. Vor trachomängstlichen Patienten hat er mit den Fingern erst die trachomkranke Bindehaut und danach die Bindehaut seines eigenen Auges gerieben, ohne dadurch eine Ansteckung hervorzurufen, weil seiner Meinung nach seine Bindehäute zum Trachom nicht disponiert waren. Das infektiöse Sekret ist nach Germaix in stände katarrhalische Entzündungen auf der Konjunktiva und bei disponierten, skrofulösen, anämischen und geschwächten Personen auch Granulationen hervorzurufen. „Deswegen scheuten sich Arlt und de Wecker nicht zu ihren Kindern Ammen mit trockenem Trachom zu nehmen.“

Muttermilch (1910) hat den Inhalt der Trachomkörner auf die menschliche Konjunktiva gebracht und kein einziges Mal eine entzündliche Reaktion der Konjunktiva gesehen. Nur nach Einbringen des eitrigen Sekretes in den Konjunktivalsack sah Muttermilch eine akute Entzündung, welche aber, ebenso wie bei Kaninchen, in kurzer Zeit und ohne Behandlung spurlos verging. Eine entscheidende Bedeutung für die Entstehung des Trachoms haben nach Muttermilch verschiedene Bakterienarten, welche Konjunktivitiden hervorrufen können, und nur von den hygienischen Bedingungen hängt es ab, ob es zu einem Trachom kommt oder nicht. Der Charakter des Trachoms hängt vom Charakter der Bakterien ab, welche die ursprüngliche Konjunktivitis hervorgerufen haben.

Morax (1905) hat einem an unheilbarem Hirntumor leidenden Patienten auf die skarifizierte Bindehaut frisches Trachommaterial übertragen. Am Todestage des Patienten (9 Tage nach der Impfung) waren keine Veränderungen der Bindehaut zu beobachten, auch mikroskopisch nicht.

Addario hat auf dem Kongresse zu Palermo (1906) berichtet, dass er 3 blinde Individuen mit *Atrophia bulbi* mit frischem Trachom geimpft habe und dass danach ein typisches follikuläres Trachom mit Pannus entstanden sei. Er hatte etwas Follikelinhalt in eine Bindehauttasche eingeführt. Nach 3 Tagen waren die ersten Reizerscheinungen aufgetreten, am 8. Tage Rötung der *Conjunctiva tarsi et fornicis* und Oedem der *Conjunctiva bulbi*. Bei allen 3 Individuen ist die Krankheit innerhalb der ersten zehn Tage auf das andere Auge übergegangen. Die heftigen Entzündungserscheinungen waren allmählich zurückgegangen, und am Ende des zweiten Monats soll das Bild des chronischen diffusen Trachoms sich entwickelt haben. Die Schwellung war verschwunden, die obere und untere Übergangsfalte durchsetzt mit „zahlreichen grauen Punkten“, die sich zu „konfluierenden Follikeln“ entwickelten und der Konjunktiva das charakteristische, schmutziggraue Aussehen, wie bei Trachom, verliehen. Nach zweijähriger unausgesetzter Behandlung soll „vollständige Heilung“ erzielt worden sein. Der Bericht von Addario ist mir im Original nicht zugänglich gewesen, und deswegen kann ich nicht feststellen, ob seine Fälle geheilt waren ohne Narben zu hinterlassen. Aus den Referaten sieht man, dass die „vollständige Heilung“ wohl so zu verstehen ist, dass das verimpfte Trachom narbenfrei vergangen ist. Auch über den Pannus berichtet nur Greeff (Klinisches Jahrbuch 1907 und 1909), sonst ist der Pannus in den Referaten nicht erwähnt.

Mijaschita (1908) impfte sechs Personen. In den ersten zwei Fällen, wo das Sekret aus dem trachomkranken Auge in den Konjunktivalsack gesunder Individuen eingerieben wurde, fiel der Versuch vollständig negativ aus. Im dritten Falle, wo bei einseitigem Trachom aus dem rechten trachomkranken Auge das Sekret durch Einreiben ins linke Auge derselben Person verimpft wurde, verschwand der Patient ohne dass sich das Resultat feststellen liess. In der Beobachtungszeit von 3 Tagen waren noch keine Veränderungen auf der Bindehaut erschienen. In den übrigen 3 Versuchsfällen erzielte Mijaschita nach 7—8 Tagen eine heftige Konjunktivitis mit Follikeln. Die Konjunktivitis gab sich nach einiger Zeit und es blieben Follikel bestehen, so dass die akute Form des Trachoms in eine chronische überging. In einem Falle (Fall 4) erkrankte auch das andere, nicht geimpfte Auge 8 Tage nach der Erkrankung des ersten Auges.

Das klinische Bild des künstlich erzeugten Trachoms war in allen Fällen stürmisch, mit starker Hyperaemie, Sekretion und Schwellung der Lider. Aus den Protokollen *Mijaschita* ersieht man nicht, wie lange die Angesteckten in Beobachtung waren und wie die Erkrankungen im weiteren Verlaufe endeten. Nur in einem Fall notiert er: „Beginn des Pannus“. Hätte *Mijaschita* Pannus und Narben wirklich beobachtet, dann hätte er sich wohl bestimmter über sie geäußert. Er scheint sich damit begnügt zu haben, das Erscheinen der Follikel und den Befund der Einschlusskörperchen (Pr. K.) für ein positives Impffresultat zu erklären. *Mijaschita* ist der Meinung, dass das Trachomvirus nicht filtrierbar ist, und führt zum Beweis die von *Sassari* ausgeführten Experimente an. *Sassari* hat Wattebäuschchen, mit welchen er Trachom gerieben hatte, in physiologische Kochsalzlösung gebracht und dann mit dem Filtrate derselben 10 Augen mit negativem und mit dem Rückstande 2 Augen mit positivem Erfolge geimpft.

Greiff (1909) impfte 2 Menschen. Im ersten Falle übertrug er mit der Platinöse den Inhalt der Trachomkörner und Epithel der Schleimhaut in den Bindehautsack eines gesunden Auges. Das geimpfte Auge blieb reizlos, und es kam zu keinem Trachom. *Greiff* glaubt die Erfolglosigkeit des Versuchs dadurch erklären zu können, dass die Ansteckungsfähigkeit des Trachoms im Auge, aus welchem er das Material entnahm, vergangen war. Der Patient hat an frischem follikelreichem Körnertrachom und seine beiden Schwestern seit Monaten an frischem Trachom gelitten. Darum scheint *Greiff's* Annahme kaum begründet zu sein. In seinem zweiten Impffalle erzielte *Greiff* ein positives Resultat, indem die Konjunktiva schon am zweiten Tage nach der Impfung sich rötete und anschwellte und die Körner am 10. Tage erschienen. Nach zwei Wochen entwickelte sich das Bild eines stürmischen „akuten Trachoms“. Nach 16 Tagen: „Es sieht aus, als wenn sich von oben her in der Kornea ein Pannus bilden wollte“. Wegen des „bedrohlichen Zustandes“ wurde von da an die Behandlung mit Cuprum-Stift (1 mal täglich) und mit Kompressen angewandt, welche fünf Monate gedauert hat. Über die weitere Entwicklung des Pannus berichtet *Greiff* nichts, und es ist anzunehmen, dass dieser nicht zustande gekommen ist. Ebenso fehlt jeder Hinweis auf Narben. Nur über das Ende der Behandlung erwähnt *Greiff*, dass ka-

tarrhalische Erscheinungen noch bestanden. Die Beschreibung der verimpften Krankheit überzeugt uns nicht davon, dass es sich um ein echtes Trachom gehandelt hat: eher war es eine Schwimmbadkonjunktivitis oder ein Schwellungskatarrh.

Wie Bäck und Germaix, hat auch Owuci (1907) Versuche an der eigenen Bindehaut angestellt, und zwar zweimal: das erste Mal hat er mit dem Löffel die Oberfläche der Bindehaut eines Trachomkranken leicht abgekratzt und damit sein eigenes Auge ohne Resultat infiziert. Beim zweiten Male hat er den Follikelinhalt herausgenommen und in sein Auge eingeführt. Dieses Mal mit positivem Erfolge. Die entzündlichen Erscheinungen traten schon am dritten Tage auf. Aber im Sekret waren auch Bazillen zu finden, welche den Koch-Week'schen Bazillen ähnlich schienen. Die Follikel erschienen auch sehr früh, schon am 7. Tage nach der Infektion. Nach drei Wochen von der Infektion an gerechnet liess Owuci sich behandeln, und darüber, wie die Krankheit später verlief, liegt kein Bericht vor. Pannus und Narben werden nicht erwähnt, und man muss annehmen, dass sie nicht vorhanden gewesen sind. Da Koch-Week'sche Bazillen gefunden wurden, ist es nicht ausgeschlossen, dass es sich hier um eine einfache Koch-Weeks-Konjunktivitis handelte.

Peters (1911) hat einer durch Leukom Erblindeten mit dem Material aus einem schwer-akuten Trachomauge die Krankheit ins Auge übertragen. Im Auge entstand eine heftige Konjunktivitis mit schleimig-eitriger Sekretion, deren Ausgang war jedoch bloss eine leichte chronische Konjunktivitis. Peters behauptet, dass das Trachom auch ohne Follikelbildung vorkomme, und hält darum die entstandene Konjunktivitis für ein übertragenes Trachom. Von Follikeln, Pannus und Narben erwähnt Peters in diesem Falle nichts. Weiter haben Impfungen an Menschen gemacht: Wakizaka, Nicolle, Cuénod und Blaizot (1912). Die letztgenannten drei Autoren haben mit abgekratztem Trachommaterial, das sie 7 Tage lang in Glycerin im Eisschrank gehalten hatten, noch ein typisches, allmählich entstandenes Trachom erzeugt. Wakizaka gelang es den Inhalt der Trachomkörner auf eine gesunde menschliche Bindehaut mit Erfolg zu übertragen, indem „Körner zum Vorschein kamen und Prowaczek'sche Körperchen deutlich nachweisbar waren“. Dagegen gelang die Übertragung mit Epithelien und Konjunktivalsekret nicht. Deshalb glaubt

Wakizaka, dass die vermutlichen Trachomerreger höchstwahrscheinlich in den Körnern nisten (zit. n. Krumbach).

Zu den experimentellen Trachom-Übertragungsversuchen möchte ich noch die von Kapuściński (1921) veröffentlichten 55 Fälle von absichtlichen Übertragungen des Trachoms bei Stellungspflichtigen hinzurechnen. Kapuściński fand als Schlussbefund 9 mal typisches Trachom, 4 mal gröbere papilläre Hypertrophie, 19 mal samtartige Beschaffenheit der Bindehaut, 3 mal follikulären Bindehautkatarrh und 20 mal normale Bindehaut. Trachomeinschlüsse waren in 27 Fällen und Bakterien von verschiedenen Arten fast in jedem Fall vorhanden. Kapuściński misst den gefundenen Keimen keine ätiologische Bedeutung bei, obgleich unter ihnen allerdings die gewöhnlichen Konjunktivitisreger zu finden waren, wie Pneumokokken, Koch-Weeks- und Morax-Axenfeld-Bazillen. Ebenso wie Peters hält auch Kapuściński die Körner der Bindehaut nicht für ein notwendiges Zeichen des Trachoms. Auch zieht er keine scharfe Grenze zwischen Trachom, Follikularkatarrh und akuter Konjunktivitis. Schon wegen dieser Anschauungen Kapuściński's ist es schwer zu beurteilen, wieviel richtige Trachomfälle auf die 55 Angesteckten kamen. Bemerkenswert sei noch, dass es in einer Anzahl von Fällen zur spontanen Infektion auch des zweiten Auges gekommen ist. Man möchte jedoch die gefundenen Keime kaum für bedeutungslos halten.

Auch die unbeabsichtigten Infektionen der Ärzte mit Trachommaterial, welche bei Ausquetschung der Körner sehr leicht zustande kommen können, werden in der Literatur als Beweis für die Ansteckungsfähigkeit des Trachoms angeführt. Solche Fälle sind von Küsel, Lindner, Gifford, Morax und Peters beschrieben worden. In Lindners Fall ist Trachomsekret dem Arzte ins Auge gespritzt und hat trotz sofortiger Beizung mit 2% Argentum nitricum-Lösung doch zur Erkrankung des Auges geführt. Auch in Kusels Fall wurde das infizierte Auge bald ausgespült, und trotzdem erkrankte es in Form eines akuten Schwellungskatarrhs und trotz jeder medikamentösen Behandlung, wobei es zur Bildung kleiner Körner und starker papillärer Hypertrophie kam. In Peters' (1926) Fall ist einem seiner Assistenzärzte beim Ausrollen der Trachomfollikel ein Partikelchen direkt ins Auge geflogen, und es ist zu einer „akuten, länger dauernden, schweren trachomverdächti-

gen Bindehautentzündung gekommen", ohne Pannus und ohne Narbenbildung, also zu einer abortiven Form des Trachoms im Sinne von Peters' „follikelfreiem Trachom". Gifford hatte sich selbst bei einer Trachomausquetschung infiziert. Die ersten Erscheinungen traten am 8. Tage nach der Infektion ein. Die Ansteckungsquelle war ein Trachom im atrophischen Stadium, wo nur einzelne Körner vorhanden waren.

Ich habe hier kurz jene Fälle von absichtlichen und unabsichtlichen Übertragungen des Trachoms vorgeführt, welche ich in der mir erreichbaren Literatur gefunden habe. Das Impfmateriale haben fast alle Experimentatoren von frischem floridem Trachom genommen, welches allgemein für sehr ansteckend gilt. Es gibt aber auch Berichte über Fälle von Infektion mit Trachom, welche nicht durch Trachommateriale hervorgerufen sind. So hat Plange (1925) die Entstehung eines Trachoms bei einem Arzte durch Hereingelangen von Speichel ins Auge, so wie von Partikelchen von Adenoiden des Nasenrachenraumes, beobachtet. Plange berichtet wörtlich: „Eine ausserordentlich seltene Entstehungsursache eines Trachoms konnte ich vor einem Jahr beobachten: Ein Spezialarzt für Nasen- u. s. w. Krankheiten räumte adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum aus. Der Patient hustete bei der Operation die Massen dem Kollegen ins Auge. Es entstand im Anschluss daran ein Trachom hartnäckigsten Charakters, das mehrere Monate zur Heilung bedurfte. Bei der anatomischen Ähnlichkeit des Trachomfollikels mit den Follikeln der Vegetationen ist die Annahme gestattet, dass die Halsfollikelinfektion direkt den Trachomfollikel erzeugt hat."

Trachombild durch unspezifisches Virus hervorgerufen.

Einen ganz analogen Fall fand ich von Krüden er beschrieben: „Ich habe eine akute Erkrankung der Konjunktiva mit mächtiger Follikelbildung in der oberen wie unteren Übergangsfalte bei einem Arzte gesehen, dem beim Laryngoskopieren ausgehustetes eitriges Sekret in das Auge gelangt war. Die Konjunktivitis trat vierundzwanzig Stunden nach erfolgter Infektion auf, die Follikel aber schwanden nach 10 Tagen völlig und die Schleimhaut erlangte in dieser Zeit völlig normale Beschaffenheit, ohne später irgend welche Veränderungen zu zeigen." Krüden er selbst ist der Meinung, dass der akute Verlauf und die schnelle und definitive Heilung der Erkrankung nicht berechtige diese für Trachom zu halten. Er habe nach In-

jektion von Staphylokokkenreinkultur in die Konjunktiva bei Katzen deutliche Follikelbildungen gesehen, welche nach wenigen Wochen zurückgingen, ohne Degeneration der Bindehaut zu verursachen. Also seien die Ursachen der Follikelbildungen mannigfaltig, und deswegen sei auch ihr Verlauf verschieden.

Die Fälle von *Plange* und *Krüdener* entsprechen vollständig dem, was mir ein Spezialkollege erzählt hat: Der Kollege hatte während des Krieges eine Anzahl von dienstpflchtigen jungen Männern vor der Einberufung beobachten können, welche sich mit Trachom infizieren wollten, was ihnen aber durch einfache Übertragung des Sekrets oder Eiters aus den Augen der Trachomkranken auf die eigene Konjunktiva nicht gelungen war. Nur wenn sie ihre Augen mit Speichel oder mit dem dem Zahnstein anhaftenden Belag gleichzeitig mit Trachomsekret infizierten, bekamen sie Konjunktivitis mit Follikelbildungen, welche dem echten Trachom sehr ähnlich aussah. *Giallo* *mbardo* (1925) berichtet über ähnliche Fälle bei Militärdienstlichen. Es wurden nämlich 19 Menschen mit Trachom vom Militärdienst befreit, welche es nach ihren ersten Angaben im Dienst erworben hatten. Es stellte sich aber später heraus, dass sie ihre Augenkrankheit künstlich durch mechanische Reizung der Bindehaut mit Rizinussamen, Tabaksstaub, Ipekakuanha u. s. w. erzeugt hatten. *Giallo* *mbardo* sagt, dass das klinische Bild der Krankheit dem Trachom sehr ähnlich, die Krankheit aber doch nicht als echtes Trachom anzusehen sei. Pannus hat er nicht beobachtet, wohl aber Narben, welche sich auf den Tarsus beschränkten bei freier Übergangsfalte (*Zentralbl. f. d. g. O. Bd. 16*).

Klinisch dem Trachom ähnliche Bilder findet man oft nach Reizung durch einen Fremdkörper im Bindehautsack. Sie verschwinden aber schnell nach Entfernung des Fremdkörpers, hinterlassen auch keine Narben und verursachen wegen ihrer kurzen Dauer keine für das Trachom charakteristischen Komplikationen. Auch die Trachomkranken geben nicht selten an, dass ihre Krankheit nach Hineingelangen eines Fremdkörpers in den Bindehautsack entstanden sei. Solche Angaben der Kranken muss man wohl so deuten, dass das Trauma nur den Boden für die folgende Infektion vorbereitet, nicht aber für sich allein die Entwicklung der bösartigen, nicht rückbildungsfähigen Follikel, wie sie bei Trachom auftreten, hervorzurufen imstande ist.

Eine besonders interessante Stellung in der Entstehungsfrage des Trachoms nehmen die „Einschlussblennorrhöe“ und die „Schwimmbadkonjunktivitis“ ein, welche von Wolfrum, Lindner, Oguchi und anderen als verwandte Einschlusskrankheiten angesehen werden. Bei diesen beiden Bindehautkrankheiten sind für Trachom charakteristische Einschlüsse in den Epithelzellen zu finden, und alle drei rufen papilläre Hypertrophie mit Follikelbildung hervor. Alle sind sie ansteckend mit einer Inkubationszeit von 7—14 Tagen. Die klinische Differentialdiagnose ist nicht immer gleich von vornherein möglich, wegen der Ähnlichkeit des klinischen Bildes dieser Krankheiten untereinander, und erst der weitere Verlauf und hauptsächlich der Endausgang ermöglichen sie voneinander zu differenzieren. Die Einschlussblennorrhöe und die Schwimmbadkonjunktivitis heilen ohne Narben zu hinterlassen und ohne einen Pannus zu bilden. Beim heutigen Stande unserer Kenntnisse von den follikulären Krankheiten der Bindehaut, die nach der Behandlung restlos zurückgehen, können wir also nicht urteilen, ob es sich um die eine oder die andere gutartige Konjunktivitis mit Follikelbildung oder um ein abortives Trachom (Peters) handelt. Im allgemeinen wird angenommen, dass das Trachom immer in die Tiefe der Bindehaut übergreift und daher trotz der Behandlung auch Narben bilden oder sich mit Pannus komplizieren muss¹⁾.

„Einschluss-
blennorrhöe“

Seitdem von Stargardt und Heymann in den Epithelzellen der Bindehaut bei Blennorrhöe der Neugeborenen dieselben Einschlüsse wie bei Trachom entdeckt worden sind, hat man versucht auch diese Krankheit bei Tieren und Menschen experimentell durch Übertragung des Sekrets hervorzurufen.

Botteri und Lindner haben mit dem Sekret der Neugeborenen-Blennorrhöe mit Einschlüssen Affen geimpft und fast immer positive Erfolge erzielt. Botteri (1912) impfte zwei

¹⁾ Herbert und Wolfrum behaupten, dass bei Einschlussblennorrhöe der Neugeborenen die Follikelbildung manchmal deswegen ausbleiben könne, weil die Bindehaut in der adenoiden Schicht in den ersten Lebensmonaten noch sehr wenig entwickelt sei, wie es von Sattler und anderen Forschern schon früher konstatiert worden ist. Die Neugeborenen zeigen bei Einschlussblennorrhöe zwar sehr starke papilläre Hypertrophie, die Follikel aber sind spärlich und klein. Dasselbe beobachtet man auch bei der Gonokokkenblennorrhöe der Neugeborenen im Gegensatz zu der Gonokokkenblennorrhöe der Erwachsenen.

Paviane und einen *Macacus rhesus*. Alle drei Tiere erkrankten (am 3., 6. und 11. Tage) an einer Konjunktivitis mit Schwellung der Bindehaut und starker Sekretion. Die sulzigen Körner erschienen nach Abschwellen der Bindehaut um die fünfte Woche hauptsächlich auf der oberen Übergangsfalte. Die Bindehautreizung und die Körner bestanden bis zum Tode des Tieres im Anfang des fünften Monats. „Der histologische Bau der Follikel erwies sich jenem eines Trachoms ganz gleich, und zwar waren in den Randteilen des Kornes hauptsächlich die Lymphozyten gelagert, während in der Mitte die einkernigen Leukozyten und die epitheloiden Zellen vorherrschten. . .” *Lindner's* Impferfolge sind alle ebenso positiv ausgefallen (12 Versuche), desgleichen auch *Heyman's* 13 Impfungen. *Wolfrum* (1910) impfte mit dem Sekret der Einschlussblennorrhöe zwei Blinde und erzielte in beiden Fällen einen positiven Erfolg: nach 9 Tagen erschienen im Sekrete der Geimpften die Einschlüsse und im weiteren Verlaufe entwickelte sich das „klinische Bild eines echten Trachoms”. Die Follikel erschienen ziemlich früh, etwa eine Woche nach der Infektion. „Die beiden Trachome sind durch energische und gründliche Behandlung bereits wieder zur Abheilung gebracht.” *Gebb* hat Einschlussvirus auf die Konjunktiva des Menschen geimpft (12 Personen!), wohl mit langwieriger Entzündung und Follikelbildung, doch ohne Narben oder Pannus. Ebenso ist es bei zufälligen, von *Lindner* beobachteten Infektionen mit Einschlussblennorrhöe-Virus der menschlichen Konjunktiva (6 Fälle) kein einziges Mal zu Pannus oder Narben gekommen, wohl aber zum klinischen Trachombilde mit Follikeln.

Nach *Oguchi* soll *Wakizaka* das Sekret der Einschlussblennorrhöe auf die Bindehaut Erwachsener übertragen und dadurch eine akute Konjunktivitis erzielt haben, welche „dem akuten Trachom ganz ähnlich” ausgesehen habe, wobei sich auch die *Prowaczek'schen* Körperchen feststellen liessen. Auf eine Konjunktiva mit einem chronischen Trachom übertragen, erzeugte dasselbe Sekret ein Aufflackern des Trachoms und die Einschlusskörperchen, welche bisher nicht vorhanden waren, tauchten im Sekrete auf. *Oguchi*, *Wolfrum*, *Lindner* sind der Meinung, dass die Einschlüsse der Einschlussblennorrhöe von den Genitalien stammen und dass sie die echten Erreger sowohl der Blennorrhöe als auch des echten Trachoms seien. Wie schon *Lindner* gezeigt hatte, dass durch Infektion mit dem Sekrete

vom Trachom eine Urethritis oder Vulvitis mit Einschlüssen sich erzeugen lässt, so hat auch W a k i z a k a mit dem Sekrete der Blennorrhöe, ohne Gonokokken- und anderen Bakterien-Gehalt, eine Urethritis beim Manne hervorgerufen, was ihm, im Gegensatz zu L i n d n e r, mit dem Sekret des Trachoms nicht gelungen ist (siehe auch T h i m : Z. f. A., Bd. 67, 1929). Nach W o l f r u m ist Einschlussblennorrhöe der Neugeborenen nichts anderes als ein akutes Trachom, welches seine Entstehung der Infektion mit dem Schleime der mütterlichen Genitalien während des Geburtsaktes verdankt. Ihre Inkubationsdauer ist immer länger als die der Gonokokkenblennorrhöe und beträgt mindestens 7 Tage, meistens aber noch mehr. Dass sie bei Neugeborenen keine Narben hinterlässt, muss wohl durch die anatomischen und histologischen Eigenschaften der Bindehaut erklärt werden.

Mit Einschlussblennorrhöe und Trachom wird öfters noch die „S c h w i m m b a d k o n j u n k t i v i t i s“ identifiziert, bei der man Einschlusskörperchen von demselben Aussehen findet, wie bei den beiden erstgenannten Krankheiten. Die Schwimmbadkonjunktivitis, welche durch Benutzung gemeinsamer Schwimmbäder hervorgerufen wird, unterscheidet sich dem klinischen Bilde nach kaum vom Trachom. Sie lässt sich von ihm erst nach ihrem Verlaufe unterscheiden, weil sie keine Narben der Bindehaut und keinen Pannus der Hornhaut verursacht und weil Epidemien auch in trachomfreien resp. -armen Gegenden (Freiburg i. B., Köln, Magdeburg) beobachtet worden sind. Der erste Beobachter von „Schwimmbadkonjunktivitis“ P. S c h u l t z (1900) hat sie auch zu dem Trachom gerechnet und als eine „Trachomepidemie“ beschrieben. Erst F e h r (1900) gelang es die Schwimmbadkonjunktivitis vom Trachom zu differenzieren und zu beweisen, dass während derselben Epidemie alle Kranken durch Baden in einer und derselben Badeanstalt oder in ein und demselben Bassin sich angesteckt hatten. P a d e r s t e i n und H u n t e m ü l l e r konstatierten bald Einschlüsse im Konjunktivalsekrete, und ihnen gelang es auch die Krankheit auf Affen zu übertragen. Es stellte sich später heraus, dass es eine „Schwimmbadkonjunktivitis“ auch ohne Schwimmbad geben kann (A u s t, C o m b e r g, L e u b u s c h e r, F o d o r). Die späteren Forscher konnten feststellen, dass sie sich auch auf anderen Wegen verbreiten kann, wie: vom Kinde auf die Mutter, vom Kranken auf den Arzt, auf direktem Wege und auch durch Geräte, Wäsche u. s. w. Ihre Inku-

„Schwimmbad-
konjunktivitis“

bationszeit beträgt 7—14 Tage; ihr Verlauf dauert von einigen Wochen bis zu mehreren Monaten: 6—8 Monate und mehr. Auch das Virus der Schwimmbadkonjunktivitis soll nach Engelking, Paderstein, Comberg und manchen anderen Autoren aus den Genitalien stammen. Engelking hält die Schwimmbadkonjunktivitis und die Neugeborenenblennorrhöe für identische Krankheiten, welche aber ihres gutartigen Charakters wegen vom Trachom streng getrennt werden müssen. Engelking führt einen Fall von Ansteckung eines Arztes mit dem Sekret eines blennorrhöischen Kindes an, wo die Krankheit unter dem Bilde der Schwimmbadkonjunktivitis verlief.

Folikular-
katarrh.

Es gibt noch eine altbekannte follikuläre Krankheit der Bindehaut, welche wegen ihrer scheinbaren Ähnlichkeit leicht mit Trachom verwechselt werden kann: der „Folikularkatarrh“, über dessen Wesen und Pathogenese die Forscher bis in die neueste Zeit hinein nicht ausnahmslos sich in ihren Meinungen geeinigt haben, trotzdem dass seit dem Streite zwischen Unitaristen und Dualisten schon über dreissig Jahre verflossen sind. Damals wurde der Kampf zu Gunsten der Dualisten entschieden. Trachom wurde für eine Krankheit sui generis und zum Unterschiede vom Follikularkatarrh für ansteckend erklärt. Aus einem Follikularkatarrh könne sich nie ein Trachom entwickeln. Als „Folikularkatarrh“ wurden die unschuldigen Follikelbildungen der Bindehaut anerkannt, welche man besonders bei in geschlossenen Anstalten Untergebrachten und bei Schulkindern in ungünstigen Lebensverhältnissen beobachten kann. Ihre Ursache wurde nicht in einem infektiösen Virus erblickt, sondern in einer schlechten, verbrauchten, Staub und Ammoniak enthaltenden Luft. Doch hat der Unitarismus bis in die neueste Zeit hinein seine Anhänger nicht ganz verloren, auch unter bedeutenden Ophthalmologen (Peters, Elschmig, Angelucci). Es stellte sich mit der Zeit heraus, dass es auch einen infektiösen Follikularkatarrh geben kann. Es sind richtige Epidemien von Follikularkatarrh von Axenfeld, Lindner, Pillat u. a. beobachtet und beschrieben worden. Heute wissen wir ja, dass verschiedene Noxen — infektiöse, chemische, traumatische und selbst allgemein ungünstige Gesundheitszustände, wie Anämie — follikuläre Bildungen auf der Bindehaut hervorrufen können. Je nach der ihn verursachenden Noxe kann ein Follikularkatarrh nicht infektiös und auch infektiös sein. Trotz vielfacher erfolg-

loser Impfungen solcher Follikel (von S a m p e r i, L i n d n e r, G r e e f f und M a y w e g) sind andererseits mehrere Impfungen mit Erfolg ausgeführt worden (M i c h e l, W i l b r a n d - S a e n g e r - S t a e h e l i n, A x e n f e l d, B é a l). A x e n f e l d hat eine Endemie des Follikularkatarrhs in einem Waisenhaus in Marburg beobachtet, wo die Mehrzahl der Kinder an ihm litt. Bei geringem Reizzustande waren die Bindehäute, besonders die Übergangsfalten, reichlich mit stark hervortretenden Follikeln bestreut. Das Sekret soll von gewöhnlichen Konjunktivitis-erregern frei gewesen sein. Überzeugt, dass es sich nicht um eine Trachomepidemie handelte, hat A x e n f e l d sein eigenes Auge infiziert, indem er einen Follikel von einem kranken Kinde in seinen eigenen Konjunktivalsack überpflanzte, um sich von der Ansteckungsfähigkeit des follikulären Katarrhs zu überzeugen. Ich führe hier dieses hochinteressante Experiment wörtlich nach A x e n f e l d's eigener Beschreibung an, weil es die Ansteckungsfähigkeit des Follikularkatarrhs und die Schwierigkeit seiner Unterscheidung vom Trachom auch seitens solcher Kenner des Trachoms, wie J. H i r s c h b e r g, uns vor Augen führt.

„In der festen Überzeugung, dass es sich nicht um Trachom handle, habe ich einen Follikel exzidiert und in meinen linken unteren Konjunktivalsack eingelegt, ohne denselben zu irritieren. Wie lange der implantierte Follikel dort geblieben ist, vermag ich nicht zu sagen. Ich habe hinterher nichts weiter gespürt, aber nach 10-tägigem negativem Befund begann eine Follikelbildung in der anfangs fast reizlosen Bindehaut, die langsam progressiv von unten auf die Bindehaut des oberen Lides übergriff und die ganze obere Übergangsfalte durchsetzte. 3 Wochen darauf setzte der gleiche Prozess auf dem anderen, rechten Auge ein, die Follikelbildung griff auch hier auf das Oberlid über und besetzte die ganze Übergangsfalte, während die Tarsalbindehaut beiderseits nur leicht papillär wurde, aber gröbere Körner nicht zeigte. Eine Therapie unterliess ich absichtlich. Als ich etwa nach 3 Monaten auf dem Heidelberger Kongress 1896 erschien, waren meine beiden Augen in annähernd gleichem Grade erkrankt. In der Demonstrationssitzung wurde meine Bindehaut von einer ganzen Reihe von Autoritäten besichtigt und von der Mehrzahl ohne weiteres für ein „T r a c h o m“ erklärt, so von H i r s c h b e r g, A. v. H i p p e l, V o s s i u s. A. v. H i p p e l äusserte sein lebhaftes Bedenken, dass ich durch diese Impfung meine Laufbahn

aufs Spiel gesetzt hätte. V o s s i u s riet mir, mich einer ausgedehnten galvanokaustischen Zerstörung der Follikel zu unterwerfen, von anderer Seite wurde mir die Exzision der Übergangsfalten vorgeschlagen, von vielen Seiten jedenfalls eine energische Trachomtherapie. Ich bin auf alle diese Vorschläge nicht eingegangen, in der Überzeugung eines spontanen günstigen Endes und im Interesse ungestörten Ablaufs der Beobachtung. Nur einmal hat mein damaliger verehrter Chef U h t h o f f mir die Konjunktiva etwas mit dem Kupferstift touchiert, was aber auf den Verlauf keinen Einfluss hatte. Sonst habe ich mich darauf beschränkt, die Lidränder äusserlich abends mit etwas gelber Salbe einzusalben, aber jede Konjunktivaltherapie unterlassen. Sekretion bestand nicht oder nur gering, wohl aber Fremdkörpergefühl und eine erhebliche Empfindung der Lidschwere... Den ganzen Winter hindurch erhielt sich der Zustand auf der Höhe, dann ging er langsam zurück, und nach einer Zeit von im ganzen etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren war auf beiden Augen die ganze Bindehaut wieder völlig normal geworden ohne irgend welche Spuren oder Narben, und so ist es geblieben bis heute. Die Corneae haben sich niemals beteiligt."

Ebenso ist auch in dem Waisenhaus die Epidemie, freilich erst nach langer Dauer (2 Jahre), vergangen. Bei keinem von den Kindern ist Narbenbildung oder Pannus bemerkt worden. Axenfeld ist der Meinung, dass es sich bei ihm nicht um ein gutartiges Trachom gehandelt hat, sondern um einen infektiösen Follikularkatarrh. Von B é a l s drei Übertragungen von Conjunctivitis follicularis auf die gesunde Bindehaut steckte eine an. Vom infizierten Auge aus erkrankte spontan auch das andere Auge. Beide heilten wieder sehr schnell.

Oben habe ich versucht in aller Kürze eine Übersicht der Übertragungsversuche von Trachom und anderen trachomähnlichen folliculären Entzündungen der Bindehaut nach den Daten der experimentellen Forscher zu geben, welche diese Versuche an Tieren und Menschen ausgeführt haben. Selbstverständlich kann die von mir angeführte Versuchsreihe nicht auf Vollständigkeit Anspruch machen, weil die mir zugängliche Literatur nicht alle Quellen umfasst und weil die Zahl der Experimente, besonders in der Epoche nach der Entdeckung der Einschlusskörper-

chen, und besonders an Tieren, eine ausserordentlich grosse ist. Ich habe mich bemüht, neben den negativ ausgefallenen Versuchen besonders solche mit positivem Erfolge vorzuführen, auf welche die Forscher in ihrer Beweisführung der Übertragbarkeit und der Spezifität des Trachoms als einer Krankheit sui generis sich berufen (Sattler, Addario, Greeff). Da die zufälligen oder absichtlichen Übertragungen von sicher nicht trachomatösem Material die gleichen Bilder wie das experimentelle Trachom hervorgerufen haben, so habe ich auch diese Versuche referiert, um zu zeigen, dass die Frage der Erzeugung des experimentellen Trachoms viel komplizierter ist, als man im allgemeinen annimmt.

Die Resultate der experimentellen Trachomforschung führen alle zu dem Schluss, dass der vermutliche Erreger des Trachoms nicht gefunden ist. Die von Halberstädter und Prowaczek (1907) auf der Insel Java und von ihnen unabhängig und gleichzeitig von Greeff (1907) entdeckten Einschlüsse in den Epithelzellen der trachomatösen Bindehaut können nach den bisherigen Erfahrungen nicht als Trachomerreger gelten (Nicolle, Trapezonzewa), obgleich sie seinerzeit grosse Hoffnung auf die Spur des Trachomerregers zu kommen geweckt haben und noch jetzt von vielen Trachomforschern (Lindner, Majima, Noguchi) für den gesuchten Erreger gehalten werden. Wenn man sich auf den herrschenden dualistischen Standpunkt stellt, dann müssten sie sich nur bei Trachom finden lassen. Das hat sich aber tatsächlich nicht als richtig erwiesen. Die späteren Forschungen stellten das Vorhandensein von Einschlüssen ausser bei Trachom auch bei vielen anderen Bindehautentzündungen fest, wie: sowohl gonokokkenfreie, als auch gonokokkenhaltige Blennorrhöe der Neugeborenen (Stargardt, Wolfrum, Prowaczek, Halberstädter, Flemming), „Epitheliosis desquamativa“ (Leber, Prowaczek), Schwimmbadkonjunktivitis (Huntemüller, Comberg, Engelking), Follikularkatarrh (Pascheff, Flemming), Frühjahrskatarrh (Lindner), Schweinepest (Uhlenhuth). Ausser bei Konjunktivalkrankheiten sind solche Einschlüsse ferner bei Urethritiden des Mannes (Lindner, Thim) und bei Cervixkatarrh des Weibes (Heymann) gefunden worden. Die neueren Forscher (Comberg, Pillat, Oguchi) weisen wieder darauf hin, dass sie Einschlusskörper nur bei Trachom, Einschlussblennorrhöe und

Trachomerreger.

Schwimmbadkonjunktivitis haben finden können. Bei Trachom finden sie sich nicht immer, höchstens nur in circa 50—60% und nur kurze Zeit, ungeachtet dessen, dass das Trachom an sich ein exquisit chronisches Leiden darstellt. Alle Versuche die Einschlusskörperchen zu kultivieren sind fehlgeschlagen (wenn man die Berichte von Noguchi-Cohen und Majima nicht berücksichtigt, da seit ihrer Bekanntmachung, die vor Jahren erfolgte, nichts von der Sache zu hören gewesen ist). Über die Natur der Einschlusskörperchen (ob sie belebte Wesen oder irgendwelche künstliche oder Zerfallsprodukte der Zellen darstellen) herrscht keine allgemein anerkannte Anschauung. Lindner und seine Schüler wollen in ihnen Mikroorganismen sehen, welche aus den Genitalien stammen, in Tausenden von Jahren sich an die menschliche Bindehaut des Auges angepasst haben und zu spezifischen Bindehautparasiten geworden sind, während Herzog sie einfach als Mutationsformen resp. Evolutionsformen der Gonokokken ansieht. Dagegen halten Nicolle, Szily und Trapsonzowa sie für zweifellose Zerfallsprodukte der Zellen. Beide Anschauungen sind nicht bewiesen, sondern rein spekulative Hypothesen ohne experimentelle Grundlage.

Noguchi soll es neulich gelungen sein, aus dem Konjunktivalsack von Eingeborenen von Neu-Mexiko, die an Trachom litten, auf tierenserum- und hämoglobinhaltigem Nährboden wachsende gramnegative, kleine, polymorphe, unter bestimmten Bedingungen bewegliche Stäbchen („Bacterium granulosis“) zu isolieren, deren Impfung in reiner Kultur an Affen in 8 von 12 Fällen zu einer chronischen Körnerkonjunktivitis in 2—4 Wochen nach der Inokulation geführt habe. In 2—5 Monaten soll sich das Bild des frischen Trachoms entwickelt haben, wobei das andere, nicht geimpfte Auge sich bei drei Affen spontan vom ersten Auge aus infiziert habe, und in einem Falle nach 7 Monaten Narben zurückgeblieben seien. Dasselbe Stäbchen soll manchmal aber nur einen kurzdauernden Reizzustand der Bindehaut, oder auch eine längerdauernde Konjunktivitis erzeugt haben. Die Mitteilung von Noguchi ist noch zu frisch (1928), um eine Stellungnahme zu ihr zu rechtfertigen. Da solche Mitteilungen schon früher (Schiele) vorgekommen sind, wonach es dem Autor angeblich gelungen war das Trachomvirus zu entdecken, zu kultivieren und sogar einen experimentell positiven Impferfolg zu erzielen, während sich diese Behauptungen späterhin als irrtümlich erwiesen haben, so muss

man sich auch zu N o g u c h i's Mitteilung skeptisch verhalten¹⁾. Der vermutliche Erreger des Trachoms ist auch von älteren Autoren (M i c h e l, S a t t l e r, C z a p l e w s k i) angeblich mehrfach gefunden und als solcher beschrieben worden, doch mussten die Autoren selbst nach den Kontrollen eingestehen, dass es sich nicht um den wirklichen Trachomerreger gehandelt habe, sondern eher um zufällige Saprophyten der Bindehaut. Ebenso muss ich gegenüber der vorläufigen Mitteilung von T h i m („Über einen Protozoenbefund bei akutem Trachom“ (1928)) eine skeptische Stellung einnehmen.

Der spezifische Erreger des Trachoms bleibt uns unbekannt, und wenn er überhaupt existiert, so muss er ein solcher sein, der sich mit unseren heutigen Forschungsmitteln (Ultramikroskop — R ä h l m a n n) und Methoden nicht feststellen lässt. Denn alle diese Mittel und Methoden sind schon längst von erstklassigen Forschern versucht und geprüft worden, ohne zu irgendwelchem positivem Erfolge zu führen. Dass der Erreger filtrierbar und ultraviolett ist, wie es von manchen Forschern (N i c o l l e - C u é n o d - B l a i z o t, A x e n f e l d, G e b b) angenommen wird, ist noch nicht mit Sicherheit bewiesen (H e s s, R ö m e r, P f e i f f e r, K u h n t).

Auch die S e r o l o g i e ist zur Trachomforschung herange-

Serologische
Forschungen.

¹⁾ N o g u c h i's Ergebnisse der Trachomübertragung mit Kulturen seines „*Bacterium granulosis*“ auf die Bindehaut der Affen sind auf Veranlassung des Fortsetzers der N o g u c h i'schen Forschungen, Dr. P r o c t o r, von L i n d n e r geprüft worden, welcher zu diesem Zweck aus Wien nach New-York und nach Albuquerque in Neu-Mexiko fuhr (1929), um die Trachomkranken, von welchen N o g u c h i das Material zu Kulturen entnommen hatte, und die geimpften Affen an Ort und Stelle zu untersuchen. Von fünf Kindern, von deren Konjunktiva N o g u c h i „*Bacterium granulosis*“ gezüchtet hatte, konnten von L i n d n e r vier untersucht werden. Es erwies sich, dass zwei Kinder vollständig normale Bindehäute besaßen, ohne jegliche Spur von Trachom. Die übrigen zwei Kinder zeigten allerdings Merkmale eines in Vernarbung begriffenen Trachoms. Auch die geimpften Affen hatten kein Trachom, wohl aber zeigten sie das Bild einer typischen Bindehautfollikulose mit einzelnen Follikeln bei normaler Bindehaut, ohne entzündliche Erscheinungen. Narben und Pannus bei den geimpften Affen, über die N o g u c h i in seiner Arbeit berichtet hatte, konnten von L i n d n e r nicht beobachtet werden. L i n d n e r ist überzeugt, dass das „*Bacterium granulosis*“ kein Trachomerreger ist, wohl aber kann es ein Erreger des infektiösen Bindehautkatarrhs sein (Arch. f. O., Bd. 122, 1929. Vgl. auch meinen Artikel im „Eesti Arst“ 1929, Nr. 2).

zogen worden. R ö m e r und L e b e r bemühten sich vergebens Antikörper im Blute der Trachomkranken mit Hilfe von Komplementablenkungs-Reaktion ausfindig zu machen. Nach langer Ruhezeit hat die Frage neulich wieder lebhaftere Bearbeitung in verschiedener Richtung und seitens zahlreicher Forscher gefunden (Kleczkowski, Karelus, Sgrosso, Angelucci, Tricoire, Vissich, Vancea, Gangi, Besso, Mikaeljan, Filatow und Zykulenko). Im Jahre 1923 hat Tricoire die allergische perkutane Reaktion, analog der Pirquet-R., an Trachomkranken mit einem aus Trachomfollikeln extrahierten Antigen hervorgerufen und hat gefunden, dass Trachomkranke, im Gegensatz zu den Nichttrachomatösen, auf sein Antigen nach intrakutaner Injektion in 24—48 Stunden mit einer schmerzlosen papulösen Rötung der Haut reagierten. Die Zahl der von ihm Geprüften war zu klein, um irgendwelche Konsequenzen daraus ziehen zu können. Mikaeljan prüfte Tricoire's Methode an einer grösseren Krankenzahl (74) und kontrollierte sie an gesunden und an nichttrachomatösen Personen. Er konnte die Ergebnisse von Tricoire nur teilweise bestätigen, indem sich die Reaktion in 68% an Trachomkranken als positiv erwies, — an gesunden oder nicht an Trachom leidenden Kontrollpersonen nur in 14% (7 : 50). Es erwies sich dabei, dass Trachomkranke mit ausgesprochenem Status lymphaticus alle negativ oder höchstens verdächtig (+ —) (1 : 24) reagierten. Weiter wandte Mikaeljan anstatt des trachomatösen ein aus adenoidem Gewebe präpariertes Antigen bei Trachomkranken mit und ohne Status lymphaticus an, und kam bei beiden Kategorien der Versuchspersonen zu den gleichen Ergebnissen. Die Reaktion fiel bei allen so wie bei den Gesunden negativ aus. Die Wirksamkeit des Antigens ging durch Inaktivieren während einer halben Stunde bei 50° C verloren. Interessant ist es zu notieren, dass nach Mikaeljan von 24 Trachomkranken mit lymphatischem Status und mit negativer Tricoire-Reaktion nach Pirquet 19 positiv reagierten, was den Ergebnissen der Untersuchung der klinisch tuberkulosefreien Trachomkranken von Maucione auf Pirquet-R. entspricht (von 61 positive P.-R. 49). (Auf diese Frage werde ich unten bei der Besprechung der Skrophulose näher zurückkommen.) Wenn die Tricoire-Reaktion sich bei weiteren Kontrolluntersuchungen als richtig erwiese, so würden wir in ihr ein wichtiges differentialdiagnostisches Mittel für die Trachomdiagnose haben

und vielleicht auch für die Klärung der Konstitutionsfrage bei Trachom. Kleczkowski und Karelus untersuchten serologisch das Blut von Trachomkranken auf seine biologischen Eigenschaften. Sie fanden, dass das Blut der Trachomkranken von dem der Gesunden oder Nichttrachomatösen in seinen biologischen Eigenschaften verschieden ist. Es besitzt eine grössere Toxidität, als das normale Blut. Den Kaninchen eingespritzt, erwies sich das Trachomblut giftiger als das normale. Seine hämolytische Wirkung auf die Hammelblutkörperchen ist bedeutend grösser als die des normalen Blutserums. Umgekehrt sind seine Blutkörperchen nach Kleczkowski und Karelus weniger widerstandsfähig gegenüber der hämolytischen Wirkung des Kaninchenblutserums, als die Erythrozyten des normalen Blutes. Die hämolytische Wirkung des normalen Kaninchenblutserums auf die Erythrozyten des Trachomblutes konnte durch Sensibilisierung der Kaninchen mit trachomatösem Antigen bedeutend gesteigert werden, und die Blutkörperchen des Trachomblutes erwiesen sich gegenüber diesem Kaninchen-Serum als hämolytisch besonders labil, bedeutend labiler als die Erythrozyten der gesunden Menschen. Alle diese Versuche beweisen angeblich nach Kleczkowski und Karelus, dass das Blut der Trachomkranken an irgendwelchen toxischen Stoffen, Albuminen, reicher ist als das normale Blut. Es ist den Verfassern nicht gelungen diese Stoffe näher zu bestimmen. Die Ergebnisse von Kleczkowski und Karelus konnten von Visich in gewissem Masse bestätigt werden, doch erwies sich das hämolytische Verfahren ebenso wie das von ihm geprüfte Komplementablenkungs-Verfahren als für praktische Zwecke noch unsicher und darum nicht verwendbar. Diese Verfahren „geben in zweifelhaften Fällen keinen ganz bestimmten Aufschluss und müssten noch verbessert werden, um in der Praxis eine ausgedehnte Verbreitung zu erzielen“ (zit. n. Ref.). Zu einem ganz entgegengesetzten Schluss gegenüber den vorgenannten Forschern ist nach zahlreichen eigenen Untersuchungen Gangi gekommen. Ihm gelang es nicht, eine biologische Differenz zwischen normalem Serum und dem Serum von Trachomkranken in verschiedenen Stadien in Bezug auf die hämolytische Wirkung zu finden; auch physikalisch-chemisch (Kryoskopie, Viskosität u. a.) liess sich kein Unterschied zwischen normalem und trachomatösem Blute feststellen. — Die von Sgrosso und Vancea geprüfte Komplementbindungsreaktion nach Bordet hat zu widersprechenden

Resultaten geführt. Gegenüber den Erfolgen von S g r o s s o, welcher unter 28 Fällen 22 mal positive Komplementbindung mit dem trachomatösen Antigen an Trachomserum erzielte, erreichte V a n c e a nur in 12,5% ein positives Resultat, und auch das nur bei „adenoiden Individuen“. Als Antigen benutzten beide Autoren einen Auszug aus trachomatösem Gewebe und parallel auch aus anderen adenoiden Vegetationen, ohne Unterschied in der Wirkung. H o r v a t h bestimmte die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen verschiedener Augenkranker, darunter auch vieler trachomatöser, und konnte keine spezifischen Abweichungen bei denselben beobachten. Die Senkungsgeschwindigkeit war ganz individuell verschieden und zeigte keine bestimmte Regel für die eine oder die andere Krankheit des Auges ¹⁾.

Obwohl die Forscher in ihren Untersuchungen nicht zu eindeutigen positiven Schlüssen in Bezug auf die serologischen Eigenschaften des Blutes bei Trachom gekommen sind, hat die H ä m o- resp. S e r o t h e r a p i e in der Behandlung des Trachoms praktische Anwendung gefunden. Abgesehen von V a n c e a und S g r o s s o, welche die Vaccinotherapie ²⁾ (mit Auto-, meist aber mit Heterovaccinen!) angeblich mit gutem Erfolg angewandt, doch anscheinend keine Nachahmer gefunden haben, haben italienische und russische Ophthalmologen die Hämotherapie, hauptsächlich die Autohämotherapie, in weitem Umfange bei Trachom betrieben. A n g e l u c c i ist der Erste, der die Autohämotherapie des Trachoms eingeführt hat. Er berichtete über „glänzende“ Erfolge seiner Autohämotherapie auf dem Kongresse französischer Augenärzte in Brüssel im Jahre 1925. Diese Therapie besteht in subkutanen Injektionen des Eigenblutserums (1—1,5 ccm 2 mal wöchentlich). Ausser Nachlassen der subjektiven Beschwerden konnte A n g e l u c c i Rückbildung und Resorption der Folli-

¹⁾ Ich habe die S. R. der Blutkörperchen bei 18 Trachomkranken (5 M. + 13 Fr.) bestimmt. Das Resultat war ganz unklar: es zeigten 7 Personen normale und 6 Personen stark erhöhte Senkungsgeschwindigkeit, während 5 Personen an der oberen Grenze der normalen Senkung standen (7—8 mm für Männer und 12—13 mm für Frauen in 1 Stunde).

²⁾ Nicolle-Cuénod-Blaizot, Trabut, Nègre und Raymond sollen schon früher Versuche gemacht haben, das Trachom durch subkutane resp. subkonjunktivale Injektionen der aufgelösten trachomatösen Bindehautpartikelchen und des Sekrets zu behandeln (A x e n f e l d, Ätiol. des Trach.).

kél, Schwinden des Pannus und Heilung der Hornhautgeschwüre beobachten. Seine Methode wurde von seinen Schülern *Salvati* und *Rizzo* weitergeführt. *Salvati* konnte sogar feststellen, dass das Trachomblutserum prophylaktische Wirkung besitzt, indem er absichtlich mit Trachom infizierte Augen (3 Fälle) durch subkonjunktivale Injektion des Trachomblutserums vor der Erkrankung schützen konnte. In den nicht mit Serum vorbehandelten infizierten Augen entstanden dagegen typische Trachomfollikel. Eigenbluttherapie ist mit gutem Erfolge in der Trachombehandlung noch von *Filatow* und *Zykulenko*, *Wladytschenski*, *Uljanizki*, *Kogan* u. a. angewandt worden. *Rizzo* sah nach der Eigenblutbehandlung im Blute die neutrophilen weissen Blutkörperchen zunehmen und die Eosinophilen und die Lymphozyten abnehmen. *Besso* und *Karmilow* konnten sich nicht für ihre therapeutischen Erfolge begeistern.

Worin die Wirkung des Eigenblutes besteht, ist noch nicht aufgeklärt: besteht sie in spezifischen Antikörpern des Trachoms oder ist die Wirkung eine paraspezifische? Eher ist wohl das letztere anzunehmen. Sie wird wohl nichts anderes sein als eine Art Reiztherapie. Denn wir wissen, dass die Eigenbluttherapie auch auf anderen Gebieten der Medizin mit gewissem Erfolge angewandt wird. In der Ophthalmologie liegen Berichte über ihre erfolgreiche Anwendung bei verschiedenen chronischen Entzündungen der Hornhaut, der Iris, der Chorioidea etc. vor (*Lisko*). Die serologischen Untersuchungen haben keine Beweise dafür erbracht, dass wirkliche Antikörper im Blute vorhanden sind. Das Auge als Organ hat biologisch auf das Blut zu geringe Wirkung, um die Bildung irgendwelcher Antikörper im Blute beeinflussen zu können. Auch *Angelucci* hat die Frage offen gelassen. Seine ersten Versuche mit Trachomblut-Serotherapie betrafen Tuberkulosekranke, bei welchen er einen günstigen Einfluss beobachtete. So hat er mit trachomatösem Heteroserum tuberkulöse Mastoiditis und Rhinitis, Iris- und Bindehauttuberkulose angeblich mit grossem Erfolge behandelt. *Angelucci's* Verfahren geht aus seinen Anschauungen über das Wesen des Trachoms hervor. Er will in Trachom und Tuberkulose Krankheiten sehen, welche sich gegenseitig ausschliessen. Bei Schwindsüchtigen soll man selten oder gar nicht Trachom beobachten, und umgekehrt sollen Trachomatöse selten an Lungentuberkulose erkranken. *Angelucci* stützt sich auf Beobachtungen an Tra-

chomatösen und auf die Ergebnisse einer Umfrage bei den Tuberkuloseärzten in Italien. Auch sein Schüler S g r o s s o konnte nach Resultaten einer Musterung von Kindern tuberkulöser Eltern dasselbe bestätigen. Mit diesen Tatsachen von A n g e l u c c i stehen jedoch die Ergebnisse anderer Autoren, wie B r u k, S a a t h o f f, auch A r l t, in Widerspruch. Diese Frage soll noch weiter unten bei Besprechung der Beziehungen des Trachoms zur Skrophulose näher erörtert werden. Bisher kann man nur soviel sagen, dass die serologischen Untersuchungen zu keinem einheitlichen positiven Schlusse hinsichtlich des Trachomproblems geführt haben.

Da die bakteriologischen und experimentellen Forschungen zu keinem eindeutigen positiven Ergebnis gelangt sind, so ist es kein Wunder, wenn von vielen Beobachtern und Erforschern des Trachoms an der Existenz des spezifischen Erregers des Trachoms überhaupt gezweifelt wird (W a l t e r, P e t e r s, M i l l e t, T r u c, P a s c h e f f u. v. a.). Das Trachom wird von ihnen als eine Krankheit angesehen, welche nach verschiedenen Reizen der Konjunktiva entstehen kann. M i l l e t erklärt, dass das Trachom als selbständige Krankheit nicht existiere: „Es gibt kein klinisch pathognomisches Zeichen, keine spezifische histologische Veränderung, keinen bakteriellen Befund, es ist bisher nur ein Syndrom, weiter nichts“; und W a l t e r sagt: „Auf Grund einer bald 30-jährigen Tätigkeit an einem trachomreichen Krankmaterial bin ich nun zu der Ansicht gekommen, dass das, was wir Trachom nennen, keine Krankheit sui generis ist, sondern lediglich der Ausdruck einer Reaktion von Seiten der Bindehaut auf die verschiedensten Reize“.

Im allgemeinen wird auch von diesen Autoren an der Ansteckungsfähigkeit des Trachoms festgehalten — nur nicht durch einen spezifischen Erreger.

Infektiosität
des Trachoms.

Im Gegensatz zu der früheren Meinung, dass das Trachom an sich eine sehr ansteckende Augenkrankheit darstelle, sind in letzter Zeit immer mehr Stimmen laut geworden, welche behaupten, dass dieses der Wirklichkeit nicht entspreche (P e t e r s, B i r c h - H i r s c h f e l d, H a n k e, H a a b, B r u k etc.). Sie stützen sich auf die Erfahrungen des Weltkrieges, wo die Soldaten in trachomverseuchten Ländern, in Galizien, Polen und Litauen, längere Zeit in engster Berührung mit der trachomkranken Bevölkerung gekommen sind und sich dabei keine Infektionen geholt haben. Das bestätigen B i r c h - H i r s c h f e l d und P e t e r s für das deutsche, und

Löwenstein und Gstettner (nach Peters) für das österreichische Heer. In allen mitteleuropäischen Ländern hat man keinen Zuwachs an Trachomkranken nach dem Weltkriege beobachtet, wie man es befürchten musste, da die Meldepflicht und die ärztliche Hilfe bei der Zivilbevölkerung während des Krieges viel zu wünschen übrig liess. Gerade die umgekehrte Erscheinung, den Rückgang des Trachoms, hat man nach dem Weltkriege konstatieren können. So ist nach Birch-Hirschfeld in Ostpreussen die Häufigkeit der Trachomkranken im Verhältnis zu allen Augenkranken der Königsberger Augenklinik nach dem Kriege von 15,5% auf 4,22% gefallen. Birch-Hirschfeld und auch Clausen wollen als Ursache des Rückganges des Trachoms neben der Verbesserung der sanitären Zustände der Bevölkerung noch die Möglichkeit der Abnahme der Virulenz des Trachomerregers annehmen, was keineswegs bewiesen ist. Auch in Ungarn (Vajda), Italien (Scullica), Frankreich und Belgien ist das Trachom trotz des Krieges in steter Abnahme begriffen (Millet). Die Kurve der Trachombewegung in Finnland zeigt nach Groenholm sowohl während als auch nach dem Kriege einen deutlichen Abfall. Auch bei uns in Estland ist das Trachom durch den Krieg nicht häufiger, sondern nach den klinischen Erfahrungen sicher seltener geworden (siehe Tabelle I und Diagramme I, II). Die Erfahrungen des Weltkrieges, wo die Völker durcheinandergeworfen wurden und wo Gelegenheiten zur Infektion und damit zur Verbreitung des Trachoms in Fülle vorhanden waren, beweisen allerdings, dass das Trachom bei Durchführung der elementarsten sanitären Massnahmen nicht so ansteckend ist, wie das gewöhnlich lehrbuchmässig dargestellt wird. Wegen der geringen Ansteckungsfähigkeit des Trachoms hält Peters die Meldepflicht bei Trachom für ganz zwecklos, und Birch-Hirschfeld sagt: „Wie mir scheint, wird die Kontagiosität des Trachoms vielfach übertrieben, was zu unnötigen und kostspieligen Folgerungen führt“. Die Anschauung von der nicht grossen Ansteckungsfähigkeit des Trachoms in neuester Zeit entspricht durchaus derjenigen der älteren Autoren, wie Straub, Venneman u. a. Dieser Anschauung muss ich mich wohl mit Recht anschliessen. Ich habe in unserer Klinik, wo die Trachomkranken mit Nichttrachomatösen in gemeinsamen Räumen wohnen, zusammen essen und sich unterhalten, gemeinsame Aborte und Wannen benutzen, wo also reichliche An-

steckungsgelegenheiten vorhanden sind, keinen einzigen Fall von Übertragung des Trachoms auf Nichttrachomatöse beobachtet. Ich könnte auch eine Reihe von Familien anführen, wo ungeachtet dessen, dass ein Familienglied an schwerem und sekretreichem Trachom mit häufigen Exazerbationen und Komplikationen litt und dass keine strengen Vorbeugungsmassnahmen angewandt wurden, doch die übrigen, manchmal zahlreichen Familienglieder und Mitbewohner nicht erkrankten. Auch B i r c h - H i r s c h f e l d hält nach seinen Erfahrungen während des Weltkrieges die Isolierung der Trachomkranken in separaten Baracken für nicht notwendig und die polizeiliche Meldepflicht in der jetzigen Form, wie sie in Ostpreussen vorgeschrieben ist, für nicht zweckentsprechend, ebenso wie P e t e r s für M e c k l e n b u r g und H a a b für die Schweiz dieselbe Anschauung vertreten. H a n k e hat bei Fabrikarbeitern keine Trachominfektion durch Benutzung gemeinsamer Wohn- und Schlafräume gesehen, obgleich in diesem Falle viele aus dem Burgenlande stammende Trachomkranke jahrelang 5 Tage in der Woche mit Gesunden zusammen arbeiteten und wohnten. H a l t e n h o f f in Genf und S t e i g e r in Zürich haben unter den schweizerischen Schulkindern kein einziges Mal gesehen, dass trachomkranke Kinder von aus Italien, Polen, Galizien oder Russland eingewanderten Eltern ihr Trachom auf schweizerische Kinder übertragen hätten. Auch haben die schweizerischen Ärzte bei Erwachsenen keine Ansteckung mit Trachom durch die Immigranten (nach H a l t e n h o f f in Genf 6000 Russen und 14 000 Italiener, unter ihnen auch viele Trachomkranke), die in schweizerischen Familien leben, beobachten können (Hallauer, Siegrist u. a.). H a a b hält darum die Aussperrung der trachomkranken Einwanderer aus dem Osten für die Schweiz für unnütz und für eine „sehr umständliche und teure Massnahme“, zu deren Anwendung kein Erfahrungsgrund vorliegt. „Wohl wurden Kopfläuse und Krätze gelegentlich bei uns importiert (sogar in die „besten Familien“), aber dass Trachom bei Schweizern ausgebrochen wäre, obschon diese „Östlichen“ auch ab und zu Trachom hatten, davon habe ich bis jetzt nichts vernommen“ (H a a b).

Epidemisches
Trachom.

Gegenüber den oben angeführten Beobachtungen werden andererseits immer wieder neue Epidemien von Trachom beschrieben (E l s c h n i g, B i r c h - H i r s c h f e l d, G r o e n h o l m, S t e i n). E l s c h n i g - K u b i k (1925) haben in einem Konvikt russischer Studenten in Prag unter 400 Personen „12

schwere Fälle und 45 leichtere Fälle in den verschiedenen Stadien, darunter auch viele Initialfälle, gefunden", und in einem anderen Konvikt unter 48 Personen 2 schwere und 8 leichte Fälle, unter den ersteren ein Narbentrachom, „offenbar die Infektionsquelle". *Birch-Hirschfeld* (1922) konstatierte unter 500 Insassen einer Irrenanstalt 80 Fälle mit einem „akuten Schwellungskatarrh mit reichlicher Körnerbildung, besonders im oberen Fornix", darunter 50 Fälle mit sicherer „Granulose" und 30 Fälle als „sehr verdächtig". Alle heilten nach längerer Behandlung, ohne dass es zu einer Hornhautschädigung gekommen wäre. *Groenholm* beobachtete (1923) in einer Erziehungsanstalt auf einer Insel der Skären unter 63 Zöglingen von 10—18 Jahren 41 trachomverdächtige. Es waren darunter Fälle von der „Folikulosis" über den „Folikularkatarrh" hinaus bis zu dem Vollbilde des Trachoms vertreten. „Nach Darlegung der Schwierigkeiten, welche diese Fälle in differential-diagnostischer Hinsicht boten, kam Vortragender (*Groenholm*) zu dem Schluss, dass hier doch Trachom vorlag, wenn auch von gutartiger Beschaffenheit" (Referat der Sitzung der Augenärzte Finnlands am 28. Sept. 1923. *Acta ophthalmol.*I). Alle Fälle sind nach Expression geheilt worden. Das ganze Personal, 38 Personen, ist von Trachom verschont geblieben. *Stein* (1927) beobachtete in einer trachomfreien Gegend (Kreuznach) in einem Erziehungsheim unter 93 Kindern 67 trachomkranke. Die Infektionsquelle vermutet *Stein* bei Marokkaner-Soldaten, unter denen Trachomkranke waren, die mit den Kindern persönlich verkehrt und ihnen Naschwerk geschenkt hatten. Alle Kinder wurden glatt geheilt. „In keinem Falle kam es zu einer Beteiligung der Hornhaut."

Wie lassen sich diese einander widersprechenden Beobachtungen erklären, dass das Trachom gewöhnlich eine wenig ansteckende Krankheit ist, gelegentlich aber wieder einen sehr kontagiösen, epidemischen Charakter zeigt? In der zeitweiligen Steigerung der Virulenz des unbekanntes Erregers wird man wohl kaum die Erklärung finden. Wir müssen hier mit der Tatsache rechnen, dass der Begriff des Trachoms bei verschiedenen Autoren ein verschiedener ist, und dass mancherlei Noxen zur Bildung von Follikeln mit begleitenden katarrhalischen Erscheinungen der Konjunktiva führen und damit das Bild des Trachoms vortäuschen können. Wie aus den experimentellen Beobachtungen folgt, geben sich viele Krankheiten der Konjunktiva in Follikelbildung kund, wie

Schwellungskatarrh, Schwimmbadkonjunktivitis, Einschlussblennorrhöe, infektiöser Follikularkatarrh (A x e n f e l d) und auch Infektionen mit adenoidem Gewebe des Rachens (P l a n g e) u. s. w. Es ist nicht bewiesen, dass diese aus grundverschiedenen Ursachen entstandenen follikelbildenden Entzündungen der Konjunktiva an sich eine einheitliche Krankheit darstellen. Das würde zu einem weitgehenden Unitarismus führen, wonach nicht nur der follikuläre Katarrh, sondern auch noch andere follikelbildende Konjunktivitiden zum Trachom zu zählen wären. Die modernen Unitaristen (E l s c h n i g) stützen sich gerade auf die Ergebnisse von Beobachtungen bei Epidemien, wo sie neben dem vollentwickelten Trachombilde noch graduell verschiedene leichtere follikuläre Entzündungen bis zur einfachen Follikulose der Bindehaut gesehen haben, welche glasige Follikel ohne entzündliche Erscheinungen der Konjunktiva darbieten, wie in den von E l s c h n i g und G r o e n h o l m beobachteten Epidemien. Zu dem heutigen Begriffe des Trachoms gehört durchaus nicht bloss das Vorhandensein der Follikel mit begleitender Entzündung, auch nicht bloss ihre Lokalisation in der oberen Übergangsfalte. Oft, jedoch nicht immer, sieht man gerade die Follikulose auf der oberen Übergangsfalte am meisten entwickelt (L i n d n e r); die Follikel sitzen hier oberflächlich, über die Fläche hervorragend. Dagegen ist das Trachom eine tiefe proliferative Entzündung der Bindehaut, welche sich hauptsächlich in der tiefen adenoiden Schicht der Konjunktiva abspielt, auf das Konjunktivalgewebe zerstörend wirkt und Degeneration der Gewebe bis in den Knorpel hinein hervorruft. Es hat somit einen bösartigen Charakter, indem es nach der Zerstörung Schrumpfung und Vernarbung der Gewebe hinterlässt. Man könnte denken, dass das alles wohl für vorgeschrittene Stadien des Trachoms gelte, dass letzteres aber in den Anfangsstadien rückbildungsfähig ad integrum sei. Die Trachomfollikel sitzen immer subepithelial, in den tiefen adenoiden Schichten, und wenn sie sich einmal entwickelt haben, ist ihr Rückgang ad integrum kaum zu erwarten. Die Heilung des Trachoms besteht, wie die pathologische Anatomie lehrt, im Verschwinden der Follikel, indem sie platzen und ihren Inhalt nach aussen entleeren (R ä h l m a n n, A d d a r i o), oder indem ihr Inhalt wieder resorbiert wird und sich in Narbengewebe umwandelt (P i c k, G r e e f f). Die Rückbildung resp. Schrumpfung der Trachomfollikel ist analog der

Rückbildung der chronisch entzündeten Lymphdrüsen anderer Regionen (wie der tuberkulösen Halsdrüsen, des adenoiden Gewebes des Pharynx u. s. w.). Der folliculäre Katarrh kann dagegen beliebig lange dauern, ohne dass er eine Zerstörung der Bindehaut hervorruft. Seine Follikel platzen und entleeren ihren Inhalt nicht nach aussen, sondern resorbieren sich, verschwinden spurlos ohne narbig zu werden. Das sehen wir auch aus dem Selbstübertragungsversuch des Follikularkatarrhs von *Axenfeld* und an den Kindern, von welchen er sich infizierte. Bei allen Kindern, ebenso wie bei *Axenfeld*, heilte die Krankheit ohne Behandlung im Laufe von 1½—2 Jahren restlos. Das gab *Axenfeld* das Recht an seiner Meinung festzuhalten, dass es sich bei ihm und bei der von ihm beobachteten Epidemie um Follikularkatarrh und nicht um Trachom handelte, wie mehrere Autoritäten (*Hirschberg*, *Hippel*, *Vossius*) diagnostiziert hatten. Darum glaube ich annehmen zu dürfen, dass es sich dort, wo über epidemisches Trachom berichtet wird, nicht immer um echtes Trachom handelt, sondern wohl um verschiedene infektiöse Konjunktivitiden mit Follikelbildungen. Echtes Trachom ist seinem Wesen nach ein exquisit chronisches Leiden. Das beweisen auch ganz leicht verlaufende, dem Träger selbst nicht einmal bewusste und erst vom Arzt zufällig bei einer Augenuntersuchung aus anderen Gründen entdeckte Fälle von abgelaufenem altem Narbentrachom. Solche Fälle müssen mit Bestimmtheit für leichte Formen des Trachoms gehalten werden, wo die spontane Heilung ohne Narben zu hinterlassen am ehesten denkbar wäre: und doch bleibt, trotz des sehr milden symptomlosen Verlaufs, die Narbenbildung nicht aus. Solche Fälle beobachtet man nicht nur an indolenten, wenig aufmerksamen Patienten, sondern oft gerade an sehr empfindlichen und intelligenten Personen.

Hat aber das Trachom in Ägypten, Palästina und Syrien, wo es noch heutzutage pandemisch herrscht, nicht einen epidemischen Charakter? Neben dem echten Trachom wüten in jenen Ländern jahraus, jahrein verschiedene bazilläre Konjunktivitiden, die durch *Koch-Weeks*-Bazillen, Gonokokken, Pneumokokken, *Löfflers* Bazillen u. s. w. hervorgerufen werden. So fand *Junès* unter 7000 Augenkranken in Tunis allein 6000 mit *Koch-Weeks*-Konjunktivitis, an die sich oft ein Trachom anschloss (*Junès*, Arch. d'ophth. Bd. 43), und in dem Bericht von *Meयर*

Das epidemische Trachom und die Konjunktivitisserger.

hof aus Ägypten, welcher sich auf 744 bakterioskopisch untersuchte an Konjunktivitis leidende Kinder im ersten Lebensjahre bezieht, finden wir 54 Kinder als an Trachom erkrankt verzeichnet, dagegen 469 (=63%) an Koch-Weeks-Konjunktivitis, 161 an Gonokokkenblennorrhöe und die übrigen an verschiedenen gemischten Infektionen, so auch mit Löffler'schen Bazillen. Malkin (Kl. Zeitschr. d. Universit. Saratow Bd. V. S. 333. 1928) konstatierte bei den epidemischen Konjunktividen im russischen Transkaspischen Gebiet, wo Trachom und Konjunktividen nebeneinander stark herrschen, in 63,1% den Koch-Weeks-Bazillus, welcher bei Trachom häufig Exazerbation und Komplikationen hervorrief.

Der Zunahme des Trachoms gehen oft Epidemien andersartiger Infektionen der Konjunktiva voraus, besonders Koch-Weeks-Epidemien. Diese Beobachtung macht man in Ländern mit pandemischem Trachom immer wieder. Aus der genannten Zusammenstellung der Beobachtungen von Meyerhof an 744 Kindern in Ägypten geht hervor, dass unter den 54 mit Trachom im ersten Lebensjahre infizierten Kindern sich 40 solche befanden, bei welchen „die Bildung der typischen Follikel direkt an eine andere Infektion, wie Koch-Weeks, oder Gonokokken-Konjunktivitis, sich anschloss“. Die graphische Darstellung der Beziehung der vorangehenden Koch-Weeks-Konjunktivitis zu dem ihr folgenden Trachom, nach Angaben von Meyerhof zusammengestellt, gibt das hier folgende Diagramm IV wieder.

Man sieht, dass die ersten Trachomfälle im 4. Lebensmonat auf die gleichzeitig starke Verbreitung der K.-W.-Konjunktivitis folgen und dass im 11.—12. Monat mit der starken Vermehrung des Trachoms gleichfalls die K.-W.-Konjunktivitis kolossal zunimmt.

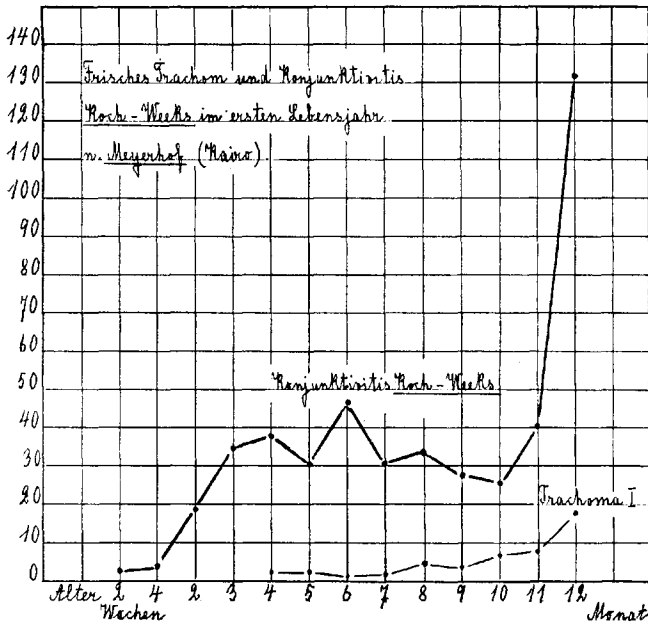
Nach Ssamsonowa folgt in Baku den im Sommer und Herbst herrschenden Koch-Weeks-Epidemien von Bindehautentzündungen immer ein gehäuftes Auftreten des frischen Trachoms und zugleich auch ein häufiges Aufflackern des alten chronischen oder schon geheilten Trachoms.

Stukkey, Tornlin und Hughes haben während des Weltkrieges von nach Frankreich importierten chinesischen Arbeitern, welche alle in China vor dem Einschiffen auf Trachom untersucht worden waren, wobei die trachomkranken oder verdächtigen

zurückgehalten und nur die gesunden eingeschifft wurden, 10—15% an Trachom und 20—25% an Konjunktivitis unterwegs erkrankt gefunden. Bei späteren Transporten hat man die Arbeiter während der Fahrt auf den Schiffen gegen Konjunktivitis mit Zinktropfen behandelt. Bei der Ankunft in Frankreich fanden dieselben Autoren unter diesen Arbeitern nur 1,6—3% an Trachom und 10% an Konjunktivitis erkrankt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass

Diagramm IV.

Frisches Trachom und Konjunktivitis Koch-Weeks im ersten Lebensjahr in Ägypten (nach Meyerhof).



unter solchen Verhältnissen, wo verschiedene bazilläre Infektionen eine so grosse Verbreitung gefunden haben, auch vielfach trachom-ähnliche folliculäre Konjunktivitiden aus verschiedenen Ursachen entstehen können und für Trachom genommen werden. Darum ist es auch verständlich, dass das Trachom in den südlichen Ländern einen ganz anderen Charakter zeigt als bei uns im Norden. Nach Ger mann verläuft das Trachom in Syrien und Palästina viel akuter, ohne so häufige Komplikationen, und hat eine kürzere Dauer als in nördlichen Ländern. Wiederholte Untersuchungen

haben gezeigt, dass im Süden die Zahl der Trachomatösen im frühen Kindesalter grösser ist als im reifen Alter, was gegenüber den Beobachtungen in nördlichen Ländern paradox erscheint. Millet fand in Biskra unter Schulkindern 100%, bei der Musterrung Militärpflichtiger nur 10% trachomkrank, und Bonnet, der das Trachom für ein gutartiges Leiden hält, sah in Saharadörfern 90—100% von allen Schulkindern in „ausgesprochenster Körnerform“ trachomkrank, bei den Erwachsenen dagegen konnte er nur in 25—30% Spuren von abgelaufenem Trachom feststellen. Die übrigen 60—75% waren restlos ohne jegliche Behandlung geheilt. Hier leuchtet es ein, dass es sich bei der Massenverbreitung des Trachoms, wie sie in Afrika vorkommt, nicht um die gleiche Krankheit, wohl aber um das gleiche klinische Bild handelt, welches wir im Norden als Trachom zu beobachten gewöhnt sind. Das lässt vermuten, dass der grosse Prozentsatz vom Trachom Geheilte auf das Konto des unechten Trachoms zu setzen ist. Wie in südlichen Trachomländern (Ägypten, Palästina, Tunis) neben dem wirklichen Trachom überall Koch-Weeks-Konjunktivitis herrscht, so ist auch in verhältnismässig trachomfreien Gegenden (Mecklenburg) während der Koch-Weeks-Epidemien ein häufigeres Auftreten des Trachoms beobachtet worden (Peters).

Aus Diagramm V ersehen wir, dass bei uns in Tartu (Dorpat) die akuten Konjunktivitiden auf Neuerkrankungen mit Trachom nicht ohne Einfluss sind. Dem Höhenstande der Konjunktivitiden entspricht auch das häufigere Auftreten der frischen Trachomfälle.

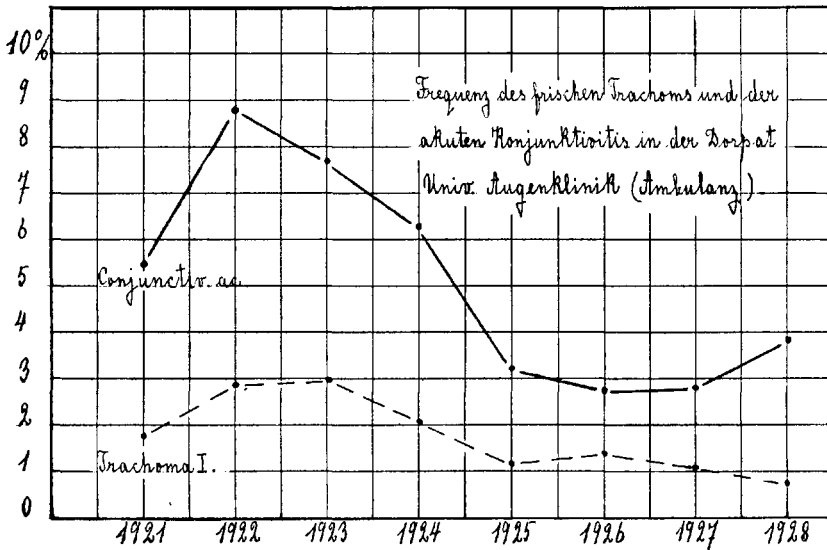
Wer an dem Standpunkt der dualistischen Lehre vom Trachom festhalten will, der muss irgendein Symptom zur Hand haben, auf welches er sich in der Differentialdiagnose des Trachoms praktisch stützen kann, und welches ihm einen Trachomfall von zahlreichen anderen körnigen Konjunktivitiden zu unterscheiden erlaubt, wenigstens nach Ablauf der Krankheit. Andernfalls hat ein Dualist, der keinen anderen sicheren Beweis hat, als nur das Vorhandensein der Follikel mit begleitender diffuser Schwellung resp. papillärer Hypertrophie der follikelhaltigen Bindehaut sowie die Beschaffenheit und die Lokalisation der Follikel, keinen Grund graduell leichtere Formen von granulösen Bindehautentzündungen, follikuläre Katarrhe, echte Follikulosis, geschweige denn Schwimmbadkonjunktivitis, Einschlussblennor-

rhöe, Schwellungskatarrh u. s. w. vom echten Trachom zu trennen.

Nicht der Nachweis von Follikeln, auch nicht ihr Aussehen und ihre Lokalisation entscheidet jedesmal für oder gegen die Diagnose des echten Trachoms. Nur wenn nach Verschwinden der Follikel Narben in der Konjunktiva nachbleiben oder wenn auf der Hornhaut

Diagramm V.

Vergleichende Frequenz des frischen Trachoms und der akuten Konjunktivitis in der Univ.-Augenklinik in Tartu in den Jahren 1921—1928.



sich ein Pannus entwickelt, können wir mit Sicherheit von echtem Trachom sprechen. Bei allen übrigen Formen der Granulose, wo die Follikel nach kürzerer oder längerer Zeit spontan oder nach Behandlung restlos verschwinden, gibt es keine Sicherheit der Diagnose. Sie können zu gutartigem Trachom, aber auch mit ebensolchem Recht zu einfachen folliculären Entzündungen der Bindehaut gerechnet werden. Darin sehe ich eine Schwäche der dualistischen Anschauung, und darin steckt auch die Ursache, warum in letzter Zeit viele Ophthalmologen (Peters, Elschning, Bruk u. a.) zum unitaristischen

Standpunkt wieder zurückgekehrt sind. Peters geht noch weiter. Er glaubt an die Existenz des Trachoms ohne Follikel, weil er in Familien oder in Internaten neben dem echten Trachom, mit Narbenbildung und Pannus, verschiedene Grade von Bindehautentzündungen mit Follikelbildungen, bis auf solche ohne jegliche Follikel, beobachtet hat. Er glaubt, dass solche Bindehautentzündungen verschieden schwere Grade ein und derselben Krankheit darstellen. Da man in den letzten 20 Jahren vom Trachom manche infektiöse follikelbildende Entzündungen der Bindehaut getrennt hat: infektiöser Follikularkatarrh, Schwimmbadkonjunktivitis, Einschlussblennorrhöe, — welche man früher zum Trachom zählte, so hat der Dualismus in Bezug auf die follikulären Bindehautentzündungen eine weitere Zersplitterung erfahren. Es ist eigentlich an Stelle des Dualismus ein Pluralismus getreten, und dadurch ist das Trachomproblem noch verwickelter geworden.

Ist das Impf-
trachom ein
echtes?

Auch die Übertragungen des Trachoms auf die Bindehaut von Affen und Menschen haben hier keine Klärung gebracht. Der Verlauf des übertragenen Trachoms auf der Affenbindehaut ist verschieden von dem des typischen Trachoms beim Menschen. Wie wir schon gesehen haben, verläuft ersteres viel milder, und mit wenigen Ausnahmen (Böing) haben die Forscher bei Affen weder narbige Schrumpfung der Bindehaut noch Pannus auf der Hornhaut mit Sicherheit beobachten können. Um den positiven Erfolg der Impfung zu beurteilen, haben sie sich bei der Entzündung der Bindehaut an Affen mit dem Erscheinen von Follikeln begnügen müssen. Ebenso liegen die Dinge bei Übertragungen auf die Bindehaut des Menschen. Auch hier hat man nur Follikelentwicklung gesehen, wenn man den Fall von Addario nicht in Rechnung zieht, wo von einigen Referenten — Greeff und Clausen — Pannus erwähnt wird. Sonst berichtet kein anderer Autor über Komplikationen des experimentellen Trachoms. Addario's Fall ruft in Bezug auf den Pannus ebenfalls starke Zweifel hervor, wenn er sagt: „Ich bekenne mich schuldig, nachdem ich 1900 nach Italien zurückgekehrt war, 3 blinde Individuen mit Atrophia bulbi mit frischem Trachom geimpft zu haben. Es entstand danach typisches follikuläres Trachom mit Pannus“ (zit. n. Greeff: Klin. Jahrbuch 1909, S. 19). Hierin liegt ein Widerspruch: denn der atrophische Zustand der bulbi schliesst an sich schon die Möglichkeit der Entwicklung

eines trachomatösen Pannus aus. Wenn aber der Pannus sich wirklich entwickelte, so ist es nicht bewiesen, dass er ein trachomatöser und nicht ein degenerativer Pannus war, wie man ihn oft an atrophischen Augen sehen kann.

Wenn man den Impferfolg bei Trachom nur nach der Entwicklung von Follikeln neben papillärer Hypertrophie beurteilt, dann ist man ebenso berechtigt die von Wolfrum mit dem Sekrete von Einschlussblennorrhöe auf der menschlichen Bindehaut erzeugten akuten follikulären Konjunktivitiden für Impftrachom zu nehmen. Wolfrum hält sie auch für ein echtes Impftrachom. Ebenso schwer dürfte es zu entscheiden sein, wer in dem von Axenfeld auf sich selbst übertragenen Falle von epidemischem Follikularkatarrh Recht hat — Hippel, Hirschberg und Vossius, welche Trachom annahmen, oder Axenfeld, welcher bei seiner Überzeugung vom Follikularkatarrh blieb. Der Fall kann mit gleichem Recht für ein leichtes Trachom, aber auch für einen hartnäckigen Follikularkatarrh genommen werden. Er heilte ohne Behandlung erst im Laufe von anderthalb Jahren, und die Epidemie in der Schule dauerte 2 Jahre lang. Die Impftrachome bei Affen und auch bei Menschen heilen ebenfalls sogar in kürzerer Zeit. Der von Greeff verimpfte Fall heilte schon in 6 Monaten. Das klinische Bild und der Verlauf des von Addario und Greeff übertragenen Trachoms mit seinen akuten Erscheinungen ähnelt viel mehr dem klinischen Bilde einer Schwimmbadkonjunktivitis oder eines „akuten Trachoms“, als dem typischen chronischen spontanen Trachom, von welchem das Material zur Impfung genommen wurde. Daraus ist ersichtlich, dass das Impftrachom sogar auf der menschlichen Bindehaut anders verläuft als das ursprüngliche natürliche Trachom. Es zeigt in seiner Intensität eine grosse Variabilität. Diese Eigenschaft des Trachoms dürfte zu Gunsten der unitaristischen Anschauung vom Wesen des Trachoms und anderer follikulärer Bindehautentzündungen sprechen. Solange wir den Erreger einer jeden dieser follikelbildenden Bindehautentzündungen noch nicht kennen und den gleichen Zelleinschlussbefund — Einschlusskörperchen v. P. H. — vor uns haben, wäre es richtiger alle diese Krankheiten zu einer Gruppe der „Granulose“, deren Hauptsymptom die Follikelbildung mit papillärer Hypertrophie ist, zu rechnen, wie es früher üblich war, weil sie sich klinisch nur graduell voneinander unterscheiden. Das

Trachom mit allen seinen Komplikationen würde die schwerste und bösartigste Form der Granulose darstellen, dann kämen leichtere Formen des Trachoms, die Schwimmbadkonjunktivitis und Einschlussblennorrhöe, und zuletzt der „Follikularkatarrh“. Ganz aus dieser Gruppe zu eliminieren wäre die „Follikulosis“, als fast normale Erscheinung auf der reizlosen Konjunktiva, oder die „Schulfollikel“, wie man sie auch nennen kann, weil sie meist bei Schulkindern vorkommen. Die Follikulosis steht an der Grenze zwischen dem Normalen und dem Pathologischen, weil die Körner auf der Bindehaut als vergrößerte Lymphfollikel zu betrachten und dabei keine katarrhalischen Erscheinungen zu finden sind. Die Follikulosis entsteht aber nicht bei allen Kindern, welche den gleichen Noxen ausgesetzt sind. Man sieht sie hauptsächlich bei anämischen und körperlich schwachen Kindern. Darum nehmen die meisten Autoren für ihre Entstehung eine besondere Disposition an, auch solche, die für das Trachom eine Disposition in Abrede stellen oder wenigstens in Zweifel ziehen. Sie wollen in der lymphatischen Diathese, welche die an Follikulosis leidenden Kinder oft zeigen, die Disposition sehen. Demnach wäre also die Follikulosis als eine lokale Manifestation des Allgemeinzustandes resp. -leidens zu betrachten.

III. Dispositionsfrage bei Trachom.

a) Geographische und Rassen-Immunität resp. -Disposition.

Da bei der „Follikulosis“ eine individuelle Disposition als Grundlage, auf welcher durch äussere Schädlichkeiten Lymphfollikel entstehen oder sich vergrössern können, fast von allen Autoren anerkannt wird, so kann die Frage immer wieder aufgeworfen werden: Gibt es gegenüber der Trachominfektion disponierte und andererseits wieder immune Menschen? Das ist eine alte Frage, die schon lange vielfach erörtert und immer noch nicht entschieden ist. Die Trachomimpfungen auf die menschliche Bindehaut zeigen uns, dass das Trachom in vielen Fällen nicht zur Entwicklung kam (Greeff, Bäck, Germaix, Muttermilch u. a.). Auch die Erfahrungen in Familien, wo Trachomkranke längere Zeit mit Gesunden zusammenleben und sie doch nicht infizieren, dürften die Annahme einer individuellen Immunität rechtfertigen. Andererseits sieht man nicht selten Trachomkranke, welche die Quelle ihrer Infektion nicht angeben können, da sie mit Trachomkranken nie zusammengekommen zu sein sich erinnern. Sind solche trachomkranke Personen vielleicht für die Trachominfektion besonders disponiert? Wenn wir diese Frage geschichtlich betrachten, so sehen wir einerseits, dass man nicht nur einzelne Personen, sondern sogar ganze Völkerrassen für trachomimmun erklärt hat, und andererseits wieder versucht hat, diese Anschauung zu widerlegen. Sie hat bis in die neueste Zeit hinein immer wieder ihre Anhänger und Gegner gefunden. Die Tatsache ist jetzt als festgestellt anzusehen, dass das Trachom bei allen Völkern und in allen Weltteilen vorkommt. Doch ist seine Verbreitung nicht gleichmässig. Wenn man das Trachom nach seiner Frequenz in eine Weltkarte eintragen würde, wie Groenholm es für Finnland getan hat, dann würden wir eine Karte mit grossen Trachominseln erhalten.

Trachom und
Höhenlage.

Es ist von jeher bekannt, dass das Trachom die Niederungen bevorzugt. Die Bewohner der Meeresküsten und Flussniederungen leiden bedeutend häufiger daran als die der höher gelegenen Gegenden und besonders der Gebirgsländer. Ägypten, alle Küstenländer des Mittelmeeres in Afrika, Asien und Europa, Portugal, Spanien und Frankreich an der Küste des Atlantischen Ozeans, Belgien und Holland an der Nordsee, Ostpreussen, die baltischen Staaten und Finnland an der Ostsee, die Küsten des Kaspischen und des Schwarzen Meeres, die Flussgebiete der Wolga, Donau, Weichsel und des Njemen, der Unterlauf des Rheins u. s. w. sind mit Trachom mehr oder weniger verseucht. Die Tatsache der stärkeren Verbreitung des Trachoms an Küsten und an Strömen hat manche Autoren zu dem Gedanken geführt, dass die Ursache des Trachoms vielleicht im Wasser zu suchen sei. Nicolich Mérida und Nevot fanden die Fischer der spanischen Mittelmeerküsten stärker verseucht als die übrige Bevölkerung. Mérida denkt an die Möglichkeit der Übertragung durch Fische, hat auch diesbezügliche Untersuchungen ausgeführt, ohne jedoch zu einem positiven Ergebnisse gekommen zu sein. Im früheren Livland hat Weiss (Dissert. Dorpat 1861) Trachom mehr in niedrigen und sumpfigen Gegenden, als in trockenen Gebieten gefunden. Die Fischerdörfer am Peipus sind eben noch stark verseucht. Dagegen sind die Bewohner der estländischen Inseln (Ösel, Runö) vom Trachom mehr verschont geblieben als die Bewohner des Festlandes. Krüdener fand die Insulaner auf Runö, ausser einem von Ösel stammenden Mädchen, trachomfrei, obwohl ihre Beschäftigung Fischerei und Seehundjagd ist. Nach Ole Bull sind die Fischer an den norwegischen Küsten trotz nicht selten von auswärts durch Seeleute eingeschleppten Trachoms und trotz Armut und Schmutz vieler Familien unverseucht geblieben. Das ganze Norwegen, wie auch Schweden und Dänemark (nach Rönne und Hirschberg), ist fast trachomfrei, ausser einem südlichen, nach Dänemark zu liegenden, flachen norwegischen Landstrich.

Gebirgsländer werden mehr oder weniger vom Trachom verschont. Die Schweiz ist von Trachom frei geblieben, ebenso kommt es in Tirol und Oberbayern nur selten vor. Nach russischen Autoren (Kraus, Tschchow a, Wladytschenskij u. a.) findet man bei Gebirgsbewohnern in Kaukasien nur wenig Trachom, obgleich sie von allen Seiten, im Norden wie im Süden, im

Osten wie im Westen, von trachomverseuchter Bevölkerung umgeben sind. Ebenso ist das hochgelegene Küstenland der Krim nach Fisch, Otschapowskij u. a. fast frei von Trachom. Die seltenen Fälle sind hier meist von aussen importiert. Der seinerzeit von Chibret (1884) auf Grund seiner Untersuchungen in der Schweiz, Frankreich und Belgien aufgestellten Behauptung, dass das Trachom in Höhen von 200 m über dem Meeresspiegel nicht vorkomme, wurde von Sattler, Reisinger u. a. widersprochen. Jetzt muss man zugeben, dass eine so exakte Höhengrenze für das Vorkommen des Trachoms nicht existiert. Wir können nach den bisherigen Erfahrungen nicht behaupten, dass das Trachom in Höhen über so und soviel Meter nicht vorkomme. Es ist sogar in einer Höhe von mehreren tausend Metern beobachtet worden. Doch bleibt die Tatsache einer relativen, nicht absoluten, Immunität der Höhenlage für Trachominfection bestehen. Dies haben die Forschungen von Trigo, Haab, Bauer, Sperl, Alvarez und Fisch neuerdings bestätigt. Das Trachom ist in den Niederungen eine wirkliche Volksplage, das Hochgebirge sichert aber nicht absolut gegen Ansteckung mit Trachom.

Nach vielen Autoren (Haab, Kuhnt, Trigo, Otschapowskij u. v. a.) hat das Trachom im Hochgebirge einen gutartigen Charakter und führt nicht zu Epidemien resp. Endemien. Die schweizerischen Ärzte haben schon lange die Beobachtung gemacht, dass die Schweizer, welche sich das Trachom in Frankreich oder in Italien zugezogen haben, nach ihrer Rückkehr in die Heimat die Krankheit nicht auf ihre Angehörigen übertragen und selbst schnell und gründlich genesen. Haab fand unter seinen 192 300 Krankengeschichten aus 42 Jahren nur 2 Fälle mit „sicherem Trachom“ und 2 Fälle mit „unsicherem Trachom“, welche sich im Lande hätten infiziert haben können. Er hat aber nicht gesehen, dass sie die Krankheit weitergegeben hätten. Nach Haab und nach Äusserungen anderer schweizerischer Ärzte „ist die Schweiz tatsächlich immun für Trachom“. Er empfiehlt die Ansicht von Axenfeld und Laperonne, dass „weder Rasse noch Klima Immunität gegen Trachom schaffe“, einer Revision zu unterziehen. Trigo machte die Erfahrung in Bolivien in 2000 m über dem Meeresspiegel gelegenen Gegenden, dass die Eingeborenen „fast trachomfrei“ seien, dagegen beobachtete er bei asiatischen Einwanderern oft Trachom, welches einen „sehr milden Verlauf“ zeigte. In Spanien, zwischen den Pyrenäen

und dem Duero, kommt nach Alvarez das Trachom „in gut-artiger Form“ vor.

Die günstige Wirkung des Höhenklimas auf das Trachom hat Kuhn t anerkannt, wenn er in seiner „Therapie der Conjunctivitis granularis“ schreibt, „dass die Granulösen Ostpreussens viel schneller und sicherer ausheilen, wenn sie ihre Tiefebene verlassen und sich in das thüringische, süddeutsche, oder westphälische Hügelland begeben... Er (der Ortswechsel) erhöht die Chancen einer schnellen Sanierung“, und weiter sagt Kuhn t: „Könnten wir unsere masurischen oder litauischen Bauern in die seuchenfreien Berge Thüringens oder Süddeutschlands transportieren, dann wäre der Not zum Teil abgeholfen. Wissen wir doch, dass dort schon durch die Höhenlage ein nicht unbedeutender Schutz gegen die Reinfektion gegeben ist“. Solares (nach Otschapowskij) sah in den Kordilleren selten Komplikationen an der Hornhaut und den Lidern. Er glaubt, dass das Höhenklima für den trachomatösen Prozess ein guter Heilfaktor ist, der den Prozess verkürzt und auf seine Intensität günstig wirkt. Dasselbe haben auch russische Ärzte in der Krim erfahren; einer von ihnen (Fisch) schreibt, dass er bei den Bewohnern des gebirgigen Küstenlandes Pannus, Trichiasis, Hornhautgeschwüre, Xerosis und andere Komplikationen fast nie gesehen hat. Darauf begründen Markow, Ssuchow und Fisch (cf. Otschapowskij) ihren Gedanken, das Trachom der Klimatherapie in der Krim (Jalta!) oder auf den kaukasischen Gebirgen zu unterwerfen. Demselben Gedanken folgte schon viel früher Grainicean (Ber. des intern. ophth. Congr. in Heidelberg 1888), indem er seine Patienten in das Gebirge schickte.

Trachom und
Rasse.

Als Chibret seine Annahme, dass das Trachom schon auf Höhen von 200 m nicht vorkomme, nach Widerlegung durch Beobachtungen anderer Autoren zurückziehen musste, schloss er sich der Meinung Swan Burnett's (1892) an, der die Rassenimmunität für Trachom behauptete. Swan Burnett hatte nämlich konstatiert, dass die Neger, wie in ihrer Heimat so auch in Nordamerika, in schlechten hygienischen Verhältnissen lebend und mit Trachom in Berührung kommend, dennoch frei von ihm bleiben. Wie Swan Burnett die Neger, so hielt Chibret die keltische Rasse für immun gegen Trachom. Dass die Rassenimmunität der Neger und Kelten nicht den Tat-

sachen entspricht, wurde bald gezeigt (Van Millingen, Sgrosso, Gama Pinto). Doch kam die Frage nicht zur Ruhe. Jarr (Brit. Med. Journ. 1898: Trachom among various races) prüfte die Immunitätsfrage bei verschiedenen Völkern und kam zu dem Schluss, dass doch nicht alle Rassen gleich empfänglich für Trachom seien. Er teilte sogar die Völker nach der Trachomempfindlichkeit in drei Gruppen: Trachomempfindliche, relativ immune und absolut immune (Indianer und Eskimos). Bezüglich der nordamerikanischen Indianer trifft das nach den neuesten Untersuchungen nicht zu. Nach Royer, Luckett, Mc Cormick (Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, 1927) und Webster Fox (Ref. The Brit. Journ. of Ophth. 1926) sind die Indianer in Nordamerika und in Mexiko mit Trachom stellenweise sogar stark verseucht. Darum scheint es, dass kein Volk, keine Rasse gegen Trachom immun ist. Weder die Neger noch die Indianer sind, wie nachgewiesen, unempfindlich für Trachominfektion. Trotzdem stehen heute noch einige Autoren (Hab, Elsch nig, Spasski j, Zytowitsch) auf dem Standpunkt der Rassenimmunität. Sie wollen zur Bekräftigung ihrer Anschauung die Erfahrung heranziehen, dass auch schweres importiertes Trachom in trachomfreien oder trachomarmen Ländern nicht zu Epidemien oder Endemien führt. So wird nach Elsch nig nach Böhmen durch Landarbeiter aus Galizien, Polen u. s. w. schweres Trachom ins Land eingeschleppt und damit der einheimischen Bevölkerung reichlich Infektionsgelegenheit geboten. Trotzdem hat er keine Epidemien bei Einheimischen gesehen, und wenn sie überhaupt erkrankten, dann meist an leichten Formen. „Die Ursache, weshalb wir so viele leichte und nur relativ wenig schwere Fälle von Trachom in unserer Bevölkerung beobachten, ist zweifellos nicht allein auf die allgemeinen Lebensverhältnisse, Reinlichkeit, frühzeitige Behandlung und dergleichen zurückzuführen, sondern scheint mir in erster Linie auf Rassen disposition zu beruhen... Dafür und nicht nur für atmosphärische Einflüsse spricht auch das bekannte inselförmige Vorkommen endemischen Trachoms und Trachomfreiheit in bestimmten Landstrichen oder Höhenlagen“ (Elsch nig, 1925). Denselben Eindruck scheint Hanke aus der Trachomuntersuchung und -bekämpfung im Burgenlande gewonnen zu haben. Auch er hat bei den ansässigen Bewohnern meist nur leichte Trachome beobachtet, obwohl eingewanderte Arbeiter aus dem Osten und aus

Ungarn schweres Trachom hatten. Markow machte auf dem 11. Kongress russischer Ärzte in St. Petersburg 1910 darauf aufmerksam, dass die kulturell höherstehenden deutschen Kolonisten an der Wolga mehr an Trachom litten, als die kulturell niedriger stehende russische Bevölkerung daselbst. Nach 14 Jahren wurde diese Frage von S s a w o s t i n a wieder berührt, wobei Z y t o w i t s c h seine Meinung in dem Sinne aussprach, dass das Trachom bei den deutschen Wolgakolonisten wahrscheinlich deswegen häufiger vorkomme, weil die Deutschen sich von anderen Nationen durch eine stärkere Entwicklung des adenoiden Gewebes auszeichnen (?) (Ref. Russ. Journ. f. Opth. 1925). S p a s s k i j fand die Tscheremissen (= Mari) von Trachom stark, bis 30—35% infiziert, und nebenbei in denselben Dörfern die russische Bevölkerung nur wenig berührt. In zwei Dörfern mit gemischter Bevölkerung war das prozentuelle Verhältnis des Trachoms bei den Tscheremissen und Russen wie 22,9 : 0 und 29,1 : 1,1. Die kulturelle und wirtschaftliche Lage beider Nationalitäten scheint dabei eine ziemlich gleiche zu sein. S p a s s k i j hält die Tscheremissen und andere kleine finnische und türkische Stämme in Russland für disponiert zum Trachom und versucht ihre Disposition durch die biologischen Rassenunterschiede des Blutes zu erklären. Er geht von der Tatsache der Abnahme des Trachoms in der Richtung von Südosten nach Nordwesten und der umgekehrten, dieser Linie entgegengesetzten Richtung des sogenannten „biochemischen Index“ des Rassenblutes (Hirschfeld: R-B I) aus. Der biochemische Index der östlichen Rassen ist nach biologisch-anthropologischen Untersuchungen niedriger als der der nordischen Rassen. So haben Engländer, Franzosen, Deutsche und Skandinavier einen hohen R-B I und wenig Trachom, dagegen Japaner, Chinesen, Inder, Koreaner, Zigeuner u. a. östliche Rassen umgekehrt einen niedrigen R-B I und leiden häufig an Trachom. Also: die Völker, welche einen niedrigen R-B I haben, sind nach S p a s s k i j zu Trachom mehr disponiert als diejenigen mit hohem R-B.I. Nach den Untersuchungen von P e t r o w ist der R-B I der Tscheremissen niedrig (0,7), ebenso der der Tschuwaschen (0,8), welche ebenfalls reich an Trachom sind. „Zum Trachom disponierte Völker, wie Tscheremissen, Tschuwaschen und ihnen verwandte Völkerschaften, haben einen niedrigen R-B I, und das deutet darauf hin, dass diese Völker ihrer Herkunft nach in den Südosten des asiatisch-europäischen Kontinents oder sogar

nach Afrika gehören, was auch durch historische Daten bestätigt wird" (S p a s s k i j).

Was die Verbreitung des Trachoms anbetrifft, so ist es in den Hauptzügen wahr, dass es im Osten und Süden mehr verbreitet ist als im Westen und Norden. Doch sind im Westen und im Norden Trachomherde zu finden, welche manchen Gegenden des Ostens nicht nachstehen (in Italien, Spanien, sogar in Belgien, Holland u. s. w.). Auch die Ergebnisse der Rassenblutuntersuchungen scheinen im allgemeinen, wie es aus der Monographie von S c h e i d t zu ersehen ist, mit der Annahme, dass der R-B I von Osten nach Westen zunimmt, zu stimmen. Interessant ist es zu konstatieren, dass die von J a r r seinerzeit behauptete absolute Immunität der Indianer mit dem hohen R-B I ihrer Rasse überraschend gut stimmt. Ihr R-B I ist sogar höher als der der Engländer. Die Neger, welche nach S w a n - B u r n e t t immun sein sollen, zeigen dagegen einen ziemlich niedrigen R-B I, und wiederum die trachomverseuchten polnischen Juden einen hohen R-B I.

Die biologisch-serologischen Blutuntersuchungen allein können nach den bisherigen Erfahrungen für die Rassenkunde praktisch nicht verwertet werden, ebenso kann man nicht den Blutbefund irgendwelcher Rasse mit einer Krankheit in Zusammenhang bringen (H i r s c h f e l d, S c h e i d t). Das haben auch diesbezügliche Blutuntersuchungen auf Agglutinogen B von S p a s s k i j bei Gesunden und bei Trachomkranken bestätigt. Er konnte keinen Unterschied im Blute beider Gruppen — der Gesunden und der Trachomkranken — feststellen. Agglutinogen B war im Blute beider Gruppen gleich vorhanden: der R-B I bei Gesunden und bei Trachomkranken war gleich und bei den letzteren nicht niedriger, als er es vorausgesetzt hatte.

Dass die Rasse keine ausschlaggebende Bedeutung in der Pathogenese des Trachoms haben kann, ist wiederholt betont worden. Der Begriff „Rasse“ ist immer mit denjenigen des Ortes und der Zeit verbunden. Darum sehen wir auch, dass, wo zu einer Rasse gehörende Menschen in ihrer Heimat nicht erkranken, dies nicht nur daran liegt, dass dazu keine Gelegenheit geboten wird — die kann ja vorhanden sein —, sondern dass das Trachomvirus dort aus rein lokalen Ursachen keinen günstigen Boden für seine Entwicklung und Verbreitung finden kann, wie wir an dem Beispiele der Schweiz wiederholt gesehen haben. Die Schweizer sind in

ihrer Heimat immun gegen Trachominfektion, ausserhalb der Schweiz — in Italien, Frankreich — verlieren sie die Immunität ihrer Rasse. Ebenso hat Ole Bull unter den Norwegern in den Vereinigten Staaten von Nordamerika oft schwere Fälle von Trachom gesehen, was er in Norwegen nicht beobachten konnte, wie wir schon oben erwähnt haben, obwohl die Menschen auch hier nicht selten Gelegenheit hatten von Seeleuten und Fischern, die auswärts infiziert waren, mit Trachom angesteckt zu werden. Ole Bull sah unter seinen 14 000 Patienten 5—6 Fälle von eingeschlepptem Trachom, und keinmal hat er eine Übertragung der Krankheit beobachten können. Er glaubt, dass für die Verbreitung des Trachoms in Norwegen nicht der Wohlstand und die Zivilisation des Volkes ein Hindernis darstelle. „Wohl kann in Norwegen jeder Einwohner lesen und schreiben, aber niemand wird glauben, dass dieses gegen Trachom schützt.“ Die Zivilisation sei da nicht so hoch, dass „jedes einzelne Familienglied sein eigenes Handtuch und Waschservice“ benutze. In einzelnen Teilen des Landes sollen die Leute so arm leben, dass „die Beschaffung von Waschsüsseln und Handtüchern als ein unnötiger Luxus angesehen wird“ (1896). Entgegengesetzte Verhältnisse sah Ole Bull später in Nordamerika (Minnesota), wo die Skandinavier (unter ihnen auch Norweger) jedenfalls in ökonomischer Hinsicht besser gestellt waren als in ihrem Heimatlande: 30% sämtlicher von Ole Bull behandelter Skandinavier litten an Trachom, so dass amerikanische Ärzte sie für sehr zu Trachom disponiert hielten. Neulich hat Wajda in Miskolcz an den ungarischen Emigranten, welche nach dem Weltkriege nach Ungarn heimkehrten, die Beobachtung gemacht, dass die heimgekehrten Auswanderer häufiger und an einem viel bösartigeren Trachom litten, als sonst in Ungarn, so dass er sich mit Kreiker veranlasst sah, von „amerikanischem Trachom“ zu sprechen.

Wie die Verbreitung, so kann auch die Schwere des Trachoms innerhalb enger Grenzen und einer Nationalität verschieden sein. Nach Angaben von Krüdener und Ottas zeigt das Trachom auf der Insel Ösel durchaus einen gutartigen Charakter und Verlauf. Im Dörptschen und im Pernauschen Kreise verläuft es dagegen besonders bösartig. Stavenhagen beobachtete schon im Jahre 1868 den Unterschied im Charakter des Trachoms in Dorpat, wo er früher arbeitete, und in Riga. In Riga konnte er keinen Fall mit wuchernden Granulationen sehen, die man mit der Schere

abtragen musste, wie man es in Dorpat damals nicht selten beobachten konnte. O t t a s sah auf Ösel unter seinen Augenkranken 29% Trachom: darunter mit Trichiasis 9%, mit Pannus 15% und Erblindete 9% (von allen Blinden), im Dörptschen Kreise gleichfalls 29% Trachom, dagegen: mit Trichiasis 23%, mit Pannus 36,6% und Erblindete 40,4% (zit. n. K u r i k s). Man sieht einen deutlichen Unterschied in der Malignität des Trachoms an verschiedenen Orten, sogar in den Grenzen eines kleinen Landareals und innerhalb einer einzigen Nationalität. Darum ist eine Erklärung schwerlich in der verschiedenen Resistenz der Rasse zu suchen, eher schon in den örtlichen klimatischen Bedingungen. Eine verschiedene Virulenz des Erregers auf der Insel Ösel und auf dem Festlande ist kaum anzunehmen, da die Öselaner als Saisonarbeiter jeden Sommer auf das Festland kommen und im Herbst wieder in die Heimat zurückkehren, und dadurch eine beständige Mischung des Erregers hier und dort unterhalten müssten; dadurch müssten auch die biologischen Eigenschaften des Trachomerregers immerfort ausgeglichen werden.

Man könnte ja denken, dass das Trachom auf Ösel deswegen milder verlaufe, weil die Menschen dort sauberer leben und im Fall einer Erkrankung mehr Sorge für Behandlung tragen. Nach meiner persönlichen Erfahrung auf Ösel (1910) kann ich aber das Gegenteil behaupten: sie leben in viel schlechteren sozialen Verhältnissen, ärmer und unsauberer, als die Bewohner des Festlandes, so dass der Trachomerreger dort gerade den geeigneten Boden für seine Entwicklung finden müsste. Auch in Bezug auf die ärztliche Hilfe war Ösel damals, als K r ü d e n e r und O t t a s ihre Beobachtungen machten, ganz unzureichend bestellt, unvergleichlich ungünstiger als der Dörptsche Kreis. Hier gab es ausser Privatärzten noch die Universitätsaugenklinik, wo die Hilfe unentgeltlich geboten wurde. Auf Ösel praktizierte damals kein Augenarzt, und die praktischen Ärzte lebten nur in der Stadt Arensburg. Auf dem Lande arbeitete kein Arzt, während im Dörptschen und Pernauschen Kreise die Kirchspielsärzte der Bevölkerung immer erreichbar waren. Dass das Trachom auf Ösel wirklich gutartiger als auf dem Festlande war, kann ich aus eigener Erfahrung durchaus bestätigen.

Dass keine Nationalität resp. Rasse gegen Trachominfektion immun ist, zeigen die Beobachtungen in Russland, wo die Russen in getrennten oder in gemischten Dörfern neben verschiedenen

kleineren Völkerschaften leben, wie Tschirkowskij es darstellt. So berichtet er, dass die Russen in rein russischen Bezirken 6% Trachom haben, dagegen in Gemeinden mit einer mit Tschuwaschen gemischten Bevölkerung, welche bis 35% verseucht sind, 25,4%. Man darf nicht glauben, dass die Russen weniger empfänglich für Trachom sind als andere Nationalitäten in Russland. Bei uns in Estland sind am Peipussee die Fischerdörfer mit russischer Bevölkerung stark trachomverseucht, sicher stärker als die ackerbauenden Esten.

b) Zur Frage der individuellen Disposition.

„Das Trachom ist nicht ansteckend, aber die Ursache desselben, der contagöse Catarrh, ist ansteckend.“ (P. Blumberg, Graefes Archiv f. O. Bd. 15. Abh. I. S. 129. 1869.)

„In erster Linie besteht aber die Disposition in der Gelegenheit zur Infektion.“ (Axenfeld, Lehrb. d. Augenheilkunde. 2. Aufl. 1910.)

Das klinische Bild eines Trachoms kann entstehen, wie wir bei der Beschreibung des experimentell erzeugten Trachoms gesehen haben, ausser durch Trachominfektion auch noch durch verschiedene andersartige Schädlichkeiten, welche scheinbar mit dem echten Trachom nichts Gemeinsames haben. Das bestätigen die Beobachtungen von Plange, Krüdenner (Rachensekret), Kapuscinski, Giallombardo (verschiedene Reize), Botteri und Spanié (Impfung von Plasmomgewebe). — Viele allgemeine Körperkrankheiten geben sich durch Follikelbildung in der Konjunktiva kund. (Hier wollen wir von den Atropinfollikeln absehen. Sie sind allbekannt und schon von Graefe beschrieben. Trotzdem führen sie manchmal den geübtesten Augenarzt irre und werden gelegentlich sogar ausgeollt! Doch kommen sie selten vor.)

Trachombild
bei Allgemein-
leiden.

In erster Linie kann die Lues sich auf der Bindehaut in Form von Entzündung und Follikelbildung manifestieren, die zu Verwechslung mit Trachom geführt haben, wie sie von Goldzieher, Sattler, Inouye, Igersheimer, Morax und Schusböe beschrieben worden sind (zit. n. Derkač). Dass es sich in vielen Fällen um syphilitische Veränderungen gehandelt hat, beweist die positive Wassermann-Reaktion und die der antiluetischen Behandlung folgende schnelle Heilung. In den

meisten von D e r k a ě beobachteten Fällen scheint es freilich, dass eine gleichzeitige Kombination von Trachom und Syphilis vorlag. In Bezug auf 2 Fälle ist D e r k a ě der Ansicht, dass die narbigen Veränderungen der Bindehautluetischen Ursprungs sein konnten.

L e u k ä m i e und P s e u d o l e u k ä m i e können zu entzündlichen Vergrößerungen der Follikel in der Bindehaut führen, welche geschwürig werden und nachher vernarben können (M e l l e r, zit. n. G r o e n o u w). Multiple Lymphombildungen der Konjunktiva sollen in den von P a s c h e f f und E l s c h n i g beobachteten Fällen das Trachom vorgetäuscht haben (n. G r o e n o u w). Kürzlich (1926) hat M ö w i s c h einen Fall mitgeteilt, wo im Anschluss an Grippe eine granulöse trachomähnliche Konjunktivitis auftrat, und wo die Blutuntersuchung und Milzvergrößerung Leukämie ergaben. Wir haben einen Fall beobachtet, wo bei einer leukämischen Frau das Trachombild in einem Auge entstand, und wo eine Infektion mit Trachom sicher ausgeschlossen war. Den Fall möchte ich hier näher beschreiben.

Patientin K. P., 59 Jahre alt, kam in die Klinik im Winter 1924 mit Störung der Tränenableitung, besonders im linken Auge. Beide Augen waren in normalem Zustande, abgesehen von der behinderten Tränenableitung. Wegen der Enge des Tränenkanals wurde sie einmalig sondiert. Die Sondierung ergab aber keinen Erfolg. In der Nase, hauptsächlich linkerseits, waren grosse Granulationen und mit trockenen Borken belegte Wucherungen vorhanden, und die Patientin wurde zum Spezialisten zur Nasenuntersuchung geschickt, wegen Verdacht auf Tbc der Nasenschleimhaut. Der Rhinologe behandelte sie längere Zeit ohne wesentlichen Erfolg. Tbc der Schleimhaut wurde von ihm negiert, aber um was für Wucherungen in der Nase es sich handelte, blieb unklar (Lues war ausgeschlossen). Nach einem Jahr, im Winter 1925, bekam die Patientin ein randständiges Infiltrat auf der linken Hornhaut, welches sich in ein Geschwür umwandelte. Das Ulcus heilte diesmal ohne Perforation, aber nach einiger Zeit bildete sich ein zweites, welches perforierte und mit Irisvorfall heilte. Inzwischen war die Patientin an Herpes zoster mit nachfolgenden Varizellen erkrankt. Sie erholte sich von diesen Erkrankungen. Im Blute wurde eine schwere lymphatische Leukämie festgestellt. Im nächsten Frühling, 1925, kam sie wieder in die Klinik mit dem ausgesprochenen Bilde eines follikulären Trachoms am linken Auge. Es war eine starke papilläre Hyper-

trophie mit grossen und zahlreichen Follikeln an beiden Lidern des linken Auges vorhanden. Sie wurde als Trachom behandelt. Die Patientin hatte Zeit und Geduld, um die Kur genügend durchzuführen. Die Follikel verschwanden nach einigen Monaten. Die Konjunktiva vernarbte wie bei Trachom. Das rechte Auge blieb intakt. Eine Gelegenheit zur Infektion mit Trachom war ausgeschlossen. Sie lebte mit ihrer gesunden Tochter (Zahnärztin) zusammen und war in der betreffenden Zeit mit Fremden, geschweige denn mit Trachomkranken, gar nicht in Berührung gekommen. Später bekam sie im rechten Auge eine oft rezidivierende purulente Dakryozystitis. Die Kranke starb im Herbst 1926. Das Blutbild zeigte 26. I. 1925: Er. 3.400.000, Leukozyt. 26.000, davon Neutroph. 16,0%, Lymphoz. 81,0% und Mon. 3,0%; 2. VI. 1926: Neutroph. 2,0%, Lymphoz. 97,0%, Mon. 1,0% bei einer Leukozytenzahl von 50.000.

Hier scheint mir wohl die Annahme berechtigt, dass das Trachombild im linken Auge nicht durch ektogene Trachominfektion entstanden, dass es hier vielmehr durch die Leukämie, aus endogenen Gründen, zur Entstehung der Follikel und der Papillaryhypertrophie der Bindehaut, also der Hyperplasie des lymphatischen Gewebes im Auge wie auch am übrigen Körper, gekommen war. Der bakterielle Reiz, der vielleicht die früher entstandenen rezidivierenden Hornhautgeschwüre verursacht hatte, kann dazu als ein Stimulus beigetragen haben. Im Sekrete war ausser Staphylokokken nichts gefunden worden, Einschlusskörperchen fehlten. Dass die Granulationen in der Nase, welche ebenso wie die Trachomfollikel geschwürig wurden und vernarbt, also denselben Verlauf wie bei Trachom zeigten, hier leukämische Bildungen darstellten, scheint auch sehr plausibel. Denn Lues und Tuberkulose, welche zu ähnlichen Granulationen hätten führen können, waren ganz ausgeschlossen.

Trachomähnliche Bilder auf der Konjunktiva aus unbekannter Ursache haben v. D u y s e und P a s c h e f f beschrieben. In der Aussprache zu D u y s e s Mitteilung erklärten G a l l e m a e r t s, C o p p e z und E l e v a u t ebensolche Erkrankungen gesehen zu haben (Zentrabl. f. g. O. Bd. 15; 1925). P a s c h e f f's 2 Fälle sind auch von den früher behandelnden Ärzten für Trachom gehalten worden, doch der Verlauf und die Behandlung haben ihn überzeugt, dass es sich nicht um echtes Trachom handelte. Das pathologisch-anatomische Bild, bestehend aus lauter Lymphozyten

und Lymphoblasten, erinnerte in seiner Struktur mehr an richtige Lymphome, als an echtes diffuses Trachom. Darum hat Pascheff die Krankheit „*Conjunctivitis hyperplastica lymphadenoides diffusa*“ genannt. Das Blutbild war normal, abgesehen von einer Lymphozytose von 39,5%.

Diese hier vorgeführten Follikelbildungen sollen nicht Veranlassung zu der Annahme geben, dass das echte Trachom durch Syphilis, Leukämie oder durch andere unbekannte Ursachen sich entwickeln könnte. Sie zeigen nur nochmals, dass Follikelbildungen auch aus verschiedenen endogenen Ursachen entstehen können. Sie können ausserdem als allergische Reaktion der Konjunktiva auf abakterielle Reize (Pollenstaub) auftreten, wie Lemoine und Lehfeld bei Frühjahrskatarrh und bei Trachom gezeigt haben. Vielleicht lässt sich auf diese Ursachen die altbekannte Beobachtung zurückführen, dass das Trachom im Frühjahr häufiger auftritt, und dass alte Trachome im Frühjahr häufiger exazerbieren als zu anderen Jahreszeiten.

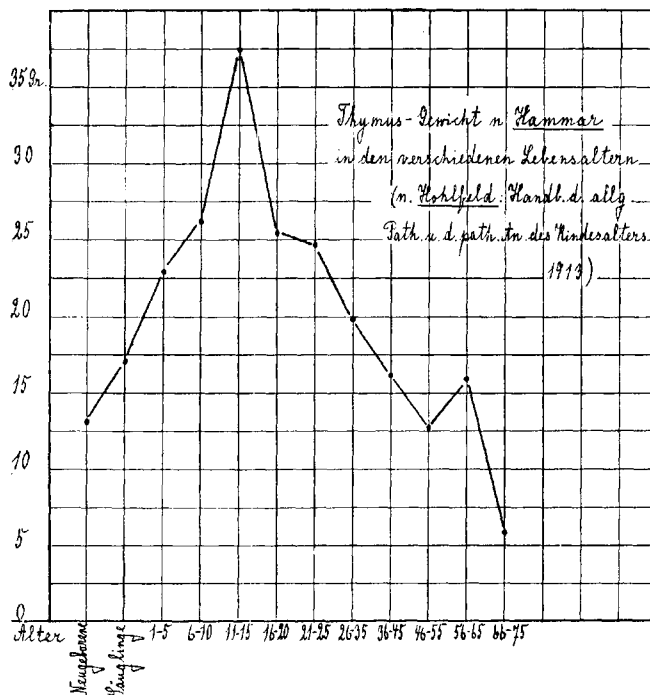
Den Follikelbildungen auf der Konjunktiva ist auch von seiten der inneren Medizin Aufmerksamkeit geschenkt worden, nämlich seitens der Tuberkuloseärzte. Saathoff in Oberstdorf sah bei den auf latente Tuberkulose suspekten Kindern, wie bei zweifelhaften Bronchialdrüsenaffektionen, bei Temperatursteigerungen aus unbekanntem Ursachen, bei Bleichsucht und Anämie, wo bei dem weiteren Verlaufe des Leidens die Tuberkuloseinfektion sich nachweisen liess, oder wo sie schon von Anfang an sicher nachweisbar war, die Kinder sehr oft im äusseren Winkel des unteren Augenlides Hyperplasien der Lymphfollikel aufwiesen. Die Follikel seien in verschiedenem Grade, von kleinen Körnern bis zu „glasigen vorragenden Kuppen“, die an das Trachom (?) erinnern sollen, zu finden. Im Frühjahr, ebenso auch nach einer Tuberkulinreaktion, welche bei solchen Kindern meist positiv ausfiel, würden die Follikel grösser und verschwänden mit Besserung des Allgemeinzustandes. Saathoff bringt die vergrösserten Follikel in ursächlichen Zusammenhang mit der Tuberkuloseinfektion, und beschreibt sie als ein Frühsymptom derselben unter dem Namen: „*Conjunctivitis granularis lateralis*“. Das Saathoffsche Symptom wurde von Koopmann geprüft und bestätigt. Doch in Bezug auf seine Bedeutung für die Tuberkuloseinfektion ist Koopmann anderer Meinung. Er bezieht die Follikelvergrösserung auf den Status thymo-

„*Conjunctivitis granularis lateralis*“ und Status thymolymphticus.

lymphaticus. Was für eine Bedeutung die „Conjunctivitis granulatis lateralis“ für die Tuberkuloseinfektion hat, überlassen wir den Fachleuten zu entscheiden. Uns interessieren mehr die Untersuchungen von Koopmann, welcher den klinischen Befund an den Augen und den Sektionsbefund an den Leichen der betreffenden Personen verglichen hat. Er fand, dass mit zunehmendem Lebens-

Diagramm VI.

Thymus-Gewicht nach Hammar in den verschiedenen Lebensaltern (nach H o h l f e l d, Handb. d. allg. Path. und path. An. des Kindesalters, 1913).



alter das S a a t h o f f'sche Symptom und die Zeichen des Status thymo-lymphaticus an der Leiche beide in gleicher Weise abnehmen und einen überraschenden Parallelismus zeigten, gerade entgegengesetzt der Tuberkuloseinfektion. Darum will K o o p m a n n in der „Conjunctivitis granulatis lateralis“ ein Zeichen des Status thymo-lymphaticus am Lebenden sehen: „Wenn man sich gegenwärtigt, dass das S a a t h o f f'sche Zeichen histologisch

lichkeit entsprechen und von anderen bestätigt werden, dürfte für die Klärung der Frage der persönlichen Disposition in der Trachomgenese von grosser Bedeutung werden.

Wegen der grossen Wichtigkeit, welche dem Status thymolymphaticus für das Trachomproblem in der ophthalmologischen Literatur in letzter Zeit beigemessen wird, bringen wir hier die Tabelle von K o o p m a n n über den Parallelismus zwischen Status thymo-lymphaticus und „Conjunctivitis granulatis lateralis“ von S a a t h o f f mit der Abänderung, dass wir beide Geschlechter zusammenziehen und bei den Zahlen die Bruchteile fortlassen, die Zahlen also abrunden:

Lebensjahr:	0—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60
St. thymo-lymph.	69	91	79	44	9	2
in %%						
Conj. grand. lat.	93	88	69	46	20	13
in %%						

Um den Zustand des lymphatischen Apparates in jedem Lebensalter des Menschen zu veranschaulichen, bringe ich hier die Kurven über die Entwicklung des Thymus nach den Forschungen von H a m m a r (nach H o h l f e l d, Handb. d. allg. Pathol. u. d. path. An. des Kindesalters, 1913) und nach den Sektionsbefunden an im Weltkriege Gefallenen und plötzlich Gestorbenen von G r o l l (M. m. W. 1917): Diagramm VI und VII.

Wir setzen gleich hierher die Zahlen des Follikularkatarrhs (1924—1928) und des Trachoma I (1920—1928) nach dem Materiale unserer Klinik (siehe Tab. IV, V u. Diagr. VIII, IX):

Lebensjahr:	0—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60
Conj. foll.	18,94	49,86	22,66	4,80	1,87	1,60
in %%						
Trachoma I	15,39	41,88	29,63	9,68	2,28	0,85
in %%						

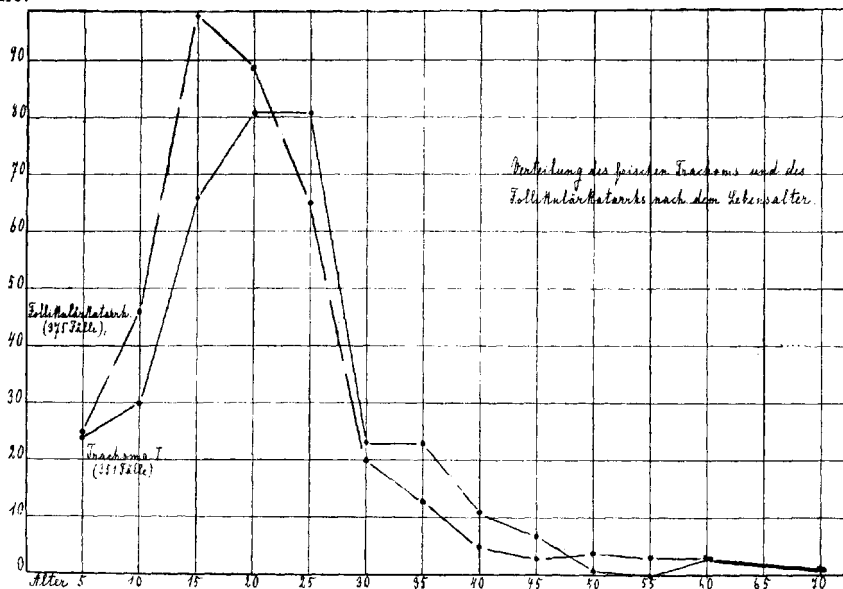
Man sieht, dass das adenoide Gewebe oder der lymphatische Apparat des Menschen in verschiedenen Lebensaltern ungleich entwickelt ist: seine Entwicklung findet im Kindes- und jugendlichen Alter statt, sein Höhepunkt fällt auf das 15.—20. Jahr, mit dem Reifealter tritt seine Involution und im Mannes- und Greisenalter seine Hypoplasie ein. Da das subepitheliale Gewebe der Bindehaut die Struktur des Lymphgewebes hat und nach den Untersuchungen von P a s c h e f f sogar hämatopoetische Funktion

besitzt, indem Blutzellen in der Bindehaut erzeugt werden, so können wir annehmen, dass das adenoide Gewebe der Bindehaut dieselbe Mutation je nach dem Lebensalter des Organismus durchmacht, wie die übrigen lymphatischen Organe des Gesamtkörpers. Aus diesem Grunde ist anzunehmen, dass die Bindehaut nicht in jedem Lebensalter des Menschen und auch nicht bei jedem Indi-

Diagramm VIII.

Verteilung des frischen Trachoms (I) und des Follikularkatarrhs nach dem Lebensalter (Ambulanz der Univ.-Augenklinik in Tartu).

Fälle.



viduum gleich stark auf Reize mit Follikelbildung reagiert. Dafür ist ein gutes Beispiel im „Follikularkatarrh“, im Kollektivsinne dieser Benennung (= Follikularkatarrh plus Follikulosis), gegeben. Gewöhnlich wird diese Krankheit auf abakterielle Reize zurückgeführt, also nicht für infektiös gehalten, obgleich sie, wie wir aus dem Selbstversuch von Axenfeld gesehen haben, manchmal auch infektiös sein kann. Wie aus der Tabelle IV und aus dem Diagramm VIII zu ersehen ist, erkrankt an Follikularkatarrh ein Teil der Menschen gerade im kindlichen Alter, bis zu 10 Jahren, und besonders im jugendlichen Alter bis zu 20

Tabelle IV.
Verteilung des Follikularkatarrhs nach dem Lebensalter (Ambulanz der Univ.-Augenklinik in Tartu, 1924—1928).

J a h r	0—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—70	Summe
1924	7	11	15	14	17	5	0	0	1	0	0	1	0	71*)
1925	6	9	18	19	9	3	2	3	1	0	1	1	0	72 „
1926	3	9	23	19	13	4	3	1	0	1	1	0	0	77 „
1927	5	5	17	20	14	5	5	0	0	0	0	0	1	72 „
1928	4	12	25	17	12	3	3	1	1	3	1	1	0	83 „
Zusammen	25	46	98	89	65	20	13	5	3	4	3	3	1	375
%	6,67	12,27	26,13	23,73	17,33	5,33	3,47	1,33	0,80	1,07	0,80	0,80	0,27	100
%	18,94		49,86		22,66		4,80		1,87		1,60		0,27	100

*) Die hier angegebenen Gesamtzahlen der Jahre 1924—1928 entsprechen nicht genau denen in der Tabelle II aus denselben Jahren (1924—1928), weil die zweite Zählung nach Altersgruppen erst viel später ausgeführt wurde, als manche Registrierkarten bereits aus einem Jahre in ein anderes gelangt waren.

Tabelle V.
Verteilung des frischen folliculären Trachoms nach dem Lebensalter (Ambulanz der Univ.-Augenklinik in Tartu, 1920—1928).

J a h r	0—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—70	S u m m e
1920*)	1	2	5	10	15	1	2	1	0	0	0	0	0	37
1921*)	2	2	11	9	4	0	0	0	0	0	0	0	0	28
1922*)	6	8	14	16	10	1	1	2	1	0	0	1	0	60
1923	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1924	7	13	13	13	9	8	3	1	2	1	0	0	1	71
1925	2	4	11	12	7	0	2	2	0	0	0	0	0	40
1926**)	3	1	8	11	11	6	5	1	1	0	0	0	0	47
1927**)	2	0	2	5	16	4	5	2	3	0	0	2	0	41
1928	1	0	2	5	9	3	5	2	0	0	0	0	0	27
Zusammen	24	30	66	81	81	23	23	11	7	1	0	3	1	351
%	6,84	8,55	18,80	23,08	23,08	6,55	6,55	3,13	1,99	0,29	0,00	0,85	0,29	100
%	15,39		41,88		29,63		9,68		2,28		0,85		0,29	100

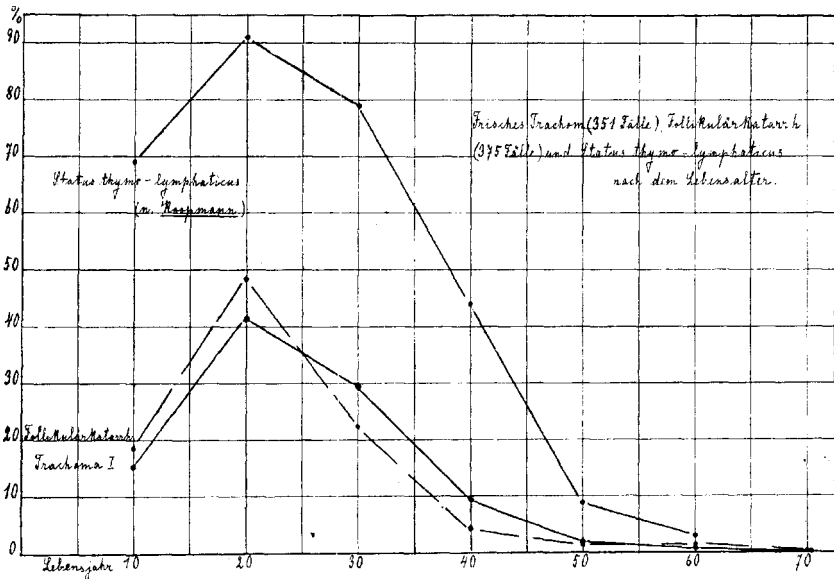
*) Die Angaben für die Jahre 1920—1922 stammen aus der Dissertation von Dr. O. Kuriks.

***) Die hier angeführten Gesamtzahlen weichen von den Gesamtzahlen der Jahre 1926 und 1927 in der Tab. I ab, weil die Zählung nach Altersgruppen viel später ausgeführt wurde, als manche Zählkarten bereits aus einem Jahre in ein anderes gelangt waren.

Jahren, mit dem Kulminationspunkt im 15. Lebensjahre. Nach Erlangung der Reife, von dem 20. Lebensjahre an, nimmt der Follikularkatarrh an Häufigkeit rapid ab, und nach dem 30. Lebensjahre sieht man ihn nur noch ab und zu in vereinzelt Fällen. Da der Follikularkatarrh gewöhnlich nicht auf bakteriellen Ursachen beruht, sondern auf endogenen und ektogenen abakteriellen Reizen, so ist es höchst wahrscheinlich, dass er die

Diagramm IX.

Vergleichende Kurven des frischen Trachoms, des Follikularkatarrhs und des Stat. thymo-lymphaticus nach dem Lebensalter.



Reizbarkeit der Bindehaut überhaupt anzeigt. Dass diese Reizbarkeit von dem jeweiligen Status des lymphatischen adenoiden Gewebes abhängig ist, scheint ebenfalls annehmbar zu sein. Also: wir könnten den Schluss ziehen, dass die Fähigkeit der Bindehaut auf Reize mit Follikelbildung zu reagieren jedesmal auf den Grad der Entwicklung des subepithelialen adenoiden Gewebes der Bindehaut zurückzuführen sei. Es ist auch histologisch bestätigt worden, dass das adenoide Gewebe der Bindehaut im ersten Lebensjahre und dann wieder im

Alter weniger entwickelt ist, als in jugendlichen Jahren (Sattler, Blumberg, Fedorow).

Das Trachom ist eine Krankheit, welche sich von der „Conjunctivitis follicularis“ klinisch dadurch unterscheidet, dass zu den Follikelbildungen noch proliferative, entzündliche Erscheinungen und eine diffuse papilläre Hypertrophie hinzutreten, und dass der Prozess sich in der Tiefe der Bindehaut im subepithelialen Gewebe abspielt. Damit tritt er in innige Beziehung zu dem jeweiligen Zustande des adenoiden Gewebes der Bindehaut. Die Tiere scheinen für Trachom unempfänglich zu sein, weil ihre Bindehaut bei mangelhafter Entwicklung der adenoiden Schicht keinen günstigen Boden für das Trachom bietet. Wenn man die Verbreitung des Trachoms im Anfangsstadium sowie die Zeit der Infektion bei Menschen verschiedenen Alters verfolgt, dann sieht man, dass es nicht in jedem Alter gleich häufig ist. Nach unserer Beobachtung herrscht das jugendliche Alter (um das 20. Lebensjahr) vor, ebenso wie beim Follikularkatarrh. Die Diagramme VIII und IX veranschaulichen die Verbreitung des Follikularkatarrhs und des Trachoms im Anfangsstadium (Trachoma folliculare seu recens) in den verschiedenen Lebensaltern, nach dem Material der Dorpater Univ.-Augenklinik. Diagramm X vergleicht das Dorpater Material mit demjenigen der Augenklinik in Saratow (Baryschnikowa, Kl. Zeitschr. d. Univ. Saratow, Bd. V. H. 3. 1928).

Aus den Diagrammen VIII und IX ersehen wir, dass die Kurve der Trachomansteckungszeit in den ersten 10 Lebensjahren einen ziemlich langsamen Anstieg zeigt, dagegen nach dem 10. Lebensjahre einen plötzlichen Sprung nach oben macht und ihren Höhepunkt im 20. Lebensjahr erreicht, dann stehen bleibt und nach dem 25. Lebensjahr wieder steil abfällt¹⁾. Der Follikularkatarrh (Diagr. VIII, IX) durchschreitet den gleichen, fast parallelen Weg,

¹⁾ Hoppe erhielt auf Grund einer Besichtigung der ganzen Bevölkerung einiger Dörfer in Ostpreussen für Trachom I—III folgende Zahlen:

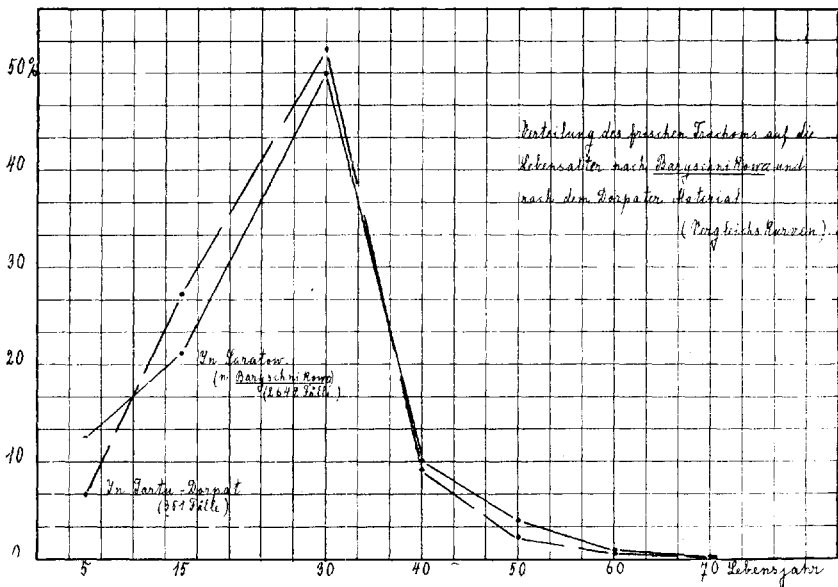
0— 6 J. a. in	6,17%	}	= 8,37%
6—14 „ „ „	10,35%		
14—21 „ „ „	13,04%		
21—95 „ „ „	7,06%		

Nach Hoppe fällt die Trachomfrequenz nach dem 21. Lebensjahr rapid. Es kommen wenige neue Erkrankungen hinzu, wohl aber kommen Heilungen des in der Jugend zugezogenen Trachoms vor.

wie das Trachom (I), nur wird sein Höhepunkt etwas früher, im 15. Lebensjahr, erreicht, hält sich bis zum 20. Lebensjahr ungefähr auf gleicher Höhe und fällt dann wieder steil ab. Der Höhepunkt liegt bei Trachom I in der Nähe des 20., bei dem Follikularkatarrh in der Nähe des 15. Lebensjahres¹⁾. Nach Baryschnikowa fällt der Kulminationspunkt auf das 30. Jahr. Doch dürfte tat-

Diagramm X.

Verteilung des frischen Trachoms auf die Lebensalter in Saratow (nach Baryschnikowa) und in Tartu (Vergleichskurve).



sächlich der Höhepunkt auch bei ihr auf ein früheres Jahr fallen. Sie hat ein zu langes Zeitintervall, vom 15.—30. Jahre, genommen und dadurch ist eine künstliche Verschiebung nach rechts zustande

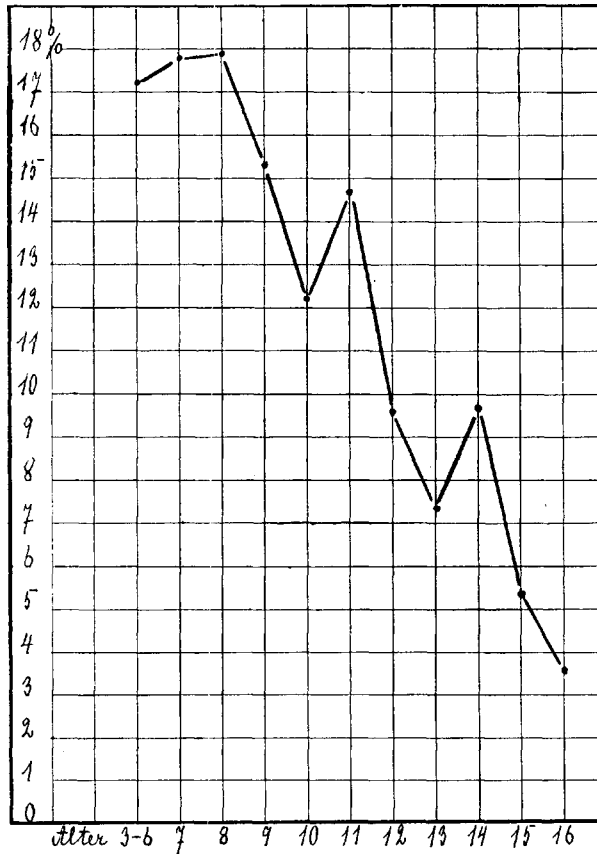
¹⁾ Nach Angaben von Ssamsonowa beobachtet man bei Jugendlichen in den Pubertätsjahren (16—17 J.) nicht nur ein häufiges Auftreten des frischen Trachoms, sondern auch, dass das alte, schon in den Ruhezustand getretene Narbentrachom wieder aktiv wird, neue frische Follikel hervorbringt und sich aus dem dritten Narbenstadium in das erste frische, follikuläre Stadium umwandelt, welches sich nach Verlauf der Pubertätsjahre wieder beruhigt, zurückbildet. Ssamsonowa bringt diese Erscheinung bei Trachom in Analogie mit dem Aktivwerden der latenten Tuberkulose in den Pubertätsjahren.

gekommen. In das Diagramm IX haben wir neben den Kurven des Trachoms (I) und des Follikularkatarrhs noch die Kurve des Status thymo-lymphaticus nach K o o p m a n n eingetragen. Daraus ersehen wir, dass die Kurven in allen Lebensjahren den gleichen parallelen Verlauf zeigen. Wir sehen also deutlich, dass jugendliche Personen für Trachominfektion prädisponiert sind, und dass das Alter, mit einzelnen Ausnahmen, verschont bleibt. Dies kann man nicht dem Zufall zuschreiben, denn dieses Verhältnis bleibt durch alle 8 Jahre unserer Beobachtungen konstant. Daraus können wir den Schluss ziehen, dass in unseren Verhältnissen das jugendliche Alter der Trachominfektion mehr ausgesetzt ist und dass alte Menschen relativ resistent gegen sie sind. Ich glaube nicht, dass diese Resistenz durch irgendwelche äussere Faktoren, wie soziale Lage oder Gewohnheiten einer Altersgruppe, zu erklären sei (Tschirkowskij), sondern dass sie durch innere Faktoren bedingt ist. Da die Jahre der häufigsten Infektion mit denen des Vorkommens des Status thymo-lymphaticus zusammenfallen, und da die Follikel der Bindehaut nichts anderes sind als Lymphfollikel, so ist es meines Erachtens ganz gerechtfertigt, in dem Status thymo-lymphaticus ein prädisponierendes Moment zu suchen, das den Boden für Trachominfektion bereitet. Wenn in südlichen Ländern, wie in Palästina (Schimkin), die Kinder schon im 8. Lebensjahr ihre höchste Infektionsfrequenz erreichen, so ist das vielleicht durch die frühere Entwicklung der Südländer zu erklären (Diagramm XI). Andererseits ist das Trachom in stark verseuchten Ländern, wie Palästina, Ägypten und dem nordafrikanischen Küstengebiet, durch vielfache andersartige Infektionen so stark kompliziert, sein klinisches Bild so verwickelt, dass die Feststellung des reinen Trachoms unmöglich wird. Die Resistenz des Alters gegen Trachominfektion in Analogie mit der erworbenen Immunität gegen Kinderkrankheiten, wie Masern, Diphtheritis u. s. w., zu bringen, sie ebenso durch Immunisierung infolge beständigen Kontakts mit den Erregern erklären zu wollen, etwa wie die Forschungen von R u d d e r (M. med. W. 1927. H. 6 und 32) und D e g k w i t z (Kl. W. 1926. H. 49) die Immunität der Erwachsenen gegen Kinderkrankheiten interpretiert haben, scheint hier beim Trachom nicht angängig zu sein (Tschir-

kowskij). Gegen eine erworbene Immunität sprechen die vaccinotherapeutischen und serologischen Untersuchungen von Hess, Römer, Mikaeljan, Vissich, Vancea und Cangli, die eine solche nicht nachweisen konnten. Nach

Diagramm XI.

Frequenz des „aktiven“ Trachoms in Palästina nach den Lebensaltern (nach Schimkin).



klinischen Beobachtungen von Reinfektionen (Kuhnt und Meyerhof) erzeugt das überstandene Trachom keine erworbene Immunität. Es muss also die Tatsache der relativen Unempfänglichkeit des Alters und dagegen der relativen Empfänglichkeit der Ju-

gend für Trachom bestehen bleiben, welche wir nicht durch Infektionsgelegenheit und auch nicht durch erworbene Immunität erklären können.

Die häufige Erkrankung an Trachom im jugendlichen Alter ist schon von alten Ophthalmologen festgestellt worden. Eine Autorität wie Arlt (1855) drückt sich darüber folgendermassen aus: „Rücksichtlich des Alters fällt die Zeit der Entstehung am häufigsten mit den Jahren des Mannbarwerdens zusammen, und zwar vor dem Zustandekommen desselben. Bei Kindern unter 5 Jahren kommt es nach meinen bisherigen Beobachtungen gar nicht, und von da bis zum 12. Jahre auch nur ausnahmsweise vor. Im Mannes- und Greisenalter entwickelt es sich sehr selten; ... doch kommen mitunter Fälle vor, wo das erste Auftreten in die Zeit der Involution (der klimakterischen Jahre) fällt“.

Die alten Ophthalmologen, auch Arlt, haben dem Allgemeinzustande des Körpers bei Augenerkrankungen mehr Aufmerksamkeit geschenkt, als die Ophthalmologen unserer Zeit. Arlt kann das Krankhafte, das Schwächliche der Körperbeschaffenheit nicht entgangen sein, denn er schreibt: „Das Vorkommen des Trachoms... steht in einem so auffallenden Verhältnisse zu dem Vorkommen der Scrofulosis und Tuberculosis, dass eine innigere Beziehung zu diesem Allgemeinleiden nicht in Abrede gestellt werden kann“. Wenn heutzutage von vielen Autoren (B r a n a, A n g e l u c c i, W a l t e r u. a.) angenommen wird, dass auf der Grundlage einer defektiven Körperkonstitution Trachom infolge äusserer Reize entstehen kann, so finden wir diesen Standpunkt bei Arlt (1855) in folgendem ausgedrückt: „Das Trachom entwickelt sich beim Vorhandensein dieser Anlage (siehe oben!) spontan, in Folge des Allgemeinleidens allein, oder auf verschiedene äussere Veranlassungen, welche teils auf das Auge, teils auf den Gesamtorganismus nachteilig einwirken. Bei mehr als zwei Dritteln der Kranken, welche ich an Trachom zu behandeln hatte, und von denen mir genaue Erhebungen vorliegen, bot entweder der Status praesens oder die Anamnese unzweideutige Merkmale der Scrofulosis dar. Bei vielen Erwachsenen liess sich Tuberculosis pulmonum mit grösster Wahrscheinlichkeit, bei meh-

Allgemeinzustand und Trachom.

reren mit Bestimmtheit nachweisen. Aber auch die Übrigen zeigten fast durchgängig eine blasse, aufgedunsene, oder erdfahle und welke Haut, geringe und schlaffe Muskulatur, Trägheit in den Bewegungen des Körpers und in den Verrichtungen des Unterleibes. Bisher habe ich nur 5 mal Gelegenheit gehabt, Individuen zu seziren, an denen ich im Leben Trachom diagnostiziert hatte, aber alle zeigten Tuberculösis pulmonum, oder waren geradezu in Folge dieses Leidens gestorben" (Arlt). Dass das Trachom aus einer Skrofulose allein entstehen könnte, diesen Gedanken hat Arlt später aufgegeben (2. Auflage seiner „Klin. Darstellung der Krankheiten des Auges" 1881), doch hat sich der auf seinen Beobachtungen beruhende und von späteren Forschern aufgenommene Gedanke, dass die Skrofulose resp. auch die Tuberkulose für die Trachominfektion von entscheidender Bedeutung sei, bis in unsere Tage erhalten. Dass die Skrofulose den Trachomprozess schwer beeinflussen kann, sehen wir heutzutage fortwährend. Diese Beobachtung hatte auch K u h n t, ein guter Kenner des Trachoms, gemacht. Für den besten Schutz gegen die Ansteckung mit Trachom wird von ihm eine gute gesunde Konstitution gehalten. Dagegen prädisponieren nach K u h n t Skrofulose, Tuberkulose, Blutarmut und lymphatische Diathese zur Infektion. Seine Anschauungen ersieht man am deutlichsten aus den Äusserungen, die er auf dem XII. intern. med. Kongress in Moskau 1897 über den Einfluss der Skrofulose auf den Charakter des Trachoms gemacht hat: „Mir ist kaum eine andere Krankheit bekannt, bei welcher die gute oder schlechte Konstitution eine solche Rolle für die Heilung spielt, wie bei der Granulose. Während wir bei den sogenannten „Kerngesunden" mit relativ einfachen Mitteln und relativ schnell eine Heilung erreichen, auch nur bei sehr, sehr langem Bestande des Leidens eine Hornhautkomplikation sehen, zeigt das geschwächte, blutarme, nervöse Individuum nicht nur langsamste Fortschritte, sondern auch gar häufig Exazerbationen und fast immer schliesslich Hornhautgranulose".

Derselben Meinung, wie Arlt und K u h n t, dass das Trachom bei schwächlichen und skrofulösen Individuen eher vorkomme und bei ihnen besonders schwere Formen annehme, sind die meisten älteren Ophthalmologen, wie Blumberg, Mandelstamm, Truc, Cazalis, Grünfeld, Oettingen, R ä h l m a n n u. a. Sie glauben zwar nicht, dass allein aus einer

Skrofulose sich ein Trachom entwickeln könne, geben aber doch zu, dass die Skrofulose seine Entstehung befördere. R ä h l m a n n sieht in der individuellen Disposition, welche meistens in der Skrofulose bestehe, den Grund für die Entstehung des Pannus trachomatosus. Bei Trachomkranken „schaffe jede schwächende Potenz, welche den Kräftezustand längere Zeit beeinflusst, eine Disposition zur Hornhauterkrankung. Jede interkurrent entstehende Anaemie rückt die Gefahr des Pannus und damit die Gefahren für das Sehvermögen überhaupt in die nächste Nähe“. 70—75% der Kranken mit Pannus seien skrofulös. Robuste, wohlgenährte, gutsituierte Personen bekommen dagegen den Pannus selten, wenn sie auch an einer schweren Form des Konjunktivaltrachoms leiden. R ä h l m a n n richtete ferner seine Aufmerksamkeit auf den Zustand der Lymphdrüsen des Körpers. Nach seiner Erfahrung sind diese in verschiedenen Körperregionen, hauptsächlich in der Zervikal- und Axillarregion, meist stark vergrößert. Die skrofulösen Individuen seien geneigt zu vermehrter Lymphgewebekonstruktion, zur Hyperplasie des lymphoiden Gewebes: darum seien ihre Konjunktiven zur Entstehung des Konjunktivaltrachoms, dessen Follikel ja nur als kleine Lymphfollikel aufzufassen seien, mehr disponiert als diejenigen von Menschen mit einer gesunden Konstitution. „Aber gerade zur Entstehung des Pannus liefert die Skrofulose die Hauptdisposition. Der Pannus gehört seinem histologischen Charakter nach in die Reihe der lymphatischen Gewebe. . . Auch seine Entstehung leitet sich ein durch das Auftreten lymphoider Infiltrate, welche ihrer Konfiguration nach dem Initialstadium der Follikel gleichen, — kurz, wir haben es bei Pannus mit einer Erkrankung zu tun, deren Häufigkeit bei vorhandener Skrofulose nichts rätselhaftes bietet.“ Diese von R ä h l m a n n hier zuerst ausgesprochene Anschauung von dem Wesen des Pannus ist grundlegend und hat sich bis auf unsere Tage erhalten.

Die neuesten Untersuchungen von P a s c h e f f, H u b e r, R ö t t h und T a b o r i s k y (Kl. M. f. A. Bd. 80. 1928) können dieselbe immer noch bekräftigen. Der Pannus ist danach das echte Trachom der Hornhaut, dem die Follikelbildung vorausgeht, und ist von P a s c h e f f auch in den Fällen von krassen Formen „trachoma verum corneae“ genannt worden.

Daraus ist ersichtlich, dass die älteren Trachomforscher gerade der konstitutionellen Disposition für die Pathogenese des

Trachoms und seiner Komplikationen das Hauptgewicht beigegeben haben. Neben der Infektion musste noch etwas in dem betreffenden Individuum stecken, was es für Trachominfektion empfänglich machte. J a l a b e r t, G e r m a i x, B ä c k u. a. behaupteten sogar, dass das klinische Bild eines richtigen Trachoms nur bei skrofulösen Individuen sich voll entwickle, dass das Trachom ansteckend sei nur für Menschen mit Skrofulose, nicht aber für Gesunde. Nach T r u c und C a z a l i s kann bei einem „terrain prédisposé“ Infektion mit beliebigen Konjunktivitisern Trachom erzeugen. Die späteren Vertreter dieser Ansicht, B ä c k und G e r m a i x, versuchten Beweise dafür zu erbringen, indem sie das Trachom sich selbst und auch anderen Personen beizubringen versuchten, doch vergeblich, weil sie nicht skrofulös waren.

Nach der Entdeckung der Einschlüsse, der sogenannten „Trachomkörperchen“, in den Epithelzellen der trachomatösen Konjunktiva durch G r e e f f, H a l b e r s t ä d t e r und P r o w a c z e k (1907) wurde die Aufmerksamkeit der Forscher ausschliesslich auf die bakteriologischen Untersuchungen gelenkt, weil es schien, dass man der Entdeckung des Trachomerregers schon nahe gekommen wäre. In dieser Zeit entstanden zahlreiche experimentelle Arbeiten mit Übertragungsversuchen des Trachoms, über welche wir teilweise schon berichtet haben. Dabei wurde der weiteren Beobachtung des trachomkranken Menschen wenig Aufmerksamkeit geschenkt, und die Disposition für die Krankheit ganz zurückgewiesen. In der Begeisterung für die grossartigen Errungenschaften der Bakteriologie und Serologie auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten war man zu der Anschauung gekommen, dass bei der Trachominfektion gleichfalls, wie bei den übrigen Infektionskrankheiten, alles vom Virus und seinem Haftenbleiben abhängt, so dass jeder Mensch, dem der Trachomerreger auf die Bindehaut gelangt und da sitzen bleibt, auch rettungslos der Trachomerkrankung anheimfallen müsse. Aus dieser Zeit stammt auch die Anschauung, welche ich oben angeführt habe, dass die Disposition nur in der Infektionsgelegenheit bestehe. Diese Anschauung lehnt damit die persönliche Disposition bei der Erkrankung an Trachom ab und bringt die letztere in alleinige Abhängigkeit von dem Gelangen des Erregers auf die Bindehaut. Deshalb müsste auch jeder Mensch, dem der Trachomerreger ins Auge gelangt, bedingungslos erkranken. Dieser

Anschaung widersprechen aber die klinischen und epidemiologischen Erfahrungen. Auch experimentelle Übertragungen auf die menschliche Bindehaut haben oft versagt (B a b e s und M a n o l e s c u, B ä c k, G e r m a i x, M u t t e r m i l c h, M o r a x, M i j a s c h i t a, G r e e f f, O w u c i, P e t e r s, W a k i z a k a). In schwer trachomverseuchten Ländern sieht man immer, dass ein grosser Teil der Bevölkerung verschont bleibt. S p a s s k i j fand in 33 Familien, wo beide Eltern an Trachom litten, unter den Kindern 48 (= 60%) kranke und 31 (= 40%) gesunde. Die Familien lebten in den ärmsten und schmutzigsten Verhältnissen, die man sich nur vorstellen kann; damit war die Gelegenheit für alle reichlich vorhanden sich gleichfalls zu infizieren, und trotzdem taten sie es nicht. Von S p a s s k i j wird nicht angegeben, an welcher Form des Trachoms die Eltern litten, ob an frischem oder an altem Narbentrachom. Das spielt hier auch weniger eine Rolle: da die Geschwister der gesunden Kinder ebenfalls (in 60%) an Trachom leidend waren, so hatten die gesunden Kinder eine mehrfache Gelegenheit nicht nur von ihren Eltern, sondern auch von ihren kranken Geschwistern sich zu infizieren. Man braucht gar nicht in der Literatur nach solchen Beispielen zu suchen: sie sind allen Ärzten aus klinischen Beobachtungen gut vertraut, und nicht etwa aus gut situierten Familien, sondern gerade aus solchen, wo die elementarsten Begriffe von Sauberkeit fehlen, und wo man keine Ahnung von der Ansteckungsfähigkeit des Trachoms und von seiner Prophylaxe hat. Es scheint ganz ausgeschlossen, dass in solchen Lebensverhältnissen die Keime nicht auf die Konjunktiva aller Angehörigen gelangen. Als Beispiel führe ich den folgenden Fall an: J. M., 59 Jahre alt, Vater einer aus 6 Personen bestehenden Familie, leidet schon 25 Jahre an einem schweren, oft rezidivierenden Trachom beider Augen. Solange seine Krankheit dauert, ist er in beständiger Behandlung, und man kann sagen, dass er, wegen der häufigen Rezidive und wegen der Komplikationen seitens der Hornhaut (Pannus, rezidivierende Ulzerationen), nie gesund wird. Seine Familienglieder sind alle von mir persönlich untersucht worden, und ich habe bei ihnen, sogar mittels des Kornealmikroskops, keine Anzeichen von Trachom, auch von abgelaufenem, gefunden. Sie leben in armen Verhältnissen und unsauber. Von getrennten Waschgeschirren oder Handtüchern kann keine Rede sein. Die Frau und eine von den vier Töchtern sollen angeblich an Trachom gelitten haben,

und beide durch alleinige Instillation von Zinktropfen in kurzer Zeit geheilt worden sein. Es fragt sich: warum heilten diese beiden in kurzer Zeit durch ein für eine Trachomkur zu mildes Mittel spurlos, und warum wird ihr Familienvater trotz energischer und langdauernder Behandlung nie gesund? Diese Frage lässt sich nicht durch verschiedene Virulenz des Erregers beim Vater und bei seiner Frau und Tochter erklären und beantworten, wie man es gerne tut. Beim besten Willen kann ich hier keine andere Erklärung für den Unterschied im Verlaufe des Trachoms bei verschiedenen Individuen finden, als in der verschiedenen Widerstandsfähigkeit derselben gegenüber dem Trachomerreger. Manche Menschen sind zur Trachominfektion mehr disponiert und leiden auch an schwereren Formen als andere. Das hat schon K u h n t, wie wir oben aus seinen eigenen Äusserungen ersehen haben, beobachtet, und B i r c h - H i r s c h f e l d scheint ihm zuzustimmen, wenn er sagt: „Andererseits gebe ich K u h n t durchaus Recht, wenn er hervorhebt, dass nicht jede Bindehaut für die Ansteckung in gleicher Weise empfänglich ist, und dass durch andersartige Katarrhe und mechanische Reize der Bindehaut die Infektionsgefahr erhöht wird“. A d a m a n t i a d i s sah besonders schwere Hornhautkomplikationen („Kératite en sillon“) bei Kriegsflüchtlingen, weil sie fast alle schlecht genährt waren. Er nimmt sogar ein latentes Trachom an, besonders bei Kindern, das für immer versteckt bleiben, aber auch durch sekundäre Infektionen (K o c h - W e e k s) zum Vorschein gebracht werden kann. Wie wir oben sahen, hinterlässt das überstandene Trachom keine Immunität, und wenn wir auf unseren Fall J. M. zurückkommen, dann scheint es doch sehr auffallend, dass der Vater im Laufe so vieler Jahre (25), wie seine Krankheit dauert und immer rezidiert, also die vermutlichen Erreger noch vorhanden sein müssen, seine Familie nicht zu infizieren imstande ist. Dass er noch ansteckungsfähig sein muss, lässt sich daraus vermuten, dass seine Krankheit noch nicht abgelaufen ist. Auch der Ansteckungsstoff, das Sekret, ist reichlich in seinen Augen vorhanden. Also: alle Vorbedingungen die Krankheitskeime zu verbreiten und seine Angehörigen zu infizieren sind bei unserem Kranken J. M. vorhanden. Man kann sich kaum vorstellen, dass unter solchen Verhältnissen die Erreger nicht auf die Bindehäute der Familienglieder gelangen können. In diesem wie auch in vielen ähnlichen Fällen

sind wir gezwungen anzuerkennen, dass die Infektion lange noch nicht jedesmal die Erkrankung mit sich bringt.

Hier könnte man eine andere chronische Volksseuche — die Tuberkulose — in Erinnerung bringen, welche epidemiologisch besser als das Trachom erforscht ist, weil man ihren Erreger schon lange kennt. In der Tuberkuloseforschung ist man längst zu der Erkenntnis gekommen, dass nicht aus jeder Infektion mit den Koch'schen Bazillen sich eine Tuberkulose entwickelt. Mittels der serologischen Methoden an Lebenden und durch pathologisch-anatomische Untersuchungen an Leichen hat man konstatiert, dass die meisten Menschen in sich tuberkulöse Keime beherbergen und doch nicht daran erkranken oder sterben. Man behauptet sogar, dass bis 95% der Menschen auf dem Sektionstische Spuren der tuberkulösen Infektion aufweisen oder auf die Tuberkulinprobe reagieren (Hamburger: „Die Tuberkulose im Kindesalter“, Deuticke 1912; J. Bauer). Dennoch erkrankt nur ein kleiner Teil der Menschheit an Tuberkulose. Dasselbe ist man wohl berechtigt von der Trachominfektion und Trachomkrankung zu behaupten. Nicht nach jeder Infektion mit Trachomvirus — mag es ein spezifisches oder ein unspezifisches sein — tritt eine Erkrankung ein, wie es sein müsste, wenn „die Disposition gleich der Infektionsgelegenheit“ wäre. Für diesen Standpunkt sprechen, ausser der klinischen Erfahrung, alle oben berichteten negativen Übertragungsversuche des Trachoms auf Menschen.

Wie man in der allgemeinen Medizin in letzter Zeit der konstitutionellen Pathologie mehr Beachtung geschenkt hat, ebenso ist in der Erforschung des Trachomproblems die Konstitutionsfrage wieder neu aufgetaucht und einer lebhaften und vielseitigen Diskussion unterworfen worden. Man sucht den Schlüssel zur Erklärung der Tatsache, dass nicht alle mit Trachomkeimen infizierten erkranken, in der angeborenen Immunität, in der Konstitution der betreffenden Individuen. In dieser Frage sind die jüngeren Ophthalmologen wieder zu der Anschauung gelangt, der Arlt und viele andere seines Zeitalters waren, mit der Modifikation, dass sie ein infektiöses Virus annehmen, jedoch glauben, dass zur Erkrankung die Konstitution eine geeignete Grundlage schaffe. Sie stützen sich auf die epidemiologischen und klinischen Untersuchungen. Dafür scheinen aber auch die Experimente von

Blidstein-Neworoshkina an Hunden zu sprechen, wonach Ernährung und Lebensbedingungen beim Auftreten von Follikeln der Bindehaut wirklich eine Rolle spielen, ja sogar eine wesentlichere als die verschiedenen übertragenen Keime an sich. Diese Forscherin konnte, wie wir schon gesehen haben, durch Übertragung verschiedener Keime, auch derjenigen des Trachoms, und durch Reizen der Bindehaut keine Follikel an Hunden hervorrufen, solange sie in guten hygienischen Bedingungen lebten; sobald sie aber in unsaubereren Räumen untergebracht und auf schlechte Kost gesetzt wurden, traten Follikel der Bindehaut spontan auf. Daraus kann man zwar keinen bindenden Schluss auf die Entstehung der Trachomfollikel ziehen, doch zeigen diese Experimente, dass der körperliche Zustand auf Entstehung und Entwicklung der Follikel einen wichtigen Einfluss ausübt. Analoge Erscheinungen haben Nicolle, Lumbroso und Trapezonzewa in Tunis an Kaninchen beobachtet. Also: die Lebensbedingungen, welche zum Teil die Konstitution bestimmen, sind für die Entstehung der konjunktivalen Follikel von Bedeutung. Alle den Gesamtorganismus schwächenden Faktoren disponieren zu deren Entwicklung, und umgekehrt: die den Gesamtorganismus kräftigenden leisten ihr Widerstand. Zu den schwächenden Faktoren gehören akute und insbesondere chronische Infektionskrankheiten.

Trachom und
Tuberkulose.

Wenn Reganati (Ref. Zentralbl. f. g. O. Bd. 18) ein häufiges Auftreten des Trachoms bei Kindern nach Masern und Röteln beobachten konnte, so sind die chronischen Krankheiten von noch grösserer Wichtigkeit für die Trachomdisposition, weil sie eine grössere allgemeine Körperschwäche verursachen. Wie seinerzeit Arlt das Trachom pathogenetisch mit Skrofulose und Tuberkulose in Verbindung brachte, so fand auch Winski unter den tuberkulösen russischen Kriegsgefangenen viele Trachomkranke, und zwar in einem Lager unter 312 tuberkulösen Soldaten 127 Mann mit Trachom, und später in einem Lazarett, in welchem von 1800 Betten 684 von Tuberkulosekranken besetzt waren, unter diesen 241 Trachomkranke. Auch in der Augenabteilung konnte Winski unter den 46 Trachomkranken bei vielen Zeichen von Tuberkulose nachweisen. Er hat Ausstrichpräparate von der Lidbindehaut gemacht und sie nach der Much'schen Methode und nach Ziehl-Neelsen gefärbt.

W i n s k i meint die M u c h'schen Granula der Tuberkelbazillen zu seinem „Erstaunen“ gefunden zu haben, doch konnte er die K o c h'schen Stäbchen nicht feststellen, obgleich er von der trachomatösen Konjunktiva Kulturen auf „geeigneten Nährböden“ anlegte und Versuche in der Vorderkammer des Kaninchens und in der Bauchhöhle der Meerschweinchen anstellte. Trotzdem glaubt W i n s k i an das Bestehen eines „rätselhaften Zusammenhanges“ zwischen Trachom und Tuberkulose.

Die trachomatöse Konjunktiva ist dem Tuberkulin gegenüber sehr sensibel. Darum haben seinerzeit A d a m und S c h i e l e (Russkij Wratsch. 1908) bei der Ausführung der Ophthalmoreaktion nach C a l m e t t e an Trachomkranken zur grössten Vorsicht gemahnt. Man bekomme mit Tuberkulin an der trachomatösen Konjunktiva unerwünscht starke Reizungen, und S c h i e l e habe sogar „das Bild eines akuten Trachomprozesses“ sich entwickeln sehen. Daraus lasse sich schliessen, dass die Trachomkranken ebenso auf Tuberkulin reagieren, wie die Tuberkulosekranken.

S t a j d u h a r und D e r k a ě haben die Angaben von W i n s k i in bezug auf die M u c h'schen Granula in den Zellen der Bindehaut einer Kontrolle unterzogen und haben dieselben nicht bestätigen können, obgleich sie an den Methoden von W i n s k i streng festgehalten haben. Sie fanden freilich punktförmige Gebilde in den Epithelzellen der Bindehaut, welche sie aber mit Trachom oder mit Tuberkulose in keinen Zusammenhang bringen konnten. Diese Gebilde stellten vielmehr Degenerationsbefunde an den Zellen dar, welche mit den M u c h'schen Granulis nach der Auffassung von S t a j d u h a r und D e r k a ě nichts Gemeinsames hatten. Sie waren in 3 Fällen in gesunder Bindehaut zu finden, keimmal aber in trachomatöser. Auch die klinischen Untersuchungen der Tuberkulösen ergaben keine höhere Zahl gleichzeitig an Trachom Leidender. Es fand sich unter den 208 tuberkulösen Kranken nur einer mit Trachom, wohl aber sahen die Forscher häufiges Vorkommen kleiner glasiger Körner im unteren Fornix, das S a a t h o f f'sche Zeichen, fast bei allen Kindern, welche eine positive Pirquet-Reaktion zeigten, und auch sonst bei Individuen mit hyperplastischem Adenoidgewebe des ganzen Körpers. S t a j d u h a r und D e r k a ě finden, dass das gleichzeitige Vorkommen von Trachom und Tuberkulose selten sei, und dass das Trachom und die Tuberkulose getrennt in dem Lande,

wo sie ihre Untersuchungen ausführten (Zagreb, Jugoslawien), sogar häufiger vorkommen, — eine Tatsache, die nach ihrer Meinung nicht zu unterschätzen ist.

Damit kommen diese Autoren zu dem Ergebnis, dass an offener Tuberkulose leidende Personen eher selten als häufig an Trachom erkranken. Dieselbe Behauptung hat, wie wir schon oben gesehen haben, Angelucci aufgestellt. Sein Schüler Sgrosso fand in Neapel, wo die Bevölkerung stark trachomverseucht ist, unter 700 Kindern von tuberkulösen Eltern kein einziges Mal Trachom, was sonst in Neapel nicht vorkomme. Auch Warschawski's Musterung der tuberkulösen Kinder im Sanatorium in Alupka ergab keinmal Trachom (russ. Arch. Ophth. Bd. 4).

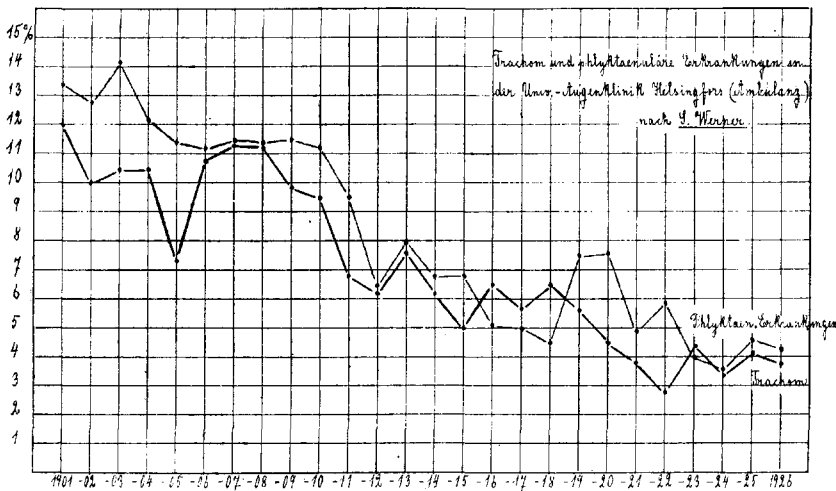
Daraus ersehen wir, dass die Ergebnisse der Untersuchungen verschiedener Autoren über die Beziehung der offenen Tuberkulose zum Trachom einander ganz widersprechen. Die Beobachtungen in unseren Verhältnissen lassen allerdings behaupten, dass die manifeste Tuberkulose zum Trachom keine auffallende Beziehung hat. Wir haben keinmal eine offene Lungentuberkulose unter den Hunderten von Trachomkranken, die wir einer allgemeinen Untersuchung unterzogen, feststellen können. Darum darf man dem Tuberkuloseerreger keine direkte Rolle in der Pathogenese des Trachoms zusprechen, wie Winski es sich vorstellte. — Anders liegt die Frage der Beziehung der Skrofulose zum Trachom. Skrofulöse Zeichen findet man gerade bei Trachomkranken häufig, besonders im Kindesalter, wo die Diagnose der Skrofulose einfacher ist. Wie oft Skrofulose bei trachomatösen Kindern bei uns vorkommt, sehen wir aus unseren Ergebnissen. Hier möchte ich ein Diagramm (XII) folgen lassen, aus welchem ersichtlich ist, dass das Trachom manchmal gleichzeitig mit der Abnahme der phlyktänulären Erkrankungen des Auges (Augenskröfulose) abnehmen kann, obgleich der betreffende Beobachter (Werner in Helsingfors) dem Zusammenhange zwischen Skrofulose und Trachom keine Bedeutung beimisst. Trotzdem bemerkt er, dass die Abnahme der skrofulösen Augenerkrankungen in Helsingfors „curiously enough, fairly accurately to the decline in trachoma cases“ entspricht.

Von einem ganz anderen Gesichtspunkte aus sieht Bruk diese Frage an. Er sieht sowohl in der Tuberkulose als auch im Trachom eine familiäre Krankheit, für deren Entstehung die

Erblichkeit massgebend ist, indem die beiden Krankheiten zwar nicht direkt vererbt werden, wohl aber die Veranlagung zu deren Entwicklung von Generation zu Generation durch die angeborene Konstitution erblich weitergegeben wird. Bruk untersuchte 13 Familien in drei Generationen und fand, dass sowohl das Trachom als auch seine Schwere von der ersten Generation zu den folgenden Generationen abnahm. Die erste Generation litt meist an sehr schweren Formen des Trachoms, die Kinder

Diagramm XII.

Trachom und phlyktänuläre Erkrankungen in der Univ.-Augenklinik zu Helsingfors in d. J. 1901—1926 (nach S. Werner).



und besonders die Grosskinder dagegen nur ausnahmsweise; sehr oft aber zeigten sie die Merkmale des abortiven Trachoms und besonders des Follikularkatarrhs. Das Trachom war am ausgesprochensten und am schwersten in den Familien, wo auch gleichzeitig Tuberkulose herrschte. Kinder von tuberkulösen Eltern zeigten schwerere Formen des Trachoms im Gegensatz zu solchen von gesunden Eltern. Auch andersartige konstitutionelle und innersekretorische Krankheiten der Eltern übten auf die Schwere des Trachoms bei den Kindern und Grosskindern einen ungünstigen Einfluss aus, weil die Eltern ihren Nachkommen eine minderwertige Konstitution übergeben können, die sie zum Tra-

chom disponiert. Das korneale Trachom kommt nach B r u k bei konstitutionell veranlagten Eltern und Kindern vor. Die Tuberkulose sei mit dem kornealen Trachom in keine ursächlich erbliche Verbindung zu bringen, wohl aber in eine solche, dass für beide Krankheiten, sowohl für Tuberkulose als auch für korneales Trachom, eine konstitutionelle Disposition vererbt wird. In der Familie erkranken nur diejenigen Glieder an Trachom, welche eine entsprechende konstitutionelle Disposition haben. Zur Erkrankung an Trachom ist ausser dem übertragbaren Infekt noch eine entsprechende Disposition notwendig. B r u k führt mit Recht die Bildung der Phlyktänen bei skrofulösen Individuen als Beispiel einer analogen Erscheinung an. Phlyktänen kommen zum Ausbruch nur bei Menschen, welche tuberkulös infiziert sind. Es ist nicht gelungen, in der Phlyktäne den Erreger der Tuberkulose zu finden. Nach R u b e r t und R o s e n h a u c h entstehen die Phlyktänen bei den durch Skrofulose disponierten Individuen durch Wirkung der Diplobazillen, der Staphylokokken (R o s e n h a u c h) oder ihrer Toxine (R u b e r t). Hier liefert die Skrofulose die konstitutionelle Veranlagung des Organismus, auf welcher durch einen äusseren unspezifischen Infekt die Phlyktäne hervorgerufen wird. Eine Phlyktäne am Auge ist nicht als eine spezifische Äusserung der Tuberkulose, sondern eher als eine paraspezifische Erscheinung bei Tuberkulösen zu betrachten (R u b e r t: Kl. M. f. A. 1912).

Tuberkulin-
probe bei
Trachom-
kranken.

Es ist versucht worden, mit der T u b e r k u l i n p r o b e an Trachomkranken den Beweis zu erbringen, dass die Skrofulose bei Trachomatösen häufiger vorkomme als bei Trachomfreien, und dass die skrofulöse Disposition zur Trachomerkrankung veranlage.

M a u c i o n e fand unter 61 Trachomkranken 49 Personen, welche auf die P i r q u e t - P r o b e positiv reagierten, und nur 12 zeigten eine negative P i r q u e t - R. Dagegen fand er bei Frühjahrskatarrh unter 20 nach P i r q u e t geimpften Kindern nur 3 mit positiver Reaktion. Der Unterschied zwischen den beiden Krankheiten, Trachom und Frühjahrskatarrh, in Bezug auf die P i r q u e t - R. soll nach M a u c i o n e ein deutlicher sein, und zwar im Verhältnis 80% zu 15%. Doch ist die Zahl der untersuchten Personen zu klein, um irgendwelche bindende Schlüsse daraus ziehen zu können.

M u r a, ein Anhänger der konstitutionellen Lehre vom Trachom, sah unter 200 Trachomkranken, im Alter von 2 bis 14 Jah-

ren, mit pathologischer Konstitution: 64,5% lymphatische, 23% adenoide und nur 9,5% skrofulöse und 3 tuberkulöse Personen. Von 200 trachomkranken Kindern reagierten nach M u r a 59% auf die P i r q u e t - R. positiv. Je schwerer der Allgemeinzustand war, desto bösartiger entwickelte sich das Trachom.

D e R o s a, der ebenfalls in der Konstitution einen wichtigen Faktor für die Trachomgenese anerkennt, konnte in 10 Fällen 3 mal stark positive, 4 mal schwach positive und 3 mal negative P i r q u e t - R. nachweisen.

Nach W i n s k i reagierten in einer Augenabteilung eines Militärlazarets alle 46 Trachomkranken auf Tuberkulin positiv, wobei „viele die Symptome der Tuberkulose aufwiesen“.

W a r s c h a w s k i j fand in Baku unter 105 Kranken mit frischem Trachom 86,8%, welche positiv auf P i r q u e t reagierten. Dagegen fand er, dass die positive P i r q u e t - R. sich bei den Gesunden, nicht an Trachom Leidenden, „bedeutend seltener“ zeigte.

S l u z k i n und S s a m s s o n o w a fanden in Baku in einem Internat mit 360 Schulkindern unter den gesunden Kindern 34,3%, unter den Trachomkranken aber 61,1% mit positiver P i r q u e t - R. Die an Follikularkatarrh Erkrankten standen in der Mitte zwischen den Trachomatösen und den Gesunden, indem sie in 52,4% auf Tuberkulin reagierten.

K u h n t, der in „der ungünstigen Blut- und Säftebeschaffenheit“ der Skrofulose, in der lymphatischen Diathese und in anderen defektiven Eigenschaften des Individuums zur Trachomerkrankung prädisponierende Momente gesehen hat, richtete seine Aufmerksamkeit auf den N a s e n- und R a c h e n z u s t a n d bei den Trachomleidenden.

Nasen- und
Rachenbefunde
bei Trachom-
kranken.

Ebenso wie die an skrofulösen Affektionen des Sehorgans leidenden Kinder fast immer gleichzeitig an skrofulösen Rhinitiden leiden, beobachtet man nicht selten bei den Trachomkranken verschiedene Affektionen der Nase, fast regelmässig aber Schnupfen. Dass das Nasenleiden sekundär von der trachomatösen Bindehaut her durch die Tränenableitung, durch Infektion mit den in den Tränen enthaltenen Keimen ihren Ursprung nähme, dagegen führt K u h n t die Mitteilung von K l u n z i n g e r an, der zufolge in Ägypten der Trachomperiode im Juni eines jeden Jahres eine Schnupfenepidemie vorausgehe. Hier könnte man auch hervorheben, dass der Schnupfen ebenso wie das Trachom epide-

misch mehr in Ländern mit feuchtem Seeklima herrsche. Nach den Beobachtungen von Z i e m (zit. n. K u h n t) kommen bei einseitigen Trachomen Nasenerkrankungen hauptsächlich auf der Seite des erkrankten Auges vor. Auch konnte Kuhnt bald durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Nase und der tränenableitenden Wege am Kopfe eines Hingerichteten, der ihm übergeben war, in der Nasenschleimhaut und in den Tränenwegen richtige Trachomfollikel, — „besonders dicht und schön ausgesprochen in der Mucosa des Tränensackes“, — finden. Dabei waren die Konjunktiven vollständig frei von Follikeln resp. von Trachom. Sie liessen nur „die Zeichen des chronischen Katarrhs und der papillären Schwellung in schönster Weise, doch nirgends auch nur die Andeutung eines Granulum's erkennen“.

Einen gleichen Befund haben C i r i n c i o n e, K a l t und d e V i n c e n t i i s erhalten.

Von vereinzeltten Beobachtungen ausgehend, unternahm danach K u h n t, unter Mitwirkung des Rhinologen G e r b e r, systematische Untersuchungen auf den Zustand der Nase bei Trachomkranken und kam zu dem Ergebnis, dass bei den 443 rhinologisch untersuchten Trachomkranken 290 mal, also in 65,5%, irgendein Nasenleiden vorhanden war. Am häufigsten fanden sich: Rhinitis hyperplastica (130 mal), Rhinitis chronica simplex (56 mal), Atrophia (41 mal), Deviatio septi (46 mal), Polypen (16 mal), adenoide Vegetationen (20 mal) u. s. w. Nach der Meinung von K u h n t „kann dieses Zusammenfallen von Nasenleiden und Granulose wohl kaum eine Zufälligkeit bedeuten“. Er ist der Meinung, dass das Trachom und das Nasenleiden ein und dieselbe Ursache haben müssen, und zwar dass derselbe Infekt die Schleimhäute beider Organe, meist zu gleicher Zeit, angreife. Auf Grund der Feststellung der Trachomfollikel in der Nasenschleimhaut, bei Abwesenheit derselben an den Augen, nimmt K u h n t die Möglichkeit der Infektion der Augen auch von der Nase aus an. Der Follikelbefund in der Mukosa der Nase und der Tränenwege veranlasste K u h n t, von „Nasentrachom“ und von „Trachom der Tränenwege“ zu sprechen, auch in solchen Fällen, wo die Augen frei von Trachom waren.

Die Follikel kommen nicht nur in der Nasenschleimhaut vor, viel mehr noch beobachtet man sie im Nasopharynx und Pharynx, und zwar bei der Affektion, die in der Rhinologie „Pharyngitis granulosa“ heisst. In einer älteren Arbeit (vom Jahre 1867) hatte

schon D ü r r bemerkt, dass die Pharyngitis granulosa und das Trachom eine engere Beziehung zueinander haben. D ü r r sah gleichzeitig mit dem epidemischen Auftreten des Trachoms in einer Blindenanstalt in Hannover auch das Erscheinen der Pharyngitis granulosa. Während der Abnahme der Trachomfollikel im Auge verkleinerten sich auch die Granula in der Pharynx (zit. n. K u h n t). Nach der Kontrollbeobachtung von K u h n t an 310 Trachomkranken erwiesen sich die Granula im Pharynx bei 158 Kranken, d. h. 50,9% litten an Pharyngitis granulosa. „Die übrigen Kranken zeigten zwar auch nicht immer ganz normale Verhältnisse, doch waren die Veränderungen nur unbedeutend.“ Die Bedeutung und die Beziehung der Pharynxfollikel zum Trachom blieb K u h n t, in Anbetracht der Häufigkeit der Follikel der Rachenwand, unklar. Ihre Bedeutung ist auch trotz der Forschungen der letzten Zeit nicht aufgeklärt worden (P e t e r s). Trotz der Unklarheit der Beziehung der Augen und der Pharynxfollikel zueinander fand K u h n t doch Veranlassung, von „Nasen- resp. Nasen-Rachen-trachom“ zu sprechen.

Dass die von K u h n t an der Nasen- und Rachenwand gefundenen Follikel echte Trachomfollikel waren, lässt sich nicht mit Sicherheit beweisen. Sie können mit gleichem Recht auch für einfache Lymphfollikel gehalten werden. Bei hypertrophischen Formen der Rhinitis soll man nicht selten an der unteren Muschel Granulationen finden, welche der Oberfläche der Schleimhaut eine rauhe, granulöse, himbeerähnliche Beschaffenheit geben können (D e n k e r u. B r ü n i n g s: Lehrb. der Krankh. des Ohres u. der oberen Luftwege, 1. Aufl.). Ferner ist der Follikelbefund bei granulösen Pharyngitiden und sogar bei Gesunden, besonders bei Kindern, ein alltäglicher. Im Kindesalter sind die Follikel meistens ein Lokalsymptom der allgemeinen Hypertrophie des adenoiden Gewebes, ein Zeichen des allgemeinen Lymphatismus (l. c.). P e t e r s, welcher den Trachomfollikeln gern den entzündlichen Charakter ganz absprechen möchte, hat durch Vitalfärbung des lymphoiden Gewebes der Bindehaut gewisse „kolbige zellähnliche Gebilde“ nachweisen können. Dieselben Gebilde liessen sich gleichfalls im adenoiden Gewebe des Rachens nachweisen, aber „niemand halte doch das lymphoide Gewebe des Rachens für eine entzündliche Bildung“. Nach H e i l m a n n werden die Sekundärfollikel oft durch physiologische Reize hervorgerufen. Beim Status lymphaticus zeigen sie regressive Veränderungen (V i r-

chow's Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 259). S g r o s s o hat gezeigt, dass das trachomatöse und das adenoide Gewebe des Rachens als Antigene angewandt gleiche biologische Eigenschaften äussern.

Die von K u h n t gemachte Beobachtung über die Häufigkeit der Nasen- und Rachenaffektionen (Adenoide, Pharyngitis granulosa, Rhinitis hypertrophica etc.) bei Trachom, welche er genetisch für eine Erscheinung gleicher Ursache mit dem Trachom hielt, indem er sie für „Nasen- resp. Rachentrachom“ erklärte, wurde nachher von neueren Forschern im Prinzip bestätigt, doch wurde von ihnen den genannten Befunden eine andere Deutung gegeben. Die umfangreiche Literatur über diese Frage, gerade aus den letzten Jahren, hier vorzuführen ist nicht möglich (A n g e l u c c i, A s h i k a g a, A b r a m o w i c z und W a s o w s k i, B r a n a, C a l o g e r o, H l a v a č e k, F e i g e n b a u m, M i l l e t, L i k i e r n i k, R o s s i, D e R o s a u. v. a.). Von den genannten Autoren werden die Nasen-Rachenbefunde von dem Standpunkte der Konstitutionslehre betrachtet. Sie werden nicht als lokale Ursachen des Trachoms angesehen, sondern als lokale Manifestationen der allgemeinen lymphatischen Diathese. Aus dem Kreise dieser zahlreichen Arbeiten mögen hier die Ergebnisse einiger Untersuchungen angeführt werden.

So konnte A n g e l u c c i bei Trachom bei 80% aller untersuchten Personen vergrösserte und vermehrte Rachenfollikel und bei 20% Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandeln feststellen. In 20% der Fälle war auch Hypertrophie der Nasenschleimhaut feststellbar.

C a l o g e r o fand von 54 Trachomkranken bei 42 (= 84%) Hyperplasie des lymphoiden Gewebes und Pharyngitis granulosa des Rachens. 20% litten an Rhinitis hypertrophica und 30% an Schwellung resp. Hypertrophie des hinteren Endes der unteren Nasenmuschel.

W a r s c h a w s k i j führte seine Untersuchungen an 177 Kranken, im Alter von 6 Monaten bis 40 Jahren, aus. Von den an frischem Trachom Leidenden zeigten 62% vergrösserte Gaumenmandeln, 68,5% adenoide Vegetationen und 80% vergrösserte Lymphdrüsen am Körper. Der lymphatische Habitus zeigte sich bei den untersuchten Trachomkranken 5 mal häufiger als der asthenische. Die Kontrolluntersuchungen zeigten dagegen, dass

die trachomfreien Kinder den lymphatischen Habitus nur halb so oft aufwiesen wie die trachomkranken Kinder.

Nach Millet verhält sich das frische Trachom gegenüber dem Narbentrachom verschieden auch hinsichtlich der Rachenaffektionen. An 469 marokkanischen Soldaten angestellte Untersuchungen führten nämlich zu dem Ergebnis, dass von den an frischem Trachom leidenden Soldaten 72% gleichzeitig auch vergrösserte Mandeln zeigten, im Gegensatz zu denen mit Narbentrachom, bei welchen vergrösserte Mandeln nur bei 18% vorkamen.

Sluzkin und Ssamssonowa untersuchten 362 Kinder eines Internats in Baku, im Alter von 14—19 Jahren, und fanden darunter 62 mit frischem Trachom und 61 mit Follikularkatarrh. Es ergab sich, dass die trachomkranken Kinder im Vergleich mit den gesunden mehr als 3 mal häufiger vergrösserte Mandeln — 85,4% gegenüber 26,8% bei den gesunden, — und ebenso mehr als 3 mal häufiger vergrösserte Rachenmandeln — 74,1% gegenüber 21,8% bei den gesunden — aufwiesen. Hypertrophie der Nasenmuschel liess sich ebenfalls häufiger bei Trachomkranken als bei Gesunden oder an Follikularkatarrh Leidenden feststellen (48,5% : 28,5%). Die Lymphdrüsen erschienen bei Trachomkindern meist vergrössert, und zwar fanden sich: vergrösserte Halsdrüsen in 71,1% der Fälle bei Trachom, in 57,3% bei Nichttrachomatösen; vergrösserte Submandibulardrüsen bei Trachom in 69,3%, bei Trachomfreien in 35,1%. Auch die übrigen Lymphdrüsen waren bei Trachom stärker und häufiger vergrössert als bei den Gesunden (20,9% : 12,3%). Alle Drüsen erschienen bei den mit Trachom behafteten Kindern nicht nur prozentuell häufiger, sondern auch graduell stärker vergrössert, als bei den trachomfreien Kindern. Es ist bemerkenswert, dass nach den Ergebnissen der Untersuchung von Sluzkin und Ssamssonowa die an Follikularkatarrh leidenden Personen hinsichtlich des Zustandes der Drüsen eine Mittelstellung zwischen den Trachomkranken und den Gesunden einnehmen. Die Drüsen waren bei Follikularkatarrh prozentuell und graduell weniger vergrössert als bei Trachom, aber andererseits mehr als bei den Gesunden.

Hier möchte ich noch an eine Arbeit von Afanassjewa und Blidstein-Neworoshkina aus dem Trachom-

institut in Kasan erinnern. Sie ist beachtenswert, weil von Tschirkowski, dem Leiter des Instituts und damit auch dieser Arbeit, die Disposition für Trachom in Abrede gestellt wird. Die von Afanassjewa und Blidstein-Neworoshkina wegen des Trachoms der Conjunctiva bulbi untersuchten Kinder wurden gleichzeitig von einem Internisten und einem Rhinologen auf lymphatische Konstitution untersucht. Es stellte sich heraus, dass alle Kinder ohne Ausnahme ausgesprochene Merkmale des Lymphatismus zeigten. Die Kinder standen im Alter von 7 bis 16 Jahren. Die Autoren wollen dem Befunde keine grosse Bedeutung beimessen, weil nach Voland die lymphatische Diathese bei Kindern in 96% vorkommen soll, und bemerken, dass „diese Konstitution für Kinder eine alltägliche und im Alter von 5—20 Jahren am häufigsten sei“. Dass der lymphatische Zustand für die Entwicklung wie für die Heilung des Trachoms nicht ohne Bedeutung ist, zeigen die gegenteiligen Beobachtungen von Angelucci, Rossi, Sgrosso, Calogero, Kraus, Walter u. a.

Lymphatismus
und Trachom.

Der Zustand des lymphatischen Gewebes kann auf den Verlauf des Trachoms eine gewisse Wirkung ausüben. Dafür sprechen schon die Meistinfektionen mit Trachom im jugendlichen Alter, in welchem das lymphatische Gewebe sich in seiner Höchstentwicklung befindet. Neben der lokalen Einwirkung auf die kranke Bindehaut findet auch in der Therapie des Trachoms der allgemeine Zustand des ganzen lymphatischen Gewebes immer mehr Beachtung. Das Trachom wird nicht nur als eine Infektion, sondern auch als eine „Mangelkrankheit“ angesehen (Walter, Calogero, Kaminskaja-Pawlowa, Balabonina, Royer, Angelucci, Rossi, Morelli, Nevot u. v. a.).

Dass Wechselbeziehungen zwischen dem Trachom und dem lymphatischen Apparate, besonders den Elementen des Waldeyer'schen Ringes, bestehen, erhellt aus einigen klinischen Beobachtungen.

So beobachtete Walter einen Fall von schwerem Trachom bei einem zehnjährigen Mädchen. Wegen der Schwere der Krankheit mussten die Follikel ausgequetscht werden. Da aber das Mädchen gleichzeitig auch in hohem Grade an Hypertrophie der Rachenmandeln litt, so musste die Ausquetschung aufgeschoben und erst die Mandeln entfernt werden. „Ich war nun nicht wenig

erstaunt", sagt Walter, „als ich die Patientin nach 2 Wochen wiedersah, und konstatieren konnte, dass das Trachom ohne jegliche Behandlung ausgeheilt war." „Durch Beobachtungen an Hunderten von trachomkranken Kindern, bei denen ich gleichzeitig die Anwesenheit von geschwellten Lymphdrüsen, vergrößerten Mandeln oder adenoiden Vegetationen des Nasen-Rachenraumes feststellen konnte", ist Walter zu der Überzeugung gekommen, dass der lymphatische Status auf das Trachom von wesentlichem Einfluss ist.

Gleich Walter beobachtete Calogero bei 8 Kindern eine rasche Heilung des Trachoms nach der Tonsillotomie. Schlechte und antisanitäre Lebensverhältnisse, und ebenso Unsauberkeit und mangelhafte Ernährung der „Mühseligen und Beladenen" begünstigen nach Walter die Entstehung und Entwicklung des lymphatischen Zustandes und die Zunahme der Zahl der lymphatischen Individuen in gewissen Volksschichten. Dadurch sei erklärlich, dass das Trachom sich in niederen Volksschichten durch ubiquitäre Infektionen und Reize der Bindehaut verbreite. Dieselbe Meinung über den Einfluss des Lymphatismus auf die Entstehung und Verbreitung des Trachoms wird von Peters, Cazalis und Truc, Pascheff, Millet, Angelucci, Rossi, Sgrosso, Brana, teilweise auch von Nicolle und vielen anderen Autoren vertreten. Nach Brana soll, gemäss den Untersuchungen von Bartel und Stein, auf das Stadium der Hyperplasie der lymphoiden Gebilde bei konstitutionellem Lymphatismus nach der Pubertät die Bindegewebsvermehrung bei Atrophie der lymphatischen Elemente, „die Fibrose", folgen. Auf die „Fibrose" in der Rückbildungsperiode des lymphatischen Gewebes legt Brana grosses Gewicht auch beim Entstehen der Trachomnarben, wo an Stelle des gewucherten lymphatischen Gewebes eine bindegewebige Schrumpfung der Konjunktiva stattfindet. Die Schrumpfung mit Narbenbildung ist nur für das Trachom charakteristisch. Allen übrigen infektiösen Bindehautentzündungen, welche auch zeitweilig Follikelbildungen hervorbringen können, fehlt diese narbenbildende Eigenschaft. Brana bezeichnet die sekretions- und reizlosen Formen von Trachom, welche zur Vernarbung der Bindehaut führen, und welche oft von den Patienten ganz unbemerkt verlaufen und erst durch zufällige Untersuchung der Augen festgestellt werden, als „Lymphadenitis conjunctivae chro-

nica hyperplastica". Er hat sie bei Soldaten oft beobachten können. Die Follikel bei der „Lymphadenitis conjunctivae chronica hyperplastica" sollen nicht als „neugebildetes adenoides Gewebe", sondern als hyperplastischer Zustand der Bindehaut, als Primärfollikel angesehen werden, welche nach den Pubertätsjahren sich bindegewebig rückbilden und vernarben. Als Grundlage für Narbenbildung bei dem reizlosen Trachom setzt B r a n a den Lymphatismus voraus. Ohne diesen lymphatischen Boden sei die Narbenbildung kaum zu erklären. Von diesem Standpunkt aus seien auch die experimentellen Trachome bei Menschen und Affen, bei welchen man wohl Follikel und sogar Pannus erreichen solle, die Narbenbildung aber immer ausbleibe, zu betrachten.

Nach B r a n a zeigen die Trachomkranken oft die Zeichen „Stigmata", der Degeneration, der konstitutionellen Minderwertigkeit und stehen „im biologischen Sinne hinter dem normalen, gesunden Organismus zurück". Die Trachomkranken offenbaren schon im Gesichtsausdruck degenerative Stigmata des Mongolismus, des Myxödems, der Heredolues, der Rachitis u. s. w. Ihre Gesichtsfarbe ist blass, „fahl", die eines an chronischer Intoxikation Leidenden. Die Nase ist flach, „Sattelnase", die Stirn niedrig u. s. w. Sie zeigen eine ungenügende Modellierung der prominenten Gesichtsteile, sind „hypoplastisch" nach K r e t s c h m e r. Gleich B r a n a hält auch A n g e l u c c i den Menschentypus mit kurzem und dickem Körperbau für mehr für das Trachom disponiert, als die schlanken und langen Menschen, welche zur Tuberkulose prädisponiert sind. Nach A n g e l u c c i seien die Phthisiker hyperthyreoid, die Trachomkranken dagegen hypothyreoid veranlagt. Die letzteren zeigen oft Merkmale der exsudativen Diathese und des Lymphatismus, sie leiden selten an Lungentuberkulose, wohl aber an Drüsen- und Knochentuberkulose. Oft leiden sie an Vagotonie (A n g e l u c c i, B r a n a) und zeigen einen niedrigen Blutdruck (B r a n a). Auch nach A n g e l u c c i und R o s s i sind sie reich an lymphatischem Gewebe, besitzen ein „degeneratives Blutbild" (Eosinophilie und Lymphozytose), haben Lanugo in der Parotisgegend und auf der Oberlippe, sowie eine geringe Haarbildung (nach B r a n a aber reichlichen Kopfhaarwuchs und starke Augenbrauen!), eine dünne pastöse Haut, sind zu Erythemen und Ekzemen geneigt, leiden an torpiden Entzündungen der Nase und des Rachens. Dem Temperament nach seien die hypothyreoiden Trachomkranken meist still

und phlegmatisch, im Gegensatz zu den hyperthyreoiden Phthisikern, welche ein lebhaftes Temperament zeigen.

Nach Rossi bilden sich die in Vernarbung übergehenden Trachomfollikel im adenoiden Gewebe der Bindehaut, wo schon „präexistierende Follikel“ feststellbar sind. Wegen der Präexistenz der Bindehautfollikel und wegen der Hyperplasie des adenoiden Gewebes der Lymphatiker nennt Rossi den oben von Brana und Angelucci beschriebenen lymphatischen Zustand „Prätrachom“, auch „prätrachomatöse Konstitution“, Brana aber „Status trachomatosus“. Das „Prätrachom“ gehört nach Rossi und Angelucci zu dem „Status thymo-lymphaticus“ von Paltauf, zu dem „Status hypoplasticus“ von Bartel, zu dem „Status degenerativus“ von Bauer und ist meist bei Kindern deutlich ausgesprochen. Nach Giovannini deuten die „prätrachomatösen“ Merkmale „auf die Unreife der Organe, auf den Überfluss von embryonalem, indifferentem Gewebe in den Organen, auf das Vorwiegen des Binde- und des lymphatischen Gewebes“ hin. Nach Millet ist die Involution des Lymphgewebes bei dem „Prätrachom“ noch nicht vollendet. Die prätrachomatöse Konstitution zeigt eine Minderwertigkeit, welche bei geschwächten, heruntergekommenen Individuen vorkommt (Mujica, zit. nach Krumbach), sie ist eine „Dyskrasie“ infolge der unregulierten Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion. Brana ist geneigt eine Dysfunktion aller oder der meisten innersekretorischen Drüsen, Angelucci eine solche der Thyreoida anzunehmen. Die Vagotonie bei Trachomkranken lässt eine Mehrleistung des thymo-lymphatischen Drüsenkomplexes annehmen, da nach der Theorie von Eppinger und Hess die Überproduktion des thymo-lymphatischen Apparates den Parasympathikus reizt. Das steht nach Brana auch mit der Hyperplasie des gesamten Lymphapparates der Trachomkranken im Einklang.

Die späteren Untersuchungen von Warschawskij, Sluzkin und Ssamsonowa haben die Behauptungen von Angelucci und seinen Schülern, und ebenso die von Brana, soweit bestätigen können, als die genannten Autoren feststellten, dass die trachomkranken Kinder häufiger den lymphatischen Status aufweisen als die trachomfreien.

Jilek und Krisztics untersuchten die Zeichen der „prätrachomatösen Konstitution“ bei 100 Trachomkranken und fan-

den, dass die von *Angelucci* beschriebenen Zeichen der trachomatösen Konstitution sich zum grössten Teil mit denen der exsudativen Diathese deckten. Die untersuchten Kranken zeigten wohl die Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, doch das berechtige noch nicht ein „Prätrachom“ anzunehmen. Die beiden Forscher geben aber zu, dass es „angeborene Faktoren gibt, die die Trachominfektion begünstigen, indem die gelockerten Schleimhäute eine offene Tür für alle möglichen Infektionen darstellen, wobei die lokale Krankheitsbereitschaft der Bindehaut noch erhöht wird durch die verminderte Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus der exsudativen Individuen“. Das Prätrachom sei danach nichts anderes als die bekannte „exsudative Diathese“.

Wir sehen, dass in der Literatur hinsichtlich der Beziehung der Konstitutionsfrage zum Trachomproblem keine einheitliche Anschauung besteht. Die zahlreichen oben erwähnten Forscher sind der Anschauung, dass in dem Körperzustande, in der Konstitution der Trachomkranken irgend etwas Krankhaftes oder Minderwertiges sitze, was sie der Trachominfektion mehr aussetze. Sie haben auch gemäss ihren Untersuchungsergebnissen vielfach Abnormitäten der Konstitution feststellen können. Leider sind die Untersuchungsergebnisse nicht bei allen Forschern übereinstimmend. Sie gehen oft auseinander, wie z. B. in der Frage der Tuberkulose und des Trachoms. Diese widersprechenden Untersuchungsergebnisse mögen wohl dadurch zu erklären sein, dass die Untersuchungen unter verschiedenen Bedingungen und in verschiedenen Ländern ausgeführt wurden. Denn die Natur des Ortes, die geographische Lage muss der Bevölkerung und deren somatischem Habitus ihren Stempel aufprägen. So sagt *Steiner* in seiner Widerlegung von *Brana*, dass er auf Java viel Trachom und wenig Skrofulose gesehen, in der Schweiz aber gerade ein umgekehrtes Verhältnis beobachtet habe. Es ist nicht ausgeschlossen, ja im Gegenteil sehr wahrscheinlich, dass die Bewohner der hohen Schweiz in ihrer Konstitution, wenn auch nicht immer im anatomischen, so doch wenigstens im biologischen Sinne, von denjenigen der ungarischen Ebene oder von denjenigen des flachen Wolgagebiets grundverschieden sind. Abgesehen von der Verschiedenheit der Lebensbedingungen darf man wohl annehmen, dass auch die persönliche Neigung der Forscher zu der

einen oder anderen Anschauung nicht ohne Einfluss auf die Richtung der Ergebnisse bleibt. Das kann oft unbewusst geschehen.

Die verschiedene Erklärung des Einflusses der Konstitution auf die Pathogenese des Trachoms findet ihren Grund in dem gegenwärtigen Stande der Lehre von den konstitutionellen Anomalien des lymphatischen Apparats, insbesondere der lymphatischen Diathese.

Wenn die älteren Forscher mehr Gewicht auf die „Skrofulose“ legten, so halten die neueren an der „lymphatischen, der exsudativen u. s. w. Diathese“ fest. Das Endresultat aller dieser Forschungen scheint wohl das zu sein, dass der allgemeine Körperzustand des Menschen der Genese und dem Charakter des Trachoms seinen Stempel aufdrückt.

IV. Zytologische und hämatologische Befunde bei Augenkrankheiten.

„In je nähere Verbindung die Heilkunde des Sehorgans mit der allgemeinen Medizin tritt, desto mehr gewinnt nicht nur die Augenheilkunde, sondern auch die sogenannte innere Heilkunde an Ausbildung. Das Auge ist das empfindlichste Nosometer für den Gesamtorganismus. Am Sehorgane treten fast alle Krankheiten auf, an denen der Gesamtorganismus zu leiden pflegt.“

Johann Nepomuk Fischer. 1832.

Augenkrankheiten und allgemeiner Körperzustand.

Die meisten Augenkrankheiten beruhen auf einem Allgemeinleiden. Man kann sogar behaupten, dass alle entzündlichen Krankheiten der inneren Häute des Bulbus, sowie auch der Sklera, der Hornhaut und des Sehnervs nicht idiopathisch, sondern von irgendeiner Störung des gesamten Körpers oder seiner einzelnen Organe ätiologisch abhängig sind. Für viele Augenkrankheiten ist dieser sekundäre Ursprung sicher festgestellt, und so sprechen wir von einer Iritis rheumatica, septica, luetica, tuberculosa, Retinitis albuminurica, Keratitis tuberculosa, parenchymatosa-luetica u. s. w. Für andere Krankheiten des Auges konnte man einen solchen engen Zusammenhang bisher nicht konstatieren, aber immer mehr werden Stimmen laut, dass auch solche Augenkrankheiten, welche wir bisher gewohnt waren als genuine anzusehen, nicht primärer, sondern sekundärer Natur sind. So wissen wir, dass manche jugendliche Starformen auf der Grundlage einer Rachitis, einer Tetanie u. s. w. entstehen. Manche Formen des Glaukoms, welche noch bis vor kurzem als genuine Krankheiten des Auges galten, ist man jetzt mit Recht geneigt für Sekundärglaukome zu erklären. Ja, wir sehen oft bei Glaukom entzündliche Erscheinungen der Uvea, welche sich der Beobachtung entzogen, solange wir nicht die heutigen Untersuchungsmittel besaßen, die uns in letzter Zeit die moderne Technik gegeben hat.

Jetzt können wir oft beobachten, dass der intraokularen Drucksteigerung Präzipitate auf der Hornhauthinterfläche, Kammerwassertrübung, Irisatrophie u. s. w. vorausgehen. Hemeralopie und Keratomalazie lassen sich als Ernährungsstörungen aus dem Mangel gewisser für den Körperbau notwendiger Stoffe in der Nahrung erklären. Manche Forscher sind in der Erklärung der Ätiologie der Augenkrankheiten sogar so weit gegangen, dass sie auch die Entwicklung der Refraktionsfehler des Auges vom allgemeinen Körperbau oder der Konstitution abhängig wissen wollen. So erklärt K u s c h e l (Z. f. d. A. Bd. 51) die Entstehung der Kurzsichtigkeit aus der veranlagten Schläffheit der Körperkonstitution. K u s c h e l glaubt nach dem ersten Blick auf den Patienten schon beurteilen zu können, an welchem Refraktionsfehler der Betreffende leidet: „Es hat sich bei mir im Laufe der Jahre, seitdem ich darauf (Konstitution) achte, eine derartige Sicherheit der Beurteilung herausgebildet, dass ich beim Eintritt von Patienten in meine Sprechstunde aus der ganz flüchtigen Betrachtung ihrer Körperkonstitution gleichsam auf den ersten Blick zu sagen vermag, mit welchem Refraktionszustande ihre Augen behaftet sind. Handelt es sich um die Brillenbestimmung bei einer grossen, schlanken, mageren, im übrigen gesund aussehenden, sehnigen Person in den mittleren Lebensjahren . . . , dann kann ich mit Sicherheit behaupten, dass sie an Übersichtigkeit leidet und auch eine gute Fussform zu eigen hat; wünscht dagegen eine kleine, fette Person eine Brille, so handelt es sich mit ziemlicher Gewissheit um einen Fall von Kurzsichtigkeit und Plattfüssigkeit“ (K u s c h e l loco cit.). K u s c h e l mag ja in vielen Fällen recht haben, aber eine solche Verallgemeinerung seiner persönlichen Beobachtungen dürfte kaum berechtigt sein.

Trotz dieser Übertreibung der ursächlichen Beziehung der Körperkonstitution zur Genese der Myopie hat K u s c h e l's Arbeit doch den Vorzug, dass sie einmal wieder ins Gedächtnis ruft, dass das Auge nicht ein Ding für sich, unabhängig vom Gesamtorganismus ist, sondern in enger Beziehung zum Körper und seiner Beschaffenheit steht. Das haben schon die Alten (H i p p o k r a t e s) beobachtet: „Wie das Auge, so das Glied (das heisst der Körper)“. Und einer von den älteren und grössten Meistern der Augenheilkunde, J. B e e r, schreibt schon 1813 in der Einleitung zu seinem grundlegenden Werke „Die Lehre von den Augenkrankheiten“: „Alles, was auf das Ganze wirkt, wirkt auch auf

den Teil und alles, was auf den Teil wirkt, muss auch auf das Ganze wirken! daher auch alles, was auf den Organismus eines Individuums einwirkt, niemals ohne alle Einwirkung auf das Auge bleiben kann, und so umgekehrt”.

Eine Folge solcher Beobachtungen älterer und auch der neuesten Ophthalmologen ist, dass man der Untersuchung des Körpers und insbesondere des Blutes in letzter Zeit von ophthalmologischer Seite ein regeres Interesse entgegenbringt. Man hat solche, hauptsächlich morphologische, chemische und biologische Untersuchungen des Blutes in den letzten Jahren bei verschiedenen Augenkrankheiten gemacht, auch bei solchen, die als exquisit lokale Erkrankungen des Auges anzusehen sind, wie: Blennorrhöe, Ulcus serpens, Panophthalmitis, Frühjahrskatarrh, sympathische Uveitis, verschiedene Iritiden u. s. w.

Zellbestand
des Sekrets bei
Bindehaut-
krankheiten.

Axenfeld und Rupprecht (1907) haben die Beobachtung gemacht, dass die Bindehaut bei Frühjahrskatarrh neben den Plasma- und Mastzellen auch reichlich eosinophile Zellen aufweist. Sowohl die Schnitte der Bindehaut als auch das Sekret der Konjunktiva zeigen vorwiegend eosinophile Zellen. Dieser Befund ist für Frühjahrskatarrh so charakteristisch, dass er in zweifelhaften Fällen als differential-diagnostisches Hilfsmittel gelten kann. Auf das dominierende Auftreten der eosinophilen Zellen bei Frühjahrskatarrh hatte schon Herbert seine Aufmerksamkeit gerichtet, und diese Erscheinung hatte seitens späterer Forscher (Mayou, Wooton, Oatman, Roy, Lafon) Bestätigung gefunden. Casey A. Wood hat in Schnittpräparaten von Frühjahrskatarrh reichlich Eosinophile beobachtet (1907). Peters, Meyer, Bayer, Majima und Oguchi haben in allerletzter Zeit den Frühjahrskatarrh in Bezug auf lokale Eosinophilie weiter untersucht und haben konstatieren können, dass ihr Befund ein konstanter ist und ein wirklich brauchbares Symptom für die differentielle Diagnose des Frühjahrskatarrhs gegenüber anderen folliculären Entzündungen der Bindehaut darstellt. So spricht eine entschiedene Eosinophilie im Sekret bestimmt gegen Trachom und für Frühjahrskatarrh.

Gestützt auf die lokale Eosinophilie bei Frühjahrskatarrh haben später viele Autoren das Konjunktivalsekret auch bei ande-

ren Bindehautleiden einer zytologischen Untersuchung unterworfen und sich überzeugen können, dass das Bild bei verschiedenen Krankheiten der Konjunktiva entsprechend dem Charakter der Krankheit variiert. Fast jedem Konjunktivalleiden entspricht ein besonderes, mehr oder weniger ausgesprochenes, zytologisches Bild des Sekrets, was möglicherweise mit den ätiologischen Momenten, mit den biologischen Eigenschaften der die Konjunktivitis verursachenden Infekte, in Beziehung zu setzen ist. Darum bietet die Untersuchung des Konjunktivalsekrets für praktische Zwecke nicht nur ein bakteriologisches Interesse, in manchen Fällen vielmehr noch ein zytologisches, weil der zytologische Befund in zweifelhaften Fällen für die Diagnose der einen oder anderen Krankheit mehr bedeuten kann als der bakteriologische. Mit dieser Frage haben sich besonders japanische Forscher beschäftigt (M i j a s c h i t a, O g u c h i, M a j i m a). Aus allen diesen Untersuchungen kann man den Schluss ziehen, dass akute bazilläre Konjunktivitiden mehr den neutrophilen polynukleären Charakter des Augenkatarrrhs zeigen, chronische Entzündungen dagegen einen mononukleären, lymphozytären Typus. O g u c h i und M a j i m a sprechen sogar von einer „Spezifität des Augensekrets“ bei verschiedenen Augenerkrankungen. Im Sekret von durch K o c h - W e e k s-Bazillus, Influenza-Bazillus, Pneumokokken oder Gonokokken hervorgerufenen Konjunktivitiden bilden den wesentlichsten Bestandteil neutrophile polynukleäre Leukozyten; Lymphozyten, Histiozyten, Plasma-Mastzellen und Eosinophile findet man nur sehr spärlich und in Ausnahmefällen. Erkrankt dagegen ein Auge, welches vorher an einem chronischen Trachom litt, durch eine der eben genannten Infektionen, dann mischen sich zu den Zellen der akuten Entzündung noch Lymphozyten und Histo-Monozyten hinzu. Bei reiner Diplobazillen-Konjunktivitis ist die Sekretion spärlich und besteht das Sekret aus Schleim und Epithelzellen. Wenn sie mit Trachom kompliziert wird, dann erscheinen im Sekrete reichlich Lymphozyten und Histiozyten. Die komplizierende Lidrandentzündung ruft im Sekret polynukleäre Zellen hervor. Das akute Trachom zeigt im Anfang nur Lymphozyten und ihnen ähnliche kleine Histiozyten, und nur in einem späteren Stadium der Entwicklung des akuten Trachoms zeigen sich polynukleäre Leukozyten, welche sich mit der Menge des Sekretes vermehren, aber die Zahl der Lymphozyten nicht erreichen können. In Konjunktivitisfällen, bei welchen

keine spezifischen Bakterien sich feststellen lassen und welche einen dem akuten Trachom ähnlichen Verlauf haben, — daher trachomverdächtig sind, — findet man nur Histiozyten und Lymphozyten. Die Einschlussblennorrhöe der Neugeborenen hat denselben Zellbefund wie das akute Trachom. Das Sekret des chronischen Trachoms enthält ausser Schleim und Epithelzellen hauptsächlich Lymphozyten, selten polynukleäre Leukozyten. Die letzteren vermehren sich bei Mischinfektionen mit Koch-Weeks-Bazillen. Sind die Körner reif und fangen sie an zu platzen, dann sieht man fast nur Lymphozyten. Krausz hat die Trachomfollikel mit der Rollpinzette ausgedrückt und Strichpräparate nach Giemsa- oder Manson-Färbung untersucht. Fast stets hat er im Ausstrich rein lymphatische Elemente gefunden, ähnlich dem Lymphosarkom oder lymphatischer Leukämie. Die Bilder bei anderen Bindehauterkrankungen hat er von den bei Trachom geschilderten ganz verschieden gefunden. Plasmazellen und grosse Monozyten kommen bei Trachom sehr häufig vor. In Schnittpräparaten bilden die Plasmazellen nach Birch-Hirschfeld den wesentlichsten Bestandteil der Gewebsinfiltration. Bei Conjunctivitis plasmacellularis erscheinen sie reichlich im Sekrete neben den Lymphozyten und neutrophilen polynukleären Leukozyten, doch nicht in dem Verhältnis, wie sie sich bei diesem eigentümlichen Konjunktivalleiden im Gewebe zeigen. In Schnittpräparaten sieht man sie dicht nebeneinander stehen, so dass man den Eindruck einer Neubildung gewinnt: Plasmoma conjunctivae (Pascheff). Bei eitrigen und plastischen Ophthalmien nach perforierenden Bulbusverletzungen erscheinen im Augensekrete zahlreiche neutrophile polynukleäre Leukozyten und wenige Lymphozyten sowie Histiozyten. Nach Brückner sieht man im Anfange der Entzündung lokal, im Gewebe, die neutrophilen Polynukleären auftreten und in späteren Stadien die Lymphozyten. Die grossen Mononukleären sind nach seiner Beobachtung im Erscheinen zeitlich nicht so bestimmt gebunden. Nach Mijaschita zeigen die durch den Reiz pflanzlicher Substanzen hervorgerufenen Konjunktivitiden im Sekret eosinophile Zellen, die bakteriell positiven Konjunktivitiden polynukleäre Leukozyten und die infektiösen, aber bakteriell negativen Konjunktivitiden Lymphozyten. Durch Einträufelung von Emetin in den Konjunktivalsack des Auges erzeugt man eine akute Konjunktivitis, welche einige Tage dauert.

Oguchi konnte im Sekrete der Emetinkonjunktivitis zahlreiche eosinophile Zellen feststellen.

Weiter hat eine Reihe von Autoren, wie E. Fuchs, A. Rados, Colombo, Cosmettatos u. v. a., lokale Eosinophilie bei verschiedenen Augenkrankheiten beobachtet. E. Fuchs hat lokale Eosinophilie gesehen: bei intraokularen und subkonjunktivalen Zystizerken, bei chronischen intraokularen Entzündungen infolge von Verletzungen, bei Heufieber und Sporotrichosis; Pascheff, Brückner, Cosmettatos und Anargyros bei intraokularen Zystizerken und bei der von Pascheff beschriebenen „akuten nekrotisierenden Bindehautentzündung“. Nach E. Fuchs kann man lokale Eosinophilie experimentell hervorrufen, wenn man den Saft von Askariden in den Bindehautsack einträufelt (Weinberg und Seguin). Die Präzipitate in der Vorderkammer bestehen nach E. Fuchs meistens aus lauter Lymphozyten, das Hypopyon dagegen aus neutrophilen und eosinophilen Zellen oder sogar nur aus den letzteren. Colombo hat systematische Untersuchungen des Sekretes bei verschiedenen Krankheiten des Auges ausgeführt und die Eosinophilie ausser bei Frühjahrskatarrh noch bei artifizieller, durch Ipekakuanha, Kalk und andere Ätzungen hervorgerufener Konjunktivitis gesehen. Zu einem ähnlichen Schlusse kommt Rados, welcher die lokale Eosinophilie ausser bei den genannten Krankheiten noch bei Glaukom und nach Kupfer- und anderen Verletzungen des Auges beobachtet hat.

Neutrophilie des Augensekrets hat Colombo bei Blennorrhöe, Conjunctivitis catarrhalis acuta, Dakryozystitis, Hypopyonkeratitis, Iritis konstatiert, dagegen bei follikelbildenden Konjunktivalkrankheiten, wie Trachom, Conjunctivitis follicularis und Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin (Calmette), — Lymphozytose. Nach Colombo haben die zytologischen Untersuchungen des Augensekrets nur dann einen Wert, wenn sie in unbehandelten Fällen ausgeführt werden und die Behandlung den Charakter des Zellbestandes noch nicht beeinflusst hat.

Die Frage nach der Entstehung der Zellen im Sekrete, ob sie im Gewebe lokal entstehen, also richtige Histiocyten sind, oder durch Auswanderung aus den Blutkapillaren ins Gewebe und nach aussen treten, ist noch nicht entschieden. Wir finden beide Anschauungen nebeneinander vertreten. Damit in enger Beziehung steht die Frage: Wie steht es mit der Morpho-

logie des Blutes? Ergibt das Blutbild solcher Menschen irgendwelche Abnormitäten entsprechend den Zellbefunden auf der Konjunktiva und im Sekret? In dieser Beziehung am meisten erforscht ist der Frühjahrskatarrh (Mayou, Axenfeld, Rupprecht, Meyer, H. Bayer, Pascheff, Brückner und Giese). Mayou will die eosinophilen Zellen im Sekret durch die Auswanderung aus dem Blute infolge chemotaktischer Wirkung des Erregers des Frühjahrskatarrhs erklären. Dieser Annahme schliessen sich Axenfeld und Rupprecht an. H. Bayer meint, dass die Eosinophilen nicht aus dem Blute stammen, sondern in der Konjunktiva entstehen, wie bei Heufieber und ebenso bei Asthma bronchiale ihre lokale Entstehung von Grawitz und Leyden behauptet wurde. Gegen den hämatogenen Ursprung der Eosinophilen des Augensekrets bei Frühjahrskatarrh führt H. Bayer die experimentelle Bluteosinophilie durch subkutane Infektion von Pilokarpin an. Er hat durch Pilokarpininjektionen bei an Frühjahrskatarrh Leidenden die Bluteosinophilie in drei Fällen bedeutend gesteigert, — in einem Fall von 6,8% Eosinophile auf 11,8%, im zweiten von 8,0% auf 9,8% und im dritten Fall von 4,6% auf 7,6%, — und doch ist die Zahl der Eosinophilen in der Konjunktiva und im Sekret nicht grösser geworden. Auch bei Gesunden ruft Pilokarpininjektion Eosinophilie hervor, doch keine Zunahme der eosinophilen Zellen in der Konjunktiva. Nach Bayer wäre die Eosinophilie eine lokale. Er hat aber auch im Blute der Frühjahrskatarrhkranken eine Zunahme der Eosinophilen beobachtet, wie sie schon früher von Herbert und Meyer, mit denen die Befunde von Axenfeld und Rupprecht in vielen Fällen übereinstimmen, konstatiert worden war. Ausser der Eosinophilie des Blutes, die kein konstanter Befund war, haben Axenfeld und Rupprecht im Blute der Frühjahrskatarrhkranken häufig, ja fast immer, eine relative Lymphozytose gefunden, was auch von anderer Seite später bestätigt worden ist (Meyer, Brückner).

Ob diese Blutbildveränderung bei Frühjahrskatarrh als ein Zeichen der konstitutionellen Disposition aufzufassen ist, wie Bayer meint, oder eine Folge der Konjunktivalentzündung darstellt, — bleibt unaufgeklärt. Dass es sich um Luft- und Lichtwirkung auf das Auge handelt, sehen wir aus der Erfahrung von Bayer, der nach Luft- und Lichtabschluss beider Augen bei Frühjahrskatarrh die Eosinophilie des Blutes und des Sekrets

verschwinden sah; wenn er ein Auge unter dem Verbande hielt, so verschwanden wohl in diesem die Eosinophilen im Sekrete, blieben aber im anderen, unverbundenen Auge immer noch bestehen. Möglich ist, dass die Bluteosinophilie bei Frühjahrskatarrh zu dem krankhaften Zustand der Augen in Beziehung steht. R a d o s meint, dass die eosinophilen Zellen sich in loco bilden, aber welche Reize sie hervorrufen, konnte er nicht feststellen. E. F u c h s nimmt den Ursprung der lokalen Eosinophilie aus dem Blute an, weil er in den den entzündlichen Herd umgebenden Blutgefässen ein vermehrtes Vorkommen der Eosinophilen sehen konnte, im Gewebe weiter von der Entzündung aber die Eosinophilen nur zerstreut auftraten. Er hat die Morphologie des Blutes nicht untersucht, weil er der Meinung ist, dass die lokale Eosinophilie durch hämotaktische Wirkung auch in normalem Blute zustande kommen kann. Dass er recht hat, sehen wir aus der experimentellen Hervorrufung der lokalen Eosinophilie durch Reizung der Konjunktiva mit Askaridensaft. Andererseits haben C o s m e t a t o s und A n a r g y r o s sowie P a s c h e f f nachgewiesen, dass das Toxin des Zystizerks sowohl im Auge die lokale als auch die allgemeine Bluteosinophilie erzeugen kann. Das Blutbild kann in Fällen von Augenzystizerk normal sein, wenn die Toxine aus dem Auge nicht in den Blutkreislauf gelangen, was bei inkapsuliertem Zystizerk der Fall sein kann. Die beiden Forscher konnten durch Beförderung der Resorption des Zystizerktoxins die Bluteosinophilie erhöhen, was sie durch subkonjunktivale Kochsalzinjektion erreicht zu haben glauben.

G i e s e und B r ü c k n e r (1919) haben das Blutbild bei verschiedenen Augenkranken zu bestimmten Zeiten einer peri-^{Augenkrankheiten und Blut-}odischen Untersuchung unterzogen. Sie haben nicht nur bei den intrabulbären Entzündungen, wie Iritis verschiedenen Ursprungs, Panophthalmie und anderen eitrigen Prozessen am Bulbus, sondern auch bei Konjunktivalleiden der Lider das morphologische Blutbild regelmässig untersucht, um festzustellen, ob die Entzündungen der Augen das Blutbild beeinflussen können, und wenn sie es können, dann in welchem Umfange und in welcher Richtung. Sie haben auch die Frage behandelt, ob das Blutbild auf die Augenkrankheit mit gewissen Formelementen reagiert, so wie es nach der bisherigen Erfahrung beim Frühjahrskatarrh oft hinsichtlich der Eosinophilie der Fall ist.

Harry S. Gradle hatte schon früher (1910) das Blutbild bei Iridozyklitiden nach perforierenden Verletzungen des Auges untersucht und war zu dem Schluss gekommen, dass bei solchen traumatischen Iridozyklitiden, welche die Neigung haben das andere Auge zu sympathisieren, also wo die sympathische Ophthalmie zu befürchten ist oder wo sie im anderen Auge schon ausgebrochen ist, sich im Blute immer eine ausgesprochene Lymphozytose zeigt. Daraus zog Gradle den Schluss, dass die Kenntnis des Blutbildes bei jeder traumatischen Iridozyklitis höchst wichtig sei, sowohl für die Prognose als auch für die Therapie, um zu entscheiden, ob ein solches Auge das andere mit sympathischer Ophthalmie bedrohe und ob es enukleiert werden müsse oder nicht. Er fand bei in Bezug auf sympathische Ophthalmie zweifelhaften Fällen von Iridozyklitiden die Zahl der Lymphozyten vermehrt (30—45%), und ihre Zahl fiel prompt zur Norm, sobald das gefährdende Auge entfernt war. Daraus musste man schliessen, dass die Lymphozytose im Blute wirklich durch die Augenkrankheit verursacht sein kann. Die von Gradle festgestellte Lymphozytose bei sympathiedrohenden traumatischen Iridozyklitiden fand auch von anderer Seite Bestätigung: Wolfrum, Gilbert, Gradle sen., Purtscher und Koller, Jones und Browning, Ormonde.

Dass das Auge in krankhaften Zuständen auf den allgemeinen Körperzustand wirken kann, hatte Igersheimer durch regelmässige Messungen der Körpertemperatur bewiesen. Igersheimer fand Erhöhung der Körpertemperatur bei verschiedenen entzündlichen Prozessen im Auge. Wir wissen, dass fieberhafte Infektionskrankheiten des Körpers manchmal auf charakteristische Weise das Blutbild verändern können und dass das Blutbild bei diesen Krankheiten oft einen diagnostischen und prognostischen Wert hat. Dasselbe wäre bei infektiösen Augenkrankheiten zu erwarten, wenn auch in viel schwächerem Grade, entsprechend der Kleinheit des Organs und der geringen Ausbreitung des infektiös-entzündlichen Prozesses. Einen solchen lokalen Einfluss des Auges auf das Blutbild haben Giese und Brückner, Pascheff, Purtscher und Koller, Franke, Neumann, Bursuk u. v. a. bei verschiedenen Augenkrankheiten konstatiert.

Ich führe hier die Schlussätze an, zu denen Giese und Brückner auf Grund ihrer ausführlichen Untersuchungen über die

Beeinflussung des Blutbildes durch verschiedene Augenkrankheiten gekommen sind: „Lokale Augenerkrankungen sind im stande in charakteristischer Weise das Blutbild zu beeinflussen. Nach dieser Richtung sind akute Bindehauterkrankungen (Blennorrhöe, Pneumokokken-Konjunktivitis), Diphtherie (R a s q u i n), Hornhauterkrankungen (Ulcus serpens) und perforierende Verletzungen wirksam. Am empfindlichsten zeigen sich die Eosinophilen, dann die Neutrophilen und Mononukleären, während die Lymphozyten in ihrer Reaktionsweise träger sind. Aber auch hier lässt sich eine reaktive (postinfektiöse oder posttoxische) Lymphozytose erkennen. Die lokalen Augenerkrankungen fügen sich in ihrer Beeinflussung der hämatopoetischen Organe in jeder Weise in die sonstigen Erkrankungen des Körpers ein. In zweifelhaften Fällen kann die Untersuchung des Blutbildes die Entscheidung bringen, ob ein Hämophthalmus (hohe Eosinophilenwerte) oder eine Glaskörperinfektion vorliegt. Diese Methode verdient deshalb in praktisch-klinischer Hinsicht Beachtung“.

Bei Serienuntersuchungen während einer Augenkrankheit beobachteten beide Forscher, dass die Kurve der Blutformel durch die Krankheit alteriert wurde, nicht immer aber in einer und derselben Richtung. Die prinzipielle Übereinstimmung mit den sonstigen Erkrankungen des Körpers war jedoch sichtbar. Sie fanden die quantitativen Schwankungen wesentlich geringer, weil der Krankheitsherd im Auge immer klein ist. Akute Augenleiden mit Eiterung, wie Gonoblennorrhöe und Pneumokokken-Konjunktivitis, üben einen grösseren Einfluss auf das Blutbild aus als chronische Entzündungen, wie Trachom, Dakryozystitis etc. Bei den ersteren Krankheiten konnte man auch eine anfängliche neutrophile Leukozytose mit entsprechender Lymphopenie und bei Sistierung des Prozesses Lymphozytose feststellen. Im ganzen kann man nach B r ü c k n e r während der Dauer der Augenkrankheit analoge Schwankungen des Blutbildes beobachten, wie man sie während mancher Infektionskrankheit, wie Scharlach, kruppose Pneumonie etc., sieht: im Anfang eine neutrophile Leukozytose und nachher, nach Heilung der Krankheit, Lymphozytose. Während der Heilung der Augenkrankheit erscheinen die im Anfange wenig zahlreichen Eosinophilen in vermehrter Zahl. Doch sind die Schwankungen im Blutbilde so klein, entsprechend der Kleinheit des Krankheitsherdes, dass man daraus keine sicheren

diagnostischen oder prognostischen Schlüsse für jeden Einzelfall ziehen darf.

Die von Gradle behauptete diagnostische und prognostische Bedeutung der Lymphozytose während sympathisierender Iridozyklitiden nach perforierenden Verletzungen wurde von späteren Forschern kontrolliert und in Zweifel gezogen. Franke und Hack (1915) haben das Blutbild von Menschen, welche an traumatischen Iridozyklitiden gelitten hatten und bei welchen die Augen seit Jahren ruhig gewesen waren, untersucht und Lymphozytose gefunden, trotz Ausbleibens sympathischer Ophthalmie. Die beiden Forscher, gestützt auf Untersuchungen von Hösslin und Sauer, welche bei Neurasthenie, Hysterie und Neuropathie fast regelmässig Lymphozytose gefunden haben, nahmen an, dass „für die Entstehung der Lymphozytose bei den Unfallverletzten gleichfalls ein asthenischer Zustand verantwortlich zu machen ist“. Sie haben bei vielen Unfallverletzten mit geheilten Iridozyklitiden Zeichen einer traumatischen Neurose mit Rentenbestrebungen und Neigung zu Simulation resp. Aggravation sowie zugleich Lymphozytose beobachtet. Ebenso hat Franke (1913) Lymphozytose bei frischen Augenverletzungen beobachtet, welche glatt und ruhig heilten, ohne das andere Auge zu sympathisieren. Aus diesen Gründen glauben Franke und Hack sowie Neumann (1912) nach eigenen Nachprüfungen konstatieren zu können, dass der Lymphozytose bei traumatischen Iridozyklitiden in Bezug auf Diagnose und Prognose der sympathischen Ophthalmie nicht der Wert beizumessen sei, welcher ihr von Gradle u. a. zugeschrieben wurde.

Purtscher und Koller (1912), welche den Befund von Gradle nebst seiner Bewertung auf Grund eigener Nachprüfungen an 9 Kranken mit sympathischer Ophthalmie vollständig bestätigen, haben die Frage aufgeworfen, wie es mit dem Blutbefund bei Iridozyklitiden anderer, nicht traumatischer Natur stehe, und darauf nach Beobachtungen an 16 Kranken die Antwort gegeben, dass solche keine Lymphozytose zur Folge haben.

Derartige Nachprüfungen aus neuerer Zeit (1924—1925) liegen auch von Potchina, Bursuk und Volmer vor. Sie haben das Blutbild bei Iridozyklitiden mit verschiedener Ätiologie festgestellt und mit dem Blutbilde bei der sympathischen Ophthalmie verglichen. Fast alle sind sie zu dem Schluss gekommen, dass die Lymphozytose bei der sympathischen Ophthalmie zwar vorhan-

den ist, aber nicht in allen Fällen, und dass die Lymphozytose auch bei den übrigen Iridozyklitiden sich oft finden lässt, welche zu sympathischer Ophthalmie keine Veranlassung geben. Darum gibt die Lymphozytose des Blutes nach Augenverletzungen für die drohende sympathische Ophthalmie in diagnostischer oder prognostischer Hinsicht keinen Anhalt, weil sie ja auch bei nicht sympathisierenden Iridozyklitiden ebenso vorkommen kann. Nach Gilbert weist die Lymphozytose des Blutes nur auf einen infektiösen Prozess im Auge hin, ist aber für die differentielle Diagnose der sympathischen Ophthalmie bedeutungslos.

E. A. Potetchina (1924) hat das Blutbild in 38 Fällen von Iridozyklitis aus verschiedenen Ursachen (wie nach Verletzungen und nach operativen Eingriffen am Auge, die zur sympathischen Ophthalmie führten, oder auch glatt heilten, nach Rekurrenzfieber, nach Rheumatismus, nach unbekannter Ätiologie u. s. w.) und von Bulbusatrophie nach verlaufenen Iridozyklitiden untersucht. Sie ist zu der Überzeugung gekommen, dass im Blutbilde eine gewisse kleine Reaktion (Leukozytose, Lymphozytose oder Eosinophilie) vom Auge aus zu beobachten ist, doch ist diese Reaktion keine spezifische für die Ätiologie der Iridozyklitis. Potetchina hat im Blutbilde keine regelrechte spezifische Reaktion für eine und dieselbe Augenkrankheit beobachtet. Lymphozytose kann man beobachten ebenso bei den rheumatischen, serösen und Rekurrenz-Iritiden wie bei den traumatischen, gleichviel, ob diese zur sympathischen Ophthalmie führen oder nicht. Das Blutbild bei den traumatischen sympathisierenden Ophthalmien unterscheidet sich nicht vom Blutbilde anderer Iridozyklitiden. Die Leukozytose oder die Lymphozytose des Blutes verschwindet gewöhnlich nach der Enukleation des kranken Auges, wie dies auch Gradle bei der sympathisierenden Ophthalmie beobachtet hat. Potetchina hat ausserdem gleich Brückner und Brandt (1922) in den Fällen, wo der akute entzündliche Prozess in eine chronische Form überging, oder eine Besserung oder Heilung stattfand, Vermehrung der Eosinophilen im Blute bemerkt und umgekehrt, während der Verschlechterung oder der Exazerbation des chronischen Prozesses Verminderung der Eosinophilen im Blutbilde. Darum schreibt Potetchina den Eosinophilen im Blute eine prognostische Bedeutung zu. Die Gewebseosinophilie steht im Einklange mit den Schwankungen der Bluteosinophilie.

R a s q u i n (1911) kam zu dem Schlusse, dass Lymphozytose sich bei den auf hereditärer bzw. erworbener Lues beruhenden Augenkrankheiten finde (nach V o l m e r). B u r s u k untersuchte 18 Fälle verschiedenerluetischer Augenerkrankungen (10 Neuritis n. opt., 2 Iritis, 3 Keratitis parenchymat. und 3 Chorioiditis dissem.) und fand die Zahl der weissen Blutkörperchen vermindert (Leukopenie). Dabei war eine Neutrophilopenie mit gleichzeitiger Vermehrung der Lymphozyten vorhanden. Die Zahl der Monozyten und Eosinophilen war auch vermindert. B u r s u k fand das Blutbild für dieluetische Natur der Augenerkrankung so charakteristisch, dass er meint, im Blutbilde für zweifelhafte Fälle, wo man in der Anamnese oder in der negativen Wa. R. keinen Anhalt für Lues findet, ein sehr einfaches Verfahren gefunden zu haben, welches mit Bestimmtheit für Lues sprechen soll. Er hat unter seinen Kranken Fälle gesehen, wo Wa. R. negativ war und doch in der Anamnese Lues sich fand, was er nach dem Blutbilde auch bestätigen konnte. Das Blutbild sei jedenfalls wichtig für die Feststellung der Ursache der Chorioiditis disseminata. „In Fällen, wo die Wa. R. nicht ausführbar ist, kann man sie ersetzen durch die Bestimmung der weissen Blutkörperchen und man erhält nicht weniger überzeugende Resultate“ (B u r s u k).

B r a n d t (1922) fand unter 38 Iritiden keine Abweichung in der absoluten Zahl der weissen und roten Blutkörperchen. Wohl aber konnte er in einem ätiologisch unklaren Falle die lymphatische Leukämie als Ursache der Iritis feststellen, welche durch Rückgang der Leukozytose und Heilung der Iritis nach Röntgenbestrahlung der Milz bestätigt wurde. Eine relative Lymphozytose hatte er bei den verschiedensten Formen der Iritis gefunden, doch über die Ätiologie derselben war es nicht möglich nach dem Blutbilde zu urteilen, weil infolge der ungenügenden Kriegs- und Nachkriegsernährung derartige Lymphozytosen auch bei vielen gesunden Personen gefunden wurden. Für rheumatische Iritiden konnte B r a n d t eine durchschnittliche Eosinophilie von 5,1% feststellen, und er meint, dass die Eosinophilie des Blutes bei Iritiden unbekannter Ätiologie ein praktisch brauchbares diagnostisches objektives Symptom wäre, welches für „rheumatische“ Ätiologie sprechen könnte, wie auch B i t t o r f und S t ä c k e r t bei unklaren Muskelschmerzen sich auf die Bluteosinophilie gestützt haben. B r a n d t sah die Eosinophilie nach Heilung der rheumatischen Iritiden auf normale Werte absinken.

V o l m e r (1925) konnte nach 55 eigenen Iritisfällen mit verschiedenster Ätiologie und nach verschiedenen anderen Augenkrankheiten die bisherigen Ergebnisse der Blutbilduntersuchung nicht bestätigen. Er konstatierte, dass „die Beeinflussung des Blutbildes durch Entzündungen des Bulbus nur in geringem Masse stattzufinden scheint“, und dass man jedenfalls aus den durch das Auge beeinflussten morphologischen Blutveränderungen irgendwelche diagnostische oder prognostische Schlüsse nicht ziehen darf. Bei Iridozyklitiden infolge perforierender Verletzungen des Bulbus sah V o l m e r unter 3 sicheren und 2 verdächtigen sympathischen Ophthalmien nur einmal Monozytose, aber keinmal war eine Lymphozytose im Blute vorhanden. Bei rheumatischen Iritiden (3) fand er keine Eosinophilie (1—3%). Kein einziges Mal konnte das Blutbild auf eineluetische Ätiologie der Iritis hindeuten (im Gegensatz zu B u r s u k!). Zu demselben Schlusse war schon früher N e u m a n n (1912) gekommen, der unter 14 verschiedenenluetischen Augenerkrankungen nur einmal Lymphozytose (33%) und neutrophile Leukopenie (55%) gefunden hatte. Alle anderenluetischen Kranken zeigten ein normales Blutbild. V o l m e r hat nur einmal das Blutbild für die Diagnose der Tuberkulose und 2 mal zusammen mit dem Röntgenbild für dieselbe Diagnose verwerten können. Die stabkernige Verschiebung der Leukozytose mit Lymphozytose hat ihm zweimal auf Lues oder Tbc. in aktiver Form hingedeutet.

Nachdem wir so eine Übersicht fast der gesamten Literatur betreffend die zytologischen Untersuchungen der Zellelemente des Augensekrets und das Blutbild bei verschiedenen entzündlichen Erkrankungen des Auges vor uns haben vorüberziehen lassen, sehen wir, dass die Forscher in vielen Fragen nicht zu einheitlichen Schlüssen gekommen sind. Das ist auch sehr verständlich, wenn wir in Betracht ziehen, dass das Blutbild ein besonders labiles Ding im menschlichen Organismus ist, das immerfort auf äussere und innere, körperliche und seelische Einflüsse reagiert. Dass das Blutbild vom Auge aus durch Entzündungen des letzteren nicht unbeeinflusst bleiben kann, darin scheinen die meisten Forscher gleicher Meinung zu sein (G i e s e und B r ü c k n e r, P o t e c h i n a, V o l m e r u. a.). In welcher Weise die Blutbildreaktion auf die Augenerkrankungen zustande kommt, haben die be-

treffenden Autoren nicht erörtert. P a s c h e f f hat gezeigt, dass das Bindegewebe des Auges auch eine hämatopoetische Funktion ausübt und dadurch den Sekretbestand des Auges beeinflussen kann, was besonders bei Frühjahrskatarrh in lokaler Eosinophilie zum Ausdruck kommt. Es ist aber kaum anzunehmen, dass die hämatopoetische Tätigkeit des adenoiden Gewebes der Augenlider und anderer Gewebe in so grossem Ausmasse in Erscheinung treten kann, dass sie imstande ist das Blutbild in messbarem Grade zu verändern. Dazu ist das Auge zu klein, um direkt auf den Blutbestand einwirken zu können. Anders ist es mit infektiösen Entzündungen des Auges, wo Toxine sich bilden können, welche indirekt durch Reizung der blutbildenden Organe auf die Blutformel ihre Wirkung ausüben. Bei verschiedenen Augenkrankheiten können die Toxine qualitativ und quantitativ verschieden sein, und darum dürfte man kaum eine einheitliche Wirkung auf die hämatopoetischen Organe erwarten. Bei sympathischer Ophthalmie kennen wir den Erreger noch nicht und wissen nicht, ob ein spezifischer Erreger überhaupt existiert. Die von G r a d l e u. a. bei den an sympathischer Ophthalmie Erkrankten gefundene Lymphozytose lässt sich noch auf andere Weise erklären, nämlich so, dass an sympathischer Ophthalmie nach perforierenden Augenverletzungen nicht alle erkranken, sondern nur solche Personen, die schon von vornherein einen infantilen, schwachen oder minderwertigen Habitus haben. Gerade bei Kindern ist nach perforierenden Verletzungen des Auges die sympathische Ophthalmie zu befürchten, und besonders bei den schwächlichen, welche an einer latenten Tuberkulose leiden. Diese Vermutung passt am ehesten auch für die Iridozyklitiden aus nicht traumatischer Ursache, wo eine körperliche Krankheit (Lues, Tbc, Rheumatismus) in aktiver oder latenter Form für sie ätiologisch in Frage kommt. Am ehesten könnte man denken, dass gerade die ätiologisch für die Iridozyklitis in Betracht kommende Allgemeinerkrankung das Blutbild schon von vornherein verändert hat und nicht erst die Iridozyklitis. Nur fortlaufende Beobachtungen des Blutbildes vor, während und nach der Augenerkrankung könnten in dieser Frage Aufklärung bringen. Leider bringen die bisherigen Arbeiten, ausser derjenigen G i e s e und B r ü c k n e r's, keine fortlaufenden Beobachtungen, und das Blutbild ist während des Verlaufs der Krankheit nur einmal, höchstens zweimal (Volmer) bestimmt worden. Die verschiedenen Ergebnisse, zu welchen man bisher gekommen ist, erklären

sich teilweise auch dadurch, dass der Begriff des normalen Blutbildes bei vielen Autoren nicht eindeutig aufgefasst ist. Es ist verständlich, dass das Fehlen einer gemeinsamen Basis zu verschiedenen Schlüssen führen musste. Ausser Giese und Brückner haben andere Autoren die absoluten Zahlen jeder Form der Leukozyten nicht gezählt und sich nur auf die Feststellung der relativen Zahlen beschränkt. Volmer betrachtet als normale Werte für die Lymphozyten 21%—35% (nach Schilling), Neumann 25%—28%, Gradle bis 25% u. s. w. Aus diesem Grunde scheint auch Volmer abweichend von den übrigen Autoren zu dem Schluss gekommen zu sein, dass „die Beeinflussung des Blutbildes durch Entzündungen des Bulbus nur in geringem Ausmasse stattfindet“, und wo die anderen Autoren Abweichungen von der Norm fanden, konnte er solche nicht feststellen.

Der allgemeine Eindruck von allen bisherigen Forschungen über die Beziehung der Augenerkrankungen zum Blutbilde ist der, dass das Auge resp. seine Krankheiten auf das Blutbild einen Einfluss ausüben, aber dass dieser Einfluss, entsprechend der Kleinheit des Organs, gering ist. Das Blutbild ist für diagnostische und prognostische Zwecke bei Augenerkrankungen praktisch nicht zu verwerten (ausser bei Frühjahrskatarrh!), wie Gradle es bei der sympathischen Ophthalmie und Bursuk bei denluetischen Augenkrankheiten festgestellt zu haben glaubten.

Die zytologischen Untersuchungen des Augensekrets habendagegen einheitlichere Ergebnisse geliefert und sind daher auch praktisch zu verwerten.

V. Blutuntersuchungen bei Trachom.

Das morphologische Blutbild bei Trachomkranken hat bisher wenig Beachtung gefunden, obgleich von vielen Ophthalmologen für die Entwicklung des Trachoms prädisponierende Momente in der Konstitution der Erkrankten gesucht werden. Frühjahrskatarrh und Trachom bieten oft Schwierigkeiten hinsichtlich ihrer Unterscheidung nach dem klinischen Bilde. Wie wir aus der Literaturübersicht ersehen haben, findet man im Sekrete beim Frühjahrskatarrh immer zahlreich auftretende eosinophile Zellen, oft auch im Blute Eosinophilie. Der Zellbestand im Sekrete beim Trachom ist meist lymphatischer Natur. Ob analog dem Frühjahrskatarrh bei Trachomkranken eine Lymphozytose des Blutbildes vorhanden ist, wissen wir nicht, weil die diesbezüglichen Untersuchungen noch unzureichend sind. In der Literatur finden wir Blutbildbefunde an Trachomkranken nur von wenigen Autoren (Giese-Brückner, Sgrosso, Rossi) angeführt, und ihre Resultate stimmen nicht überein. Giese und Brückner, welche das Blutbild vom Standpunkt seiner Beeinflussbarkeit durch das Auge betrachten, haben nur in vier untersuchten Trachomfällen eine solche Beeinflussung durch das Trachom nicht beobachtet: „Wir müssen als Resultat dieser, wenn auch noch nicht als ausreichend anzusprechenden Untersuchungen beim Trachom feststellen, dass wahrscheinlich eine Beeinflussung des Blutbildes durch diese lokale Bindehauterkrankung nicht anzunehmen ist, wenn nicht superponierte akute Katarrhe mitwirken. Dieses Resultat ist ja auch zu erwarten, wenn man berücksichtigt, dass das Trachom, wenigstens in den vorliegenden Fällen, sehr chronisch verlief, also eine weitgehende Anpassung der hämatopoetischen Organe zu erwarten war. Ob das Trachom in akuten Fällen in der Lage ist, sich auf das Blutbild als wirksam zu erweisen, bedarf weiterer Untersuchungen“. Abgesehen von dieser Unbeeinflussbarkeit des Blutbildes durch Trachom ist es doch von Interesse, die Morphologie des Blutes bei Trachomkranken festzustellen, weil die an Trachom Leidenden von manchen Ophthalmologen als konstitutionell min-

derwertig, anämisch, skrofulös, lymphatisch, kurz, zu Trachom disponiert angesprochen werden. Sind nun im Blutbilde irgendwelche morphologische Hinweise auf eine anzunehmende Disposition für das Trachom zu finden? Denn wir wissen ja und sehen es alltäglich, dass das Trachom nicht auf alle der Ansteckung Ausgesetzten übertragbar ist. Diese Beobachtung machen wir immerfort, indem wir beispielsweise an einem Gliede einer Familie ein schweres Trachom sehen, sogar mit starker Absonderung, also mit reichlich vorhandenem Ansteckungsstoffe für die Umgebung, und dabei die Krankheit doch isoliert bleibt, sogar ungeachtet dessen, dass der Kranke und die übrigen Familienmitglieder sich in einer gemeinsamen Schale waschen und dieselben Handtücher benutzen. Besonders überzeugend dafür, dass das Trachom trotz leichter Infektionsmöglichkeit nicht immer leicht übertragbar ist, sind Beispiele von Ehegatten, wo der Mann oder, häufiger, die Frau an Trachom in schwerer Form, mit häufigen Rezidiven und Absonderung jahrzehntelang leidet und endlich daran erblindet, wo die Gatten in einem Bett, auf einem Kopfkissen schlafen, in einem Waschbecken sich waschen, dasselbe Handtuch gebrauchen, kurz in engstem Kontakt leben, und sich doch nicht gegenseitig anstecken. Trachom eines Auges bei vollständig gesundem anderem Auge ist gleichfalls bekannt und Gegenstand vielfacher Diskussionen gewesen. Es scheint nach unserer Erfahrung keine übertriebene Behauptung zu sein, wenn wir sagen, dass in der Familie selten ein Ehegatte den anderen ansteckt. Viel leichter geschieht die Übertragung von den Eltern auf die Kinder, selten beobachtet man aber das Umgekehrte, die Ansteckung der Eltern durch die Kinder. Dieses Verhältnis der Übertragbarkeit von den Eltern auf die Kinder und umgekehrt entspricht der Ansteckungsfähigkeit des Trachoms bei Erwachsenen und Kindern überhaupt. Es ist eine feststehende Tatsache, dass die meisten Trachomkranken ihr Leiden in den ersten zwei Lebensdezennien erworben haben und es in das spätere Leben mit hinübernehmen. Wie von zahlreichen Autoren (Straub, Hoppe, Ger mann, E w e t z k y, Schimkin, Kuschljanskaja, Warschawskij etc.) festgestellt ist, ist das kindliche und jugendliche Alter für Trachom mehr disponiert als das mittlere und besonders das Greisenalter. Trachom im ersten Stadium bei Greisen ist eine seltene Erscheinung, wohl aber finden wir es hier oft im dritten, von der Jugend her stammenden Narben-Stadium mit allen Komplikatio-

nen. Die häufigen Fälle von Ansteckung mit Trachom und dessen Weiterentwicklung im Kindesalter und ihre Seltenheit bei alten Menschen findet nach der herrschenden Meinung ihre Erklärung in dem jeweiligen Stande der Entwicklung des adenoiden Gewebes der Bindehaut, sozusagen in einer anatomischen Disposition der Bindehaut. Es ist verständlich, dass das adenoide Gewebe im Kindesalter und im mittleren Alter jedes Menschen nicht gleich entwickelt ist. Ebenso ist seine Entwicklung in einem und demselben Alter nicht bei allen Menschen gleich. Darnach müssten wir mehr und weniger für Trachom disponierte Personen unterscheiden können und vermuten, dass es auch einzelne für Trachom überhaupt nicht empfängliche Menschen geben müsse. Immun für Trachom müssten die meisten Menschen jenseits des 40. Lebensjahres sein, weil sie, obwohl der Infektion ebenso ausgesetzt wie die Kinder, unter den gleichen Lebensbedingungen doch erfahrungsgemäss im Vergleich zu den Kindern selten erkranken. Analog anderen Infektionskrankheiten können wir uns vorstellen, dass auch eine und dieselbe Person Zeiten durchleben kann, wo sie empfänglicher ist als sonst. Die Geschichte der Forschung nach dem Erreger des Trachoms und die Erfolge resp. Misserfolge der Trachomimpfung an Tieren, Affen und Menschen lehren uns, dass ausser dem vermuteten Erreger noch andere uns unbekannte Faktoren beim Zustandekommen der Infektion im Spiele sein müssen. Es müssen disponierende und immunisierende Faktoren in der Konstitution bestehen. In letzter Zeit ist auch die Anschauung von der Pathogenese des Trachoms zum Ausdruck gekommen, dass das Trachom nicht eine genuine ansteckende Krankheit sei, sondern eine auf der exsudativen Diathese beruhende Erscheinung der Reaktion der Konjunktiva auf verschiedene Reize darstelle (Angelucci, Rossi, Sgross, Brana etc.). Die Anhänger der „konstitutionellen Pathogenese“ des Trachoms stützen sich auf die Äusserungen älterer Ophthalmologen (Arlt) über die Skrofulose als eine zu Trachom prädisponierende Ursache und haben selbst bei Trachomkranken verschiedene defektive Merkmale gefunden (Brana, Angelucci). Sie haben ihre Aufmerksamkeit auch auf das Blut gerichtet, weil sie meinen, dass eine „Dyskrasie“ des Blutes vorhanden sei. So hat Rossi bei den zur trachomatösen Erkrankung Disponierten häufig adenoide Wucherungen und in ihrem Blute Lymphozytose und Eosinophilie gefunden. Sgross hat das

Blutbild bei Trachom einerseits und bei anderen Konjunktivalleiden (Conj. acuta, Follikulosis) andererseits einer vergleichenden Untersuchung unterworfen und dabei beobachtet, dass das Blutbild mancherlei Abweichungen von der Norm zeigte, und dass es nach der Behandlung mit Autohämoserum wieder normal wurde. Am häufigsten beobachtete dieser Autor Eosinophilie, dann Leukozytose und Monozytose. Bei akuten Konjunktividen und „Follikularkatarrhen“ konnte er keine Abweichungen von der Norm finden, wohl aber fand er in einem von drei Fällen von „Follikulosis“ Eosinophilie (6%) und in einem Fall Lymphozytose (von 75%). Die Abweichungen im Blutbilde waren vorwiegend auf frische Fälle von Trachom beschränkt. S g r o s s o führt die Blutbildabweichung als einen Beweis für die Ansicht an, dass das Trachom ein Ausdruck des „Lymphatismus“ sei. Die beiden Arbeiten von S g r o s s o und R o s s i stammen aus den Jahren 1925 und 1926. Doch schon lange vorher, schon in den ersten Jahren nach Begründung unserer Universitäts-Augenklinik in Dorpat, hat ihr erster Leiter, P r o f. G. v. O e t t i n g e n (1871), die Aufmerksamkeit der Forscher auf die vermutlichen Veränderungen in der Zahl der weissen Blutkörperchen bei Trachom gelenkt: „Es handelt sich in vielen Fällen eben um eine sehr bedeutende Disposition zu lymphoiden Bildungen, die dann sogar an der anatomisch weniger dazu geneigten Hornhaut sich geltend macht. Ich habe in letzter Zeit beobachtet, dass bei exquisitem Kornealtrachom die Zahl der weissen Blutkörperchen bisweilen vermehrt erschien; sollte vielleicht deren ungewöhnliche Zahl zum Trachom disponieren? Es ist leider sehr mühsam durch eine sichere Methode das Verhältnis der roten und weissen Blutkörperchen zu bestimmen“ („Die Ophthalmologische Klinik Dorpats in den drei ersten Jahren ihres Bestehens“, S. 25, Dorpat 1871); und weiter auf Seite 35 sagt er: „Ob eine grössere Menge weisser Blutkörperchen wesentlich disponiert, wie ich früher andeutete, wäre wohl eingehender Beachtung wert“. Hier sehen wir einer Meinung Ausdruck gegeben, welche in den vermutlichen Blutbildabweichungen nicht das sekundäre, von der Trachomerkrankung aus, sondern das primäre disponierende Moment für das Trachom sieht. Wenn im Blute irgendwelche Abweichungen gefunden würden, so wären sie eben der Ausdruck einer von vornherein bestehenden Minderwertigkeit.

Von diesem Standpunkte ausgehend, haben wir seit sechs Jahren (1923) unsere Beobachtungen des Blutbildes vorgenommen.

Dazu haben wir nur körperlich anscheinend gesunde Trachomkranke ausgewählt, welche an keiner chronischen Krankheit, wie Tuberkulose oder Lues, litten und auch kurz vor der Untersuchung an keiner akuten Fieberkrankheit (Angina, Masern, Pneumonie u. s. w.) gelitten hatten, welche Krankheiten auf das Blutbild hätten wirken können. Die Mehrzahl der Untersuchten waren klinische stationäre Trachomkranke, und nur eine Minderzahl stammte aus der Ambulanz. Jeder Blutuntersuchung liessen wir eine allgemeine Untersuchung vorausgehen; dem Zustande der Lungen wurde besondere Aufmerksamkeit geschenkt, in zweifelhaften Fällen auch etwaigen Parasiten des Digestionskanals. Fälle mit eitrigen Prozessen, wie Abszesse und Furunkulose der Haut, ebenso andere Hautkrankheiten, welche im Blute Veränderungen hervorrufen könnten (Ekzem, Psoriasis, Lepra etc.), haben wir aus unserem Untersuchungsmaterial ausgeschieden. Die Lymphdrüsen in allen Körperregionen, ebenso die Nasenhöhle und der Rachenraum wurden untersucht.

Die Blutentnahme geschah am Vormittag zwischen 11—12 Uhr vor dem Essen in üblicher Weise aus der Kuppe des dritten oder vierten Fingers nach Betupfen der Haut mit Äther ohne Reiben. Nach Einstich mit dem zweischneidigen Messerchen oder Starmesser, welches sich besonders gut eignete, liessen wir den ersten, spontan erschienenen Bluttröpfchen niederfallen und verwandten zur Untersuchung nur den folgenden Tropfen, der ohne Anwendung von Stauung am Finger erschien. Den Hämoglobingehalt haben wir bei wenigen Kranken bestimmt, ebenso auch die roten Blutkörperchen selten gezählt, da sie in den Fällen, wo wir sie zählten, nichts Abnormes zeigten. Das Hämoglobin wurde mittels der kolorimetrischen Methode nach Sahli bestimmt. Zur Zählung der Leukozyten wurde in die Pipette bis zur Marke 1,0 vorsichtig, um keine Luftblasen zu bekommen, Blut gesogen und dann 1% Essigsäure, mit Gantianviolett schwach gefärbt, bis zur Grenzmarke 11,0 angesogen. Nach Umschütteln der Pipette im Laufe einer Minute wurden die ersten Tropfen der Blutlösung abgelassen und nur aus der Mitte der Lösung ein kleiner Tropfen auf die Mitte der Türck'schen Zählkammer vorsichtig fallen gelassen. Das Deckgläschen wurde nach Vorschrift fest aufgesetzt, so dass die Newton'schen Farbenringe erschienen, und dann die ganze Kammer gezählt und die Zahl der weissen Blutkörperchen ausgerechnet. Zur Verdünnung für die roten Blutkörperchen diente die Hayem'sche Lösung. Die roten Blutkörperchen wurden in 100—200 Quadraten gezählt und ihre Zahl nach der üblichen Berechnung festgestellt. Zur Differentialzählung wurden Abstriche auf Objektträgern benutzt. Es wurden immer mehrere Abstriche auf einmal gemacht und daraus die gelungensten Präparate mittlerer Dicke, die durch Schwenkung in der Luft rasch trocken wurden, gewählt. Besondere Beachtung wurde der gleichmässigen Dicke der Blutschicht auf dem Objektträger geschenkt. Gefärbt

wurden alle Präparate nach der panoptischen May-Grünwald-Giemsa-Methode, da diese eine exakte Unterscheidung zwischen Lymphozyten einerseits und grossen Mononukleären sowie Übergangsformen andererseits gestattet. Gezählt haben wir gewöhnlich ein Präparat und dann zur Kontrolle ein zweites nachgezählt, und wenn die Ergebnisse stimmten, dasjenige des ersten Präparates notiert. Im Falle einer grösseren Differenz wurde auch das zweite Präparat sorgfältig gezählt und dann das Ergebnis beider Präparate als Endresultat in Rücksicht genommen. Gezählt haben wir jedesmal nicht unter 400 weissen Blutkörperchen, oft 500, ja sogar 800 Zellen. Gewöhnlich zeigen dünne Präparate mehr Lymphozyten und Mononukleäre als dicke Präparate. Oft sieht man am Anfang und am Rande des Abstriches mehr Neutrophile, in der Mitte und am Ende des Präparates dagegen mehr Lymphozyten. Den Fehler, der aus einer solchen ungleichmässigen Verteilung der Blutkörperchen im Abstrich für die prozentuelle Bestimmung sich ergeben könnte, haben wir dadurch auszugleichen versucht, dass wir nur mitteldicke, gleichmässig bedeckte Präparate zur Zählung benutzten und die verschiedenen Stellen des Abstriches einzeln zählten — den Rand, den Anfang, die Mitte und das Ende des Präparates bei gleicher Bewertung. Trotz dieser Sorgfalt sahen wir bei nach einiger Zeit wiederholten Zählungen bei einer und derselben Person erhebliche Schwankungen der Prozentsätze. Plattgedrückte und zertrümmerte weisse Blutkörperchen haben wir versucht mitzuzählen, wenn es möglich war ihre Abstammung festzustellen, wenn nicht, dann ausgelassen und nicht blindlings zu der einen oder anderen Gruppe gerechnet. Nach allgemein üblicher Weise haben wir die weissen Blutkörperchen in fünf Gruppen gezählt: Neutrophile, Eosinophile, Basophile (Mastzellen), Lymphozyten (die grossen und kleinen zusammen) und Mononukleäre sowie Übergangsformen. Später haben wir einige Fälle noch nach dem Schema von Schilling gezählt. Um alle physischen und psychischen Einflüsse seitens der Patienten auf die Gesamt- und Prozentzahl der weissen Blutkörperchen auszuschalten, haben wir die erste Zählung nicht gleich am ersten Tage nach dem Eintritt in die Klinik, nicht nach operativen Eingriffen, nach dem Essen, Baden, Aufregungen, Schlaflosigkeit, Durchfall u. s. w. vorgenommen, sondern abgewartet, bis der Patient sich an das klinische Milieu gewöhnt hatte und normale Verhältnisse eintraten. Anders stand es bei ambulant untersuchten Fällen. Aber auch da haben wir uns bemüht diese Einflüsse, besonders fettes Essen am Morgen, zu konstatieren und nach Möglichkeit zu vermeiden.

VI. Übersicht über das untersuchte Material.

Wie schon erwähnt, haben die italienischen Forscher, die Schüler von Angelucci: Rossi und Sgrosso, im weissen Blutbilde manche Abweichungen von der Norm gefunden, welche sich in Lymphozytose, in Eosinophilie und in Monozytose äusseren. Die Beobachtungen zu prüfen lag uns um so näher, als in unserer Klinik von Oettingen schon vor langer Zeit dem Gedanken an Leukozytose bei Trachom Ausdruck gegeben hatte. Darum gerade interessierte es uns in erster Linie das weisse Blutbild bei Trachomkranken zu untersuchen. Im ganzen haben wir 109 Kranke sowohl körperlich auf den allgemeinen Zustand, als auch bezüglich des Blutbildes untersucht. Zwecks leichter Handhabung des untersuchten Materials führen wir hier eine runde Zahl, hundert Kranke, an. Unsere ursprüngliche Absicht, die Kranken in jahrelanger Beobachtung zu behalten, mussten wir bald aufgeben, da die schon untersuchten Kranken mit wenigen Ausnahmen nicht mehr wiederzufinden waren. Diese Absicht konnten wir deswegen nur bei 13 Patienten teilweise durchführen, indem wir imstande waren die vor Jahren festgestellten Befunde wieder zu kontrollieren. Um die möglichen Veränderungen des Blutbildes mit dem einen oder anderen Entwicklungsstadium des Trachoms in Zusammenhang zu bringen, haben wir alle Kranken auf 4 Tabellen verteilt: erstens nach dem Alter der Kranken — Erwachsene und Kinder resp. Jugendliche bis zum 20. Lebensjahre, — und zweitens nach dem Stadium der Entwicklung des Trachoms — frisches Trachom oder altes regressives Trachom. Das frische Trachom umfasst bei den Erwachsenen (Tab. I) ¹⁾ 15 Fälle, bei den Kindern resp. Jugendlichen (Tab. II) 22 Fälle. Das regressive Trachom ist bei Er-

¹⁾ Die Tabellen I bis IV im Manuskripte dieser Arbeit, die im Frühjahr 1929 in der medizinischen Fakultät der Universität Tartu (Dorpat) zur Promotion diene, sind hier zwecks Verkürzung der Arbeit ausgelassen worden. Sie enthalten kurzgefasste Krankheitsgeschichten und Protokolle der Blutbildbestimmung bei 100 genauer beobachteten Trachomkranken.

wachsenen (Tab. III) in 56 Fällen und bei Kindern resp. Jugendlichen (Tab. IV) in 7 Fällen dargestellt. Damit ist das frische Trachom im ganzen in 37 Fällen (15+22) und das regressive Trachom in 63 Fällen (56+7) vertreten.

Nach dem Geschlecht verteilen sich die Kranken fast gleich: 51 Männer und 49 Frauen.

Tab. I	umfasst	15	Personen:	Männer	9,	Frauen	6,
„ II	„	22	„	„	9,	„	13,
„ III	„	56	„	„	29,	„	27,
„ IV	„	7	„	„	4,	„	3,
				„	51,	„	49,
					zusammen 100 Kranke.		

Das Blutbild.

Die Erythrozyten haben wir bei 32 Personen gezählt. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug:

unter 4 Mill. in 1 Falle,
zwischen 4—5 „ „ 22 Fällen,
über 5 „ „ 9 „ „

also in einem ziemlich normalen Verhältnis.

Irgendwelche pathologische Formen der Erythrozyten wurden nicht beobachtet.

Der Färbeindex

der Erythrozyten betrug:

in 2 Fällen über 1,0,
„ 5 „ von 0,90—1,0,
„ 8 „ „ 0,80—0,89,
„ 5 „ „ 0,70—0,79 und
„ 1 „ unter 0,70 (Kretin : 0,62).

Ausser einem Kretin mit Myxödem hatten noch 5 Personen von 21 einen Färbeindex der sekundären Anämie, unter 0,8, mit hypochromem, chlorotischem Typus.

Der Hämoglobingehalt

des Blutes wurde bei 36 Personen bestimmt. Er schwankte meistens zwischen 70 und 100%. In 3 Fällen betrug er unter 70%.

Die Gesamtzahl der Leukozyten

fanden wir bei 91 Personen, bei welchen sie festgestellt wurde,
 unter 5 Tausend in 8 Fällen,
 gleich 5—8 „ „ 62 „ „
 über 8 „ „ 14 „ „
 „ 10 „ „ 7 „ „

Also zeigt die Mehrzahl der Kranken eine normale Gesamtzahl der Leukozyten (5—8 Tausend), 8 Personen zeigen Leukopenie (< 5000) und 21 Personen Leukozytose (> 8000).

Hier sei bemerkt, dass bezüglich der Norm der Gesamtzahl der Leukozyten selbst die Hämatologen nicht unbedeutend auseinandergehen: Schilling hält für die Norm 6—8000 L. im cmm, Jagić 5000—8000 L., und Nageli (Blutkrankheiten, 3. Aufl. S. 287) meint, dass erst in Fällen von über 10 000 L. im cmm Blut von einer Leukozytose zu sprechen sei. Ich habe hier die Normen von Jagić eingehalten.

Aus der

Differentialzählung

Das weiße
Blutbild.

der Leukozyten ergibt sich, dass von 100 Personen hatten:

22 Personen bis	30% Lymphozyten,
12 „ von	31—35% „ „
31 „ „	36—40% „ und
35 „ über	40% „ „

Bei Differentialzählungen der Leukozyten ergaben die im Laufe der Zeit periodisch wiederholten Zählungen der Lymphozyten des Blutes einer und derselben Person erhebliche Schwankungen der Prozentzahl der Lymphozyten. Dass diese Schwankungen nicht etwa einem Zählungsfehler (welcher übrigens nie mit Sicherheit ausgeschlossen ist), sondern den natürlichen Schwankungen des Lymphozytengehaltes des Blutes zugeschrieben werden dürfen, ergibt sich daraus, dass ich bei Kontrollzählungen verschiedener Präparate ein und derselben Blutprobe (ein und derselben Blutzapfung) nie erhebliche Differenzen gefunden habe. Auch wurden die Leukozyten von manchen Kranken zur Kontrolle gleichzeitig von zwei Beobachtern differenziert, meist ohne erheblich auseinandergehende Ergebnisse.

Diese Labilität des Blutes bezüglich des prozentuellen Verhältnisses des Lymphozytengehaltes bei Trachomkranken finden wir auch in der Arbeit von Giese und Brückner, welche bei

wiederholten Bestimmungen des Prozentsatzes der Lymphozyten gleichfalls grosse Schwankungen in kurzer Zeit beobachteten (im Falle Thienel, 23 J. a., Schwankung der Ly von 41% zu 19,5% und im Falle Anton, 36 J. a., von 22% zu 35%, 29%, 50% und 43%).

Darum glaube ich, dass diese Erscheinung, die mich anfangs stutzig machte und zu wiederholten Nachprüfungen veranlasste, nicht als Zählungsfehler aufzufassen sei, umsomehr als ich mich immer bemühte die Prozentsätze aus einer verhältnismässig grossen Zahl von gezählten Leukozyten (400 und mehr) zu berechnen. Darum muss der Zählungsfehler sogar bei den seltener im Blute sich findenden weissen Blutkörperchen, wie den Eosinophilen, Monozyten und Basophilen, wo der Zufall einen viel grösseren Spielraum hat als bei den häufigen Neutrophilen und Lymphozyten, ein ziemlich minimaler sein.

Die verschiedenen Resultate der Lymphozytenzählung bei ein und derselben Person machen bei der Gruppierung der Kranken immerhin einige Schwierigkeiten. Muss man einen Fall, wo die erste Zählung z. B. 30% Ly ergab und die nächste 40% Ly, in die Gruppe mit 30% Ly oder in die Gruppe mit 40% einordnen? Ich habe für richtig befunden in einem solchen Falle den Mittelweg zu gehen, indem ich für ihn den mittleren Wert, also 35%, der Lymphozyten annehme ($30+40 : 2 = 35$). An diese Richtlinie habe ich mich in der oben angeführten Gruppierung der Kranken nach dem relativen Werte der Lymphozyten meistens gehalten.

Nach der Schwere des Trachoms teile ich die Kranken in drei Gruppen: a) mit leichter (27 Fälle), b) mit mittelschwerer (24 Fälle) und c) mit schwerer Form des Trachoms (49 Fälle).

Diese Einteilung kann ja trügerisch sein, da sie vielfach von der Subjektivität des Beobachters und von dem jeweiligen Zustande des Kranken, sowie auch von einer vorausgegangenen Behandlung abhängig ist. Ihr war immer zu Grunde gelegt das jeweilige klinische Bild der Krankheit im Moment der ersten Untersuchung sowie der Krankheitsverlauf. In vielen Fällen beobachtete man auch, dass das erstmalig erscheinende schwere klinische Bild im Laufe der Zeit trotzdem spurlos ausheilte.

Wir sehen, dass die relativen Werte der Lymphozyten von 100 Fällen in 34 Fällen unter 35% betragen und dass 66 Fälle über 35% Lymphozyten im Blut haben. Wenn wir mit

Schilling 35% Ly als oberste Grenze für die Norm ansetzen, dann können wir behaupten, dass 66% von den untersuchten Trachomkranken ein abnormes Blutbild aufweisen, indem sich bei ihnen eine relative Lymphozytose ergibt.

Die relativen Werte der Lymphozyten sind bei den Erwachsenen erhöht (über 35%) bei 49 Personen von 71 (=69%), bei den Kindern und Jugendlichen bei 17 Personen von 29 (=58%). Dieser Unterschied erklärt sich vielleicht dadurch, dass bei den Erwachsenen mehr schwere Fälle des Trachoms vorkommen, als bei den Kindern und Jugendlichen. Das schwere Trachom zeigt aber, wie wir gleich sehen werden, häufiger Lymphozytose, als das leichte. Unter den Fällen von Trachom bei Kindern waren auch zweifelhafte, welche nach dem späteren Verlauf vielleicht als Follikularkatarrh zu bezeichnen waren.

Die absoluten Zahlen der Lymphozyten sind vermehrt (über 2800 Ly) bei 36 Personen von 91 (=39,5%): bei Erwachsenen 20 Fälle von 63 (=32%) und bei Kindern und Jugendlichen 16 Fälle von 28 (=57%). (Bei 9 Personen sind die absoluten Zahlen nicht bestimmt worden.)

Die relative und die absolute Lymphozytose ist gleichzeitig bei 31 Personen von 91 (34%) vorhanden.

Da die relative Lymphozytose in 66%, die absolute Lymphozytose dagegen nur in 39,5% von der Gesamtzahl der Fälle vorkommt, so lässt dieser Unterschied zwischen den beiden Lymphozytosearten den Schluss ziehen, dass die Lymphozytose meist mit Neutrophilopenie verbunden ist. Die Neutrophilen halten mit der Vermehrung der Lymphozyten nicht gleichen Schritt.

Die Eosinophilen finden sich:

relativ normal (<4%)	bei 67 Personen,		
„ vermehrt (>4%)	„ 33	„	(33%),
absolut „ (<300)	„ 32	„	(35%).

Ein Drittel von allen untersuchten Trachomkranken hat relative oder absolute Eosinophilie.

Absolute und relative Eosinophilie sind gleichzeitig vorhanden 24 mal von 91 (=26%).

Die Eosinophilen sind bei den Erwachsenen relativ vermehrt in 22 Fällen von 71 (=31%), bei den Kindern und Jugendlichen

etwas öfter, in 11 Fällen von 29 (=38%). Absolut vermehrt finden wir sie bei den Erwachsenen in 19 Fällen von 63 (=30%) und bei den Kindern und Jugendlichen in 13 Fällen von 28 (=46%). Die Eosinophilie kommt bei den jungen Trachomkranken häufiger vor, als bei den Erwachsenen. Für normal halten wir relative Werte der Eosinophilen bis 4% und absolute Werte bis 300 Eos. im cmm (nach Jagić und Schilling).

Die Monocyten halten sich im ganzen in ziemlich normalen Grenzen, zeigen aber bei den Kindern und jugendlichen Kranken höhere Werte, als bei den Erwachsenen. Für ihre normalen Grenzen halte ich 3—8% (Jagić).

Die basophilen Leukozyten schwanken von 0% bis 2%. Ihr Durchschnittswert ist 0,6—1%.

Die neutrophilen Leukozyten weisen meist, entsprechend der Vermehrung der Lymphozyten, niedrige relative Werte auf. Auch zeigen ihre absoluten Zahlen recht oft eine Neutrophilopenie an (<3000 nach Jagić).

Bei frischem Trachom sind hohe Lymphozytenwerte etwas häufiger als bei altem Trachom.

Bei den Kranken mit Trachoma recens finden wir relative Lymphozytose (>35%) in 26 Fällen von 37 (=70%), bei denen mit altem Narbentrachom dagegen in 40 Fällen von 63 (=63%).

Absolute Lymphozytose (>2800 Ly) sehen wir bei frischem Trachom in 16 Fällen von 35 (=46%), bei Narbentrachom in 20 Fällen von 56 (=36%).

Auch Eosinophilie ist häufiger bei Trachoma I, als bei Trachoma II und III.

Relative Eosinophilie findet sich bei frischem Trachom in 15 Fällen von 37 (=40,5%), bei Narbentrachom dagegen in 18 Fällen von 63 (=28,5%).

Absolute Eosinophilie haben bei frischem Trachom 16 Personen von 35 (=46%) und bei Narbentrachom 16 Personen von 56 (=28,6%).

Nach diesen Berechnungen würde man wohl behaupten können, dass die Lymphozytose und noch mehr die Eosinophilie sich häufiger mit dem frischen Follikeltrachom verbinden, als mit dem geschwürigen und Narbentrachom. Doch wird der Wert dieser Behauptung durch

Die Beziehung des weissen Blutbildes zu dem Entwicklungsstadium u. der Schwere des Trachoms.

den Faktor des verschiedenen Alters, in dem die Kranken an frischem oder an Narbentrachom leiden, beeinträchtigt. Die an frischem Trachom Leidenden sind meistens jüngere Personen, das Narbentrachom dagegen das Schicksal des höheren Alters. Wenn wir jedoch die Altersdifferenzen gebührendermassen in Betracht ziehen, so kommen wir immer noch zu dem Schlusse, dass das frische Trachom häufiger übernormale Lymphozytenwerte zeigt als das Narbentrachom, und dass diese Werte bei ersterem auch höher steigen.

Hinsichtlich der
Beziehung des Blutbildes zur Schwere des
Trachoms

lässt sich keine genaue Regelmässigkeit feststellen. Man sieht das normale Blutbild sowohl bei leichten als auch bei sehr schweren Formen des Trachoms, und auch das Umgekehrte: Blutbilder mit hoher Lymphozytose und Eosinophilie bei ganz leichten und mittelschweren Formen des Trachoms. Im ganzen scheint es jedoch, dass die schweren Trachomformen durchschnittlich höhere relative Lymphozytenwerte ergeben als die leichten und mittelschweren Formen.

Wir sehen

bei leichtem Trachom

unter 27 Personen relativ normalen Ly-Gehalt bei 14 (=52%)
und relative Lymphozytose bei 13 (=48%),

bei mittelschwerem Trachom

unter 24 Personen relativ normalen Ly-Gehalt bei 10 (=42%)
und relative Lymphozytose bei 14 (=58%)

und bei schwerem Trachom

unter 49 Personen relativ normalen Ly-Gehalt bei 10 (=20%)
und relative Lymphozytose bei 39 (=80%).

Die absolute Lymphozytose hält sich bei leichtem und schwerem Trachom fast in gleicher Höhe.

Es kommen von absoluter Lymphozytose

bei leichtem Trachom	10	Fälle	auf	22	Personen	(=45%),
„ mittelschwerem „	7	„	„	24	„	(=28%),
„ schwerem „	19	„	„	45	„	(=42%).

Ebenso sieht man auch hinsichtlich des Verhaltens der Eosinophilen keinen Unterschied zwischen leichtem und schwerem Trachom.

Von relativer Eosinophilie fallen

bei leichtem Trachom	10	auf	27	Personen	(=37%),
„ mittelschwerem „	6	„	24	„	(=25%),
„ schwerem „	17	„	49	„	(=35%).

Die absolute Eosinophilie verhält sich ebenso wie die relative.

Auf Grund dieser Übersicht des Blutbildes bei leichtem und schwerem Trachom dürfte es berechtigt sein den Schluss zu ziehen, dass die Eosinophilen und die absoluten Zahlen der Lymphozyten keinen Unterschied in Bezug auf die Schwere des Trachoms zeigen, wohl aber kommt die relative Lymphozytose bei schwerem Trachom häufiger vor als bei leichtem, und zwar verhält sich die relative Lymphozytose bei schwerem Trachom zu derjenigen bei leichtem wie 80 zu 48.

Beim Vergleich meiner Befunde mit denjenigen anderer Autoren, von welchen einige dasselbe Thema behandelnde Arbeiten vor kurzem erschienen sind (B r a n a, T o w b i n und O k u n e w, M i k a e l j a n, K r u g l o w und T a r n o p o l s k y), sehen wir, dass die Befunde in grossen Zügen übereinstimmen.

Vergleich meiner Befunde mit denjenigen anderer Autoren.

Unter den 4 Fällen von G i e s e und B r ü c k n e r finden wir 2 mit ausgesprochener Lymphozytose: im Falle T h i n e l bis 41% Ly und im Falle A n t o n bis 50% Ly. Die Eosinophilen steigen nicht über 4%.

B a y e r fand in der Klinik von A x e n f e l d in einem Falle von Trachom verbunden mit Frühjahrskatarrh bei 4 mal wiederholten Zählungen und Differenzierung der Leukozyten im Laufe von $2\frac{1}{2}$ Monaten, dass im Blute ausser einer Eosinophilie von 6,8—11,2% noch eine starke Lymphozytose von 41,2—47,2% vorhanden war. Erst dieser Blutbefund erlaubte B a y e r mit Sicherheit die Diagnose des Frühjahrskatarrhs neben dem Trachom zu stellen. S g r o s s o fand im Blute von 71 Trachomkranken 55 mal (=78%) Lymphozytose und 39 mal (=55%) Eosinophilie.

B r a n a hebt in seiner letzten Mitteilung hervor, dass von 118 über 20 Jahre alten Trachomkranken die Internisten G a s p a r, P a l i k und S ü l l e nur bei 16 ein morphologisch normales Blutbild fanden. Dagegen zeigten ganze 102 Trachomkranke eine „Verschiebung“ der Leukozyten zu Gunsten der Lymphozyten, und zwar: in 3 Fällen über 50%, in 16 Fällen über 40%, in 45 Fällen über 30% und in 38 Fällen 25%—30% Lymphozyten.

T o w b i n und O k u n e w fanden im Blute von 25 Trachomkranken unter 30% Lymphozyten 8 mal, über 30% 8 mal und über 35% 9 mal. Ebenso fanden sie an Eosinophilen in 10 Fällen über 4%.

M i k a e l j a n, K r u g l o w und T a r n o p o l s k y fanden im Blute von 56 Trachomkranken in 24 Fällen normale Werte der Lymphozyten und der Eosinophilen, dagegen bei 16 Personen Eosinophilie, bei 8 Personen Lymphozytose und bei den übrigen 8 Personen sowohl Eosinophilie als auch Lymphozytose.

Um die Befunde der obengenannten Autoren mit den meinen vergleichbar zu machen, nehme ich als Vergleichsbasis 30% Lymphozyten, da die meisten von den Autoren diese Zahl als Normalgrenze betrachtet haben. Dann sehen wir, dass meine Ergebnisse mit denjenigen der obengenannten Autoren recht gut übereinstimmen. So haben B r a n a bei 63%, T o w b i n und O k u n e w bei 68%, S g r o s s o bei 77 %, G i e s e und B r ü c k n e r bei 50%, nur M i k a e l j a n, K r u g l o w und T a r n o p o l s k y seltener — bei 30%, ich aber bei 78% von allen untersuchten Kranken Lymphozytenwerte über 30% gefunden.

Die Eosinophilie (über 4%) fand sich bei mir in 33%, bei S g r o s s o in 55%, bei T o w b i n und O k u n e w in 40% und bei M i k a e l j a n, K r u g l o w und T a r n o p o l s k y in 45% von allen untersuchten Fällen.

Also zeigen nach meinen Untersuchungen die Trachomkranken häufiger Lymphozytose und etwas seltener Eosinophilie, als die anderen Autoren gefunden haben.

Hier muss ich noch bemerken, dass die Resultate der verschiedenen Autoren schwer vergleichbar sind, weil in den meisten Arbeiten genaue Angaben fehlen. So sind in der Arbeit von M i k a e l j a n, K r u g l o w und T a r n o p o l s k y die Resultate nur kurz angeführt, und die Arbeit von S g r o s s o war mir nur in einem kurzen Referat zugänglich.

Dass die Häufigkeit der Lymphozytose und der Eosinophilie bei Trachom prozentuell nicht genau bei allen Autoren stimmt, ist ja nicht zu verwundern, wenn man die Vielgestaltigkeit der Trachomformen, den allgemeinen Zustand der Kranken und die Methode der Untersuchung berücksichtigt.

Bezüglich der Dauer der Lymphozytose im Blute der Trachomkranken scheint mir aus den nach längerer Zeit mehrmals wiederholten Blutbildbestimmungen ein und desselben Kranken hervorzugehen, dass das Blutbild in Bezug auf die Lymphozytose mehr oder weniger konstant, oder dass die Lymphozytose chronisch ist. Ich habe nicht beobachten können, dass die Lymphozytose nach Besserung oder nach Heilung des Trachoms zurückgegangen wäre. In der Frage der Beeinflussbarkeit des Blutbildes durch das Trachom stimmen meine Beobachtungen mit denen von Giese und Brückner überein, dass das Trachom als solches nicht imstande ist das Blutbild in einer bestimmten Richtung zu beeinflussen. Es ist auch a priori anzunehmen, dass ein lokales konjunktivales Leiden, wie das Trachom, kaum imstande sein dürfte so hohe Lymphozytosen, wie sie bei Trachomkranken zu finden sind, hervorzurufen. In Analogie zum Frühjahrskatarrh, wo die Eosinophilie im Blute nicht vom Auge aus verursacht wird, sondern als allergische Reaktion des Körpers auf äussere Einflüsse anzusehen ist, und da der Frühjahrskatarrh als ein Begleit- oder Folgezustand derselben aufgefasst wird, ist ebenfalls anzunehmen, dass bei der Entstehung der Lymphozytose des Blutes bei Trachom allgemeine körperliche Zustände im Spiele sein dürften. Die Lymphozytose der Trachomkranken wäre danach als präexistierend, noch vor der Erkrankung an Trachom bestehend, konstitutionell bedingt anzunehmen. Dafür sind unwiderlegliche Beweise sehr schwer beizubringen. Man müsste dazu das Blutbild vor, während und nach der Erkrankung an Trachom feststellen und die Blutbilder miteinander vergleichen, was aber tatsächlich kaum ausführbar ist. Darum ist man gezwungen sich auf indirekte Beweise zu stützen, indem man das Blutbild während des Trachoms und nach der Besserung oder Heilung desselben feststellt und aus beiden Befunden seine Schlüsse zieht. Aus meinen Befunden bei solchen Kranken, welche ich wiederholt untersuchen konnte,

Die Lymphozytose Trachomkranker ist chronisch und konstitutionell!

geht hervor, dass die Lymphozytose noch nach der Heilung des Trachoms weiter bestand. Dies konnte man in 6 Fällen beobachten. In einem Falle (Nr. 35) fand ich bei einer sehr schweren Form von Trachom, wo die Prognose anfangs recht ungünstig erschien, wegen dicken Pannus und starker Konjunktivaverdickung und wegen hochgradiger Skrofulose, dass nach 3 Jahren, wo der Patient sich wieder vorstellte, der Blutbefund bei überraschend geheiltem Trachom doch eine hohe Lymphozytose zeigte. Dasselbe fand ich bei drei anderen Kranken (Nr. 94, 97 und 98), welche auch verhältnismässig gut heilten, aber die Lymphozytose im Blute weiter behielten.

Gegenüber den Fällen mit konstanter Lymphozytose finden sich auch solche Fälle, bei welchen die letzte Zählung niedrigere oder normale relative Werte von Lymphozyten ergab (Fall Nr. 6, 49, 77 und 79). Doch scheint mir, dass diese Fälle nicht gegen die Annahme einer konstitutionellen Genese der Lymphozytose sprechen. In einem Falle (Nr. 6) handelte es sich um einen sich noch in Entwicklung befindenden Jüngling, welcher im Verlauf von 5 Jahren sich von der anfangs bestehenden skrofulösen Konstitution in dem Masse erholt hatte, dass er bei der letzten Untersuchung den Eindruck eines ganz gesunden Menschen machte. Hier ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Besserung seines allgemeinen Zustandes die Veränderung des Blutbildes bewirkte. Zu diesem Falle sei auch bemerkt, dass die letzte Zählung (nach $4\frac{1}{2}$ Jahren) nicht von mir persönlich ausgeführt wurde und dass es mir nicht möglich war, das Blutbild zu kontrollieren. Ein Fall (Nr. 79) betrifft eine senile Person mit Leukozytose, wo die relative Lymphozytose von Anfang an fehlte. In einem Fall (Nr. 77) handelt es sich immer noch um einen Lymphozytenwert (33%), welcher der Lymphozytose nahe steht.

Nach alledem scheint mir die Annahme nicht zu gewagt, dass die Lymphozytose, und vielleicht auch die Eosinophilie, bei Trachom nicht sekundär durch Trachom verursacht ist, sondern dass sie schon präexistierend, also primär und von vornherein durch den allgemeinen krankhaften Körperzustand bedingt ist. Sie muss wohl zu den konstitutionellen Lymphozytosen gerechnet werden.

Nun ist die Blutlymphozytose in der Hämatologie ein recht häufiger Befund, der bei verschiedentlichen konstitutionellen Krankheiten und krankhaften Zuständen vorkommen kann. Die postinfektiösen und posttoxischen Lymphozytosen bei oder nach Infektionskrankheiten müssen hier ausser acht gelassen werden; auch die nach physikalisch-chemischen Einwirkungen, wie Röntgenstrahlen (J a g i é), Mesothorium (S c h w e i t z e r), Höhenklima etc., entstandenen Lymphozytosen kommen hier nicht in Betracht.

Bewertung der
chronischen
Lymphozytose

Die Lymphozytose bei Trachomkranken ist als ein Dauerzustand des Körpers aufzufassen, wie man sie bei konstitutionellen, auf innersekretorischen Ursachen basierenden Körperzuständen findet. Sie steht wohl am nächsten der von C a r o und K o c h e r bei Morbus Basedowi beschriebenen Lymphozytose mit Neutrophilopenie, welche später als sogenanntes „Kocher'sches Blutbild“ oder als „degeneratives weisses Blutbild“ (B a u e r) bekannt geworden ist. Kocher (Arch. f. klin. Chir. Bd. 87) vertrat den Standpunkt, dass die relative Lymphozytose bei gleichzeitig vorhandener normaler oder sogar verminderter Zahl der Neutrophilen für die Basedowkrankheit charakteristisch und thyreogener Genese sei.

Nach den späteren Feststellungen kam man zu der Erkenntnis, dass das Kocher'sche Blutbild für die Basedowkrankheit kein spezifisches Symptom darstellt, sondern dass es auch bei vielen anderen Krankheiten, hauptsächlich bei innersekretorischen, vorkommt (B o r h a r d t, B a u e r und H i n t e r e g g e r): bei Morbus Addisonii, bei Hypophysentumoren und Blutdrüsenerkrankungen (B o r h a r d t), bei Fettsucht und Diabetes mellitus (C a r o, F a l t a, H ö s s l i n, M o h r), bei Eunuchoiden (G u g g e n h e i m e r), Kastrierten und Amenorrhöischen (D i r k s), bei Hämophilie (O r t n e r, L e c l e r c und C h a l i e r, B a u e r), bei chronischem Rheumatismus (G u d z e n t), bei Epilepsie (S c h u l t z, F a c k e n h e i m, S c h o o n d e r m r a k), bei Dementia praecox (Z i m m e r m a n n, K a h l m e t t e r, I t t e n, G o l d s t e i n und R e i c h m a n n, F a n k h a u s e r u. a.), bei Neurosen verschiedener Art (v. H ö s s l i n, S a u e r), bei allgemeiner Neuropathie und asthenischer Konstitutionsanomalie (J a m i n, v. H ö s s l i n), von den chronischen Infektionskrankheiten bei gutartiger Tuberkulose und bei Lues (zit. n. B a u e r).

Die chronische Lymphozytose fand man während des Krie-

ges (B o k e l m a n n und N a s s a u: Berlin. kl. W. 1918; K l i e n e b e r g e r: M. m. W. 1917) und in der Nachkriegszeit (L ä m p e und S a u p e: M. m. W. 1919 und 1920) bei ganz gesunden Menschen. Nach K l i e n e b e r g e r zeigten 25 von 36 Personen mehr als 40% Lymphozyten im Blute.

Die Kriegs- und Nachkriegszeit-Lymphozytose bei gesunden Menschen wurde ätiologisch zu der einseitigen Ernährung mit Kohlenhydraten und zu den nervösen Zuständen der Bevölkerung in Beziehung gebracht. K e u t h e (zit. nach K l i e n e b e r g e r) konnte auch experimentell an Hunden nach Kohlenhydratnahrung Lymphozytose beobachten (nach H a r t). Auch bei Hungerödem hat man Lymphozytose und Eosinophilie beobachtet (B u d z y n s k i und C h e l c h o w s k y, nach B a u e r).

Daraus sehen wir, dass das „degenerative weisse Blutbild“ solchen Menschen eigen ist, welche auf anormale und einseitige Kost gesetzt sind, oder aber an einem konstitutionell krankhaften Zustand leiden. Uns interessiert am meisten, welche Rolle der Status thymo-lymphaticus, dem von Trachomforschern in der Dispositionsfrage eine grosse Bedeutung beigelegt wird, in der Frage des „degenerativen weissen Blutbildes“ spielt. Man hat darauf hingewiesen, dass zwischen der Schilddrüse und dem Thymus eine innere Beziehung existiert. H a b e r e r, Z e l l w e g e r u. a. haben festgestellt, dass bei vergrösserter Schilddrüse eine Thymushyperplasie sich häufig findet. Dabei sind auch die Lymphdrüsen vergrössert. Nach K l o s e ist ein grosser Thymus bei der Basedowkrankheit ein häufiger, doch kein beständiger Befund (zit. nach H a r t). Die physiologische Funktion des Thymus und der Lymphdrüsen ist die Bildung der Lymphozyten. Wenn man diese Organe bei Status thymo-lymphaticus vergrössert gefunden hat, dann könnte man auf ihre Hyperplasie auch ihre regere Hyperfunktion beziehen und eine Vermehrung der Lymphozyten im Blutbilde erwarten. O r t n e r, v. N e u s s e r, S c h r i d d e, B o r h a r d t, B a u e r und H i n t e r e g g e r, v. H ö s s l i n und S a u e r vertreten die Auffassung, dass die konstitutionelle Lymphozytose und Neutrophilopenie bei der Basedow'schen Krankheit auf den Status thymo-lymphaticus zurückzuführen ist (zit. nach B a u e r). Nach O r t n e r ist das K o c h e r'sche Blutbild hervorgerufen durch mangelhafte Regenerationsfähigkeit des Knochenmarks und kompensatorische pathologische Tätigkeit der lymphatischen Organe (zit. nach B a u e r).

Die lymphozytopoetische Funktion des Thymus ist klinisch bei der Basedowkrankheit und der Myasthenie durch Resektion des abnorm grossen Thymus und auch experimentell durch Einführung von Thymussaft an Tieren bewiesen worden (Klose, Lampé und Liesegang, Heimann, zit. nach Hart).

Schridde (D. m. W. 1911) hält die Lymphozytose beim Status thymo-lymphaticus für charakteristisch und symptomatisch; auch in den Fällen von Morbus Basedowi ist die Blutlymphozytose immer ein Zeichen des begleitenden Status thymo-lymphaticus. Borhardt (D. Arch. f. kl. Med. 106) führt die Lymphozytose bei Basedowkrankheit, bei Myxödem, bei Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen auf den Status thymo-lymphaticus zurück, der jene meist begleitet.

Nach Hart gehört eine Blutlymphozytose „nach einstimmigem Urteil“ zu den Hauptmerkmalen eines ausgesprochenen Status thymo-lymphaticus.

Die Lymphozytose im Blutbilde ist dem Kindesalter eigen und geht nach den Entwicklungsjahren gewöhnlich verloren. Der innersekretorische Antagonismus zwischen dem Thymus und den Keimdrüsen ist angeblich (nach Hart) von Calzolari, Henderson, Tandler und Heimann nachgewiesen worden. Klose, Lampé und Liesegang lassen beim Morbus Basedowi die erhöhte lymphozytopoetische Wirkung der Thymusdrüse bei Erwachsenen infolge Niederdrückung der Keimdrüsentätigkeit durch die Schilddrüsentoxine in Erscheinung treten. Auch Mohr, Stoerk und Garré führen die Lymphozytose auf Thymuswirkung zurück.

Wie während der Kriegszeit bei gesunden starken Soldaten die Lymphozytose im Blutbilde häufig gefunden wurde, so machte man andererseits bei Sektionen an plötzlich Gestorbenen oder im Kampfe gefallenen Kriegern häufig den Befund, dass die Grösse der Thymusdrüse und auch der Lymphdrüsen die bisherigen Normalmasse der Erwachsenen bedeutend übertraf (Groll, M. m. W. 1919 u. Berl. kl. W. 1920).

Alle angeführten klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Beobachtungen lassen die Blutlymphozytose auf die gesteigerte Thymusfunktion und überhaupt auf die Funktion des lymphatischen Apparates zurückführen, und diese gesteigerte Funktion ist vorhanden bei dem „Status thymo-lymphaticus“ (Paltauf), bei dem „Status hypoplasticus“ (Bartel) oder „Sta-

tus degenerativus" (Bauer), wie die lymphatische Konstitution von den verschiedenen Autoren genannt wird. Ausser dem vergrösserten lymphatischen Apparat und den hypoplastischen oder degenerativen Merkmalen (Aorta angusta) gehört die Lymphozytose im Blut nach „einstimmigem Urteil" (Hart) zu den Hauptmerkmalen des Status thymo-lymphaticus.

Bei der Bewertung der konstitutionellen Lymphozytose sind die Autoren (Moeves, Bauer, Hart) der Anschauung, dass sie ein Zeichen eines abnormen Körperzustandes darstellt. Wie im Kindesalter das lymphatische Gewebe stark entwickelt und Lymphozytose vorhanden ist, welche sich mit der Entwicklung des Organismus in den reifen Jahren gewöhnlich zurückbildet und verloren geht, so ist man auch berechtigt, die Erwachsenen mit dauernder Lymphozytose im Blute oder auch mit residuellen Merkmalen des Status thymo-lymphaticus als dem Kindesalter nahestehend anzusehen. Ihr lymphatischer Apparat hat sich nicht entsprechend den Lebensjahren zurückgebildet, die normale Involution hat nicht stattgefunden, die Reizbarkeit der lymphatischen Organe ist auf kindlicher Stufe stehen geblieben. Das hat den Autoren Veranlassung gegeben, Erwachsene mit chronischer Lymphozytose konstitutionell für infantil, unreif, minderwertig, degenerativ u. s. w. zu halten. Diese Bewertung der chronischen Lymphozytose findet ihre Begründung noch mehr in der Beobachtung, dass die Lymphozytose gerade bei Menschen mit anormaler Konstitution oder bei auf konstitutioneller Anlage beruhenden Krankheiten und krankhaften Zuständen zu finden ist (Moeves, Bauer, Hart, Kaufmann, Kahler, zit. n. Hart). „Zur Beurteilung der Konstitution eines Menschen wird sein weisses Blutbild stets als wichtiges Hilfsmittel dienen können" (Bauer).

Ausser der Bestimmung des Blutbildes habe ich bei meinen Trachomkranken noch den allgemeinen Körperzustand in Rücksicht genommen. Hier muss ich die Erklärung vorausschicken, dass ich in der Bewertung der Befunde, welche auf eine Abnormität der Konstitution hinweisen könnten, recht zurückhaltend gewesen bin und nur solchen Merkmalen einen Wert beigelegt habe, welche recht deutlich ausgesprochen waren und

eine sichere Diagnose zu stellen erlaubten. Denn bei der klinischen Bestimmung des Status thymo-lymphaticus, des Lymphatismus, der Skrofulose u. s. w. ist dem Subjektivismus des Beobachters ein grosser Spielraum geboten, und man ist als Beobachter immer in Gefahr, von seinen verborgenen Wünschen irregeführt zu werden. Darum können die gefundenen Resultate recht leicht in der einen oder anderen Richtung, pro oder contra, ohne genügende Objektivität ausgenutzt und gedeutet werden. Wo der eine Beobachter Lymphatismus vor sich zu haben meint, da kann der andere keinen finden und die zweifelhaften Zeichen für normal halten. Die Ursache der verschiedenen, oft einander widersprechenden Angaben über den Status thymo-lymphaticus bei vielen Autoren steckt nach meiner Meinung gerade in der verschiedenen Deutung der lymphatischen Merkmale. Wenn schon dem Pathologo-Anatomen bei der Deutung der lymphatischen Konstitution grosse Schwierigkeiten begegnen, so sind diese für den Kliniker oft erst recht unüberwindbar. Dem Kliniker ist es andererseits nicht immer möglich eine scharfe Grenze zwischen der lymphatischen Konstitution und der Skrofulose (als Krankheit) zu ziehen, da beide symptomatologisch einander nahestehen (Moro), nur dass der Lymphatismus einen körperlichen Zustand, eine Konstitution, und die Skrofulose eine durch Infektion hervorgerufene Krankheit darstellt. Beide, sowohl der Lymphatismus als auch die Skrofulose, können gelegentlich gleichzeitig vorkommen. In solchen Fällen kann auch die Tuberkulinreaktion keine Entscheidung bringen. Nach Moro (D. m. W. 1909) ist die lymphatische Konstitution ein Boden, auf dem eine gelegentliche Tuberkuloseinfektion zur Entwicklung der Skrofulose führt, sie ist eine Vorbedingung für die Entwicklung der Skrofulose.

Angesichts der klinischen Ähnlichkeit des Status thymo-lymphaticus mit der Skrofulose und der Schwierigkeit sie gegeneinander zu differenzieren, habe ich gar nicht versucht sie einzeln zu bestimmen, zu isolieren, sondern habe sie beide meist als „Habitus scrofulosus“ notiert. Theoretisch ist das nicht richtig, praktisch jedoch unvermeidlich. Der Status thymo-lymphaticus würde der pastösen Form der Skrofulose entsprechen.

Der „Habitus scrofulosus“ wurde auf Grund der Beschaffenheit oder der Affektionen der Haut, des Waldeyer-

schen lymphatischen Rachenringes und der Lymphdrüsen des Körpers konstatiert. Unter den Kindern und Jugendlichen fanden sich 16 von 22 Personen mit frischem Trachom (=73%) und 6 von 7 Personen mit altem Trachom (=85%), welche klinisch ausgesprochene Merkmale der Skrofulose zeigten und mit „Habitus scrofulosus“ vermerkt werden durften. Zusammen liessen sich unter den Kindern und Jugendlichen im ganzen 22 von 29 (=76%) als an Skrofulose leidend feststellen. Also ein grosser Teil, mehr als $\frac{3}{4}$ von den untersuchten trachomkranken Kindern und Jugendlichen bis zum 20. Lebensjahre, litt an Skrofulose oder zeigte einen skrofulösen Habitus.

Dagegen ist die Skrofulose bei Erwachsenen, wie allgemein bekannt, eine ziemlich seltene Krankheit, und auch wenn sie unter Erwachsenen vorkommt, viel schwerer zu konstatieren.

Ich fand bei den Erwachsenen in jüngeren Jahren (20—30 J.) unter 15 Personen 5 (=33%) an Skrofulose leidend, und bei den Erwachsenen in höherem Alter unter 56 Personen 16 (=28%) mit Symptomen der Skrofulose.

Dagegen befanden sich unter den Erwachsenen recht häufig Personen, die konstitutionell, nach ihrem Aussehen, einen schlechten, kränklichen Eindruck machten. So kamen unter 56 alten Trachomkranken 29 Fälle vor (=52%), welche eine blasse Hautfarbe, oft zyanotische Lippen, eine starke Unterernährung, schwache, schlaffe und atrophische Muskulatur, ein aufgedunsenes Gesicht u. s. w. zeigten und das Aussehen einer kranken und minderwertigen Konstitution boten. Unter 7 Kindern und Jugendlichen mit vorgeschrittenem Trachom befanden sich 3 von ebensolchem Aussehen (=43%). Um mich ganz objektiv zu verhalten, wagte ich trotzdem nicht, sie unter den einen oder anderen der üblichen Konstitutionstypen einzureihen. Denselben Eindruck konnte ich hinsichtlich des allgemeinen Zustandes aus den Untersuchungen der Patienten mit frischem Trachom, sowohl der Kinder resp. Jugendlichen als auch der Erwachsenen in jüngeren Jahren, nicht erhalten. Unter den Kindern und Jugendlichen fanden sich nur 3 von 15 Patienten mit frischem Trachom (=20%) und unter den Erwachsenen 4 von 22 Patienten mit frischem Trachom (=18%), welche unterernährt und minderwertig waren. Es schien, als ob die allgemeine schlechte Körperbeschaffenheit den Boden zum Fortschreiten des Trachoms und seiner Komplikationen bereite und

umgekehrt, eine gute Körperbeschaffenheit dem ein Hindernis entgegenstelle.

Krankhafte Nasen- und Rachenbefunde liessen sich, ausser bei den Skrofulösen, nur vereinzelt, bedeutend seltener (=17% resp. 19%) als K u h n t sie gefunden hatte, feststellen.

Fast bei allen Untersuchten waren die tastbaren L y m p h - d r ü s e n vergrössert, und zwar:

die Präaurikulardrüsen	44 mal,
„ Retroaurikulardrüsen	5 „ ,
„ Unterkieferdrüsen	81 „ ,
„ Hals- und Nackendrüsen	71 „ ,
„ Axillardrüsen	70 „ ,
„ Kubitaldrüsen	8 „ ,
„ Inguinaldrüsen	67 „ .

Die Schilddrüse war 1 mal stark vergrössert und 1 mal hypoplastisch (bei einem Kretin).

Die Vergrösserung der Lymphdrüsen kann zur Beurteilung der lymphatischen Konstitution wenig beitragen. Man findet sie ja oft bei scheinbar gesunden Menschen. Man ist nicht imstande die genuinen Vergrösserungen der Lymphdrüsen von den im späteren Leben durch Infektionen und Intoxikationen sekundär entstandenen zu unterscheiden. Aus diesem Grunde kann ich nicht behaupten, dass die vergrösserten Lymphdrüsen allein ein Zeichen der lymphatischen Diathese bei Trachomkranken darstellen. Da die Lymphdrüsen aber fast bei allen Kranken, oft in hohem Grade, vergrössert waren und die Kranken dabei gleichzeitig meist eine hohe Blutlymphozytose aufwiesen, so hat man mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die Lymphdrüsenvergrösserungen bei den Trachomkranken auch konstitutioneller Natur sein können. Wahrscheinlich weisen sie wohl darauf hin, dass die Träger der vergrösserten Lymphdrüsen in ihrem Körper irgendeinen Defekt, irgendeine Anomalie aufweisen. H a r t ist der Meinung, dass die allgemeine Hyperplasie der Lymphdrüsen von „abnormer Thymuswirkung“ abhängig sei und ebenso vom allgemeinen Ernährungszustande, und vielleicht auch durch die Art der Ernährung bedingt sein könnte. Diese zweite von H a r t erwähnte Ursache der Drüsenvergrösserung möchte bei den Trachomkranken in Betracht

kommen. Denn die meisten von diesen entstammen jenen Volksschichten, wo die Nahrungsfrage nicht befriedigend gelöst, wo die Nahrung oft ungenügend und einseitig ist. Mehr als die Hälfte von den von mir untersuchten Trachomkranken zeigte auch eine blasse „fahle“ Hautfarbe, Unterernährung u. s. w. Die Nahrung kann auch auf die Konstitution schwächend wirken. „Der Mensch ist, was er isst.“

Zusammenfassung.

Das Trachom hat bei den Esten und anderen finnischen Völkern seit altersher endemisch geherrscht. In der Gegenwart befindet sich das Trachom in Estland in stetiger Abnahme. Die frischen Trachomformen sind in der Beobachtungszeit (1921—1928) nach dem Material der Ambulanz der Universitäts-Augenklinik zu Tartu (Dorpat) gefallen: Trachoma I von 1,8% auf 0,8% und Trachoma II von 6,5% auf 1,1%. Das Gesamttrachom ist von 11,4% (resp. 12,7% im Jahre 1922) auf 8,7% und die Trichiasis von 15,5% auf 8,9% gefallen. Die schweren Trachomformen kommen im Vergleich mit früheren Zeiten immer seltener, die leichten und zweifelhaften Formen dagegen immer häufiger vor. Der Rückgang des Trachoms in Estland geschieht ohne behördlich organisierte Bekämpfung und ist wohl hauptsächlich auf die Besserung der Lebensbedingungen der breiten Volksmassen im Lande zurückzuführen (siehe die Diagramme I und II).

Nach unserem Material sind die Frauen gegenüber den Männern mehr geneigt zu Erkrankungen an chronischen und an folliculären Bindehautentzündungen sowie an Hornhautkomplifikationen und Trichiasis bei Trachom (siehe Diagramm III).

Die Infektiosität des Trachoms ist bei uns, im Vergleich mit stark trachomverseuchten Ländern, keine grosse. In den Schulen und im Militär in Tartu (Dorpat) kommen einzelne Trachomfälle vor, welche aber kein einziges Mal eine Epidemie verursacht haben. Die in der Literatur beschriebenen Trachomepidemien weisen wohl auf Mischinfektionen oder auf „trachomähnliche“ follicelbildende akute Bindehautentzündungen hin.

Die Frequenz des Trachoms geht oft derjenigen andersartiger Bindehautentzündungen parallel (siehe Diagramm V).

Unter dem klinischen Bilde des folliculären Trachoms können offenbar Bindehautentzündungen aus verschiedenen Ursachen und Infekten erscheinen.

Das in der Literatur beschriebene experimentell erzeugte Trachom an Tieren und Menschen ist dem klinischen Verlaufe nach verschieden von dem spontan entstandenen Trachom des Menschen. Ein dem experimentell erzeugten Trachom klinisch gleiches Bild kann auch durch Übertragung von nichttrachomatösen Infekten erzeugt werden.

Die strengen polizeilichen Schutzmassnahmen gegen die Trachominfektion und ihre Verbreitung, wie sie in manchen Ländern (Ostpreussen, Ungarn) gelten, sind in unseren Verhältnissen nicht erforderlich.

Nicht jedes Lebensalter ist für die Trachominfektion gleich empfänglich.

Am häufigsten geschieht die Ansteckung mit Trachom im Kindes- und besonders im jugendlichen Alter zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre. Nach dem 25. Lebensjahr fällt die Frequenz des frischen Trachoms rapid und nach dem 30., besonders aber nach dem 40. Lebensjahre beobachtet man eine Ansteckung mit frischem Trachom nur noch ausnahmsweise.

Dieselbe Frequenzkurve in den verschiedenen Lebensaltern, wie das frische Trachom, zeigt bei uns der folliculäre Katarrh: sein Maximum befindet sich zwischen dem 10. und 20. Lebensjahr, mit dem Höhepunkt im 15. Lebensjahr. Nach dem 30. Lebensjahr beobachtet man den Follikularkatarrh nur selten (siehe die Diagramme VIII und IX).

Die Frequenzkurve des frischen folliculären Trachoms, resp. der Ansteckungszeit des Trachoms, zeigt in den verschiedenen Lebensaltern einen grossen Parallelismus mit derjenigen des folliculären Katarrhs und des Entwicklungsganges des lymphatischen Gewebes des Menschen, resp. des Status thymo-lymphaticus (vergleiche die Diagramme VI—IX).

Das Zusammenfallen der Meistinfektion des Trachoms mit dem häufigsten Vorkommen des folliculären Katarrhs in der Zeit der Höchstentwicklung des lymphatischen Gewebes des Menschen, im jugendlichen Alter zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre, und das Seltenerwerden der Trachomansteckung im Alter der Rückbildung des lymphatischen Gewebes berechtigt dazu, im lymphatischen Gewebe ein für Trachominfektion disponierendes Moment zu suchen.

Die Möglichkeit einer konstitutionellen Disposition der Lymphatiker zur Trachominfektion auch in vorgeschrittenem Alter

lässt sich nicht in Abrede stellen und ist sehr wahrscheinlich; sie lässt sich aber auch nicht mit Sicherheit beweisen und bleibt als eine aus klinischen Beobachtungen erfahrungsmässig gewonnene persönliche Überzeugung bestehen.

In Bezug auf das Blutbild der 100 näher untersuchten Trachomkranken lässt sich folgendes feststellen:

die Erythrozytenzahl, der Hämoglobinprozentsatz des Blutes und der Färbeindex der Erythrozyten bewegen sich, mit einzelnen Ausnahmen, in normalen Grenzen;

von 91 Trachomkranken zeigten 62 Personen normale Leukozytenzahl (5000—8000 L. im cmm), 21 Personen Leukozytose und 8 Personen leichte Leukopenie;

aus der Differentialzählung der Leukozyten ergab sich, dass 66 Personen von 100 im Blutbilde relative Lymphozytose ($>35\%$) und 36 Personen von 91 ($=39,5\%$) auch absolute Lymphozytose (>2800 Ly im cmm) zeigten; relative und absolute Lymphozytose gleichzeitig war vorhanden bei 31 Personen von 91 ($=34\%$);

die Eosinophilen waren relativ vermehrt ($>4\%$) bei 33 Personen von 100 ($=33\%$) und absolut vermehrt (>300 Eos. im cmm) bei 32 Personen von 91 ($=35\%$);

relative und absolute Eosinophilie war gleichzeitig vorhanden bei 24 Personen von 91 ($=26\%$);

das frische Trachom zeigt im Blute etwas häufiger Lymphozytose und viel häufiger Eosinophilie als das Narbentrachom;

die klinisch schwereren Trachomformen zeigen im Blutbild häufiger (in 80%) relative Lymphozytose, als die leichteren Trachomformen (in 48%);

die absolute Lymphozytose sowie die relative und absolute Eosinophilie zeigen keinen merklichen Unterschied zwischen leichteren und schwereren Trachomformen;

bei Kontrolluntersuchungen nach Heilung oder Besserung des Trachoms liess sich feststellen, dass die Lymphozytose im Blute noch weiter bestand. Das erlaubt den Schluss zu ziehen, dass die Blutlymphozytose Trachomkranker eine dauernde oder chronische ist, auf dem Allgemeinzustande basiert (sogen. „Kocher'sches Blutbild" oder Bauer's „degeneratives weisses Blutbild") und nicht durch das Trachom verursacht ist.

Der Allgemeinzustand der untersuchten Trachomkranken erlaubte bei 22 von 29 Kindern resp. Jugendlichen (=76%) einen skrofulösen oder lymphatischen Status festzustellen. Von den Erwachsenen in jüngeren Jahren zeigten 5 Personen von 15 (=33%) und von denen in älteren Jahren 16 Personen von 56 (=28%) noch einen lymphatischen Status. 52% von den alten Trachomkranken wiesen eine blasse Hautfarbe, zyanotische Lippen, schwache, schlaffe und atrophische Muskulatur, Unterernährung, ein aufgedunsenes Gesicht und andere Merkmale eines schlechten, minderwertigen Allgemeinzustandes auf.

Die Lymphdrüsen waren vergrößert bei 86 Personen, normal bei 4 Personen und nicht notiert bei 10 Personen.

Tafeln mit Erklärungen.

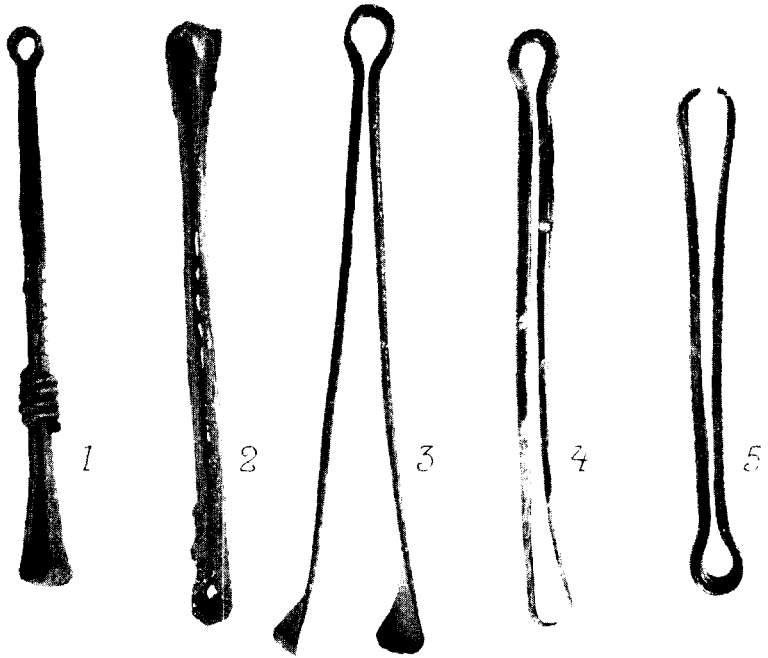
T a f e l I

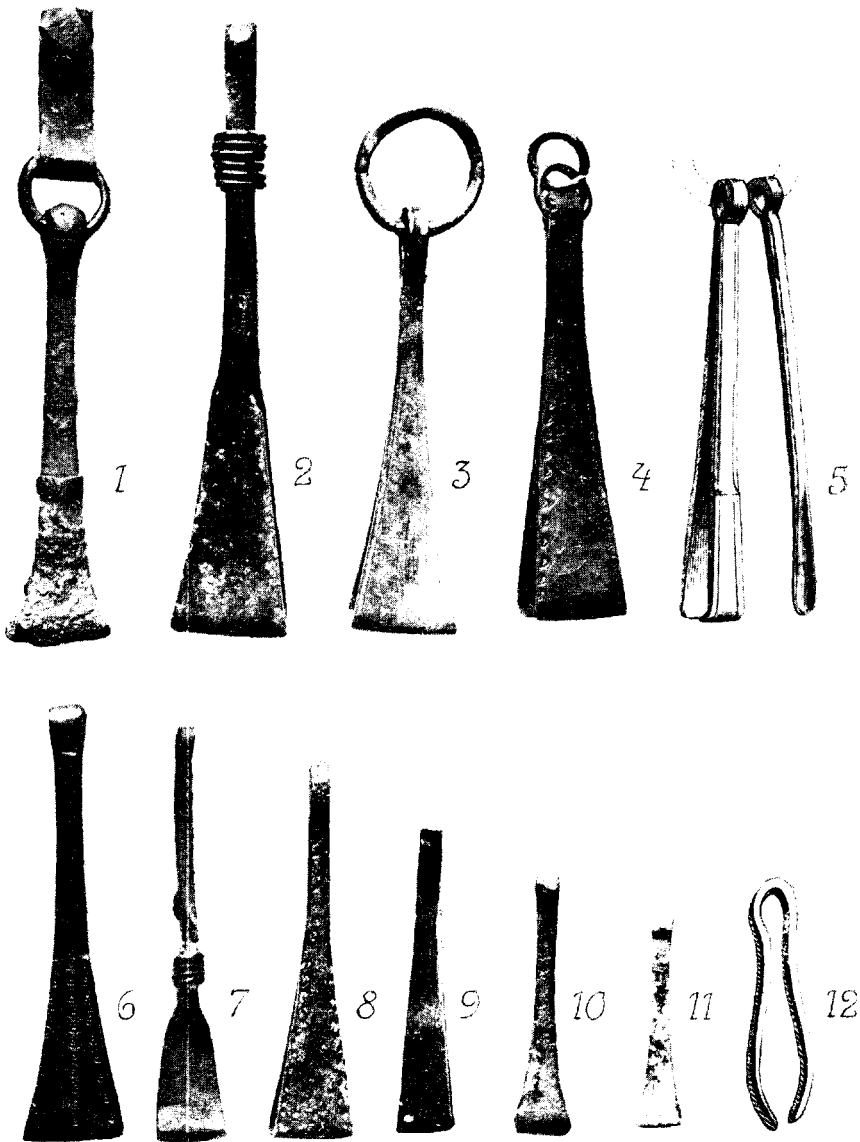
stellt die vermutlichen archäologischen Zilienpinzetten dar, welche in E s t - l a n d und in L e t t l a n d gefunden worden sind. Sie stammen aus der Zeit 300—600 J. nach Chr. Sie sind gefunden:

- Nr. 1 im Kirchspiel Peetri, Nurmsi (Archäol. Kabin. der Univ. Tartu-Dorpat),
- Nr. 2 im Kirchspiel Lügänuuse, Jäbara (Archäol. Kabin. der Univers. Tartu-Dorpat),
- Nr. 3 im Kirchspiel Nõo, Unipiha (Gelehrte Estnische Gesellschaft in Tartu-Dorpat),
- Nr. 4 im Kirchspiel Ronneburg (Lettland), Strante (Gelehrte Estnische Gesellschaft in Tartu-Dorpat),
- Nr. 5 im Kirchspiel Kaarma, Upa (auf der Insel Ösel) (Städtisches Museum in Kuresaare-Arensburg).

Die Grösse der Abbildungen beträgt $\frac{9}{10}$ der natürlichen.

Die Abbildungen in der unteren Reihe geben dieselben Pinzetten von der Kante aus gesehen wieder.





Tafel II

stellt die vermutlichen archäologischen Zilienpinzetten dar, welche gefunden worden sind: in Ostpreussen (Masurien, Sensburg, Jaskowka: Nr. 1—4 und 6—10), im Memelgebiet (Oberhof: Nr. 11), in Dänemark (Nr. 5; siehe Müller: Ordning af Danmarks Oldsager, Jernalderen, Abb. 272) und in Russland (Gouvernement Wladimir, Ossowez: Nr. 12; siehe Spizyn: Wladimirskije kurgany, Abbildung 406). Die Pinzetten Nr. 1—4 und Nr. 6—11 stammen aus der Zeit um 300—400 n. Chr. („Prussia-Museum“ in Königsberg i. Pr.). Die Pinzette Nr. 5 ist mit einem Ohrlöffel an einem gemeinsamen Ring dargestellt.

Die Abbildung Nr. 1 ist ca. in $\frac{8}{10}$, Nr. 2 in $\frac{9}{10}$, Nr. 3 in $\frac{1}{1}$, Nr. 4 in $\frac{7}{10}$, Nr. 5 in $\frac{1}{1}$, Nr. 6 in $\frac{3}{4}$, Nr. 7—10 in $\frac{4}{5}$, Nr. 11 in $\frac{3}{5}$ und Nr. 12 in $\frac{9}{10}$ der natürlichen Grösse wiedergegeben.

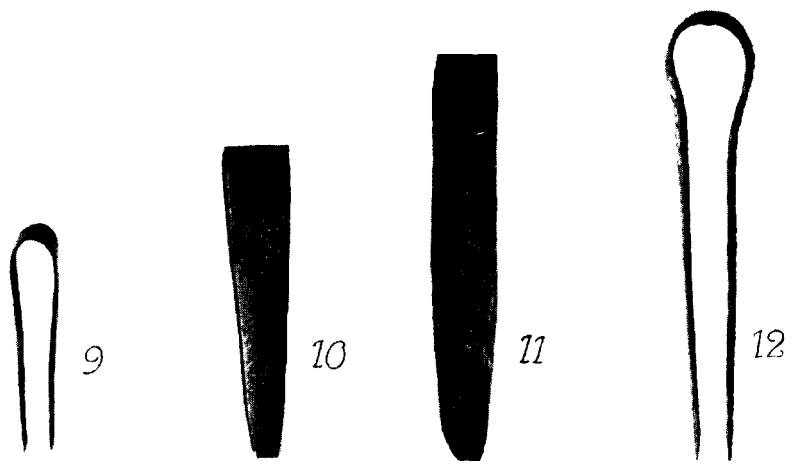
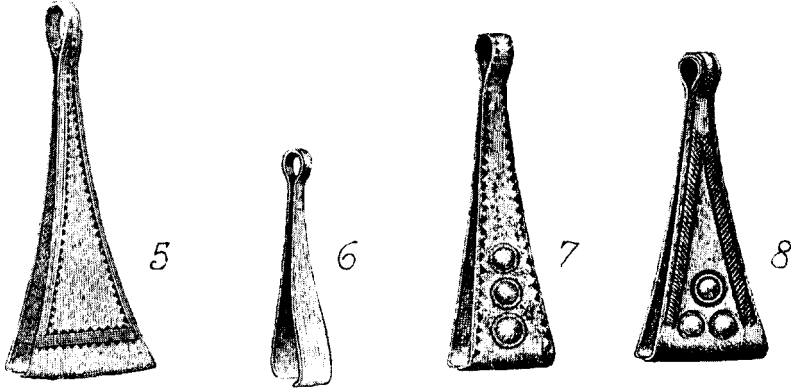
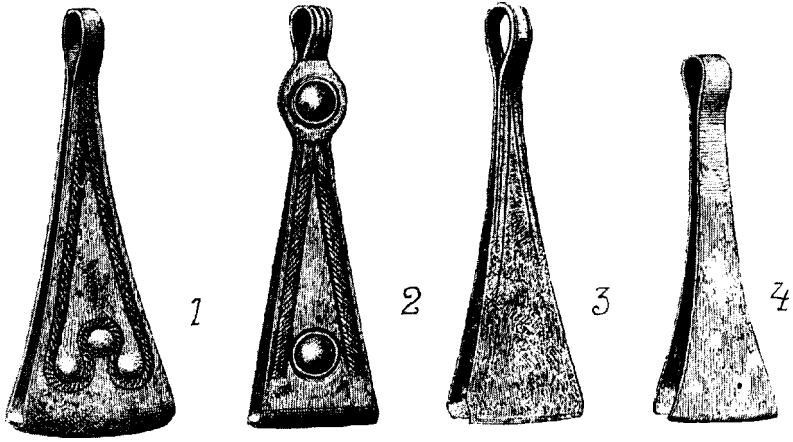
Tafel III

veranschaulicht die vermutlichen archäologischen Zilienpinzetten aus der Zeit 1200—1000 (Nr. 5 und 6) und 700—600 vor Chr. (Nr. 1—4). (Siehe Müller: Ordnung af Danmarks Oldsager, Bronzealderen, Abb. 86, 87 und 194—198.) Die Grösse der Abbildungen Nr. 1—8 ist ungefähr $\frac{1}{1}$ der natürlichen Grösse.

Die Abbildungen Nr. 9—12 stellen die in Finnland (Häme und Nordkarelien) gefundenen Pinzetten dar, welche aus der Zeit 500—600 nach Chr. stammen (Finnisches Nationalmuseum in Helsingfors). Die Grösse der Abbildungen ist ungefähr $\frac{4}{5}$ der natürlichen Grösse.

Hiermit erlaube ich mir, Frl. Mag. phil. M. Schmiedehelm meinen Dank für ihr freundliches Entgegenkommen durch Überlassung der photographischen Aufnahmen der im „Prussia-Museum“ in Königsberg aufbewahrten Pinzetten auszusprechen.

Die Abbildungen Nr. 9—12 auf Tafel III mit den näheren archäologischen Daten über die Pinzetten wurden mir freundlichst von Herrn Prof. Dr. phil. I. Manninen aus Helsingfors zugeschickt. Ich bitte Herrn Prof. Manninen dafür meinen herzlichen Dank entgegenzunehmen.



Thesen.

1. Zur Zusammenstellung einer geographischen Trachomkarte Estlands müssten die Daten der Schul- und Rekrutenuntersuchungen gesammelt und verwertet werden.
2. Trachomkranke Kinder und Soldaten können bei uns, ohne besondere Gefahr der Ansteckung ihrer Kommilitonen, die Schule besuchen resp. ihre Militärzeit abdieneu, wenn sie in Behandlung sind.
3. Vergleichende Untersuchungen der Bakterienflora der Bindehaut in verschiedenen Ländern und zu verschiedenen Zeiten, in ihrer Beziehung zur gleichzeitigen Verbreitung des Trachoms, könnten zur Klärung der Frage der Spezifität des Trachomerregers beitragen.
4. Um die bei uns so erschreckend häufig beim Steinsprengen vorkommenden schweren Körper- und Augenverletzungen, mit Verstümmelung und Erblindung im Gefolge, zu verhüten, ist der freie Verkauf von Kali chloricum, welches zu den Explosivstoffen zu zählen ist, behördlich zu verbieten.¹⁾
5. Die Iris besitzt, ausser der Funktion der Lichtabblendung, offenbar auch die der Regulierung des Kammerwasserwechsels durch ihr Pupillenspiel und vermöge ihrer Krypten und Lymphräume.
6. Die bindegewebige und atrophische Degeneration der Iris im Alter, welche sich in Schwund des Pigmentsaumes, Pigmentdispersion, Abflachung der Trabekeln und Verdichtung des Irisgewebes äussert, und welche man in Glaukom-
augen besonders stark ausgesprochen findet, könnte, infolge

¹⁾ Anmerkung während der Korrektur. Inzwischen ist der freie Verkauf von Kali chloricum in Estland von der Medizinalverwaltung auf Antrag der estländischen „Blindenhilfe“ verboten worden. Infolgedessen sind die Augenverletzungen beim Steinsprengen in letzter Zeit seltener geworden. Damit ist das Ziel dieser These (4) erreicht.

Obliteration der Lymphräume, eine Ursache intraokularer Drucksteigerung sein. Diese Irisveränderungen sind in Glaukomaugen als primär anzusehen.

7. Das häufig bei Sehprüfungen der Schulkinder zu beobachtende „Akkommodationsspiel“ darf nicht als „Akkommodationskrampf“ bezeichnet werden. Dieser letztere kommt sehr selten vor.
8. Die Sehprüfungen und Augenuntersuchungen der Chauffeure geschehen bei uns ganz unsystematisch. Sachkundig ausgearbeitete Vorschriften müssten unter Berücksichtigung international vereinbarter Normen möglichst bald erlassen werden. Einäugigkeit sollte unbedingt vom Chaffeurdienst ausschliessen.

Literatur.

Anmerkung. Die mit * bezeichneten Arbeiten behandeln allgemeinmedizinische Fragen (Konstitutionsfrage etc.), diejenigen mit ** das Blutbild bei Augenkrankheiten.

1. Abadie: Bericht der Soc. d'ophth. de Paris, 1901. Ref. Kl. M. f. A., 1902 II, S. 352.
2. Abramowicz und Wasowski: Trachom und Nase. Polska gazeta lekarska, 6. Jg. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 838, 1927.
3. Adamantiadis, B.: Kératite Weeksienne en sillon chez des anciens trachomateux. Ann. d'oc., Bd. 165, S. 119, 1928.
4. Addario, sen.: La contagiosità del tracoma. Ricerche sperimentali sull' uomo. Atti del I. Congr. nazion. per la lotta contro il tracoma, Palermo 1906. Bericht von Greeff und Clausen in Klin. Jahrb., Bd. 17, 1907 und Ref. in Kl. M. f. A., 46. Jg., S. 548, 1906.
5. Addario la Ferla, G.: Sulla questione del tracoma. Lett. oft., 4. Jg. 1927. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 20, S. 594.
6. Adelman, G.: Geschichte und statistische Rückblicke auf die Augenkl. der kais. russ. Univ. zu Dorpat von ihrem Beginn bis zum Jahre 1867. Deutsch. Arch. f. Geschichte der Med. und med. Geographie, Bd. 4, H. 1—4, 1881.
7. — Ueber endemische Augenkrankheiten der Esthen in Livland und verwandter Stämme im russischen Reich. Tageblatt der 51. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Kassel, 1878.
8. Afanassjewa und Blidstein-Neworoshkina: Zu den folliculären Veränderungen der Bindehaut des Augapfels bei Trachom. Russ. Arch. Ophth., Bd. 5, S. 61, 1928.
9. Alvarez, A.: Das Trachomproblem in der Duerogegend. Arch. de oft., hisp.-amer., Bd. 26, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 438.
10. Angelucci, A.: Il tracoma in rapporto alla tubercolosi. Giorn. di oculist., 6. Jg., 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 15, S. 613 und 773.
11. — Sull' azione biologica del siero degli adenoidi tracomatosi. Arch. di oft., Bd. 32, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 77.
12. — L'auto-sérothérapie dans le trachome. 38. Congr. de la Soc. franç. d'ophth. Bruxelles 11—15. V. 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 786.
13. — Rapporti tra tisi e tracoma. Atti del Congr. d. soc. ital. di oftalmol., 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 185.
14. — L'autoemoterapia integrale nel tracoma e nelle sindromi linfatiche oculari. Fol. med., 12. Jg., Nr. 7, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 338, 1927.

15. — Die integrale Autohämotherapie beim Trachom. Arch. di ott., Bd. 33, 1926. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 248, 1926.
16. — Eugenica e tracoma nelle razze e nella storia. Giorn. di ocul., 7. Jg., Nr. 7, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 628.
17. — Sulla biologia del tracoma. Arch. di ottalmol., Bd. 34, 1927. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 836.
18. Arlt, F.: Die Krankheiten des Auges. Bd. I. Prag 1855.
19. — Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges. Wien 1881.
20. Ashikaga: Zur Diagnose von Trachom nebst der tinktoriellen Untersuchung der Konjunktiva. Nihon Gankwagaku Kwai Zasshi, 1920. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 66, S. 309, 1921.
21. Aust: Zur Einschlussinfektion der Bindehaut beim Erwachsenen. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 700, 1927.
22. Axenfeld, Th.: Über Frühjahrskatarrh. Kl. M. f. A., 1907 I, S. 552.
23. — Rapport sur le catarrhe printanier. Soc. franç. ophth., Congrès de 1907.
24. — Die Ätiologie des Trachoms. Jena 1914.
25. — Infektion und Disposition in der Augenheilkunde. Kl. M. f. A., Bd. 79, S. 66, 1927.
26. Axenfeld und Rupprecht: Die Pathologie des Frühjahrskatarrhs. Kl. M. f. A., 1907 (Beilageheft), S. 105.
27. Bäck, S.: Über den Zusammenhang zwischen Skrofulose und Trachom. M. m. W., 1909, S. 255.
28. Baer, C. E.: De morbis inter Esthonos endemicis. Diss. Dorpat 1814.
29. Balabonina, L.: Die Avitaminose und Conjunctivitis. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 247, 1926 II.
30. Bartolotta, E.: Considerazioni sugli stati tracomatosi della Libia. Rinascenza med., 3. Jg., Nr. 19, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 628.
31. Baryschnikowa: Das Trachom nach den Beobachtungen der Augenklinik der Universität zu Saratow. Kl. Zeitschr. d. Univ. Saratow. Bd. 5, H. 3, S. 219, 1928.
32. Bauer, C.: Das Trachom in der Ostschweiz nach den Beobachtungen d. Züricher Univ.-Augenklinik in den Jahren 1862—1899. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 30. Jg., Nr. 9, 1900.
- *33. Bauer, J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. 1921.
34. Bayer, H.: Weitere Untersuchungen auf dem Gebiete d. Frühjahrskatarrhs. Heidelberg. Bericht, 1912 und 1913.
35. — Über die Kombination von Frühjahrskatarrh mit Trachom. Kl. M. f. A., Bd. 51, S. 615, 1913.
- *36. Bergel, S.: Die Lymphozytose, ihre experimentelle Begründung und biologisch-klinische Bedeutung. Ergebnisse d. inner. Med. u. Kinderheilk., Bd. 20, S. 36, 1921.
37. Besso, M.: Sulla cura del tracoma con l'autoemosiero. (Costituzione e tracoma.) Bollet. ocul., 4. Jg., S. 708, 1925.
38. Birch-Hirschfeld, A.: Der jetzige Stand der Granulose in Ostpreussen nach den Erfahrungen der Königsberger Augenklinik und ihre Bekämpfung. Z. f. A., Bd. 54, S. 263, 1925.

39. — Zur Pathologie der Granulose. Schrift. d. Königsb. gelehrt. Ges., 2. Jg., H. 1, Berlin 1925.
40. — Neuere Anschauungen über Trachom. Z. f. A., Bd. 65, S. 209, 1928.
- *41. Bittorf, A.: Eosinophilie des Blutes bei Muskelrheumatismus. D. m. W., 1919, H. 13.
42. Blatt, N.: Einseitiges Trachom. Kl. M. f. A., Bd. 81, S. 810, 1928.
43. — Pannus artificialis, erzeugt durch *Helleborus odoratus*. Arch. f. O., Bd. 120, S. 742, 1928.
44. Blidstein-Neworoshkina: Über die folliculären Erkrankungen d. Bindehaut beim Hunde. Russ. Ophth. J., Bd. 6, S. 844, 1927.
45. Blumberg, P.: Über das Trachom vom zellulärpathologischen Standpunkte. Arch. f. O., Bd. 15 I, S. 129, 1869.
46. Bonnet, P.: Les ocelles limbiques et le trachome conjonctival bénin. Bull. de la Soc. d'ophth. de Paris, Jg. 1927. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 700, 1927.
47. Botteri, A.: Klinische, experimentelle und mikroskopische Studien über Trachom, Einschlußblennorrhöe und Frühjahrskatarrh. Kl. M. f. A., Bd. 50, S. 653, 1912.
48. Botteri und Spanié: Über die Ätiologie des Plasmoms. Kl. M. f. A., Bd. 78, S. 810, 1927.
49. Brana, J.: Konstitution und Trachom. Kl. M. f. A., Bd. 69, S. 338, 1922.
50. — Konstitution und Trachom. Kl. M. f. A., Bd. 70, S. 393, 1923.
51. — A trachoma csonka Magyarországon. Orvosi Hetilap, Bd. 68, 1924.
52. — Bemerkungen zu der Arbeit von Prof. A. Elschmig über Conjunctivitis follicularis und Trachom. Kl. M. f. A., Bd. 75, S. 177, 1925.
53. — Über d. degenerativen Stigmata d. Trachomkranken. Heidelberg. Bericht, 1927, S. 354.
- **54. Brandt: Blutbild bei Iritis. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 69, S. 845, 1922.
- **55. Brückner, A.: Zytologische Studien am menschlichen Auge. Arch. f. Ophth., Bd. 100, S. 179, 1919.
- **56. — Blutbild und Augenkrankheiten. Heidelberg. Bericht, 1918 (siehe Giese und Brückner).
57. Bruk, A.: Über familiäre und hereditäre Verbreitung des Trachoms. Russ. Ophth. J., Bd. 5, S. 585, 1926.
58. Buividaite-Kutorgiené: Trachoma akiu klinikos. 1920—1925 m. daviniais. Kaunas, Varpo, 1927.
- **59. Bursuk, G.: Zur Diagnose derluetischen Augenerkrankungen auf Grund der Verschiebung der leukozytären Blutformel. Russ. Ophth. J., Bd. 4, S. 355, 1925.
60. Calogero, G.: Die Adenoidektomie beim Trachom. Arch. di ott., Bd. 33, S. 262, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 532, 1927.
61. — Le manifestazioni cliniche ed isto-patholog. della mucosi nasale e faringea nel tracoma. Arch. di ott., Bd. 33, S. 315, 1926.
62. Cazalis. Le problème étio-pathogénique du trachome. 38. congr. de la Soc. franç. d'ophth. Bruxelles 11—15. V. 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 786.
63. — Etude bactériologique sur la conjonctivite granuleuse. Thèse de Montpellier, 1896. (Ref. siehe Uthoff.)

64. Colombo, G. L.: La citologia degli essudati congiuntivali e la sua importanza diagnostica. *Osp. magg.*, Bd. 10, S. 90, 1922. Ref. *Zentralbl. f. g. O.*, Bd. 8, 1923.
65. Comberg, W.: Bemerkungen über die Einteilung der Einschlusserkrankungen, unter Berücksichtigung klinischer verwandter Bindehautleiden. *Z. f. A.*, Bd. 56, S. 109, 1925.
66. — Autokorreferat zu Lindner: „Einschlusskrankheiten des Auges“ auf d. 89. Vers. d. Ges. Deutsch. Naturf. und Ärzte in Düsseldorf 1926. *Kl. M. f. A.*, Bd. 77, S. 557, 1926.
67. Cosmettatos und Anargyros: Cysticerque du corps vitré. *Arch. d'ophth.*, Bd. 41, S. 558, 1924. Ref. *Kl. M. f. A.*, Bd. 73, S. 801.
68. Crainicean: Zur Trachomfrage. Bericht über den intern. ophth. Kongr. in Heidelberg 1888, S. 447.
69. Czaplewski: Untersuchungen über Trachom. *Z. f. A.*, Bd. 29, S. 159, 1913.
70. Denkschrift über die Bekämpfung der Granulose in Preussen. 4. Ergänzungsband zum *Klin. Jahrb.* Jena 1906.
71. Derkač, V.: Klinische Beobachtungen über Wechselbeziehungen zwischen Trachom und Syphilis. *Kl. M. f. A.*, Bd. 79, S. 487, 1927. Ref. *Zentralbl. f. g. O.*, Bd. 6, S. 359.
72. Duyse, D.: Folliculose chronique des conjonctives, pseudotrachomateuse, avec nappe lymphomateuse de la conjonctive bulbaire. *Bullet. de la Soc. belge d'ophth.*, 1924, Nr. 49, S. 17.
73. Elschning, A.: Conjunctivitis follicularis und Trachom. *Kl. M. f. A.*, Bd. 74, S. 9, 1925.
74. — Conjunctivitis acuta hyperplastica (plasmacellularis) mit den Erscheinungen von Lymphadenomatose. *Med. Klinik*, 10. Jg., S. 675, 1914. Ref. *Zentralbl. f. g. O.*, Bd. 1, S. 456, 1914.
75. Engelking: Die Schwimmbadkonjunktivitis in ihren Beziehungen zum Trachom, zur Einschlussblennorrhöe u. zur Gonorrhöe. *Kl. M. f. A.*, Bd. 74, S. 622, 1925.
76. Ewetzky, Th.: Über die Verbreitung des Trachoms im Kindesalter. *Westn. Oft.*, 1897, S. 300.
77. Fedorow, T.: Zur Anatomie der Follikularentzündung der Bindehaut im Zusammenhang mit ihrem physiologischen Bau. *Diss. Moskau* 1896.
78. Fehr: Endemische Badkonjunktivitis. *Berl. kl. W.*, 1900.
79. Feigenbaum, A.: Über die Beziehungen des Trachoms zu Nasenleiden und die Frage des einseitigen Trachoms. *Kl. M. f. A.*, Bd. 74, S. 392, 1925.
80. Filatow und Zykulenko: Autohämotherapie bei trachomatösem Pannus. *Russ. Ophth. J.*, Bd. 6, 1927.
81. Fisch, M.: Existiert eine Immunität des Ortes und seiner Bevölkerung gegen Trachom? *Russ. Arch. Ophth.*, Bd. 3, S. 677, 1927.
82. Fischer, J. N.: *Klin. Unterricht in der Augenheilkunde.* Prag 1832.
83. Fodor, G.: Über die Beziehungen der Schwimmbadkonjunktivitis zum Trachom. *Z. f. A.*, Bd. 63, S. 150, 1927.

- **84. Franke, E.: Über die Beziehungen der Lymphozytose zu Augenverletzungen und zur sympathischen Ophthalmie. Arch. f. O., Bd. 85, S. 318, 1913.
- **85. — Augenverletzung u. Lymphozytose. XII. Congr. internat. d'ophth. St. Petersburg, 1914.
- **86. Franke, E. und Hack, R.: Lymphozytose und Augenverletzung. Arch. f. O., Bd. 89, S. 450, 1915.
87. Fritsch, Hofstätter u. Lindner: Experimentelle Studien zur Trachomfrage. Arch. f. O., Bd. 76, S. 547, 1910.
88. Fröhner: Über Conjunctivitis follicularis. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk., Bd. 14, S. 326, 1888.
- **89. Fuchs, E.: Über Eosinophilie im Auge. Arch. f. O., Bd. 95, S. 162, 1918.
90. Gala, A.: Die Kriterien der Genesung und Kontagiosität bei Trachom. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 680, 1925.
91. Gangi, P. St.: Ricerche sierologiche sul tracoma. Arch. di ott., Bd. 31, S. 166, 1924. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 14, S. 623.
92. — Il tracoma della ghiandola lacrimale. Boll. ocul., Bd. 2, S. 397, 1923.
93. Gebb, H.: Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Einschlussblennorrhöe u. Trachom. Z. f. A., Bd. 31, 1914.
94. Germann, Th.: Statistisch-klinische Untersuchungen über das Trachom. Diss. Dorpat 1883.
95. — Zur Ätiologie des Trachoms. St. Petersburg. med. W., 1890.
96. — Ophthalmologische Beobachtungen in Syrien u. Palästina. Westn. Oft., 1897, S. 367. St. Petersb. med. W., 1894 und Zentralbl. f. pr. Augenheilk., 1896, S. 386.
97. — Über Trachom und seine Bekämpfung. Westn. Oft., 1905.
98. — Über Trachom und dessen Bekämpfung. Sitz-Bericht d. Ophth. Ges. in Petersburg den 15. Dez. 1905. Kl. M. f. A., Bd. 2, S. 152, 1906.
99. Giallombardo, O.: Postumi di congiuntiviti procurate. Giorn. di oculist., 5. Jg., Nr. 11, 1924 und 6. Jg., Nr. 1, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 90.
- **100. Giese und Brückner: Blutbild und Augenerkrankungen. Arch. f. O., Bd. 98, S. 279, 1919.
- **101. Gilbert, W.: Untersuchungen über die Ätiologie und pathologische Anatomie der schleichenden traumatischen intraokularen Entzündungen, sowie über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. O., Bd. 77, S. 264, 1910.
102. — Die Augenerkrankungen im Kindesalter. Leipzig 1927.
103. Ginsburg: Zur Frage über Trachom und Conjunctivitis follicularis. Ref. Z. f. A., Bd. 60, S. 312, 1926.
104. Gnida, M.: Trachom und Skrofulose des Auges in ihren gegenseitigen Beziehungen. Russ. Ophth. J., Bd. 3, S. 594, 1924.
105. Golowin, S.: Über die Blindheit in Russland. Odessa 1910.
- **106. Gradle, H.: Über die diagnostische und prognostische Bedeutung d. Lymphozytose bei Iridocyclitis traumatica. Heidelberg. Bericht, 1910, S. 238.
107. Greeff, R.: Über eigentümliche Doppelkörnchen (Parasiten) in Trachomzellen. D. m. W., 1907, S. 914.

108. — Die Übertragbarkeit des Trachoms. *Klin. Jahrbuch*, Bd. 21, 1909.
109. Groenholm, V.: Über die Verbreitung des Trachoms u. d. Blindheit in Finnland. *Z. f. A.*, Bd. 12, S. 425, 1904.
110. — Eine Epidemie trachomverdächtiger Fälle in einer geschlossenen Anstalt. *Acta ophth.*, Bd. 1, S. 281, 1923.
111. — The occurrence of trachoma in Finland formerly and at present. *Acta ophth.*, Bd. 3, S. 1, 1925.
112. — Das Trachom in Finnland einst und jetzt. *Russ. Arch. Ophth.*, Bd. 1, S. 347, 1925.
113. Groenouw, A.: Beziehungen d. Allgemeinleiden u. Organerkrankungen zu Veränderungen u. Krankheiten des Sehorgans. *Gr.-S. Hdb.*, 3. Aufl., 1920.
114. Grosz, E.: Die Bekämpfung des Trachoms in Ungarn. *D. m. W.*, 1912, Nr. 47.
115. — Das Trachom in der K. u. K. Armee 1913—1916. *Arch. f. A.*, Bd. 81, S. 31, 1916.
116. Grünfeld, J.: *Compendium der Augenheilkunde*. Wien 1874.
117. Haab, O.: Über das Trachom in der Schweiz. *Kl. M. f. A.*, Bd. 66, S. 433, 1921.
118. Halberstädter u. Prowaczek: Über Zelleinschlüsse parasitärer Natur bei Trachom. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt*, Bd. 26, 1907.
119. — Zur Ätiologie des Trachoms. *D. m. W.*, 1907, S. 1285.
120. Hanke, V.: Das Trachom im Burgenlande und seine Bekämpfung. *Z. f. A.*, Bd. 57, S. 497, 1925.
- *121. Hart, C.: Die Lymphozytose des Blutes als Kennzeichen der Konstitution. *Med. Kl.*, 1920, S. 262.
- *122. — Die Lehre¹ vom Status thymo-lymphaticus. München, Bergmann, 1923.
123. Hegner: Heidelberg. Bericht, 1910, S. 341.
124. Herschendörfer, A.: Pigmentierung der Bindehaut d. Lider in Fällen von Trachom. *Polska gaz. lek.*, Bd. 4, 1925. Ref. *Zentralbl. f. g. O.*, Bd. 15, S. 916, 1926.
125. Herzog, H.: Über die Natur und Herkunft des Trachomerregers. Berlin, Urban u. Schwarzenberg, 1910.
126. Hess u. Römer: Übertragungsversuche von Trachom auf Affen. *Arch. f. A.*, Bd. 55, S. 1, 1906.
127. Hirschberg, J.: Über die geographische Verbreitung d. Körnerkrankheit. *D. m. W.*, Bd. 23, S. 425, 1897.
128. — Geschichte der Augenheilkunde. *Gr.-S. Handb.*, Bd. 14, F. 6, Berlin 1915—1918.
129. — Zur Landeskunde der Körnerkrankheit. *Zentralbl. f. pr. Augenheilk.*, 1917, S. 125.
130. — Die Körnerkrankheit in den Vereinigten Staaten von Amerika. *Zentralbl. f. pr. Augenheilk.*, 1917, S. 141.
131. — Die augenärztlichen Instrumente der alten Griechen. *Zentralbl. f. pr. Augenheilk.*, 1918, S. 65.

132. — Bericht d. Berlin. med. Gesellschaft, Sitz. vom 28. V. 1919. Ref. in Zentralbl. f. pr. Augenheilk., 1919, S. 141.
133. — und Henning-Rönne: Trachom in Dänemark. Zentralbl. f. pr. Augenheilk., 1918, S. 12.
134. Hlaváček, V.: Nasenbefunde bei Trachom. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 840, 1927.
- *135. Hoesslin, R.: Über Lymphozytose bei Asthenikern u. Neuropathen u. deren klinische Bedeutung. M. m. W., 1913, S. 1129.
- **136. Hoffmann, W.: Zur Histologie des Frühjahrskatarrhs. Z. f. A., Bd. 56, S. 21, 1925.
137. Hoppe: Ist das Trachom eine Krankheit der frühesten Jugend? Kl. M. f. A., Bd. 39, S. 523, 1901.
- *138. Horváth, B.: Messungen über Senkungsgeschwindigkeit im Blute bei Augenkrankheiten. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 71, S. 484, 1923.
139. — Untersuchung der Hornhaut bei Trachomkranken mit d. Spaltlampe. Kl. M. f. A., Bd. 72, S. 649, 1924.
140. Huber, R.: Über die Entstehung und das Wesen des Pannus exulcerans bei Trachom. Kl. M. f. A., Bd. 71, S. 637, 1923.
141. XIII. internat. ophth. Kongress in Amsterdam. Die geographische Verbreitung und die internationale soziale Bekämpfung des Trachoms. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 83, S. 620, 1929.
- *142. Jagić, N.: Diagnostische Verwertung morphologischer Blutbefunde. Die ärztliche Praxis, 1928, H. 6, S. 188.
143. Jarr: Trachoma among various races. Brit. Med. Journ., 1898. Ref. Nagel's Jahresber., 1898.
144. Jilek, J.: Trachom u. exsudative Diathese. Bericht über d. Ungar. ophth. Ges. 18—19. VI. 27 in Kl. M. f. A., Bd. 79, S. 410, 1927.
145. Jilek, J. u. Krisztics, E.: Trachom und exsudative Diathese. Kl. M. f. A., Bd. 80, S. 487, 1928.
146. Jnouye: Über einen Fall von Conjunctivitis granulosa syphilitica. Ophth. Klin., 1901, Nr. 2.
- **147. Jons and Browning: Note on the blood in sympathetic ophthalmia. Brit. Med. Journ., Bd. 17, 1911.
148. Jourdain, M.: Le trachome. Clin. ophth., Bd. 14, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 15, S. 148.
149. Junés, E.: Six années d'oculistique et de lutte antitrachomateuse au dispensaire de la Croix-Rouge des Sfax. Arch. d'ophth., Bd. 43, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 437.
150. Junius: Die pathologische Anatomie d. Conjunctivitis granulosa nach neuen Untersuchungen. Z. f. A., Bd. 8, S. 77, 1902.
151. Kaminski-Pawlowa: Trachom u. Konstitutionsanomalien. Russ. Arch. Ophth., Bd. 2, S. 496, 1926. Kl. M. f. A., Bd. 78, S. 432, 1927.
152. Kapuściński, W.: Experimentelle u. klinische Studien über d. Wesen d. trachomatösen Bindehauterkrankungen. Abh. d. med. Akad. Warschau, Bd. 1, 1921. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 8, S. 334.
153. Karmilow, W.: Autohämotherapie bei Trachom. Russ. Ophth. J., Bd. 6, S. 875, 1927.

154. Kleczkowski, F.: Recherches sérologiques sur le trachome. Ann. d'oc., Bd. 160, 1923. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 11, S. 351.
155. Kleczkowski et Karelus: Recherches sérologiques sur le trachome. Ann. d'oc., Bd. 159, 1922 und Bd. 160, 1923. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 8, S. 191 und Bd. 11, S. 144.
156. Kogan, N.: Autohämotherapie bei Hornhautkomplikationen des Trachoms. Russ. Ophth. J., Bd. 6, S. 877, 1927.
157. Koopmann, H.: Über die Bedeutung d. Conjunctivitis granularis lateralis (Saathoff). M. m. W., Bd. 74, S. 51, 1927.
158. Kraus, S.: Über Trachom in den Schulen von Baku. XII. Congr. internat. d'ophth. St. Petersburg, S. 367, 1914.
159. Krausz: Über mikroskopische Frühdiagnose des Trachoms. Klinika oczna, Bd. 2, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 15, S. 149.
160. Kreiker, A.: Krankhafte Veränderungen der Tränendrüsen bei Trachom. Z. f. A., Bd. 47, S. 111.
161. Krüdenner: Über die Ursachen des Trachoms. St. Petersburg. med. Wochenschr., 1895, Nr. 52.
162. — Über Zellparasiten u. Zellveränderungen bei Trachom. St. Petersburg. med. Wochenschr., 1909, S. 267.
163. Krumbach, H.: Wandlungen unserer Anschauungen vom Wesen des Trachoms. Kl. W., 1926, S. 129.
164. Kucharski: Zur Frage von den Mikroorganismen des Trachoms. Diss. 1890 und St. Petersburg. med. Wochenschr., 1890.
165. Küsel: Das Trachom in Ostpreussen. Sammlung zwangloser Abhandl. (A. Vossius). Halle 1910.
166. Kuhnt, H.: Über die Therapie der Conjunctivitis granulosa. Klin. Jahrbuch, Bd. 6, Jena 1897.
167. — Über d. Behandlung der Conjunctivitis granulosa sive trachomatosa. XII. Congr. internat. de médecine, Sect. XI, Moscou 1897.
168. Kuriks, O.: Trachoma Eestis (eriti Tartus) möödunud ajal ja praegu. Acta et Commentat. Univers. Dorpatensis, A VII. 3. Diss. 1925.
- *169. Kuschel: Die Erschlaffung d. Körperkonstitution als Veranlagung zur Kurzsichtigkeit. Z. f. A., Bd. 51, S. 339, 1923.
170. Kuschljanskaja, E.: Die Verbreitung des Trachoms im Dorfe Slawkino des Gouvernements Saratow. Russ. Arch. Ophth., Bd. 1, S. 114, 1925.
171. Kusnezow: Historische Geographie Russlands, Lief. 1, 1910.
172. Lakah: Bericht d. Société d'ophth. de Paris, 1901. Ref. Kl. M. f. A., 1902, S. 352.
173. Lasarew, E.: Zur Frage der Immunität des Gewebes. Russ. Ophth. J., Bd. 3, S. 744, 1924.
174. Lawrentjew, A.: Zur Frage der geographischen Verbreitung des Trachoms in Russland u. d. Wechselbeziehungen zwischen Bevölkerung u. Armee. VIII. Kongress russ. Ärzte in Moskau 3.—10. Jan. 1902. Ref. Kl. M. f. A., 40. Jg., Bd. I, S. 263, 1902.
175. Leber und Prowaczek: Experimentelle Trachomstudien. Arch. f. O. Bd. 85, S. 204, 1913.

176. Lehrfeld, L.: Allergische Reaktion bei Conjunctivitis vernalis. Amer. Journ. of Ophth., Bd. 8, 1925.
177. Lemoine, A.: Allergies in Ophthalmology. Transact. of the Amer. Academ. of Ophth. a. Oto-laryng., 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 914.
178. Licskó, A.: Eigenblutbehandlung in d. Ophthalmologie. Orvosképzés, Bd. 15, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 444.
179. Likiernik, M.: Das Verhältnis des Trachoms zu anderen Krankheiten u. therapeut. Indikationen. Klinika oczna, Bd. 3, S. 138, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 185.
180. Lindner, K.: Zur Ätiologie des Trachoms. Berlin. kl. W., 1909, S. 2277.
181. — Die freie Initialform d. Prowaczek'schen Einschlüsse. Arch. f. O., Bd. 76, S. 559, 1910.
182. — Gonoblennorrhöe, Einschlussblennorrhöe u. Trachom. Arch. f. O., Bd. 78, S. 345, 1911.
183. — Zur Trachomfrage. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte, 85. Vers. in Wien 1913, Teil 2, H. 2, S. 708, 1914.
184. — Über die Schwierigkeiten der Trachomforschung. Z. f. A., Bd. 57, S. 508, 1925.
185. — Gibt es ein genitales Trachom? Wien. m. W., Bd. 75, S. 2488, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 296.
186. — Einschlusskrankheiten des Auges. Autoref. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 555, 1926.
187. — Ist das Bacterium granulosis Noguchi der Erreger des Trachoms? Arch. f. O., Bd. 122, S. 391, 1929.
188. Löhlein, W.: Epithelinschlüsse und Trachom. Arch. f. O., Bd. 84, S. 554, 1913.
189. — Aussprache. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 558, 1926.
190. Luppino, G.: Ricerche ematologiche nelle affezioni linfatiche oculari dell' infanzia. Società italiana di oftalmol. Roma, 27.—30. X. 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 579.
191. — Contributo all' etiologia della cherato-conjunctivite linfatica nei bambini. Ann. di Ott., Bd. 54, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 844.
192. Majima, K.: Studien über das Prowaczek'sche Körperchen, besonders die Reinkultur von demselben. Nihon Gankwagaku Kwai Zasshi, Bd. 29, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 296.
193. Mandeles-Kopelman, D.: Zur Frage der Morphologie der weissen Blutzellen bei Augenerkrankungen. Russ. Ophth. J., Bd. 7, S. 317, 1928.
194. Martinson, C.: Über die Häufigkeits- und Abhängigkeitsverhältnisse des Pannus bei Trachom. Diss. Dorpat 1886.
195. Maucione, L.: La cutireazione del v. Pirquet in rapporto al trachoma ed alla congiuntivite primaverile. Arch. di ottalm., Bd. 31, 1924. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 14, S. 248.
196. Mérida, N.: Topographie des Trachoms in der Provinz Malaga. Neue Gedanken über seine geographische Verbreitung. Arch. de oft. hisp.-amer., Bd. 20, 1920. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 3, S. 521. (Siehe Nicolich.)
197. Meyer: Über Frühjahrskatarrh. Kl. M. f. A., 48. Jg., S. 121, 1910 II

198. Meyerhof, M.: Existe-t-il une immunité naturelle ou acquise contre le trachome? Rev. gén. d'ophth., 33. Jg., 1914. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 1, S. 529.
199. — Beobachtungen über akute Konjunktivitis und Trachom der Säuglinge in Ägypten. Kl. M. f. A., Bd. 52, 1914. Ref. Zentralbl. f. pr. A., 1915, S. 65.
200. Meyr, Ign.: Compendium der Augenheilkunde. Wien 1852.
201. Michel, J.: Lehrbuch der Augenheilkunde. 1890.
202. Mijaschita, S.: Über die sogenannten Trachomkörperchen. Kl. M. f. A., Bd. 6 (Neue Folge), S. 626, 1908.
203. Mikaeljan, R.: Zur Frage der Tricoire'schen Reaktion bei Trachom. Russ. Ophth. J., Bd. 6, S. 485, 1927.
204. Mikaeljan, Kruglow u. Tarnopolsky: Über die Beziehungen zwischen Konstitution und Trachom. Kl. M. f. A., Bd. 81, S. 822, 1928.
205. Millet, A.: Réflexions sur le trachome. Ann. d'ocul., Bd. 161, 1924. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 14, S. 97.
206. — Trachome et végétations adénoïdes. Arch. de méd. et de pharmac. milit., Bd. 83, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 884.
- *207. Moewes, C.: Die chronische Lymphozytose im Blutbild als Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit. Deutsch. Arch. f. klin. M., Bd. 120, S. 183, 1916.
208. Möwisch: Trachomähnliche Konjunktivitis bei Leukämie. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 849, 1926 II.
209. Morax: Bericht der Soc. d'ophth. de Paris, 1901. Ref. Kl. M. f. A., 1902 II, S. 352.
210. Moutinho, M.: Distribution du trachome en Portugal. 38. congr. de la Soc. franç. d'ophth. Bruxelles 11—15. V. 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 785.
211. Mura: Trachoma e costituzione organica. Atti del congr. d. soc. ital. di oftalmol., S. 213, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 274.
212. Muttermilch: Über die Ätiologie und das Wesen des Trachoms. Arch. f. O., Bd. 73, S. 384, 1910.
- *213. Naegeli, O.: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 3. Aufl. 1919.
- **214. Neumann, E.: Über die Beziehungen der Lymphozytose zu Erkrankungen des menschlichen Auges mit besonderer Berücksichtigung der Verletzungen. Inaug.-Diss. Berlin 1912.
215. Nevot, M.: Klinische Betrachtungen über das Trachom. Arch. de oft. hisp.-amer., Bd. 24, 1924. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 14, S. 98.
216. Nicolich, Mérida: Trachomfragen. Arch. de oft. hisp.-amer., Bd. 23 u. 24, 1924. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 73, S. 807—808. (Siehe Mérida.)
217. Nicolle, Ch.: État de nos connaissances d'ordre expérimental sur le trachome. Bullet. de l'Institut. Pasteur, Bd. 19, 1921. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 7, S. 252.
218. — La conjonctivite granuleuse du lapin et l'origine du trachome. Bol. del Inst. de clin. quirurg. univ. Buenos-Aires, Bd. 2, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 697.
219. — Das Trachom und die körnige Konjunktivitis. Ihre Natur und Entstehung. Russ. Arch. Ophth., Bd. 3, S. 1, 1927.

220. Nicolle et Blanc: Réproduction expérimentale de trachome (conjonctivite granuleuse) chez le lapin. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'Acad. des Sciences, Bd. 170, 1920. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 3, S. 133.
221. Nicolle et Cuénod: Nouvelles recherches expérimentales sur le trachome. Ann. d'ocul., Bd. 159, 1922. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 8, S. 538.
222. Nicolle, Cuénod et Blaizot: Etudes expérimentales du trachome. Mémoire compl. Arch. de l'Institut. Pasteur de Tunis., 1913. Ref. Zentralbl. f. pr. A., 1917, S. 64.
223. Nicolle et Lumbroso, Ugo: Recherches sur les conjonctivites granuleuses naturelles de quelques animaux de laboratoire, en particulier du lapin, leur importance dans l'étude expérimentale du trachome humain. Arch. de l'Institut. Pasteur de Tunis., Bd. 15, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 41.
224. Nicolle, Ch. et Lumbroso, Ugo: Origine et conception du trachome. Sud. méd. et chirurg., Bd. 58, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 530.
225. Noguchi, H.: Experimental Studies of Trachoma (Chronic Granular Conjunctivitis induced in Macacus rhesus and Chimpanzee by Inoculation of Cultures of a Microorganism isolated from Cases of American Indian Trachome). Arch. of Ophth., Bd. 54, 1927. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 19, S. 149.
226. — The etiology of trachoma. The Journ. of Experim. Med., Bd. 48, Supplem. Nr. 2, 1928.
227. Noguchi and Cohen: Experiments on the cultivation of so-called trachoma bodies. Journ. of Exper. Med., Bd. 18, 1913 und Arch. of Ophthalm., Bd. 43, 1914. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 1, S. 266.
228. Noiszewski, K.: Trachoma et catarrhi conjunctivae. Klin. oczna, 3. Jg., 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 884.
229. — Einseitiges Trachom. Das Tränenrachom. Klin. oczna, 5. Jg., 1927. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 838.
230. v. Oettingen, G.: Die ophthalmologische Klinik Dorpats in den drei ersten Jahren ihres Bestehens. Dorpat 1871.
231. v. Oettingen und Samson v. Himmelstiern: Populäre Anleitung zur Pflege und Behandlung der unter der ländlichen Bevölkerung in den Ostseeprovinzen Russlands, insbesondere der in Livland am häufigsten vorkommenden Augenkrankheiten. Mitau 1860.
232. Oguchi, Ch.: Zur Frage des akuten Trachoms. Arch. f. O., Bd. 117, S. 237, 1926.
233. Oguchi und Majima, K.: Zytologische Untersuchungen des Augensekretes. Arch. f. O., Bd. 108, S. 86, 1922.
234. — — Neue Ergebnisse der Trachomzellenforschung mit Bezug auf vitale Färbung und Oxydasereaktion. Arch. f. O., Bd. 108, S. 359, 1922.
235. — — Weitere Untersuchungen über das Augensekret. Arch. f. O., Bd. 111, S. 434, 1923.
236. Ole Bull: Prädisponierende Ursachen des Trachoms. Zentralbl. f. pr. A., Bd. 20, S. 321, 1896.
- *237. Ormonde: Brit. Med. Journal, 1910, S. 1326.

238. Otschapowski, S. W.: Über das Trachom im Kuban-Gebiet, sowie die Ursachen, die dessen Verbreitung im Nordkaukasus begünstigen. Russ. Arch. Ophth., Bd. 2, S. 13, 1926.
239. — Über die Klimatotherapie der Augenkrankheiten. Russ. Arch. Ophth., Bd. 3, S. 232, 1927.
240. — Die Augenerkrankungen, insbesondere das Trachom, in Nord-Ossetien (Kaukasus). Russ. Ophth. J., Bd. 9, S. 317, 1929.
241. Owuci: Untersuchung über Trachom. Ref. Kl. M. f. A., 1909 II.
242. Paderstein, R.: Was ist Schwimmbad-Konjunktivitis? Kl. M. f. A., Bd. 74, S. 634, 1925.
243. Paparcone: Il tracoma e le sue complicazioni. Mailand, Società editrice libraria X, 1923. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 8, S. 81.
- *244. Pappenheim: Technik der klinischen Blutuntersuchung für Studierende und Ärzte. 1911.
- **245. Pascheff, C.: Recherches sur l'éosinophilie locale oculaire. Folia Haematologica, Bd. 11, S. 430, 1911.
246. — Hämatopoetische Funktion der Bindehaut. Heidelberg. Bericht, 1911 u. Arch. f. Hämatologie, 1911.
247. — Über Trachoma verum corneae und sein Wesen. Arch. f. O., Bd. 87, S. 474, 1914.
248. — Über die Follikelflüssigkeit u. die Natur des Trachoma verum conjunctivae et corneae. Med. pregled, Bd. 3, S. 22, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 698.
249. — Anschauungen vom Wesen des Trachoms. Kl. W., 1926, Nr. 12.
250. — Trachoma verum conjunctivae et corneae. Med. pregled, Bd. 1, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 768.
251. — Conjunctivitis hyperplastica lymphadenoides diffusa. Kl. M. f. A., Bd. 78, S. 904, 1927 und Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 388.
252. Peters, A.: Studien am adenoiden Gewebe. Kl. M. f. A., Bd. 40, S. 497, 1902.
253. — Der heutige Stand der Trachomfrage. M. m. W., Bd. 72, S. 461, 1925.
254. — Zur Diagnostik u. Prophylaxe des Trachoms. Z. f. A., Bd. 58, S. 17, 1926.
255. — Zur Behandlung der chronischen Bindehautkatarrhe. M. m. W., Bd. 74, S. 49, 1927.
256. Petit, P.: Recherches sur le trachome en Tunisie. Ann. d'oc., Bd. 158, 1921. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 8, S. 333. Ann. d'oc., Bd. 159, 1922. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 8, S. 378.
257. Pfeiffer u. Kuhnt: Eine kurze Notiz zur Bakteriologie des Trachoms. Z. f. A., Bd. 13, S. 321, 1905.
258. Pillat: Folliculosis conjunctivae. Z. f. A., Bd. 59, S. 316, 1926.
259. — Über den Wert der bakteriologischen Untersuchung bei einer Trachomepidemie. Z. f. A., Bd. 58, S. 426, 1926.
260. Plange: Sitzungsber. d. Ver. Rhein.-Westfäl. Augenärzte, 46. Versamml. in Düsseldorf am 8. III. 1925. Kl. M. f. A., Bd. 74, S. 514, 1925.
- **261. Potechina, E.: Über Veränderungen des Blutes bei Iridozyklitiden aus verschiedenen Ursachen. Russ. Ophth. J., Bd. 3, S. 63, 1924.

- **262. Purtscher, A. u. Koller, E.: Über Lymphozytose bei sympathischer Ophthalmie. Arch. f. O., Bd. 83, S. 380, 1912.
- **263. Rados, A.: Über lokale Eosinophilie. Heidelberg. Bericht, 1920.
264. Rählmann, E.: Bericht über die Wirksamkeit der Universitäts-Augenklinik zu Dorpat: nebst kürzeren ophthalmologischen Abhandlungen. Dorpat 1881.
265. — Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die folliculäre Entzündung der Bindehaut des Auges, oder das Trachom. Arch. f. O., Bd. 29, Abt. 2, S. 73, 1883.
266. — Über d. ätiologischen Beziehungen zwischen Trachom u. Pannus. Arch. f. O., Bd. 33, S. 134, 1887.
- **267. Rasquin: Considérations sur la valeur de l'analyse du sang dans les affections oculaires. Ann. d'oc., 1911.
268. Reganati: Importanza delle malattie esantematiche nell'etiologia del tracoma congiuntivale. Ann. di ott., Bd. 55, 1927. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 837.
269. Reisinger: Über d. Verbreitung der trachomatösen Augenentzündung in Böhmen. Arch. f. O., Bd. 36, S. 167, 1890.
270. Rheindorf, J.: Handbuch der Augenheilkunde f. prakt. Ärzte. 2. Aufl. Leipzig 1871.
271. Rizzo, A.: Contributo all' autosieroterapia nel tracoma. Lett. oft., Bd. 3, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 337.
272. Rötth, A.: Über die Ätiologie des Trachoms. Orvosi Hetilap, Bd. 71, 1927. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 738.
273. de Rosa, G.: Rapporto tra tubercolosi e tracoma illuminato da reazioni immuno-biolog. Arch. di ott., Bd. 33, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 458.
274. Rossi, V.: L'adenotomia in alcune oftalmopatie. Riv. oto-neurooftalmol., Bd. 1, 1924. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 14, S. 625.
275. — La costituzione pretracomatosa. Arch. di ott., Bd. 31, 1924. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 14, S. 891.
276. — Sul catarro primaverile. Arch. di ott., Bd. 32, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 15, S. 917.
277. — Il pretracoma. Fol. med., Bd. 12, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 883 u. Bd. 17, S. 191.
278. — Il pretracoma. Arch. di ott., Bd. 33, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 190.
279. — La congiuntivite catarrale acuta nell' etiologia del tracoma. Arch. di ott., Bd. 33, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 530.
280. — Tracoma dell' uomo e tracoma degli animali. Arch. di ott., Bd. 33, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 42.
281. Royer, B. Fr.: Is trachoma a deficiency disease? An hypothesis for public health consideration. Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 87, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 767.
282. Saathoff, L.: Über die Bedeutung der Conjunctivitis granularis lateralis. M. m. W., 1922, Nr. 13 u. 1927, S. 411.
283. Saemisch, Th.: Die Krankheiten der Konjunktiva. Gr.-S. Handb., Bd. 5, Abt. 1, 2. Aufl. Leipzig 1904.

284. Salvati, G.: La sieroterapia del tracoma. Lett. oft., Bd. 3, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 392.
285. — La sérothérapie dans la trachome. Ann. d'oc., Bd. 163, S. 613, 1926.
286. Sandmann, L.: Eine Schwimmbadkonjunktivitis in Magdeburg. M. m. W., 1921, S. 279.
287. Santos-Fernandez: Le trachome est-il curable? Ann. d'oc., 1917. Ref. Zentralbl. f. pr. A., 1917, S. 187.
288. Sattler: Beitrag zur Kenntnis der normalen Bindehaut des Menschen. Arch. f. O., Bd. 23, 1877.
289. — Über die geographische Verbreitung des Trachoms. Verh. d. X. internat. Kongr. in Berlin 1890, Bd. 4, S. 29, 1891.
- *290. Sauer: Über das Vorkommen einer Lymphozytose im Blutbild u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 49.
- *291. Scheidt, W.: Rassenunterschiede des Blutes. Leipzig 1927.
292. Schiele, A.: Zum klinischen Bilde und zur Therapie des Trachoms. Arch. f. A., Bd. 54, S. 266, 1906.
293. — Zur Frage der Mikroorganismen des Trachoms. Kongr. russ. Ärzte in St. Petersburg 1910. Ref. Kl. M. f. A., S. 503, 1910.
- *294. Schilling: Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 6. Aufl. Jena 1926.
295. Schimkin, N.: Trachoma in Palestine. Its epidemiology and a review of measures for dealing with it. Brit. Journ. of O., Bd. 10, S. 247, 1926.
296. Schleich, G.: Vergleichende Augenheilkunde. Gr.-S. Handb., 2. Aufl., S. 88, 1922.
297. Schmidt: Über die Mikroorganismen bei Trachom und anderen mykotischen Bindehauterkrankungen. Diss. St. Petersburg 1887.
298. Schmidt-Rimpler, H.: Augenheilkunde. 1889.
299. Schmidt-Rimpler, H.: Comptes-Rendus du XII. Congrès intern. de Médecine, Section XI: Opth., S. 127, Moscou 1898.
300. Schultz, P.: Ein Beitrag zum Charakter, Verlauf u. zur Behandl. der jüngsten Trachomepidemie in Berlin. Berlin. kl. W., 1900, Nr. 1.
301. Schutzmassregeln u. Heilverfahren gegen das Trachom. (Zirkularverordnung des k. ungarischen Minist. d. Intern, 1903.) Budapest 1904.
302. Scullica: Rilievi statistici e demografici sulla diffusione del tracoma nella città di Roma. Atti del Congr. d. soc. ital. di oftalm. 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 275.
303. Seidlitz, C. J.: De praecipuis oculorum morbis inter Esthonas obviis. Inaug.-Diss. Dorpat 1821.
304. Seka, W. A.: Der Trachomherd der Oase Choresma (Chiwa). Kl. M. f. A., Bd. 81, S. 802, 1928.
305. Sgrosso, S.: Ricerche immunitarie nel tracoma. Arch. di ott., Bd. 31, 1924. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 11, S. 193.
306. — Ricerche ematologiche nel tracoma e in altre congiuntivali. Arch. di ott., Bd. 32, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 15, S. 839.
307. — Considerazioni sugli stati congiuntivali dei bambini degenti in un preventivo antituberculare. Arch. di ott., Bd. 32, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 317.

308. — Recherches hématologiques sur le trachome et sur les autres conjonctivites. 38. congrès de la Soc. franç. d'ophth. Bruxelles 11—15. V. 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 786.
309. — Versuche einer lokalen und allgemeinen Autovakzinothérapie beim Trachom u. bei anderen Konjunktivitiden. Arch. di ott., Bd. 33, 1926. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 735.
310. Shongolowitsch: Zur Frage von den Mikroorganismen des Trachoms. Diss. 1890.
311. Siebek: Zelleinschlüsse bei Urethritis non gonorrhoeica. M. m. W., 1910, S. 1279.
312. Sluzkin u. Ssamssonowa: Zur Frage über die Beziehung des Trachoms zur Konstitution. Russ. Ophth. J., Bd. 6, S. 836, 1927.
313. Spasskij, A. W.: Einige Bemerkungen über Trachom im Marigebiet. Russ. Ophth. J., Bd. 6, S. 1115, 1927.
314. Sperl: Über die Verbreitung des Trachoms im nordöstlichen Bayern. Arch. f. A., Bd. 87, S. 53, 1919.
315. Spizyn, A.: Die Wladimirschen Begräbnisplätze. Berichte d. kaiserl. archäolog. Kommission, H. 15, 1905.
316. Ssamssonowa, W.: Zur Frage über den Einfluss der sozialen Lebensbedingungen und der familiär-hereditären Faktoren auf die Trachomverbreitung. Russ. Ophth. J., Bd. 10, S. 326, 1929.
317. — Zur Trachomepidemiologie auf Grund von sechsjährigen Beobachtungen in den Schulen von Baku. Russ. Ophth. J., Bd. 10, S. 339, 1929.
- *318. Stäckert, K.: Muskelrheumatismus u. Eosinophilie. D. m. W., 1920, H. 7, S. 178.
319. Stajduhar u. Derkač: Zur Ätiologie des Trachoms. Kl. M. f. A., Bd. 69, S. 663, 1922.
320. Stavenhagen, E.: Klinische Beobachtungen aus d. Witwe W. Reimers'schen Augenheilanstalt zu Riga. Diss. Dorpat 1868.
321. Stein: Bericht über eine Trachomepidemie. Kl. M. f. A., Bd. 79, S. 656, 1927.
322. Steiner, L.: Konstitution und Trachom. Kl. M. f. A., Bd. 69, S. 662, 1922.
323. Straub, M.: Notiz zur Kontagiosität des Trachoms. Kl. M. f. A., Bd. 39, S. 225, 1901.
324. Strebel u. Steiger: Über Keratokonus. Kl. M. f. A., Bd. 51, S. 260, 1913.
325. Stuckey, Tornlin and Hughes: Trachoma among the Chinese in France. Brit. Journ. of O., Bd. 4, 1920. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 3, S. 73.
326. Sussmann: Ein Beitrag zur Kenntnis der Einschlussblennorrhöe bei Neugeborenen. D. m. W., 1913, S. 1545.
327. Teräskeli: Studien über das Verhalten der Hautkapillaren bei Trachom, follikulärer Konjunktivitis und Follikulose. Acta ophth., Bd. 7, S. 424, 1929.
328. Thim, J.: Über Urethritis protozoica u. den Erreger d. Prowaczek'schen Körperchen. Wien u. Leipzig, Josef Safar, 1922. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 7, S. 349 und Z. f. Hyg. und Infektionskr., Bd. 104, S. 358, 1925.
329. Ticho: Zur Trachomfrage in Palästina. Kl. M. f. A., Bd. 84, S. 56, 1930.

330. Towbin u. Okunew: Über den Index d. Blutkatalase bei Trachom. Russ. Ophth. J., Bd. 5, S. 861, 1926.
331. — : Über die Eosinophilie und ihre Entstehung bei Trachom. Russ. Ophth. J., Bd. 7, S. 27, 1928.
332. — Dasselbe. Arch. f. O., Bd. 120, S. 745, 1928.
333. Trapezonzewa, C.: De l'appareil folliculaire des chiens et de son importance pour l'étude expérimentale du tracome (Note prélim.). Arch. de l'Institut. Pasteur de Tunis., Bd. 14, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 187.
334. Trigo, L.: Einfluss d. Höhenlage auf das Trachom. Arch. de oft. Buenos Aires, Bd. 1, 1926. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 249.
335. Tschchowowa, L.: Das Trachom u. seine Verbreitung in Adsharistan. I. Vers. d. Ophth. von Nord-Kaukasien 1926. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 251.
336. Tschirkowskij, W.: Über den gegenwärtigen Stand der Frage von der Ätiologie des Trachoms. Russ. Arch. Ophth., Bd. 2, S. 180, 1926.
337. — Bemerkungen über d. Immunität beim Trachom u. über seine Beziehung zur Konstitution. Russ. Arch. Ophth., Bd. 3, S. 401, 1927.
338. — Einige Bemerkungen zu dem Artikel von Warschawskij: „Nochmals zur Frage der Immunität bei Trachom“. Russ. Arch. Ophth., Bd. 4, S. 175, 1928.
339. Uthhoff, W.: Über d. neueren Fortschritte d. Bakteriologie auf dem Gebiete d. Konjunktivitis u. d. Keratitis des Menschen. Sammlung zwanglos. Abh. auf dem Gebiete d. Augenheilk., Bd. 2, H. 5, 1897.
340. Uljanizkij, J.: Autohämotherapie bei Pannus trachomatosus. Russ. Ophth. J., Bd. 6, S. 870, 1927.
341. Udel't, J.: Blindenstatistik u. Erblindungsursachen in Eesti (Estland). Blindenfreund, 1927, Nr. 5.
342. Vajda, G.: Die Bedeutung des amerikanischen Trachoms. Kl. M. f. A., Bd. 76, S. 514, 1926.
343. Vancea, P.: Biologische Untersuchungen über das Trachom. Clujul med., Bd. 5, 1924. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 14, S. 892.
344. — Untersuchungen über d. Übertragbarkeit des Trachomvirus. Clujul med., Bd. 8, 1927. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 648.
345. Vissich, Fr.: Importanza della sierodiagnosi nella terapia oculare. Firenze, Soc. Graf. Spinelli e C., 1924. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 73, S. 856.
- *346. Volmer, W.: Das Blutbild bei den Entzündungen des Bulbus. Arch. f. A., Bd. 95, S. 1, 1925.
347. Vossius, A.: Lehrbuch der Augenheilkunde. 1892.
348. Walter, O.: Conjunctivitis folliculosa und Trachom. Arch. f. A., Bd. 39, S. 62, 1899.
349. — Zur Ätiologie des Trachoms. Bericht d. XII. intern. ophthalmol. Kongresses (St. Petersburg), S. 104, 1914.
350. Warschawskij, J.: Existiert Immunität gegen Trachom? Russ. Ophth. J., Bd. 1, 1922.
351. — Nochmals zur Frage der Immunität bei Trachom. Russ. Arch. Ophth., Bd. 4, 1928.
352. Weber: Conjunctivitis follicularis beim Hunde. Inaug.-Diss. Berlin 1911.

353. Weiss, G.: Zur Statistik und Aetiologie der unter dem Landvolke Livlands vorkommenden Augenkrankheiten, besonders des Trachoms. Diss. Dorpat 1861.
354. Werneke, Th.: Zur Ätiologie der Dacryocystitis acuta. Diss. Dorpat 1899.
355. Werner, S.: Seasonal changes in the frequency of phlyctænular eye diseases and trachoma. Acta ophth., Bd. 6, S. 132, 1928.
356. — The frequency of phlyctænular eye diseases at the ophthalmic clinical hospital in Helsingfors during the last twenty-five years. Acta ophth., Bd. 6, S. 138, 1928.
357. Wibaut: Amsterdamer Trachomforschungen. Kl. M. f. A., Bd. 82, S. 721, 1929.
- **358. Wick, W.: Das reiztherapeutische Intervall n. klin. Untersuchungen bei Augenkrankheiten. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 487, 1926.
359. Widmark, J.: Zur Geschichte des Trachoms. Kl. M. f. A., Bd. 32, S. 209, 1894.
360. Winski, J.: Zur Ätiologie des Trachoms. Arch. f. O., Bd. 106, S. 348, 1921.
361. Wladytschenskij, A.: Die Verbreitung des Trachoms unter den Tscherkessen (Adygejen) n. d. Material des Adygejer Bezirkskrankenhauses. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 251, 1926.
362. — Autoserotherapie bei Trachom. Russ. Ophth. J., Bd. 6, S. 889, 1927.
363. Wolfrum, M.: Beiträge zur Trachomforschung. Kl. M. f. A., 1910 (Beilageheft), S. 154.
- **364. Wood, Casey A.: Sitz-Bericht d. Chicago Ophth. Society, 1907. Ref. Kl. M. f. A., 1907 II, S. 473.
365. Zachert, M.: Das Trachom bei Kindern. Klinika oczna, Bd. 4, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 391.
366. — Le trachome chez les enfants. Rev. gén. ophth., Bd. 40, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 686.
367. — Le trachome en Tunisie. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunisie, Bd. 14, 1927. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 19, S. 529.
368. Zytowitsch, M.: Sitzungsbericht d. Ophth. Gesellschaft in Saratow v. 10. Febr. 1924. Ref. Russ. Ophth. J., Bd. 4, S. 792, 1925.
-

**BEITRÄGE ZUR KENNTNIS
DER KUKRUSE-(C₂-C₃-)STUFE IN EESTI**

IV

VON

A. ÖPIK

MIT 6 TAFELN UND 11 ABBILDUNGEN IM TEXT

TARTU 1930

K. Mattiesens Buchdruckerei Ant.-Ges., Tartu, 1930.

Inhalt. Spongiae: 1. *Pyritonema* cf. *subulare*. Graptolithi: 2. *Diplograptus bekkeri*; 3. *Hormograptus* nov. nom. Vermes: 4. *Cornulites semiapertus* n. sp.; 5. *Melanostrophus fokini* n. gen. et n. sp.; 6. *Melanostrophus signum* n. sp. Cystoidea: 7. *Agelacrinida* sp. Brachiopoda: 8. *Orthis inostrancefi*; 9. *Orthis kukersiana*; 10. *Orthis* cf. *frechi*; 11. *Clitambonites* (*Velamo*) *viruanus* n. sp.; 12. *Leptaena trigonalis* var. Lamellibranchiata: 13. *Ahtioconcha auris* n. gen. et n. sp. Gastropoda: 14. *Kokenospira retifera* n. sp.; 15. *Oxydiscus karki* n. sp.; 16. *Worthenia* (*Lophospira*) *raudi* n. sp.; 17. *Worthenia* (*Lophospira*) sp. aff. *mickwitzi*; 18. *Worthenia* (*Lophospira*) sp. aff. *estona*; 19. *Subulites* aff. *revaliensis*; 20. *Globispira winkleri* n. sp.; 21. *Gonionema* sp. a; 22. *Gonionema* sp. b; 23. *Gonionema* sp. c; 24. *Clisospira* aff. *rugosa*; 25. *Clisospira reinwaldti* n. sp. Trilobita: 26. *Lichas kukersianus*; 27. *Nieszkowskia capitalis*; 28. *Nieszkowskia ahti*. Cirripedia: 29. *Turrilepas* sp. 30. *Problematicum*.

Verzeichnis der Textabbildungen.

- 1—3. *Pyritonema subulare* (Roemer), Querschnitte.
4. Die Mündung von *Cornulites semiapertus*.
- 5—7. *Cornulites semiapertus*.
8. *Ahtioconcha auris* n. gen. et n. sp.
9. Kopfschild von *Lichas kukersianus*.
10. *Turrilepas* sp.
11. *Problematicum*.

Literatur.

1. H. Bekker „The Kuckers Stage of the Ordovician Rocks of NE Estonia“. Acta et Commentationes Universitatis Dorpatensis A II.1. 1921.
2. E. d'Eichwald „Lethaea Rossica ou Paléontologie de la Russie“. Stuttgart 1860.
3. R. Richter „Psychische Reaktionen fossiler Tiere“. Paläobiologica, I. Band, S. 226—244. Wien und Leipzig 1928.
4. Frank Wigglesworth Clarke & Walter Calhoun Wheeler „The Inorganic Constituents of Marine Invertebrates“. U. S. Geological Survey, Professional Paper 124. Washington 1922.
5. F. B. Meek „Descriptions of Invertebrate Fossils of the Silurian and Devonian Systems“. Report of the Geological Survey of Ohio, vol. I. Columbus 1873.
6. Aug. F. Foerste „Notes on Agelacrinidae and Lepadocystinae with Descriptions of Thresherodiscus and Brockocystis“. Bull. of the Scientific Laboratories of Denison University, vol. XVII, pp. 399—487, September, 1914.
7. Fr. Schmidt „Über *Cyathocystis Plautinae*, eine neue Cystideenform aus Reval“. Verhandlungen der Mineralogischen Gesellschaft zu St. Petersburg, Bd. XV, S. 1—8, 1880.
8. R. Hecker „Paläobiologische Beobachtungen an untersilurischen Invertebraten I“. Annales de la Société Paléontologique de Russie 1926.

9. J. Kiær „Sphaeronidenkalken paa Hadeland“. Norsk geologisk tidsskrift, Bd. IX, H. 1, 1926.

10. A. Öpik „Brachiopoda Protremata der estländischen ordovizischen Kukruse - Stufe“. Acta et Comm. Universitatis Tartuensis (Dorpatensis) A XVII.1 und Publ. of the Geological Institution of the University of Tartu, Nr. 20, 1930.

11. J. G. O. Linnarsson „Om Vestergötlands cambriska och siluriska aflagringar“. Kongliga Svenska Vetenskaps Akademiens Handlingar 1869.

Spongiae.

Über das Vorkommen von Spongien in den C_2 -Schichten berichtet zum erstenmal H. Bekker (1), indem er ein Fossil unter dem Namen der *Hazelia* cf. *palmata* Walcott abbildet und kurz beschreibt.

Nun stammt aber *Hazelia palmata* aus dem Kambrium Amerikas und ist deshalb das Vorkommen derselben Art und Gattung im Mittelordovizium Estlands unwahrscheinlich. Tatsächlich ist auch das Bekker'sche Urstück nur ein schlechter Abdruck eines Bryozoenstockes, und die *H.* cf. *palmata* aus C_2 muss daher aus den Reihen der Schwämme gestrichen werden.

Von Spongien (und zwar incertae sedis) sind aus den C_2 - C_3 -Schichten zu nennen:

1) *Scolecolithus chordaria* Eichwald [(2), S. 52, Taf. I, Fig. 3], welche Art wir bei *Hyalostelia* unterbringen. Sie stammt, nach Eichwald, aus Haljala, also offenbar aus den $C_{3\beta}$ -Schichten.

2) *Pyritonema* cf. *subulare* (Roemer), aus $C_{2\beta}$ von Ubja. Diese Form wird weiter unten beschrieben.

3) *Ischadites* sp. aus $C_{3\alpha}$ von Kohtla. Es ist dies eine kleine, kugelige, ziemlich schlecht erhaltene Form, die, solange man kein besseres Material hat, unbeschrieben bleiben muss.

Anhangsweise sei erwähnt, dass in $C_{3\beta}$ auch einige Rezeptakuliten gefunden werden, die sich an die D_1 -Formen anschliessen.

1. *Pyritonema* cf. *subulare* (Roemer).

Taf. I, Fig. 4; Taf. V, Fig. 1; Textabb. 1—3.

1861. *Acestra subularis* Ferd. Roemer, „Die fossile Fauna der silurischen Diluvialgeschiebe von Sadewitz bei Oels“, Taf. VII, Fig. 7, S. 55.

Acestra subularis, aus F_1 -Geschiebe herkommend, ist bedeutend jünger als das vorliegende Stück aus Ubja. Es sind aber keinerlei morphologische Unterschiede vorhanden, welche eine Trennung dieser beiden begründen könnten, und deshalb akzep-

tieren wir den Roemer'schen Namen, obzwar mit einem „cf.“, für unseren Fund.

Es gibt jedoch Spongien, welche zeitlich der Ubjä'schen Form näher stehen, als die Lyckholm'sche *subulare*. Erstens ist eine solche die *Scolecolithus chordaria* Eichwald (2), aus C₃ von Haljala, bei Rakvere. Die Beschreibung und die Dimensionen der Eichwald'schen Art stimmen mehr oder weniger zu der *Acestra subularis* Roemer und zu unserem Stück. In der lateinischen Diagnose bezeichnet Eichwald (2) die *Chordaria* als aus geraden Fäden bestehend („*fila cylindracea libera, recta, continua, non articulata, paralleliter disposita et extus laevia*“). In der Beschreibung aber steht: „*les filaments sont presque droits, à peine courbés*“ usw. Offenbar war diese letzte Tatsache für Eichwald bedeutungslos. Doch bei späteren Autoren wurde die Biegung der Nadeln zu einem Gattungsmerkmal gemacht, welches zur Unterscheidung der *Hyalostelia* Zittel von der streng geraden *Pyritonema* M'Coy dienen soll. Aus diesem Grunde kann unser Fund mit der Eichwald'schen Art nicht vereinigt werden. Möglich aber ist es, dass die Biegung der *chordaria* sekundär entstanden ist. Kann dies am Holotyp bewiesen werden, so ist damit auch die einzige Schwierigkeit in dieser Frage beseitigt.

Auch aus den estländischen D₁-Schichten sind Spongien bekannt geworden. Abgesehen von einer *Aulocopium*-Art (wahrscheinlich *aurantium*), welche massenhaft im Aluvere-Steinbruch bei Kunda gefunden wird, gibt es hier auch Wurzelschöpfe und Fleischnadeln von *Hyalostelia* oder *Pyritonema*. Diese Formen sind von Rauff in seiner „Spongiologie“ beschrieben worden. Es liegt von diesen auch ein schönes Vergleichsmaterial (Koll. A. Wahl, Geol. Museum Tartu) vor. Die Nadeln scheinen hier feiner zu sein und sind offenbar auch etwas gebogen. Erhalten sind sie in Form von verkieselten Röhren.

Beschreibung des Ubjä'schen Stückes. Es sind nur die zylindrischen, langen Stabnadeln des Wurzelschopfes vorhanden. Fast wörtlich ist hier die Roemer'sche Beschreibung der *Acestra subularis* anzuwenden: „die Dicke der Körper beträgt kaum 1 mm; es sind jedoch auch dünnere Individuen von $\frac{1}{2}$ oder $\frac{1}{3}$ mm Dicke vorhanden“. Und weiter: „die Substanz, aus welcher die Körper bestehen, ist wasserheller reiner Kalkspath mit zahlreichen Sprüngen in der Richtung der Blätterdurchgänge. Die Oberfläche der nadelförmigen Körper ist glatt, und zeigt kei-

nerlei organische Skulptur, auch nicht die feinste konzentrische Streifung“.

Ursprünglich sind aber die kuckerschen Funde keine soliden Kalkspatstäbchen gewesen. Aus den Schliffen (Textabb. 1, 2 und 3; Taf. V, Fig. 2) geht hervor, dass sie röhrenförmig gebaut waren, worauf die äussere, dünne, vom Inneren verschieden orientierte Kalzitschicht hinweist.



Abb. 1. Querschnitt durch zwei Stabnadeln von *Pyritonema* cf. *subulare*. Die Schnitte sind elliptisch, da die Nadeln schräg getroffen wurden. Es ist deutlich die aus Kalzitkristallen bestehende äussere Wand und die innere Kalzit-ausfüllung zu unterscheiden. Im rechts gelegenen Schnitt ist in der Füllmasse ein Loch entstanden. Die Begrenzung gegen das Gestein ist vollkommen glatt. Das Innere ist ganz frei von Gesteinsmasse. Beide Schnitte scheinen verschmolzen zu sein. An der Kontaktstelle der beiden Nadelnschnitte sehen wir aber zwei grosse Eisenkies-Körnchen, die auf die sekundäre Natur der Verschmelzung hinweisen. Der Schwefelkies ist schwarz; die unregelmässig umzeichneten Körper sind *Gloeocapsamorpha prisca*-Kolonien. Vergrösserung ca 26 mal. Gewöhnliches Licht.

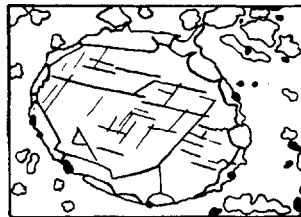


Abb. 2. Alles wie in Abb. 1, nur ist hier die Begrenzung der Nadel gegen das Gestein uneben. Vergr. 26 mal.

Im Schliff (Taf. V, Fig. 2 und Textabb. 1—3) sieht man, dass die Wand der Röhren gegenwärtig aus Kalzit besteht. Sie ist körnig und die Kristallspitzen sind in das Innere gerichtet,

was an der Linie zu erkennen ist, wo die Füllmasse sich mit der Wand berührt. Diese körnige Beschaffenheit scheint nicht die ursprüngliche zu sein, und auch der Kalzit ist offenbar sekundär. Wahrscheinlich bestanden die Röhrechen aus SiO₂, welches infolge der Diagenese durch Kalzit ersetzt wurde. Dass auch die Füllmasse erst später eingedrungen ist, bezeugen die noch vorhandenen, mit Kalzitkristallen ausgekleideten Hohlräume im Inneren der Nadeln.

Diese Bauart der Nadeln ist im Einklang mit anderen Pyritonemen und Hyalostelien, wie z. B. den Rauff'schen Formen

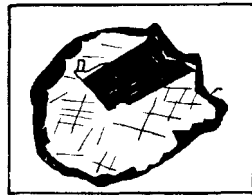


Abb. 3. Querschnitt durch eine Stabnadel zwischen gekreuzten Nicols. Die Kalzitindividuen der Wand sind anders orientiert als die Füllmasse. Daneben ein mit der Aussenwand gleichartig gerichteter Rhomboeder. Vergr. 26 mal. Derselbe Schliff: Taf. V, Fig. 1.

aus D₁. Ganz ähnliche Verhältnisse können auch bei Stücken aus F₁ beobachtet werden, obwohl Roemer meint: „sie sind in den umhüllenden dichten Kalkstein so eingebettet, dass dieser sie unmittelbar umschliesst und keinerlei Zwischenraum, den eine etwa zerstörte äussere Schale eingenommen hätte, übrig bleibt“.

Graptolithi.

2. *Diplograptus beckeri* A. Ö.

1927. A. Öpik, „Beiträge zur Kenntnis der Kukruse-(C₂-)Stufe“ in Eesti II*, Acta et Comm. Univ. Tartuensis (Dorpatensis) A XII.3, S. 28, Taf. VI.

Es wird in der Beschreibung dieses Graptolithen das Fehlen eines inneren Septums hervorgehoben. Dies ist aber nicht der Fall. Es gelang an ergänzenden Präparaten ein sehr zartes inneres Septum festzustellen. Die Selbständigkeit der Art wird jedoch dadurch nicht gestört. Die übrigen Merkmale reichen vollständig aus, um die Art *beckeri* sicher zu erkennen.

3. *Hormograptus* nov. nom.

(ὄρμῳ — vor Anker liegen).

1928. *Thallograptus* A. Öpik, „Beiträge zur Kenntnis der Kukruse-(C₂-C₃)-Stufe in Eesti III“, Acta et Comm. Universitatis Tartuensis (Dorpatensis) A XIII.11 und Publ. of the Geol. Institution of the University of Tartu, Nr. 12.

Der Name *Thallograptus* ist von R. Ruedemann in „The Utica and Lorraine Formations of New-York“, Albany 1925, einer anderen Graptolithengattung gegeben worden. Daher ist der Name *Thallograptus* A. Öpik 1928 wegen Homonymie hinfällig geworden.

Vermes.

Die Kukersitstufe führt eine ganze Reihe von Würmern, von denen eine Anzahl in Form von Gehäusen und einige als Konodonten erhalten sind. Es sind aber auch Kriechspuren (resp. Steinkerne) in ziemlich grosser Zahl und Mannigfaltigkeit vorhanden. Eine von diesen erwähnt Eichwald (2) als eine Alge — *Palaeochordia major* M'CoY. Diese Wurmsspuren lassen wir aber diesmal unberührt und wenden uns den Gehäusen zu.

4. *Cornulites semiapertus* nov. sp.

Taf. I, Fig. 1; Textabb. 4—7.

Holotyp: Taf. I, Fig. 1, ein auf der Aussenseite einer Brachialklappe von *Orthis kukersiana* befestigtes Gehäuse, aus C₂ von Kohtla.

Unterschiede von anderen Arten sind: 1) die unvollkommene innere Kammerung, 2) die fast ganz gerade Gestalt, 3) die neben der Längsstreifung auftretende feine Querskulptur.

Beschreibung des Holotypus. Gehäuse 10 mm lang und 3 mm breit (an der Mündung gemessen). Die Oberseite ist abgerundet, die Unterseite, am Substrate haftend, ist flach und glatt. Die Oberseite trägt 14 dünne, scharfe, etwas rückwärts geneigte Riefen. Dadurch entsteht das Bild einer umgefallenen Münzensäule. Dieser Eindruck wird beim Holotypus noch verstärkt, da dieser etwas zerdrückt ist. Die Abstände zwischen den Riefen sind sehr fein quer- und längsgestreift.

Es können am Gehäuse zwei Teile unterschieden werden. Der hintere, jugendliche Teil trägt dichter gestellte Querriefen und ist von Kalzit ausgefüllt. Die vordere Partie des Gehäuses

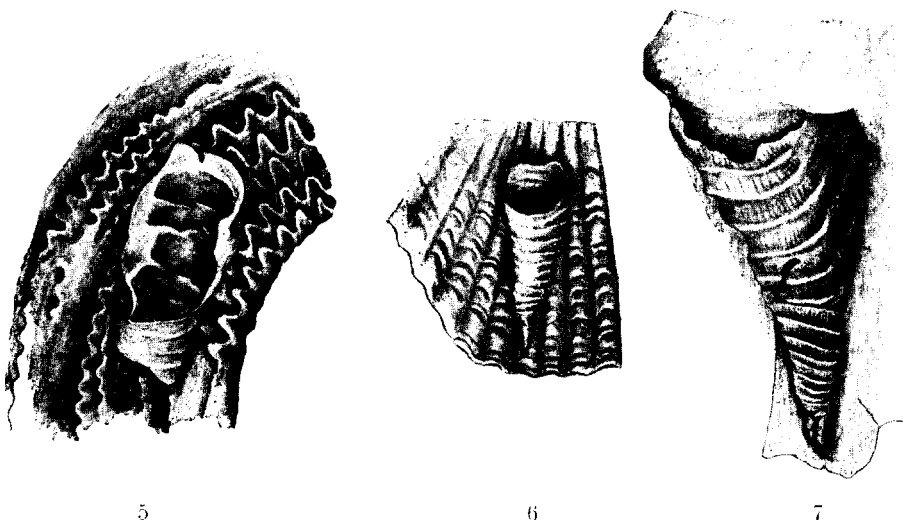
zeigt grössere Abstände zwischen den Querringen und ist hohl, daher auch zerdrückt.

Die Mündung ist nicht, wie bei anderen Arten, offen. Sie ist unten durch eine Querwand halb verdeckt. In der Mitte trägt diese Querwand einen fast ganz bis zum Boden reichenden Spalt. Das ganze Innere ist durch solche Querwände gekammert. Die Querwände fallen annähernd mit den äusseren Ringen zusammen.

Das Gehäuse ist nach den Rippen des Brachiopoden orientiert und ganz gerade.



Abb. 4. Die Mündung von *Cornulites semiapertus*, die Querwand mit dem Spalt in der Mitte. Ganz ähnlich sind auch die inneren Querwände aufgebaut.



Textabb. 5—7. *Cornulites semiapertus*. 5. Ein hohles Fragment mit den inneren Querwänden, auf einer Brachialschale von *Clitambonites maximus*, parallel einer Zuwachslamelle orientiert. 6. Ein jungdliches Gehäuse auf einer Pedikellappe von *Gonambonites marginatus*, radial gestellt. 7. Ein grösseres Exemplar, am Rande einer losen freien Wange von *Ceraurus spinulosus*.

Textabb. 5 ist ein hohles Fragment am Rande einer Zuwachslamelle einer Brachialklappe von *Clitambonites maximus*. Erhalten ist das Innere mit dem flachen Boden und den Querwänden.

In der herabgebogenen Mündungswand ist auch der Spalt sichtbar. $C_{3\alpha}$ von Kohtla.

Abb. 6, ein junges Gehäuse auf einer Pedikelklappe von *Gonambonites marginatus*. Es schmiegt sich genau an die Strahlrippen des Brachiopoden an und ist an der Spitze mit Kalzit ausgefüllt. Es stammt aus tieferen Schichten von $C_{2\alpha}$ von Kohtla.

Abb. 7, ein grosses Exemplar am Unterrande einer losen freien Wange von *Ceraurus spinulosus*, aus Kohtla, C_2 . Die feine Längsstreifung tritt hier besonders gut hervor. Auch hier kann unterschieden werden zwischen einem jugendlichen, mit Kalzit angefüllten, und einem reifen Teil des Gehäuses. Auch auf dieses Exemplar ist das Bild einer umgefallenen Münzensäule anzuwenden.

Das Gehäuse von *Cornulites semiapertura* ist immer mit der ganzen Unterseite auf fremden Gegenständen befestigt. Gewöhnlich kommt es vereinzelt vor. Es ist nur ein einziger Fund vorhanden, wo zwei Cornuliten auf einer Brachiopodenschale vorkommen.

Als Substrat werden verschiedene Fossilfragmente benutzt, doch ganz vorwiegend sind es Brachiopodenschalen mit stark ausgebildeter Skulptur. Es ist dabei die Regel, dass die *Cornulites*-Gehäuse genau einer bestimmten Richtung der Skulptur folgen und daher auch so gerade wachsen. Die Mündung des *Cornulites* kann wie zum Schnabel, so auch zum Rande des Brachiopoden gerichtet sein.

• *Melanostrophus* n. gen.

(μέλας — schwarz, σρόφος — das Band).

Genotyp: *Melanostrophus fokini* n. sp.

Begriff der Gattung: lange, gesetzlos gebogene und gekrümmte, aus feinfaseriger organischer Substanz aufgebaute, runde oder etwa bandartig abgeplattete Röhren in individuenreichen, verworrenen, netzartigen, knotigen oder auch filzartigen Vergesellschaftungen. Es fehlt den Röhren jegliche Kammerung und Oberflächenskulptur.

Beziehungen und Verwandtschaft. Gebilde von ähnlich verworrener Gestalt kommen in verschiedenen Formationen und Ländern vor, doch sind es immer Steinkerne oder Gehäuse aus anderen Substanzen. Nur *Serpulites* besitzt reichlich

organische Substanz in seiner Schale, aber daneben auch Kalkkarbonat und Phosphat. Ausserdem ist *Serpulites* bedeutend grösser, immer flach, bandförmig und kommt nur vereinzelt vor.

Die organische Substanz von *Melanostrophus* hat Ähnlichkeit mit jener der Graptolithen. Man kann die Filze von *Melanostrophus* aus dem Kalkstein mit Säuren ausätzen und mit den üblichen Reagenzien entfärben, ganz wie man es mit den Graptolithen machen kann.

Der Unterschied von den Graptolithen besteht im Fehlen der charakteristischen Zuwachsstreifung und in der Abwesenheit jeglicher Öffnungen, ausser der Röhren- oder Schlauchmündung.

Die Zugehörigkeit zu den Würmern kann gewiss bestritten werden. Doch der röhrenartige Bau scheint ein wichtiger Beweis der Annelidennatur dieser ganz sonderbaren Gebilde zu sein. Auch die chemische Beschaffenheit der Gehäuse widerspricht dieser Auffassung nicht. F. W. Clarke und W. C. Wheeler [(4) S. 16] geben an, dass die Gehäuse von *Onuphis tubicola* 38,48% organischer Substanz enthalten (Onuphin, C₂₄ H₄₃ NO₁₈). Ausserdem wird Magnesia- und Kalkphosphat angegeben. Die vorhandene Menge von *Melanostrophus*-Exemplaren ist aber vorläufig noch zu gering, um eine genaue Untersuchung vorzunehmen.

Nachgewiesen sind *Melanostrophus*-artige Gebilde in B_{III}, C₁ und C₂ des estländischen Ordoviziums.

5. *Melanostrophus fokini* n. sp.

Taf. I, Fig. 2 und 3.

Holotyp: Taf. I, Fig. 2, aus Ubja, C_{2β}.

Beschreibung: Das Gebilde ist schwarz und verworren, netzartig. Die einzelnen Wurmröhren liegen in verschiedener Richtung, aber dennoch ungefähr in der Schichtebene. Die Röhren kreuzen sich, bilden Bündel, Knoten und Garben. Die schwarze Substanz der Röhren ist blättrig und spröde und besteht, wie es scheint, aus einigen gleichartigen Schichten. Der Durchmesser ist ungefähr gleich 0,3 mm, unterliegt aber einigen Schwankungen. Oft sind die Gehäuse etwas zusammengeschrumpft und daher oberflächlich gerunzelt. Die einzelnen Röhren sind ausserordentlich lang, und es scheint, dass sie sich aneinander geheftet haben.

Wenn man die Gehäuse mit starken Oxydationsmitteln entfärbt, erkennt man bei starker Vergrößerung, dass sie aus braunen, äusserst feinen Längsfasern bestehen.

Die Füllmasse besteht aus wasserhellem Kalkspat.

In der Kolonie auf Taf. I, Fig. 3 sind die Röhren dermassen dicht aneinander gedrängt, dass sie einen regelrechten Filz bilden. Sogar die einzelnen Röhren sind in der grossen Masse nur schwer zu unterscheiden.

Die Netze und Filze von *Melanostrophus fokini* kommen immer frei im Sediment vor. Niemals findet man sie auf einem fremden Gegenstand haftend.

Der Name ist dieser Spezies zu Ehren des Kukersitforschers L. F. Fokin gegeben worden.

6. *Melanostrophus signum* n. sp.

Taf. III, Fig. 3.

Holotyp ist das abgebildete Stück aus C₂ von Kohtla.

Unterschiede von *M. fokini* sind: 1) die festsitzende, befestigte Lebensweise, 2) die abgeplattete Unterseite, 3) der kleinere Durchmesser und 4) die Kleinheit der Kolonie.

Beschreibung des Holotypus. Nach der Zahl der vorhandenen Mündungen können ungefähr fünf Gehäuse unterschieden werden. Abgebildet ist das Stück von der flachen Unterseite. Es war nämlich auf einem Trilobitenpanzer-Bruchstück (Das Auge von *Hoplolichas conicotuberculatus*) befestigt. Dieses ist abgesprungen, der Wurm blieb aber im Gestein.

Der Querschnitt ist ungefähr ein Halbkreis. Die Substanz des Gehäuses ist, wie sonst, schwarz und von organischer Zusammensetzung. Die Füllmasse besteht auch hier aus wasserhellem Kalzit. Der Durchmesser beträgt 0,13 mm. Die verworrene Gestalt des Fossils erinnert an ein arabisches Monogramm, daher auch der Name *signum* — das Zeichen.

Vorkommen. Bis jetzt nur in C₂, recht selten, und immer auf glatten Gegenständen haftend.

Cystoidea.

7. *Agelacrinida* sp. et gen. indet.

Es handelt sich nämlich um das auf Taf. 6 wiedergegebene Problematikum. Es ist dies eine auf einer Pedikelklappe von

Orthis kukersiana haftende, oder besser, mit der Brachiopodenschale verwachsene Scheibe, von 10 mm im Durchmesser. Die radialen Streifen oder Runzeln der Oberfläche gleichen fast ganz den von F. B. Meek [(5), Taf. 3, Fig. 1 g, 1 d und 1 i] und von A. Foerste [(6), Taf. II, Fig. 5] abgebildeten Haftscheiben von *Lichenocrinus*. Es sind daher diese oder ähnliche Zystiden aus den C₂-Schichten zu erwarten. Möglicherweise könnte die vorliegende Haftscheibe auch einer *Cyathocystis*-Art angehören, welche in unseren Schichten vorkommt [vergl. hierzu Fr. Schmidt (7) und R. Hecker (8)]. Ähnlichen Ursprungs könnte auch das von Kiaer [(9), Seite 7, Fig. 1] abgebildete problematische Fossil sein.

Brachiopoda.

An dieser Stelle werden Ergänzungen zu den „Brachiopoda Protremata usw.“ von A. Öpik (10) gegeben.

8. *Orthis inostrancefi* Wysogorski.

Taf. III, Fig. 6.

Synonyme: bei A. Öpik (10).

Es liegt eine neugefundene Brachialklappe dieser Art aus Ubja, C_{2β}, Koll. A. Kask, vor. Das Innere ist hier besonders schön ausgebildet.

Die Klappe ist relativ gross, doch verhältnismässig dünnschalig. Nach den Umrissen zu urteilen, steht dieses Exemplar an der Wende des ephebischen und gerontischen Alters. Die äussere Längs- und Querskulptur ist vollständig typisch entwickelt. Auch die Zahl der Rippen (= 24) ist ganz normal. Die Berippung im Inneren reicht bis zu den Muskelnarben. Diese sind deutlich vertieft und durch ein breites, flaches Längsseptum voneinander getrennt. In der Höhe des Querwulstes, zwischen dem vorderen und hinteren Muskelpaar, gabelt sich das Septum in zwei Zweige. Die Muskelnarben sind lang und ganz besonders schmal. Ihre seitliche Umrandung ist ganz undeutlich. Am vorderen Ende des Septums und an den Querwülsten entspringen undeutliche Gefässkanäle.

Die Δ-Öffnung ist schmal, die Crura sind scharf und kurz, die Zahngruben klein und tief, der Schlossfortsatz niedrig und papierdünn: alles entspricht vollständig der Grundform.

Dimensionen: Länge 17 mm; Breite 20 mm; Area-breite 16 mm; Wölbung 3 mm.

9. *Orthis kukersiana* Wysogorski.

Taf. I, Fig. 6.

Vergl. A. Öpik (10).

Das Innere dieser aus $C_{2\beta}$ von Käva, Schicht XII, stammenden Brachialklappe zeigt einige interessante Einzelheiten des Innenaufbaues.

Die Muskelnarben sind deutlich umgrenzt und von fast rechtwinkliger Gestalt. Das vordere und das hintere Narbenpaar sind voneinander durch feine, schrägverlaufende Querwülste getrennt. Diese mit der früher abgebildeten [A. Ö. (10), S. 73, Taf II, Fig. 15] Brachialklappe vergleichend, sehen wir, dass diese Querwülste mit den Gefässkanälen übereinstimmen. Es sei hier auch darauf hingewiesen, dass bei dem neu abgebildeten Exemplar die Areaecken ausnahmsweise stumpf sind.

Die rechtwinklige Gestalt der Muskelnarben unterscheidet diese Art deutlich von der weiter unten ergänzend beschriebenen *Orthis* cf. *frechi* Wysogorski.

10. *Orthis* cf. *frechi* Wysogorski.

Taf. I, Fig. 5.

Vergl. A. Öpik (10).

Es ist hier eine aus $C_{3\alpha}$ von Kohtla stammende, hochgerontische Brachialklappe abgebildet. Die Aussenseite trägt 32 einfache Rippen und die typische Querskulptur. Die Klappe ist relativ lang und recht dick. Doch ungeachtet des hohen Alters sind die Ecken jugendlich zugespitzt, was eine Eigentümlichkeit gerade dieser Art ist. Der Schlossfortsatz ist ganz ausserordentlich breit (3 mm), und von hinten gesehen, füllt er mit seinen zahllosen Lappen die Δ -Öffnung vollständig aus. Der Randsaum ist schmal und abgesetzt, und die innere Fältelung ist ausserhalb des Randsaumes gar nicht mehr zu erkennen.

Die Gefässkanäle sind nach dem Vorbilde der *Orthis kukersiana* ausgebildet und hier recht stark ausgeprägt.

Die Muskelnarben sind ganz besonders kräftig ausgebildet. Ihre Gestalt weicht stark von jener der Muskelnarben der *Orthis kukersiana* ab. Besonders auffallend ist die Zweilappigkeit der

vorderen Muskeln, was sehr an *Productorthis obtusa* (Pander) erinnert. Bei jüngeren Exemplaren von *frechi* sind diese Muskelnarben von einfacher Gestalt. Da gerade in der Einbuchtung zwischen den beiden Lappen die Hauptgefässkanäle entspringen, so ist es auch möglich, dass diese Einbuchtung hier durch besondere Verdickung der Gefässspur entstanden ist. Jedenfalls sieht man hier den deutlichen Unterschied zwischen *Orthis frechi* und *kukersiana*, obwohl, wie gesagt, diese Zweilappigkeit bei *O. frechi* nicht immer zum Vorschein kommt.

11. *Clitambonites (Vellamo) viruanus* n. sp.

Taf. II, Fig. 14 a, b, c.

Holotyp: die einzig vorhandene Pedikelklappe aus Ubja, C_{2β}, Koll. A. Kask.

Beschreibung: Schale mittelgross, von lyraartigem Umriss. Die Areaecken sind etwas zugespitzt. Die grösste Breite liegt in der Mitte der Schale. Die Area ist hoch, dreieckig und gleichseitig, mit einem tiefen Ausschnitt zur Einfassung des Chlidiums der Brachialklappe. Die Seitenansicht der Area ist sigmoidal, fast ganz wie bei *Clitambonites maximus* (Pander). Das Foramen ist oval, gross, äusserlich offen, innerlich aber vernarbt. Die Zähne sind leider abgebrochen.

Das Spondylium ist kräftig, tief und steil, sehr breit und ein Drittel der Schalenlänge lang. Es wird vorne von einem kurzen, aber recht kräftigen Septum gestützt.

Die Skulptur besteht aus schuppigen Streifen, ganz wie bei *Clitambonites maximus*. Die Streifen sind aber feiner, indem ihrer 2 auf einen mm kommen. Die Anwachslamellen sind stufenförmig abgesetzt. Ihre Mondsichelgestalt am Rande spricht vom gerontischen Alter des Individuums. Aus denselben Zuwachslamellen ergibt sich die Gestalt des Brachiopoden in verschiedenen Lebensaltern. Im neanischen Alter finden wir eine relativ breite und nach vorne geneigte Area, mit vollständig offener Δ -Öffnung. Im ephibischen Alter ist die Pedikelschale steiler, die Area aufrecht, die Δ -Öffnung von einer Platte mit unvernarbtem Foramen verdeckt. Das gerontische Stadium bringt die Vernarbung des Foramens und die Neigung der Area nach hinten mit sich. Gleichzeitig beginnt die Bildung mondsichelförmiger, stufenartig abgesetzter, randlicher Zuwachslamellen. Dies alles kann auch aus der folgenden Tabelle der Dimensionen abgelesen werden.

	Breite der Schale	Länge der Schale	Höhe der Area	Schloss- (Area-) Winkel	Verhältnis der Länge zur Breite	Rippenzahl am Rande
Neanische Lamelle	10	6	4	135°	0,6	ca 40
Ephebische Lamelle	15	13	11	85°	0,9	ca 70
Gerontische L. (gegenwärtiger Zustand)	16	17	14	60°	1,05	ca 80

Unterschiede gegenüber den anderen Arten: von allen *Vellamo*-Arten unterscheidet sich die unsrige durch die *Clitambonites*-artige Skulptur und das sigmoidale Profil der Area. Von den *Clitambonites* s. str. unterscheidet sich unsere Spezies durch die aufrechte, grosse Area, das grosse Foramen, das breite, tiefe Spondylium und durch den breiten Ausschnitt, dem entsprechend ein breites, typisch *Vellamo*-artiges Chilidium zu erwarten ist.

Die generische Stellung dieser Art ist klar. Sie vereinigt in sich die Merkmale des *Clitambonites* s. str. und die der *Vellamo*. Die letzteren überwiegen.

Phylogenetisch ist unsere Art von grosser Wichtigkeit und seltenem Interesse. Sie hat sich zweifellos aus der Formengruppe des *Clitambonites adscendens* entwickelt, und wir können sie offenbar als die primitivste bekannte Form der Gattung *Vellamo* betrachten. Da aber gleichzeitig mit *Vellamo viruana* die mehr entwickelte *Vellamo pyramidalis* vorkommt, so muss die Abspaltung der *Vellamo* schon in älteren Schichten geschehen sein.

12. *Leptaena trigonalis* Schmidt, var.

Taf. II, Fig. 15.

Synonyme: bei A. Öpik (10).

Das abgebildete Exemplar stammt aus Ubja, C₂β, Koll. A. Kask.

Es ist dies eine seltene Varietät, die sich von der Grundform unterscheidet 1) durch das Fehlen eines Ausgusses, 2) durch den kleineren Kniewinkel, 3) durch den gleichmässig halbkreisförmig verlaufenden Rand und 4) durch die besonders starken Hauptstrahlen auf dem aufgeworfenen Stirnsaum.

Mit *Leptaena spumifera* A. Ö., aus C₃α, kann keine Verwech-

selung stattfinden, da letztere breit dreieckig ist und regelmässige dachförmige Runzeln aufweist.

Dimensionen: Areabreite 48 mm; Länge der Scheibe 25 mm; Kniewinkel 95°.

Lamellibranchiata.

Die Schichten unserer Stufe sind nicht sehr reich an Zweischalern. Im ganzen werden es ungefähr 15 Arten sein, von denen nur einige häufig anzutreffen sind. Beschrieben sind darunter nur wenige, und zwar *Ctenodonta aedilis* (Eichwald), *Ctenodonta macromya* (Eichw.), *Aristerella nitiduloides* Bekker und *Cyrtodonta rotundata* Bekker.

Unter den Lamellibranchiaten der C₂-C₃-Schichten sind die folgenden Gattungen vertreten: 1) *Clionychia*, 1 Art, 2) *Byssonychia*, 1 Art, 3) *Ambonychia*, 2 Arten, 4) *Ctenodonta*, 2 Arten, 5) eine *Lyrodesma*, 6) *Cuneamya*, 1 Art, 7) *Cyrtodonta*, 1 Art, 8) *Aristerella*, 2 Arten, 9) eine kleine *Modiolopsis*-Art, 10) eine *Whitella* und 11) die „*Cypricardites*“ *deshayesiana* mit einer verwandten Nebenart. Ausserdem die weiter beschriebene neue Gattung *Ahtioconcha* mit einer Art.

Die Zweischaler sind schlecht erhalten. Es sind zum grössten Teil nur Steinkerne. Die Skulptur ist nur selten zu erkennen und der Schlossrand nur in einzelnen Fällen erhalten.

Da der Verfasser dieser Schrift gegenwärtig eine Abhandlung über die gesamten Lamellibranchiaten des estländischen Ordoviziums vorbereitet und auch die Kukruse-Formen darin behandelt werden sollen, so kann ihre Beschreibung hier vorläufig ausfallen. Wir begnügen uns hier mit einer einzigen neuen Form, welche zwar selten vorkommt, aber ausserordentlich charakteristisch und für die C₂ α -C₃ α -Schichten leitend zu sein scheint.

13. *Ahtioconcha auris* n. gen. et n. sp.

(Ahti — Meerestot der finnischen Mythologie; concha — die Muschel; auris — das Ohr.)

Taf. III, Fig. 5-a, 5-b; Textabb. 8.

1921. H. Bekker, *Clionychia* cf. *lamellosa* Hall. „The Kukruse Stage of the Ordovician Rocks of NE Estonia“, Acta et Comm. Univ. Dorpatensis AII.1, Taf. IX, Fig. 6, S. 83.

Begriff der Gattung: die Muschel ist gross, von ohrförmiger Gestalt, heteromyar, vollständig zahnlos, fast gleichschalig,

aber asymmetrisch, da der Schlossrand hinter dem Nabel nach rechts verbogen ist.

Der Gestalt nach scheint diese Gattung den *Modiolopsidae* Ulrich anzugehören, unterscheidet sich aber von allen Gattungen dieser Familie durch den gebogenen Schlossrand bei vollständiger Zahnlosigkeit.

Die Ungleichheit der rechten und der linken Schale der *Ahtioconcha*, welche durch die Biegung des Schlossrandes bedingt wird, lässt an eine Verwandtschaft mit den *Aviculidae* denken. Scharf unterscheiden sich aber von *Ahtioconcha* die *Pterinea* mit ihren Untergattungen, *Actinodesma* und andere, die alle einen stachelartig ausgezogenen Schlossrand haben. Näher stehen *Leptodesma* und *Rhombopteria*. Aber beide haben einen geraden Schlossrand. Ausserdem hat *Leptodesma* eine spitze Vorderecke und oft Stachel, und *Rhombopteria* unterscheidet sich u. a. durch die netzartige Skulptur.

In den Umrissen hat *Pteronitella* Billings viel Ähnlichkeit mit unserer Gattung, doch hat sie gut ausgebildete Zähne und ebenfalls einen ungebogenen Schlossrand.

Beschreibung des Holotypus, einer vollständigen

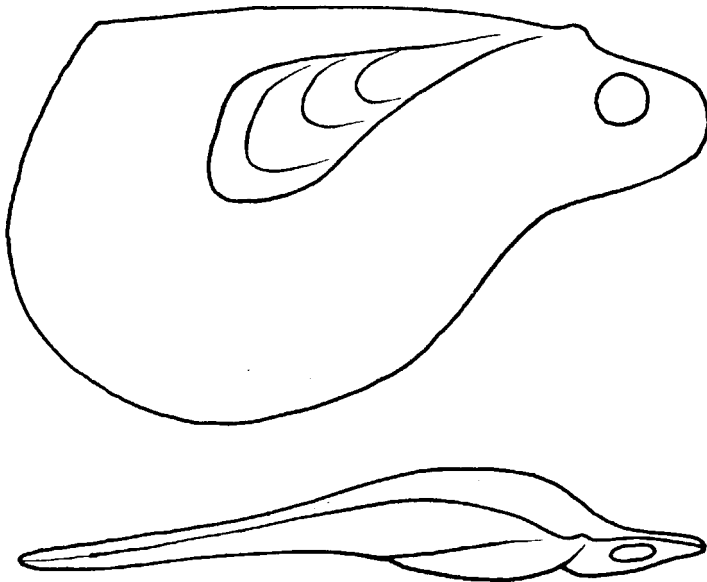


Abb. 8. *Ahtioconcha auris* n. gen. et n. sp., Umrisse des Holotypus, Nat. Grösse. Dieselbe, Taf. III, Fig. 5 a, b.

Muschel aus Kohtla, C₂, Koll. Laursson: Die Muschel ist gross, von der Gestalt eines Menschenohres. Beide Schalen sind gleich gross, doch in ihrer Gestalt ungleich, da die Schlosslinie nach rechts gebogen ist. Zähne fehlen. Der Nabel ist klein. Vorne ist die Schale ohrartig ausgezogen. Das Ohr ist relativ gross und abgerundet. Die hintere Ecke der Muschel ist stumpfwinklig. Die vordere Muskelnarbe ist kreisrund, relativ klein, tief umfurcht und liegt auf dem vorderen Flügel, mitten zwischen dem Nabel und dem Vorderrande. Die hintere Narbe ist recht gross und mit deutlichen Positions- oder Anwachsstreifen versehen. Die Skulptur der Muschel besteht aus welligen Anwachsschuppen und feiner, regelmässiger, konzentrischer Riefung. Keine Spur einer Radialstriefung ist zu beobachten.

An einigen anderen Muscheln derselben Art sind zwischen dem Vorderrande und dem Nabel zwei Paar kleiner Pedalmuskelnarben zu sehen.

Dimensionen: Länge 9 cm; Höhe (hinten) 5 cm; Länge des Schlossrandes hinter dem Nabel 6 cm und vor dem Nabel 1,6 cm; Dicke 1,5 cm.

Vorkommen: in C₂-C_{3α} von Kohtla, Ujja und Söjamägi, doch recht selten.

Bemerkung: H. Bekker rechnete diese Form zu *Clio-nychia*, da bei seinem Exemplar das Vorderrohr nicht sichtbar war. Tatsächlich ist in solchen Fällen eine Täuschung möglich; als sicherer Unterschied dient dann die flache Wölbung und der allein sichtbare hintere Muskelansatz. Dieser letztere hat aber eine andere Täuschung hervorgerufen; denn wenn A. Öpik im Heft II dieser „Beiträge“ von einer „monomyaren“ Muschel schreibt, so ist es tatsächlich dieselbe Form, aber mit verletztem Vorderflügel.

Gastropoda.

14. *Kokenospira retifera* n. sp.

Taf. II, Fig. 3-a, 3-b.

1925. *Bucaniella jugata* Koken, pars. „Die Gastropoden des baltischen Untersilurs“, S. 18—19, Leningrad.

—? *B. obtusangula* (pars), ibid. S. 13.

Holotyp: das abgebildete, aus C_{3α} von Kohtla stammende Gehäuse.

Beschreibung: Nabel offen und tief. Die Nabelkante

ist abgerundet. Die Windungen wachsen rasch an, besonders erweitert sich die Mündung. Der Rücken ist relativ stark gewölbt, dachförmig, mit einem breiten flachen Band. Der Schlitz ist tief und breit. Die Skulptur besteht aus je zwei flachen, runden Spiralrippen auf jeder Seite des Rückens, sowie aus feinen Anwachsstreifen. Die Spiralrippen sind nur im Seitenlicht sichtbar. Die Anwachsstreifung verläuft auf dem Rücken dem Rande der Mündung parallel und ist dementsprechend rückwärts geschwungen. Im vertieften Nabel haben diese Streifen eine entgegengesetzte Richtung. Auf der Nabelkante treffen sich die Streifen beider Richtungen und es entsteht eine Netzzeichnung mit rhombischen Maschen. Diesem Verlauf der Zuwachsstreifen muss ein eigenartig gestalteter Mündungsrand entsprechen.

Die Unterschiede zwischen dieser Art und den anderen sind ziemlich deutlich.

Der stark gewölbte Rücken, die abgerundeten Nabelkanten, die undeutlichen Spiralrippen und der offene Nabel sind die Merkmale eines Gliedes der Koken'schen Gruppe der *Bucaniella lateralis* (Eichwald). Darunter ist es die *B. obtusangula* Koken, welche unserer Art am nächsten steht. Obwohl *obtusangula* ganz ähnliche, undeutliche Spiralrippen besitzt, ist ihr Gehäuse am Rücken gewölbter, seitlich aber mehr komprimiert, und es fehlt ihr die eigenartige Netzzeichnung an den Nabelkanten. Die übrigen Arten derselben *lateralis*-Gruppe sind vor allem durch ihre starken Spiralrippen unterschieden.

Es wird aber auch von Koken eine *Bucaniella* aus dem C₂ Estlands beschrieben, welche er provisorisch unter die *B. jugata* stellt: „In C₂ (Brandschiefer von Kuckers und Wastla bei Hark) liegt eine *Bucaniella*, welche durch engeren Nabel und abgerundete Seitenränder den Übergang zu *conspicua* bildet und zu dieser oder, wie hier geschieht (weil analoge Formen aus D₁ und D₂ nicht vorhanden), zu *jugata* als Mutation gestellt werden kann. Bei ihr ist auch Schale vorhanden, deren Sculptur aus groben, in der Anwachsrichtung verlaufenden Rippen besteht, die auf den Seiten schief zurückgebogen sind. Bei *conspicua* ist die Skulptur schärfer und zarter“. Es scheint zweifellos zu sein, dass hier unsere Art gemeint ist, indem die auf den Seiten „scharf zurückgebogenen“ Anwachsstreifen an unsere Beschreibung erinnern. Doch die *retifera* liegt ganz sicherlich ausserhalb der *jugata*-Gruppe, da diese durch das gänzliche Fehlen der Spiralrippen

gekennzeichnet wird. Was aber speziell die *jugata* anbetrifft, so hat diese scharfe Nabelkanten, während die *retifera* abgerundete Seitenränder besitzt.

Vorkommen: C_{2β} und C_{3α} von Kohtla und Ubja.

15. *Oxydiscus karki* n. sp.

Taf. II, Fig. 1 und 2.

Holotyp: Taf. II, Fig. 1, ein Steinkern aus dem Schieferbruch Ubja, C_{2β}.

Beschreibung: die Windungen wachsen nur recht allmählich an. Der Nabel ist weit und offen, und die Windungen umfassen einander nur um $\frac{1}{3}$ ihres Durchmessers. Das Gehäuse ist flach, scheibenförmig, der Rücken messerscharf. Eine Nabel- oder Seitenkante fehlt. Der Querschnitt der Windungen ist „hoch herzförmig“. Am Steinkern erkennt man einige undeutliche Spiralrippen.

Dimensionen: Nabelweite 10 mm; Höhe des Gehäuses 24 mm; Dicke 5 mm.

Das zweite abgebildete Exemplar (Taf. II, Fig. 2) stammt aus Kohtla, C₂, Koll. H. Bekker. Vom Typus unterscheidet es sich in mancher Hinsicht. Es ist kleiner, hat eine schwach ange deutete Nabelkante und scheint involuter zu sein. Dimensionen: Nabelweite 8 mm; Höhe des Gehäuses 18 mm; Dicke 5 mm.

Beziehungen und Unterschiede: Aus dem Ostbaltikum ist nur noch eine *Oxydiscus*-Art (nach Koken) bekannt, der *O. planissimus* (Eichwald) aus D₂ von Estland. Nach Eichwald (2) soll diese Art auf Odensholm (C₁—C₂) und bei Kirna (F₁) vorkommen. Das Exemplar von Kirna ist bei Eichwald abgebildet, das andere aber wird nur im Text erwähnt. Das Odensholmsche Exemplar soll, nach Eichwald, das grössere sein. Es ist daher möglich, dass Eichwald unsere Art in den Händen gehabt hat. *O. karki* unterscheidet sich von *planissimus* durch bedeutende Grösse und durch die an *Kokenospira* erinnernden, undeutlichen Spiralrippen.

Der Name ist der Spezies nach dem Leiter des estnischen Bergamts, J. Kark, gegeben worden.

Gen. *Worthenia* (*Lophospira*).

Koken erwähnt aus den C₂-C₃-Schichten nur zwei *Worthenia*- (resp. *Lophospira*-) Arten, die *subalata* und eine Varietät der *mickwitzi*, „ohne die basale Kante“. Unter dem uns vorliegenden Material sind diese beiden vertreten, daneben aber noch mehrere Steinkerne von verschiedenem Bau, die wir unten beschrieben finden. Alle vorkommenden Steinkerne können aber vorläufig nicht beschrieben werden, da das Material noch ungenügend ist und keinen Vergleich mit anderen Arten zulässt. Die grösste Schwierigkeit liegt in den Formen, welche von Koken als *W. mickwitzi* „var. ohne die Basalkante“ bezeichnet wurden. Es scheint, dass hier wenigstens zwei selbständige Formen vorliegen, und zwar die unten beschriebene und dann noch eine, grössere, mit einem ausserordentlich scharfen Kiel der letzten Windung.

16. *Worthenia* (*Lophospira*) *raudi* n. sp.

Taf. II, Fig. 4.

Holotyp: das abgebildete, aus C₂ von Kohtla stammende Gehäuse.

Beschreibung: Die drei vorhandenen Gewinde wachsen gleichmässig und relativ langsam an. Das Band liegt immer etwas über der Naht. Die letzte Windung ist scharfkantig, die übrigen aber abgerundet. Die Windungen sind stufenartig abgesetzt und weisen flach herabfallende Apikalseiten auf. Besonders flach und dabei konkav ist die Schlusswindung in der Nähe der Mündung. Die basale Kante ist deutlich entwickelt und ausserdem gekielt. An der Basis sind daneben einige spirale Rippen vorhanden. In den höheren Windungen fällt die Basalkante in die Naht. Das Band ist flach, zart gekielt und von zwei Kielen eingefasst. Die Naht ist flach und trägt ebenfalls einen zarten Kiel. Die Zuwachsstreifen schwingen sich stark rückwärts und stellen sich am Bande zu diesem fast parallel.

Dimensionen: Höhe 26 mm, Breite 28 mm.

Unterschiede von anderen Arten: am nächsten steht unserer Art die *Worthenia silurica* aus C₁. Diese ist aber schlanker und hat eine relativ starke subsuturale Leiste, welche mit dem zarten Kiel auf der Naht unserer Art nicht verglichen werden kann. Die *W. curvistriata* ist schlanker und von ganz eigenartiger

Skulptur. Die *W. alata* hat ein spitzwinkliges Schlitzband. Der *W. subalata* fehlt der Kiel an der basalen Kante, und diese Art wächst auch rascher an.

Der Name ist der Spezies nach M. Raud, Direktor der Staatlichen Schieferwerke, gegeben worden.

17. *Worthenia (Lophospira) sp. aff. mickwitzi* Koken.

Taf. II, Fig. 5.

Das abgebildete, aus C_{2β} von Ubja, Koll. A. Kask, stammende Gehäuse erinnert sehr an *Worthenia mickwitzi* Koken, „mut. aus C₂“ (Koken, 1925, Taf. XXVIII, Fig. 9). Bei beiden sind die ersten Gewinde *Glathrospira*-artig ausgebildet, und es fehlt auch beiden die basale Kante. Doch wachsen bei unsrer Form die Gewinde rascher an und die Schlusswindung wird ganz besonders stark. Das Band ist breit und unten von einem starken Kiel umrandet. Die Basis zieren zwei Spiralrippen. Auf der Apikal-seite, auf der letzten Hälfte der Schlusswindung, läuft in der Nähe des Bandes eine schwache Leiste, welche vom Bande durch eine Depression getrennt wird. Die Zuwachsstreifen sind nur wenig nach rückwärts geschwungen und kommen am Steinkern der Basis als grobe wellenartige, aber flache Erhöhungen zum Vorschein.

Es ist fast ganz sicher, dass die hier beschriebene Schnecke und die bei Koken Taf. XXVIII, Fig. 9 und 12 als Mutation der *mickwitzi* beschriebene Form zwei selbständige, von der echten *mickwitzi* unabhängige Arten darstellen. Doch muss man mit der Entscheidung warten, bis Exemplare mit befriedigend erhaltener Schale gefunden werden.

Vorkommen: Schieferbruch Ubja und Irvala, von wo ein von Herrn C. Middendorf gefundenes Exemplar vorliegt. In beiden Fällen handelt es sich um die C_{2β}-Zone.

18. *Worthenia (Lophospira) sp. aff. estona* Koken.

Taf. II, Fig. 6.

Der einzige vorhandene, aus C_{2β} von Ubja stammende Steinkern unterscheidet sich durch die hohe, steile Aussenseite der Schlusswindung, was einigermassen an die *W. estona* Koken erinnert. Im übrigen ist letztere aber recht verschieden. Die neue Form ist klein, mit am Steinkern vertieften Nähten, vertiefter Apikal-

seite der Windungen, abgerundeter Gewindekante, kurzem Schlitz und nur wenig nach rückwärts geschwungenen Zuwachsstreifen.

Genauere Unterschiede gegenüber anderer Arten können erst bei besserem Material angegeben werden.

19. *Subulites* aff. *revaliensis* Koken.

Taf. II, Fig. 7.

Was den Verlauf der Gewinde sowie die Grösse der abgebildeten Schnecke betrifft, scheinen Beziehungen zu *revaliensis* vorhanden zu sein. Als Unterschied sei hier die zwar glatte, aber ausserordentlich dicke Schale neben den Spiralrippen am Steinkern genannt.

Vorkommen: neben *S. priscus*, *amphora* und dem echten *revaliensis* kommt diese Form in $C_{2\beta}$ der Schieferbrüche vor.

20. *Globispira winkleri* n. sp.

Taf. II, Fig. 13.

Typus: der hier abgebildete Steinkern aus $C_{3\alpha}$ von Kohtla.

Unterschiede von anderen Arten: Unter den wenigen Arten dieser Gattung ist es die *G. pillula* Koken, welche einigermassen an unsre Art erinnert. Doch ist die *pillula* viel kleiner, hat ein schmales Band und ist mehr kugelig gestaltet. Das Band von *pillula* verläuft niedriger, als bei *winkleri*.

Beschreibung: Gehäuse relativ gross (es ist die grösste bekannte *Globispira*), mit rasch anwachsenden, geblähten Windungen und rückwärts geschwungener Zuwachsskulptur. Das Band ist breit und flach, undeutlich begrenzt und nur ein wenig von der Mitte nach unten verschoben. Der Nabel ist eng.

Vorkommen: Kohtla, $C_{2\beta}$ — $C_{3\alpha}$, recht selten. Der Name ist der Spezies nach H. v. Winkler, einem Forscher auf dem Gebiete des Chemismus des Kukersits, gegeben worden.

21. *Gonionema* sp. a.

Taf. II, Fig. 9.

Es kommen in den $C_{2\beta}$ — $C_{3\alpha}$ -Schichten selten Steinkerne vor; bei letzteren sind aber immer die obersten Windungen abgebrochen. Das Gewinde ist rasch anwachsend, im Querschnitt kreisrund und zur Mündung hin stark gesenkt. Die Schnecke trägt fünf starke Spiralkiele.

22. *Gonionema* sp. b.

Taf. II, Fig. 8.

Der einzige, unvollständige Steinkern aus C_{3α} von Kohtla unterscheidet sich durch seine Grösse, eine etwas abgeflachte, an *Cyclonema* erinnernde Spira und vier Kiele mit einigen dazwischen liegenden, schwächeren, spiralen Rippen. Der Steinkern ist perlmutterartig angelaufen. Vielleicht sind es ausnahmweise erhaltene Reste der Perlmuttertschicht.

23. *Gonionema* sp. c.

Taf. II, Fig. 10.

Es ist nur ein einziger Steinkern, aus C_{3α} von Ubja, vorhanden. Das Gewinde wächst rasch an, viel rascher als bei den früher bekannten Arten, und trägt nur vier Spiralkiele. Besonders stark ist die Schlusswindung.

24. *Clisospira* aff. *rugosa* Koken.

Taf. II, Fig. 11.

Das einzig vorhandene, linksgewundene Fragment reicht zum vollständigem Vergleich und zur Beschreibung nicht aus. Mit *rugosa* hat es die groben Skulpturrippen gemein, unterscheidet sich aber durch die besonders vertieften Nähte. Dabei sind die Windungen unsrer Form geblähter und letztere selbst auch grösser. Zeitlich sind die beiden Formen voneinander getrennt, indem die schwedische *rugosa* dem oberen Ordovizium angehört.

25. *Clisospira reinwaldti* n. sp.

Taf. II, Fig. 12.

Der einzige vorhandene Steinkern stammt aus dem Steinbruch am südl. Leuchtturm bei Tallinna und gehört den C_{2α}-Schichten an.

Unterschiede und Beziehungen. Die grobe Skulptur erinnert an *C. christianiae* Koken, doch weist diese ganz flache Windungen auf. Von der mehr geblähten *C. ingraca* unterscheidet sich die neue Art durch ihre gröbere Skulptur und ihr flacheres Gehäuse.

Dimensionen: Höhe 16 mm; Breite 28 mm. Es ist dies die grösste baltische Art dieser Gattung.

Beschreibung: Das Gehäuse ist mässig gross, mit sehr rasch anwachsenden Windungen. Die Windungen sind etwas gewölbt. Die Schnecke ist relativ sehr flach, noch flacher als bei *Clisospira christianiae*. Die Nähte sind etwas vertieft und tragen innerlich eine flache spirale Lamelle. Die Skulptur besteht aus groben, stark rückwärts geschwungenen, rundlichen, flachen Rippen.

Der Name ist der Spezies nach Berginspektor J. A. Reinwaldt gegeben worden.

Trilobita.

26. *Lichas kukersianus* Schmidt.

Taf. III, Fig. 2; Textabb. 9.

1885. *Lichas (Metopias) kukersianus* Fr. Schmidt „Revision II“, S. 67, Taf. III, Fig. 1—5; S. 41 (Diagnose).
1907. *L. (Metopias) kukersianus* Fr. Schmidt „Revision VI, Allgemeine Übersicht“, S. 38, Taf. II, Fig. 8.
1907. *Lichas (Ceratolichas?) inexpectatus* Fr. Schmidt, ibid. S. 40, Taf. II, Fig. 12, 12-a.
1921. *L. kukersianus* Schmidt, H. Bekker „The Kuckers Stage of the Ordovician Rocks of NE Estonia“, Acta et Comm. Universitatis Dorpatensis A II.1, S. 88, Taf. XI, Fig. 10.
1925. *Lichas kukersianus* Schmidt (S. 13, Taf. II, Fig. 2) und *L. inexpectatus* Schmidt (S. 12, Taf. I, Fig. 13, 14), A. Öpik, „Beiträge zur Kenntnis der Kukruse-(C₂-C₃-)Schichten in Eesti“, Acta et Comm. Universitatis Dorpatensis A VIII.5 und Publications of the Geological Institution of the University of Tartu Nr. 4.

Der hier abgebildete Kopf zeigt, dass *Lichas kukersianus* und *Lichas inexpectatus* eine und dieselbe Art darstellen. Der *L. inexpectatus* wurde auf Grund einer freien Wange aufgestellt, der *kukersianus* aber auf Grund eines Kranidiumes ohne Palpebralloben. Da alle bis jetzt vorhandenen Köpfe des *L. kukersianus* der Palpebralloben entbehrten, so ist es verständlich, weshalb das unerwartete Stielauge für eine neue Art gehalten wurde. Unser Stück enthält somit *kukersianus* und *inexpectatus* in einem einzigen Individuum, da das Mittelschild des Kopfes genau mit dem Typus des älteren „*kukersianus*“ übereinstimmt.

Gleichzeitig ist das Stück auch ein klarer Beweis dafür, dass *L. hübnerei* und *kukersianus* verschiedene Arten sind, indem, abgesehen von anderen, ebenfalls auffallenden, Unterschieden, *L. hübnerei* ein normales, niedriges Auge besitzt.

Die generische Stellung der Art ist unklar. Der *kukersianus* wurde von Schmidt zu *Metopolichas*, der *inexpectatus* aber zu *Ceratolichas* (mit einem Fragezeichen) gestellt. Da es aber eine einzige Art ist, so hat sie, dem Bau des Kopfes und des Schwanzes entsprechend, mit *Ceratolichas* nichts zu tun. Aber auch zu *Metopolichas* passt die Art nicht gut, weil der Typus dieser Untergattung, *Metopias hübnerei*, eine allzustark abweichende Skulptur besitzt. Wir bleiben deshalb provisorisch bei *Lichas* s. str., da auch die Unterschiede vom Genotyp (*Lichas laciniatus*) nicht allzu gross zu sein scheinen.

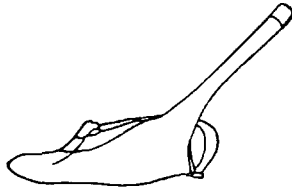


Abb. 9. Kopfschild von *Lichas kukersianus* Fr. Schmidt, restauriert. Seitenansicht. Natürliche Grösse.

Beschreibung von Taf. II, Fig. 2: Erhalten ist der Kopf ohne die linke Wange, sowie zwei Segmente, ebenfalls ohne die linke Seite. Vom erhaltenen rechten Auge ist ungefähr die Hälfte seiner Länge abgebrochen.

Dimensionen: Länge des Kopfes 15 mm; Breite 45 mm; grösste Breite des Mittelschildes (am Hinterrande) 30 mm; grösster Abstand der Dorsalfurchen voneinander 18 mm; Höhe (Dicke) des Kopfes 9 mm. Vom Auge sind erhalten 7 mm; vor dem Präparieren waren vorhanden 13 mm; die Länge des ganzen Auges betrug ca 20 mm. Beim Holotyp ist das Auge 32 mm lang.

Der Kopf ist breit, dreieckig, fast halbmondförmig. Auf der Oberseite ist er fast flach, vorne überwölbt er aber den Randsaum bedeutend, etwa wie bei *Metopolichas verrucosus* oder *hübnerei*. Von den Loben ist nur der Vorderlappen schwach gewölbt. Der Nackenring bildet mit der Oberfläche des Kopfes einen stumpfen,

ganz flachen Winkel. Die Augen stehen nicht senkrecht, sondern sind stark nach vorne und etwas zur Seite geneigt. Daher überragen sie den Vorderrand des Kopfes weit. Die Furchen des Kranidiums sind flach, aber schmal und scharf. Die Vorderfurchen enden blind, sind stark hakenförmig gebogen und sind an ihrem Hinterrande am tiefsten. Die Dorsalfurchen münden in die Nackenfurche. Die rechte Dorsalfurche ist auf einer kurzen Strecke unterbrochen. Dies ist offenbar eine individuelle Erscheinung.

Der Nackenring trägt an seinem Hinterrande drei undeutliche Knötchen, eines in der Mitte und die beiden anderen seitlich, den Seitenfurchen gegenüber.

Die Skulptur besteht aus runden, flachen Knoten von zweierlei Grössenordnung: zwischen den dicht stehenden, grossen, runden, flachen Knoten sind regellos feinere eingestreut. Die Skulptur des Augensieles macht dabei einen schuppigen Eindruck, einen ebensolchen die der Rumpfglieder und des Pygidiums.

Die Wangenecken sind rechtwinklig spitz, doch Wangenhörner fehlen.

Das Stück stammt aus C₂ von Kohtla.

27. *Nieszkowskia capitalis* A. Ö.

Taf. III, Fig. 1; Taf. IV.

1928. *N. capitalis* A. Ö p i k „Beiträge zur Kenntnis der Kukruse-(C₂-C₃-)Stufe in Eesti III“, Acta et Comm. Universitatis Tartuensis (Dorpatensis) A XIII.11, S. 30, Taf. II.

Es ist bei dem Taf. III, Fig. 1 abgebildeten Stück erhalten die Glabella mit dem Horn, der Nackenring und ein Teil der festen Wangen.

Gegenüber dem früher veröffentlichten Holotypus sind folgende Unterschiede vorhanden: 1) das Horn ist hier länger und von der Gestalt einer Lanzenspitze; 2) der Nackenring verschmälert sich hier zu den Dorsalfurchen hin und 3) die vorderen Seitenfurchen münden hier in die Dorsalfurchen. Es scheinen die ersten zwei Unterschiede nur durch den verschiedenen Erhaltungszustand verursacht zu sein, indem der Holotyp ein zerdrücktes Fragment darstellt. Der dritte Punkt, der Verlauf der Vorderfurchen, kann auch als eine individuelle Erscheinung gelten. Letz-

teres ist immerhin nicht ganz sicher, da der Holotypus aus C_{2β}, der neue Fund aber aus C_{3α} her stammt.

Beschreibung des Stückes Taf. II, Fig. 1: Der Umriss des Kopfes ist trapezoidal, vorne schmaler und hinten breiter. Der vordere Saum ist am Rande gerade und ziemlich breit. Die festen Wangen sind bandförmig schmal. Die beiden vorderen Seitenfurchen sind kurz und flach, fast gleich lang und verlaufen parallel zueinander. Die hintere Seitenfurche ist bedeutend länger, reicht fast bis zur Basis des Hornes und hat einen eigenartigen Verlauf. Anfangs biegt sich die Furche in gleichmässigem Bogen nach hinten, bildet aber gegenüber der Mitte der Hornbasis einen entgegengesetzten, kurzen Bogen und endet blind. Die Nackenfurche zeigt ebenfalls beiderseits des Hornes je eine Ausbuchtung nach vorne. Daher ist der Nackenring nicht einfach bandförmig, sondern sein Vorderrand ist wellig, wobei der Ring seitlich und in der Mittellinie sich verschmälert.

Die Glabella ist gleichmässig halbeiförmig (man denke sich das Ei nach der längeren Achse gespalten). Nur die hinteren Seitenloben sind mässig gebläht und treten daher etwas hervor. Diese Blähung des hinteren Lobenpaares ist ein neuer deutlicher Unterschied gegenüber anderen Formen derselben Gruppe, bei denen dieser Lappen immer flacher ist.

Das Horn ist lang, flach, scharfkantig und spitz und hat die Gestalt einer Lanzenklinge, um so mehr als beiderseits des Hornes in der Mittellinie eine verstärkende Anschwellung verläuft.

Die Verzierung der Schale besteht aus flachen verschieden grossen Buckelchen und aus feinem, nur unter der Lupe sichtbarem Chagrin. Auf dem Horne sind die Buckelchen in die Länge ausgezogen und daher elliptisch.

Dimensionen: Höhe des Kopfes bei horizontal gestelltem Nackenring 18 mm; grösste Länge des Kopfes 25 mm; grösste Breite der Glabella 17 mm; Breite des Hornes an seiner Basis 8 mm; grösste Breite des Hornes 11 mm; Länge des Hornes 35 mm; Dicke des Hornes an der Basis 5 mm und in der Mitte 2,5 mm.

Eine schöne Ergänzung zu den vorhandenen Stücken ist das Taf. IV abgebildete Pygidium aus C_{2α}, Schicht V („B“) von Kohtla. Es ist von Herrn Mag. chem. Koern gefunden und dem Geol. Museum zu Tartu überreicht worden.

Dimensionen: Breite am Vorderrande 11,7 cm; Spindelbreite am Vorderrande 3,4 cm; Abstand zwischen den Seiten-

hörnern ca 22 cm; Abstand zwischen den inneren Hörnern 7 cm; Länge in der Mittellinie 5,8 cm; grösste Länge 12,4 cm; mutmassliche Länge im restaurierten Zustande ca 17 cm; wahrscheinliche Länge des ganzen Tieres vom Vorderrand des Kopfes bis zu den Spitzen der Hörner am Pygidium nicht unter 50 cm.

Beschreibung: Das Pygidium ist im Schiefer plattgedrückt, die Schale ist abgesprungen, zum Teil auch der Steinkern. Die Seitenhörner sind bis zur Hälfte abgebrochen. Im allgemeinen entspricht das neue Stück unserer, in den „Beiträgen III“ veröffentlichten Rekonstruktion, nur sind die inneren (hinteren) Hörner von einer anderen Gestalt. Sie sind nämlich nicht, wie bei uns und Fr. Schmidt angegeben, breit lappenförmig, was eine Eigentümlichkeit der *cephaloceros*-Gruppe zu sein scheint. Wie es auf der Taf. IV zu sehen ist, sind die Hörner mehr in die Länge ausgezogen und gebogen. Eine ähnliche Gestalt dieser Hörner kann auch bei *Nieszkowskia variolaris* (Lindström) vermutet werden [vergl. Lindström (11), Taf. I, Fig. 6].

28. *Nieszkowskia ahti* A. Ö.

1928. *Nieszkowskia ahti* A. Ö. „Beiträge zur Kenntnis der Kukuruse-(C₂-C₂-) Stufe in Eesti III“, S. 27—30, Taf. I, Fig. 6, 7, 8, Acta et Comm. Universitatis Tartuensis (Dorpatensis) AXIII.11. Dasselbe: Publ. of the Geological Institution of the University of Tartu Nr. 12.

Als Ergänzung zur Kenntnis dieser Art ist hier ein bis jetzt unveröffentlichtes Pygidium abgebildet. Die Zugehörigkeit dieses Stückes zur Art *ahti* geht aus der Skulptur hervor. Die gleichzeitig vorkommende *N. cephaloceros* hat dicht gestreute spitze Körnchen, die *capitalis* — verschieden grosse rundliche Buckelchen. Die *ahti*, auch das vorliegende Pygidium, besitzt eine bedeutend schwächere Granulation, als die beiden anderen.

Beschreibung: Die Skulptur der langen Seitenstachel besteht aus kleinen, etwas spitzen Knötchen, die der mittleren Teile aus flachen, fast ganz undeutlichen Buckelchen. Das Pygidium ist relativ gross, grösser als alle bekannten Pygidien von *cephaloceros*. Die langen Seitenhörner heben sich aus der Horizontalebene hervor und bilden mit dem Mittelkörper und den inneren, kurzen Lappen einen sehr spitzen Winkel (ca 10°). Im übrigen (herzförmiger Mittelkörper mit zwei Grübchen u. a.) unterscheidet sich das vorliegende Stück wenig von den von Fr. Schmidt beschriebenen Pygidien der *Nieszkowskia cephaloceros*.

Fundort: Schieferbruch Sala, C₂.

Cirripedia.

29. *Turrilepas* sp.

Textabb. 10.

Man findet nicht selten im Brennschiefer zerdrückte, weisse Schüppchen, welche zweifellos zu *Turrilepas* gestellt werden können. Auch auf den Flächen der Kalkbänke und Knollen findet man diese Gebilde, und dann sind sie gewöhnlich im Relief erhalten. Einen solchen Fund stellt das abgebildete Stück dar. Es ist 6 mm lang und ebenso breit. Die Schuppe trägt feine,

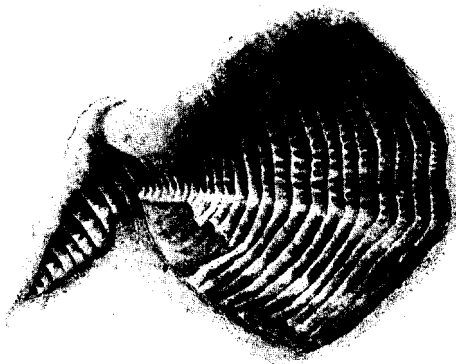


Abb. 10. Eine Platte von *Turrilepas* sp. Kohtla, C₂, vergrößert.

kräftige Querleisten. Ausserdem bemerkt man auch eine Längsstreifung. Doch diese ist unvollkommen.

In den Sammlungen des Geologischen Museums zu Tartu wird der Holotyp von *Turrilepas estonicus* Withers aus C₂ von Kohtla aufbewahrt. Obwohl es ein zerdrücktes Schieferexemplar ist, kann doch eine grosse Ähnlichkeit unseres Stückes mit dem *estonicus* festgestellt werden. Als Unterschied wäre zu nennen, dass bei *Turrilepas estonicus* Withers keine Längsstreifung zu beobachten ist.

Beide Formen werden in denselben Schichten gefunden und sind die ältesten bekannten Rankenfüssler des Ostbaltikums.

30. *Problematicum*.

Textabb. 11 und Taf. V, Fig. 2.

Es handelt sich um kleine napf- oder kraterförmige Gebilde, die vereinzelt oder in grösserer Menge auf verschiedenen glatten

Gegenständen (Brachiopodenschalen, Panzerstücken von Trilobiten u. dgl.) befestigt zu finden sind. Diese Näpfchen lösen sich leicht ab und hinterlassen auf dem Substrat einen dunkelbraunen Ring.

Die Substanz des Problematikums ist kohlenaurer und phosphorsaurer Kalk. Die Farbe ist schwarz, in dünnen Schichten braun. Die Näpfchen sind aus konzentrischen Schichten aufgebaut.

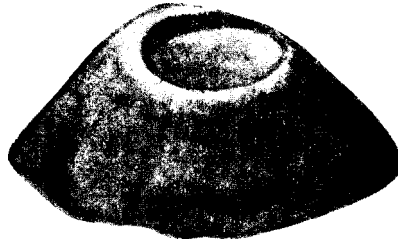


Abb. 11. *Problematium*, stark vergrößert.

Deutung: Die Färbung und die Beschaffenheit dieser Gebilde erinnert an die Haftnäpfchen von *Conularia*, sie könnten also kein selbständiges Fossil darstellen. Aber, da bis jetzt in der Nachbarschaft dieser Gebilde keine Conularien oder auch nur Fetzen davon gefunden worden sind, so kann hier auch ein neuer, unbekannter und noch ganz problematischer Organismus vorliegen.

Erklärung der Tafeln.

Tafel I.

	Seite
1. <i>Cornulites semiapertus</i> n. sp., Holotyp. Ein etwas deformiertes Gehäuse auf einer Brachialklappe von <i>Orthis kukersiana</i> Wysogorski. C ₂ von Kohtla. 2 mal vergrössert	8
2. <i>Melanostrophus fokini</i> n. sp. Holotyp. Ubja, C _{2β} . Nat. Grösse	11
3. <i>Melanostrophus fokini</i> , eine filzartige Kolonie aus C ₂ von Kohtla. Nat. Grösse	11
4. <i>Pyritonema</i> cf. <i>subulare</i> (Roemer), einige Stabnadeln im Kalkstein aus C _{2β} von Ubja. Nat. Grösse	4
5. <i>Orthis</i> cf. <i>frechi</i> Wysogorski, eine gerontische Brachialklappe aus Kohtla, C _{3α} . 2 mal vergrössert	14
6. <i>Orthis kukersiana</i> Wysogorski, eine Brachialklappe aus Käva, Schicht XII. 2 mal vergrössert	14

Tafel II.

1. <i>Oxydiscus karki</i> n. sp., Holotyp. Ein Steinkern aus Ubja, C _{2β} . Nat. Grösse	21
2. <i>Oxydiscus karki</i> , ein kleinerer Steinkern aus Kohtla, C ₂ , Koll. H. Bekker. Nat. Grösse	21
3. <i>Kokenospira retifera</i> n. sp., Holotyp. Kohtla, C _{3α} . Nat. Grösse	19
4. <i>Worthenia (Lophospira) raudi</i> n. sp., Holotyp. Kohtla, C ₂ . Nat. Grösse	22
5. <i>Worthenia (Lophospira)</i> sp. aff. <i>mickwitzi</i> Koken, aus Ubja, C _{2β} , Koll. A. Kask. Nat. Grösse	23
6. <i>Worthenia (Lophospira)</i> sp. aff. <i>estona</i> Koken, aus C _{2β} von Ubja. Nat. Grösse	23
7. <i>Subulites</i> aff. <i>revaliensis</i> Koken, aus C _{2β} von Ubja, Koll. A. Kask. Nat. Grösse	24
8. <i>Gonionema</i> sp. b, aus C _{3α} von Kohtla. Nat. Grösse	25
9. <i>Gonionema</i> sp. a, aus Kohtla, C ₂ , Koll. H. Bekker. Nat. Grösse	24
10. <i>Gonionema</i> sp. c, aus C _{3α} von Ubja. Nat. Grösse	25
11. <i>Chisospira</i> aff. <i>rugosa</i> Koken. Kohtla, C ₂ . Nat. Grösse	25
12. <i>Chisospira reinwaldti</i> n. sp. Holotyp, ein Steinkern aus C _{2α} . Tallinna, Steinbruch am südlichen Leuchtturm. Nat. Grösse	25
13. <i>Globispira winkleri</i> n. sp., Holotyp, ein Steinkern aus C _{3α} von Kohtla. Nat. Grösse	24

	Seite
14. <i>Clitambonites (Vellamo) viruanus</i> n. sp., Holotyp Ubja, C _{2β} , Koll. A. Kask. Nat. Grösse	15
15. <i>Leptaena trigonalis</i> Fr. Schmidt, var. Ubja, C _{2β} , Koll. A. Kask. Nat. Grösse	16

Tafel III.

1. <i>Nieszkowskia capitalis</i> , A. Ö., ein freigelegter Kopf aus C _{3α} von Kohtla. Nat. Grösse	28
2. <i>Lichas kukersianus</i> Fr. Schmidt, ein Kopf aus Kohtla, C ₂ . Nat. Grösse	26
3. <i>Melanostrophus signum</i> n. sp., Holotyp. Kohtla, C ₂ . 2,5 mal vergrössert	12
4. <i>Nieszkowskia ahti</i> A. Ö., ein Pygidium aus Sala, C ₂ . Nat. Grösse . . .	30
5. <i>Ahtioconcha auris</i> n. sp. et n. gen., Holotyp, aus Kohtla, C ₂ , Koll. Laursson. Nat. Grösse	17
6. <i>Orthis inostrancefi</i> Wysogorski, eine Brachialklappe aus Ubja, C _{2β} , Koll. A. Kask. 2 mal vergrössert	13

Tafel IV.

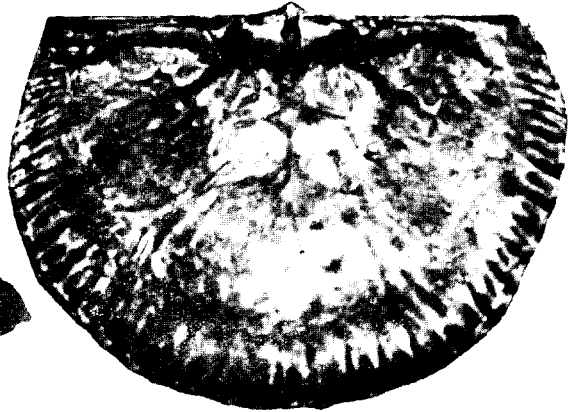
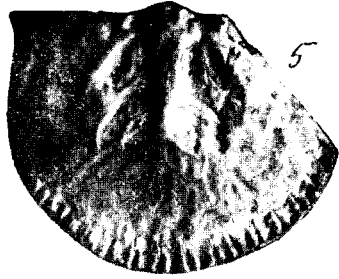
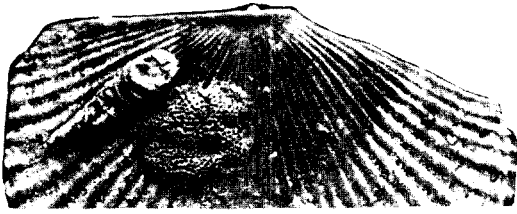
1. <i>Nieszkowskia capitalis</i> A. Ö., ein grosses Pygidium aus C _{2α} (Schicht V) von Kohtla, Koll. Koern. Etwas verkleinert	28
---	----

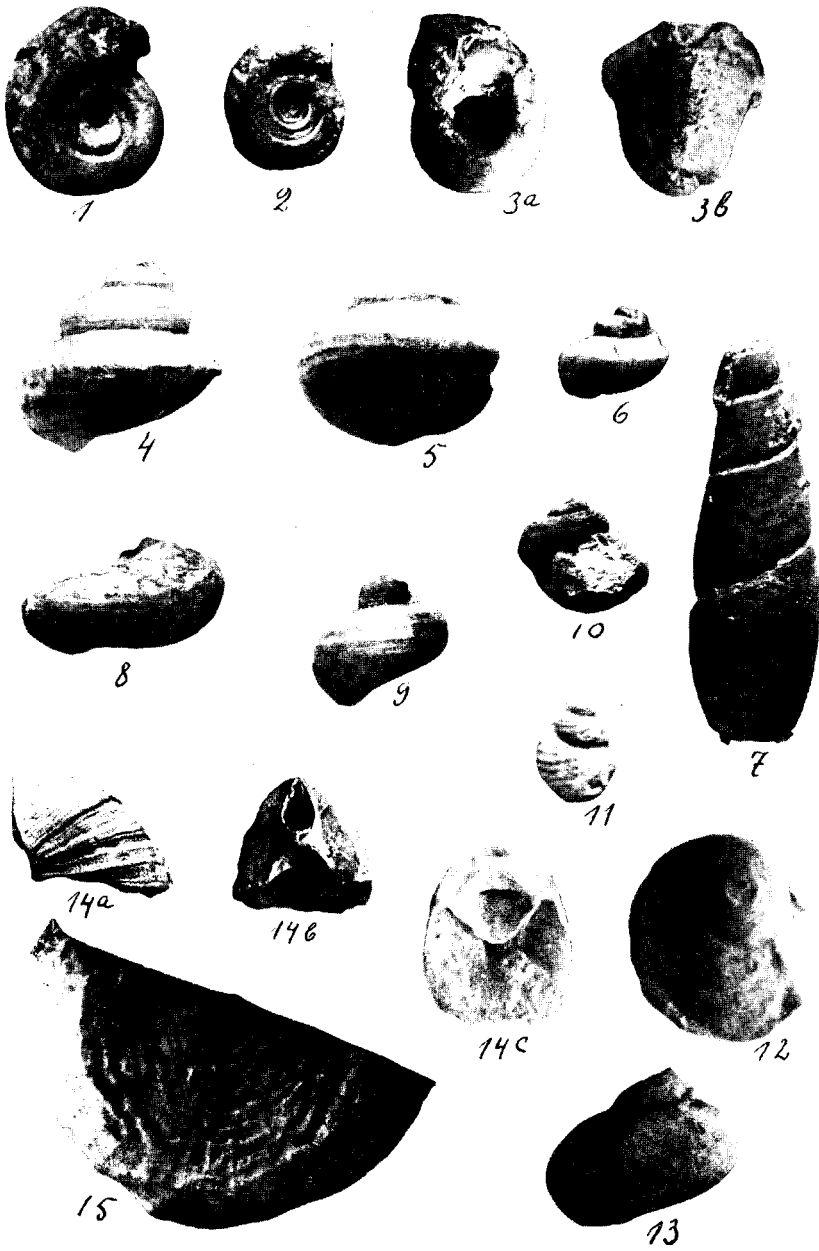
Tafel V.

1. <i>Pyritonema cf. subulare</i> (Roemer), im Dünnschliff eines Kukersitkalksteins, zwischen gekreuzten Nikols. Ubja, C _{2β} . 12,5 mal vergrössert. Vergl. Textabbildung 3.	4
2. <i>Problematicum</i> , mehrere Exemplare auf einem Pygidium von <i>Asaphus</i> . Kohtla, C ₂ , Koll. H. Bekker. Ca 8 mal vergrössert	31

Tafel VI.

1. Die Haftscheibe einer unbekanntnen Agelacrinide, auf der Pedikelklappe von <i>Orthis kukersiana</i> . Ubja, C _{2β} . 6 mal vergrössert	12
--	----





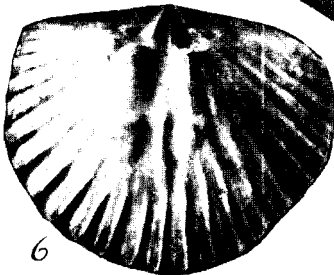
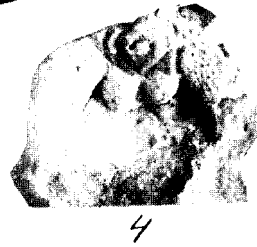
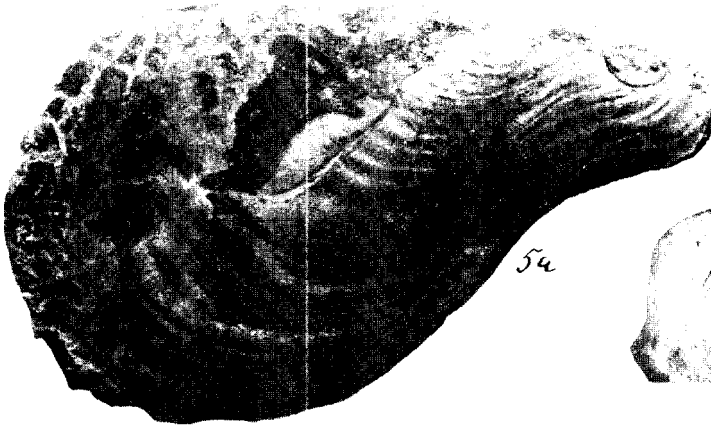
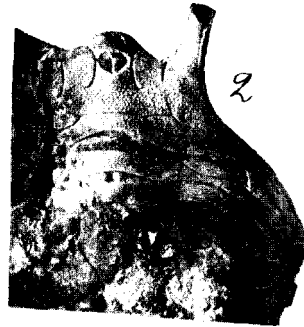
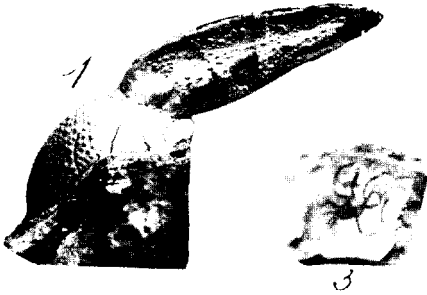
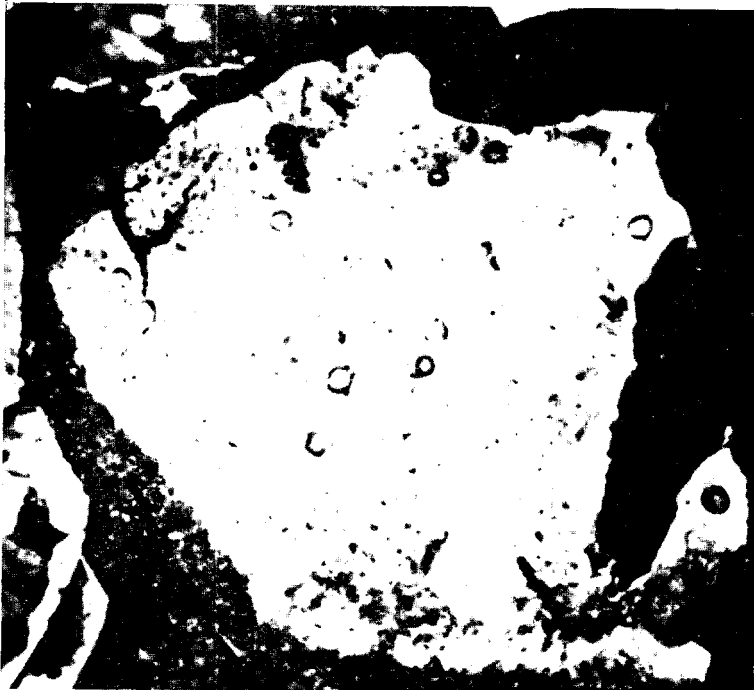




Photo A. Ö.



1



2

Photo A. Ö.

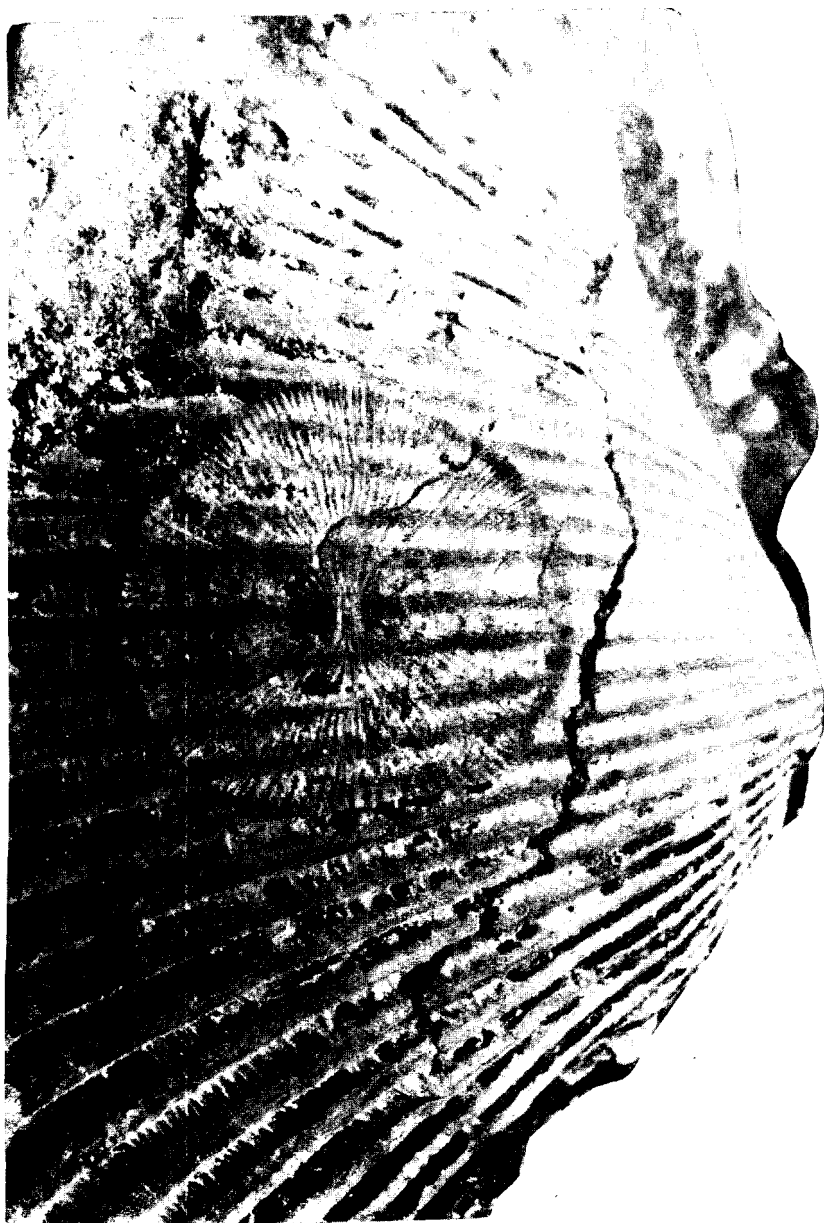


Photo A. Ö.

ÜBER DIE SONNENSCHINDAUER UND BEWÖLKUNG IN EESTI

VON

HELENE LIEDEMANN

TARTU 1930

K. Mattiesens Buchdruckerei Ant.-Ges., Tartu (Dorpat).

Die Frage der Beziehungen zwischen Sonnenscheindauer und Bewölkung, als Frage nach zwei fundamentalen, das Klima eines Landes bestimmenden Elementen, gehört schon seit langer Zeit zu den Gebieten, die einer wissenschaftlichen Untersuchung wert sind. Wenn auch im Laufe der Zeit schon verschiedenes in dieser Richtung geleistet worden ist, so sind wir heute nichtsdestoweniger immer noch von der Kenntnis fester mathematischer Gesetze weit entfernt.

Dass die Kenntnis der Sonnenscheinverhältnisse eines Landes nicht nur im Zusammenhange mit dem ganzen Natur- und Gemütsleben von Interesse, sondern auch von grösster Wichtigkeit für wissenschaftliche und praktische Zwecke ist, braucht wohl kaum erwähnt zu werden. Trotzdem aber die Bedeutung der Sonnenstrahlung schon seit langem erkannt worden war, sind die Sonnenscheindauerbeobachtungen erst Ende des vorigen Jahrhunderts, nachdem praktischen Zwecken entsprechende Apparate konstruiert worden waren, in die Reihe der Beobachtungen des meteorologischen Netzes von Europa aufgenommen worden.

Im folgenden soll der Versuch gemacht werden, für unser Land ein Bild der Sonnenscheinverhältnisse und der Himmelsbedeckung, die die ersteren in einem starken Masse beeinflusst, zu geben.

In seiner Arbeit „Zur Frage der Verwertung der Sonnenscheinbeobachtungen“¹⁾ sagt K. Knoch: „Dass jeder, der sich an die Verwertung der Sonnenscheinbeobachtungen heranwagt, wenig Freude empfindet, ist bekannt“. Die Aufzeichnungen der Autographen sind infolge der Unvollkommenheit des Apparates und der meist nicht genügend sorgfältigen Behandlung desselben seitens des Beobachters mit vielen Fehlern behaftet. Leider gibt uns der Heliograph nur das Bild der Dauer der Insolation, ohne etwas über ihre Intensität zu sagen, und auch dieses ist nicht vollständig. Am Morgen gleich nach Sonnenaufgang und am Abend kurz vor Untergang der Sonne ist die Intensität der

1) Met. Zeitschrift 1921.

Strahlen zu schwach, um irgendwelche Spuren auf dem Autogramm hinterlassen zu können. In gleicher Weise sei auf die Ungenauigkeit und Unzuverlässigkeit der Bewölkungsbeobachtungen, die wir neben denen der Sonnenscheindauer untersuchen wollen, hingewiesen. Schon angesichts der genannten Mängel und aus dem Grunde, dass die Sonnenscheindauer registriert und die Himmelsbedeckung zu gewissen Stunden nach Augenmass geschätzt wird, ist eine präzise Relation dieser beiden Elemente nicht zu erwarten. Aber wenn wir auch die, wie zu vermuten, sehr einfache Beziehung nicht durch ein streng-mathematisches Gesetz zum Ausdruck bringen können, so ist es dennoch möglich an der Hand paralleler Betrachtungen Zusammenhänge nachzuweisen, die keinem Zweifel unterliegen.

In den Jahren 1919—1920 wurde auch in Eesti nach der durch den Weltkrieg entstandenen Unterbrechung die Arbeit an den meteorologischen Stationen wieder aufgenommen. Es wurde eine Reihe neuer Stationen eingerichtet und einige frühere wieder in Tätigkeit gesetzt. Schon in diesen Jahren wurden auf einigen Stationen Sonnenscheinregistrierapparate aufgestellt. Alljährlich sind neue Beobachtungspunkte hinzugekommen, so dass wir heute schon über eine längere Reihe von Sonnenscheinbeobachtungen verfügen. Das bearbeitete Beobachtungsmaterial erstreckt sich auf die Jahre 1922—1928, mithin auf einen Zeitraum von 7 Jahren. Es konnten die Beobachtungen von 9 Stationen, die ein ziemlich gleichmässiges Netz über Eesti bilden, verwertet werden. An allen Stationen wurde die Sonnenscheindauer mittels eines Autographen „Welitschko“ registriert. Folgende Tabelle enthält die Stationen, ihrer geographischen Länge nach geordnet.

Tabelle 1.

Beobachtungsort	Breite	Länge (Greenwich E)
1) Vilsandi	58° 23'	21° 50'
2) Vigala	58° 48'	24° 20'
3) Pärnu	58° 23'	24° 30'
4) Tallinn	59° 26'	24° 48'
5) Polli	58° 08'	25° 33'
6) Olustvere	58° 33'	25° 35'
7) Tooma	58° 52'	26° 17'
8) Tartu	58° 23'	26° 43'
9) Tiirikoja	58° 52'	26° 58'

An den genannten Stationen wurde dreimal täglich — um 7^h, 13^h und 21^h Ortszeit — der Grad der Himmelsbedeckung in Zehnteln des sichtbaren Gewölbes notiert. Nur in Tartu wurden die Bewölkungsbeobachtungen 7 mal täglich (um 7^h, 10^h, 13^h, 16^h, 19^h, 21^h und 22^h) angestellt. Die 3 Beobachtungsergebnisse sind zur Bildung der Mittelwerte benutzt worden, und diese dienen dann als tägliche Mittelwerte der Himmelsbedeckung.

Wenn wir die mittlere Bewölkung für einen Zeitabschnitt in Prozenten des Himmelsgewölbes ausdrücken, so zeigt ihre Ergänzung zu 100⁰/₀, welcher Teil des sichtbaren Himmels während dieser Zeit frei von Wolken war. Je grösser der unbedeckte Teil des Himmels ist, desto wahrscheinlicher ist es auch, dass die Sonne frei von Wolken ist. Demnach müsste die mittlere Klarheit oder Heiterkeit des Himmels ein annäherndes Mass für die Sonnenscheindauer dieses Zeitabschnitts, ausgedrückt in Prozenten ihrer astronomischen Möglichkeit (relative oder prozentuelle Sonnenscheindauer), sein. Die Vergleiche der auf diese Art berechneten Sonnenscheindauer mit der registrierten bestätigen unsere Annahme tatsächlich. Die Abweichungen der beiden Grössen voneinander sind auf Beobachtungsfehler und Einflüsse anderer Art zurückzuführen.

Um die Einwirkung der Bewölkung auf die Sonnenscheindauer festzustellen, sind die aus dem Beobachtungsmaterial erhaltenen Daten einer näheren Untersuchung unterzogen worden.

Tabelle 2 enthält für alle Stationen das 7-jährige Monatsmittel der registrierten Sonnenscheindauer, ausgedrückt in Prozenten der möglichen Sonnenscheindauer, die Heiterkeit des Himmels in Prozenten des sichtbaren Gewölbes und die aus diesen Grössen gebildeten Differenzen (Sonnenscheindauer — Heiterkeit). In den Änderungen der Differenzen spiegelt sich die Veränderung der ganzen Summe der die Sonnenscheindauer beeinflussenden Faktoren wider, und darum wollen wir auf diese genauer eingehen.

Tabelle 2.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
	Vilsandi.											
Sonnenscheindauer (%)	13	19	37	43	46	45	59	51	41	24	10	6
Heiterkeit (%)	19	21	33	39	36	37	46	39	33	20	13	17
Differenz	-6	-2	4	4	10	8	13	12	8	4	-3	-11

Vigala.

Sonnenscheindauer (%)	11	18	38	37	41	38	55	37	33	20	10	9
Heiterkeit (%)	29	25	41	41	41	38	55	39	35	27	21	22
Differenz	-18	-7	-3	-4	0	0	0	-2	-2	-7	-11	-13

Pärnu.

Sonnenscheindauer (%)	12	17	36	37	47	41	56	44	40	22	12	8
Heiterkeit (%)	26	22	37	36	38	35	48	37	37	25	17	18
Differenz	-14	-5	-1	1	9	6	8	7	3	-3	-5	-10

Tallinn.

Sonnenscheindauer (%)	10	14	35	37	42	41	55	40	31	16	9	3
Heiterkeit (%)	20	20	34	35	35	35	48	32	31	19	13	14
Differenz	-10	-6	1	2	7	6	7	8	0	-3	-4	-11

Polli.

Sonnenscheindauer (%)	9	14	31	32	42	36	50	36	33	18	9	4
Heiterkeit (%)	18	16	30	30	35	32	45	30	32	20	13	12
Differenz	-9	-2	1	2	7	4	5	6	1	-2	-4	-8

Olustvere.

Sonnenscheindauer (%)	10	17	33	33	40	36	49	38	34	20	8	5
Heiterkeit (%)	16	14	30	27	30	26	40	27	29	15	12	11
Differenz	-6	3	3	6	10	10	9	11	5	5	-4	-6

Tooma.

Sonnenscheindauer (%)	12	15	33	32	39	37	50	38	34	20	8	6
Heiterkeit (%)	20	18	33	32	35	32	44	32	32	19	11	15
Differenz	-8	-3	0	0	4	5	6	6	2	1	-3	-9

Tartu.

Sonnenscheindauer (%)	12	16	32	34	42	37	52	39	35	20	7	5
Heiterkeit (%)	21	17	30	30	32	31	40	31	31	19	13	16
Differenz	-9	-1	2	4	10	6	12	8	4	1	-6	-11

Tiirikoja.

Sonnenscheindauer (%)	8	13	30	30	37	36	53	38	33	13	7	5
Heiterkeit (%)	23	18	34	32	39	38	53	41	38	24	13	17
Differenz	-15	-5	-4	-2	-2	-2	0	-3	-5	-11	-6	-12

Aus dieser Tabelle ersehen wir, dass im Frühling und Herbst die Übereinstimmung der beiden Elemente eine recht gute ist. Im Winter bleibt die registrierte Sonnenscheindauer gegen die aus den Bewölkungszahlen abgeleitete weit zurück; im Sommer verzeichnet der Apparat bedeutend mehr Sonnenschein, als wir auf Grund der Himmelsbedeckung zu erwarten hätten. Dieses

zeigt, dass die Beziehungen zwischen Sonnenscheindauer und Himmelsbedeckung nicht konstant sind, sondern sich von Monat zu Monat und, wie wir später sehen werden, von Stunde zu Stunde ändern.

Um den jährlichen und täglichen Gang der Differenzen zu erklären, wollen wir folgende Umstände in Betracht ziehen.

1) Die Wirkung der Strahlen auf das lichtempfindliche Papier ist hauptsächlich von der Intensität der Strahlung abhängig. Letztere muss eine gewisse Grenze erreichen, um auf dem Autogramm des Apparates eine Spur zu hinterlassen. Naturgemäss müssen also bei niedrigem Sonnenstande die verzeichneten Werte zu klein ausfallen. Bei hohem Sonnenstande kann jedoch trotz einer dünnen Wolkendecke der Sonnenschein noch registriert werden, so dass die erwähnten Differenzen in diesem Fall zu gross ausfallen würden.

2) Weiterhin kommt die Ungenauigkeit in Betracht, die wir bei der Schätzung der Bewölkung bei teilweise bedecktem Himmel begehen. Es entsteht durch die perspektivische Verdichtung der Wolken am Horizont eine Unhomogenität in der Bestimmung des Bewölkungsgrades im Zenit und am Horizont. Die Lücken zwischen den Wolken erscheinen im Zenit grösser als am Horizont. Daher scheinen die Wolken sich in der Nähe des Horizonts zu mehr oder weniger zusammenhängenden Massen zu verdichten, die die Sonnenstrahlen unter Umständen nicht durchlassen und als Kulissenwirkung des gebrochenen Himmels angesprochen werden können. Auch durch diesen Einfluss, auf den bereits A. Wagner¹⁾ und V. Väisälä²⁾ hingewiesen haben, wird die registrierte Sonnenscheindauer mit der Höhe der Sonne abnehmen.

Um über die erwähnten Beziehungen ein besseres Bild zu erhalten, sind in Fig. 1 die der Tabelle 2 entsprechenden Kurven der mittleren relativen Sonnenscheindauer und Heiterkeit des Himmels für die Stationen Vilsandi, Vigala, Pärnu, Tallinn, Olustvere und Tartu wiedergegeben.

1) A. Wagner. Beziehungen zwischen Sonnenschein und Bewölkung in Wien. Met. Zeitschrift 1927.

2) V. Väisälä. Über die Verteilung der Bewölkung auf dem Himmelsgewölbe. Mitteilungen des Met. Instituts der Universität Helsingfors 1927.

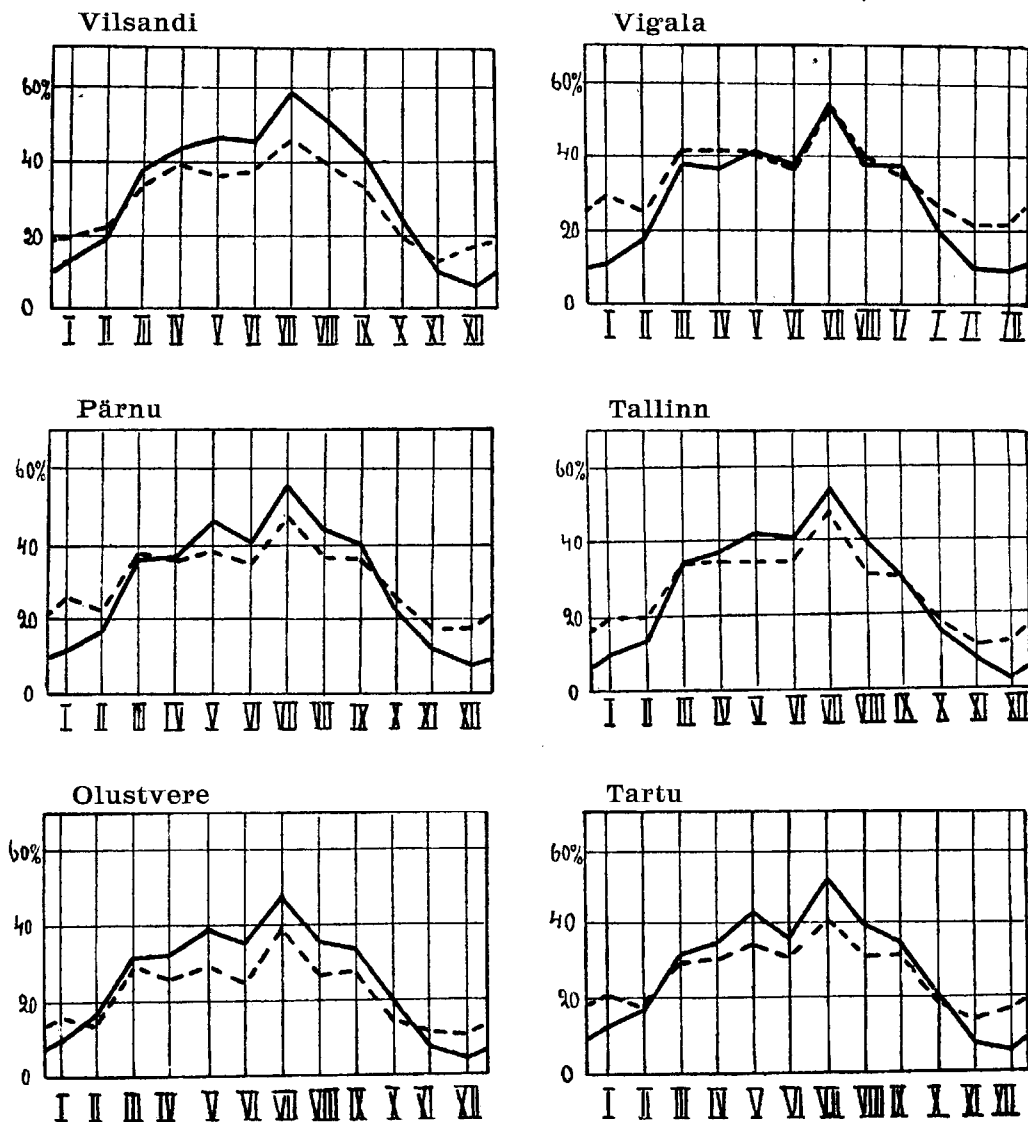


Fig. 1.

— Sonnenscheindauer (%)
 - - - Heiterkeit des Himmels (%)

Zur Untersuchung des täglichen Ganges der Differenzen steht uns nur Tartu zur Verfügung, da nur von dieser Station das Beobachtungsmaterial der Bewölkung für 7 Termine pro Tag

vorliegt. Tabelle 3 enthält die relative Sonnenscheindauer, die Heiterkeit des Himmels und die entsprechenden Differenzen für die einzelnen Stunden aller Monate.

Tabelle 3.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Relative Sonnenscheindauer (%).												
7h	—	—	10	32	48	45	64	45	23	1	—	—
10h	9	20	42	46	58	46	69	52	46	25	8	3
13h	19	25	42	40	52	47	65	48	48	27	13	11
16h	0	7	34	38	46	44	56	42	35	14	0	—
19h	—	—	—	4	21	32	39	10	0	—	—	—
22h	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Heiterkeit des Himmels (%).												
7h	—	—	25	27	33	30	46	32	25	16	—	—
10h	18	15	30	26	28	25	38	26	21	15	11	11
13h	19	16	30	26	26	26	32	23	21	14	13	14
16h	23	17	31	27	29	28	35	27	24	17	12	—
19h	—	—	—	30	32	32	41	33	34	—	—	—
22h	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Differenzen.												
7h	—	—	-15	5	15	15	18	13	-2	-15	—	—
10h	-9	5	12	20	30	21	31	26	25	10	-3	-8
13h	0	9	12	14	26	21	33	25	27	13	0	-3
16h	-23	-10	3	11	17	16	21	15	11	-3	-12	—
19h	—	—	—	-26	-11	0	-2	-23	-34	—	—	—
22h	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Der tägliche Gang der Differenzen ist am ersichtlichsten in den Frühlings- und Herbstmonaten, da für diese Jahreszeiten auch für die Stunden des Sonnenaufganges Bewölkungsbeobachtungen vorhanden sind. In diesen Jahreszeiten haben die Differenzen am Morgen negative Werte, die später positiv werden und bis zum Maximum um die Mittagszeit anwachsen, um nachher bis zu den negativen Werten am Abend wieder zu fallen.

Auf Grund der letzten Tabelle können wir den mittleren täglichen Gang der Differenzen in einem gegebenen Monat, wie auch den jährlichen Gang derselben für eine bestimmte Stunde verfolgen. Aus beiden ist der starke Einfluss der Sonnenhöhe zu ersehen, weshalb im Vergleich zur Heiterkeit des Himmels sich ein Manko der Sonnenscheindauer im Winter und in den Morgen-

und Abendstunden, sowie andererseits ein bedeutender Überschuss im Sommer und in den Mittagsstunden ergibt.

Um ein genaueres Bild der Sonnenschein- und Bewölkungsverhältnisse sowie ihrer Abhängigkeit voneinander im Laufe des Jahres zu erhalten, wollen wir zuerst die Veränderung der Sonnenscheindauer bei verschiedenen Bewölkungsgraden untersuchen, um einerseits die Abhängigkeit dieser Dauer vom Bewölkungsgrade festzustellen und andererseits die Faktoren, die neben dem letzteren einen Einfluss auf die Änderung der Sonnenscheindauer ausüben, zu finden.

Zu diesem Zwecke ist für Tartu die relative Sonnenscheindauer für die mittleren täglichen Bewölkungsgrade von 0—10⁰/₀, 10—20⁰/₀, . . . 90—100⁰/₀ nach den Daten von 7 Jahren berechnet worden, und zwar für den Juni, den Monat mit dem längsten Tage, den Dezember, den Monat mit dem kürzesten Tage, sowie für die Jahreszeiten und das Jahr (Tabelle 4). Betrachten wir die Sonnenscheindauer für eine bestimmte Jahreszeit oder einen bestimmten Monat bei verschiedenen Bewölkungsgraden, so sehen wir, was auch zu erwarten war, dass mit der Zunahme der Bewölkung die relative Sonnenscheindauer abnimmt. Nehmen wir die Sonnenscheindauer bei einem bestimmten Bewölkungsgrade, so finden wir, dass diese sich von Jahreszeit zu Jahreszeit ändert. Den grössten Wert der relativen Sonnenscheindauer finden wir bei allen Bewölkungsgraden, entsprechend dem höchsten Sonnenstande, im Sommer, den kleinsten im Winter, was durch die geringste Sonnenhöhe zu dieser Zeit bedingt ist.

Tabelle 4.

Relative Sonnenscheindauer							
Bew.	Juni	Dez.	Winter	Frühl.	Somm.	Herbst	Jahr
0—10	87	43	58	80	86	72	75
10—20	82	33	53	76	83	72	74
20—30	75	13	54	77	74	66	71
30—40	71	24	42	62	72	50	59
40—50	56	28	34	62	62	44	53
50—60	48	17	25	54	56	45	49
60—70	43	14	14	36	47	30	33
70—80	33	14	11	34	35	23	29
80—90	29	10	11	30	32	18	25
90—100	13	0	2	12	15	6	7

Die Änderungen der Tageslänge laufen denen der Sonnenhöhe parallel. Das Verhältnis der mittleren Länge eines Junitages zu der eines Dezembertages ist für Tartu etwa 2,8. Das Verhältnis der mittleren relativen Sonnenscheindauer im Juni zu der im Dezember, berechnet aus der mittleren Sonnenscheindauer für einzelne Bewölkungsgrade, ist 2,9. Demnach ändert sich die mittlere Sonnenscheindauer vom Dezember bis zum Juni ungefähr proportional der Tageslänge.

Neben der Sonnenhöhe sind die Änderungen der Intensität der Strahlen noch von der Durchlässigkeit der Atmosphäre abhängig. Letztere ist im Frühling am grössten, und darum weist auch bei ein und derselben Sonnenhöhe die Intensität der Strahlen um die genannte Zeit den grössten Wert auf. Da aber die Sonnenstrahlen nur die dünnen Ci-Wolken zu durchstrahlen im Stande sind, spielt diese Intensität hauptsächlich bei niedrigen Bewölkungsgraden, bei denen die Ci-Wolken häufiger vorkommen dürften, eine Rolle.

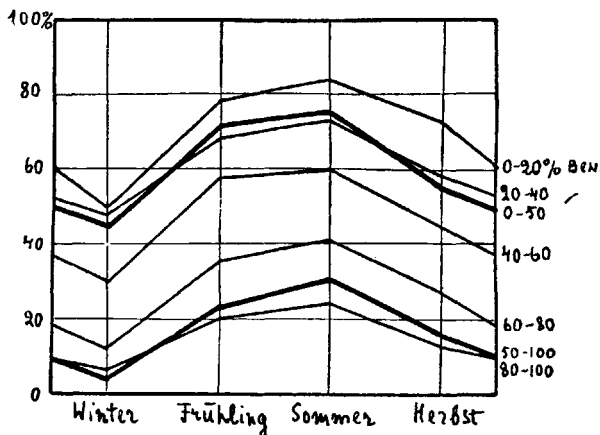


Fig. 2. Sonnenscheindauer (%).

In Fig. 2 finden wir den jährlichen Gang der relativen Sonnenscheindauer für die Bewölkungsgrade von 0—20% 20—40%, u. s. w. und denjenigen für die mittlere Bewölkung von 0—50% und 50—100%. Die beiden letzten Kurven haben einen etwas verschiedenen Charakter. Die erste von ihnen steigt vom Winter bis zum Frühling um 26%, vom Frühling bis zum Sommer bloss um 4%. Bei der Kurve für stärkere Bewölkung beträgt das Steigen im ersten Zeitabschnitt 17%, im

zweiten 9^o/_o, und ist hiermit in diesem Fall ein viel gleichmässigeres. Bei der Kurve für stärkere Bewölkung beobachten wir somit vorwiegend den Einfluss der Sonnenhöhe, während der jährliche Gang der Sonnenscheindauer bei schwächerer Bewölkung noch von dem der Strahlenintensität beeinflusst wird, weshalb der Wert der zweiten Kurve im Frühling stark gehoben und die Parallelität der beiden dadurch gestört wird — eine Tatsache, auf die schon Figurovskij 1897 hingewiesen hat¹⁾.

Um die Veränderlichkeit der Sonnenscheindauer bei sich ständig ändernder Bewölkung, wie es in Wirklichkeit der Fall ist, zu untersuchen, wollen wir den jährlichen Gang der Elemente gleichzeitig verfolgen. Zunächst wollen wir die Änderungen der Mittelwerte genauer betrachten.

Tabelle 6.

Mittlere absolute Sonnenscheindauer in Stunden.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Jahr
Vilsandi	28.9	50.0	136.6	185.6	238.2	244.1	322.3	242.1	158.9	74.8	22.1	12.3	1715.9
Vigala	21.6	43.1	132.8	157.4	218.2	204.0	296.6	178.1	128.3	63.5	22.7	16.6	1482.9
Pärnu	26.9	46.3	130.7	161.2	242.6	225.5	291.6	209.3	149.3	70.2	28.1	16.3	1598.0
Tallinn	23.1	38.9	129.1	159.5	220.8	224.0	298.9	188.9	123.8	52.3	21.4	5.9	1486.6
Polli	19.9	36.6	112.9	139.2	216.5	197.6	268.2	174.2	128.0	56.6	21.0	8.3	1379.0
Olustvere	22.3	45.0	122.3	144.1	207.3	194.3	268.6	179.9	129.8	63.8	19.9	11.1	1408.4
Tooma	26.9	41.1	119.9	137.0	206.3	200.2	273.8	180.8	131.3	63.3	19.0	12.3	1411.9
Tartu	26.1	42.3	117.8	147.1	216.7	204.3	281.8	188.0	134.9	63.3	17.4	11.0	1450.7
Tiirikoja	18.9	34.7	118.4	133.1	191.0	191.0	289.0	177.1	126.2	43.0	13.6	8.4	1344.4

Tabelle 7.

Mittlere Bewölkung in Zehnteln des Himmelsgewölbes.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Vilsandi	8.1	7.9	6.7	6.1	6.4	6.3	5.4	6.1	6.7	8.0	8.7	8.3
Vigala	7.1	7.5	5.9	5.9	5.9	6.2	4.5	6.1	6.5	7.3	7.9	7.8
Pärnu	7.4	7.8	6.3	6.4	6.2	6.5	5.2	6.3	6.3	7.5	8.3	8.2
Tallinn	8.0	8.0	6.6	6.5	6.5	6.5	5.2	6.8	6.9	8.1	8.7	8.6
Polli	8.2	8.4	7.0	7.0	6.5	6.8	5.5	7.0	6.8	8.0	8.7	8.8
Olustvere	8.4	8.6	7.0	7.3	7.0	7.4	6.0	7.3	7.1	8.5	8.8	8.9
Tooma	8.0	8.2	6.7	6.8	6.5	6.8	5.6	6.8	6.8	8.1	8.9	8.5
Tartu	7.9	8.3	7.0	7.0	6.8	6.9	6.0	6.9	6.9	8.1	8.7	8.4
Tiirikoja	7.7	8.2	6.6	6.8	6.1	6.2	4.7	5.9	6.2	7.6	8.7	8.3

1) Фигуровскій. Обь отношеніи между облачностью и продолжительностью солнечнаго сіянія. Записки Императорской Академіи Наукъ, С.-Петербургъ 1897.

Tabelle 6 enthält die mittleren Monats- und Jahressummen der absoluten Sonnenscheindauer für die einzelnen Stationen. Tabelle 7 gibt die Monats- und Jahresmittel der Bewölkung.

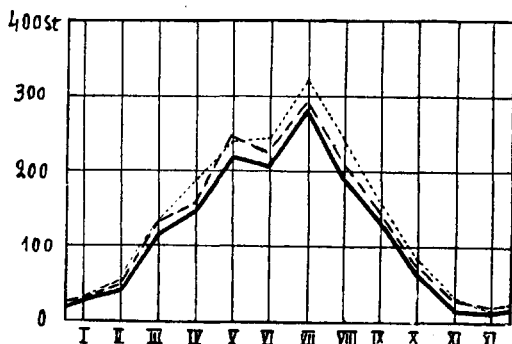


Fig. 3.

Jährlicher Gang der mittleren absoluten Sonnenscheindauer in Stunden.

— Tartu
 - - - Pärnu
 Vilsandi

In Fig. 3 ist der mittlere jährliche Gang der absoluten Sonnenscheindauer für die Stationen Tartu, Pärnu und Vilsandi in Stunden dargestellt. Wie die Tabelle und die Kurven zeigen, ist im allgemeinen auf allen Stationen der Dezember der sonnenärmste, der Juli dagegen der reichste Monat. Vom Dezember an steigen die Kurven erst langsam, dann rascher bis zu ihrem ersten Maximum im Mai, dann fallen sie etwas im Juni und steigen wieder zu ihrem höchsten Werte im Juli. Hierauf fallen die Kurven erst rascher, dann langsamer bis zu ihrem tiefsten Punkt im Dezember. Bei den meisten Stationen erkennen wir diese zwei Maxima, nur bei Vilsandi und Olustvere ist das erste etwas verwischt. Fast bei allen Stationen bemerken wir ausserdem ein schwaches Ansteigen der Werte im März.

Vergleichen wir die obigen Kurven der absoluten Sonnenscheindauer mit denen der relativen (Fig. 1), so sehen wir, dass die beiden Arten von Kurven ungefähr denselben Charakter haben, nur sind die ersten viel regelmässiger als die zweiten. Die Kurve der Heiterkeit des Himmels läuft derjenigen der relativen Sonnenscheindauer annähernd parallel, wobei letztere gegen

die erstere in den Wintermonaten etwas zurückbleibt und sie in den Sommermonaten übersteigt. Mit anderen Worten ändert sich die Bewölkung entgegengesetzt der relativen Sonnenscheindauer. Die Amplitude der Bewölkung ist dabei eine kleinere als die der relativen Sonnenscheindauer, und dementsprechend treten die extremen Werte hier weniger hervor. Die Maxima der absoluten und relativen Sonnenscheindauer und die Minima der Bewölkung einerseits, sowie die Minima der absoluten und relativen Sonnenscheindauer und die Maxima der Bewölkung andererseits fallen nicht immer auf ein und denselben Monat. Tabelle 8 liefert uns ein Bild der mittleren Verteilung dieser extremen Werte für alle Stationen während der Jahre 1922—1928.

Die Zahlen geben an, in wie vielen Fällen, ausgedrückt in Prozenten der untersuchten, das entsprechende Extrem auf den betreffenden Monat fällt.

Tabelle 8.

	Verteilung der extremen Werte (%)					
	Max. d. Sonnenscheindauer		Bew. Min.	Min. d. Sonnenscheindauer		Bew. Max.
	abs.	rel.		abs.	rel.	
I	—	—	—	9	14	3
II	—	—	—	—	2	23
III	—	9	16	—	—	—
IV	—	0	2	—	—	—
V	18	19	13	—	—	—
VI	3	2	2	—	—	—
VII	79	68	59	—	—	—
VIII	—	2	2	—	—	—
IX	—	—	6	—	—	—
X	—	—	—	—	—	3
XI	—	—	—	15	22	49
XII	—	—	—	76	62	22

Wie wir sehen, tritt das Maximum der absoluten Sonnenscheindauer hauptsächlich im Juli auf, dann noch im Mai und nur ganz selten im Juni. Während sich also die höchsten Werte der absoluten Sonnenscheindauer nur auf 3 Monate verteilen, treffen wir die der relativen Sonnenscheindauer in einem weiteren Zeitraum von 6 Monaten (III—VIII) an, da diese Extreme nicht in dem Masse wie die ersteren an den Monat mit dem längsten Tag

gebunden sind. Aber auch hier liegen die grössten Werte vorwiegend im Juli und Mai. Die Grenzen der Verteilung der Minima der Bewölkung sind noch weiter (III—IX), wobei die grösste Wahrscheinlichkeit fürs Auftreten des Minimums wieder auf den Juli fällt.

Wenn wir das Auftreten der extremen Werte in den einzelnen Jahren auf verschiedenen Stationen verfolgen, so sehen wir, dass ein ausgesprochenes Minimum der Himmelsbedeckung auch ein Maximum der Sonnenscheindauer in diesem Monat hervorruft, z. B. in Pärnu im Jahre 1923:

	V	VI	VII	VIII	IX
Bewölkung (‰)	62	72	48	68	67
Sonnenscheindauer (‰)	46	37	61	39	35
Absolute Sonnenscheind. (Stunden)	241	204	331	187	134

Die Bewölkung im Juli hebt sich von der der benachbarten Monate stark ab. Dementsprechend finden wir auch ein ausgeprägtes Maximum der relativen und absoluten Sonnenscheindauer fürs Jahr im Juli.

Im Jahre 1922 ist die Bewölkung ziemlich gleichmässig über die Sommermonate verteilt, nur ein schwaches Minimum finden wir im Juli:

	V	VI	VII	VIII	IX
Bewölkung (‰)	60	59	58	63	62
Sonnenscheindauer (‰)	46	47	44	37	36
Absolute Sonnenscheind. (Stunden)	239	256	242	176	137

In diesem Fall ist das Maximum der Sonnenscheindauer nicht an das Extrem der Bewölkung gebunden. Es wählt nach Möglichkeit den Monat mit dem längsten Tage. Somit fällt das wenig ausgesprochene Maximum der absoluten und relativen Sonnenscheindauer auf den Juni.

Das Maximum der relativen Sonnenscheindauer kann sich bis in den März einerseits und in den August andererseits bei auffallend schwacher Bewölkung dieser Monate verschieben. Das Maximum der absoluten Sonnenscheindauer wird jedoch von der Tageslänge zu stark beeinflusst, um sich in weiteren Grenzen zu bewegen (Tabelle 8).

Die extremen Werte des Winters fallen schlechter zusammen, als die des Sommers. Die grösste Wahrscheinlichkeit des Auftretens des Bewölkungsmaximums, das sich aber von der Bewölkung benachbarter Monate wenig abhebt, fällt auf den November. Die Minima der absoluten und relativen Sonnenscheindauer sammeln sich jedoch im Monat mit dem kürzesten Tage, dem Dezember. Nur anormal heiteres Wetter des Dezembers ist im Stande dieses Minimum aus dem genannten Monat zu verdrängen, wie z. B. in Pärnu 1926:

	X	XI	XII
Bewölkung (‰)	77	87	76
Sonnenscheindauer (‰)	30	10	12
Absolute Sonnenscheind. (Stunden)	97	24	24

Die mittlere Bewölkung für Pärnu im Dezember ist 82‰: somit war dieser Monat im Jahre 1926 verhältnismässig klar. Das Minimum der relativen Sonnenscheindauer verschiebt sich auf den Monat mit stärkster Bewölkung, den November. Die absolute Sonnenscheindauer ist im XI und XII ein und dieselbe.

Den täglichen Gang der Sonnenscheindauer und der Bewölkung wollen wir wieder am Beobachtungsmaterial von Tartu untersuchen.

Tabelle 9. Abs. Sonnenscheindauer (Stundenmittel).

Stunde	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Juli	—	—	—	0.12	0.47	0.59	0.64	0.66	0.68	0.69	0.67	0.66
Dezemb.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.00	0.03	0.07	0.12
Jahr	—	—	0.00	0.02	0.10	0.16	0.22	0.28	0.33	0.35	0.36	0.37
Stunde	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Juli	0.65	0.60	0.56	0.56	0.53	0.51	0.39	0.10	0.00	—	—	—
Dezemb.	0.11	0.02	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Jahr	0.36	0.33	0.30	0.26	0.22	0.16	0.09	0.02	0.00	—	—	—

Tabelle 9 enthält die Stundenmittel der absoluten Sonnenscheindauer für den Juli, für den Dezember und für das Jahr. Fig. 4 zeigt uns die Änderung der absoluten Sonnenscheindauer während eines Tages in den genannten Monaten und während eines mittleren Tages für das Jahr.

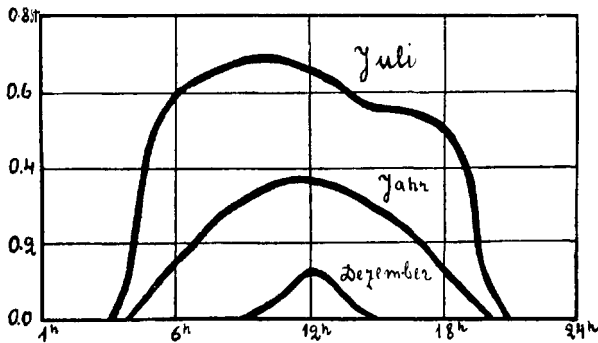


Fig. 4.

Täglicher Gang der absoluten Sonnenscheindauer.

Von den obigen Kurven hat diejenige für den Juli den unregelmässigsten Verlauf. Sie steigt etwa bis 6^h steil an und von hier an langsamer bis zu ihrem höchsten Punkte um 10^h. In den späten Vormittagsstunden wird die Erde schon so weit erwärmt sein, dass aufsteigende Luftströme entstehen und mit ihnen die Bildung der Cu-Wolken einsetzt. Gleich nach 10^h beginnt die Kurve zu fallen, erst allmählich und dann nach 13^h bedeutend intensiver, sie behält jedoch zwischen 15^h—16^h ein und denselben Wert, um nachher weiterzufallen, erst etwas langsamer und dann ganz rasch infolge des Eintretens der Abendstunden.

Die Dezemberkurve unterscheidet sich von der des Monats Juli dadurch, dass hier, infolge des in den Morgenstunden meist vorhandenen Nebels, das Maximum viel später (um 12^h) eintritt. Aus demselben Grunde sind die Nachmittagsstunden reicher an Sonnenschein, als die Vormittagsstunden. In der mittleren Jahreskurve heben die Eigentümlichkeiten der einzelnen Monate einander auf, weshalb diese einen viel regelmässigeren Verlauf hat.

In Fig. 5 finden wir den täglichen Gang der relativen Sonnenscheindauer und der Heiterkeit des Himmels. Die ersteren Kurven zeigen für den Juli und Dezember Ähnlichkeit mit denen der absoluten Sonnenscheindauer für dieselben Monate (vgl. Fig. 4). Der tägliche Gang der mittleren relativen Sonnenscheindauer für das Jahr hat einen regelmässigeren Verlauf, als der für die einzelnen Monate, da hier, wie schon bei der Besprechung der absoluten Sonnenscheindauer erwähnt wurde, die Unterschiede zwischen den warmen und den kalten Monaten sich ausgleichen. Was die

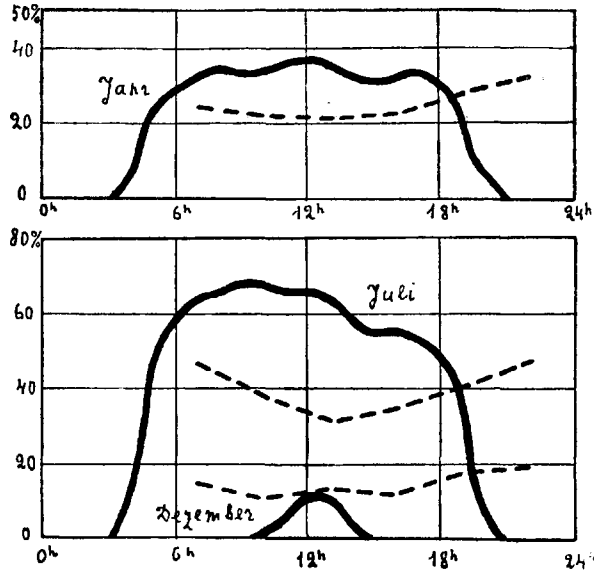


Fig. 5.

Täglicher Gang der

— relative Sonnenscheindauer (%),
 - - - Heiterkeit des Himmels.

Heiterkeitskurve betrifft, so liegt sie vor für dreistündige Beobachtungen für die Zeit von 7^h ab. Die Heiterkeit ist im Dezember am Morgen und Abend etwas grösser als am Tage. Das Hauptminimum der Heiterkeit, also das Maximum der Bewölkung, finden wir hier um 10^h. Im Sommer ist der Himmel am Morgen und am Abend wieder am klarsten, am bewölktesten um die Mittagszeit. In der kalten Jahreszeit finden wir das Maximum der Bewölkung in den Morgenstunden, in der Zeit des Vorherrschens der Nebel und St-Wolken. In der wärmeren Zeit fällt das Maximum der Bewölkung mit der Zeit der reichen Bildung der Cu-Wolken zusammen.

In Fig. 6 finden wir die Isoplethen für 6 Stationen. Diese liefern gleichzeitig die jährliche und tägliche Sonnenscheinverteilung. Wir sehen, dass die Wintermonate und die Morgen- und Abendstunden arm an Sonnenschein sind, dagegen die Sommermonate und die Mittagsstunden reich. Die grössten Werte finden wir im Juli und teilweise im Mai in den Mittagsstunden.

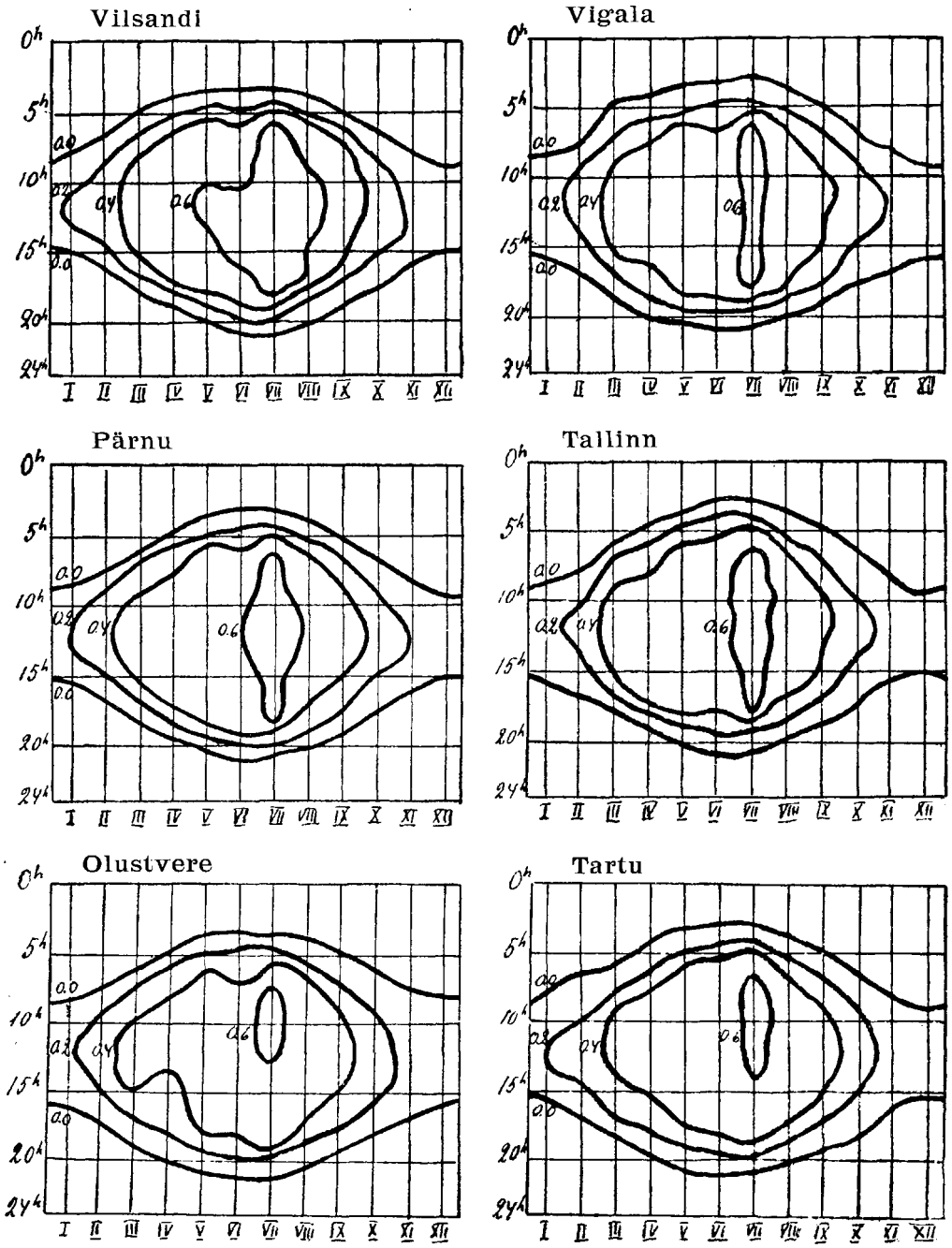


Fig. 6.
Isoplethen.

Zur Vervollständigung des Bildes wollen wir weiter auf das Auftreten einzelner Bewölkungsgrade eingehen. Die Tabellen und Zeichnungen sind nach den Daten von Tartu zusammengestellt.

Tabelle 10.

Wahrscheinlichkeit (%) der Bewölkungsmittel.

	0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10
Winter	4	2	1	4	3	3	10	4	3	66	58
Frühling	9	3	3	7	5	5	11	8	7	42	32
Sommer	3	7	5	7	4	9	13	12	11	29	16
Herbst	1	1	2	4	5	6	11	11	7	52	40
Jahr	4	3	3	5	4	6	11	9	7	48	36

Tabelle 10 gibt uns ein Bild, wie die Tagesmittel der Bewölkung über die Bewölkungsskala für Tartu verteilt sind. Hiernach sind die Tagesmittel 9—10 (in Zehnteln des sichtbaren Himmels) in allen Jahreszeiten die wahrscheinlichsten. Die grösste Anzahl solcher Tage haben wir im Winter, die kleinste im Sommer. Die Wahrscheinlichkeit eines Tages mit der mittleren Bewölkung 0—1 ist im Frühling am grössten, am kleinsten im Herbst. Im allgemeinen verteilen sich die Tagesmittel der Bewölkung im Frühling und Sommer über die Bewölkungsskala gleichmässiger; im Winter und Herbst sehen wir eine Anhäufung der Werte zwischen 9—10.

Vergleichen wir die Wahrscheinlichkeit eines heiteren Tages (mittlere Bewölkung kleiner als 2) mit derjenigen eines sonnenreichen (Sonnenscheindauer 80—100%), die Wahrscheinlichkeit eines trüben (mittlere Bewölkung grösser als 8) mit derjenigen eines sonnenarmen (Sonnenscheindauer 0—20%) und die Wahrscheinlichkeit eines ganz bewölkten (mittlere Bewölkung 10) mit derjenigen eines sonnenlosen (Tabelle 11).

Tabelle 11.

Wahrscheinlichkeit (%)

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Jahr
Heitere Tage	6	3	13	15	6	7	13	10	3	3	0	6	7
Tage mit Sonn. 80—100%	0	3	16	10	10	10	19	10	3	3	0	0	7
Trübe Tage	61	71	52	50	39	40	29	42	33	61	73	68	52
Tage mit Sonn. 0—20%	77	71	48	43	29	37	13	32	33	61	83	87	51
Ganz bew. Tage	52	61	39	33	23	20	10	19	17	39	63	61	36
Sonnenlose „	71	64	39	23	6	7	3	10	10	42	71	77	35

Wir ersehen, dass die mittlere jährliche Wahrscheinlichkeit der zu vergleichenden Tage fast die gleiche ist, und dass in den kälteren Monaten die Wahrscheinlichkeit eines heiteren, sonnenarmen und sonnenlosen Tages beziehungsweise grösser ist als die eines sonnenreichen, trüben und ganz bewölkten; in den wärmeren Monaten ist das Gegenteil der Fall.

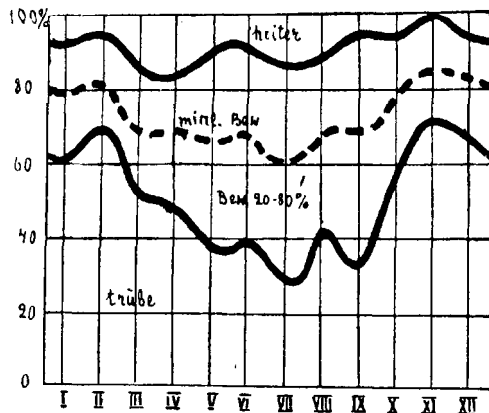


Fig. 7.

Wahrscheinlichkeit heiterer und trüber Tage.

In Fig. 7 finden wir den jährlichen Gang der Wahrscheinlichkeit trüber Tage (die untere Kurve). Die Fläche von unten bis zur Kurve der trüben Tage könnte als Mass für die Wahrscheinlichkeit trüber Tage dienen. Von oben gerechnet sind die Wahrscheinlichkeiten heiterer Tage abgetragen und durch die Kurve der heiteren Tage verbunden. Die Fläche von oben bis zur letztgenannten Kurve würde dann ein Mass für die Wahrscheinlichkeit heiterer Tage sein. Die Zwischenfläche würde also die Wahrscheinlichkeit der Tage mit mittlerer Bewölkung darstellen. Auf derselben Zeichnung finden wir noch den jährlichen Gang der Bewölkung in $\%$. Wir sehen, dass der jährliche Gang der Wahrscheinlichkeit eines trüben Tages demjenigen der Bewölkung sehr ähnlich ist, mit dem Maximum im November und dem Minimum im Juli. Der jährliche Gang der Wahrscheinlichkeit eines heiteren Tages ist den beiden genannten meist entgegengesetzt.

Wie gesagt, haben die Kurven der mittleren Bewölkung und diejenigen der Wahrscheinlichkeit eines trüben Tages ein und den-

selben Charakter, und die der Wahrscheinlichkeit eines heiteren Tages einen diesem entgegengesetzten. Dieser Umstand zeigt, dass zwischen den Häufigkeiten der trüben und heiteren Tage und der Bewölkung selbst ein Zusammenhang bestehen muss. Im Jahre 1884 versuchte Grossmann¹⁾ diese Abhängigkeit durch eine Formel zum Ausdruck zu bringen. Er sagt: „Die Möglichkeit, dass die Tage, welche nicht als trübe oder helle bezeichnet werden, deren mittlere Bewölkung also im Tagesmittel zwischen 2 und 8 inkl. liegt, sich entweder untereinander oder jeder für sich, vermöge der mehrfachen Beobachtungen eines Tages, im Durchschnitt zu einer mittleren Bewölkung ausgleichen, liegt nahe, und für eine genügend grosse Periode muss das der Fall sein. Unter dieser Voraussetzung muss sich aber die mittlere Bewölkung einer Periode als lineare Funktion ihrer hellen und trüben Tage ergeben“. Grossmann hat diese Abhängigkeit für Deutschland als $B = 59 + \frac{45}{n}(t - h)$ gefunden, wo B die mittlere Bewölkung für einen Zeitabschnitt ist, n — die Länge des Zeitabschnittes in Tagen, t und h — die Anzahl der trüben und der heiteren Tage. Ähnliche Beziehungen sind für verschiedene andere Länder gefunden worden. Das Gesetz ist das gleiche geblieben, nur die Konstanten haben sich abhängig von den klimatischen Verhältnissen verändert.

Versuchen wir den Gedanken von Grossmann am Beobachtungsmaterial unserer estnischen Stationen zu entwickeln, so erhalten wir die Beziehung $B = 54 + \frac{45}{n}(t - h)$. Berechnen wir nach dieser Formel die Bewölkung für verschiedene Stationen und verschiedene Jahre, so entstehen im Vergleich zu den wirklich beobachteten Werten Differenzen, die zwischen -1 und $+1$ schwanken und nur in einzelnen Fällen den Wert 2 erhalten. Im Mittel für mehrere Jahre jedoch gleichen sich die Differenzen immer zu 0 aus.

Bis jetzt haben wir von der Verteilung des Bewölkungsmittels gesprochen. Nun wollen wir das Vorkommen einzelner Bewölkungsgrade zu den einzelnen Beobachtungsterminen genauer untersuchen.

1) Die mittlere Bewölkung einer Periode als Funktion ihrer hellen und trüben Tage. Meteorologische Zeitschrift 1884.

Tabelle 12.

	Wahrscheinlichkeit (%) der Bewölkungsgrade.										mittl. Bewölkungsgrad	
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9		10
Winter	10	2	2	2	1	1	1	1	2	3	75	15
Frühling	14	5	4	3	3	2	3	3	5	7	51	35
Sommer	10	5	4	6	6	5	5	4	7	8	40	50
Herbst	7	3	2	2	3	2	3	3	5	6	64	29

Tabelle 12 enthält die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines bestimmten Bewölkungsgrades als einzelne Beobachtung in den Jahreszeiten. Die Bewölkung 10 ist in allen Jahreszeiten die am sichersten zu erwartende. An zweiter Stelle steht der Grad 0, die dazwischen liegenden kommen zu allen Zeiten seltener vor, was auch in anderen Ländern beobachtet worden ist¹⁾. Fassen wir die Bewölkungsstufen von 1 bis 9 als sogenannte mittlere zusammen, so sehen wir, dass im Sommer irgendeine mittlere Bewölkung am wahrscheinlichsten ist, in den übrigen Jahreszeiten dagegen die Bewölkung 10. Ganz klarer Himmel ist jederzeit am wenigsten zu erwarten.

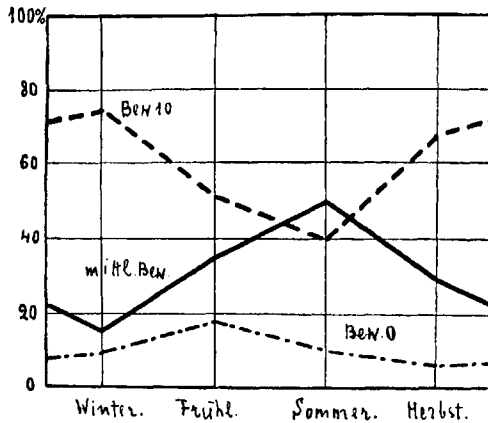


Fig. 8.

Jährlicher Gang der Wahrscheinlichkeit der Bewölkungsgrade für Tartu.

In Fig. 8 finden wir den jährlichen Gang der Wahrscheinlichkeit der extremen Werte 10 und 0 und die der mittleren Be-

1) J. Hann. Bewölkung und Sonnenschein auf dem Sonnwendstein bei Wien. Met. Zeitschrift 1916.

V. Väisälä. Über die Verteilung d. Bewölkung auf dem Himmelsgewölbe. Mitteilungen des Met. Instituts der Universität Helsingfors 1927.

wölkungsstufe. Die Wahrscheinlichkeit der Bewölkung 10 hat den grössten Wert im Winter, den kleinsten im Sommer. Die Wahrscheinlichkeit der Bewölkung 0 ist im Frühling am grössten, im Herbst am kleinsten. Die mittlere Bewölkung ist am häufigsten im Sommer, am seltensten im Winter.

Tabelle 13.

Wahrscheinlichkeit (%) der Bewölkungsgrade.

	7h	10h	13h	16h	19h	22h
Bew. 0	11	7	6	7	12	19
„ mittl.	27	34	38	36	32	27
„ 10	62	59	56	57	56	54

In Tabelle 13 finden wir die Wahrscheinlichkeiten des Auftretens der extremen und mittleren Bewölkungen in den einzelnen Tagesstunden für Tartu. Wir sehen, dass zu jeder Tageszeit ganz bewölkter Himmel am wahrscheinlichsten und ganz klarer am wenigsten wahrscheinlich ist.

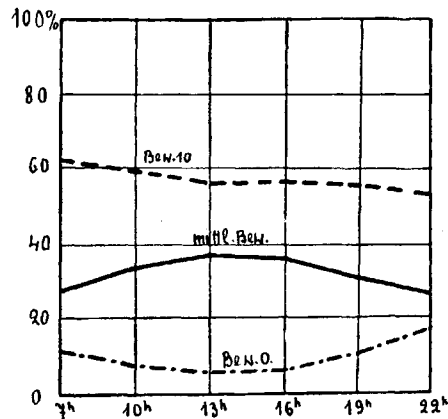


Fig. 9.

Täglicher Gang der Wahrscheinlichkeit der Bewölkungsgrade für Tartu.

In Fig. 9 finden wir den täglichen Gang der Wahrscheinlichkeiten der genannten Bewölkungsstufen. Wegen der Bildung von Nebel, Hochnebel und St-Wolken in den Nacht- und Morgenstunden ist die Wahrscheinlichkeit der Bewölkung 10 am Morgen am grössten. Dann fällt sie bis ca 13^h, steigt etwas, beeinflusst von der reichen Bildung der Cu-Wolken, und fällt

nun wieder bis zum Abend. Die Wahrscheinlichkeit der Bewölkung 0 ist am Morgen verhältnismässig gross, da an klaren Tagen Nebel und St-Wolken wenig in Betracht kommen. Dann fällt sie unter dem starken Einfluss der Entstehung von Cu-Wolken. In den Abendstunden lösen sich die Wolken wieder auf, und die Wahrscheinlichkeitskurve steigt steil empor. Der tägliche Gang der Wahrscheinlichkeit einer mittleren Bewölkungsstufe ist entgegengesetzt demjenigen der Wahrscheinlichkeit der Bewölkung 0. Erstere hat die kleinsten Werte am Morgen und Abend und die grössten um die Mittagszeit, die Zeit aufsteigender Luftströmungen.

Wir wollen nun sehen, wie sich der Sonnenschein und die Bewölkung im ganzen Gebiet Eestis verteilt. Aus Fig. 10, die uns die Jahres-Isohelien und -Isonephen gibt, ersehen wir, dass ein Gebiet starker Bewölkung sich im Inneren des Landes, mit dem Zentrum in Olustvere (mittlere Bewölkung 77 $\frac{0}{0}$), ausbreitet. Im Westen finden wir ein Gebiet schwacher Bewölkung, das sich von Pärnu und Vigala aus über die Inseln ausdehnt. Das Zentrum des Gebiets bildet Vigala, dessen mittlere Bewölkung 66 $\frac{0}{0}$ beträgt. Der Sonnenschein nimmt im allgemeinen von Westen nach Osten ab. Die Isohelien verlaufen jedoch nicht regelmässig von Norden nach Süden, sondern scheinen die Ten-

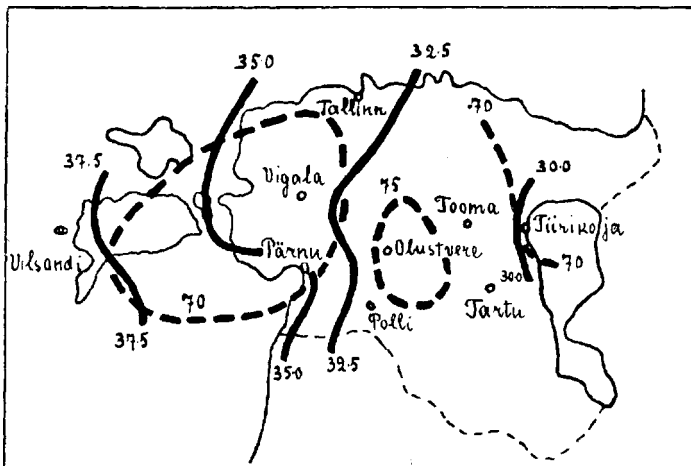


Fig. 10.

— Sonnenscheindauer (h).
 - - - Bewölkung.

denz zu haben; sich parallel dem Meeresufer zu legen. Ähnliches ist auch in Finnland beobachtet worden, wo die Sonnenscheindauer ebenfalls vom Meere nach dem Lande zu abnimmt¹⁾.

Tabelle 14 enthält die durchschnittliche Zahl der trüben und heiteren Tage in den einzelnen Monaten und im Jahre für alle Stationen.

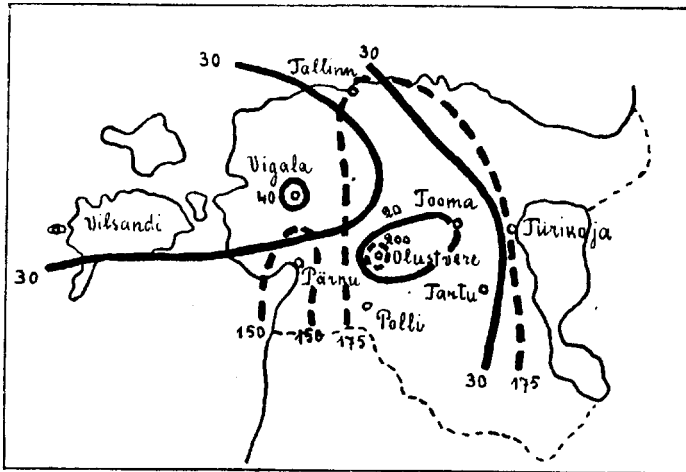


Fig. 11.

— Zahl der heiteren Tage.
 - - - " " trüben "

Tabelle 14.

Zahl der heiteren Tage.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Jahr
Vilsandi	1	2	4	5	5	4	5	2	2	0	0	1	31
Vigala	2	2	6	5	4	4	9	2	2	2	1	2	41
Pärnu	2	1	5	3	2	2	3	2	2	0	1	1	24
Tallinn	2	2	5	4	3	3	5	2	1	0	1	1	29
Polli	1	2	4	4	3	2	4	2	1	1	0	0	24
Olustvere	1	1	3	1	2	2	3	1	1	0	0	1	16
Tooma	1	1	4	3	2	2	2	2	1	1	0	1	20
Tartu	2	1	4	4	2	2	4	3	1	1	0	2	26
Tiirikoja	3	1	4	4	5	4	8	5	2	1	1	1	39

1) V. Väisälä. Über die Verteilung der Bewölkung auf dem Himmels-
 gewölbe. Mitteilungen des Met. Instituts der Universität Helsingfors 1927.

	Zahl der trüben Tage.												Jahr
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
Vilsandi	20	17	14	12	11	10	8	8	12	18	20	20	170
Vigala	16	16	13	11	9	10	4	9	11	16	18	18	151
Pärnu	17	16	13	10	8	10	4	8	8	14	20	20	148
Tallinn	19	18	14	12	11	10	5	12	11	19	22	23	176
Polli	21	20	16	14	11	12	7	13	12	19	22	23	190
Olustvere	22	20	16	15	13	15	8	14	13	21	23	23	203
Tooma	20	20	14	13	10	12	7	13	11	19	23	22	184
Tartu	19	20	16	15	12	12	9	13	10	20	22	21	189
Tiirikoja	18	19	13	14	10	10	6	10	8	16	23	21	168

Fig. 11 zeigt uns die Verteilung der trüben und heiteren Tage im ganzen Lande. Das Gebiet der trüben Tage fällt annähernd mit dem der stärksten Bewölkung zusammen; liegt folglich im Zentrum Estis. In der Gegend von Vigala und Pärnu ist die Zahl solcher Tage viel geringer, dagegen in Vilsandi wieder etwas grösser. Das Gebiet der grössten Zahl der heiteren Tage liegt in der Gegend Vigala-Vilsandi, somit fällt es mit dem weniger bewölkten Teil des Landes zusammen. Weniger heitere Tage haben wir im Osten, insbesondere in Olustvere.

Zum Schluss wollen wir noch die erhaltenen Resultate mit den Ergebnissen der Sonnenschein- und Bewölkungsbeobachtungen für Tartu in den Jahren 1901—1915, die wir in den „Fünfzigjährigen Mittelwerten für Dorpat“ finden, vergleichen.

Tabelle 15.

	Bewölkung.												
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Jahr
1901—1915	8.3	8.0	7.2	6.6	6.3	6.4	6.3	6.9	6.8	7.4	8.5	8.6	7.2
1922—1928	7.9	8.3	7.0	7.0	6.8	6.9	6.0	6.9	6.9	8.1	8.7	8.4	7.4
Differenz	-0.4	0.3	-0.2	0.4	0.5	0.5	-0.3	0.0	0.1	0.7	0.2	-0.2	0.2

	Zahl der heiteren Tage.												
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Jahr
1901—1915	1	1	3	3	3	2	3	2	3	2	1	1	25
1922—1928	2	1	4	4	2	2	4	3	1	1	0	2	26
Differenz	1	0	1	1	-1	0	1	1	-2	-1	-1	1	+1

	Zahl der trüben Tage.												
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Jahr
1901—1915	21	18	17	12	10	9	10	12	13	16	21	23	182
1922—1928	19	20	16	15	12	12	9	13	10	20	22	21	189
Differenz	-2	2	-1	3	2	3	-1	1	-3	4	1	-2	7

Relative Sonnenscheindauer.													
1901—1915	15	20	34	43	49	50	52	42	39	27	10	10	37
1922—1928	12	16	32	34	42	37	52	39	35	20	7	5	28
Differenz	-3	-4	-2	-9	-7	-13	0	-3	-4	-7	-3	-5	-9
Absolute Sonnenscheindauer.													
1901—1915	33	52	125	185	253	272	280	201	150	86	24	19	1680
1922—1928	26	42	118	147	217	204	282	188	135	63	17	11	1450
Differenz	-7	-10	-7	-38	-36	-68	+2	-13	-15	-23	-7	-8	-230

Tabelle 15 enthält die genannten 15-jährigen Mittel, daneben die 7-jährigen (1922—1928) und die Differenzen derselben (7-jähriges Mittel — 15-jähriges). Wir sehen, dass die mittlere Bewölkung der einzelnen Monate sich bald nach der einen, bald nach der anderen Richtung geändert hat. Im Mittel ist sie in den Jahren 1922—1928 um 2⁰/₁₀₀ grössert als in den Jahren 1901—1915. In den Jahren 1922—1928 haben wir in einem Jahr durchschnittlich 7 trübe und 1 heiteren Tag mehr als in den Jahren 1901—1915. Die mittlere Sonnenscheindauer ist dagegen in allen Monaten ausser Juli kleiner als in den Jahren 1901—1915.

Tabelle 16.

Abweichungen von den 15-jährigen Mitteln.		
	Bewölkung	Abs. Sonnenscheindauer (Jahressummen).
1922	2	-298
1923	2	-249
1924	0	-274
1925	0	-287
1926	-4	7
1927	5	-82
1928	7	-436

Nehmen wir die Abweichungen der Bewölkung und Sonnenscheindauer der einzelnen Jahre vom 15-jährigen Mittel (Tabelle 16), das wir als normal annehmen können, so sehen wir, dass die Bewölkung im Jahre 1926 um 4⁰/₁₀₀ kleiner ist, als die normale; dementsprechend ist die Zahl der Stunden mit Sonnenschein in diesem Jahre höher als die eines normalen Jahres. In den Jahren 1922—1925 und 1927 ist die Bewölkung gleich oder grösser als die mittlere von 15 Jahren, und die Zahl der Sonnenstunden bedeutend kleiner als die normale. Im Jahre

1928 ist die Bewölkung um 7⁰/₀ höher als die mittlere 15-jährige, und die Zahl der Stunden mit Sonnenschein um 436 kleiner als die eines normalen Jahres, d. h. wir haben durchschnittlich in diesem Jahre täglich um 1·2 Stunden weniger Sonnenschein gehabt, als in den Jahren 1901—1915, oder die Sonnenscheindauer dieses Jahres betrug bloss 75⁰/₀ der eines normalen.

GEOMETRIA ALUSED

J. SARV

MIT EINEM REFERAT:

DIE GRUNDLAGEN DER GEOMETRIE

TARTU 1931

K. Mattieseni trükikoda o/ü., Tartus, 1931.

Eessõna.

Pärast juba ilmunud nii põhjalikke töid, nagu

M. Pasch, Vorlesungen über neuere Geometrie (1882),

G. Peano, I Principii di Geometria (1889),

D. Hilbert, Grundlagen der Geometrie (1899),

O. Veblen, A System of Axioms for Geometry (Transact. of the Amer. Math. Soc. V, 1904) ja

F. Schur, Grundlagen der Geometrie (1909),

on küll geomeetria aluste uurimise ülesandeiks vahest jäänud vaid

- 1) vähendada põhimõistete ja põhilauseste arvu,
- 2) lähendada põhimõistete ja põhilauseste sisu sellele, mida meie otsekohe oma meeltega märkame, ja
- 3) lühendada geomeetria lausete tõestamist, s. o. nende tuletamist põhilausestest ja definitsioonidest.

Neist geomeetria aluste uurimise ülesandeist on käesolevas töös silmas peetud peaaesjalikult kahte esimest.

Selle töö esimeses osas (§§ 1—17) võetakse vaatlemise protokollidena 11 põhilausest põhimõistete „punkt“ ja „vahel“ kohta. Neist põhilauseist ja sirge joone, tasapinna ja mitmemõõteliste ruumide definitsioonest tõestatakse täielikult sirge joone, tasapinna ja mitmemõõteliste ruumide määramise ja lahutamise laused.

Teises osas (§§ 18—24) on Möbiuse eeskujul tuletatud projektiivsed koordinaadid ja nende ortogonaalse teisenduse najal defiinitud kindel keha, Cartesiuse ristkoordinaadistik, absoluutne lõpmatuseruum ja ühtivus. Lõpuks on defiinitud pikkus, nurk, ristjoon ja paralleelne joon.

1. Punkt. Esimeseks geomeetria põhimõisteks on punkt. Seda mõistet nimetatakse vahel veel geomeetriliseks punktiks, sest harilikus kõnekeeles tähendab punkt ka muud, näiteks lause lõppu pandavat kirjavahemärki. Selles töös mõtleme punkti all ikka ainult geomeetrilist punkti.

Kellel selget punkti mõistet veel ei ole, sellel tuleb vaadelda neid asju või sündmusi, kus on punktiga tegemist, ja siis sellest nähtust mõttes kõrvaldada kõik muu. Näiteks on tegemist punktiga siis, kui maamõõtja välja peal pistab oma sihitiku terava otsa maa sisse (ladina *punctum* tähendabki pistet). Punkt, mida maamõõtja selle juures harilikult mõtleb, on seal, kus tiku terav ots puutus maapinda. Kui tiku ots on juba maa sisse läinud, siis saab auguke. See auguke jääb siis, kui tikk on välja tõmmatud, punkti täheks. Kuni tikk seisab, seni on ta ise selle punkti täheks, mille kohale ta maa sisse pisteti.

Tähtsama punkti kohale laseb maamõõtja panna kivi ja selle kivi peale raiub kaks kriipsu, teise teisest risti üle. Nende kriipsude ülemineku kohal peab see tähtsam punkt olema. Kuid selles kahe kriipsu ülemineku kohas on veel lõpmata palju kohti: ühed on rohkem ääre pool, teised rohkem keskel. Kui mõtleme seal kohta, mis oleks selle kahe kriipsu ülemineku koha „päris keskkohat“, siis on nimelt seal see punkt, mida maamõõtja tahtis nende kahe kriipsuga tähtida.

On öeldud: punkt on koht, milles ei ole enam teisi kohti.¹⁾ Sellest, kuidas me punkti mõiste saime, paistab silma, et üksikut punkti ei saa näha, vaid ainult mõtelda: kui tahame ühte punkti vaadata, siis näeme ikka punktide kogu.

1) Euclidis Elementa I, def. I. — G. K. Chr. v. Staudt, Geometrie der Lage (1847), lk. 1. — M. Pasch, Vorlesungen über neuere Geometrie (2. Aufl. 1926), lk. 3.

Selle asjaolu paneme kirja esimeseks geomeetria põhilauseks:

I. Kui on punkt, siis on ka teine punkt.

2. Vahel. Teiseks geomeetria põhimõisteks võtame vahel. Harilikus kõnekeeles ei tähenda „vahel“ alati seda, mida meie siin selle sõnaga tahame ütelda. Küll tähendab seda õige hästi kõnekeeles ütlus „otse vahel“. Selles töös ütleme siis kõnekeeles „otse vahel“ asemel lihtsalt „vahel“.

Selle teise põhimõiste saab laps selgeks näiteks sel teel, et ta mitmel pudelil igaühel pistab korgist püsti läbi suka- varda, vaatleb siis nende varraste ülemisi otsi ja mõtleb seal punkte („nende otste keskpunkte“). Kui ta on kaks vardaga pudelit pörandale või lauale seisma pannud, siis on tal kaks punkti — nende varraste ülemised otsad. Siis saab ta ka kolmandat vardaga pudelit seades ja selle korgi sees varrast üles või alla nihutades kolmanda punkti — selle kolmanda varda ülemise otsa — nii paigutada, et teine punkt oleks selle kolmanda ja esimese vahel: kolmanda juurest vaatajale jääb siis esimene punkt teise varju ja esimene ja teine koos kolmanda varju. See ongi see asjaolu, mille kirjutame teiseks geomeetria põhilauseks:

II. Kui on kaks punkti, siis on kolmas punkt nii, et teine on kolmanda ja esimese vahel.

Kui laps ei ole selle vahelolemise mõistega veel harjunud, siis ei ole tal veel selge, kuidas näivad tema sel viisil paigale seatud kolm punkti siis, kui ta neid vaatab mitte kolmanda juurest, vaid esimese juurest. Kui ta läheb esimese juurde ning vaatab sealt, siis leiab ta, et kolmas jääb teise varju ja kolmas ja teine koos esimese varju, s. o.

III. Kui on kolm punkti nii, et teine on kolmanda ja esimese vahel, siis on ka teine esimese ja kolmanda vahel.

See ongi meie kolmas geomeetria põhilause. Neid nii seatud kolme punkti vaadeldes märkame, et

IV. Kui on kolm punkti nii, et teine on esimese ja kolmanda vahel, siis kolmas ei ole esimese ja teise vahel.

See on meie neljas põhilause.

3. Neli punkti. Kui on kolm punkti nii, et teine on esimese ja kolmanda vahel, siis on ka [II]^{*}) punkt nii, et kolmas on tema ja teise vahel, ja see on tõesti uus — neljas punkt sellepärast, et ta ei saa [IV] olla samane esimesega. Nelja punkti hulgas on neli isesugust kolmikut, näiteks $ABCD$ hulgas ABC , ABD , ACD ja BCD . Kui nelja punkti hulgas on kahes kolmikus üks punkt kahe teise vahel, siis märkame, et ka teistes on lugu niisama. Seda asjaolu väljendavad nelja punkti põhilaused. Neid on neli. Sest nelja punkti hulgast saadud kahel kolmikul on kaks ühist punkti (nagu kolmikutel ABC ja ACD punktid A ja C) ja kui silmapilguks nimetame kolmest punktist, kus üks on kahe teise vahel, seda vahelolevat keskmiseks ja teisi äärmisteks, siis on ju ainult järgmised võimalused:

1) ühel kolmikul on need kaks ühist punkti äärmisteks, teisel üks neist keskmiseks;

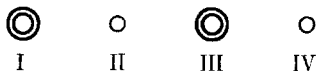
2) kummalgi kolmikul on keskmiseks teine neist kahest ühisest punktist, kuid mitte seesama;

3) kummalgi kolmikul on keskmiseks sama ühine punkt, ja

4) kummalgi kolmikul on ühised punktid äärmisteks.

Need nelja punkti põhilaused on nimelt järgmised:²⁾

V. Kui on neli punkti nii, et teine on esimese ja kolmanda vahel ja kolmas esimese ja neljanda vahel, siis on kolmas ka teise ja neljanda vahel.



VI. Kui on neli punkti nii, et teine on esimese ja kolmanda vahel ja kolmas teise ja neljanda vahel, siis on kolmas ka esimese ja neljanda vahel.



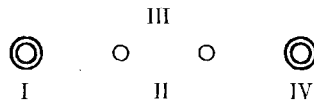
^{*}) Märk „[II]“ tuleb lugeda: „lause II järgi“, märk „[IV]“ — „lause IV järgi“ ja üldse märk „[x]“ — „lause x järgi“.

²⁾ E. H. Moore, On the projective axioms of geometry, Transact. of the Amer. Math. Soc., vol. 3 (1902), lk. 150.

VII. Kui on neli punkti nii, et teine on esimese ja kolmanda vahel ja ka esimese ja neljanda vahel, siis on kas kolmas teise ja neljanda vahel või neljas teise ja kolmanda vahel.



VIII. Kui on neli punkti nii, et teine on esimese ja neljanda vahel ja ka kolmas esimese ja neljanda vahel, siis on kas teine esimese ja kolmanda vahel või kolmas esimese ja teise vahel.



Selle nelja lause juures on kõnesolevaist punkttest joonis-
tatud kahekordsete ringikestega need, mis esinevad lause oletu-
ses kaks korda, s. o. mis kuuluvad kummassegi sellest kahest
kolmikust, mille järgi saab otsustada kolmanda üle.

4. **Sirge joon.** Kahte punkti koos kõigi nende punk-
tega, mis on kas selle kahe punkti vahel või nii, et
(1) teine neist kahest on teise ja nende vahel, nimeta-
takse üheks sirgeks jooneks.

Õeldakse, et need kaks punkti määravad selle sirge joone
ja selle kahe punkti nimedega, näiteks *A* ja *B*, tähitakse ka see
joon *AB*. Õeldakse ka, et sirge joon läheb kõigist oma punk-
test läbi ja et kõik tema punktid on tema peal.

Kaks punkti, mis sirge joone määravad, ei ole mitte erili-
selt niisugused selle joone punktide hulgas, vaid

- (2) sirge joone iga kaks punkti määravad
selle joone.

See sirge joone määramise lause järgneb abi-
lausest:

Kui selles punktide paaris, mis määrab sirge
joone, võtame ühe punkti asemele mingi muu
punkti selle joone peal, siis määrab see uus
punktide paar (üks endine punkt koos selle uuega)
sellesama joone.

Olgu sirge joon määratud punktiga A ja B ja olgu M mingi punkt selle joone peal (s. o. salgas ABM olgu üks punkt kahe teise vahel). Siis on joone AB iga punkt P (s. o. niisugune punkt, et salgas ABP on üks kahe teise vahel) ka joone AM punkt (s. o. niisugune, et salgas AMP on üks kahe teise vahel) ja niisama ka joone AM iga punkt P joone AB oma. Sest kui nelja punkti $ABMP$ hulgas on kahes kolmikus ABM ja ABP üks punkt kahe teise vahel, siis on [V—VIII] niisama ka kolmandas salgas AMP , või jälle salkade AMB ja AMP järgi salgas ABP . Seega koosneb joon AM tõesti neistsamust punkttest, millest joon AB -gi.

Olgu nüüd M ja N mingid kaks punkti joone AB peal. Siis on siinsamas tõestatud abilause järgi joon AM samane joonega AB , samuti joon MN samane joonega AM ja seega tõesti joon MN samane joonega AB .

Punktide paar AB lahutab joone AB muud punktid kolme ossa:

- 1) nendeks, mis on A ja B vahel,
- 2) nendeks, mille ja A vahel on B , ja
- 3) nendeks, mille ja B vahel on A .

Õeldakse, et kahe esimese osa punktid on punktist A punkti B pool ja et kolmanda osa punktid on (punktist A punkti B kohta) teisel pool.

Need kaks sirge joone poolt, milleks selle joone mingi punkt (A) ta lahutab, on määratud selle teise punktiga (B), mille pool või mille kohta teisel pool teine neist on, kuid ei olene sellest, missugune teine punkt (B) selle joone peal on nende poolte määramiseks võetud, vaid

- iga punkt sirge joone peal lahutab selle joone kaheks pooleks nii, et see lahutaja punkt on iga niisuguse kahe punkti
- (3) vahel, millest üks on lahutajast punktist ühel pool ja teine teisel pool, ja ei ole ühegi niisuguse kahe punkti vahel, mis on mõlemad lahutajast punktist ühel pool.

Olgu sirge joone peal mingi punkt A , teine punkt B ja veel kaks punkti M ja N nii, et punkt M on punktist A punkti B pool, N aga teisel pool. Siis on kaks võimalust:

- 1) M on A ja B vahel või
- 2) B on A ja M vahel.

Esimesel korral on M [III] punktide B ja A vahel ja A punktide B ja N vahel ja siis A [V] tõesti M ja N vahel. Teisel korral on B [III] punktide M ja A vahel ja A ikka B ja N vahel ja siis A [VI] jällegi M ja N vahel. Seega on selle sirge joone lahutamise lause esimene pool tõestatud: sirge joone iga punkt A lahutab selle joone kaheks pooleks nii, et A on iga niisuguse kahe punkti M ja N vahel, millest M on A -st mingi B pool ja N teisel pool.

Olgu joone AB peal punktid M ja N punktist A (punkti B kohta) ühel pool. Siis on neli võimalust:

- 1) A on B ja M vahel ja ka B ja N vahel või
- 2) M ja N on A ja B vahel või
- 3) B on A ja M vahel ja ka A ja N vahel või viimaks
- 4) üks punktist M ja N on A ja B vahel ja teine nii, et B on tema ja A vahel.

Esimesel korral on [VII] kas M A ja N vahel või N A ja M vahel, nii et [IV] ei saa olla A M ja N vahel. Teisel korral on [VIII] lugu samuti ja [VII ja VI] ka kolmandal korral. Neljandal korral tähine punktist M ja N tähega M nimelt selle, mis on A ja B vahel. Siis on [V] B M ja N (ehk [III] N ja M) vahel ja [III] M B ja A vahel ja seega [VI] M N ja A vahel, nii et ka sel korral ei saa [IV] A olla M ja N vahel. Seega lahutab sirge joone iga punkt A selle joone tõesti kaheks pooleks ka nii, et A ei saa olla selle kahe punkti M ja N vahel, mis on mõlemad sellest lahutajast punktist ühel pool.

- (4) Sirge joone osa tema mingi kahe punkti A ja B vahel nimetame (sirgeks) joonetükiks ehk lõiguks AB , neid kahte punkti selle tüki otsteks ja siis selle tüki kõiki muid punkte (s. o. kõiki punkte A ja B vahel) ka tema sisemisteks. Öeldakse, et joonetükk ühendab oma otsi. Joone AB seda osa, mis on punktist A mitte B pool, vaid teisel pool, nimetame joonetüki AB pikendiks ot-sast A ja punkti A selle pikendi alguseks.

5. Kolmnurk. Kui on kaks punkti, siis teeb [1] neist läbimineva sirge joone iga kolmas punkt nendega koos salga,

kus üks punkt on kahe teise vahel. Sirget joont vaadeldes märkame, et on punkte, mis ei ole selle sirge joone peal. Selle asjaolu paneme kirja üheksandaks põhilauseks:

IX. Kui on kaks punkti, siis on veel kolmas punkt nii, et selles kolme punkti salgas ei ole ükski punkt kahe teise vahel.

Seda põhilauset nii sõnastades oleme tarvitanud vaid põhimõisteid punkt ja vahel. Sirge joone mõistet tarvitades saame selle lause sõnastada vahest soravamalt: kui on sirge joon, siis on ka punkt, mis ei ole selle joone peal.

Õeldakse, et kolm punkti, millest ükski ei ole kahe teise vahel (mis ei ole kõik ühe sirge joone peal), teevad kolmnurga. Neid punkte nimetame selle kolmnurga nukkideks ja iga kahe nuki vahelist joonetükki selle kolmnurga nende nukkide juuresolevaks küljeks ja kolmanda nuki vastasseisvaks või ka lühemalt vastasküljeks. Kolmnurga kõiki nukke ja külgi koos nimetame tema äärjooneks või piirdeks.

Vaadeldes kolmnurka ja tema külgede pikendeid, näeme kolme sirget joont: iga külg koos oma pikenditega on ju üks sirge joon. Kolmnurga iga nukk on kahe joone ühine punkt.

Kui joontel on ühine punkt, siis öeldakse ka, et need jooned selles punktis lõikuvad, ja et see punkt on nende joonte lõikepunkt.

Et punkt A on joonte AB ja CA lõikepunkt, seda kirjutame lüheduseks märkidega:

$$A = AB \times CA$$

- (5) Kahel sirgel joonel ei saa [1] olla kahte ühist punkti.

Kolmnurka ja tema ühe külje ühte pikendit vaadeldes märkame, et sellele, kes selle pikendi ühest punktist vaatab selle pikendi alguse juuresolevat teist külge, jääb kolmas külg selle teise varju. Seda tähtsat asjaolu märkab laps näiteks siis, kui ta plastiliini abil kolmest sukavardast kolmnurga mudeli nii valmistab, et selle kolmnurga kaks nukki oleksid küll varraste otstes, aga kolmandas nukis tuleks ühe varda ots teise varda keskkoha vastu. Siis on pool sellest viimasest vardast kolmnurga ühe külje pikendiks. Kui laps selle mudeli asetab näiteks

kolme pudeli korkidesse pistetud varraste otsa, siis saabki ta vaadeldes märgata, et sellele, kes kolmnurga ühe külje pikendi mingist punktist vaatab selle pikendi alguse juuresolevat teist külge, jääb kolmas külge selle teise varju. Selle uue asjaolu väljendame kümnenäda põhilausena järgmiselt:³⁾

X. Kui sirge joon lõikab kolmnurga ühe külje pikendit ja selle pikendi alguse juuresolevat teist külge, siis lõikab ta ka kolmat külge.

Kui tarvitame ainult põhimõisteid punkt ja vahel, siis saab see lause kaunis kohmaka kuju: Kui on kolm punkti ABC nii, et ükski nendest ei ole kahe teise vahel, ja neljas punkt D nii, et B on tema ja A vahel, ja veel viies punkt E B ja C vahel, siis on üks punkt F A ja C vahel nii, et kolmest punktist D , E , F on üks kahe teise vahel. Kuid sellest kujust paistab silma, et see põhilause väljendab veelgi ühe asjaolu, mis ei ole endistes põhilausetes veel väljendust leidnud, nimelt uue punkti F olemise kahe endise A ja C vahel. Seda asjaolu, et

(6) iga kahe punkti vahel on veel punkt, ei tarvitse nüüd enam uue põhilausena väljendada, sest see järgneb juba meie endisist põhilauseist ja praegu võetud kümnenäst:

Olgu mingid kaks punkti A ja C . Siis on

- 1) [IX] punkt E nii, et ta ei ole joone AC peal,
- 2) [II] punkt B nii, et E on tema ja C vahel,
- 3) [III] punkt D nii, et B on tema ja A vahel, ja siis
- 4) [X] tõesti punkt F A ja C vahel.

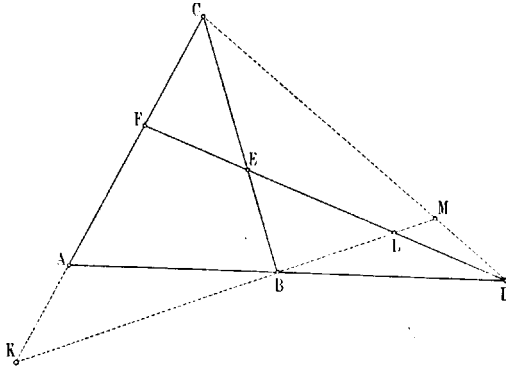
Vaadeldes kolmnurka ABC ja seda sirget joont EF , mis lõikab tema kahte külge, märkame, et

- (7) üks sirge joon ei saa lõigata kolmnurga kõiki külgi.

Ka see asjaolu järgneb juba meie põhilauseist. Sest kui on F A ja C vahel ja E C ja B vahel ja joon FE lõikaks ka külge AB mingis punktis D , nii et D oleks A ja B vahel, siis oleks sirge joone FE punktist D , E , F [1] üks kahe teise vahel, ja

3) O. Veblen, A System of Axioms for Geometry, Transact. of the Amer. Math. Soc., vol. 5 (1904), lk. 345.

kui see oleks nimelt E , siis peaks kolmnurgas ADF (kus B oleks külje AD pikendi punkt ja E selle pikendi alguse juu-



resoleva külje DF punkt) [X] joon BE lõikama ka külge AF , s. o punkt

$$C = BE \times AF$$

peaks olema A ja F vahel, mis on [IV] võimata sellepärast, et oletuse järgi on F A ja C vahel. Kui punkttest D , E , F oleks kahe teise vahel F või D , siis järgneks kolme külje lõikamise võimatus kolmnurgast BDE või CEF .

Näib, nagu ei väljendaks meie kümnes põhilause mitte täielikult seda asjaolu, mida märgatakse kolmnurka ja tema ühe külje pikendit vaadeldes. Täielik väljendus, nagu oleks see:⁴⁾

- Kui sirge joon lõikab kolmnurga ühe
- (8) külje pikendit ja selle pikendi alguse juuresolevat teist külge, siis lõikab ta ka kolmat külge nii, et teine lõikepunkt on esimese ja kolmanda vahel.

Kuid siin meie kümnendale põhilausele juurde lisatud ütlus, et sirgel joonel, mis lõikab kolmnurga ABC ühe külje AB pikendit ja selle pikendi alguse B juuresolevat teist külge BC ja siis ka kolmat külge CA , on teine lõikepunkt E nimelt esimese D ja kolmanda F vahel, järgneb juba meie kümnendast põhilausest.

Kui katsume sellest, et B on A ja D vahel, E B ja C vahel ja siis F A ja C vahel, otse näha, et E peab siis olema D ja F vahel, siis ei lähe see meil vahest mitte korda. Kuid silmas

4) Fr. Schur, Grundlagen der Geometrie (1909), lk. 7.

pidades, et D , E , F on ühe sirge joone peal ja sellepärast [1] üks neist peab olema kahe teise vahel, on küllalt, kui tõestame, et ei saa D olla F ja E vahel ega F olla E ja D vahel.

Kui D oleks F ja E vahel, siis lõikaks kolmnurgal FDA joon EB külje FD pikendit punktis E , selle pikendi alguse D juuresolevat külge DA punktis B ja siis [X] ka kolmat külge AF nii, et joonte EB ja AF [5] ainus ühine punkt C oleks A ja F vahel, mis on [IV] võimata sellepärast, et andmete järgi on F A ja C vahel. Kui F oleks E ja D vahel, siis oleks [X] kolmnurgas BED joonte CF ja BD [5] ainus ühine punkt A B ja D vahel, mis on [IV] võimata sellepärast, et andmete järgi B on A ja D vahel. Nii ei saa ei D olla F ja E vahel ega F olla E ja D vahel, ja seega on tõesti nimelt E D ja F vahel.

Nüüd saame tõestada lause: ⁵⁾

X'. Kui sirge joon lõikab kolmnurga ühe külje pikendit ja teist külge, siis lõikab ta ka kolmat külge.

See lause ütleb seda, mida kümnes põhilausegi. Aga ta on lühem ja sellepärast mõnus kümnenda põhilause asemel tarvitada. Kuid ta ütleb ka veel seda, et sirge joon, mis lõikab kolmnurga ühe külje pikendit ja selle pikendi alguse vastasseisvat teist külge, lõikab ka kolmandat. See tuleb tõestada.

Olgu kolmnurk ABC ja tema juures punkt D nii, et B on tema ja A vahel, ja olgu veel punkt F A ja C vahel. Siis on

- 1) [II] mingi punkt K nii, et A on tema ja C vahel,
- 2) kolmnurgas FAD joonel KB [X] küljega FD lõikepunkt L nii, et [8] B on K ja L vahel, siis
- 3) kolmnurgas CFD joonel KL [X] küljega CD lõikepunkt M nii, et [8] L on K ja M vahel ja siis [V] L B ja M vahel ja seega
- 4) kolmnurgas CBM joonel LD ehk DF [X] tõesti lõikepunkt küljega BC . ⁶⁾

6. Tasapind. Kolmnurga ühest nukist vastaskülje punktesse minevate joonetükkide sisemisi punkte
- (9) nimetatakse selle kolmnurga sisemisiks punktteks.

⁵⁾ E. H. Moore, l. c., lk. 147.

⁶⁾ O. Veblen, l. c., lk. 358.

- Kolmnurga ühest nukist vastaskülje punkttesse minevate joonetükkide kõik (10) punktid on ka selle kolmnurga teisest nukist vastaskülje punkttesse minevate joonetükkide omad,

sest kõik esimesest nukist minevad joonetükid lõikuvad [X'] kõigi teisest nukist minevatega. Sellepärast ei saa kahe niisuguse joonetüki pikendid omavahel enam lõikuda, sest muidu saaks kahel sirgel joonel kaks ühist punkti, mis on [5] võimata. Nimetame kolmnurga ühest nukist vastaskülje punkttesse tulevail kõigil joonetükel sellest küljest algavate pikendite kõigi punktide kogu kolmnurga laiendiks sellest küljest ja kõigil neil joonetükel lähtenukist algavate pikendite kõigi punktide kogu kolmnurga laiendiks sellest nukist. Siis on kolmnurga laiendeid üldse kuus: igast küljest ja igast nukist üks.

Kolmnurga kõiki sisemisi punkte koos selle kolmnurga laienditega ja koos selle kolmnurga nukkidega, külgedega ja nende pikenditega nimetatakse selle kolmnurga tasapinnaks või lihtsalt tasapinnaks. Lühemalt võib ütelda:

- tasapinnaks nimetatakse kõigi nende sirgete (11) joonte kõigi punktide kogu, mis lähevad ühe kolmnurga igast nukist vastaskülje punkttesse ja otsisse.

Õeldakse, et selle kolmnurga nukid määravad selle tasapinna ja nende nukkide nimedega, näiteks A , B ja C , tähitakse ka see tasapind ABC . Õeldakse ka, et tasapind läheb kõigist oma punkttest läbi ja et kõik tema punktid on tema peal.

7. Tasapinna määramise lause. Kolm punkti, mis määravad tasapinna, ei ole mitte eriliselt seesugused selle tasapinna punktide hulgas, vaid

- tasapinna iga kolm punkti, mis ei ole (12) ühe sirge joone peal, määravad selle tasapinna.

See tasapinna määramise lause järgneb abilausest:

Kui selles kolmnurgas, mis määrab tasapinna, võtame ühe nuki asemele mingi punkti ühe sellest nukist mineva külje või selle külje pikendi peal, siis määrab see uus kolmnurk (teised kaks

endist nukki koos selle uuega) sellesama tasapinna.

Olgu tasapind määratud punkttega A , B ja C ja olgu nuki C asemele võetud külje CB mingi punkt D , nii et on saanud uus kolmnurk ABD . Siis on tegemist järgmiste asjaoludega:

1) Nukist B vastaskülje punktidesse minevad sirged jooned on kolmnurgil ABC ja ABD [X'] samased ja seega kolmnurga ABC sisemised punktid ja tema laiendid küljest AC ja nukist B tasapinna ABD peal, nagu ka kolmnurga ABD sisemised punktid ja laiendid küljest AD ja nukist B tasapinna ABC peal.

2) Kolmnurgil ABC ja ABD on oletuse järgi samased ka need sirged jooned, mis lähevad nukist A joonetüki BD punktidesse.

3) Igal joonel, mis läheb nukist A joonetüki DC mingisse punktisse E , on iga punkt F , mis on kas nii, et E on tema ja A vahel, või nii, et A on tema ja E vahel, ka tasapinna ABD oma sellepärast, et joon FD [X'] tõesti lõikab kolmnurgas AEB külge AB .

4) Samuti on igal joonel, mis läheb nukist C külje AB mingisse punktisse G , iga punkt H , mis on kas nii, et punkt G on tema ja C vahel, või nii, et C on tema ja G vahel, ka tasapinna ABD oma sellepärast, et joon HD [X'] tõesti lõikab kolmnurgas GCB külge GB , mis on AB osa.

5) Igal joonel, mis läheb kolmnurga ABD nukist D külje AB mingisse punkti G , on iga punkt J , mis on kas nii, et G on tema ja D vahel, või nii, et D on tema ja G vahel, ka tasapinna ABC oma järgmisel põhjusel.

Esimesel juhul (kui G on J ja D vahel) on kolmnurgas CDJ joonel BG ehk BA [X] ühine punkt K joonega JC , ja kui see punkt on nii, et A on tema ja B vahel, siis on kolmnurgas KBC joonel JA [X] ühine punkt küljega BC . Teisel juhul (kui D on G ja J vahel) on kolmnurgas AGJ joonel BD ehk BC [X] ühine punkt L joonega JA , ja kui see punkt on nii, et C on tema ja B vahel, siis on kolmnurgas LBA joonel JC [X] ühine punkt küljega AB .

Seega on tõesti tasapind ABC samane tasapinnaga ABD , kui kolmnurgal ABC on võetud nuki C asemele külje BC punkt D või kolmnurgal ABD nuki D asemel külje BD pikendi punkt C .

Sellest abilausest järgneb kõige pealt teine abilause:

Kui tasapinda määravas kolmnurgas võtame ühe nuki asemele selle tasapinna mingi uue punkti, mis ei ole kahe teise nuki läbi mineva sirge joone peal, siis määrab see uus kolmnurk sellesama tasapinna.

Olgu mingi punkt P tasapinnal ABC , s. o. nii, et sirge joon, mis läheb punktist P kolmnurga ühte nukki, millele panemegi nimeks A , lõikab selle nuki vastaskülge mingis punktis D . Siis on esimese abilause järgi tasapind ABC samane tasapinnaga ABD ja siis see ühes tasapinnaga ABC tõesti samane tasapinnaga ABP .

Olgu nüüd tasapinna ABC peal mingid kolm punkti PQR , mis ei ole ühe sirge joone peal. Siis on teise abilause järgi tasapind ABC samane tasapinnaga ABP , see samane tasapinnaga APQ ja see siis ühes tasapinnaga ABC tõesti samane tasapinnaga PQR .

Sellest tasapinna määramise lausest järgneb:

(13) kui sirgel joonel on kaks punkti tasapinna peal, siis on tal kõik punktid seal; sest me võime need kaks punkti võtta selle tasapinna määrava kolmnurga nukeks ja siis läheb see sirge joon tõesti selle kolmnurga ühest nukist vastaskülje ühte (otsa-) punkti.

8. Tasapinna lahutamise lause. Nagu sirge joone lahutab kaheks pooleks iga tema punkt, nii lahutab tasapinna kaheks pooleks iga tema sirge joon. See tasapinna lahutamise lause, mille täieliku sõnastamise edaspidiseks jätame, järgneb niinimetatud Pasch'i lausest:⁷⁾

Kui sirge joon on ühe kolmnurga
(14) tasapinna peal ja ei lähe selle kolmnurga ühestki nukist läbi, aga lõikab ühte külge, siis lõikab ta ka teist külge.

Olgu tasapinnal ABC sirge joon DE nii, et ta ei lähe punkttest A , B , C ühestki läbi ja et E on A ja B vahel. Siis on [11] kas joonel DC ühine punkt küljega AB — olgu ta nimi F — või joonel DA , kui tarvilikul korral punktide A ja B nimed va-

7) Pasch, l. c., lk. 20.

hetame, ühine punkt küljega BC — olgu ta nimeks G . Esimesel juhul lõikab joon DE kolmnurgas BFC [X'] tõesiti ka külge BC siis, kui punkt D on kolmnurga ABC sees ja punktide A ja B nimed on võetud nii, et F on E ja B vahel, samuti ka siis, kui punkt D ei ole kolmnurga sees, aga punktide A ja B nimed on võetud nii, et E on F ja B vahel. Teisel juhul lõikab joon DE kolmnurgas GAB [X] ka külge GB , mis on külje BC osa, ja seega tõesiti ka külge BC .

Nüüd saame lühidalt tõesitada tasapinna lahutamise lause, mille nüüd ka täielikult sõnastame.

Olgu ühel tasapinnal sirge joon a ja punkt B mitte selle joone peal. Siis öeldakse, et iga punkt C on siis, kui joon a ei lõika joonetükki BC , sellest joonest punkti B pool, ja et iga punkt D on siis, kui joon a lõikab joonetükki BD , joonest a punkti B kohta teisel pool. Need kaks tasapinna poolt, milleks selle tasapinna mingi sirge joon (a) tema lahutab, ei olene sellest, missugune punkt (B) selle tasapinna peal on võetud nende poolte määramiseks, vaid

- iga sirgejoon tasapinna peal lahutab selle tasapinna kaheks pooleks nii, et ükski
- (15) sirge joonetükk, mis ühendab ühe poole kahte punkti, ei lõiku selle lahutaja joonega, kuna iga joonetükk, mis ühendab ühe poole punkti teise omaga, lõikub.

Olgu selle tasapinna peal, kus on joon a ja punkt B mitte selle joone peal, mingid kaks punkti C ja E joonest a punkti B pool, s. o. nii, et joon a ei lõika ei joone tükki BC ega tükki BE . Siis ei saa joon a [14] kolmnurgas BCE tõesiti lõigata ühte ainust külge CE . Kui mingid punktid D ja F on joonest a punkti B kohta teisel pool, s. o. nii, et joon a lõikab nii tükki BD kui ka tükki BF , siis ei saa joon a [7] kolmnurgas BDF lõigata ka kolmat külge EF . Kui viimaks mingi punkt E on joonest a punkti B pool, aga mingi muu punkt F teisel pool, s. o. nii, et joon a lõikab joonetükki BF , aga ei lõika tükki BE , siis peab ta [14] kolmnurgas BEF lõikama ka teist külge EF . Seega on tasapinna lahutamise lause tõesitatud.

9. Ruum. Tasapinda vaadeldes märkame, et on punkte, mis ei ole selle tasapinna peal. Selle asjaolu väljendame ühe-teistkümnenda põhilauseana:

XI. Kui on tasapind, siis on ka punkt, mis ei ole selle tasapinna peal.

Tasapinna määravad kolm punkti, mis ei ole ühe sirge joone peal. Kui on veel punkt, mis ei ole selle tasapinna peal, siis on neli punkti, mis ei ole kõik ühe tasapinna peal. Öeldakse, et neli punkti, mis ei ole ühe tasapinna peal, teevad tetraeedri. Neid punkte nimetame selle tetraeedri nukeks, iga kahe nuki vahelist joonetükki tetraeedri servaks ja igast kolmest nukist koosnevat kolmnurka tema tahuks. Seega on tetraeedril nukke ja tahke neli, servi kuus. Iga üksiku tahu kohta on tetraeedril üksik nukk, mis ei ole selle tahu nukiks ja mida nimetame selle tahu vastasseisvaks või lühemalt vastas nukiks, nagu seda tahku selle nuki vastastahuks. Tetraeedri kahte serva, millel ei ole ühiseid otsi, nimetame vastasservadeks ja tema kõiki nukke, servi ja tahke koos tetraeedri pinnaks.

Vaadeldes tetraeedrit ja tema tahkude laiendeid, näeme nelja tasapinda: iga tahk koos oma laienditega on üks tasapind. Tetraeedri iga serv koos oma pikenditega on kahe tasapinna ühine joon. Kui tasapinnul on ühine joon, siis öeldakse ka, et need tasapinnad lõikuvad seda joont mööda ja et see joon on nende pindade lõikejoon.

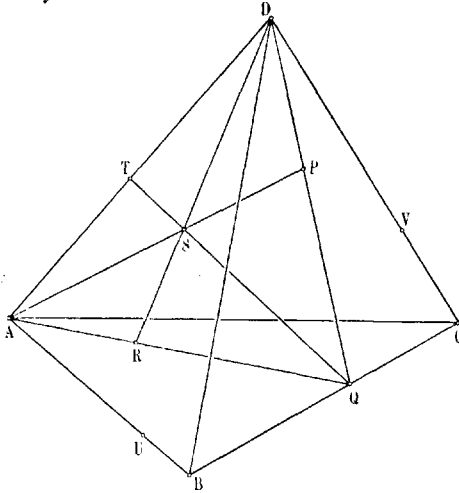
(16) Kahel tasapinnal ei saa [11] olla kahte ühist sirget joont.

(17) Tetraeedri ühest nukist vastastahu punktisse minevate joonetükkide sisemisi punkte nimetame selle tetraeedri sisemisiks punktteks.

(18) Tetraeedri ühest nukist vastastahu punktisse minevate joonetükkide kõik punktid on ka selle tetraeedri igast teisest nukist vastastahu punktisse minevate kui ka iga serva punkttest vastasserva punktisse minevate joonetükkide omad.

Mingul tetraeedris $ABCD$ nukist A joonetükk AP vastastahu BCD mingisse punkti P , s. o. nii, et näiteks DP pikend lõikab kolmnurgas BDC nuki D vastaskülge BC mingis punktis Q . Siis on AP iga sisemine punkt S kolmnurga ADQ sisemine

punkt, nii et DS pikend lõikab külge AQ ja seega tõesti tahku ABC mingis punktis R . Selsamal põhjusel lõikab ka QS pikend külge AD , s. o. tetraeedri servale BC vastasserva mingis punktis T .



Nende joonetükkide hulgas, mis lähevad tetraeedri nukest vastastahkude (19) punktesse või servapunktest vastasserva punktesse, ei saa olla ühegi kahe pikendil ühist punkti.

Kui kaks seesugust joonetükki lähevad ühisest punktist, siis ei saa nende pikenditel [5] muidugi olla teist ühist punkti. Kui nad lähevad teine teisest nukist, mis tähime A - ja D -ga, vastastahkude punktesse P ja R , siis ei saa nende pikendid lõikuda järgmisel põhjusel. Nende lõikumise korral mingis punktis K oleksid punktid P ja R tasapinnal AKD , mis lõikaks serva BC mingis punktis $Q = DP \times BC$, ja see oleks samane punktiga $AR \times BC$. Sest vastasel korral oleks joonel BC kaks punkti tasapinna AKD peal ja siis [13] ka punkt D oletuse vastu tasapinnal ABC . Nüüd järgneks, näiteks kolmnurgast AQP [X'] joontele AK ja DK teiseks ühiseks punktiks tükkide AP ja DR lõikepunkt, mis on [5] võimata.

Kui üks joonetükk läheb ühest nukist A vastastahu BCD punktisse P ja teine ühe serva AD mingist punktist T vastasserva BC mingisse punktisse Q , siis ei saa nende pikendeil olla ühist punkti järgmisel põhjusel. Nende lõikumise korral mingis

punktis L oleksid tasapinna ALT peal peale punktide P ja Q veel punkt D kui joone AT oma. P oleks siis tahu BCD peal olles nimelt D ja Q vahel. Sest muidu oleks [11] tasapind DPQ , mis oleks [12] samane nii tasapinnaga BCD kui ka tasapinnaga ALT ehk ALD , nii et A , B , C ja D oleksid oletuse vastu ühel tasapinnal. Nüüd järgneks näiteks kolmnurgast ADP [X'] joonetele AL ja TL teiseks ühiseks punktiks tükide AP ja TQ lõikepunkt, mis on [5] võimata.

Kui viimaks üks joonetükk läheb serva AD punktist T vastasserva BC punktisse Q ja teine serva AB punktist U vastasserva CD punktisse V , siis ei saa nende pikendid lõikuda järgmisel põhjusel. Nende lõikumise korral mingis punktis M oleks ka:

- 1) $T M$ ja Q vahel ja selle juures $U M$ ja V vahel, või
- 2) $T M$ ja Q vahel ja selle juures $V M$ ja U vahel, või
- 3) $Q M$ ja T vahel ja selle juures $U M$ ja V vahel, või viimaks
- 4) $Q M$ ja T vahel ja selle juures $V M$ ja U vahel.

Esimesel ja viimasel juhul oleks joonetükel TV ja UQ [X'] ühine punkt. Need tükid on üks tasapinnal ACD , teine tasapinnal ACB . Nende ühisest punktist peaks siis läbi minema ka nende tasapindade [16] ainus ühine joon AC . See joon lõikaks siis näiteks kolmnurgal UQB ühte külge UQ ja peaks siis [14] lõikama ka kas joont AB peale A veel teist korda U ja B vahel või joont CB peale C veel teist korda Q ja B vahel, mis on [5] võimata. Teisel ja kolmandal juhul oleks joonetükel TU ja VQ [X'] ühine punkt, millest läheks läbi ka joon DB , nii et ta näiteks kolmnurgas ATU külge TU lõigates peaks [14] lõikama ka kas joont AB peale B veel teist korda U ja A vahel või joont AD peale D veel teist korda T ja A vahel, mis on [5] võimata.

Seega ei saa tõesti nende joonetükkide hulgas, mis lähevad tetraeedri nukest vastastahkude punktisse või servapunkttest vastasserva punktisse, ühegi kahe pikenditel olla ühist punkti.

Nimetame tetraeedri ühest nukist vastastahu punktisse tulevail kõigil joonetükel sellest tahust algavate pikendite kõigi punktide kogu tetraeedri laiendiks sellest tahust ja kõigil neilsamul joonetükel lähtenukist algavate pikendite kõigi punktide kogu tetraeedri laiendiks sellest nukist. Niisama nimetame tetraeedri ühe serva punkttest vastasserva punktisse minc-

vail kõigil joonetükel sellest servast algavate pikendite kõigi punktide kogu tetraeedri laiendiks sellest servast. Siis on tetraeedril laiendeid üldse 14: neljast nukist, neljast tahust ja kuuest servast.

Tetraeedrit koos tema pinna ja laienditega nimetatakse selle tetraeedri ruumiks või lihtsalt ruumiks. Võib ütelda:

- ruumiks nimetatakse kõigi nende sirgete joonte
(20) kõigi punktide kogu, mis lähevad ühe tetraeedri igast nukist vastastahu ja selle äärjoone punktisse või mingi serva punktist ja otsist vastasserva punktisse ja otsisse.

Õeldakse, et selle tetraeedri nukid määravad selle ruumi ja nende nukkide nimedega, näiteks A , B , C ja D , tähitakse ka see ruum $ABCD$. Õeldakse ka, et ruum läheb kõigist omist punktist läbi ja et kõik tema punktid on tema sees.

10. Ruumi määramise lause. Neli punkti, mis määravad ruumi, ei ole mitte eriliselt niisugused selle ruumi punktide hulgas, vaid

- (21) ruumi iga neli punkti, mis ei ole ühe tasapinna peal, määravad sellesama ruumi.

See ruumi määramise lause järgneb abilausest: kui sellel tetraeedril, mis määrab ruumi, võtame ühe nuki asemele mingi punkti ühe sellest nukist mineva serva või selle serva pikendi peal, siis määrab see uus tetraeeder (teised kolm endist nukki koos selle uuega) sellesama ruumi.

Selle abilause pikka tõestust lühendab lause:

- kui sirgel joonel on tetraeedri pinnaga
(22) kaks ühist punkti, siis on selle sirge joone kõik punktid selle tetraeedriga määratud ruumis.

Kui need ühised punktid on ühe tahu omad või üks on nukk ja teine selle nuki vastastahu punkt või mõlemad vastasservade punktid, siis on asi [20] tõesti nii. Jääb järgi vaadata veel kaks juhtu:

- 1) kui üks punkt on ühe serva, teine ühe tahu sisemine, ja
- 2) kui mõlemad punktid on tahkude sisemised.

Kui tetraeedril $ABCD$ on mingi punkt T serval AD ja mingi punkt P tahul BDC , nii et joon DP lõikab serva BC mingis punktis Q , siis on joone TP iga punkt K [13] tasapinna ADQ peal ja sellepärast lõikab tõesti [11] kas joon KD joonetükki AQ ja seega nuki D vastastahku ABC , või joon KA tükki DQ ja seega nuki A vastastahku BCD , või viimaks joon KQ serva AD ja seega kahte vastasserva. — Kui tetraeedril $ABCD$ on mingi punkt R tahul ABC ja mingi punkt P tahul BDC , nii et joon DP lõikab serva BC mingis punktis Q , siis lõikab joon QR [14] kas serva AB või serva AC mingis punktis W ja siis on joone PR iga punkt L [13] tasapinna DQW peal ja sellepärast lõikab tõesti kas joon LD joonetükki QW ja seega nuki D vastastahku ABC , või joon LQ tükki WD ja seega serva BC ja tahku ADC või ADB , või viimaks joon LW tükki DQ ja seega serva AC või AB ja tahku BCD , nii et see juht taandub ikka eelmiseks. Nii on tõesti sellel sirgel joonel, mis lõikab tetraeedri pinda kahes punktis, kõik punktid selle tetraeedriga määratud ruumis.

Olgu nüüd tetraeedril $ABCD$ võetud nuki C asemele serva BC mingi punkt Q , siis on tetraeedri $ABDQ$ ruumi kõik punktid [22] ka ruumi $ABDC$ omad, sest kõigil sirgetel joontel, mis lähevad kas tetraeedri $ABDQ$ nukkidest vastastahkude punkttesse või servapunkttest vastasservade punkttesse, on kaks ühist punkti tetraeedri $ABDC$ pinnaga. On ju esimese tetraeedri kõik nukid ja servad ja ka kolm tahku teise tetraeedri pinnal ja et neljanda ADQ kõik punktid on tetraeedri $ABCD$ sees, siis ka iga sirge joon BS , mis tuleb vastasnukist B selle neljanda tahu mingisse punkti S , lõikab tõesti [18] tetraeedris $ABCD$ nuki B vastastahku ADC .

Jääb veel tõestada, et ka ruumi $ABCD$ iga punkt on ruumi $ABQD$ oma. Tetraeedri $ABCD$ nukest B ja C nende vastastahkude punkttesse minevatel joontel on kõik punktid ka ruumis $ABQD$ sellepärast, et sirgel joonel, mis läheb nukist B vastastahu ACD mingisse punkti X , nii et joon CX lõikab serva AD mingis punktis T , on kolmnurgas QTC [X] ühine punkt joonetükiga TQ ja seega tõesti ka tahuga AQD . Samuti on ka sirgel joonel, mis läheb nukist C vastastahu ABD mingisse punkti, ühine punkt tahuga AQD . — Nukest A ja D nende vastastahkude punkttesse minevatest sirgetest joontest on küsitavad vaid need, mis lähevad nende tahkude osadesse DQC või AQC . Olgu Y mingi punkt tahu BCD osas DQC , nii et joon CY lõi-

kab külge DQ mingis punktis Z ja siis $[X]$ kolmnurgas BQD ka külge BD mingis punktis O . Siis on sirgel joonel AY [13] iga punkt N tasapinna AOZ peal ja sellepärast lõikab [11] kas joon NA tükki OZ või joon NO tükki AZ või viimaks joon NZ tükki AO ja seega igatahes üks neist joonist tetraeedri $ABQD$ pinda kahes punktis, nii et [22] kõik tema punktid, nende hulgas ka N , on tõesti ruumis $ABQD$. Nukel A ja D võime siin vahetada nimed. — Serva AD punkttest vastasserva BC punkttesse minevatest sirgetest joontest on küsitavad vaid need, mis lähevad serva BC osasse QC . Tulgu niisugune joon serva AD mingist punktist T . Siis on tema iga punkt J [13] tasapinna BQT peal ja siis ka [11] ühe sirge joone peal, mis lõikab kolmnurga BQT äärjoont tetraeedri $ABQD$ pinnal kahes punktis ja mille kõik punktid, nende hulgas ka J , on siis [22] tõesti ruumis $ABQD$. — Serva AB mingist punktist U vastasserva DC mingisse punkti V mineval sirgel joonel on kõik punktid ruumis $ABQD$ sellepärast, et joonetükk VB lõikab serva DQ $[X']$ mingis punktis G ja siis joonetükk UV $[X']$ tükki AG tahu AQD peal, nii et joonel UV on tõesti tetraeedri $ABQD$ pinnaga peale U veel teine ühine punkt. Nukel A ja D võime siin jälle vahetada nimed.

Nii on tõesti ruum $ABCD$ samane ruumiga $ABQD$, kui tetraeedril $ABCD$ on võetud nukil C asemele serva BC punkt Q või tetraeedril $ABQD$ nukil Q asemele serva BQ pikendi punkt C .

Sellest abilausest järgneb kõige pealt teine abilause: kui ruumi määraval tetraeedril võtame ühe nukil asemele ruumi mingi muu punkti, mis ei ole kolme teise nukil läbi mineva tasapinna peal, siis määrab see uus tetraeeder sellesama ruumi. On ju tetraeedri $ABCD$ ruumis iga muu punkt E [20] kas ühest nukist, mille tähime A -ga, vastastahu mingisse punkti, mille tähime P -ga, mineva sirge joone peal või jälle ühe serva, mille tähime AD -ga, mingist punktist T vastasserva mingisse punkti Q mineva sirge joone peal. Esimesel juhul lõikaks joon DP serva BC mingis punktis Q ja siis oleks esimese abilause järgi ruum $ABCD$ samane ruumiga $ABQD$, see samane ruumiga $ABDP$ ja see siis ühes ruumiga $ABCD$ tõesti samane ruumiga $ABDE$. Teisel juhul oleks jälle samuti ruum $ABCD$ samane ruumiga $ABDQ$, see samane ruumiga $ABTQ$, see samane ruumiga $ABTE$ ja see siis ühes ruumiga $ABCD$ tõesti samane ruumiga $ABDE$.

Olgu nüüd ruumis $ABCD$ mingid neli punkti K , L , M ja N mitte ühel tasapinnal. Siis on selle teise abilause järgi ruum $ABCD$ samane ruumiga $ABCK$, see samane ruumiga $ABKL$, see jälle ruumiga $AKLM$ ja see siis ühes ruumiga $ABCD$ tõesti samane ruumiga $KLMN$.

Sellest ruumi määramise lausest järgneb, et

kui sirgel joonel on kaks punkti
(23) või tasapinnal kolm mitte ühe sirge
joone peal olevat punkti ühes ruumis,
siis on neil kõik punktid seal,

sest me võime need kaks või kolm punkti võtta selle ruumi määrava tetraedri nukeks.

11. Ruumi lahutamise lause. Nagu sirge joone lahutab kaheks pooleks iga tema punkt ja tasapinna iga tema sirge joon, nii lahutab ruumi kaheks pooleks iga tema tasapind. See „ruumi lahutamise lause“, mille täieliku sõnastamise jätame edaspidiseks, järgneb lausest:

Kui ühe ruumi kahel tasapinnal on
(24) üks ühine punkt, siis on neil ka teine
ühine punkt ja seega [13] ühine sirge joon.

Olgu ühes ruumis kaks tasapinda α ja β ja olgu neil tasapinnul ühine punkt P . Võtame P tasapinna α üheks määravaks punktiks ja nimetame tema teised kaks määravat punkti B -ks ja D -ks. Siis on [II] Q nii, et P on tema ja D vahel, ja siis C nii, et Q on tema ja B vahel. Võtame P ka tasapinna β üheks määravaks punktiks ja nimetame tema teised kaks määravat punkti A -ks ja E -ks. Siis on $\alpha \equiv BCD$, $\beta \equiv PAE$ ja nad mõlemad on ruumis $ABCD$. On tarvis tõestada, et neil on peale P veel teine ühine punkt.

Tasapinna β punkt E , kui ruumi $ABCD$ punkt, on [20] kas sirge joone peal, mis ühendab tetraedri $ABCD$ ühte nukki vastastahu mingi punktiga, või jälle sirge joone peal, mis ühendab selle tetraedri ühe serva mingit punkti vastasserva mingi punktiga. Kui esimesel juhul selleks nukiks oleks A , siis oleks joon EA [13] tasapinna β peal ja tema lõikepunkt vastastahuga BCD , mis on α osa, olekski α ja β teiseks ühiseks punktiks. Selleks lõikepunktiks ei saa olla esimene ühine punkt P sellepärast, et siis

oleksid punktid P , A ja E ühe sirge joone peal, aga oletuse järg määravad nad tasapinna β ja ei saa siis olla ühe joone peal. — Kui sirge joon punktist E ei lähe mitte nukist A vastastahu punktisse, vaid muust nukist, siis tähime nimelt selle nuki D -ga. Lõigaku joon ED vastastahku ABC mingis punktis R , nii et joonetüki AR pikend lõikab serva BC mingis punktis F . Siis on $[X]$ joonel EP kolmnurgas RDQ mingi ühine punkt G küljega RQ ja siis joonel AG $[X]$ kolmnurgas FRQ ühine punkt küljega FQ , s. o. joonega BC , mis ongi tasapindade α ja β teine ühine punkt. — Kui nüüd viimaks sirge joon punktist E läheb tetraeedri $ABCD$ nuki A juuresoleval serval, mille teise otsa tähime B -ga, mingist punktist U vastasserva CD mingisse punktisse V , siis lõikab joon VP [14] kolmnurgal BCD veel teist külge DB või BC mingis punktis H nii, et P on H ja V vahel. Siis lõikab ka joon EP $[X]$ kolmnurgas UHV külge UH mingis punktis I ja siis on $[X]$ kolmnurgas BUH joonel AI ühine punkt küljega BH , mis ongi tasapindade α ja β teine ühine punkt. — Seega on kahel tasapinnal ühes ruumis siis, kui neil on üks ühine punkt, tõesti ka teine ühine punkt.

Nüüd saame lühidalt tõestada ruumi lahutamise lause, mille nüüd ka täielikult sõnastame.

Olgu ühes ruumis tasapind α ja punkt B mitte selle tasapinna peal. Siis öeldakse, et iga punkt C on siis, kui tasapind α ei lõika joonetükki BC , sellest tasapinnast punkti B pool, ja et iga punkt D siis, kui tasapind α lõikab joonetükki BD , on tasapinnast α punkti B kohta teisel pool. Need kaks ruumi poolt, milleks selle ruumi lahutab tema mingi tasapind (α), ei olene sellest, missugune punkt (B) selles ruumis on nende poolte määramiseks võetud, vaid

- iga tasapind ruumis lahutab selle ruumi
 (25) kaheks pooleks nii, et ükski sirge joonetükk, mis ühendab ühe poole kahte punkti, ei lõiku selle lahutaja tasapinnaga, kuna iga joonetükk, mis ühendab ühe poole punkti teise omaga, lõikub.

Olgu selles ruumis, kus on tasapind α ja punkt B mitte selle tasapinna peal, mingid kaks punkti C ja E tasapinnast α punkti B pool, s. o. nii, et tasapind α ei lõika ei joonetükki BC ega tükki BE . Siis ei saa tasapind α lõigata joonetükki CE

sellepärast, et selle lõikamise korral oleks tal tasapinnaga BCE [24] ühine sirge joon, mis tasapinna BCE peal kolmnurga BCE külge CE lõigates ei saaks [14] lõikamata jätta kas külge BC või külge BE . Kui mingid punktid D ja F on tasapinnast a punkti B kohta teisel pool, s. o. nii, et tasapind a lõikab nii joonetükki BD kui ka BF , siis ei saa tasapindade a ja BDF [16] ainus ühine joon kolmnurgas BDF külgi BD ja BF lõigates [7] lõigata ka kolmat külge DF . Kui viimaks mingi punkt E on tasapinnast a punkti B pool, aga mingi muu punkt F teisel pool, s. o. nii, et tasapind a lõikab joonetükki BF , aga ei lõika tükki BE , siis peab ta lõikama joonetükki EF sellepärast, et tasapindade a ja BEF [16] ainus ühine joon ei saa [14] kolmnurgas BEF lõigata ühte ainust külge. Sellega on ruumi lahutamise lause tõestatud.

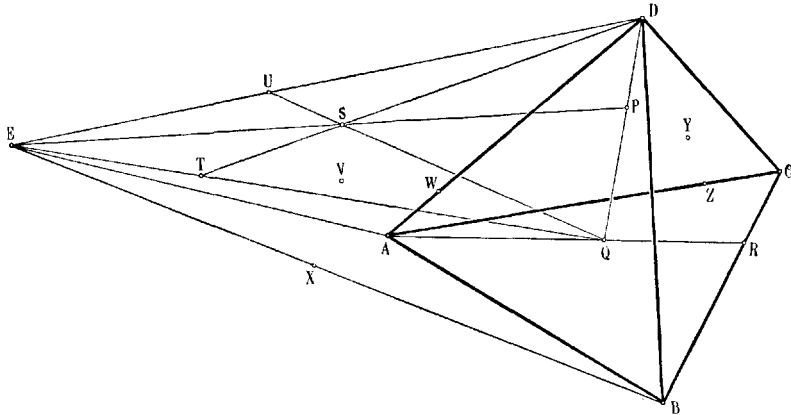
12. Neljamõtteline ruum. Ruumi vaadeldes ei märka meie, et oleks veel punkte, mis ei oleks selles ruumis. Kuid seda asjaolu ei saa meie võtta uue põhilause sisuks sellepärast, et nii mõnigi asi võib olemas olla, ilma et meie teda märkaksime. Meil ei ole ka mingit alust öelda, et on veel punkte, mis ei ole meie märgatavas ruumis. Meie võime aga väga hästi mõttes vaadelda seda, kuidas oleks lugu siis, kui oleks niisuguseid punkte.

Ruumi määravad neli punkti, mis ei ole kõik ühel tasapinnal. Kui on veel punkt, mis ei ole selles ruumis, siis on viis punkti, mis ei ole kõik ühes ruumis. Ütleme, et viis punkti, mis ei ole kõik ühes ruumis, teevad pentatopi. Neid punkte nimetame selle pentatopi nukeks, iga kahe nuki vahelist joonetükki pentatopi servaks, igast kolmest nukist koosnevat kolmnurka tema tahuks ja igast neljast nukist koosnevat tetraeedrit tema seinaks. Sellega on pentatopi nukke ja seinu kumbigi viis, servi ja tahke kumbigi kümme. Iga üksiku seina kohta on pentatopil üksik nuk, mis ei ole selle seina nukiks; seda nimetame selle seina vastasseisvaks või vastasnukiks, nagu seda seina selle nuki vastasseinaks. Nii-sama on pentatopil iga üksiku tahu kohta üksik serv, mille kumbki ots ei ole selle tahu nukiks ja mida nimetame selle tahu vastasservaks, nagu seda tahku selle serva vastastahuks.

Mõteldes pentatoppi ja tema seinte laiendeid, märkame viit ruumi: iga sein koos oma laienditega on üks ruum. Pentatopi

iga tahk koos oma laienditega on kahe ruumi ühine tasapind — selle kahe ruumi lõikepind.

- (26) Kahel ruumil ei saa [21] olla kahte ühist tasapinda.



- Pentatopi ühest nukist vastasseina sisemistesse
(27) punktidesse minevate joonetükkide sisemisi punkte nimetame selle pentatopi sisemisiks punktiks.

Joonisel saame näidata pentatopi sisemisi punkte selsamal viisil, nagu tetraeedri omigi: Olgu punkt P pentatopi $ABCDE$ seinas $ABCD$, s. o. nii, et P on D ja Q vahel, kus Q on A ja R vahel ja R B ja C vahel; siis ongi joonetüki EP iga sisemine punkt S selle pentatopi sisemine punkt. Punkt S ei saa nimelt olla seinas $ABCD$ punkt sellepärast, et vastasel korral oleksid joonel PS [23] kõik punktid ja nende hulgas ka punkt E oletuse vastu ruumis $ABCD$. Punkt S ei saa olla ka selle pentatopi ühegi teise seinas sees; sest kõigile neile seinale on E ühiseks nukiks ja seinas $ABCD$ tahud selle nuki vastastahkudeks, nii et siis, kui S oleks üheski neist seinust, peaks joon ES lõikama tetraeedri $ABCD$ ühte tahku ja siis selle lõikepunkti ja punkti P pärast jälle [23] täiesti olema ruumis $ABCD$.

- Pentatopi ühest nukist vastasseina sisemistesse punktidesse või ühe serva punktist vastastahu sisemistesse punktidesse minevate joonetükkide sisemised
(28) punktid on ka selle pentatopi igast nukist vastasseina punktidesse minevate kui

ka iga serva punkttest vastastahu punkt-
tesse minevate joonetükkide omad.

Mingu pentatopis $ABCDE$ nukist E joonetükk EP vastas-
seina $ABCD$ mingisse punkti P , s. o. nii, et P on näiteks D ja
 Q vahel, kus Q on A ja R vahel ja RB ja C vahel. Siis on EP
iga sisemine punkt S kolmnurga EDQ sisemine punkt, nii et
 DS pikend lõikab külge EQ mingis punktis T ja seega tõesti
seina $ABCE$, mille sees (E ja Q pärast) see punkt on. Selsamal
põhjusel lõikab ka QS pikend külge ED mingis punktis U , nii
et S on tõesti ka selle joonetüki UQ peal, mis läheb serva ED
punktist U vastastahu ABC punktisse Q . Nukkide nimesid vahe-
tades saame muidugi igale üksikule nukile nimeks D ja igale
üksikule servale nimeks ED .

Nende joonetükkide hulgas, mis lähe-
vad pentatopi nukest vastasseinte punk-
(29) tesse või servapunkttest vastastahu punk-
tesse, ei saa olla ühegi kahe pikenditel
ühist punkti.

Kui kaks niisugust joonetükki lähevad ühisest nukist, siis
ei saa nende pikenditel [5] muidugi olla teist ühist punkti. Kui
nad lähevad teine teisest nukist, mis tähime E - ja D -ga, vastas-
seinte punktisse P ja T , siis ei saa nende pikendid lõikuda järg-
misel põhjusel. Nende lõikumise korral mingis punktis K olek-
sid punktid P ja T tasapinnal EKD , mis lõikaks tahku ABC
punktis $Q = DP \times ABC$, mis oleks samane punktiga $ET \times ABC$.
Sest vastasel korral oleks tasapinnal EKD ruumis $ABCD$ peale
punktide D ja P veel kolmas $ET \times ABC$ mitte joone DP peal ja
sellega oleksid [23] selle tasapinna kõik punktid ja nende hulgas
oletuse vastu ka E ruumis $ABCD$. Nüüd järgneks näiteks kolm-
nurgast EQP [X'] joontele EK ja DK teiseks ühiseks punktiks
tükkide EP ja DT eneste lõikepunkt, mis on [5] võimata.

Samuti ei saa joonetüki EP pikend lõikuda serva ED min-
gist punktist U vastastahu ABC punktisse mineva joonetüki
pikendiga sellepärast, et nende lõikumise korral mingis punktis
 L peaks punkt $LU \times ABC$ endisel põhjusel olema Q ja siis
näiteks kolmnurgas DPE joonetükkidel EP ja UQ ühine punkt
võimatuks teiseks ühiseks punktiks joontele LE ja LU . Joone-
tüki EP pikend ei saa lõikuda ka serva BC mingist punktist R

vastastahu EAD mingisse punkti V tuleva joonetüki pikendiga. Sest kui need pikendid lõikuvad mingis punktis M , siis oleksid tasapinnal EMR ruumiga $ABCD$ ühised punktid P , R ja mingi $W = EV \times AD$, ja kui need ei oleks ühe sirge joone peal, siis peaksid selle tasapinna kõik punktid ja sellega ka punkt E [23] olema oletuse vastu ruumis $ABCD$; kui aga punktid P , R ja W on ühe sirge joone peal, siis oleks tetraeedri $ABCD$ sisemine punkt P servapunktide R ja W vahel nagu ka kolmnurga EAD sisemine punkt V nuki E ja vastaskülje punkti W vahel ja sellega oleks kolmnurgas EPW [X'] joonetükel EP ja RV ühine punkt võimatuks teiseks ühiseks punktiks joontele ME ja MR . Et nüüd pentatopi $ABCDE$ igale üksikule nukile võime nimeks panna E ja siis igale üksikule sellest nukist minevale servale ED ja igale üksikule mitte sellest nukist minevale servale BC , siis ei saa tõesti lõikuda nende joonetükkide pikendid, mis lähevad üks pentatopi mingist nukist vastasseina punktisse ja teine mingi serva punktist vastastahu punktisse.

Viimaks ei saa lõikuda ka nende joonetükkide pikendid, mis lähevad teine pentatopi teise serva punktist vastastahkude punktisse. Kui neil kahel serval ei ole ühist otsa, siis tähivad nad ED - ja BC -ga. Kui nüüd serva ED mingist punktist U vastastahu ABC mingisse punkti Q mineva joonetüki UQ pikendil oleks serva BC mingist punktist R vastastahu EAD mingisse punkti V mineva joonetüki RV pikendiga mingi ühine punkt N , siis oleksid jooned UV ja RQ [13] tasapinnal UNR . Need jooned peaksid mõlemad minema punktisse A ; sest vastasel korral peaks UV [14] lõikama kas serva EA või serva AD ja niisama RQ kas serva AB või serva AC , nii et tasapind UNR oleks [23] ühes oma punktiga R oletuse vastu kas ruumis $ABDE$ või ruumis $ACDE$. Kui aga nii UV kui ka RQ lähevad punktisse A , siis oleks näiteks kolmnurgast AUQ [X'] joonetükkidel UQ ja RV ühine punkt võimatuks teiseks ühiseks punktiks joontele NU ja NR . — Joonetüki UQ pikend ei saa lõikuda ka serva EB mingist punktist X vastastahu ACD mingisse punkti Y mineva joonetüki pikendiga. Nende lõikumise korral mingis punktis O oleks kas 1) UO ja Q vahel ja XO ja Y vahel, või 2) UO ja Q vahel ja YO ja X vahel, või 3) QO ja U vahel ja XO ja Y vahel, või viimaks 4) QO ja U vahel ja YO ja X vahel. Esimesel ja viimasel korral oleks joonetükel UY ja QX [X'] ühine punkt. Need tükid on üks ruumis $ACDE$, teine ruumis $ABCE$.

Nende ühine punkt peaks siis olema nende ruumide [26] ainsa ühise tasapinna ACE peal. Olgu $AC \times DY = Z$. Siis saaks joonel UY , mis on tasapinnal EDZ , olla tasapinnaga EAC ühine punkt ainult selle kahe tasapinna ühise joone EZ peal. Kuid kolmnurgas EDZ ei saa joonetükil UY , mis ühendab külgede ED ja DZ punkte, [7] enam olla ühist punkti kolmanda küljega EZ ega [8] selle külje pikendiga. — Teisel ja kolmandal juhul oleks joonetükel UX ja QY [X'] ühine punkt. Need tükid on üks tasapinnal EBD , teine ruumis $ABCD$. Nende ühine punkt peaks siis olema selle tasapinna ja selle ruumi ainsa ühise joone BD peal, sest muidu oleks tasapind EBD [23] ühes punktiga E oletuse vastu ruumis $ABCD$. Kuid kolmnurgas EBD ei saa joonetükil UX , mis ühendab külgede ED ja EB punkte, [7] enam olla ühist punkti kolmanda küljega BD ega [8] selle külje pikendiga. — Et pentatopi iga nuki võime tähtida E -ga ja iga kaks sellest nukist minevat serva EB -ga ja ED -ga, siis ei saa tõesti lõikuda ka nende joonetükkide pikendid, mis ühendavad mingist ühest nukist minevate servade punkte vastastahkude punktiga.

Seega ei saa tõesti nende joonetükkide hulgas, mis lähevad pentatopi nukest, vastasseina punktisse või servapunkttest vastastahu punktisse, olla ühegi kahe pikenditel ühist punkti.

Nimetame pentatopi ühest nukist vastasseina punktisse tulevail kõigil joonetükel sellest seinast algavate pikendite kõigi punktide kogu pentatopi laiendiks sellest seinast ja kõigil neilsamul joonetükel lähtenukist algavate pikendite kõigi punktide kogu pentatopi laiendiks sellest nukist. Niisama nimetame pentatopi ühe serva punktist vastastahu punktisse minevail kõigil joonetükel sellest servast või tahust algavate pikendite kõigi punktide kogu pentatopi laiendiks sellest servast või tahust. Siis on pentatopil laiendeid üldse 30: viiest nukist, viiest seinast, kümnest servast ja kümnest tahust.

Pentatoppi koos tema laienditega nimetatakse selle pentatopi ruumiks või neljamõtteliseks ruumiks. Võib ütelda:

- neljamõtteliseks ruumiks nimetatakse kõigi nende sirgete joonte kõigi punktide kogu, mis lähevad
 (30) ühe pentatopi mingist nukist vastasseina ja selle pinna punktisse või mingi serva punktist ja otsist vastastahu ja selle äärjoone punktisse.

Õeldakse, et selle pentatopi nukid määravad selle neljamõõtelise ruumi ja nende nukide nimedega, näiteks A, B, C, D ja E , tähitakse ka see neljamõõteline ruum $ABCDE$.

Nimi „neljamõõteline ruum“ tuleb järgmisest asjaolust. Sirget joont nimetatakse ka ühemõõteliseks ruumiks ja siis tasapinda kahemõõteliseks sellepärast, et kui loeme sirgel joonel olevat punkte n , siis on neid tasapinnal, nagu edaspidi näeme, n^2 . Lihtsalt ruumiks nimetatud punktide kogu nimetatakse ise ka kolmemõõteliseks ruumiks sellepärast, et seal on punkte n^3 . Pentatopi ruumis on aga punkte n^4 .

13. Neljamõõtelise ruumi määramise lause. Viis punkti, mis määravad neljamõõtelise ruumi, ei ole mitte eriliselt niisugused selle neljamõõtelise ruumi punktide hulgas, vaid

(31) neljamõõtelise ruumi iga viis punkti, mis ei ole ühes kolmemõõtelises ruumis, määravad sellesama neljamõõtelise ruumi.

See neljamõõtelise ruumi määramise lause järgneb abilausest:

Kui sellel pentatopil, mis neljamõõtelise ruumi määrab, võtame ühe nuki asemele mingi punkti ühe sellest nukist mineva serva või selle serva pikendi peal, siis määrab see uus pentatopp (teised neli endist nukki koos selle uuega) sellesama neljamõõtelise ruumi.

Selle abilause tõestust lühendab lause:

(32) Kui sirgel joonel on pentatopi sein-tega kaks ühist punkti, siis on selle sirge joone kõik punktid selle pentatopiga määratud ruumis.

Kui need ühised punktid on ühe tahu või ühe seina omad või üks on nukk ja teine selle nuki vastasseina punkt või viimaks üks ühe serva ja teine selle serva vastastahu punkt, siis on asi [30] tõesti nii. Jääb järgi vaadata veel neli juhtu: 1) kui üks punkt on ühe serva, teine (mitte selle serva juures oleva) seina sisemine, 2) kui mõlemad punktid on (mitte ühise servaga) tahkude sisemised, 3) kui üks punkt on ühe tahu ja teine (mitte selle tahu juures oleva) seina sisemine ja 4) kui mõlemad on seinte sisemised.

Kui pentatopil $ABCDE$ on mingi punkt U serval ED ja mingi punkt P seinas $ABCD$, nii et joon DP lõikab tahku ABC mingis punktis Q , siis on joone UP iga punkt F [13] tasapinna EDQ peal ja sellepärast lõikab tõesti [11] kas joon DF joonetükki EQ ja sellega nuki D vastasseina $ABCE$, või joon EF tükki DQ ja sellega nuki E vastasseina $ABCD$, või viimaks joon QF serva ED , mis on vastasservaks tahule ABC , mille peal on Q . — Olgu pentatopil $ABCDE$ mingi punkt Q tahul ABC , nii et [9] joon AQ lõikab serva BC mingis punktis R , ja mingi teine punkt V tahul EAD , nii et [9] joon AV lõikab serva ED mingis punktis U . Siis on joone QV iga punkt G [13] tasapinna ARU peal ja sellepärast lõikab tõesti [11] kas joon AG joonetükki RU ja sellega A vastasseina $BDCE$, või joon UG tükki AR ja sellega tahku ABC , mis on vastastahuks servale ED , mille punkt on U , või viimaks joon RG tükki AU ja sellega tahku ADE , mis on vastastahuks servale BC , mille punkt on R . — Olgu pentatopil $ABCDE$ mingi punkt V tahul ADE , nii et joon EV lõikab serva AD mingis punktis W , ja olgu seinal $ABCD$ mingi punkt P , nii et joon DP lõikab tahku ABC mingis punktis Q ja siis joon AQ serva BC mingis punktis R . Siis on joonel WP [14] kas joonetükiga DR või tükiga AR mingi ühine punkt P' . Seega on joone VP iga punkt H [13] tasapinna EWP' peal. Sellepärast lõikab [11] kas joon EH joonetükki WP' ja seega tõesti nuki E vastasseina $ABCD$, või joon WH joonetükki EP' ja seega tõesti peale serva AD veel kas seina $EBCD$ või seina $EABC$, või viimaks lõikab joon PH joonetükki EW ja seega peale tahu BCD või ABC veel tahku ADE , nii et see juhtum taandub ühele eelmisist. — Olgu viimaks pentatopil $ABCDE$ endiselt punkt P seinas $ABCD$ ja punkt T seinas $ABCE$, nii et joon ET [11] lõikab tahku ABC mingis punktis Q' . Kui punkt Q' on samane punktiga Q , siis on joone PT iga punkt I [13] tasapinnal EQD ja sellepärast lõikab tõesti [11] kas joon EI joonetükki QD ja sellega nuki E vastasseina $ABCD$, või joon DI tükki EQ ja sellega nuki D vastasseina $ABCE$, või viimaks joon QI joonetükki ED , mis on vastasservaks tahule ABC , mille peal on punkt Q . Kui punkt Q' ei ole samane punktiga Q , siis lõikab joon QQ' [14] kolmnurkadest ARC ja ARB koosseisva kolmnurga ABC äärjoont mingis kahes punktis R' ja Z' ja siis on joon QP [13] tasapinnal $R'ZD$ ja lõikab seal [14] mingis punktis

K kas joonetükki DR' või tükki DZ' ja sellega kas tahku ABD või BCD või CAD . Siis on joone PT iga punkt I [13] tasapinnal EQK ja sellepärast lõikab [11] kas joon EI joonetükki KQ' ja sellega nuki E vastasseina $ABCD$, või joon $Q'I$ joonetükki EK ja sellega peale tahu ABC , mille peal on Q , veel kas seinu $EABD$ või $EBCD$ või $ECAD$, või lõppude lõpuks lõikab joon KI tükki EQ' ja sellega peale tahu ABD või BCD või CAD , mille peal on punkt K , veel seinu $EABC$, mille sees on EQ .

Nii on ka see viimane juhtum kas otse või eelmiste kaudu tõestatud ja seega on tõesti sirgel joonel siis kõik punktid mingi pentatopiga määratud ruumis, kui tal on kaks ühist punkti selle pentatopi seintega.

Olgu nüüd pentatopil $ABCDE$ võetud nuki E asemele serva ED mingi punkt U . Siis on pentatopi $ABCDU$ ruumi kõik punktid [32] ka neljamõõtelise ruumi $ABCDE$ omad sellepärast, et kõigil sirgeil joonil, mis lähevad kas pentatopi $ABCDU$ nukest vastasseinte punktidesse või servapunktidesse vastastahkude punktidesse, on kaks ühist punkti pentatopi $ABCDE$ seintega. On ju esimese pentatopi kõik nukid, servad ja tahud ja ka neli seinu teise pentatopi seintes ja et viienda seinu $ABCU$ kõik punktid on pentatopi $ABCDE$ serva ED punkti U ja selle serva vastastahu ABC vahel ja sellega pentatopi $ABCDE$ sees, siis ka iga sirge joon DL , mis tuleb vastasnukist D selle viienda seinu mingisse punkti L , lõikab tõesti [27] pentatopis $ABCDE$ nuki D vastasseina $ABCE$.

Jääb veel tõestada, et ka neljamõõtelise ruumi $ABCDE$ iga punkt on neljamõõtelise ruumi $ABCDU$ oma. Selle juures on küsitavad vaid nende sirgete joonte punktid, mis lähevad kas 1) nukist E vastasseina $ABCD$ punktidesse või 2) nukist C tetraeedri $EABU$ punktidesse või 3) serva DA punktidesse vastastahu EBC punktidesse või 4) serva EB punktidesse vastastahu ACD punktidesse või 5) serva BC punktidesse kolmnurga EAU punktidesse või viimaks 6) joonetüki EU punktidesse tahu ABC punktidesse. Sest kõik sirged jooned, mille peal on neljamõõtelise ruumi $ABCDE$ muud punktid, on kas ühised neljamõõtelise ruumi $ABCDU$ omadega või esinevad siis, kui siin esimesel juhul vahetame punktid E ja D või teisel, kolmandal, neljandal ja viiendal juhul punktid A , B ja C .

Mingu sirge joon nukist E vastasseina $ABCD$ mingisse punkti P , nii et joonetüki DP pikend lõikab tahku ABC mingis

punktis Q . Siis lõikab joon EP kolmnurgas DUQ [X'] külge UQ , sellega pentatopi $ABCDU$ seinu $ABCU$ ja on siis tõesti [32] täiesti neljamõõtelises ruumis $ABCDU$, kuna ta ju ka seinu $ABCD$ lõikab (punktis P). — Mingu sirge joon nukist C tetraeedri $EABU$ mingisse punkti S' , nii et joon ES' lõikab tahku ABU mingis punktis T' ja siis tetraeedris $EABD$ [18] ka tahku ABD mingis punktis U' . Siis on joone CS' iga punkt L [13] tasapinna $CT'U'$ peal ja sellepärast lõikab [11] kas joon CL joonetükki $T'U'$ või joon TL tükki CU' või viimaks joon $U'L$ tükki CT' ja sellega igatahes üks neist joonist pentatopi $ABCDU$ seinu kahes punktis, nii et [32] kõik tema punktid, nende hulgas ka L , on tõesti neljamõõtelises ruumis $ABCDU$. — Mingu serva AD mingist punktist W sirge joon vastastahu EBC mingisse punkti. Siis on selle joone iga punkt M neljamõõtelises ruumis $ABCDU$ sellepärast, et nukist D punktisse $WM \times EBC$ tulev joonetükk lõikab [X'] tahku UBC mingis punktis V' ja siis [11] tasapinnal $V'AD$ kas joon MV' joonetükki DA või joon MD tükki AV' või viimaks joon MA tükki $V'D$ ja sellega igatahes üks neist joonist pentatopi $ABCDU$ seinu kahes punktis. — Mingu serva EB mingist punktist X sirge joon vastastahu ADC mingisse punkti Y . Siis on selle joone XY iga punkt N neljamõõtelises ruumis $ABCDU$ sellepärast, et joonetükk XD lõikab [X'] tükki UB mingis punktis W' ja siis [11] tasapinnal $W'YD$ kas joon NW' joonetükki YD või joon ND tükki $W'Y$ ja sellega igatahes üks neist joonist pentatopi $ABCDU$ seinu kahes punktis. — Mingu sirge joon serva BC mingist punktist R kolmnurga EAU mingisse punkti X' , nii et joonetüki EX' pikend lõikab külge AU mingis punktis V ja siis [X] ka serva AD mingis punktis W . Siis on joone RX' iga punkt O neljamõõtelises ruumis $ABCDU$ sellepärast, et tasapinnal RVW lõikab [11] kas joon OV joonetükki WE või joon OW tükki EV ja sellega igatahes üks neist joonist pentatopi $ABCDU$ seinu kahes punktis. — Mingu viimaks sirge joon tahu ABC mingist punktist Q joonetüki EU mingisse punkti Y' . Siis on joone QY' iga punkt Z' neljamõõtelises ruumis $ABCDU$ sellepärast, et tasapinnal UDQ lõikab [11] kas joon $Z'U$ joonetükki QD või joon $Z'D$ tükki UQ ja sellega igatahes üks neist joonist pentatopi $ABCDU$ seinu kahes punktis.

Nii on tõesti neljamõõteline ruum $ABCDE$ samane ruumiga $ABCDU$, kui pentatopil $ABCDE$ on võetud nuki E asemele serva ED punkt U või pentatopil $ABCDU$ nuki U asemele serva DU pikendi punkt E .

Sellest abilausest järgneb kõige pealt teine abilause: kui neljamõõtelist ruumi määraval pentatopil võtame ühe nuki asemele selle neljamõõtelise ruumi mingi muu punkti, mis ei ole nelja teise nuki läbi minevas ruumis, siis määrab see uus pentatopp sellesama neljamõõtelise ruumi.

On ju pentatopi $ABCDE$ ruumis iga muu punkt F [30] kas ühest nukist (mille tähime E -ga) vastasseina mingisse punkti (mille tähime P -ga) mineva sirge joone peal või jälle ühe serva (mille tähime ED -ga) mingist punktist U vastastahu mingisse punkti Q mineva sirge joone peal. Esimesel juhul lõikaks joon DP tahku ABC mingis punktis Q , nii et joon AQ lõikaks serva BC mingis punktis R , ja siis oleks esimese abilause järgi samased neljamõõtelised ruumid $ABCDE$, $ABRDE$, $ABQDE$, $ABPDE$, $ABPDF$, $ABQDF$, $ABRDF$, $ABCDF$. Teisel juhul oleks samuti samased neljamõõtelised ruumid $ABCDE$, $ABRDE$, $ABQDE$, $ABQDU$, $ABQDF$, $ABRDF$, $ABCDF$.

Olgu nüüd neljamõõtelises ruumis $ABCDE$ mingi viis punkti K , L , M , N ja P mitte ühes ruumis. Siis on selle teise abilause järgi tõesti samased neljamõõtelised ruumid $ABCDE$, $ABCDK$, $ABCKL$, $ABKLM$, $AKLMN$, $KLMNP$, kui punktel K , L , M , N , P oleme tarvilikul korral vahetanud nimed nii, et K ei ole ruumis $ABCD$ ega L ruumis $ABCK$, ega M ruumis $ABKL$, ega N ruumis $AKLM$.

Sellest neljamõõtelise ruumi määramise lausest järgneb, et kui sirgel joonel on kaks punkti või tasapinnal kolm mitte ühe sirge joone (33) peal olevat punkti või ruumil neli mitte ühel tasapinnal olevat punkti ühes neljamõõtelises ruumis, siis on neil kõik punktid seal,

sest võime ju need kaks, kolm või neli punkti võtta selle neljamõõtelise ruumi määrava pentatopi nukeks.

14. Neljamõõtelise ruumi lahutamise lause. Nagu ruumi lahutab kaheks pooleks iga tema tasapind, nii lahutab neljamõõtelise ruumi kaheks pooleks iga tema (kolmemõõteline) ruum. See neljamõõtelise ruumi lahutamise lause, mille täieliku sõnastamise jäätame edaspidiseks, järgneb lausest:

Kui ühe neljamõõtelise ruumi tasapinnal ja ruumil on üks ühine punkt, siis on neil ka teine ühine punkt ja sellega [13 ja 23] ühine sirge joon.

Olgu ühes neljamõõtelises ruumis tasapind a ja ruum B , millel on ühine punkt P . Võtame P ruumi B üheks määravaks punktiks ja olgu tema teised kolm määravat punkti A , B ja D . Siis on [II] Q nii, et P on tema ja D vahel, R nii, et Q on tema ja A vahel, ja C nii, et R on tema ja B vahel. Võtame P ka tasapinna a üheks määravaks punktiks ja olgu tema teised kaks määravat punkti E ja F . Siis on $a \equiv PEF$, $B \equiv ABCD$ ja nad mõlemad on neljamõõtelises ruumis $ABCDE$. On tarvis tõestada, et neil on peale P veel teine ühine punkt.

Tasapinna a punkt F kui neljamõõtelise ruumi $ABCDE$ punkt on [30] kas sirge joone peal, mis ühendab pentatopi $ABCDE$ ühte nukki vastasseina mingi punktiga, või jälle sirge joone peal, mis ühendab selle pentatopi ühe serva mingit punkti vastastahu mingi punktiga. Kui esimesel juhul selleks nukiks oleks E , siis oleks joon EF [13] tasapinna a peal ja tema lõikepunkt vastasseinaga $ABCD$, mis on B osa, olekski a ja B teiseks ühiseks punktiks. Selleks lõikepunktiks ei saa olla esimene ühine punkt P sellepärast, et siis oleksid punktid P , E ja F ühe sirge joone peal, aga oletuse järgi määravad nad tasapinna a ja ei saa siis olla ühe sirge joone peal. — Kui sirge joon punktist F ei lähe mitte nukist E vastasseina punktisse, vaid muust nukist, siis tähime nimelt selle nukki D -ga. Lõigaku joon FD vastasseina $ABCE$ mingis punktis T , nii et joonetüki ET pikend lõikab tahku ABC mingis punktis Q' . Siis on [X] joonel FP kolmnurgas DTQ mingi ühine punkt P' küljega TQ ja siis joonel EP' [X] kolmnurgas TQQ' ühine punkt küljega QQ' , s. o. tahuga ABC , mis ongi tasapinna a ja ruumi B teiseks ühiseks punktiks. — Mingu sirge joon punktist F pentatopi $ABCDE$ nukki E juures oleval serval, mille teise otsa tähime D -ga, mingist punktist U vastastahu ABC mingisse punkti Q' . Kui punktid Q , P ja D on ühe sirge joone peal, siis on tasapind FUD ehk $FQ'D$ samane tasapinnaga a ja sellega juba punkt D a ja B teiseks ühiseks punktiks. Kui Q , P ja D ei ole ühe sirge joone peal, siis määravad nad tasapinna PDQ , mis ühes tasapinnaga a on [23] ruumis $EFUP$. Neil tasapinnul on seal ühine punkt P ja

seega [24] veel teine ühine punkt, mis ongi ka teiseks ühiseks punktiks tasapinnale α ja ruumile B ($\equiv ABCD$) sellepärast, et tasapinna PDQ kõik punktid on [23] selles ruumis. — Mingu viimaks sirge joon punktist F pentatopil $ABCDE$ nuki E vastasseina mingil serval, mille tähime BC -ga, mingist punktist R' vastastahu ADE mingisse punkti V , nii et joonetüki EV pikend lõikab serva AD mingis punktis W . Kui punktid R' P ja W on ühe sirge joone peal, siis on tasapind EFR' ehk EFW samane tasapinnaga α ja sellega juba punkt R' α ja B ($\equiv ABCD$) teiseks ühiseks punktiks. Kui punktid R' , P ja W ei ole ühe sirge joone peal, siis määravad nad tasapinna PWR' , mis ühes tasapinnaga α on [23] ruumis $EFWP$. Neil on seal ühine punkt P ja sellega [24] veel teine ühine punkt, mis ongi ka teiseks ühiseks punktiks tasapinnale α ja ruumile B ($\equiv ABCD$) sellepärast, et tasapinna PWR' kõik punktid on [23] selles ruumis. — Seega on ühes neljamõõtelises ruumis tasapinnal ja ruumil siis, kui neil on üks ühine punkt, tõesti ka teine ühine punkt.

Sellest järgneb, et

(35) ühe neljamõõtelise ruumi kahel ühise punktiga ruumil on kolm mitte ühel sirgel joonel olevat ühist punkti ja seega üks ja [26] ainus ühine tasapind.

Sest ühe ruumi mingil tasapinnal selle ühise punkti läbi on teise ruumiga veel teine ühine punkt teiseks ühiseks punktiks neile ruumele ja teise ruumi niisugusel tasapinnal, mis läheb küll nende ruumide esimese ühise punkti läbi, aga mitte teise läbi, on jälle esimese ruumiga uus ühine punkt kolmandaks (esimese kahega mitte ühel sirgel joonel olevaks) ühiseks punktiks sellele kahele ruumile.

Nüüd saame lühidalt tõestada neljamõõtelise ruumi lahutamise lause, mille nüüd ka sõnastame täielikult.

Olgu ühes neljamõõtelises ruumis ruum A ja punkt B mitte selles ruumis. Siis öeldakse, et iga punkt C siis, kui ruumil A ei ole ühist punkti joonetükiga BC , on sellest ruumist punkti B pool, ja et iga punkt D siis, kui ruumil A on ühine punkt joonetükiga BD , on ruumist A punkti B kohta teisel pool. Need kaks neljamõõtelise ruumi poolt, milleks selle neljamõõtelise ruumi lahutab tema mingi ruum (A), ei olene

sellest, missugune punkt (B) selles neljamõõtelises ruumis on nende poolte määramiseks võetud, vaid

neljamõõtelise ruumi iga ruum lahutab selle neljamõõtelise ruumi kaheks pooleks nii, et ühelgi sirgel joonetükil, mis (36) ühendab ühe poole kahte punkti, ei ole ühist punkti selle lahutaja ruumiga, kuna igal sirgel joonetükil, mis ühendab ühe poole punkti teise omaga, on ühine punkt.

Olgu selles neljamõõtelises ruumis, kus on ruum A ja punkt B mitte selles ruumis, mingid kaks punkti C ja E ruumist A punkti B pool, s. o. nii, et ruumil A ei ole ühist punkti ei joonetükiga BC ega tükiga BE . Siis ei saa ruumil A olla ühist punkti joonetükiga CE sellepärast, et selle ühise punkti korral oleks tal tasapinnaga BCE [34] ühine sirge joon, mis tasapinna BCE peal kolmnurga BCE külge CE lõigates ei saaks [14] lõikamata jätta kas külge BC või külge BE . — Kui mingid punktid D ja F on mõlemad ruumist A punkti B kohta teisel pool, s. o. nii, et ruumil A on ühine punkt nii joonetükiga BD kui ka tükiga BF , siis ei saa ruumi A ja tasapinna BDF [23] ainus ühine joon kolmnurgas BDF külgi BD ja BF lõigates [7] lõigata ka kolmat külge DF . — Kui viimaks mingi punkt E on ruumist A punkti B pool, aga mingi muu punkt F teisel pool, s. o. nii, et ruumil A on ühine punkt joonetükiga BF , aga ei ole ühist punkti tükiga BE , siis peab ruumil A olema ühine punkt joonetükiga EF sellepärast, et selle ruumi ja tasapinna BEF [23] ainus ühine joon ei saa [14] kolmnurgas BEF lõigata ühte ainust külge. — Sellega on neljamõõtelise ruumi lahutamise lause tõestatud.

15. n-mõõteline ruum. Neljamõõtelise ruumi mõistest saame viiemõõtelise ruumi mõiste, sellest kuuemõõtelise ruumi mõiste ja nii edasi üldse $(n - 1)$ -mõõtelise ruumi mõistest n -mõõtelise ruumi mõiste näiteks sel teel, et järgnevatel ridades kuni paragrahvi lõpuni loeme esiti igalpool n viieks, siis igalpool kuueks jne.

$(n - 1)$ -mõõtelise ruumi määravad [31] n punkti, mis ei ole kõik ühes $(n - 2)$ -mõõtelises ruumis. Kui on veel punkt, mis e

ole selles $(n-1)$ -mõõtelises ruumis, siis on $n+1$ punkti, mis ei ole kõik ühes $(n-1)$ -mõõtelises ruumis. Ütleme, et $n+1$ punkti, mis ei ole kõik ühes $(n-1)$ -mõõtelises ruumis, teevad $(n+1)$ -simpleksi (nii et kolmnurk on kolm-simpleks, tetraeder neli-simpleks ja pentatopp viis-simpleks). Neid punkte nimetame selle simpleksi nukeks, iga kahe nuki vahelist joonetükki tema servaks, igast kolmest nukist koosnevat kolmnurka tema tahuks ja üldse igast $(m+1)$ -st nukist koosnevat $(m+1)$ -simpleksi selle $(n+1)$ -simpleksi m -mõõteliseks seinaks (nii et nukid on nullimõõtelised seinad, servad ühemõõtelised ja tahud kahemõõtelised). Sellega on $(n+1)$ -simpleksil m -mõõtelisi seinu nii mitu, kui mitu $(m+1)$ -ikut on $(n+1)$ -es, s. o.

$$\frac{(n+1) n \dots (n-m+1)}{1 \cdot 2 \dots (m+1)}.$$

Iga üksiku m -mõõtelise seina kohta on $(n+1)$ -simpleksil üksik $(n-m-1)$ -mõõteline sein, mille ükski nukk ei ole esimese seina nukiks. Neid seinu nimetame teist teisele vastasseinaks.

(37) $(n+1)$ -simpleksi ühest nukist vastasseina sisetesse punktidesse minevate joonetükkide sisemisi punkte nimetame selle simpleksi sisemisiks punktiks.

(38) $(n+1)$ -simpleksi sisemine punkt ei saa olla selle simpleksi ühegi seina ruumis.

Olgu $(n+1)$ -simpleksi nukid P_0, P_1, \dots, P_n (mille järgi teda nimetame simpleksiks $P_0 P_1 \dots P_n$) ja mingu nukist P_0 tema vastasseina $P_1 P_2 \dots P_n$ mingisse sisemisse punkti Q_0 joonetükk $P_0 Q_0$. Siis ei saa selle joonetüki mingi sisemine punkt S olla ruumis $P_1 P_2 \dots P_n$ sellepärast, et vastasel korral oleksid [33] joonel $P_0 Q_0$ kõik punktid ja seega ka P_0 oletuse vastu ruumis $P_1 P_2 \dots P_n$. Punkt S ei saa olla ka selle simpleksi ühegi teise $(n-1)$ -mõõtelise seina ruumis. Sest ta on [39] iga niisuguse seina mingi sisemise punkti ja selle seina vastasnuki vahel ja igale niisugusele seinalle võime nimeks panna $P_1 P_2 \dots P_n$, tema sellele sisemisele punktile Q_0 ja vastasnukile P_0 . $(n+1)$ -simpleksi kõigi muude — alamamõõteliste — seinte punktid aga on $(n-1)$ -mõõteliste omad.

(39) $(n + 1)$ -simpleksi ühest nukist või ühe seina punkttest vastasseina sisemistesse punkttesse minevate joonetükkide sisemised punktid on ka selle simpleksi igast nukist ja iga seina punkttest vastasseina punkttesse minevate joonetükkide omad.

Mingu simpleksis $P_0 P_1 \dots P_n$ nukist P_0 joonetükk $P_0 Q_0$ vastasseina $P_1 P_2 \dots P_n$ mingisse sisemisse punkti Q_0 , s. o. nii, et Q_0 on näiteks P_1 -e ja $(n - 2)$ -mõõtelise seina $P_2 P_3 \dots P_n$ mingi sisemise punkti Q_1 vahel, nii et Q_1 on näiteks P_2 -e ja $(n - 3)$ -mõõtelise seina $P_3 P_4 \dots P_n$ mingi sisemise punkti Q_2 -e vahel ja nii edasi üldse nii, et Q_m on näiteks P_m -i ja $(n - m - 1)$ -mõõtelise seina $P_{m+1} P_{m+2} \dots P_n$ mingi sisemise punkti Q_m vahel. Siis on joonetüki $P_0 Q_0$ iga sisemine punkt S kolmnurga $P_0 P_1 Q_1$ sisemine punkt, nagu ka tetraedri $P_0 P_1 P_2 Q_2$ ja üldse $(m + 2)$ -simpleksi $P_0 P_1 \dots P_m Q_m$ sisemine punkt. Sest S on kolmnurga $P_0 P_1 Q_1$ sisemine punkt punkti Q_1 konstruktsiooni järgi, ja kui ta on simpleksi $P_0 P_1 \dots P_i Q_i$ sisemine punkt, nii et joonetüki $Q_i S$ pikend otsast S läheb simpleksi $P_0 P_1 \dots P_i$ mingisse sisemisse punkti, siis on S ka simpleksi $P_0 P_1 \dots P_{i+1} Q_{i+1}$ sisemine punkt sellepärast, et joonetüki $Q_i S$ ots Q_i on selle simpleksi serva $P_{i+1} Q_{i+1}$ peal (konstruktsiooni järgi) ja selle joonetüki pikend otsast S läheb selle serva vastasseina $P_0 P_1 \dots P_i$ sisemisse punkti (oletuse järgi). Nüüd on aga Q_n simpleksis $P_0 P_1 \dots P_n$ (konstruktsiooni järgi) nimelt seina $P_0 P_1 \dots P_m$ vastasseina $P_{m+1} P_{m+2} \dots P_n$ sisemine punkt ja seega on S tõesti nende seinte sisemiste punktide vahel. Ümberpöörduvalt on punkt S , mis on seina $P_0 P_1 \dots P_m$ sisemise punkti mingi R ja vastasseina $P_{m+1} P_{m+2} \dots P_n$ sisemise punkti mingi Q_m vahel, ka P_0 -i ja tema vastasseina $P_1 P_2 \dots P_n$ mingi sisemise punkti Q_0 vahel sellepärast, et $P_0 R$ pikend otsast R lõikab [37] seina $P_1 P_2 \dots P_m$ mingis sisemises punktis T ja siis joonetüki $P_0 S$ pikend [X] tükki $T Q_m$ mingis punktis Q_0 , mis on [28] n -simpleksi $P_1 P_2 \dots P_n$ sees, kui n on 5.

(40) Nende joonetükkide hulgas, mis lähevad $(n + 1)$ -simpleksi mingite seinte punkttest vastasseinte punkttesse, ei saa olla ühegi kahe pikenditel ühist punkti.

Kui kaks niisugust joonetükki lähevad ühisest punktist, siis ei saa nende pikenditel [5] muidugi olla teist ühist punkti. Kui nad lähevad üks ühe seinaga Σ_1 sisemisest punktist R vastasseinaga Σ_2 sisemisse punkti T ja teine teise seinaga Σ_3 sisemisest punktist U vastasseinaga Σ_4 sisemisse punkti V , siis ei saa nende pikenditel olla ühist punkti järgmisel põhjusel. Kui nende pikenditel oleks ühiseks punktiks mingi K , siis oleks kas 1) R K ja T vahel ja U K ja V vahel, või 2) R K ja T vahel ja V K ja U vahel, või 3) T K ja R -i vahel ja U K ja V vahel, või viimaks 4) T K ja R -i vahel ja V K ja U vahel. Esimesel ja viimasel korral oleks joonetükel RV ja UT [X] ühine sisemine punkt, teisel ja kolmandal korral joonetükel VT ja RU . Joonetüki RV sisemised punktid on [41] kõik selle simpleksi $\Sigma_1\Sigma_4$ sees, mille nukeks on simpleksite Σ_1 ja Σ_4 kõik nukid ja ainult need, nagu ka joonetüki UT sisemised punktid kõik simpleksi $\Sigma_2\Sigma_3$ sees, ja kui $\Sigma_1\Sigma_4$ ei ole samane $\Sigma_2\Sigma_3$ -ga, siis on need simpleksid meie $(n+1)$ -simpleksi kaks seinaga, millel [42] ei saa olla ühist sisemist punkti. Samuti ei saa joonetükel VT ja RU olla ühist sisemist punkti siis, kui ei ole $\Sigma_2\Sigma_4$ samane $\Sigma_1\Sigma_3$ -ga.

$\Sigma_2\Sigma_4$ saab olla samane $\Sigma_1\Sigma_3$ -ga (nagu ka $\Sigma_2\Sigma_3$ $\Sigma_1\Sigma_4$ -ga) ainult siis, kui nad on samased meie $(n+1)$ -simpleksiga. Sest Σ_2 -l, mis on Σ_1 -le vastasseinaks, on nukeks kõik need ja ainult need $(n+1)$ -simpleksi nukid, mis ei esine Σ_1 -s, nagu ka Σ_4 -l need, mis ei esine Σ_3 -s, nii et $\Sigma_2\Sigma_4$ ja $\Sigma_1\Sigma_3$ saavad olla samased ainult siis, kui on Σ_4 samane Σ_1 -ga. Seega lähevad sel korral VT ja RU $(n+1)$ -simpleksi ühe ja sellesama seinaga Σ_1 punktist vastasseinaga Σ_2 punktisse. Niisugustel joonetükel ei saa olla ühist sisemist punkti sellepärast, et joon UT lõikab [43] simpleksi Σ_2 kahte seinaga Σ' ja Σ'' mingeis punktis A ja B , mis oleksid joonetükkide VT ja RU lõikumise korral nendega ühisel tasapinnal, nii et sel tasapinnal oleks kolm mitte ühe sirge joone peal olevat punkti (kas RVA või RVB) $(n+1)$ -simpleksi Σ_1 Σ' Σ'' ühe seinaga (kas Σ_1 Σ' või Σ_1 Σ'') ruumis ja seega [33] kõik punktid, nende hulgas ka joonetükkide VT ja RU ühine (simpleksi Σ_1 Σ' Σ'' [40] sisemine) punkt seal, mis on [38] võimata.

Selles tõestuses oletasime, et

joonetükil, mis ühendab kahe simpleksi sisemisi punkte, on sisemised punktid

- (41) kõik selle simpleksi sees, mille nukeks on selle kahe simpleksi kõik nukid ja ainult need.

Olgu kaks simpleksit Σ_1 ja Σ_2 nii, et nende kõik nukid ja ainult need on ühe simpleksi Σ nukeks ja olgu simpleksite Σ_1 ja Σ_2 sees punktid A ja B ja olgu veel punktide A ja B vahel punkt S . Kui simpleksitel Σ_1 ja Σ_2 ei ole ühiseid nukke, siis on nad simpleksis Σ vastasseinad ja nende sisemiste punktide A ja B vaheline punkt S [37 ja 39] tõesti simpleksi Σ sees. Kui simpleksitel Σ_1 ja Σ_2 on ühiseid nukke, siis olgu üks neist P ja tema vastasseinaks Σ_1 -es Σ' ja Σ_2 -es Σ'' . Siis on [37] punkt A nuki P ja vastasseina Σ' mingi punkti Q vahel, nagu ka B nuki P ja vastasseina Σ'' mingi punkti R vahel, ja siis lõikab [X] näiteks joonetüki RS pikend punktist S kolmnurga PBA külge AP ja seega kolmnurga PQR külge PQ . Seega on punkt S tõesti kolmnurga PQR sisemine punkt, nii et ka joonetüki PS pikend punktist S läheb joonetüki QR mingisse sisemisse punkti. Kui joonetüki QR kõik sisemised punktid on simpleksi $\Sigma'\Sigma''$ sees, siis on lause tõestatud, sest $\Sigma'\Sigma''$ on simpleksis Σ nuki P vastassein. Kui Σ on $(n+1)$ -simpleks, siis on $\Sigma'\Sigma''$ n -simpleks. Seega oleks meie lause tõestatud $(n+1)$ -simpleksi kohta siis, kui ta oleks õige n -simpleksi kohta. Ta on meie tõestuse järgi õige kolmsimpleksi nimelt kolmnurga PQR kohta, kus on $\Sigma_1 \equiv PQ$, $\Sigma_2 \equiv PR$, $\Sigma' \equiv Q$ ja $\Sigma'' \equiv R$. Seega on ta õige ka nelisimpleksi, viissimpleksi jne. üldse tõesti ka $(n+1)$ -simpleksi kohta.

Kui Σ_2 on Σ_1 -le seinaks ja siis $\Sigma_1 \equiv \Sigma$, siis on sellega tõestatud, et joonetükil, mis ühendab ühe simpleksi seinapunkti sisemise punktiga, on sisemised punktid kõik selle simpleksi sees.

Kui on $\Sigma_1 \equiv \Sigma_2$ ja siis ka $\Sigma_1 \equiv \Sigma$, siis on sellega ka tõestatud, et joonetükil, mis ühendab ühe simpleksi sisemisi punkte, on kõik punktid selle simpleksi sees.

Tõestades lauset (40) oletasime veel, et

- (42) ühe simpleksi kahel seinal ei saa olla ühist sisemist punkti.

See on tõesti nii. Ei saa ju kolmnurgas olla ükski nukk ühegi külje sees ega kahel küljel olla ühist sisemist punkti näi-

teks sellepärast, et vastasel korral oleksid kolmnurga kõik kolm nukki oletuse vastu ühe sirge joone peal. Ja kui m -simpleksi seintega lugu nii on, siis on lugu niisama ka $(m+1)$ -simpleksi seintega järgmisil põhjusil. $(m+1)$ -simpleks saab siis, kui on m -simpleks ja veel uus punkt, mis ei ole selle m -simpleksi ruumis. Saadud $(m+1)$ -simpleksi kõigil muil seinul (peale selle ühe m -simpleksi ja tema seinte) on sisemised punktid [36] selle uue punkti ja selle m -simpleksi seinte punktide vahel. Kui nüüd ühelgi muul seinal oleks selle m -simpleksiga või tema mõne seinaga ühine sisemine punkt, siis oleks sellel sirgel joonel, mis tuleks $(m+1)$ -simpleksi uuest punktist sellesse ühisesse punkti (m -simpleksi või tema mõne seina sisse), veel [37] selle m -simpleksi mingi seinaga ühine punkt ja seega peaksid olema [33] selle sirge joone kõik punktid, nende hulgas ka $(m+1)$ -simpleksi uus punkt, oletuse vastu selle m -simpleksi ruumis. Seega ei saa tõesti ühe simpleksi kahel seinal olla ühist sisemist punkti.

Viimaks oletasime lauset (40) tõestades veel, et

sirge joon, millel on kaks punkti ühe
(43) simpleksi sees, lõikab selle simpleksi
kahte seina.

See on ka tõesti nii. Olgu simpleksi Σ sees kaks punkti A ja B , nii et selle simpleksi mingist nukist P punktisse A tulev joonetüki PA pikend punktist A lõikab nuki P vastasseina Σ_1 mingis punktis C , nagu ka joonetüki PB pikend punktist B mingis punktis D .

Kui joon AB läheb simpleksi Σ ühe nuki läbi, siis lõikab ta (A või B pärast) muidugi veel selle nuki vastasseina. Kui joon AB ei lähe simpleksi Σ ühegi nuki läbi, aga joon CD lõikab simpleksis Σ_1 , kus on punktid C ja D , kahte seina Σ' ja Σ'' mingis punktis Q ja R , mis [41] peavad olema nii, et C ja D on nende vahel, ja mille nimed määrame nimelt nii, et C on Q ja D vahel ja siis [V] D C ja R vahel, siis lõikab joon AB kolmnurgas PCQ [14] kas külge PQ või külge CQ nagu ka kolmnurgas PDR kas külge PR või külge DR ja seega kolmnurgal PQR tõesti kahte külge. Selle kolmnurga külgede sisemised punktid on [41] simpleksi Σ seinte sees: PQ omad seinas $P\Sigma'$, QR omad seinas Σ_1 ja RP omad seinas $P\Sigma''$. Seega lõikab joon AB simpleksil Σ siis tõesti kahte seina, kui joon CD lõikab simpleksil Σ_1 . Kui Σ on $(n+1)$ -simpleks, siis on Σ_1 n -simpleks.

Seega oleks meie lause tõestatud $(n+1)$ -simpleksi kohta siis, kui ta oleks õige n -simpleksi kohta. Ta on meie tõestuse järgi õige kolmsimpleksi nimelt kolmnurga PQR kohta, kus on $\Sigma_1 \equiv QR$, $\Sigma' \equiv Q$ ja $\Sigma'' \equiv R$. Seega on ta õige ka nelisimpleksi, viissimpleksi jne. üldse tõesti ka $(n+1)$ -simpleksi kohta.

Nii ei saa tõesti nende joonetükkide hulgas, mis lähevad $(n+1)$ -simpleksi mingite seinte punkttest vastasseinte punktesse, ühegi kahe pikenditel olla ühist punkti.

Nimetame $(n+1)$ -simpleksi mingi seina punkttest vastasseina punktesse tulevail kõigil joonetükel sellest seinast algavate pikendite kõigi punktide kogu $(n+1)$ -simpleksi laiendiks sellest seinast. Seega on $(n+1)$ -simpleksil laiendite arvuks

$$(n+1) + \frac{(n+1)n}{1 \cdot 2} + \dots + \frac{(n+1)n \dots (n-m+1)}{1 \cdot 2 \dots (m+1)} + \dots + (n+1) = 2^{n+1} - 2.$$

$(n+1)$ -simpleksi sisemisi punkte koos tema seinte ruumidega ja tema laienditega nimetatakse n -mõõteliseks ruumiks. Võib ütelda:

n -mõõteliseks ruumiks nimetatakse kõigi nende
(44) sirgete joonte kõigi punktide kogu, mis lähevad ühe $(n+1)$ -simpleksi mingi seina punkttest vastasseina punktesse.

Õeldakse, et selle $(n+1)$ -simpleksi nukid määravad selle n -mõõtelise ruumi ja nende nukide nimedega, näiteks P_0, P_1, \dots, P_n tähitakse ka see n -mõõteline ruum $P_0 P_1 \dots P_n$. $(n+1)$ -simpleksiga määratud ruumi nimetame ka lihtsalt selle $(n+1)$ -simpleksi ruumiks.

16. n -mõõtelise ruumi määramise lause. $n+1$ punkti, mis n -mõõtelise ruumi määravad, ei ole mitte eriliselt niisugused selle n -mõõtelise ruumi punktide hulgas, vaid

n -mõõtelise ruumi iga $n+1$ punkti, mis
(45) ei ole ühes $(n-1)$ -mõõtelises ruumis, määravad sellesama n -mõõtelise ruumi.

See n -mõõtelise ruumi määramise lause järgneb abilausest:

Kui sellel $(n+1)$ -simpleksil, mis n -mõõtelise ruumi määrab, võtame ühe nuki asemele mingi

punkti ühe sellest nukist mineva serva või selle serva pikendi peal, siis määrab see uus $(n+1)$ -simpleks (teised n endist nukki koos selle uuega) sellesama n -mõõtelise ruumi.

Selle abilause tõestust lühendab lause:

(46) Kui sirge joon lõikab $(n+1)$ -simpleksi kahte seina, siis on selle sirge joone kõik punktid selle simpleksi ruumis.

Lõigaku sirge joon $(n+1)$ -simpleksi kahte seina punktides A ja B . Kui selle kahe seina nukeks ei ole kõik $(n+1)$ -simpleksi nukid, siis on need seinad selle simpleksi selle seina seinad, mille nukid kõik ongi nende nukeks, ja siis on [32] joonel AB kõik punktid selle seina ruumis ja seega [44] tõesti ka selle $(n+1)$ -simpleksi ruumis. — Kui neil kahel seinal on küll kõik selle $(n+1)$ -simpleksi nukid, aga ei ole ühtegi ühist nukki, siis on need seinad selle simpleksi vastasseinad ja joone AB kõik punktid on [44] muidugi selle simpleksi ruumis. — Kui nende kahe seina nukeks on kõik selle $(n+1)$ -simpleksi nukid ja kui neil kahel seinal on ühiseid nukke, siis olgu neist ühistest nukkest koosnev simpleks Σ ja Σ vastassein esimeses seinas Σ_0 ja teises Σ_1 (nii et $(n+1)$ -simpleks on $\Sigma\Sigma_0\Sigma_1$, tema esimene sein $\Sigma\Sigma_0$ ja teine $\Sigma\Sigma_1$). Siis on punkt A [37 ja 39] Σ_0 -i mingi punkti Q_0 ja Σ mingi punkti R_0 vahel ning B Σ_1 -e mingi punkti Q_1 ja Σ mingi punkti R_1 vahel. Kui nüüd R_1 on samane R_0 -ga, siis on joonel AB kõik punktid [13] kolmnurga $R_0Q_0Q_1$ tasapinnal, nii et selle joone igast punktist peale A ja B läheb [11] sirge joon selle kolmnurga mingi nuki läbi vastaskülje sisemisse punkti. Seega on siis selle joone kõik punktid [44] tõesti ka $(n+1)$ simpleksi $\Sigma\Sigma_0\Sigma_1$ ruumis sellepärast, et selle kolmnurga nukid R_0 , Q_0 ja Q_1 on selle simpleksi seintes Σ , Σ_0 ja Σ_1 ja nende nukide vastaskülgede sisemised punktid [41] nende seinte vastasseintes $\Sigma_0\Sigma_1$, $\Sigma_1\Sigma$ ja $\Sigma\Sigma_0$. — Kui punktid R_0 ja R_1 ei ole samased, siis lõikab sirge joon R_0R_1 [42] simpleksil Σ kahte seina, mingeid Σ_2 ja Σ_3 mingeis punktides A' ja B' . Kui neil seinul ei ole ühiseid nukke, siis on joonel AB kõik punktid [23] tetraeedri $Q_0Q_1A'B'$ ruumis (mis on [21] samane ruumiga $Q_0Q_1R_0R_1$), nii et selle joone igast punktist läheb [20] sirge joon tetraeedri $Q_0Q_1A'B'$ mingi seina mingi punkti läbi vastasseina punktisse. Seega on siis selle joone kõik punktid

[44] tõesti ka $(n+1)$ -simpleksi $\Sigma_0\Sigma_1$ ehk $\Sigma_0\Sigma_1\Sigma_2\Sigma_3$ ruumis sellepärast, et selle tetraeedri nukid Q_0, Q_1, A' ja B' on selle simpleksi seintes $\Sigma_0, \Sigma_1, \Sigma_2$ ja Σ_3 (millel ei ole ühiseid nukke) ja seega selle tetraeedri iga sein oma vastasseinaga nimelt simpleksi $\Sigma_0\Sigma_1\Sigma_2\Sigma_3$ vastasseintes. — Kui simpleksi Σ neil seinul, mida lõikab joon R_0R_1 , on ühiseid nukke, siis tähime neist ühistest nukest koosneva simpleksi Σ' -ga ja alles kummagi seina järelejäänud nukest koosnevad simpleksid Σ_2 -e ja Σ_3 -ga (nii et üks neist Σ seinust on $\Sigma'\Sigma_2$, teine $\Sigma'\Sigma_3$ ja simpleks Σ ise $\Sigma'\Sigma_2\Sigma_3$). Siis on punkt A' [37 ja 39] Σ_2 -e mingi punkti Q_2 ja Σ' -i mingi punkti R_2 vahel, ning B' Σ_3 -e mingi punkti Q_3 ja Σ' -i mingi punkti R_3 vahel. Kui nüüd R_3 on samane R_2 -ga, siis on joonel AB kõik punktid [33] pentatopi $Q_0Q_1Q_2Q_3R_2$ ruumis, nii et selle joone igast punktist läheb [30] sirge joon selle pentatopi mingi seina mingi punkti läbi vastasseina punktisse. Siis on selle joone kõik punktid [44] tõesti ka $(n+1)$ -simpleksi $\Sigma_0\Sigma_1\Sigma_2\Sigma_3\Sigma'$ ehk $\Sigma_0\Sigma_1\Sigma_2\Sigma_3\Sigma'$ ruumis sellepärast, et selle pentatopi nukid Q_0, Q_1, Q_2, Q_3 ja R_2 on selle simpleksi seintes $\Sigma_0, \Sigma_1, \Sigma_2, \Sigma_3$ ja Σ' (millel ei ole ühiseid nukke) ja seega selle pentatopi iga sein oma vastasseinaga nimelt simpleksi $\Sigma_0\Sigma_1\Sigma_2\Sigma_3\Sigma'$ vastasseintes. — Kui punktid R_2 ja R_3 ei ole samased, siis järgnevad selsamal viisil (nagu ennist $\Sigma_2, \Sigma_3, A', B', \Sigma', Q_2, R_2, Q_3$ ja R_3 nüüd) $\Sigma_4, \Sigma_5, A'', B'', \Sigma'', Q_4, R_4, Q_5$ ja R_5 ja nii edasi üldse $\Sigma_{2m}, \Sigma_{2m+1}, A^{(m)}, B^{(m)}, \Sigma^{(m)}, Q_{2m}, R_{2m}, Q_{2m+1}$ ja R_{2m+1} , kuni kas R_{2m} saab samane R_{2m+1} -ga või jälle $\Sigma^{(m)}$ -i neil seinul Σ_{2m+2} ja Σ_{2m+3} , mida lõikab sirge joon $R_{2m}R_{2m+1}$ punktides $A^{(m+1)}$ ja $B^{(m+1)}$, ei ole enam ühiseid nukke. Esimesel juhul on punktid A ja B [37 ja 39] simpleksi $Q_0Q_1\dots Q_{2m+1}R_{2m}$ seintes $Q_0Q_2Q_3\dots Q_{2m+1}R_{2m}$ ja $Q_1Q_2\dots Q_{2m+1}R_{2m}$, teisel juhul samuti simpleksi $Q_0Q_1\dots Q_{2m+1}A^{(m+1)}B^{(m+1)}$ seintes $Q_0Q_2Q_3\dots Q_{2m+1}A^{(m+1)}B^{(m+1)}$ ja $Q_1Q_2\dots Q_{2m+1}A^{(m+1)}B^{(m+1)}$. Kui nende simpleksite nukkide arv (mis on esimesel simpleksil $2m+3$, teisel $2m+4$) on vähem kui $n+1$, siis on joone AB kõik punktid [33] selle $(2m+3)$ - või $(2m+4)$ -simpleksi ruumis, nii et selle joone igast punktist läheb [30] sirge joon selle simpleksi mingi seina, mingi punkti läbi vastasseina punktisse. Siis on selle joone kõik punktid [43] tõesti ka meie $(n+1)$ -simpleksi $\Sigma_0\Sigma_1\dots\Sigma_{2m+1}\Sigma^{(m)}$ või $\Sigma_0\Sigma_1\dots\Sigma_{2m+1}\Sigma_{2m+2}\Sigma_{2m+3}$ ruumis sellepärast, et selle $(2m+3)$ -simpleksi nukid $Q_0, Q_1, \dots, Q_{2m+1}, R_{2m}$ on selle $(n+1)$ -simpleksi seintes $\Sigma_0, \Sigma_1, \dots, \Sigma_{2m+1}, \Sigma^{(m)}$ või $(2m+4)$ -simpleksi nukid $Q_0, Q_1, \dots, Q_{2m+3}, A^{(m+1)}$,

$B^{(m+1)}$ $(n+1)$ -simpleksi seintes $\Sigma_0, \Sigma_1, \dots, \Sigma_{2m+3}$, millel ei ole ühiseid nukke, ja seega selle $(2m+3)$ - või $(2m+4)$ -simpleksi iga sein oma vastasseinaga meie $(n+1)$ -simpleksi vastasseintes. — Kui $2m+3$ või $2m+4$ ei ole vähem kui $n+1$, siis on seinad $\Sigma_1, \dots, \Sigma_{2m+1}, \Sigma^{(m)}$ või $\Sigma_0, \dots, \Sigma_{2m+3}$ kõik üksikud nukid. Seega on nüüd veel küsitavad ainult selle sirge joone punktid, mis lõikab $(n+1)$ -simpleksi kahte niisugust seina $\Sigma_0\Sigma$ ja $\Sigma_1\Sigma$, kus kumbki läheb teisest lahku ainult ühe nuki (Σ_0 või Σ_1) poolest, kuna kõik muud $n-1$ (Σ -)nukki on neil ühised. Et ka selle sirge joone kõik punktid on $(n+1)$ -simpleksi $\Sigma_0\Sigma_1\Sigma$ ehk $\Sigma_0\Sigma_1\Sigma_2\Sigma_3\Sigma'$ ruumis, see selgub siis, kui vaatleme endist tetraeedrit $Q_0Q_1A'B'$, mille nukid on järgemööda $(n+1)$ -simpleksi seintes $\Sigma_0, \Sigma_1, (\Sigma_2\Sigma')$ ja $(\Sigma_3\Sigma')$. Sirge joone AB kõik punktid on selle tetraeedri ruumis, nii et selle joone igast punktist läheb sirge joon selle tetraeedri mingi seina mingi punkti läbi vastasseina punktisse. Selle joone kõik punktid on siis ka simpleksi $\Sigma_0\Sigma_1\Sigma_2\Sigma_3\Sigma'$ ruumis sellepärast, et selle tetraeedri vastasseinad on kas ka selle simpleksi vastasseintes: $Q_0-Q_1A'B'$ seintes $\Sigma_0-\Sigma_1\Sigma_2\Sigma_3\Sigma'$, $Q_1-Q_0A'B'$ seintes $\Sigma_1-\Sigma_0\Sigma_2\Sigma_3\Sigma'$ ja $Q_0Q_1-A'B'$ seintes $\Sigma_0\Sigma_1-\Sigma_2\Sigma_3\Sigma'$, või jälle niisugustes seintes, mis lähevad teineteisest lahku vähemalt kahe nuki poolest: $Q_0A'-Q_1B'$ seintes $\Sigma_0\Sigma_2\Sigma'-\Sigma_1\Sigma_3\Sigma'$, $Q_0B'-Q_1A'$ seintes $\Sigma_0\Sigma_3\Sigma'-\Sigma_1\Sigma_2\Sigma'$, $A'-B'Q_0Q_1$ seintes $\Sigma_2\Sigma'-\Sigma_0\Sigma_1\Sigma_3\Sigma'$ ja $B'-A'Q_0Q_1$ seintes $\Sigma_3\Sigma'-\Sigma_0\Sigma_1\Sigma_2\Sigma'$.

Seega on tõesti sellel sirgel joonel, mis lõikab $(n+1)$ -simpleksi kahte seina, kõik punktid selle simpleksi ruumis.

Olgu nüüd simpleksil $P_0P_1\dots P_n$ võetud nuki P_0 asemele serva P_0P_1 mingi punkt Q . Siis on simpleksi $QP_1\dots P_n$ ruumi kõik punktid [46] ka ruumi $P_0P_1\dots P_n$ omad sellepärast, et kõik sirged jooned, mis lähevad simpleksi $QP_1\dots P_n$ mingi seina punktist vastasseina punktisse, lõikavad simpleksi $P_0P_1\dots P_n$ kahte seina. Sest

kui simpleksi $P_0P_1\dots P_n$ ühel serval P_0P_1 on võetud mingi sisemine punkt Q selle serva esimese või teise otsa asemele, siis saab simpleksil $P_0P_1\dots P_n$ kaks osa — kaks uut simpleksit $QP_1\dots P_n$ ja $P_0QP_2\dots P_n$ ühise uue seinaga $QP_2\dots P_n$ nii, et esimese uue simpleksis sisemisiks punktiks on [37 ja 39] vana simpleksi needsise-

(47) mised punktid, mis on serva P_0P_1 osa QP_1 sisemiste punktide ja vastasseina $P_2 \dots P_n$ punktide vahel, ja teise uue simpleksi omiks vana simpleksi need, mis on serva P_0P_1 teise osa P_0Q sisemiste punktide ja sellesama vastasseina punktide vahel, kuna vana simpleksi ülejäänud sisemised punktid, s. o. punkti Q ja seina $P_2 \dots P_n$ punktide vahelised, on ühise seina $QP_2 \dots P_n$ omad, ja sirge joon, mis läheb simpleksi $QP_1 \dots P_n$ mingi seina sisemisest punktist vastasseina punktisse, läheb [37 ja 39] selle simpleksi ja siis [47] ka simpleksi $P_0P_1 \dots P_n$ sisemiste punktide läbi ja lõikab siis [43] tõesti selle viimase simpleksi kahte seina, nagu ka sirge joon, millel on seinaga $QP_2 \dots P_n$ kaks ühist punkti, mis ei ole mõlemad seina $P_2 \dots P_n$ omad. Sirgel joonel, millel on kaks ühist punkti simpleksi $QP_1 \dots P_n$ mingi muu seinaga, on kõik punktid ruumis $P_0P_1 \dots P_n$ sellepärast, et need muud seinad on kas ka selle viimase simpleksi seinad või [47] nende osad.

Seega on neil sirgeil joonil, mis lähevad simpleksi $QP_1 \dots P_n$ seinte punktist vastasseinte punktisse, kaks ühist punkti simpleksi $P_0P_1 \dots P_n$ seintega ja siis [46] tõesti kõik punktid ka ruumis $P_0P_1 \dots P_n$.

Jääb veel tõestada, et ka ruumi $P_0P_1 \dots P_n$ kõik punktid on ruumi $QP_1 \dots P_n$ omad. Selle juures on küsitavad vaid nende sirgete joonte punktid, mis lähevad simpleksi $P_0P_1 \dots P_n$ nende seinte punktist, mis on sellel simpleksil ühised nii simpleksiga $QP_1 \dots P_n$ kui ka simpleksiga $P_0QP_2 \dots P_n$, vastasseinte nende osade punktisse, mis on selle viimase simpleksi seinteks.

On ju kolme simpleksi $P_0P_1 \dots P_n$, $QP_1 \dots P_n$ ja $P_0QP_2 \dots P$ ühiste seinte vastasseintel simpleksis $P_0P_1 \dots P_n$ tõesti üks osa simpleksi $QP_1 \dots P_n$ seinaks ja teine osa simpleksi $P_0QP_2 \dots P_n$ omaks sellepärast, et kõigil neil vastasseinul on nukeks ka P_0 ja P_1 , millest esimene kuulub simpleksile $P_0QP_2 \dots P_n$, teine simpleksile $QP_2 \dots P_n$. Simpleksi $P_0P_1 \dots P_n$ iga muu sein oma vastasseinaga on aga üks täiesti simpleksi $QP_1 \dots P_n$ oma (tal on nukiks P_1) ja siis teine (millel on nukiks P_0) täiesti simpleksi $P_0QP_2 \dots P$ oma, ja

kui ühe simpleksi ühel serval on võetud sisemine punkt selle serva ühe või

teise otsa asemele, nii et on saanud kaks uut simpleksit ühise uue seinaga, siis

(48) sellel sirgel joonetükil, mis ühendab vana simpleksi täiesti ühele uuele kuuluval seinal mingit punkti (täiesti teisele uuele kuuluva) vastasseina mingi punktiga, on ühine punkt nende uute simpleksite ühise uue seinaga.

Sest selle joonetüki sisemised punktid on kõik [41] vana simpleksi ja siis ka [47] ühe või teise või osalt ühe ja osalt teise uue simpleksi sees, nii et [43] see joonetükk ise või tema pikend lõikab vähemalt ühel uuel simpleksil veel teist seinat ja see teine sein peab olema nimelt uute simpleksite ühine uus sein sellepärast, et kõik muud seinad on neil uutel simpleksitel ühised vanaga ja

sirge joon, mis läheb simpleksi sisemise

(49) punkti läbi, ei saa lõigata selle simpleksi kolme seinat.

Oleks ju (siis, kui sirge joon läheks simpleksi sisemise punkti läbi ja lõikaks selle simpleksi kolme seinat) sellest kolmest seinapunktist [3] vähemalt kaks sellest sisemisest punktist ühel pool, nii et simpleksi ühe seinat punkt oleks [1] teise seinat punkti ja sisemise punkti vahel, seega [41] ühe seinat punkt ka sisemine punkt, mis on [38] võimata.

Seega on neil sirgeil joonil, mis lähevad simpleksi $P_0P_1 \dots P_n$ mitte ka mõlemale uuele simpleksile kuuluvate seinte punkttest vastasseinte punktisse, tõesti kaks ühist punkti simpleksi $QP_1 \dots P_n$ seintega, nii et nende kõik punktid on [46] ka selle viimase simpleksi ruumis ja jäävad küsitavaiks vaid nende sirgete joonte punktid, mis simpleksis $P_0P_1 \dots P_n$ lähevad ka mõlemale uuele simpleksile kuuluvate seinte punkttest vastasseinte nende osade punktisse, mis kuuluvad simpleksile $P_0QP_2 \dots P_n$.

Mingu sirge joon simpleksi $P_0P_1 \dots P_n$ mingil seinal Σ , mis on ühtlasi ka simpleksite $QP_1 \dots P_n$ ja $P_0QP_2 \dots P_n$ seinaks, mingist punktist A vastasseina Σ' selle osa punktisse B , mis on simpleksi $P_0QP_2 \dots P_n$ seinaks (nii et tema üheks servaks on P_0Q). Siis on B kas Σ' -i sisemine või mingi seinat punkt. Esi- mesel juhul lõikab joonetüki P_0B pikend otsast B [37] simpleksis Σ' nuki P_0 vastasseina mingis punktis R ja siis [48] joonetükk

P_0R seinal $QP_2 \dots P_n$ simpleksisse Σ' kuuluvat seinä mingis punktis S . Siis on joonel AB iga punkt J ruumis $QP_1 \dots P_n$ sellepärast, et see joon on kolmnurga ARS tasapinnal ja et selle kolmnurga kõik kolm nukki on simpleksi $QP_1 \dots P_n$ seintes ja siis iga külg kas selle simpleksi sees või seinas. Lõikab ju siis [11] igatahes üks neist joonist, mis tulevad punktist J selle kolmnurga nukesse, [41 ja 43] simpleksi $QP_1 \dots P_n$ kahte seinä, nii et [46] tema kõik punktid — nende hulgas ka J — on tõesti selle simpleksi ruumis. Samuti on lugu ka teisel juhul, mil B on Σ' -i mingi seinä punkt, siis, kui selle seinä vastasseinas võtame mingi punkti punktiks R ja joonetüki BR lõikepunkti seinä $QP_2 \dots P_n$ simpleksisse Σ' kuuluva seinä punktiks S .

Seega on tõesti ruum $QP_1 \dots P_n$ samane ruumiga $P_0P_1 \dots P_n$, kui $(n+1)$ -simpleksil $P_0P_1 \dots P_n$ on võetud nuki P_0 asemele serva P_0P_1 punkt Q või $(n+1)$ -simpleksil $QP_1 \dots P_n$ nuki Q asemele serva P_1Q pikendi punkt P_0 .

Sellest n -mõõtelise ruumi määramise esimesest abilausest järgneb kõige pealt teine abilause:

Kui n -mõõtelist ruumi määraval $(n+1)$ -simpleksil võtame ühe nuki asemele selle n -mõõtelise ruumi mingi muu punkti, mis ei ole n ülejäänud nukiga määratavas $(n-1)$ -mõõtelises ruumis, siis määrab see uus simpleks sellesama n -mõõtelise ruumi.

Olgu ruumis $P_0P_1 \dots P_n$ mingi punkt Q_0 , mis ei ole ruumis $P_1 \dots P_n$. Siis on [44] sirge joon läbi punkti Q_0 , mis lõikab simpleksi $P_0P_1 \dots P_n$ kahte vastasseina mingis punktis A ja B . Selle juures tähime A -ga nimelt selle seinä punkti, millel üheks nukiks on P_0 ja vahetame tarvilikul korral nukide P_1, \dots, P_n nimed nii, et vastasseina üks nukk saaks P_1 -ks. Nüüd võime esimese abilause järgi simpleksil $P_0P_1 \dots P_n$ nuki P_0 asemele võtta sellest nukist mineva serva P_0P_1 mingi punkti Q . selle asemele uuel serval QP_2 mingi punkti Q' (mis on tahu $P_0P_1P_2$ punkt), selle asemele uuel serval QP_3 mingi punkti Q'' (mis on kolmemõõtelise seinä $P_0P_1P_2P_3$ punkt) jne. mistahes seinal, millel üheks nukiks on P_0 , mistahes punkti, seega ka punkti A . Kui selsamal viisil võtame nuki P_1 asemele B , siis A asemele uue serva AB või tema pikendi punkti Q_0 ja viimaks B asemele tagasi P_1 , siis ongi ruum $Q_0P_1 \dots P_n$ tõesti samane ruumiga $P_0P_1 \dots P_n$.

Olgu nüüd ruumis $P_0P_1 \dots P_n$ $n+1$ punkti Q_0, Q_1, \dots, Q_n , mis ei ole kõik ühes $(n-1)$ -mõõtelises ruumis. Vahetame neil punktel tarvilikul korral nimed nii, et Q_0 ei oleks ruumis $P_1 \dots P_n$. Siis on viimase abilause järgi ruum $Q_0P_1 \dots P_n$ samane ruumiga $P_0P_1 \dots P_n$ ja seega punktid Q_1, Q_2, \dots, Q_n ruumis $Q_0P_1 \dots P_n$, aga mitte kõik ruumis $Q_0P_2 \dots P_n$. Vahetame tarvilikul korral neil punktel nimed nii, et Q_1 ei oleks ruumis $Q_0P_2 \dots P_n$. Siis on sellesama abilause järgi ruum $Q_0P_1P_2 \dots P_n$ samane ruumiga $Q_0Q_1P_2 \dots P_n$ ja seega punktid Q_2, Q_3, \dots, Q_n ruumis $Q_0Q_1P_2 \dots P_n$, aga mitte kõik ruumis $Q_0Q_1P_3 \dots P_n$, ja tarvilikul korral nende punktide nimedid vahetades saame järeldada ruumide $Q_0Q_1P_2 \dots P_n$ ja $Q_0Q_1Q_2P_3 \dots P_n$ samasuse ja selsamal viisil edasi minnes viimaks ka $Q_0 \dots Q_{n-1}P_n$ ja $Q_0Q_1 \dots Q_n$ samasuse. Seega on $P_0P_1 \dots P_n \equiv Q_0P_1 \dots P_n \equiv Q_0Q_1P_2 \dots P_n \equiv \dots \equiv Q_0Q_1 \dots Q_n$ ja siis tõesti ruum $Q_0Q_1 \dots Q_n$ samane ruumiga $P_0P_1 \dots P_n$.

Sellest n -mõõtelise ruumi määramise lausest järgneb, et
 kui m -mõõtelisel ruumil $m+1$ punkti, mis
 (50) ei ole kõik ühes $(m-1)$ -mõõtelises ruumis,
 on ühes n -mõõtelises ruumis, siis on tal
 kõik punktid seal,

sest võime ju need $m+1$ punkti võtta selle n -mõõtelise ruumi määrava simpleksi nukeks.

17. n -mõõtelise ruumi lahutamise lause. n -mõõtelise ruumi iga $(n-1)$ -mõõteline ruum, mida nimetatakse ka n -mõõtelise ruumi ülitasapinnaks (saksakeeli *Hyperebene*, ingliskeeli *hyperplane*), lahutab selle n -mõõtelise ruumi kaheks pooleks. See n -mõõtelise ruumi lahutamise lause, mille täieliku sõnastamise jätame edaspidiseks, järgneb lausest:

Kui ühe n -mõõtelise ruumi tasapin-
 (51) nal ja ülitasapinnal on üks ühine punkt,
 siis on neil ka teine ühine punkt ja sel-
 lega [50] ühine sirge joon.

Olgu ühes n -mõõtelises ruumis tasapind a ja ülitasapind B , millel on ühine punkt P . Võtame esiteks P ülitasapinnal B üheks määravaks punktiks ja tähime tema teised $n-1$ määravat punkti tähtedega P_1, P_2, \dots, P_{n-1} . Siis võtame ülitasapinnal B määravas simpleksis $P_1P_2 \dots P_{n-1}P$ nuki P asemele [44] uue nuki P_n nii, et P on selle uue nuki P_n ja vastasseina $P_1 \dots P_{n-1}$

mingi punkti vahel ja seega simpleksi $P_1 \dots P_n$ sees. Nüüd võtame P tasapinna α üheks määravaks punktiks ja tähime tema teised kaks määravat punkti tähiga Q ja P_0 . Kui Q või P_0 on ruumis $P_1 \dots P_n$, s. o. ülitasapinnal B , siis ongi tema α -l ja B -l teiseks ühiseks punktiks. Kui aga Q ega P_0 ei ole ruumis $P_1 \dots P_n$, siis võtame [45] punktid P_0, P_1, \dots, P_n meie n -mõõtelise ruumi määravaiks punktiks ja siis

(52) sirge joon (PQ) , mis on simpleksi $(P_0 \dots P_n)$ ruumis ja läheb läbi selle simpleksi seina $(P_1 \dots P_n)$ sisemise punkti (P) , aga ei ole täiesti selle seina ruumis, läheb ka selle simpleksi mingi sisemise punkti (S) läbi,

nii et joon P_0S (tasapinnal α) lõikab nuki P_0 vastasseina $P_1 \dots P_n$ (seega ülitasapinda B) mingis punktis, mis ongi α -le ja B -le teiseks ühiseks punktiks.

Et sirge joon PQ siin tõesti läheb simpleksi $P_0 P_1 \dots P_n$ sisemise punkti läbi, see selgub järgmiselt. Punktist Q , mis on ruumis $P_0 P_1 \dots P_n$, läheb [44] sirge joon simpleksi $P_0 P_1 \dots P_n$ kahe vastasseina Σ_1 ja Σ_2 punktisse A ja B . Tähime neist vastasseinust Σ_1 -ga nimelt selle, mis on ka simpleksi $P_1 \dots P_n$ sein. Siis lõikab joonetüki AP pikend otsast P [40 ja 42] selles viimases simpleksis mingit seina Σ_3 mingis punktis C ja siis lõikab ka joon PQ [X'] joonetükki BC mingis punktis D . Nüüd on D [41] simpleksi $\Sigma_2 \Sigma_3$ sees ja P simpleksi $P_1 \dots P_n$ sees ja siis joonetüki PD sisemised punktid [41] simpleksi $P_0 P_1 \dots P_n$ sees, nii et joon PD ehk PQ läheb tõesti simpleksi $P_0 P_1 \dots P_n$ sisemise punkti läbi.

Nii on ühes n -mõõtelises ruumis tasapinnal ja ülitasapinnal siis, kui neil on üks ühine punkt, tõesti ka teine ühine punkt.

Sellest järgneb, et

(53) ühe $(n+1)$ -mõõtelise ruumi kahel ühise punktiga n -mõõtelisel ruumil on n mitte ühes $(n-2)$ -mõõtelises ruumis olevat ühist punkti ja seega üks ja ainus ühine $(n-1)$ -mõõteline ruum.

Sest kui selle ühise punkti võtame ühele sellest kahest ruumist määrava simpleksi üheks nukiks ja vaatleme $n-1$ tasapinda, mis lähevad selle nuki ja ühe teise nuki läbi igasse üksi-

kusse järelejäänust $n - 1$ nukist, siis on neil esimese ruumi tasapinnul igaühel veel teine ühine punkt teise ruumiga ja need n -ühist punkti ei saa olla ühes $(n - 2)$ -mõõtelises ruumis sellepärast, et vastasel korral oleksid need $n - 1$ tasapinda ja seega esimese n -mõõtelise ruumi simpleksi kõik nukid ühes $(n - 1)$ -mõõtelises ruumis. Selle n mitte ühes $(n - 2)$ -mõõtelises ruumis oleva punktiga on määratud selle kahe n -mõõtelise ruumi ühine $(n - 1)$ -mõõteline ruum ja

(54) kahel n -mõõtelisel ruumil ei saa [45] olla kahte ühist $(n - 1)$ -mõõtelist ruumi.

Nüüd saame lühidalt tõestada n -mõõtelise ruumi lahutamise lause, mille nüüd ka sõnastame täielikult.

Olgu ühes n -mõõtelises ruumis ülitasapind A ja punkt B mitte selle ülitasapinna sees. Siis öeldakse, et iga punkt C siis, kui ülitasapinnal A ei ole ühist punkti joonetükiga BC , on sellest ülitasapinnast punkti B pool, ja et iga punkt D siis, kui ülitasapinnal A on ühine punkt joonetükiga BD , on ülitasapinnast A punkti B kohta teisel pool. Need kaks n -mõõtelise ruumi poolt, milleks selle n -mõõtelise ruumi lahutab tema mingi ülitasapind (A), ei olene sellest, missugune punkt (B) selles n -mõõtelises ruumis on nende poolte määramiseks võetud, vaid

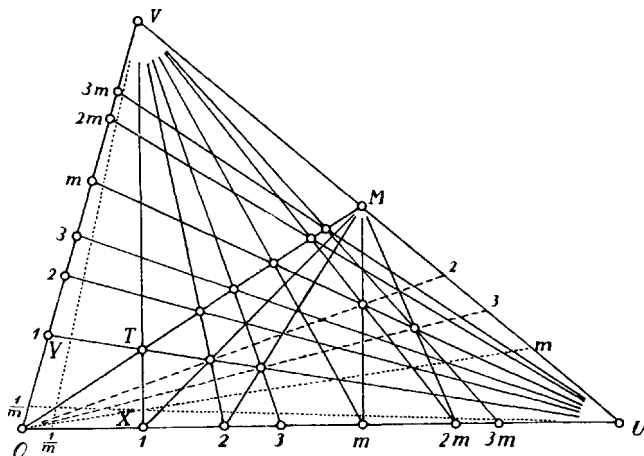
n -mõõtelise ruumi iga ülitasapind lahutab selle n -mõõtelise ruumi kaheks pooleks nii, et ühelgi sirgel joonetükil, mis (55) ühendab ühe poole kaht punkti, ei ole ühist punkti selle lahutaja ülitasapinnaga, kuna igal sirgel joonetükil, mis ühendab ühe poole punkti teise omaga, on ühine punkt.

Olgu selles n -mõõtelises ruumis, kus on ülitasapind A ja punkt B mitte selle ülitasapinna sees, mingid kaks punkti C ja E ülitasapinnast A punkti B pool, s. o. nii, et ülitasapinnal A ei ole ühist punkti ei joonetükiga BC ega tükiga BE . Siis ei saa ülitasapinnal A olla ühist punkti joonetükiga CE sellepärast, et selle ühise punkti korral oleks tal tasapinnaga BCE [51] ühine sirge joon, mis tasapinna BCE peal kolmnurga BCE külge CE lõigates ei saaks [14] lõikamata jätta kas külge BC või külge BE . — Kui mingid punktid D ja F on mõlemad ülitasapinnast A

punkti B kohta teisel pool, s. o. nii, et ülitasapinnal A on ühine punkt nii joonetükiga BD kui ka joonetükiga BF , siis ei saa ülitasapinna A ja tasapinna BDF [51] ainus ühine sirge joon kolmnurgas BDF külgi BD ja BF lõigates [7] lõigata ka kolmat külge DF . — Kui viimaks mingi punkt E on ülitasapinnast A punkti B pool, aga mingi muu punkt F teisel pool, s. o. nii, et ülitasapinnal A on ühine punkt joonetükiga BF , aga ei ole ühist punkti tükiga BE , siis peab tal olema ühine punkt joonetükiga EF sellepärast, et ülitasapinna A ja tasapinna BEF [51] ainus ühine sirge joon ei saa [14] kolmnurgas BEF lõigata ühte ainult külge.

Seega on n -mõõtelise ruumi lahutamise lause tõestatud.

18. Harmooniline rida. Sirge joon on [2] määratud oma punktide paariga, tasapind [12] oma kolmnurgaga ja üldse n -mõõteline ruum [45] oma $(n+1)$ -simpleksiga. Öeldakse, et punkt on määratud, kui on määratud kaks sirget joont, mis sellest punktist läbi lähevad. Seega saab kõnelda määratud



punktist alles seal, kus saab olla mitu sirget joont, ja ühe sirge joone punktid saavad olla määratud alles siis, kui seda sirget joont vaadeldakse tasapinnal või kolme- või rohkema-mõõtelises ruumis.

Kui tasapinnal peale selle kolmnurga, misselle tasapinna määrab, on veel määratud üks sirge

joon, mis ei lähe selle kolmnurga ühestki nukist läbi, aga lõikab tema kõigi külgede jooni (s. o. kas külgi või nende pikendeid), siis on selle sirge joone peal määratud lõpmata palju punkte.⁸⁾

Olgu tasapinnal MTV sirge joon OU , mis ei lähe kolmnurga MTV ühegi nuki läbi ja kus O on selle joone lõikepunkt joonega MT ja U joonega MV . Olgu veel $T O$ ja M vahel ja $M U$ ja V vahel ja seega punkt $X = VT \times OU$ $[X]$ O ja U vahel ning $[8]$ $T V$ ja X -i vahel. (Sellest tingimusest vabaneme pärastpoole.) Siis on määratud kolm uut sirget joont OV , XM ja UT ja viimase peal juba neli punkti U , T , $Y = UT \times OV$ ja $UT \times XM$. See viimane punkt on $[X']$ T ja U vahel ja määrab koos V -ga uue sirge joone, mis $[X]$ lõikab joont OU punktide X ja U vahel. Punkt X on joonel OU peale tema määrajate punktide O ja U esimeseks määratud punktiks. Seega on see uus punkt teiseks ja sellepärast tähimegi ta märgiga (2), mida loeme: kahepunkt. Joon (2) M määrab $[X']$ joone UT peal punktide (2) $V \times UT$ ja U vahel uue punkti (2) $M \times UT$ ja see koos V -ga uue sirge joone, mis $[X]$ lõikab joont OU (2)-i ja U vahel kolmandas määratud punktis, mille tähime märgiga (3), mida loeme: kolmepunkt.

Nii määrab üldse joon $(n)M$ joone UT peal punktide $(n)V \times UT$ ja U vahel uue punkti $(n)M \times UT$ ja see koos V -ga uue sirge joone, mis lõikab joont OU (n) -i (n -punkt) ja U vahel uues määratud punktis $(n+1)$ -s ($(n+1)$ -punktis), nii et sellel joone OU määratud punktide kogul ei ole tõesti lõppu.

Punkti, kus joon MY lõikab joont OU (kui see punkt on olemas), tähime märgiga (-1) , mida loeme: miinusühepunkt, nagu ka punkti

$$M((-1)V \times UT) \times OU$$

(kui ta on olemas) märgiga (-2) ja üldse punkti

$$M((-n)V \times UT) \times OU$$

(kui ta on olemas) märgiga $(-n-1)$.

Kui sirgel joonel on mingi kolmnurga külgede joontega igauhega üks ja ainus ühine punkt — ühega (56) mingi nullipunkt (0), teisega mingi ühepunkt (1) ja kolmandaga mingi lõpmatusepunkt (∞) — ja kui iga n -punkt (mille kirjutame: (n)) järgi mõeldakse

⁸⁾ A. F. Möbius, Der barycentrische Calcul (1827), lk. 277, joonis 44.

veel $(n+1)$ -punkt (mille kirjutame: $(n+1)$) või $(n+1)$ -i järgi (n) nii, et $(n+1)$ oleks selle sirge joone peal, mis tuleb sellel kolmnurgal nullipunktisse mineva külje vastasnukist sinna, kus lõpmatusepunktisse mineva (56) külje vastasnukist lõpmatusepunkti minev joon lõikub joonega, mis selle kolmnurga kolmandast nukist läheb (n) -sse, siis nimetatakse punktide kogu

$$\dots, (-n), \dots, (-1), (0), (1), (2), \dots, (n), \dots$$

harmooniliseks punktide reaks.⁹⁾

Seda punktide kogu nimetatakse reaks või järjeks (*Folge, sequence*) sellepärast, et seal iga üksiku positiivse või negatiivse numbriga n tähitud punkt (n) on üksi selle kogu ühe paari $(n-1)$ -i ja $(n+1)$ -i vahel või on nii, et selle kogu kõik muud punktid peale selle üksiku (n) -i on selle paari vahel, s. o. igatahes nii, et (n) on paariga $(n-1)$ ja $(n+1)$ lahutatud selle kogu kõigest muist punkttest. Sest kuni (n) on (∞) -st (0) -i pool, seni on siis, kui (1) on (0) -i ja (∞) -i vahel, $(n+1)$ [56 ja X'] (n) -i ja (∞) -i vahel nagu siis [VI] sealsamas ka $(n+2)$ ja seega üldse iga suurema numbriga punkt, ja kuni (n) on (∞) -st (0) -i kohta teisel pool, seni on jälle $(n-1)$ [X'] (n) -i ja (∞) -i vahel nagu siis ka [VI] $(n-2)$ ja seega üldse iga vähema numbriga punkt. Kui aga (1) ei ole (0) -i ja (∞) -i vahel, siis kuni (n) on (∞) -st (0) -i pool, seni on $(n-1)$ [56 ja X'] (n) -i ja (∞) -i vahel nagu siis [VI] sealsamas ka $(n-2)$ ja seega üldse iga vähema numbriga punkt, ja kuni (n) on (∞) -st (0) -i kohta teisel pool, seni on jälle $(n+1)$ [X'] (n) -i ja (∞) -i vahel nagu siis [VI] ka $(n+2)$ ja seega üldse iga suurema numbriga punkt.

Selles paaris, mis lahutab rea mingit punkti muist, nimetatakse ühte punkti lahutatava eelmiseks ja teist selle lahutatava järgmiseks ehk temale järgnevaks. Lahutatud punkti ennast nimetatakse tema eelmise järgmiseks ja järgmise eelmiseks.

Lausega (56) defiinitud punktide rida nimetatakse harmooniliseks sellepärast, et seal iga punkt koos oma eelmisega, järgmisega ja selle rea lõpmatusepunktiga kujundab harmoonilise salga, s. o. niisuguse salga, nagu on esimesed neli määratud punkti tasapinna ühe sirge joone peal, näiteks joone *UT* peal

⁹⁾ O. Veblen and J. W. Young, Projective Geometry II, lk. 10.

punktid U , T , Y ja $UT \times XM$. Harilikult defiinitakse harmooniline punktide salk täieliku nelikülje abil. Öeldakse, et tasapinnal neli sirget joont (nagu OU , OM , UV ja VT), millest ükski kolm ei lähe ühest punktist läbi, kujundavad koos oma kuue lõikepunktiga täieliku nelikülje, millele nad ise on küliks ja nende kuus lõikepunkti (nagu O , X , U , T , M ja V) nukeks. Kolme uut sirget joont, mis on juba määratud täieliku nelikülje nukega (nagu OV , XM ja UT), nimetatakse selle nelikülje diagonaaljoonteks. Harmooniliseks punktide salgaks nimetatakse täielikul neliküljel ühe diagonaaljoone peal olevat kahte nukki koos nende kahe punktiga, kus see diagonaaljoon lõikab teisi. Harmoonilises punktide reas OXU on tõesti iga salk $(n-1)$ $(n+1)$ U harmooniline, sest joon OU on diagonaaljooneks selles täielikus neliküljes, mille küliks on UV , UT , $(n)V$ ja $(n)M$.

Harmoonilise punktide rea saab näiteks laps siis, kui ta endale abilise otsib, sellega koos sihitikke kaasa võttes lagedale väljale läheb, seal mingisse kahte punkti O ja X sihitikud püsti paneb; oma abilisel laseb punktist O üle X -i silmapiirile vaadates hästi tähele panna silmapiiri selle koha U , kuhu läheb joon OX ; saadab siis abilise joone OU pealt eemale ja laseb seal ühe sihitiku püsti panna punktiks T ning teise nii, et T oleks selle ja U vahel; ise paneb hästi tähele, kus on silmapiiril punkt M joone OT peal ja punkt V joone XT peal, ja siis ise punktisse X jäädes laseb abilisel joont UT mööda (oma kahte püstipandud tikku vahtides) edasi minna kuni X -i ja M -i vahele, kus laseb ta paigale jääda, kuni ise läheb joont OU mööda (oma kahte püstipandud tikku vahtides) niipalju edasi, et paigalejäänud abilise oleks tema ja V vahel; märgib selle koha uueks punktiks (OU peal) ja ise sinna jäädes laseb abilisel joont UT mööda jälle edasi minna kuni selle uue punkti ja M -i vahele, kus laseb ta jälle paigale jääda, kuni ise läheb joont OU mööda niipalju edasi, et paigalejäänud abilise oleks tema ja V vahel; märgib selle koha järgmiseks uueks punktiks jne. Selle juures märkab laps, et tal iga uue punkti saamiseks tuleb pea sama palju samme edasi minna.

19. Harmoonilise rea konstruktsiooni ühesus nulli-, ühe- ja lõpmatusepunkti järgi.

Ei saa olla kahte harmoonilist rida,
 (57) millel nulli-, ühe- ja lõpmatusepunkt oleksid ühised.

Harmonilise rea konstruktsiooni järgi on selle lause tõestamiseks ainult vaja tõestada, et ühiste nulli-, ühe- ja lõpmatuspunkti korral ka (2) (kahepunkt) saab ühine.

Olgu tasapinnal MTV harmooniline rida OXU nii, et joon TM läheb läbi O , joon TV läbi X ja joon VM läbi U , ja olgu veel mingid kolm punkti $T' M' V'$ nii, et joon $M'T'$ läheb läbi O , joon $T'V'$ läbi X ja joon $V'M'$ läbi U . Siis läheb joon $V'(UT' \times \times XM')$ tõesti läbi (2) $= OU \times V(UT \times XM)$ järgmistel põhjustel.

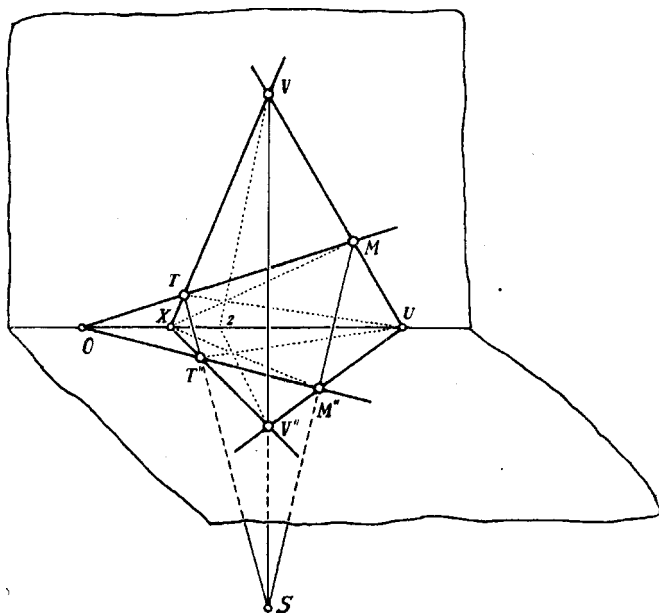
Kui tasapind $T'M'V'$ ei ole samane tasapinnaga TMV (vaid lõikab teda OU -d mööda) ja kui veel jooned VV' ja TT' , mis on tasapinnal VXV' , lõikuvad mingis punktis S , siis läheb sellesse punkti ka joon MM' sellepärast, et see joon on [13] tasapindade OTT' ja UVV' ühine joon ja punkt $S = VV' \times TT'$ nende ühine punkt. Sellesse punkti läheb ka joon $(UT \times XM)(UT' \times XM')$ sellepärast, et ta on tasapindade XMM' ja UTT' ühine joon ja punkt $S = MM' \times TT'$ nende ühine punkt. Seega on jooned VV' ehk SV ja $(UT \times XM)(UT' \times XM')$ ehk $S(UT \times XM)$ ühel tasapinnal $SV(UT \times XM)$ ehk $SV(2)$, ja joon $V'(UT' \times XM')$ tasapinnal $T'M'V'$ läheb tõesti läbi (2) sellepärast, et see joon on tasapindade $SV(2)$ ja $T'M'V'$ ühine joon ja (2) nende tasapindade ühine punkt.

Kui tasapind MTV on samane tasapinnaga $M'T'V'$ või jooned VV' ja TT' ei lõiku, siis järgneb (2)-i konstruktsiooni ühesus selsamal viisil abilausest:

kui on kaks kolmnurka MTV ja $M'T'V'$ nii, et on punktid $MT \times M'T' = O$, $MV \times M'V' = U$ ja $TV \times T'V' = X$ ja kõik 3 ühe sirge joone peal, siis saab alati võtta tasapinna $T''M''V''$, mis (58) ei ole samane tasapinnaga TMV ega tasapinnaga $I'M'V'$ ja mille peal punktid T'' , M'' ja V'' on nii, et joon $M''T''$ läheb läbi O , $T''V''$ läbi X ja $V''M''$ läbi U ja et jooned $V''V''$ ja $T''T''$ lõikuvad mingis punktis S' nagu ka jooned VV' ja TT' mingis punktis S .

Selle abilause tõestamiseks võtame vabalt mingi punkti S' , mis [XI ja 13] ei oleks tasapinna MTV ega tasapinna $M'T'V'$ peal. Kui nüüd joon OU ei lõika kolmnurga MTV külgi, siis võtame punktist O , X , U selle, mis on kahe teise vahel, ja vaatleme neid kolme joont, mis teisi punkte paarikaupa ühendades tulevad sel-

lesse punkti. Vaatleme ka kiiri, mis tulevad punktist S' punktesse M' , T' ja V' . Olgu näiteks X O ja U vahel. Siis on punktid T ja V punktist X ühel pool. Kui neist nimelt T on V ja X -i vahel, siis võtame kiirel $S'T'$ mingi punkti T'' , mis [13] ei oleks tasapinnal MTV ja mis oleks [15] punkti X kohta teisel pool kiirt $S'V'$. Siis saab [15] $V'' = XT'' \times S'V'$ punktide X ja T'' vahel ja



siis ka [X] $M'' = OT'' \times UV''$ punktide T'' ja O vahel. — Kui aga V on T ja X -i vahel, siis võtame kiirel $S'V'$ samuti mingi punkti V'' X -i kohta teisel pool kiirt $S'T'$. Kummalgi korral lõikuvad jooned TT'' ja VV'' [X'] mingis punktis S . Kui punktist O , X , U ei oleks teiste vahel mitte X , vaid O või U , siis saaksime seltsamal viisil punkti S joonte TT'' ja MM'' või joonte VV'' ja MM'' lõikepunktina.

Kui joon OU lõikab kolmnurgal MTV [14 ja 7] kahte külge, siis võtame neist lõikepunkttest selle, mis punktide O , X , U hulgas [IV] ei ole kahe teise vahel. Olgu see jälle näiteks X . Siis on ta ise T ja V vahel, aga O ja U on temast ühel pool. Kui nüüd O on X -i ja U vahel, siis võtame jälle kiirel $S'T'$ mingi punkti T'' , mis [13] ei oleks tasapinnal MTV ja mis oleks [15] punkti X kohta teisel pool kiirt $S'V'$. Siis saab [15] $V'' = XT'' \times$

$\times S'V'$ punktide X ja T'' vahel ja siis ka $[X'] M'' = OT'' \times UV''$ punktide T'' ja O vahel. — Kui aga U on X -i ja O vahel, siis võtame kiirel $S'V'$ samuti mingi punkti V'' X -i kohta teisel pool kiirt $S'T'$. Kummalgi korral lõikuvad jooned TT'' ja VV'' $[X]$ mingis punktis S .

Seega saame tõesti siis, kui punktid $MT \times M'T' = O$, $MV \times \times M'V' = U$ ja $TV \times T'V' = X$ on ühe sirge joone peal, a at võtta uue tasapinna $M''T''V''$, mis ei ole samane tasapinnaga MTV ega tasapinnaga $M'T'V'$ ja mille peal punktid M'' , T'' ja V'' on nii, et joon $M''T''$ läheb läbi O , joon $T''V''$ läbi X -i ja joon $M''V''$ läbi U ja et jooned VV'' ja TT'' lõikuvad mingis punktis S nagu ka jooned $V'V''$ ja $T'T''$ mingis punktis S .

Seega on harmoonilises reas (2)-i konstruktsiooni ühesus ja siis ka terve harmoonilise rea konstruktsiooni ühesus selle rea nulli-, ühe- ja lõpmatusepunkti järgi igal juhul tõestatud. Sellepärast tähime ka harmoonilise rea selle kolme punkti tähiga.

Selles tõestuses ei olnud kolmnurga MTV seis joone OU kohta mingi tingimusega kitsendatud. Seega oleme tõesti vabamenud eelmises paragrahvis esinenud tingimustest.

20. Ebapunkt ja ebaruum. Kui kahel sirgel joonel ühe tasapinna peal ei ole ühist punkti, siis öeldakse, et neil on ühine ebapunkt. Sest need ühe tasapinna kaks sirget joont määravad igast punktist ühe ja ainsa sirge joone nii, et selle kahe joone ja nendega määratud joonte kogus on iga paari mõlemad jooned ühel tasapinnal, nagu igast punktist ühte ühisesse punkti minevate joonte kogus iga kaks joont on sellel tasapinnal, mille määrab see ühine punkt koos kummagi joone teise määrava punktiga. See lause tõestub siis, kui need kaks joont ei lõiku, järgmiselt kahes osas.

Olgu esiteks ühe tasapinna peal mingid kaks joont TT' ja VV' ja olgu mingid kaks punkti M ja S mitte tasapinna $TT'V$ peal. Siis on punktist M (ruumis $TVVM$) [24] tõesti üks ja [16] ainus joon $MM' = TT'M \times VV'M$ nagu ka punktist S (ruumis $TVVS$) joon $SS' = TT'S \times VV'S$ nii, et kumbki neist on ühel tasapinnal nii joonega TT' kui ka joonega VV' . Jooned MM' ja SS' on ka ise ühel tasapinnal. Sest kui võtame nende nelja joone peal punktid M , T , V ja V' vabalt, aga punktid M' , T' ja S' nii, et joon TV lõikub joonega $T'V'$ mingis punktis X nagu ka joon TM joonega $T'M'$ mingis punktis O ja joon VM joonega $V'M'$ joone XO mingis

punktis U ja et punkt S' ei oleks ei tasapinna MTV ega tasapinna $M'T'V'$ peal, siis on [58] joonel SS' punkt S nii, et joontel SM ja $S'M'$ on ühine punkt M'' ja seega jooned SS' ja MM'' tõesti ühel tasapinnal $SMM'' = S'M'M''$.

Punktid M' ja T' saame tõesti nii võtta, näiteks järgmisel viisil. Võtame [II] mingi punkti X nii, et T on tema ja V vahel. Siis on joonte TT' ja VV' mittelõikumise pärast [15] joonetükil XV' joonega TT' ühine punkt, mille võtamegi punktiks T' . Punkti M' võtame (joonel MM') nii, et ta oleks tasapinnast MTV punkti V' kohta teisel pool. See on võimalik [25] sellepärast, et joonel MM' ei saa peale M -i ükski muu punkt olla tasapinna MTV peal. (Sest vastasel korral oleks [12] tasapind MTV samane joonte TT' ja MM' ühise tasapinnaga nagu ka joonte VV' ja MM' ühise tasapinnaga ja siis ka joonte VV' ja TT' ühise tasapinnaga, nii et joon MM' oleks oletuse vastu tasapinnal $TT'V$.) Kui punkt M' on võetud tasapinnast MTV punkti V' kohta teisel pool, siis on ta (konstruktsiooni järgi) tasapinnast MTV teisel pool ka punkti T' kohta. Siis on joonetükil $M'T'$ [25] mingi ühine punkt O tasapinnaga MTV ja seega [16] tõesti ka joonega $MT = MTV \times M'TT'$, samuti ka joonetükil $M'V'$ tõesti mingi ühine punkt U joonega MV .

Punkti S' saame ka tõesti võtta nii, et ta ei oleks ei tasapinna MTV ega tasapinna $M'T'V'$ peal. Sest joonel SS' ei saa kummagi tasapinna peal olla enam kui üks ainus punkt ja nimelt samal põhjusel kui joonel MM' -gi.

Olgu teiseks ühe tasapinna peal mingid kaks joont TT' ja VV' ja olgu mingi punkt M sellesama tasapinna peal, aga mingi teine punkt S mitte. Olgu punktist S joon SS' nii, et ta on ühel tasapinnal nii joonega TT' kui ka joonega VV' ja olgu punktist M joon MM' tasapinda TVV' mööda nii, et ta on ühel tasapinnal ka joonega SS' . Siis saab sel viisil joonte TT' ja VV' järgi punktist M ikka seesama joon MM' , olgu punkti S asemele võetud ka mistahes muu punkt S_1 mitte tasapinna TVV' peal. Saab ju punktist S_1 joonte TT' ja VV' järgi endisel viisil seesama joon $S_1S'_1$ mis joonte TT' ja MM' järgigi:

$$S_1S'_1 = TT'S_1 \times VV'S_1 = TT'S_1 \times MM'S_1$$

Sest see joon on selle tõestuse esimese osa järgi kummalgi korral ühel tasapinnal joonega SS' nagu ka joonega TT' ja seega kummalgi korral tõesti tasapindade $SS'S_1$ ja $TT'S_1$ [16] ainus ühine joon. Ja kui joon $S_1S'_1$ on samane joonega $TT'S_1 \times MM'S_1$ ja seega

tasapinnal $MM'S_1$, siis on [12] $MM'S_1 \equiv S_1S'_1M$ ja siis tõesti $TVV' \times \times S_1S'_1M \equiv TVV' \times MM'S_1 \equiv MM'$.

Õeldakse, et sirged jooned, mis on määratud ühe tasapinna kahe mitte lõikuva sirge joonega nii, et neil koos selle kahe joonega on igal paaril mõlemad jooned ühel tasapinnal, lähevad läbi oma ühise ebapunkti või oma ühisesse ebapunkti.

Viimase tõestuse käigust järgneb, et ühisesse ebapunkti minevate kiirte kogu ei olene sellest, milline paar sellest kogust on võetud selle kogu määrajaks, nii et ühisesse ebapunkti minevaist kiirist määrab iga paar sellesama ebapunkti.

Kui kahel n -mõõtelisel ruumil ühes $(n+1)$ -mõõtelises ruumis ei ole ühist $(n-1)$ -mõõtelist ruumi (ja seega [53] ka mitte ühist punkti), siis öeldakse, et neil on ühine $(n-1)$ -mõõteline ebaruum.

Sest need

ühe $(n+1)$ -mõõtelise ruumi kaks n -mõõtelist ruumi määravad igast punktist ühe ja ainsa n -mõõtelise ruumi nii, et selle kahe (60) n -mõõtelise ruumi ja nendega määratud n -mõõteliste ruumide kogus on igal paaril mõlemad ruumid ühes $(n+1)$ -mõõtelises ruumis,

nagu igast punktist ühe ühise $(n-1)$ -mõõtelise ruumi läbi minevate n -mõõteliste ruumide kogus iga kaks n -mõõtelist ruumi on selles $(n+1)$ -mõõtelises ruumis, mille määravad selle ühise $(n-1)$ -mõõtelise ruumi mingi simpleksi nukid koos kummagi n -mõõtelise ruumi $(n+1)$ -nda määrava punktiga. See tõestub siis, kui need kaks ruumi ei lõiku, järgmiselt.

Olgu A ja B ühe $(n+1)$ -mõõtelise ruumi n -mõõtelised ruumid ilma ühise punktita. Võtame ruumil A mingil simpleksil mingi nuki A ja ruumil B mingi punkti B ja vaatleme neid n tasapinda, mille määravad A ja B koos selle simpleksi iga üksiku muu nukiga A_1, A_2, \dots, A_n . Need tasapinnad lõikavad [51] ruumi A jooni $a_1 = AA_1, a_2 = AA_2, \dots, a_n = AA_n$ mööda ja ruumi B mingeid jooni $b_1 = BB_1, b_2 = BB_2, \dots, b_n = BB_n$ mööda. Igal üksikul tasapinnal $a_i b_i$ (läbi a_i ja b_i) saame [59] joontega a_i ja b_i määratud ebapunkti, mille tähimegi $(a_i \times b_i)$ -ga. Need ebapunktid määravad [60] igast punktist S n kiirt $S(a_i \times b_i) = SS_i$, nagu ka igast

muust punktist M n kiirt $M(a_i \times b_i) = MM_i$ (kui S_i ja M_i on nende kiirte mingid S -st ja M -st erinevad punktid).

Kui punktid S ja M ei ole ruumis A , siis kiired SS_i määravad ühe n -mõõtelise ruumi mingi $S = SS_1 S_2 \dots S_n$ nagu ka kiired MM_i mingi $M = MM_1 M_2 \dots M_n$. Sest punktid S, S_1, S_2, \dots, S_n või M, M_1, M_2, \dots, M_n ei saa olla $(n-1)$ -mõõtelises ruumis sellepärast, et siis simpleksi ja n -mõõtelise ruumi definitsioonide järgi oleksid punktid A, S, S_1, \dots, S_n või A, M, M_1, \dots, M_n ühes n -mõõtelises ruumis [50] koos kõigi tasapindadega ASS_i (või AMM_i) ehk [12] SAA_i (või MAA_i) ja see ruum oleks [44] nimelt A , nii et ka punkt S (või M) oleks oletuse vastu ruumis A . (Nii on ka punktid B, B_1, \dots, B_n ühe simpleksi nukid.) Iga kaks niisugust n -mõõtelist ruumi S ja M on ühes $(n+1)$ -mõõtelises ruumis. Sest iga kiirte paar $S(a_i \times b_i) = SS_i$ ja $M(a_i \times b_i) = MM_i$ on [60] ühel tasapinnal ja need tasapinnad $SMM_i \equiv MSS_i$ [50] kõik $(n+1)$ -mõõtelises ruumis $SMM_1 \dots M_n \equiv MSS_1 \dots S_n$.

Kui mingi punkt S ei ole selles $(n+1)$ -mõõtelises ruumis, milles on A ja B ja mille tähimegi AB -ga, siis saab sel viisil seesama S , olgugi ruumis A võetud simpleksi $AA_1 \dots A_n$ asemele mistahes muu simpleksi $A'A'_1 \dots A'_n$ ja ruumis B punkti B asemele mistahes muu punkt B' . Sest ikka saame punktist S n -mõõtelise ruumi, mis on $(n+1)$ -mõõtelises ruumis AS nagu ka ruumis BS ja neil kahel $(n+1)$ -mõõtelisel ruumil on [53] üks ja ainus ühine n -mõõteline ruum sellepärast, et nad mõlemad on ühes $(n+2)$ -mõõtelises ruumis ABS ja et neil seal on ühine punkt S .

Kui mingi punkt M on ruumis AB , siis saab ruum $M = AB \times SM$ (kui $S = AS \times BS$ ja S mitte ruumis AB) seesama, olgugi punkti S asemele võetud mistahes muu punkt S' mitte ruumis AB . On ju ruum $S' = AS' \times BS'$ samane ruumiga $AS' \times MS'$. Sest ruum S on oma ja M -i definitsiooni järgi samane ruumiga $AS \times MS$, ja siis selle tõestuse eelmise osa järgi ühises $(n+1)$ -mõõtelises ruumis SS' nii ruumiga S' kui ka ruumiga $AS' \times MS'$, mis oma definitsiooni järgi on mõlemad ruumis AS' ja seega tõesti kumbki $(n+2)$ -mõõtelise ruumi ASS' $(n+1)$ -mõõteliste ruumide AS' ja SS' [53] ainsaks ühiseks n -mõõteliseks ruumiks. Ja kui, ruum S' on samane ruumiga $AS' \times MS'$ ja seega ruumis MS' siis on [45] $MS' \equiv S'M$ ja siis tõesti

$$AB \times S'M \equiv AB \times MS' \equiv M.$$

Seega on tõestatud, et ühe $(n+1)$ -mõõtelise ruumi kaks n -mõõtelist ruumi ka siis, kui neil ei ole ühist punkti, määravad

igast punktist ühe ja ainsa n -mõõtelise ruumi nii, et selle kahe ruumi ja nendega määratud ruumide kogus on igal paaril mõlemad ruumid ühes $(n+1)$ -mõõtelises ruumis.

n -mõõteliste ruumide kohta, mis on määratud ühe $(n+1)$ -mõõtelise ruumi kahe ilma ühise punktita n -mõõtelise ruumiga nii, et neil koos selle kahe ruumiga on igal paaril mõlemad ruumid ühes $(n+1)$ -mõõtelises ruumis, öeldakse, et need ruumid lähevad läbi oma ühise $(n-1)$ -mõõtelise ebaruumi.

Viimase tõestuse käigust järgneb, et ühise $(n-1)$ -mõõtelise ebaruumi läbi minevate n -mõõteliste ruumide kogu ei olene sellest, milline paar sellest kogust on võetud selle kogu määraks, nii et ühise $(n-1)$ -mõõtelise ebaruumi läbi minevaist n -mõõtelisist ruumest määrab iga paar sellesama ebaruumi.

Punkte ja ruume endises mõttes nimetame ebapunkttest või ebaruumest eraldamise jaoks pärispunktiks ja pärisruumeks.

Kui punktiks ja mingimõõteliseks ruumiks loeme nii päris- kui ka ebapunkti või -ruumi, siis on [53 ja 59] $(n+1)$ -mõõtelise ruumi igal kahel ülitasapinnal ühine üks ja ainus $(n-1)$ -mõõteline ruum ja

iga ruumi igal ülitasapinnal on selle ruumi
(61) iga mitte sellel ülitasapinnal oleva m -mõõtelise ruumiga ühine $(m-1)$ -mõõteline (päris- või eba-) ruum.

Sest kui selle m -mõõtelise ruumi määrava simpleksi nukid on näiteks A, A_1, A_2, \dots, A_m ja selle ülitasapinna mingi pärispunkt B mitte ruumis $A = AA_1 \dots A_m$, siis lõikavad m tasapinda ABA_i ; seda ülitasapinda [51] m joont BB_i mööda (kus B_i on tasapinna ABA_i lõikejoone mingi B -st erinev punkt) ja m -mõõtelisel ruumel A ja $B = BB_1 \dots B_m$ $(m+1)$ -mõõtelises ruumis AB on [59] tõesti ühine üks ja [54] ainus $(m-1)$ -mõõteline ruum. On ju ka ruum B m -mõõteline sellepärast, et vastasel korral oleks ruum BA (milles on tasapinnad ABA_i ; ja siis ka simpleks $AA_1 \dots A_m$) mitte rohkem kui m -mõõteline ja seega samane A -ga, nii et ka punkt B oleks oletuse vastu ruumis A .

Seega on ka tasapinnal igal sirgel joonel iga teise sirge joonega ühine (päris- või eba-) punkt ja siis ka harmoonilise rea konstruimiseks tarvilikud punktid kõik olemas.

21. Projektsioon. Kui mingi ruumi mingist punktist lähevad kiired selle ruumi mingi kujundi (s. o. punktide kogu) punktisse ja kui mõeldakse nende kiirte ühiseid punkte selle ruumi mingi ülitasapinnaga, siis öeldakse, et see kujund on projektitud (s. o. edasi heidetud) nende projektivate kiirtega sellest projektimis-keskpunktist selle ülitasapinna peale, mida ise nimetatakse projektsiooniruumiks, sest selle kujundi projektivate kiirte ja selle ruumi (ülitasapinna) ühiste punktide kogu nimetatakse selle kujundi projektsiooniks.

Kui projektimis-keskpunkt ei ole projektsiooniruumis, siis on igal üksikul
(62) projektitaval m -mõõtelisel ruumil, mis ei lähe läbi projektimis-keskpunkti, projektsiooniks ka üks ja ainus m -mõõteline ruum.

Sest projektivad kiired on [50] kõik selles $(m+1)$ -mõõtelises ruumis, mille määrajaks on projektitava ruumi määrav simpleks koos projektimis-keskpunktiga, ja selle $(m+1)$ -mõõtelise ruumi iga punkt on mingi projektiva kiire peal sellepärast, et kiirel, mis ühendab seda punkti projektimis-keskpunktiga, on [61] ühine punkt projektitava ruumiga, nii et see $(m+1)$ -mõõteline projektiv ruum on samane projektitava m -mõõtelise ruumi projektivate kiirte kõigi punktide koguga ja siis temal [61] projektsiooniruumiga ühine m -mõõteline ruum tõesti projektitava ruumi projektsioon.

Kui nüüd [62] punkti projektsioon on üks ja ainus punkt ja sirge joone projektsioon sirge joon, siis

(63) harmoonilise rea projektsioon on ka harmooniline rida.

Sest täielik nelikülg oma nelja sirge joonega ja nende kuue lõikepunktiga projektub [62] täielikuks neliküljeks. —

Kui mingist punktidereast saame uue punktiderea, kus on kõik vana rea punktid ja veel vana rea iga punkti ja tema järgmise vahel $m-1$ uut punkti, siis ütleme, et vana rida on tihendatud m -kordselt ehk et uus rida on vanast m korda tihedam ja vana temast m korda hõredam.

Harmonilisest reast m korda hõredam
(64) rida, s. o. rida:

..., $(-3m)$, $(-2m)$, $(-m)$, (0) , (m) , $(2m)$, $(3m)$, ...,
on ka harmooniline.

Olgu selle tõestuseks mingil harmoonilisel real nullipunkt, ühepunkt ja lõpmatusepunkt järgemööda O , X ja U (mille pärast tähimegi selle rea ka OXU -ga) ja olgu veel selle rea konstruimiseks [56] tarvilik kolmnurk mingi MTV nii, et oleks $OM \equiv MT$, $XT \equiv TV$ ja $UV \equiv VM$. Siis ongi harmooniline rida $O(m)U$, mille konstruimiseks tarvilikuks kolmnurgaks on $M(OM \times (m)V)V$, reast OXU m korda hõredam sellepärast, et temal üheks punktiks on rea OXU m -punkt, selle järgmiseks $(m + m)$ - ehk $2m$ -punkt ja üldse rea OXU nm -punktile järgmiseks $(nm + m)$ - ehk $(n + 1)m$ -punkt. Saab ju see järgmine [56] siis, kui V -st projektitakse joone $(nm)M$ lõikepunkt joonega $(OM \times (m)V)U$, ja selle punkti projektsioon saab rea OXU nm -punktile nimelt m -ndaks järgmiseks sellepärast, et projektitav punkt ise on oma konstruktsiooni järgi m -punktiks selles harmoonilises reas, mille [63] saame rida OXU projektides V -st OM peale ja siis U -st $(nm)M$ peale ja millel nullpunktiks on rea OXU mn -punkt, aga ühepunkt $TU \times (nm)M$ projektub V -st [56] rea OXU järgmiseks punktiks ja lõpmatusepunkt M lõpmatusepunktiks U . See, et sellel harmoonilisel real joone $(nm)M$ peal projektub siis ka iga järgmine punkt rea OXU järgmisse, kui tal projektub nullipunkt rea OXU nm -punkti, ühepunkt selle järgmisse ja lõpmatusepunkt lõpmatusepunkti, järgneb [57] näiteks järgmisest asjaolust. Kui rea OXU projektime M -st TU peale, sealt V -st tagasi OU peale ja teeme seda nm korda, siis saame [63] harmoonilise rea, millel [56] on nullipunktiks rea OXU nm -punkt ja igaks järgmiseks punktiks rea OXU järgmine. Sellest järgneb ka lause:

Kui harmoonilisel real võetakse mingi m -punkt uue harmoonilise rea nullipunktiks, $(m + 1)$ -punkt uue rea ühepunktiks ja
(65) lõpmatuse punkt ka uue rea lõpmatusepunktiks, siis saab uus rida samane vana ja ainult tema punktide numbrid saavad endistest m võrra vähemad.

Lausest (64) järgneb, et

(66) harmoonilise rea saame tihendada iga arvu m kordselt.

Sest näiteks projektides rea OXU läbi V joone $O(TU \times \times (m)V)$ peale, sealt U -st OM peale ja sealt V -st tagasi OU peale saame rea, mis on [63] harmooniline ja reast OXU [64 ja 57] m korda tihedam sellepärast, et tal nullipunkt ja lõpmatusepunkt on ühised reaga OXU , aga m -punkt rea OXU ühepunktis. Selle m korda tihedama rea punktid saame tähtida aritmeetilise rea arvudega nii, et seal endise hõredama rea punktele jääksid nende endised numbrid. Selleks tuleb vaid võtta selle tihedama rea ühepunktile numbriks $\frac{1}{m}$ kahepunktile $\frac{2}{m}$ jne. üldse n -punktile $\frac{n}{m}$. Nii võime mingit harmoonilist rida tihendada seal saada punkti, millel oleks numbriks mingi ratsionaalne arv $\frac{n}{m}$. Ratsionaalse numbriga punkti nimetatakse ka lihtsalt ratsionaalseks punktiks.

Kui harmooniline rida projektitakse nii, et tema nullipunkt projektub endisse (67) lõpmatusepunkti, lõpmatusepunkt endisse nullipunkti ja ühepunkt tagasi endisse ühepunkti, siis on iga m -punkt projektunud endisse $\frac{1}{m}$ -punkti.

Sest kui tarvitame endisi tähti, siis saab niisugune projektimine toimuda näiteks sel teel, et rida OXU projektitakse läbi V TU peale, sealt läbi O XV peale, sealt läbi U OM peale ja sealt läbi V OU peale, ja siis on [66] m -punkt tõesti projektunud endisse $\frac{1}{m}$ punkti.

Kui harmooniline rida projektitakse nii, et tema nullipunkt ja lõpmatusepunkt (68) projektuvad tagasi endistesse, aga ühepunkt endisse (-1) -punkti, siis projektub iga m -punkt endisse $(-m)$ -punkti.

Sest kui endistele tähtedele lisaks tähime veel OV ja UT lõikepunkti Y -ga, siis saab niisugune projektimine toimuda näiteks sel teel, et rida OXU projektitakse läbi V OM peale, sealt läbi U OV peale ja sealt läbi M tagasi OU peale, ja siis on küll uuele reale saanud kolmnurk VYM vana rea kolmnurga MTV

asemele, aga et punkti Y konstruktsiooni järgi on joon YU samane joonega TU , siis on [56] uue rea ühepunkti järgmine ja selle järgmised tõesti samased rea OXU (-1)-punkti eelmisega ja selle eelmistega.

Viimastes tõestustes toetusime ikka sellele asjaolule, et harmoonilise rea projektsioon on ka harmooniline rida. Sellest asjaolust järgneb ka, et ühe harmoonilise rea nelja punkti projektsioonis sellel punktide paaril, millel üks ainus punkt on teise paari vahel (nii et teine paar lahutab seda paari ja on siis ise lahutatud sellega), on ka projektsioonis üks ainus punkt teise paari punktide projektsioonide vahel. Saab tõestada, et

sirge joone iga nelja punkti projektsioonis on lahutajate paaride projektsioonid ka lahutajad paarid.

Olgu projektitavad punktid järgemööda $ABCD$, nii et B on A ja C vahel ja C ja D vahel, ja olgu projektimis-keskpunkt S . Siis lahutavad punktide A ja C projektivad kiired SA ja SC tasapinna SAB [15] neljaks osaks: 1) osaks, mis on joonist SA ja SC kummastki punkti B pool, 2) osaks, mis on joonest SA punkti B pool, aga joonest SC teisel pool, 3) osaks, mis on joonest SC punkti B pool, aga joonest SA teisel pool, ja 4) osaks, mis on kummastki joonest punkti B kohta teisel pool. Punkti B projektival kiirel SB on siis need punktid, mis on punktist S B pool, kõik selle tasapinna esimeses osas ja need, mis on S -st B kohta teisel pool, kõik neljandas osas, sest punkt S on nii joone SA kui ka SC oma. Sarnuti on punkti D projektival kiirel SD [V] need punktid, mis on S -st D pool, kõik selle tasapinna teises osas ja need, mis on S -st D kohta teisel pool, kolmandas osas. Nüüd on selle tasapinna nende nelja osa definitsiooni järgi esimene osa lahutatud teisest ning neljas kolmandast joonega SC ja ainult sellega, ja joonega SA üksi on lahutatud neljas teisest ning esimene kolmandast. Sellepärast on siis, kui tähime punktide A , B , C ja D projektsioonid järgemööda A' -, B' -, C' - ja D' -ga, joonetükil $B'D'$ [15] ühine punkt kas joonega SA üksi või joonega SC üksi. See ühine punkt on siis muidugi kas A' või C' ja seega on sirge joone iga nelja pärispunkti $ABCD$ pärispunktilises projektsioonis $A'B'C'D'$ lahutajate paaride AC ja BD projektsioonid $A'C'$ ja $B'D'$ tõesti ka lahutajad paarid.

Kui pärispunktid $ABCD$ on projektitud mingi punkti S läbi punktiks $A'B'C'D'$, mis on osalt või kõik ebapunktid, ja sealt mingi teise punkti S_1 läbi pärispunktiks $A_1B_1C_1D_1$, siis saame nad sinnasamasse projektida ka vaid pärispunktide kaudu. Selleks võtame siis, kui S_1 ei ole tasapinnal SAB ja kui A, B, C ja D on kõik tasapinnast $S_1A_1B_1$ S -i kohta mitte teisel pool, joone SS_1 peal S_1 -st S -i kohta teisel pool mingi punkti S_2 ja selle läbi projektime punktid $ABCD$ tasapinna $S_1A_1B_1$ peale [25] mingeiks punktiks $A_2B_2C_2D_2$. Siis projektuvadki need viimased punktid S_1 -st punktiks $A_1B_1C_1D_1$. Sest näiteks joon S_1A_1 on joonega SA , millega tal on ühine päris- või ebapunkt A' , [13] ühel tasapinnal $SAS_1 \equiv SAS_2$, kus on ka joon S_2A , ja joone S_2A lõikepunkt tasapinnaga $S_1A_1B_1$ (s. o. A_2) on siis tõesti joone S_1A_1 peal. -- Kui punkt S_1 on tasapinna SAB peal, siis tuleb vaid abiks võtta mingi punkt S_3 , mis ei oleks selle tasapinna peal. Sest sealt punkte $A'B'C'D'$ mingeiks uuteks pärispunktiks $A_3B_3C_3D_3$ projektides saame siis, kui punktid $ABCD$ ning $A_1B_1C_1D_1$ on kõik tasapinnast $S_3A_3B_3$ punkti S pool, eelmise juhu nii punktide $ABCD$ kui ka $A_1B_1C_1D_1$ kohta. — Olgu nüüd punkt S_1 küll mitte tasapinna SAB peal, aga punktist $ABCD$ mõned tasapinnast $S_1A_1B_1$ punkti S kohta teisel pool. Olgu selle juures need neli punkti tähitud ikka nende järjekorras (s. o. nii, et B on A ja C vahel ning C B ja D vahel) ja veel nii, et [25] D on tasapinnast $S_1A_1B_1$ punkti S kohta teisel pool. Siis on D' oletuse järgi S -i ja D vahel. Projektime nüüd tasapinna $S_1A_1B_1$ peale endisel viisil punktiks $A_2B_2C_2D_2$ punktide $ABCD$ asemel joone $D'A$ [X] lõikepunktid kiirtega SA, SB, SC ja SD . Siis saame küll alles kolme projektimisega (läbi S joone $D'A$ peale, läbi S_2 tasapinna $S_1A_1B_1$ peale ja läbi S_1 joone A_1B_1 peale) punktid $ABCD$ punktiks $A_1B_1C_1D_1$, kuid ikkagi pärispunktide kaudu.

Seega on sirge joone iga nelja pärispunkti pärispunktilises projektsioonis lahutajate paaride projektsioonid lahutajad paarid ka siis, kui see projektsioon on saadud ebapunktide kaudu. Kui nimetame ühe (eba- või päris) kiire nelja ebapunkti hulgas lahutajateks paarideks neid ja ainult neid paare, mille projektsioonid on lahutajad paarid nende nelja ebapunkti mingis pärispunktilises projektsioonis, siis on nüüd tõesti sirge joone iga nelja punkti projektsioonis lahutajate paaride projektsioonid ka lahutajad paarid, olgu need punktid päris- või ebapunktid.

22. **Projektiivsed koordinaadid tasapinnal.** Kui sirge joone peal on konstrueeritud harmooniline rida ja see rida mõeldud [66] tihendatult iga arvu m kordselt nii, et m korda tihedama rea iga n -punkt on tähitud arvuga $\frac{n}{m}$, ja kui sellel sirgel joonel mõeldakse peale iga ratsionaalse arvuga $\frac{n}{m}$ tähitud punktide $\left(\frac{n}{m}\right)$ veel ka iga irratsionaalse arvuga a tähitud punkte (a) nii, et siis ikka, kui on

$$\frac{n}{m} < a < \frac{n+1}{m},$$

on paar $(0) (a)$ lahutatud paariga $\left(\frac{n}{m}\right) \left(\frac{n+1}{m}\right)$, siis nimetatakse neid arve, millega selle sirge joone punktid on tähitud, üksikult nende punktide projektiivseiks koordinaadeks ja koos projektiivseks koordinaadistikuks selle joone peal ja selle harmoonilise rea nulli-, ühe- ja lõpmatusepunkte selle koordinaadistiku nulli-, ühe- ja lõpmatusepunktteks. Seda koordinaadistikku nimetatakse projektiivseks sellepärast, et selle koordinaadistiku projektsioon on ka niisugune, s. o.

kui sirge joone projektsioonis tähitakse selle joone iga punkti projektsioon selle (70) punkti koordinaadiga, siis on need punktide koordinaadid ka nende punktide projektsioonide projektiivseiks koordinaadeks — ratsionaalsed sellepärast, et harmoonilise rea projektsioon on [63] ka harmooniline rida ja irratsionaalsed sellepärast, et lahutajate paaride projektsioonid on [69] ka lahutajad paarid.

Kui tasapinnal võtame ühest punktist (O) kaks sirget joont (OU) ja (OV) mingis järjekorras, s. o. nimetades neist mingit ühte (OU) esimeseks ja teist (OV) teiseks, ja kummagi joone peal korraldame ühise nullipunktiga (O) projektiivse koordinaadistiku (OXU) ja (OYV) , nimetades selle juures esimest joont (OU) esimeseks ja teist (OV) teiseks koordinaatidete jaoks, siis on sellel kiirel, mis läheb teise telje lõpmatuse punktist (V) selle tasapinna mingisse punkti (P) , [61] ühine punkt esimese teljega (mingi $(x) = VP \times OU$), nagu ka sellel kiirel, mis sellesamas tasapinna punkti tuleb esimese telje lõpmatusepunktist (U) , ühine punkt teise teljega (mingi $(y) = UP \times OV$), ja nende kahe punkti koordinaate (x) ja (y) nende järjekorras, s. o. esimese telje punkti koordinaati esimeseks ja teise oma teiseks lugedes, nimetatakse selle tasapinna peal selle mingi punkti (P) projektiiv-

seiks koordinaadeks ja selle tasapinna kõigi punktide niisuguseid koordinaate koos selle tasapinna projektiivseks koordinaadistikuks.

Punkti, mille koordinaadid nende järjekorras on x ja y , kirjutame: $(x; y)$. Punkti $(1; 1)$ nimetame tasapinna koordinaadistiku ühepunktiks (T), punkti $(0; 0)$ selle koordinaadistiku nullipunktiks (O) ja telgede lõpmatusepunkte (U ja V), mida kirjutame ka $(\infty; 0)$ ja $(0; \infty)$, tema lõpmatusepunktiks ja nende läbi minevat joont (UV) tema lõpmatusejooneks.

Tasapinnal ei saa olla kahte projektiivset koordinaadistikku, millel nulli-, ühe- ja lõpmatusepunktid oleksid ühised. Sest kummagi telje lõpmatusepunktist ühepunktisse tulev kiir määrab teise telje peal [61] ühe ja [5] ainsa punkti selle telje koordinaadistiku ühepunktiks ja sirge joone peal ei saa [57] olla kahte projektiivset koordinaadistikku, millel nulli-, ühe- ja lõpmatusepunkt oleksid ühised.

Projektiivse koordinaadistikuga tasapinnal on iga reaalse arvupaari jaoks punkt, millele see arvupaar on koordinaatide paariks, sest kummalgi teljel on tema projektiivse koordinaadistiku definitsiooni järgi iga arvu jaoks punkt, millele see arv on koordinaadiks.

Kui tasapinna projektiivses koordinaadistikus vahetatakse ühe telje nullipunkt lõpmatusepunktiga, siis saab selle tasapinna igale punktile uueks koordinaadiks selle telje pealt endise ümberpööratud väärtus ja teiseks uueks teise endise jagatis selle telje pealt saadud endisega.

Olgu tasapinnal projektiivne koordinaadistik nullipunktiga O , ühepunktiga T ja lõpmatusepunktiga U ja V (joonis lk. 51), mille tähime ka $OTUV$ -ga. Tähime selles koordinaadistikus iga punkti esimese koordinaadi, s. o. telje OU pealt saadud koordinaadi, x -ga ja teise y -ga ja nimetame sellepärast seda koordinaadistikku xy -koordinaadistikuks, tema esimest telge x -teljeks ja teist y -teljeks. Kui seal vahetame nullipunkti O näiteks y -telje lõpmatusepunktiga V , nii et saame uue $x'y'$ -koordinaadistiku $VTUO$, siis on

$$y' = \frac{1}{y} \quad [67]$$

ja

$$x' = \frac{x}{y}$$

sellepärast, et 1) uue esimese telje VU (x' -telje) koordinaadistiku saame [70 ja 57] projektides x -telje koordinaadistiku läbi V joone TU peale ja sealt läbi O x' -telje (VU) peale ja et 2) siis, kui projektide x -telje koordinaadistiku läbi V joone $(x; y)U$ peale (kus $(x; y)$ on xy -koordinaadistiku konstruktsiooni järgi x -punkt ja $(x; y)U \times OT$ y -punkt) ja sealt läbi O x' -telje peale, läheb y' -telje lõpmatusepunktist (O) punktisse $(x; y)$ minev kiir $O(x; y)$ [66] tõesti x' -telje $\frac{x}{y}$ -punkti.

Kui selle tasapinna peal, kus juba on projektiivne koordinaadistik, korraldatakse uus projektiivne koordinaadistik, siis on iga punkti uued koordinaadid ühed ja needsamad ühise nimetajaga murdlineaarsed avaldised selle punkti vanus koordinaades. Sest kui peale vana xy -koordinaadistiku ja peale mingi uue $x'y'$ -koordinaadistiku

1) mõtleme seda $\xi_1\eta_1$ -koordinaadistikku, mille saame vanast, võttes seal nullipunktiks $x'y'$ -koordinaadistiku esimese lõpmatusepunkti mingi ($a; b$) ja ühepunktiks punkti $(a+1; b+1)$, nii et [65]

$$\xi_1 = x - a \quad \text{ja} \quad \eta_1 = y - b,$$

2) mõtleme seda $\xi_2\eta_2$ -koordinaadistikku, mille saame eelmisest, vahetades seal nullipunkti esimese lõpmatusepunktiga, nii et tal esimeseks lõpmatusepunktiks on juba uue koordinaadistiku oma ja [71]

$$\xi_2 = \frac{1}{\xi_1} \quad \text{ja} \quad \eta_2 = \frac{\eta_1}{\xi_1},$$

3) mõtleme seda $\xi_3\eta_3$ -koordinaadistikku, mille saame eelmisest, võttes seal nullipunktiks $x'y'$ -koordinaadistiku teise lõpmatusepunkti mingi ($c; d$) ja ühepunktiks punkti $(c+1; d+1)$, nii et [65]

$$\xi_3 = \xi_2 - c \quad \text{ja} \quad \eta_3 = \eta_2 - d,$$

4) mõtleme seda $\xi_4\eta_4$ -koordinaadistikku, mille saame eelmisest, vahetades seal nullipunkti teise lõpmatusepunktiga, nii et tal lõpmatusepunktiks on juba uue koordinaadistiku omad ja [71]

$$\xi_4 = \frac{\xi_3}{\eta_3} \quad \text{ja} \quad \eta_4 = \frac{1}{\eta_3},$$

5) mõtleme seda $\xi_5\eta_5$ -koordinaadistikku, mille saame eelmisest, võttes seal nullpunktiks $x'y'$ -koordinaadistiku nullipunkti mingi $(e; f)$ ja ühepunktiks punkti $(e+1; f+1)$, nii et [65]

$$\xi_5 = \xi_4 - e \quad \text{ja} \quad \eta_5 = \eta_4 - f;$$

siis jääb vaid võtta viimases koordinaadistikus ühepunktiks $x'y'$ -koordinaadistiku oma mingi $(g; h)$ ja $x'y'$ -koordinaadistik ongi [72] käes ja seal [64]

$$\begin{aligned} x' &= \frac{\xi_4 - e}{g} = \frac{\xi_3 - e\eta_3}{g\eta_3} = \frac{\xi_2 - e\eta_2 - c + ed}{g(\eta_2 - d)} = \frac{1 - e\eta_1 + (ed - c)\xi_1}{g(\eta_1 - d\xi_1)} = \\ &= \frac{1 + eb - (ed - c)a + (ed - c)x - ey}{g(da - b - dx + y)} \end{aligned}$$

ja

$$\begin{aligned} y' &= \frac{\eta_4 - f}{h} = \frac{1 - f\eta_3}{h\eta_3} = \frac{1 - f\eta_2 + fd}{h(\eta_2 - d)} = \frac{\xi_1 - f\eta_1 + fd\xi_1}{h(\eta_1 - d\xi_1)} = \\ &= \frac{fb - (1 + fd)a + (1 + fd)x - fy}{h(da - b - dx + y)} \end{aligned}$$

ehk siis, kui x' -i avaldises viime jagaja g lugejasse ning y' -i omas jagaja h ja kirjutame esimeses lugejas vabaliikme, esimese koordinaadi kordaja ja teise koordinaadi kordaja järgemööda a_{10} , a_{11} ja a_{12} ning teises lugejas a_{20} , a_{21} ja a_{22} ja nimetajas a_{00} , a_{01} ja a_{02} ,

$$x' = \frac{a_{10} + a_{11}x + a_{12}y}{a_{00} + a_{01}x + a_{02}y}$$

ja

$$y' = \frac{a_{20} + a_{21}x + a_{22}y}{a_{00} + a_{01}x + a_{02}y},$$

mis on tõesti ühise nimetajaga murdlineaarsed avaldised vanus koordinaades x ja y .

Koordinaadest uute koordinaatide tuletamist nimetatakse koordinaatide teisenduseks ja uute koordinaatide avaldisi vanus või vanade avaldisi uutes teisendusvalemiteks. Projektiivsete koordinaatide teisendus tasapinnal võib toimuda, nagu nägime, kolme algteisenduse kaudu, s. o. 1) mingi punkti $(a; b)$ uueks nullpunktiks ja punkti $(a+1; b+1)$ uueks ühepunktiks võtmise, 2) nullipunkti lõpmatusepunktiga vahetamise ja 3) uue ühepunkti võtmise kaudu. Meil tuli neid algteisendusi teha 6. Neid oleks tulnud teha siis vahest vähem, kui vanal koordinaadistikul oleks olnud ühiseid lõpmatusepunkte uuega, ja siis rohkem, kui need lõpmatusepunktid erineksid küll vanust,

aga oleksid vana lõpmatusejoone peal, kus neil ei oleks xy -koordinaate sellepärast, et x -telje lõpmatusepunktil ei ole harmoonilise rea konstruksiooni järgi x -koordinaati ning y -telje lõpmatusepunktis y -koordinaati. Siis oleks tulnud kõige pealt ühe telje nullipunkt vahetada lõpmatusepunktiga.

23. Projektiivsed koordinaadid n -mõõtelises ruumis. Kui n -mõõtelises ruumis võtame ühest punktist n sirget joont mitte ühel ülitasapinnal ja mingis järjekorras ja iga joone peal korraldame ühise nullipunktiga projektiivse koordinaadistiku, nimetades selle juures neid jooni nende järjekorras esimeseks, teiseks, ..., n -ndaks koordinaatideteljeks, siis on sellel ülitasapinnal, mille määrab selle ruumi mingi punkt koos kõigi telgede lõpmatusepunktiga peale ühe mingi i -nda telje oma, [61] ühine punkt i -nda teljega mingi (x_i) ja kõigi telgede peal sel viisil selle ruumi mingi punktiga määratud punktide koordinaate x_1, x_2, \dots, x_n nende järjekorras nimetatakse selles n -mõõtelises ruumis selle mingi punkti projektiivseiks koordinaadideks ja selle ruumi kõigi punktide niisuguseid koordinaate koos selle n -mõõtelise ruumi projektiivseks koordinaadistikuks.

Punkti, mille koordinaadid nende järjekorras on x_1, x_2, \dots, x_n , kirjutame $(x_1; x_2; \dots; x_n)$ või ka lühidalt (x_i) . Punkte $(0; 0; \dots; 0)$ ja $(1; 1; \dots; 1)$ nimetame koordinaadistiku nullipunktiks ja ühepunktiks ja telgede lõpmatusepunkte koordinaadistiku lõpmatusepunktiks ja nendega määratud ruumi koordinaadistiku lõpmatuseruumiks.

n -mõõtelises ruumis ei saa olla kahte projektiivset koordinaadistikku, millel (72) nulli-, ühe- ja lõpmatusepunktid oleksid ühised,

sest iga telje peal määrab teiste telgede lõpmatusepunktist koordinaadistiku ühepunkti tulev ülitasapind [61] ühe ja [50] ainsa punkti selle telje koordinaadistiku ühepunktiks ja sirge joone peal ei saa [57] olla kahte projektiivset koordinaadistikku, millel nulli-, ühe- ja lõpmatusepunktid oleksid ühised.

Projektiivse koordinaadistikuga n - (73) mõõtelises ruumis on iga n reaalse arvu jaoks punkt, millele need arvud on koordinaadideks,

sest igal teljel on tema projektiivse koordinaadistiku definitsiooni järgi iga reaalse arvu jaoks punkt, millele see arv on koordinaadiks. Sellest järgnebki (lk.28), et siis, kui sirge joone punktide arv oleks mingi m , oleks n -mõõtelise ruumi oma m^n .

Kui selles n -mõõtelises ruumis, kus juba on projektiivne koordinaadistik, korraldatakse uus projektiivne koordinaadistik, siis on iga punkti uued koordinaadid ühed ja needsamad ühise nimetajaga murdlineaarsed avaldised selle punkti vanus koordinaades. Sest kui peale vana x_i -koordinaadistiku ja peale mingi uue x'_i -koordinaadistiku mõtleme neid $\xi_i^{(k)}$ -koordinaadistikke, kus

$$1) \quad \xi_i^{(0)} = x_i,$$

2) $\xi_i^{(l)}$ -koordinaadistiku saame $\xi_i^{(l-1)}$ -koordinaadistikust, võttes seal siis, kui x'_i -koordinaadistiku lõpmatusepunktid ei ole kõik $\xi_i^{(l-1)}$ -koordinaadistiku lõpmatuseruumis, nullpunktiks ühe neist lõpmatusepunkttest mingi (a_i) ja ühepunktiks $(a_i + 1)$, nii et [65]

$$\xi_i^{(l)} = \xi_i^{(l-1)} - a_i,$$

3) $\xi_i^{(l+1)}$ -koordinaadistiku saame $\xi_i^{(l)}$ -koordinaadistikust, vahetades seal nullpunkti mingi j -nda lõpmatusepunktiga, mis ei ole veel x'_i -koordinaadistiku oma, nii et siis, kui nullpunktiks oli x'_i -koordinaadistiku lõpmatusepunkt, x'_i -koordinaadistikule mittekuuluvate lõpmatusepunktide hulk väheneb ja [71] igatahes

$$\xi_j^{(l+1)} = \frac{1}{\xi_j^{(l)}}$$

ja siis, kui $i \neq j$,

$$\xi_i^{(l+1)} = \frac{\xi_i^{(l)}}{\xi_j^{(l)}},$$

4) sel viisil viimaks mingist $\xi_i^{(m)}$ -koordinaadistikust, millel juba kõik lõpmatusepunktid on ühised x'_i -koordinaadistikuga, saame $\xi_i^{(m+1)}$ -koordinaadistiku, võttes nullpunktiks x'_i -koordinaadistiku oma mingi (b_i) , nii et [65]

$$\xi_i^{(m+1)} = \xi_i^{(m)} - b_i;$$

siis jääb vaid võtta viimases koordinaadistikus ühepunktiks x'_i -koordinaadistiku oma mingi (c_i) ja x'_i -koordinaadistik ongi [72] käes ja seal [64]

$$x'_i = \frac{\xi_i^{(m+1)}}{c_i},$$

mis siis, kui konstantsed jagajad c_i viieme $\xi_i^{(m+1)}$ avaldiste lugejatesse, saavad tõesti ühise nimetajaga murdlineaarseiks avaldisteks, mingeiks

$$(74) \quad \begin{array}{l} x'_1 = \frac{a_{10} + a_{11}x_1 + a_{12}x_2 + \cdots + a_{1n}x_n}{a_{00} + a_{01}x_1 + a_{02}x_2 + \cdots + a_{0n}x_n} \\ x'_2 = \frac{a_{20} + a_{21}x_1 + a_{22}x_2 + \cdots + a_{2n}x_n}{a_{00} + a_{01}x_1 + a_{02}x_2 + \cdots + a_{0n}x_n} \\ \cdot \\ \cdot \\ x'_n = \frac{a_{n0} + a_{n1}x_1 + a_{n2}x_2 + \cdots + a_{nn}x_n}{a_{00} + a_{01}x_1 + a_{02}x_2 + \cdots + a_{0n}x_n} \end{array}$$

sellepärast, et 1) ühise nimega murdlineaarseid avaldise liites konstantidega saame ühise nimetajaga murdlineaarsed avaldised ja 2) samuti ka ühega neist teisi jagades ja seda ühte ennast ümber pöördes.

n -mõõtelise ruumi projektiivse koordinaadistiku nullipunkt ja lõpmatusepunktid teevad definitsioonide järgi $(n+1)$ -simpleksi, mida nimetatakse koordinaatide simpleksiks. Sellel simpleksil oleme nullipunkti vastasseina ruumi nimetanud lõpmatuseruumiks. Koordinaatide simpleksi lõpmatusepunktide vastasseinte ruume nimetatakse koordinaatide ülitasapinnuks. Mingi x_m -telje lõpmatusepunkti vastasseisva koordinaatideülitasapinna kõigil punktel ja ainult neil on

$$x_m = 0.$$

Võrrandit, mida rahuldavad ühe ülitasapinna kõigi punktide koordinaadid ja ainult need, nimetatakse selle ülitasapinna võrrandiks. Mingis x'_i -koordinaadistikus, kus see ülitasapind ei ole enam koordinaatide omaks, saab see võrrand üldiselt lineaarne:

$$a_{m0} + a_{m1}x'_1 + a_{m2}x'_2 + \cdots + a_{mn}x'_n = 0,$$

sest samuti kui x'_i oleme avaldanud x_i najal, saame x_i avaldada x'_i najal, ja täislineaarse nimetajaga murd saab null olla vaid siis, kui tema lugeja on null.

Nii on projektiivsete koordinaatide teisendusvalemis siis, kui seal uued koordinaadid on avaldatud vanade najal, (75) lugejad uute koordinaatideülitasapindade võrrandite pahemaiks pooliks (kui paremal on null). Ühine nimetaja neis valemis on uue lõpmatusruumi võrrandi pahemaks pooleks.

See selgub siis, kui mingil x'_m -teljel vahetame nullipunkti lõpmatuspunktiga. Sest siis saab endine lõpmatusruum selle telje uue lõpmatuspunkti vastasseisvaks koordinaatideülitasapinnaks, mille kõigil punktel on selle telje uus koordinaat null, s. o. [67] endise koordinaadi ümberpööratud väärtus ja seega tõesti endise koordinaadi nimetaja null.

Kui n -mõõtelises ruumis on mingi projektiivne koordinaadistik, siis on iga lineaarne võrrand, milles tundmatuiks (76) on selle ruumi punktide koordinaadid, s. o. iga võrrand

$$a_0 + a_1x_1 + a_2x_2 + \dots + a_nx_n = 0,$$

selle ruumi ühe ja ainsa ülitasapinna võrrandiks.

Sest

1) seda võrrandit rahuldavad iga m -nda telje $\left(-\frac{a_0}{a_m}\right)$ -punkti koordinaadid (mille hulgas on $x_m = -\frac{a_0}{a_m}$ ja teised kõik nullid),

2) need n teljepunkti (mis ei saa olla ühes $(n-2)$ -mõõtelises ruumis sellepärast, et vastasel korral oleksid kõik n telge oletuse vastu ühes $(n-1)$ -mõõtelises ruumis) määravad [45] ühe ja ainsa neist läbi mineva ülitasapinna (mille võrrandi saame näiteks neid punkte uue koordinaatide simpleksi nukeks võttes) ja

3) kaks lineaarset võrrandit n tundmatuga on samased, kui kumbagi rahuldavad n niisugust arvude n -ikut, mille determinant ei ole null, nagu siin

$$\begin{array}{c} \frac{\alpha_0}{\alpha_1} \quad 0 \dots 0 \\ 0 \quad \frac{\alpha_0}{\alpha_2} \dots 0 \\ \dots \dots \dots \\ 0 \quad 0 \dots \frac{\alpha_0}{\alpha_n} \end{array} = \frac{(-\alpha_0)^n}{\alpha_1 \alpha_2 \dots \alpha_n}$$

siis, kui ükski α_i ei ole null. Kui aga antud võrrandis α_0 või mõni muu α_m on null, siis tuleb vaid võtta uus nullipunkt või m -ndale teljele uus lõpmatusepunkt ja selle juures saadud teisendusvalemite järgi teisendada ka antud võrrand.

Iga $n + 1$ ülitasapinda, mille võrrandite pahemad pooled on mingid

$$(77) \quad \begin{array}{l} \alpha_{00} + \alpha_{01}x_1 + \dots + \alpha_{0n}x_n \\ \alpha_{10} + \alpha_{11}x_1 + \dots + \alpha_{1n}x_n \\ \dots \dots \dots \\ \alpha_{n0} + \alpha_{n1}x_1 + \dots + \alpha_{nn}x_n \end{array}$$

ja millel ei ole ühist punkti (s. o. n võrrandist leitud x_i väärtused ei rahulda järelejäänud võrrandit, nii et

$$(78) \quad \begin{array}{l} \alpha_{00} \alpha_{01} \dots \alpha_{0n} \\ \alpha_{10} \alpha_{11} \dots \alpha_{1n} \\ \dots \dots \dots \\ \alpha_{n0} \alpha_{n1} \dots \alpha_{nn} \end{array} \neq 0$$

määravad [61] simpleksi. Kui selle simpleksi võtame koordinaatide-simpleksiks, siis on nende ülitasapindade võrrandite pahemad pooled [75] teisendusvalemite (74) ühiseks nimetajaks ja lugejaks.

Kui uue koordinaadistiku lõpmatuseruom on samane vana omaga, siis saavad teisendusvalemid (74) lineaarsed. Sest nende ühiseks nimetajaks võib siis olla vaid konstant sellepärast, et harmoonilise rea lõpmatusepunktil ei ole numbrit ja seega vana lõpmatuseruumi punktel ei saa olla vanu koordinaate. Kui selle konstandiga jagame iga valemi lugejat (tähtides jagatud kordajad endiselt), siis saavad need valemid

$$(79) \quad x'_i = \alpha_{i0} + \alpha_{i1}x_1 + \alpha_{i2}x_2 + \dots + \alpha_{in}x_n$$

Iga n ülitasapinda, mille võrrandite pahemad pooled on avaldised (77) peale esimese ja millel on üks ja ainus ühine punkt ja nimelt koordinaatidega (nii et ta ei ole lõpmatuseruumis), s. o. kui selle n võrrandi lahendustes saab ühiseks nimetajaks mitte null:

$$(80) \quad \begin{array}{|c} a_{11} a_{12} \cdots a_{1n} \\ a_{21} a_{22} \cdots a_{2n} \\ \dots \\ a_{n1} a_{n2} \cdots a_{nn} \end{array} \neq 0$$

määravad [61] koos lõpmatuseruumiga simpleksi. Kui selle simpleksi võtame koordinaatidesimpleksiks, siis on nende ülitasapindade võrrandite pahemad pooled [75] teisendusvalemite (79) paremaiks pooliks.

Teisendusvalemid (79) on valemest (74) see erijuhtum, kus on $a_{00} = 1$ ja $a_{01} = a_{02} = \cdots = a_{0n} = 0$. Sellel erijuhtumil taandub ka tingimus (78) tingimuseks (80). Sellest järeneb, et

n -mõõtelise ruumi projektiivse koordinaadistiku teisendusvalemite ühiseks (81) nimetajaks ja lugejaiks võivad olla iga $n+1$ lineaarset avaldist (77), mis täidavad tingimust (78).

Kui teisendusvalemis (79) vanade koordinaatide kordajad a_{ik} täidavad tingimusi

$$(82) \quad \begin{array}{l} a_{i1}^2 + a_{i2}^2 + \cdots + a_{in}^2 = 1 \\ a_{i1}a_{k1} + a_{i2}a_{k2} + \cdots + a_{in}a_{kn} = 0, \text{ kui } i \neq k \end{array}$$

siis nimetatakse neid valemisid ja koordinaatide teisenumist ortogonaalseiks. Ortogonaalsed teisendusvalemid on [81] võimalikud, sest determinantide korrutamisel saame [82]

$$\begin{array}{|c} a_{11} a_{12} \cdots a_{1n} \\ a_{21} a_{22} \cdots a_{2n} \\ \dots \\ a_{n1} a_{n2} \cdots a_{nn} \end{array}^2 = \begin{array}{|c} 1 & 0 & \cdots & 0 \\ 0 & 1 & \cdots & 0 \\ \dots & \dots & \dots & \dots \\ 0 & 0 & \cdots & 1 \end{array} = 1.$$

nii et tingimus (80) on tõesti täidetud.

Kui ortogonaalse teisenemise korral on

$$(83) \quad \begin{vmatrix} a_{11} & \cdots & a_{1n} \\ \vdots & & \vdots \\ a_n & \cdots & a_{nn} \end{vmatrix} = 1,$$

siis nimetatakse seda teisenemist ka pärisortogonaalseks. Pärisortogonaalse teisenemise korral on determinandis (83) iga elemendi a_{lm} vastav alamdeterminant A_{lm} samane selle elemendiga. Sest siis on determinandi arvutamise järgi

$$a_{l1}A_{l1} + a_{l2}A_{l2} + \cdots + a_{ln}A_{ln} = 1$$

ja

$$a_{k1}A_{l1} + a_{k2}A_{l2} + \cdots + a_{kn}A_{ln} = 0, \text{ kui } k \neq l,$$

ja sellest n võrrandist n tundmatuga A_{li} saame tõesti [82]

$$(84) \quad \boxed{A_{lm} = a_{lm}}.$$

Pärisortogonaalse teisenemise korral on ka

$$(85) \quad \begin{cases} a_{1i}^2 + a_{2i}^2 + \cdots + a_{ni}^2 = 1 \\ a_{1i}a_{1k} + a_{2i}a_{2k} + \cdots + a_{ni}a_{nk} = 0, \text{ kui } i \neq k \end{cases}$$

nagu see järgneb [84] determinandi (83) arendusest tema veergude järgi. Seega on pärisortogonaalse teisenduse ümberpööre, s. o. vanade koordinaatide avaldumine uutes, ka pärisortogonaalne. Sest võrrandeid (79) x_i kohta lahendades saame [83 ja 84]

$$(86) \quad \boxed{x_i = A_{0i} + a_{1i}x'_1 + a_{2i}x'_2 + \cdots + a_{ni}x'_n}$$

kus A_{0i} on konstandid ja seega need valemid [85] tõesti pärisortogonaalsed.

Pärisortogonaalsete teisenduste kor-
rutis (s. o. teisendus, millega x_i -dest saavad x''_i -d

(87) siis, kui x'_i -d saavad x_i -dest pärisortogonaalse teisenduse teel, nagu ka x''_i -d x'_i -dest) on ka pärisortogonaalne.

Sest olgu [79]

$x''_i = a'_{i0} + a'_{i1}x'_1 + \cdots + a'_{in}x'_n = a''_{i0} + a''_{i1}x_1 + \cdots + a''_{in}x_n$,
kus nii a_{ik} kui ka a'_{ik} täidavad tingimusi (82) ja (83), siis täidavad neid tõesti ka a''_{ik} , nagu see selgub siis, kui sinna paneme a_{ik} -de asemele a''_{ik} -te avaldised [79]:

$$a''_{ik} = a'_{i1}a_{1k} + a'_{i2}a_{2k} + \cdots + a_{in}a_{nk}$$

ja arvutame nende tingimuste pahemad pooled.

Ortogonaalse teisenemise korral teiseneb [85 ja 82] kahe punkti mingi $(x_i) \equiv (x'_i)$ ja $(y_i) \equiv (y'_i)$ samanimeliste koordinaatide vahede ruutude summa nende punktide uute samanimeliste koordinaatide vahede ruutude summaks, s. o.

$$(88) \quad \boxed{\begin{aligned} (y_1 - x_1)^2 + (y_2 - x_2)^2 + \dots + (y_n - x_n)^2 = \\ = (y'_1 - x'_1)^2 + (y'_2 - x'_2)^2 + \dots + (y'_n - x'_n)^2 \end{aligned}}$$

24. Mõõdugeomeetria alused. Kui ruumis on märke, millest iga üksik on ühes ainsas punktis, siis nimetame neid märke punktikujulisteks ja nende punktide märgeks, milles nad on. Punkti koordinaate nimetame ka selle punkti märgi omiks. Kui mõnel punktide kogul on punktikujuliste märkide kogu ja see märkide kogu võib saada teise punktide kogu märkide koguks, siis nimetatatakse seda märkide kogu füüsiliseks kehaks, tema üksikuid märke selle keha punktiks ja tema saamist teise punktide kogu märkide koguks selle keha liikumiseks.

Kui n -mõõtelises ruumis on 1) niisugune projektiivne koordinaadistik ja 2) niisuguseid kehasid, mis saavad nii ja ainult nii liikuda, et neil esiteks sirged jooned jäävad sirgeiks ja teiseks mingeil $(n+2)$ -l punktil, millest ükski $n+1$ ei ole ühel ülitasapinnal, (ja seega [56, 72 ja 74] selle keha kõigil punktel) nende koordinaadid selles koordinaadistikus teisenevad päris-ortogonaalselt (s. o. iga punkti uued koordinaadid avalduvad eelmistes ühtede ja nendesamade pärisortogonaalsete valemite kaudu), siis nimetatatakse 1) seda koordinaadistikku Cartesiusse ristkoordinaadistikuks, 2) selle koordinaadistiku lõp-matuseruumi absoluutseks, 3) neid kehi kindlateks ja 4) iga kahte kujundit, millel kõikide punktide märgeks saavad olla sellesama kindla keha needsamad punktid, ühtivateks ehk kongruentseteks.

Ühtivaid sirge joone tükke nimetatakse ühepikkusteks ehk üht teise pikkuseks. Kui üks sirge joone tükk on ühtiv teise joonetüki osaga, siis nimetatakse esimest joonetüki teisest lühemaks ja teist temast pikemaks. Kui üks joonetükk AB on koos mingist arvust l osadest, millest igaüks on teise joonetüki mingi CD pikkune, siis öeldakse, et AB on CD -st l kord pikem ehk CD l -kordne ja et CD on AB -st l kord lühem ehk AB l -ndik. Sellega on defiinitud joonetüki

pikkus. Kui joonetüki pikkuse kirjutame selle joonetüki üle-kriipsutatud nimega, siis on siin

$$\overline{AB} = l\overline{CD} \text{ ja } CD = \frac{1}{l}\overline{AB}.$$

Sirge joonetüki pikkust nimetatakse ka selle joonetüki otsade vaheliseks kauguseks või teise otsa kauguseks teisest.

Cartesiuse ristkoordinaadistikus on telje ühepikkusil tükel otsade koordinaatide vahede absoluutväärtused samased ja kui telje kahel tükil on otsade koordinaatide vahedel absoluutväärtused samased, siis on need tükid ühepikkused. Sest mingi m -telje kõigil punktel on peale m -nda kõik teised koordinaadid nullid, nii et selle telje mingi kahe tüki $(x_i)(y_i)$ ja $(x'_i)(y'_i)$ kongruentsuse korral kindla keha definitsiooni järgi maksev valem (88) tõesti taandub valemiks

$$(y_m - x_m)^2 = (y'_m - x'_m)^2 \text{ ehk } |y_m - x_m| = |y'_m - x'_m|,$$

ja kui m -telje tükel $(x_i)(y_i)$ ja $(x'_i)(y'_i)$ on otsade koordinaatide vahedel absoluutväärtused samased, siis on need tükid ühepikkused sellepärast, et kindlal kehal, millel on olnud mingid punktid A ja B punktides (x_i) ja (y_i) ja siis saanud punkt A punktisse (x'_i) ja punkt B punktist (x'_i) punkti (y'_i) poole, peab selle tõestuse esimese osa põhjal [57] B olema punktis (y'_i) .

Kui sirge joon AB on lahutatud mingi joonetüki CD mingi m -ndiku pikkusteks osadeks ja kui on leitud niisuguste osade arv punktide A ja B vahel mingi l , siis öeldakse, et joonetükk AB on mõõdetud mõõduga CD ja on saadud siis ratsionaalne mõõdearv $\frac{l}{m}$, kui on

$$\overline{AB} = \frac{l}{m}\overline{CD},$$

siis aga irratsionaalne mõõdearv a , kui iga m korral on

$$\frac{l}{m}\overline{CD} < \overline{AB} < \frac{l+1}{m}\overline{CD} \text{ ja } \frac{l}{m} < a < \frac{l+1}{m}.$$

Seega on Cartesiuse ristkoordinaadistikus m -nda telje iga punkti koordinaat siis selle punkti kauguse mõõdearv nullipunktist, kui mõõduks on selle telje ühepunkti kaugus nullipunktist ja kui nullipunktist ühepunkti pool oleva punkti kauguse loeme positiivseks ja teisel pool oleva punkti oma negatiivseks.

Kui Cartesiuse ristkoordinaadistikus on kauguse mõõduks võetud mingi m -nda telje ühepunkti

kaugus nullpunktist, siis on kahe punkti (x_i) ja (y_i) vahelise kauguse mõõtearvu ruut nende punktide samanimeliste koordinaatide vahede ruutude summa. Sest kui kindlal kehal on olnud mingid punktid A ja B punktides (x_i) ja (y_i) ja siis saanud punkt A nullpunktiks ja punkt B m -nda telje mingiks r -punktiks, siis on [88] tõesti

$$(89) \quad (y_1 - x_1)^2 + (y_2 - x_2)^2 + \dots + (y_n - x_n)^2 = r^2.$$

Sellest järgneb, et Cartesiuse ristkoordinaadistikus on kõigil telil ühepunkti ja nullpunkti vaheline kaugus samane — selle koordinaadistiku kaugusemõõt. Kui mingi kaugus on mõõdetud koordinaadistiku kaugusemõõduga, siis nimetame mõõtearvu lühidalt kaugusearvuks või veelgi lühemalt kauguseks.

Nende punktide kogu, mis n -mõõtelises ruumis on kõik mingist ühest punktist — keskpunktist — ühekaugusel, nimetatakse $(n-1)$ -mõõteliseks sfääriks, ühemõõtelist sfääri ringjooneks ja kahemõõtelist kerapinnaks. Öeldakse, et sfäär läheb kõigist oma punktist läbi ja et kõik tema punktid on tema peal. Kui $(n-1)$ -mõõtelise sfääri keskpunkt on mingi (a_i) ja tema punktide kaugus sellest keskpunktist mingi r , siis rahuldavad võrrandit

$$(90) \quad (x_1 - a_1)^2 + (x_2 - a_2)^2 + \dots + (x_n - a_n)^2 = r^2$$

[89] selle sfääri iga punkti koordinaadid ja ainult need. Sellepärast nimetatakse seda võrrandit sfääri võrrandiks.

Kui mingist punktist A lähevad mingid kaks sirget joont AB ja AC , siis nimetatakse tasapinna ABC seda osa, mille punktid on joonest AB punkti C pool ja joonest AC punkti B pool, nurgaks BAC või CAB ja kirjutatakse \widehat{BAC} või \widehat{CAB} . Seda nurka nimetatakse vahel ka kumeraks nurgaks ja siis tasapinna ülejäänud osa nõgusaks nurgaks. Kui mingi punkt D on punktist A punkti C kohta teisel pool, siis nimetatakse nurka BAD nurka BAC kõrvunurgaks. Sellest järgneb, et ka \widehat{BAC} on \widehat{BAD} -le kõrvunurgaks. Kui nurk BAC on kongruentne oma kõrvunurgaga, siis nimetatakse joont AB joonele AC ristjooneks. Kui joon AB on ristjooneks joonele AC ja selle juures lihtsuse jaoks $\overline{AB} = \overline{AC}$, s. o. kui kindlal kehal

on üks punkt A -s, teine B -s, kolmas C -s ja neljas joone AC peal A -st C kohta teisel pool C kaugusel mingis D -s ja kui see kindel keha saab nii liikuda, et tema esimene punkt jääb A -sse, teine läheb B -st D -sse ja kolmas C -st B -sse, siis on selle liikumisega selle keha neljas punkt [5 ja 69] läinud D -st joone AB peale A -st B kohta teisele poole mingisse punkti E , nii et nurk DAB on ka ühtiv oma kõrvunurgaga DAE ja seega ka joon AC AB -le ristjooneks. Selle kohta öeldakse, et AC ja BA on teine teisega risti.

Cartesiuse ristkoordinaadistikus on iga telg risti iga teisega. Sest kui tasapinnal on Cartesiuse ristkoordinaadistik ja tasapinnalisel kindlal kehal mingid punktid A , B ja C selle koordinaadistiku nullipunktis, esimese telje ühepunktis ja teise telje ühepunktis ja kui punkt A on jäänud nullipunkti, aga punkt B läinud teise telje peale nullipunktist ühepunkti poole, siis on ta läinud nimelt ühepunkti (mis on ju nullipunktist kaugusemõõdu kaugusel) ja punkt C on siis tõesti läinud esimese telje peale nullipunktist ühepunkti kohta teisele poole sellepärast, et teise teisendusvalemi

$$y' = x$$

korral saab [82 ja 83] esimene olla vaid

$$x' = -y,$$

a n -mõõtelises ruumis on iga kaks telge ühel tasapinnal.

Cartesiuse ristkoordinaadistikus on mingist punktist kahe telje lõpmatusepunktesse minevad kiired teine teisega risti, sest selle punkti võime [87] võtta uueks nullipunktiks, jättes lõpmatusepunktid endisteks ja siis saavad need kaks kiirt teliks.

Kui mingist punktist A läheb ristjoon mingile sirgele joonele a , siis nimetatakse selle ristjoone tüki pikkust punktist A kuni lõikepunktini joonega a punkti A kauguseks joonest a .

Tasapinnal on sirgel joonel, mis läheb teise sirge joone absoluutsesse lõpmatusepunkti, kõik punktid samakaugusel teisest, sest kui teise neist joonist võtame [87] Cartesiuse ristkoordinaadistiku esimeseks teljeks, siis on teise joone kõigil punktel teine koordinaat (tasapinna projektiivse koordinaadistiku definitsiooni järgi) konstantne mingi b ,

nagu tema ristjoonel (Cartesiuse ristkoordinaadistikus) esimene koordinaat, nii et mingist punktist $(x; b)$ läheb ristjoon telje punktisse $(x; 0)$ ja selle kahe punkti vahelise kauguse ruut

$$(x - x)^2 + (b - 0)^2 = b^2$$

on tõesti konstantne ja seega see kaugus ise ka.

Kui tasapinnal on sirge joon, mille punktid on kõik sama-kaugusel teisest sirgest joonest, siis nimetatakse teda teisega paralleelseks.

Parandused.

Lk.	2	rida	8	alt	ka	teine	peab	olema	teine	ka
"	4	"	8	"	selle	"	"	"	sellesama	
"	7	"	11	"	[1]	"	"	"	[2]	
"	11	"	7	"	selle	"	"	"	sellesama	
"	15	"	16	"	[11]	"	"	"	[12]	
"	15	lause	(18)	peab	olema:					

Tetraeedri ühest nukist vastastahu punktisse või ühe serva punkttest vastasserva punktisse minevate joonetükkide kõik punktid on ka selle tetraeedri igast nukist vastastahu punktisse minevate kui ka iga serva punkttest vastasserva punktisse minevate joonetükkide omad.

Definitsioonid.

(Numbrid näitavad lehekülgi.)

Absoluutne lõpmatuseruum	78	lõikuvad	7, 15
algteisendus	70	lõpmatuse-joon	68
Diagonaaljoon	54	„ -punkt	52, 67, 68, 71
Ebapunkt	57	„ -ruum	71, 73
ebaruum	57	läheb läbi	4, 11, 18, 80
eelmine	53	lühem	78
Harmooniline rida	53	Mõõdetud	79
„ salk	53, 54	mõõt	79
Joonetükk	6	mõõtearv	79
juuresolev	7	märgid, punktide	78
järgmine	53	„ punktikujulised	78
Kaugus	79, 81	määratud	51
keha, füüsiline	78	määravad	4, 11, 18, 28, 41
„ kindel	78	Negatiivne kaugus	79
kerapind	80	nukid	7, 15, 23, 36, 54
keskpunkt	80	nullipunkt	52, 67, 68, 71
kolmnurk	7	nurk, kumer	80
kongruentne	78	„ nõgus	80
koordinaadid, Cartesiuse rist-	78	Ortogonaalne teisendus	76
projektiivsed	67, 68, 71	otsad	6
koordinaadistiku nulli-, ühe- ja lõpmatusepunktid	67	Paralleelne	82
koordinaadistiku projektsioon	67	peal	4, 11, 80
koordinaatide simpleks	73	pentatopp	23
„ teisendus	70	piire	7
„ teljed	67, 71	pikem	78
„ ülitasapind	73	pikend	6
kujund	62	pikkus	79
kõrvunurgad	80	piind	15
küljed	7, 54	pool	5, 14, 22, 34, 50
Lahutaja paar	53, 65, 66	positiivne kaugus	79
laiend	11, 17, 18, 27, 41	projektiivsed koordinaadid	67, 68, 71
liikumine	78	projektiivne	62
lõik	6	projektsioon	62
lõikepind	24	punkt	1
lõikepunkt	7	n-	52
		pärisortogonaalne	77
		pärispunkt	61

pärisruum	61	teisendus, koordinaatide	70
Ringjoon	80	" -valemid	70
risti	81	telg, koordinaatide	67, 71
ristjoon	80	tetraeeder	15
ruum	18, 27, 28, 41	täielik nelikülg	54
" n -mõõteline	41	Vahel	2
Sees	18	vastas	7, 15, 23, 36
sein	23, 36	võrrand, sfääri	80
serv	15, 23, 36	" ülitasapinna	73
sfäär	80	Ühendab	6
simpleks	36, 72	ühepunkt	52, 67, 68, 71
sirge joon	4	ülitasapind	48
sisemised punktid	16, 10, 15, 24, 36	x -telg	68
Tahk	15, 23	xy -koordinaadistik	68
tasapind	11	y -telg	68

Referat.

Die Grundlagen der Geometrie.

Nach dem Erscheinen so gründlicher Arbeiten, wie

M. Pasch, Vorlesungen über neuere Geometrie (1882),

G. Peano, I Principii di Geometria (1889),

D. Hilbert, Grundlagen der Geometrie (1899),

O. Veblen, A System of Axioms for Geometry (Transact. of the Amer. Math. Soc. V, 1904) und

F. Schur, Grundlagen der Geometrie (1909),

ist für Untersuchungen über die Grundlagen der Geometrie wohl nur übrig geblieben etwa :

- 1) die Anzahl der Grundbegriffe und Grundsätze zu reduzieren,
- 2) den Inhalt der Grundbegriffe und Grundsätze der unmittelbaren Anschauung näher zu bringen und
- 3) den Beweisgang der geometrischen Sätze zu kürzen.

In der vorliegenden Arbeit ist hauptsächlich der ersten und zweiten dieser Aufgaben nachgegangen worden.

Im ersten Teil der Arbeit (§§ 1—17) werden als Anschauungsprotokolle die folgenden elf Grundsätze über die Grundbegriffe „Punkt“ und „zwischen“ angenommen :

I. Gibt es einen Punkt, so gibt es auch einen anderen Punkt.

II. Gibt es zwei Punkte, so gibt es auch einen dritten Punkt so, dass der zweite zwischen dem dritten und dem ersten liegt.

III. Gibt es drei Punkte so, dass der zweite zwischen dem dritten und dem ersten liegt, so liegt der zweite auch zwischen dem ersten und dem dritten.

IV. Gibt es drei Punkte so, dass der zweite zwischen dem ersten und dem dritten liegt, so liegt nicht der dritte zwischen dem ersten und dem zweiten.

V. Gibt es vier Punkte so, dass der zweite zwischen dem ersten und dem dritten und der dritte zwischen dem ersten und dem vierten liegt, so liegt der dritte auch zwischen dem zweiten und dem vierten.

VI. Gibt es vier Punkte so, dass der zweite zwischen dem ersten und dem dritten und der dritte zwischen dem zweiten und dem vierten liegt, so liegt der dritte auch zwischen dem ersten und dem vierten.

VII. Gibt es vier Punkte so, dass der zweite zwischen dem ersten und dem dritten wie auch zwischen dem ersten und dem vierten liegt, so liegt entweder der dritte zwischen dem zweiten und dem vierten oder der vierte zwischen dem zweiten und dem dritten.

VIII. Gibt es vier Punkte so, dass der zweite und auch der dritte zwischen dem ersten und dem vierten liegen, so liegt entweder der zweite zwischen dem ersten und dem dritten oder der dritte zwischen dem ersten und dem zweiten.

IX. Gibt es zwei Punkte, so gibt es noch einen dritten Punkt so, dass von den drei Punkten keiner zwischen den beiden anderen liegt.

X. Trifft eine Gerade eine Verlängerung einer Seite eines Dreiecks und die dieser Verlängerung anliegende zweite Seite desselben, so trifft sie auch die dritte Seite.

XI. Gibt es eine Ebene, so gibt es auch einen Punkt, der nicht auf dieser Ebene liegt.

Aus diesen Grundsätzen und aus den Definitionen der Geraden, der Ebene und der mehrdimensionalen Räume werden ausführlich bewiesen der „Bestimmungssatz“:

„irgend $n + 1$ Punkte eines n -dimensionalen Raumes, die nicht in einem $(n - 1)$ -dimensionalen Raume liegen, bestimmen denselben n -dimensionalen Raum“

und der „Trennungssatz“:

„ein n -dimensionaler Raum wird durch jede seine Hyperebene so in zwei Teile getrennt, dass die Strecke von irgendeinem Punkte des einen Teiles nach irgendeinem Punkte des anderen stets einen gemeinsamen Punkt mit der Hyperebene hat, diejenige von irgendeinem Punkte des einen Teiles nach irgendeinem anderen Punkte desselben aber keinen“.

Im zweiten Teil (§§ 18—24) werden aus den Möbius'schen Netzkonstruktionen und aus dem Begriff der irrationalen Zahlen die projektiven Koordinaten im n -dimensionalen Raum und ihre Transformationsformeln hergeleitet und dabei auch die Gleichung der Hyperebene gewonnen. Nachdem nachgewiesen worden ist, dass die Transformationsformeln auch jede eigentlich orthogonale Substitution enthalten, werden folgende Definitionen als Grundlage für eine Massgeometrie aufgestellt:

Ein Zeichen im Raume heisst punktförmig, wenn es nur einen einzigen Punkt einnimmt, und wird das Zeichen dieses Punktes genannt.

Wenn eine Menge von Punkten eine Menge von punktförmigen Zeichen besitzt und diese letztere zur Zeichenmenge einer anderen Punktmenge werden kann, so heisst diese Zeichenmenge ein physischer Körper, jedes einzelne Zeichen ein Punkt dieses Körpers, der betreffende Wechsel aber Bewegung.

Wenn es 1) ein solches projektives Koordinatensystem und 2) solche physische Körper gibt, die so und nur so bewegt werden können, dass die Koordinaten der Körperpunkte sich in diesem Koordinatensystem eigentlich-orthogonal transformieren, so heissen 1) diese Körper starre Körper, 2) dieses Koordinatensystem ein orthogonales cartesisches, 3) der Unendlichkeitsraum dieses Systems der absolute Unendlichkeitsraum und 4) zwei Figuren kongruent, falls alle Punkte der einen dieselben Punkte desselben starren Körpers zu Zeichen haben können wie die Punkte der anderen.

Nachdem aus der gewöhnlichen Definition des Abstandes die Gleichung der $(n-1)$ -dimensionalen Sphäre erhalten und nach den Definitionen des Winkels und der Nebenwinkel die senkrechten Geraden und der Abstand eines Punktes von einer Geraden definiert worden sind, wird nachgewiesen, dass im orthogonalem cartesischen Koordinatensystem die Einheitspunkte aller Achsen den gleichen Abstand vom Nullpunkt aufweisen und jede Achse zu jeder anderen senkrecht steht, und dass endlich alle Punkte einer Geraden den gleichen Abstand von einer anderen Geraden aufweisen, die mit der ersteren einen gemeinsamen absoluten Unendlichkeitspunkt hat.

Eelmiste köidete sisu. — Contenu des volumes précédents.

A I (1921). 1. A. Paldrock. Ein Beitrag zur Statistik der Geschlechtskrankheiten in Dorpat während der Jahre 1909—1918. — 2. K. Väisälä. Verallgemeinerung des Begriffes der Dirichletschen Reihen. — 3. C. Schlossmann. Hapete mõju kolloidide peale ja selle tähtsus patoloogias. (L'action des acides sur les colloïdes et son rôle dans la pathologie.) — 4. K. Regel. Statistische und physiognomische Studien an Wiesen. Ein Beitrag zur Methodik der Wiesenuntersuchung. — 5. H. Reichenbach. Notes sur les microorganismes trouvés dans les pêches planctoniques des environs de Covda (gouv. d'Archangel) en été 1917. — **Misc.** F. Bucholtz. Der gegenwärtige Zustand des Botanischen Gartens zu Dorpat und Richtlinien für die Zukunft.

A II (1921). 1. H. Bekker. The Kuckers stage of the ordovician rocks of NE Estonia. — 2. C. Schlossmann. Über die Darmspirochäten beim Menschen. — 3. J. Letzmann. Die Höhe der Schneedecke im Ostbaltischen Gebiet. — 4. H. Kaho. Neutraalsoolade mõjust ultramaximum-temperatuuri peale *Tradescantia zebrina* juures. (Über den Einfluss der Neutralsalze auf die Temperatur des Ultramaximums bei *Tradescantia zebrina*.)

A III (1922). 1. J. Narbutt. Von den Kurven für die freie und die innere Energie bei Schmelz- und Umwandlungsvorgängen. — 2. A. Томсонъ (A. Thomson). Значение аммонійныхъ солей для питанія высшихъ культурныхъ растений. (Der Wert der Ammonsalze für die Ernährung der höheren Kulturpflanzen.) — 3. E. Blessig. Ophthalmologische Bibliographie Russlands 1870—1920. I. Hälfte (S. I—VII und 1—96). — 4. A. Lüüs. Ein Beitrag zum Studium der Wirkung künstlicher Wildunger Helenenquellensalze auf die Diurese nierenkranker Kinder. — 5. E. Öpik. A statistical method of counting shooting stars and its application to the Perseid shower of 1920. — 6. P. N. Kogerman. The chemical composition of the Esthonian M.-Ordovician oil-bearing mineral „Kukersite“. — 7. M. Wittlich und S. Weshnjakow. Beitrag zur Kenntnis des estländischen Ölschiefers, genannt 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 speksiifilise lihassüsteemi glükogeeni peale. (Über den Einfluss der die Glykogenmenge vermindernenden Faktoren auf das Glykogen des spezifischen Muskelsystems des Herzens.) — 3. E. Öpik. Notes on stellar statistics and stellar evolution. — 4. H. Kaho. Raskemetallsoolade kihvtisusest taimelasma kohta. (Über die Schwermetallgiftwirkung in bezug auf das Pflanzenplasma.) — 5. J. Piiper und M. Härms. Der Kiefernkreuzschnabel der Insel Ösel *Loxia pityopsittacus estiae* subsp. nov. — 6. L. Poska-Teiss. Zur Frage über die vielkernigen Zellen des einschichtigen Plattenepithels.

A V (1924). 1. E. Öpik. Photographic observations of the brightness of Neptune. Method and preliminary results. — 2. A. L ü ü s. Ergebnisse der Krüppelkinder-Statistik in Eesti. — 3. C. Schloßmann. Culture in vitro des protozoaires de l'intestin humain. — 4. H. Kah o. Über die physiologische Wirkung der Neutralsalze auf das Pflanzenplasma. — 5. Y. Kauko. Beiträge zur Kenntnis der Torfzersetzung und Vertorfung. — 6. A. Tamme k a n n. Eesti diktiõneema-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. Weid er p a s s. 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. Köhreglükogeeni 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 Estis (eriti Tartus) mõõdunud 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 Verschmelungsprodukten. — 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. Rümä. 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 geometrilised joonised. (Die geometrischen Figuren des Ahmes.) — 6. K. Jaanson-Orvika. Beiträge zur Kenntnis der Aseri- und der Tallinna-Stufe in Eesti. I.

A XII (1927). 1. E. Reinwaldt. Beiträge zur Muriden-Fauna Estlands mit Berücksichtigung der Nachbargebiete. — 2. A. Öpik. Die Inseln Odensholm und Rogö. Ein Beitrag zur Geologie von NW-Estland. — 3. A. Öpik. Beiträge zur Kenntnis der Kukruse-(C₂-)Stufe in Eesti. II. — 4. Th. Lippmaa. Beobachtungen über durch Pilzinfektion verursachte Anthocyaninbildung. — 5. A. Laur. Die Titration des Ammoniumhydrosulfides mit Ferricyankalium. — 6. N. King. Über die rhythmischen Niederschläge von PbJ₂, Ag₂CrO₄ und AgCl im kapillaren Raume. — 7. P. N. Kogerman and J. Kranig. Physical constants of some alkyl carbonates. — 8. E. Spohr. Über brunsterzeugende Stoffe im Pflanzenreich. Vorläufige Mitteilung.

A XIII (1928). 1. J. Sarv. Zum Beweis des Vierfarbensatzes. — 2. H. Scupin. Die stratigraphische Stellung der Devonschichten im Südosten Estlands. — 3. H. Perlit. On the parallelism between

the rate of change in electric resistance at fusion and the degree of closeness of packing of mealltic atoms in crystals. — 4. K. Frisch. Zur Frage der Luftdruckperioden. — 5. J. Port. Untersuchungen über die Plasmakoagulation von *Paramaecium caudatum*. — 6. J. Sarw. Direkte Herleitung der Lichtgeschwindigkeitsformeln. — 7. K. Frisch. Zur Frage des Temperaturanstiegens im Winter. — 8. E. Spöhr. Über die Verbreitung einiger bemerkenswerter und schutzbedürftiger Pflanzen im Ostbaltischen Gebiet. — 9. N. Rägo. Beiträge zur Kenntnis des estländischen Dictyonemaschiefers. — 10. C. Schlossmann. Études sur le rôle de la barrière hémato-encéphalique dans la genèse et le traitement des maladies infectieuses. — 11. A. Öpik. Beiträge zur Kenntnis der Kukruse-(C₂-C₃-)Stufe in Eesti. III.

A XIV (1929). 1. J. Rives. Über die histopathologischen Veränderungen im Zentralnervensystem bei experimenteller Nebenniereninsuffizienz. — 2. W. Wadi. Kopsutuberkuloosi areng ja kliinilised vormid. (Der Entwicklungsgang und die klinischen Formen der Lungentuberkulose.) — 3. E. Markus. Die Grenzverschiebung des Waldes und des Moores in Alatskivi. — 4. K. Frisch. Zur Frage über die Beziehung zwischen der Getreideernte und einigen meteorologischen Faktoren in Eesti.

A XV (1929). 1. A. Nõmmik. The influence of ground limestone on acid soils and on the availability of nitrogen from several mineral nitrogenous fertilizers. — 2. A. Öpik. Studien über das estnische Unterkambrium (Estonium). I—IV. — 3. J. Nuut. Über die Anzahl der Lösungen der Vierfarbenaufgabe. — 4. J. Nuut. Über die Vierfarbenformel. — 5. J. Nuut. Topologische Grundlagen des Zahlbegriffs. — 6. Th. Lippmaa. Pflanzenökologische Untersuchungen aus Norwegisch- und Finnisch-Lappland unter besonderer Berücksichtigung der Lichtfrage.

A XVI (1930). 1. A. Paris. Über die Hydratation der Terpene des Terpentins zu Terpinhydrat durch Einwirkung von Mineralsäuren. — 2. A. Laur. Die Anwendung der Umschlagselektroden bei der potentiometrischen Massanalyse. Die potentiometrische Bestimmung des Kaliums. — 3. A. Paris. Zur Theorie der Strömungsdoppelbrechung. — 4. O. Kuriks. Pisarate toimest silma mikrofloorasse. (Über die Wirkung der Tränen auf die Mikroflora des Auges.) — 5. K. Orviku. Keskevoni põhikihid Eestis. (Die untersten Schichten des Mitteldevons in Eesti.) — 6. J. Kopwille. Über die thermale Zersetzung von estländischem Ölschiefer Kukersit.

A XVII (1930). 1. A. Öpik. Brachiopoda Protremata der estländischen ordovizischen Kukruse-Stufe. — 2. P. W. Thomson. Die regionale Entwicklungsgeschichte der Wälder Estlands.

A XVIII (1930). 1. G. Vilberg. Erneuerung der Lössvegetation durch Keimlinge in Ost-Harrien (Estland). — 2. A. Parts. Über die Neutralsalzwirkung auf die Geschwindigkeit der Ionenreaktionen. — 3. Ch. R. Schlossmann. On two strains of yeast-like organisms cultured from diseased human throats. — 4. H. Richter. Die Relation zwischen Form und Funktion und das teleologische Prinzip in den Naturphänomenen. — 5. H. Arro. Die Metalloxyde als photo-

chemische Sensibilatoren beim Bleichen von Methylenblaulösung. — 6. A. Luha. Über Ergebnisse stratigraphischer Untersuchungen im Gebiete der Saaremaa-(Ösel-)Schichten in Eesti (Unterösel und Eurypterusschichten). — 7. K. Frisch. Zur Frage der Zyklonenvertiefung. — 8. E. Markus. Naturkomplexe von Alatskivi.

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. Quaestiunculæ Horatianæ.

B II (1922). 1. J. Bergman. Aurelius Prudentius Clemens, der grösste christliche Dichter des Altertums. I. — 2. L. Kettunen. Lõunavepsa häälik-ajalugu. I. Konsonandid. (Südwepsische Lautgeschichte. I. Konsonantismus.) — 3. W. Wiget. Altgermanische Lautuntersuchungen.

B III (1922). 1. A. v. Bulmerincq. Einleitung in das Buch des Propheten Maleachi. 2. — 2. M. A. Курчинский (M. A. Kurtshinsky). Социальный законъ, случай и свобода. (Das soziale Gesetz, Zufall und Freiheit.) — 3. A. R. Cederberg. Die Erstlinge der estländischen Zeitungsliteratur. — 4. L. Kettunen. Lõunavepsa häälik-ajalugu. II. Vokaalid. (Südwepsische Lautgeschichte. II. Vokalismus.) — 5. E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. [I.] — 6. A. M. Tallgren. Zur Archäologie Eestis. I.

B IV (1923). 1. E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. II. — 2. A. v. Bulmerincq. Einleitung in das Buch des Propheten Maleachi. 3. — 3. W. Anderson. Nordasiatische Flutsagen. — 4. A. M. Tallgren. L'ethnographie préhistorique de la Russie du nord et des États Baltiques du nord. — 5. R. Gutmann. Eine unklare Stelle in der Oxforder Handschrift des Rolandsliedes.

B V (1924). 1. H. Mutschmann. Milton's eyesight and the chronology of his works. — 2. A. Pridik. Mut-em-wija, die Mutter Amenhotep's (Amenophis') III. — 3. A. Pridik. Der Mitregent des Königs Ptolemaios II Philadelphos. — 4. G. Suess. De Graecorum fabulis satyricis. — 5. A. Berendts und K. Grass. Flavius Josephus: Vom jüdischen Kriege, Buch I—IV, nach der slavischen Übersetzung deutsch herausgegeben und mit dem griechischen Text verglichen. I. 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 Haupt-

züge der Mundart von Rosona). — 4. М. А. Курчинский (М. А. Kurtzschinsky). Европейский хаосъ. Экономическія послѣдствія великой войны. (Das europäische Chaos.)

B VIII (1926). 1. А. М. Tallgren. Zur Archäologie Eestis. II. — 2. Н. 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. А. 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. S u e s s. 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. А. 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. А. 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. M ä g i s t e. *oi-*, *ei-*deminutiivid läänemesoome keelis. (Die *oi-*, *ei-*Deminutiva der ostseefinnischen Sprachen).

B XIII (1928). 1. G. S u e s s. 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. А. V. K õ r v. Värsimõõt Veske „Eesti rahvalauludes“. (Le mètre des „Chansons populaires estoniennes“ de Veske.)

B XIV (1929). 1. Н. Майм (N. Maim). Парламентаризм и суверенное государство. (Der Parlamentarismus und der souveräne Staat.) — 2. S. v. Csekey. Die Quellen des estnischen Verwaltungsrechts. II. Teil (S. 103—134). — 3. E. Virányi. Thalès Bernard, littérateur français, et ses relations avec la poésie populaire estonienne et finnoise.

B XV (1929). **1.** A. v. Bulmerincq. Kommentar zum Buche des Propheten Maleachi. 1 (1, 2—11). — **2.** W. E. Peters. Benito Mussolini und Leo Tolstoi. Eine Studie über europäische Menschheitstypen. — **3.** W. E. Peters. Die stimmanalytische Methode. — **4.** W. Freymann. Platons Suchen nach einer Grundlegung aller Philosophie.

B XVI (1929). **1.** O. Loorits. Liivi rahva usund. (Der Volksglaube der Liven.) III. — **2.** W. Süß. Karl Morgenstern (1770—1852). I. Teil (S. 1—160).

B XVII (1930). **1.** A. R. Cederberg. Heinrich Fick. Ein Beitrag zur russischen Geschichte des XVIII. Jahrhunderts. — **2.** E. Kieckers. Sprachwissenschaftliche Miscellen. VI. — **3.** W. E. Peters. Wilson, Roosevelt, Taft und Harding. Eine Studie über nordamerikanisch-englische Menschheitstypen nach stimmanalytischer Methode. — **4.** N. Maim. Parlamentarism ja fašism. (Parliamentarism and fascism.)

B XVIII (1930). **1.** J. Vasar. Taani püüded Eestimaa taasvallutamiseks 1411—1422. (Dänemarks Bemühungen Estland zurückzugewinnen 1411—1422.) — **2.** L. Leesment. Über die livländischen Gerichtssachen im Reichskammergericht und im Reichshofrat. — **3.** A. И. Стендер-Петерсен (Ad. Stender-Petersen). О пережиточных следах аориста в славянских языках, преимущественно в русском. (Über rudimentäre Reste des Aorists in den slavischen Sprachen, vorzüglich im Russischen.) — **4.** M. Курчинский (M. Kourtschinsky). Соединенные Штаты Европы. (Les États-Unis de l'Europe.) — **5.** K. Wilhelmson. Zum römischen Fiskal-kauf in Ägypten.

B XIX (1930). **1.** A. v. Bulmerincq. Kommentar zum Buche des Propheten Maleachi. 2 (1, 11—2, 9). — **2.** W. Süß. Karl Morgenstern (1770—1852). II. Teil (S. 161—330). — **3.** W. Anderson. Novelline popolari sammarinesi. II.

B XX (1930). **1.** A. Oras. Milton's editors and commentators from Patrick Hume to Henry John Todd (1695—1801). I. — **2.** J. Vasar. Die grosse livländische Güterreduktion. Die Entstehung des Konflikts zwischen Karl XI. und der livländischen Ritter- und Landschaft 1678—1684. Teil I (S. 1—176). — **3.** S. v. Csekey. Die Quellen des estnischen Verwaltungsrechts. III. Teil (S. 135—150).

C I—III (1929). **I 1.** Ettelugemiste kava 1921. aasta I poolaastal. — **I 2.** Ettelugemiste kava 1921. aasta II poolaastal. — **I 3.** Dante pidu 14. IX. 1921. (Dantefeier 14. IX. 1921.) R. Gutmann. Dante Alighieri. W. Schmied-Kowarzik. Dantes Weltanschauung. — **II 1.** Ettelugemiste kava 1922. aasta I poolaastal. — **II 2.** Ettelugemiste kava 1922. aasta II poolaastal. — **III 1.** Ettelugemiste kava 1923. aasta I poolaastal. — **III 2.** Ettelugemiste kava 1923. aasta II poolaastal.

C IV—VI (1929). **IV 1.** Ettelugemiste kava 1924. aasta I poolaastal. — **IV 2.** Ettelugemiste kava 1924. aasta II poolaastal. — **V 1.** Ettelugemiste kava 1925. aasta I poolaastal. — **V 2.** Ettelugemiste kava 1925. aasta II. poolaastal. — **VI 1.** Ettelugemiste kava 1926. aasta I poolaastal. — **VI 2.** Ettelugemiste kava 1926. aasta II poolaastal.

C VII—IX (1929). **VII 1.** Ettelugemiste kava 1927. aasta I poolaastal. — **VII 2.** Ettelugemiste kava 1927. aasta II poolaastal. — **VIII 1.** Ettelugemiste kava 1928. aasta I poolaastal. — **VIII 2.** Ettelugemiste kava 1928. aasta II poolaastal. — **IX 1.** Ettelugemiste kava 1929. aasta I poolaastal. — **IX 2.** Ettelugemiste kava 1929. aasta II poolaastal. — **IX 3.** Eesti Vabariigi Tartu Ülikooli isiklik koosseis 1. detsembril 1929.

C X (1929). Eesti Vabariigi Tartu Ülikool 1919—1929.

TARTU ÜLIKOOI TOIMETUSED ilmuvad kolmes seerias:

A: Mathematica, physica, medica. (Mataematika-loodusteaduskonna, arstiteaduskonna, loomaarstiteaduskonna ja põllumajandusteaduskonna tööd.)

B: Humaniora. (Usuteaduskonna, filosoofiateaduskonna ja õigusteaduskonna tööd.)

C: Annales. (Aastaruanded.)

Ladu: Ülikooli Raamatukogus, Tartus.

LES PUBLICATIONS DE L'UNIVERSITÉ DE TARTU (DORPAT) se font en trois séries:

A: Mathematica, physica, medica. (Mathématiques, sciences naturelles, médecine, sciences vétérinaires, agronomie.)

B: Humaniora. (Théologie, philosophie, philologie, histoire, jurisprudence.)

C: Annales.

Dépôt: La Bibliothèque de l'Université de Tartu, Estonie.
