

# EESTI ARST

ILMUB ÜKS KORD KUUS

EESTI ARSTIDE LIIDU HÄÄLEKANDJANA

---

**No. 8/9** Tartus, August/September 1922. I. aastakäik

---

## I Eesti Arstide Kongress

Tartus, 2—4 dets. 1921 a.

Kongressi pääsekretäri Dr. med. S. Talvik'u kokkuvõte.

(I Congrès des Médecins d'Esthonie à Tartu-Dorpat, au  
2—4 décembre 1921. Résumé du secrétaire général.)

(Järg.)

### Üldine koosolek Réunion universelle

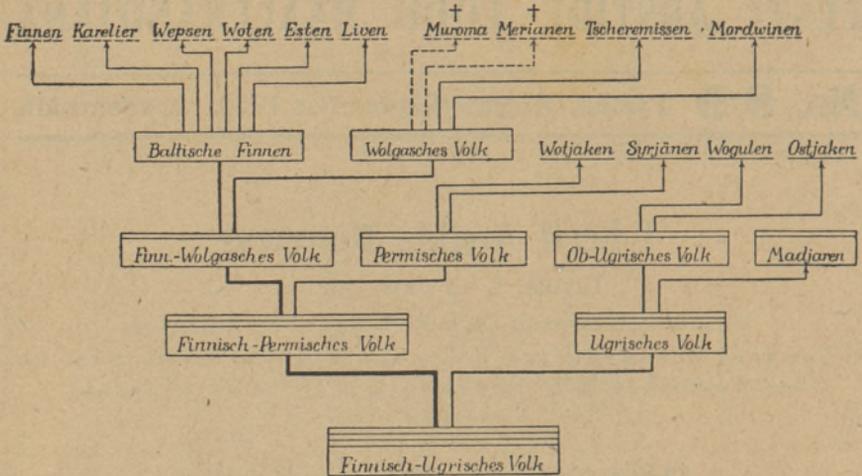
ülikooli aulas 3. detsembril 1921 kell 4 p. l.

Koosoleku avab kongressi abiesimees Dr. med. J. Luiga. Ajuhatusesse valiti Dr. med. T. Kalima-Turkust (Soome), dotsent Dr. med. J. Jankovski-Riiast ja Leedu sõjaväe tervishoiuvalitsuse esitaja Dr. F. Sližys-Kovnost. Kongressi pääsekretär Dr. med. S. Talvik loeb ette Leedu arstide kongressi toimkonnale saadetud tänu- ja tervitustelegrammi teksti (Prantsuse keeles) ja teatab et „Eesti Arst'i“ pääle tellimisi siinsamas vastu võetakse, soovitades rohket osavõtmist sellest ametvendade poolt, rahvuse ja keele pääle vaatamata, niisamuti kui meie ühine hääle kandjagi vahesid sellel alal ei tee. Selle järele kantakse ette järgmised 7 eeskavakõnet:

60) Prof. Dr. Yrjö Kajava-Helsinki: **Über anthropologische Eigenschaften der Finnen.**

Es wird angenommen, dass die finnisch-ugrischen Völker vor mehr als 4000 Jahren im jetzigen Russland, etwa vom mittleren Lauf der Wolga bis zum südlichen Teil des Uralgebirges (nicht im Altai in Asien, wie früher vermutet wurde) wohnhaft gewesen sind. Als das Volk sich vermehrte, schieden sich von ihm zuerst die östlichen, die ugrischen Stämme, deren nördlichster Zweig, das Ob-Ugrische Volk, allmählich immer weiter

nordostwärts zog und in die Familien der Wogulen und Ostjaken zerfiel, die sich in ihren heutigen Wohnsitzen in Sibirien, im Tale des Ob niederliessen, wo ihre Kultur nach und nach zurückging. Der südlichste igrische Zweig, die Magyaren, wanderte anfangs gegen Süden, dann gegen Westen, und erreichte schliesslich das heutige Ungarn.



Mit der vorerwähnten ersten Zerstreung der finnisch-igrischen Völker endigte die gemeinsame finnisch-igrische Periode vor dem Jahre 2500 v. Chr., aber der ursprüngliche innere Zusammenhang der übrigen finnischen Völker, der finnisch-permischen Stämme, blieb noch eine Zeitlang bestehen, indem sie ihre früheren Wohnsitze beibehielten. Von diesem Volksganzen trennten sich zuerst die Permier, die gegen Nordosten ziehend, in zwei Völker, Wotjaken und Syrjänen, zerfielen. — Das an seinem Ursitze zurückgebliebene Volk nennt man nach jener zweiten Trennung das finnisch-wolgische Volk. Von diesem Volk schieden sich nun die baltischen Finnen, die nach Westen zogen, während die sogenannten Wolga-Finnen theils in ihren alten Wohnsitzen verblieben, theils gegen Westen wanderten und sich in zwei noch lebenden Völkern, Mordwinen und Tscheremissen, sowie in die schon früher erloschenen Muroma und Merjanen theilten.

Die baltischen Finnen, die anfangs eine gemeinsame Sprache, das Urfinnische, sprachen, kamen an Gestade der Ostsee in Berührung mit den Goten, die teilweise mit ihnen verschmolzen und ihnen sprachliche Einwirkungen zukommen liessen. Nach und nach zerfielen die baltischen Finnen je nach ihren Wohnsitzen in Liven, Esten, Woten, Wepsen, Karelrier und Finnen, und jeder dieser Stämme bildete sich allmählich eine eigene, von den anderen immer mehr und mehr abweichende Mundart.

Die Finnen zogen nach ihren jetzigen Wohngebieten auf der finnischen Halbinsel theils über den Finnischen Meerbusen aus dem heutigen Estland,

teils über den Karelischen Isthmus, indem sie teils die frühere Bevölkerung verdrängten, teils mit ihr verschmolzen. Diese Einwanderung in Finnland hat allmählich, vielleicht im Laufe von mehreren Jahrhunderten, stattgefunden und ist wahrscheinlich in die ersten Jahrhunderte unserer Zeitrechnung zu verlegen.

Was für ein Volk es war, welches Finnland vor der Ankunft der Finnen bewohnte, ist nicht mit Gewissheit bekannt; doch hat man auf Grund von Waffenfunden aus der Steinzeit folgern können, dass sich in Finnland zu jener Zeit zwei Kulturkreise geltend machten: ein westfinnischer, der über Werkzeuge und Waffen von germanischem Typus verfügte und ein süd-ostfinnischer, der in enger Wechselbeziehung zu seinen östlichen Nachbarn stand. Vielleicht handelt es sich hier um zwei Urvölker verschiedenen Ursprungs, deren westliches von den Germanen abstammt. — Wie dem auch sei, eines scheint jedenfalls gewiss, nämlich dass ein grosser Teil des Landes vor der Ankunft der Finnen von Lappen bewohnt gewesen ist, die auch einen Teil von Ost-Karelien und Nordskandinavien bevölkert haben.

In welcher Beziehung die Lappen zu den Finnen gestanden haben, hat noch nicht entschieden werden können. Wegen der Verwandtschaft der Sprachen ist man geneigt gewesen, sie als einen finnischen Volksstamm zu betrachten, aber in bezug auf manche wichtige somatische anthropologische Merkmale, wie das Körpermass, die Haar- und Augenfarbe und namentlich gewisse Eigenschaften der Zähne und des Schädels, die in letzter Zeit in der Lappenschädelsammlung der Universität Helsingfors näher untersucht worden sind, unterscheiden sie sich wesentlich von den Finnen. — Schon deshalb erscheint die Annahme natürlicher, dass die Lappen ursprünglich ein den Finnischen fremdes Volk gewesen sind, das unter dem Einfluss der Finnen seine ursprüngliche Sprache verloren und auch das heutige, mit dem Finnischen verwandte Lappländisch ersetzt haben. — Jedenfalls sind die Lappen in bedeutendem Grade mit den in Finnland eingewanderten Finnen verschmolzen und somit zu einem wichtigen anthropologischen Faktor in der finnischen Nationalität geworden. — Dasselbe lässt sich von den germanischen Urbewohnern, namentlich der West- und Südteile des Landes, behaupten. Die somatischen Eigenschaften der jetzt in diesen Teilen des Landes lebenden Finnen bekräftigen, wie wir später sehen werden, diese Behauptung.

Innerhalb der politischen Grenzen Finnlands wohnen gegenwärtig ausser Finnen, die die überwiegende Mehrzahl der Bevölkerung (ca 89 %) ausmachen, in einigen Küstengegenden der Landschaften Österbottnien (Pohjonmaa) und Nyland (Uusimaa), auf Åland und in den Schären von Åbo Schweden (oder schwedisch sprechende Finnen, insgesamt ca 11 %) und in dem nördlichen Teil des Landes, in Lappland (Lapinmaa) eine geringe Anzahl Lappen.

Die Finnen lassen sich in zwei Hauptstämme einteilen, in Tavasten (Hämäläiset) und Karelier (Karjalaiset), sowie ausserdem noch in zwei weniger scharf getrennte Stämme, Savolaxen (Savolaiset), die vielfach für eine Mischrasse der beiden Hauptstämme gehalten werden, und Qvänen (Kainulaiset), möglicherweise im wesentlichen ein durch die Vermischung von Kareliern und Lappen hervorgegangener Stamm.

Die Erforschung der anthropologischen Merkmale der Finnen begann in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts das Interesse der Forscher in Anspruch zu nehmen, weil sich zu dieser Zeit bei den Archäologen Europas allmählich die Auffassung geltend gemacht hatte, dass die Ureinwohner Europas ein „turanisches“ Volk gewesen seien, Lappen- oder Finnenstämme mit kurzem Körper, kurzem und breitem Schädel und brauner Hautfarbe. In allerletzter Zeit hat der deutsche Archäologe Prof. Korinna dieselbe Frage in etwas modifizierter Form wieder angeschnitten. Von den Vertretern dieser Auffassung seien die Sprachforscher Arndt und Rask, der Historiker Keyser, der Archäologe Nilsson und der Anthropologe Andreas Retzius genannt. — Der erste, welcher die Anthropologie der Finnen wissenschaftlich behandelte, war H u e c k. Von den Gelehrten, die nach ihm die Rassenmerkmale unseres Volkes untersucht und klargelegt haben, seien in erster Linie der schwedische Forscher Gust. Retzius und die Finnen Uällstin und Westerlund erwähnt.

Auf seinen weiten Reisen in unserem Lande im Sommer 1873 untersuchte Retzius sowohl lebende Individuen als Schädel. In seinem umfangreichen Werke „Finska kranier etc.“ (1878) wird von unserem Volke eine Schilderung gegeben, die wir hier kurz zusammenfassen.

Die Tavasten (Hämäläiset). Rumpf stark, fest, breitschultrig, im allgemeinen ziemlich breit, stämmig, Glieder kräftig, mittellang; doch werden sowohl kurze Individuen als solche von bemerkenswerter Länge ange-  
troffen. Haut fest, Hautfarbe ziemlich hell. Kopf gewöhnlich gross, kurz und breit (brachycephal), aber eigentlich nicht hoch, oft ziemlich eckig, tubera parietalia entwickelt. Gesicht gross, lang, besonders aber von bemerkenswerter Breite, sowohl in der Gegend der Stirn als in der der Backenknochen und sogar des Kinns, Unterkiefer kräftig, dessen Ecken gross, weit von einander. Nase klein, ziemlich breit, entweder dick und rundlich, oder noch öfter mit einer kleinen gewöhnlich etwas aufgestülpten Spitze versehen. Mund ziemlich breit. Spalte zwischen den Augenlidern ziemlich klein, bisweilen schräg nach innen; Iris hell, graublau oder meistens blaugrau oder grau. Augenbrauen schwach entwickelt, hell; Haar auf dem Scheitel hell, oft flachsfarben, sonst hell, aschgrau, straff, niemals lockig. Bartwuchs schlecht, Barthaare borstig, kurz und undicht, hell, mitunter rötlich. Gesicht der Weiber runder, weniger eckig.

Die Karelier (Karjalaiset). Körper schwächer als bei den Tavasten, weniger breitschultrig, nicht proportioniert, oft über Mittellänge, lange Individuen zahlreich. Haut fest, keine Neigung zur Wohlbeleibtheit, vielmehr umgekehrt. Hautfarbe ziemlich dunkel oder ins Aschgraue spielend. Kopf nicht gross, proportioniert, ziemlich kurz (brachycephal), wenn auch nicht im selben Grade wie bei den Tavasten. Nase proportioniert, lang, nicht sehr breit. Mund ebenmässig; Augenöffnungen von mässiger Grösse, niemals oder doch sehr selten schräg. Augenbrauen dunkel, stark, oft buschig. Haar kastanienbraun, mitunter dunkel aschgrau, gewöhnlich lockig, dicht. Bartwuchs ziemlich schlecht, am besten am Kinn. Bei den Weibern Gesicht länglich rund, Züge ziemlich harmonisch, Nase gerade, scharf, Augen gross, blau, Mund hübsch und Leib bisweilen schlank.

Von den Savolaxern (Savolaiset) gibt Retzius wegen der Knapp-

heit des von ihm untersuchten Materials keine Beschreibung, sondern verweist nur auf die Aussage Haartmans, dass die Savalaxer offenbar eine Mischrasse bilden, in der das Tavastländische Element stärker vertreten sei, als das Karelische.

Die Schädel der Finnen teilt Retzius in zwei Gruppen ein: 1) festgebauete, starkknochige, 2) weniger festgebauete Schädel. Die Schädel der ersten Gruppe, die zahlreicher zu sein scheinen, sind nach Retzius' Untersuchungen von bemerkenswert festem Bau, sie „gehören zu den grössten normalen Schädeln, welche die Anthropologie kennt. Besonders die Knochen des Gesichts sind an diesen Schädeln ausserordentlich stark entwickelt, mitunter beinahe unverhältnismässig, im Vergleich zu denjenigen der Hirnhöhle“. Von hinten betrachtet ist die Schädelform (*norma occipitalis*) fünfeckig, sodass eine von den Spitzen des Fünfecks nach oben gerichtet ist; von oben gesehen ist die Form des Schädels (*norma verticalis*) keilartig — eiförmig und nicht eirund wie z. B. bei den schwedischen Schädeln. Von vorn (*norma frontalis*) erinnert der Schädel an die *norma occipitalis*. Das Gesicht ist sowohl breit als auch hoch. Der Unterkiefer vorzüglich in den hinteren Teilen breit. Seitenansicht des Schädels (*norma temporalis*) ist folgende: die Profilinie der Hirnhöhle beginnt an der Nasenwurzel als tiefe Einsenkung, biegt sich um die grosse, vorspringende Glabella nach der Stirn, steigt dann, sanft nach hinten abfallend, gegen die vorspringenden Stirnbeine hinauf, danach in einem gelinden Bogen nach hinten und etwas nach oben in die Gegend der Scheitelbeine, senkt sich darauf in einem gelinden Bogen über das niedrige Hinterhauptsbein und richtet sich endlich in einem kleinen Bogen nach vorn. Die bemerkenswerte Entwicklung des Scheitels ist augenfällig. Alveolen und Zähne stark, Zahnstellung orthognetisch.

Nach Untersuchungen F. N. Westerlunds ist die Mittellänge des schwedischsprechenden Volksteils in Finnland 1.684,2 mm. und die der finnischsprechenden 1.667,8 mm. wonach also der Unterschied zwischen der Länge der schwedischsprechenden und der finnischsprechenden Finnen 16,4 mm. beträgt. — Die Kopfform ist in verschiedenen Teilen des Landes ebenfalls merkbar verschieden. Die der Schwedischsprechenden ist im allgemeinen langköpfig (*dolichocephal*), obgleich es unter ihnen 30—41 % *Brachycephalen* gibt. Unter den Finnen herrscht der *brachycephale* Typus in Savolax (Savo), Karelilien (Karjala) und Österbotten (Pohjonmaa) vor, während im eigentlichen Finnland, Südösterbotten, Tavastlaid (Häme) und Nyland (Uusimaa) die Prozentzahl der *Dolichocephalen* grösser ist, zwischen 57—65 schwankend. Der grösste Prozent (nämlich 68) *Brachycephalen* hat Nord-Österbotten aufzuweisen (die Qvänen) (Kainulaiset). In der letztgenannten Gegend ist das Mittelmass des Körpers am niedrigsten. Es ist im allgemeinen zu merken, dass, wo das Mittelmass des Körpers hoch, auch der *Dolichocephalen*prozent gross ist und umgekehrt.

Eine Zusammenstellung der Längenmasse von 131,697 im Wehrpflichtalter gemessenen Jünglingen von den Jahren 1885—1892 lehrt, dass die längsten Einwohner Finnlands die Westfinnen und die Schwedischsprechenden sind; beträchtlich kürzer sind alle übrigen, deren Längenmass gradweise abnimmt, wenn man von den Tavasten über die Karelrier zu den Qvänen übergeht. Dies dürfte daraus zu erklären sein, dass in den südlichen und westlichen Landesteilen teils ein verhältnismässig reines schwedisches Volk, teils eine germanisch-

finnische Mischrasse wohnt, die in Anbetracht der Körperlänge die Mitte zwischen den Mittelmassen der beiden Rassen hält, sich bald der einen bald der anderen nähernd, je nachdem wie die Rassenmischung stattgefunden hat.

Der langköpfige, dolichocephale Typus herrscht in den von Schwedischsprechenden bewohnten Gegenden vor, während eine geringere Brachycephalie in Gegenden dominiert, wo die Vermischung der Finnischsprechenden leichter hat vor sich gehen können. In den östlichen und nördlichen Landesteilen ist dagegen eine ausgesprochenere Brachycephalie bemerkbar.

Bezüglich der Farbe des Haares und der Augen unterscheiden sich die finnisch- und schwedischsprechenden Einwohner Finnlands nicht merkbar von einander. Die Finnen sind zum grössten Teil blond, 78 % haben helle, blaue oder graue Augen und 57 % blondes Haar. Die Behauptung, die Brachycephalen seien dunkel und nur die Dolichocephalen blond, ist also für die Finnen nicht stichhaltig, was schon Virchow auf seinen Reisen in Finland 1874 konstatierte.

Gegenwärtig ist in unserem Lande eine anthropologische und hygienische Messung der Schulkinder im Gange und einige von deren Ergebnissen sind auch schon veröffentlicht worden. Von diesen seien Professor J. Wilskmans statistische Angaben über die körperliche Entwicklung der Schuljugend Finnlands genannt. Die Untersuchungen beziehen sich auf Körpermass, Gewicht und Brustweite sowie Spirometrie von 7—20-jährigen Knaben. Zuerst konstatiert der genannte Verfasser, dass die Knaben in südlichen, westlichen und mittleren Teilen des Landes im allgemeinen länger sind als diejenigen in den nördlichen und östlichen Teilen, ein Resultat, das gut mit den obengenannten, erwachsene Männer betreffenden, Befunde von Westerlund übereinstimmt. Nach den Messungszahlen kommt der Verfasser zu dem Schluss, dass „ein finnischer 7—20-jähriger Schulknabe etwas grösser ist, als die Knaben Europas im allgemeinen, und dass er ziemlich ebenso lang ist wie die Knaben und Jünglinge derjenigen Völker, die als langgewachsenere angesehen werden“. Ähnliches konnte er was den Gewicht anbelangt konstatieren. Der finnische Knabe von reiner Rasse ist kürzer und leichter, als ein ebenso alter, der aus mehr gemischter Rasse abstammender Knabe in Finland. Wegen seines kräftig gebauten Körpers und des grösseren Umfangs und Beweglichkeit des Brustkorbes ist er aber unbedingt dem letztgenannten überlegen.

Ich habe hier einen kurzen Überblick auf die bisher bekannten anthropologischen Merkmale der Finnen geworfen. Doch kennen wir die anthropologischen Eigenschaften unseres Volkes noch nicht genau genug, weshalb schon im Jahre 1914 eine eingehende anthropologische Untersuchung in Finland geplant wurde. Der Weltkrieg verhinderte indessen die Ausführung jenes Plans, der von dem finnischen Ärzteverein „Duodecim“ angeregt worden war, — mit der Wiederkehr normaler Zeiten hoffen wir aber ihn wieder aufnehmen zu können. — Das Endziel unserer Pläne ist die moderne Erforschung der anthropologischen Eigenschaften nicht allein der Finnen Finnlands, sondern auch der baltischen Finnen und vielleicht sogar noch entfernterer Stammerwandten — und in dieser Arbeit hoffen wir auf eine energische Unterstützung von Seiten unserer hochgeehrten estnischen Kollegen.

61) Dr. med. J. Luiga-Tallinn: „Psükopatoloogilised ilmed Prangli saarte elanikkudes. (Les traits psychopathologiques chez les habitants de l'île Prangli près de Tallinn-Reval).

Kõne ilmub edaspidi.

#### Läbirääkimised. Diskussion.

Nikula: Ich halte das Material des Dr. Luiga für sehr klein und verstehe darum gut, dass er daraus keine näheren Schlussfolgerungen gezogen hat, aber doch wollte ich fragen, ob nicht aus seinen Untersuchungen hervorgeht, welche Momente, ob mehr die exogenen oder die endogenen es sind, welche diese grosse Degeneration hervorgerufen? Ich denke mir, dass es wohl hauptsächlich die endogenen Momente sind, welche hier in der Aetiologie die Hauptrolle spielen müssen.

Luiga: Uurimise ala on väike, kuid saar on kergesti kättesaadav, sellepärast võib vabal ajal sääl töötada ilma välise toeta, nii rahalise kui abijõu poolest. Eksogeene momente, vähemalt otsekohesed, ei mängi suurt osa, kaudselt võib see võimalik olla, kuid endogeene tegureid on ilmselt esikohal. Peab juurdlema eelarvamistega, ka tavalisest klassifikatsioonist keelduma ja nähteid niisugustena hindama.

\*

62) Dozent Dr. med. J. Alksnis-Riga: **Über Kriegsverletzungen des peripheren Nervensystems.**

Bei der Beurteilung der Verletzungen des Nervensystems hält man sich, scheint es mir, allzu sehr an die anatomische Einteilung — zentrales und peripheres Nervensystem. Die Berichte der Chirurgen über Verletzungen der peripheren Nerven übergehen gewöhnlich stillschweigend die Alterationen des Zentralnervensystems und umgekehrt — die Neurologen berücksichtigen ungenügend die Alterationen der peripheren Nerven, welche sich bei traumatischen Neurosen vorfinden.

Ich will in meinem Referat, welchem 68 verschiedenartige Nervenverletzungen zugrunde liegen, von denen 48 operativ behandelt wurden, von dieser Schematisierung etwas abweichen und im Rahmen der Laesionen des peripheren Nervensystems auch Krankheitsbilder besprechen, welche, obgleich peripheren Ursprungs, ins Gebiet der Neurosen hinübergreifen. Das Gros meines Materials entstammt den russisch-deutschen Kämpfen, der kleinere Teil betrifft Lettländer, welche in den Kämpfen gegen die Bolschewisten und die Bermontschen Banden verwundet wurden.

Die Statistiken der russischen Reservelazarette ergaben etwa 3 % von Verletzungen der Nervenstämmen, während unter 214 verwundeten Letten 10 Nervenverletzungen waren, was mehr als 5 % ergibt. Letztere Zahl müsste der Wahrheit recht nahe kommen, da sie einer Periode entstammt, wo alle Verwundeten der lettischen Truppen meiner Kontrolle unterworfen waren. Da ohne Zweifel eine gewisse Zahl von schweren Frakturen und Verletzungen, welche auf dem Felde bleiben, auch mit Nervenlaesionen kompliziert war, so wird der wahre Prozentsatz der Kriegsnervenverletzungen noch grösser sein.

**A. Laesionen des peripheren Nervensystems bei Schussverletzungen als Fernwirkung.**

Eigentlich ist jede Verwundung auch zugleich Laesion des peripheren Nervensystems, welche sich mindestens durch Schmerz offenbart. Allbekannt

ist der sogenannte lokale Wundstupor, welcher in vorübergehender Unempfindlichkeit von Schuss- und Quetschwunden und ihrer nächsten Umgebung beruht und durch heftige molekulare Perturbationen in den getroffenen Nervenfasern und ihren Verzweigungen erklärt wird. Es giebt Schussverletzungen, wo das Geschoss keinen grossen Nervenstamm direkt traumatisiert, sondern in einer gewissen Entfernung von demselben durchgeschlagen hat, und dennoch Lähmungen und andere Funktionsstörungen bestehen, welche nur durch Fernwirkung des Geschosses auf die Nerven erklärt werden können. Perthes hat in solchen Fällen kleinste Blutaustritte zwischen den Nervenfaserbündeln beobachtet und erklärt diese Traumatisierung dadurch, dass das Projektil beim Eindringen in die Gewebe einen Teil seiner grossen lebendigen Kraft in seitlicher Richtung an die Weichteile abgab und damit auch Quetschung, seitliche Verdrängung und plötzliche Ueberdehnung des Nervenstrangs bedingte, wodurch molekulare Destruktionen und Funktionsunfähigkeit zu Stande kamen. Er hat bindegewebige Verdickungen des Endoneuriums als Nachbleibsel solcher Fernwirkungen beobachtet. Nun sehe ich keine Hindernisse, dass sich die vehemente Energie des Geschosses, welches einen Nervenstrang getroffen hat, in der Substanz der Axenzylinder und Markscheiden in Längsrichtung fortpflanzt und weitgehende molekulare Destruktionen bedingt, welche sich bis zu den Spinalganglien erstrecken können; wodurch die Regenerationskraft des Nerven stark geschädigt wird. Als ich meine Verwundeten in einem russischen Reservelazarett auf Alterationen des Nervensystems in der Umgebung der Wunde prüfte, fiel es mir auf, dass nicht selten der sogenannte Wundstupor eine Ausdehnung erreichte, welche weit über die nächste Umgebung hinaus sich erstreckte, z. B. beim Durchschuss des carpus, metacarpus, tarsus, metatarsus, zuweilen mit ausgedehnten Knochenzersplitterungen nicht allein in der Wunde und ihrer nächsten Umgebung Analgesien und Hyperalgesien, sehr oft begleitet von vasomotorischen und sekretorischen Alterationen (Hyperämien, Hyperhydrosis) bestanden, sondern dieselben teils die halbe, teils die ganze betroffene Extremität einnahmen, manchmal — bei Verletzung der oberen Extremität — auch den entsprechenden Schultergürtel und die angrenzende Brustpartie, bei Verletzungen der unteren Extremität — die angrenzende Beckenregion, wobei diese Alterationen durchaus nicht der anatomischen Verbreitung des entsprechenden Nervenstamms entsprachen und vor allen Dingen eine direkte Verletzung der grossen Nervenbahnen ausgeschlossen war. Die Patienten hatten keine Ahnung von diesen Alterationen, boten meistens keine, hin und wieder nur leichte Anzeichen einer allgemeinen Neurose dar, entstammten gesunden Familien, waren niemals früher von Geschossexplosionskontusionen betroffen worden und behaupteten, dass sie im Moment der Verwundung keiner besonderen psychischen Emotion ausgesetzt gewesen wären, d. h. es fehlten alle mechanischen als auch psychischen Momente, welchen in der Aetiologie der traumatischen Neurosen durch Geschossexplosion eine Bedeutung zugeschrieben wird. In den meisten Fällen restituierten sich die normalen Verhältnisse bei gewöhnlicher Wundbehandlung im Laufe von 2—6 Wochen, stufenweise, in der Richtung vom Zentrum des Körpers zur Wunde.

Wie soll man sich diese ausgedehnten Sensibilitätsstörungen etc. erklären? Am nächstliegenden wäre es, dieselben als Teilerscheinungen einer allgemeinen Neurose aufzufassen, doch dagegen spricht, wie hervorgehoben,

das Fehlen der aetiologischen Momente, welche für Kriegsneurosen als bezeichnend anerkannt werden. Ich bin geneigt, diese Störungen als Folgen sehr heftiger molekularer Perturbationen des regionären Nervensystems zu betrachten, ähnlich dem lokalen Wundstupor. Da die sensiblen Verzweigungen weitgehende Anastomosen zwischen den einzelnen Nervenstämmen aufweisen, so liesse es sich erklären, dass die Sensibilitätsstörungen sich über viele Nervenbezirke ausbreiteten. Die klinischen Beobachtungen lehren, dass die sensiblen Fasern überhaupt empfindlicher gegen Traumen sind als die motorischen. Die molekulare Destruktion könnte sich ja auch bis zu den spinalen Ganglien fortsetzen und hier eine zeitweilige Funktionsausschaltung der betreffenden Zellen bedingen. Die weitere Möglichkeit wäre, dass der intensive Schmerzreiz — es waren sehr empfindliche Regionen verletzt — gewisse Bezirke des Zentralnervensystems zeitweilig lahmgelegt hat, womit ich der Auffassung Oppenheims über die Aetiologie gewisser Neurosen nahegekommen wäre.

#### B. Verletzungen peripherer Nerven und Neurosen.

Wenn man die Literatur über traumatische Kriegsneurosen durchsieht, so findet man Fälle, wo es richtiger gewesen wäre, die Laesion eines peripheren Nerven in den Brennpunkt des Krankheitsbildes zu rücken, anstatt dieselbe als ein Anhängsel der Neurose zu betrachten. Es sind mir Fälle von traumatischer Neurose erinnerlich, welche sich mit der Zeit als typische Trigemineuralgien erwiesen, bedingt durch Frakturen und Kallusbildungen der Schädelknochen, welche anfänglich übersehen waren. Zugleich mit der Resorption des Kallus schwanden auch die Schmerzen und die Erscheinungen der Neurose. Aehnliche Beobachtungen habe ich auch auf dem Gebiet der Beckenverletzungen und Sitznerven neuralgien gemacht. Ich habe einen Fall von Torticollis spasticus operiert, der nach einem Sturz vom Pferde auftrat und so tiefgehende Neuroseerscheinungen mit sich brachte, dass keine Behandlung Erfolg hatte und Patient mit Selbstmordgedanken sich abgab, bis Durchschneidung des n. accessorius ihm dauernde Heilung brachte.

Eine weitere Besprechung beansprucht das sehr eigentümliche Krankheitsbild, welches als *causalgia* bekannt ist und auch hierher gerechnet werden muss, da sein Ausgangspunkt Verletzungen peripherer Nerven, vor allen Dingen des n. medianus und n. ischiadicus sind. Es beruht darin, dass einige Wochen nach der Nervenverletzung sich brennende Schmerzen und ein unerträgliches Gefühl von Trockenheit in der Wunde und der betroffenen Extremität entwickeln, welche nur dadurch gelindert werden können, dass die Patienten dieselben mit feuchten Lappen bedecken. Die Schmerzen können sich so weit ausbreiten, dass nicht allein die verwundete Extremität, sondern auch entferntere Regionen, z. B. Lippen, Nasenspitze, Fusssohlen usw. und jede Berührung derselben mit trockenen Gegenständen und mit trockener Luft brennende Schmerzen hervorruft nicht allein an der berührten Stelle, sondern auch in der Wunde und ihrer Umgebung, daher die unglücklichen Patienten ihre feuchten Lappen, welche ihre Schmerzen lindern, ständig erneuern, auch Stirn, Nase und Lippen damit bedecken, durch feuchte Lappen atmen, weil sie den trockenen Luftzug nicht vertragen. Schliesslich manifestieren sie die verschiedensten Symptome der traumatischen Neurose. Dieses Krankheitsbild, welches schon während des Krimkrieges beobachtet worden

ist und während des Weltkrieges in der russischen Literatur mehrfach beschrieben wurde, lässt sich beeinflussen, wenn man die verletzten Nerven, welche gewöhnlich nur teilweise lädiert sind, aus ihren Narbenfesseln befreit. Doch leider ist nicht selten die Beeinflussung durch äussere Neurolyse ungenügend, da Narbendruck und entzündliche Prozesse im Innern des Nervenstamms fort dauern. Es versteht sich, dass deshalb nicht selten mehrfache Operationen gemacht werden müssen und dass der Erfolg durchaus nicht immer gesichert ist. Unter meinen 3 Fällen, von welchen der erste eine Medianus- und Ulnarisverletzung, der zweite eine Ischiadicusverletzung, der dritte eine Brachialplexusverletzung (mit hauptsächlichlicher Beteiligung des Medianus und Muskulokutaneus) betraf, war der erste ein sehr schwerer Fall, wo der Patient sich Hände und Gesicht beständig nässte und in seiner Ernährung ganz heruntergekommen war, während die beiden letzteren in der verletzten Extremität nur brennende Schmerzen empfanden. In meinem ersten Fall mussten die Nerven aus ihren Narben förmlich herausgegraben und vom Druck schlecht geheilter Frakturstücke des Humerus befreit werden. Obgleich die Operation eine unleugbare Besserung brachte, wurde nur nach dreimonatlicher Nachbehandlung mit Massage, Bädern und Galvanisation die endgültige Heilung erzielt. Im zweiten Fall unterbrach ich die Nervenleitung durch Alkoholinjektion, welche die Schmerzen vollkommen beseitigte, musste aber dafür eine sechsmonatliche motorische Lähmung mit in den Kauf nehmen. Im dritten Fall, welcher auf die Alkoholinjektion mit vermutlich nachfolgender partieller Lähmung seines rechten Armes nicht eingehen wollte, musste ich mich mit der Neurolyse und Entfernung der spießenden Knochensplitter begnügen, was aber keinen Erfolg hatte, da tiefgreifende neuritische Prozesse vorlagen; er verlor die Geduld, begab sich in eine ausländische Klinik, wo zur Kohlensäurevereisung der lädierte Plexus abermals entblösst worden war, dabei aber auch die vena axillaris einen Riss bekommen hatte, und starb dort an einer Pyaemie.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass in solchen Fällen neuritische Prozesse in den lädierten peripheren Nerven die causa movens darstellen, weshalb die Schmerzen äusserst schwer zu beeinflussen sind. Unaufgeklärt bleibt der Umstand, wodurch gerade der brennende Charakter der Schmerzen und ihr baldiges Hinübergreifen auf entferntere Gebiete zu erklären ist, so dass z. B. auch stärkere optische und akustische Reize brennende Hyperaesthesien in den verletzten Regionen hervorrufen. Dass anhaltende neuritische Reize und Fremdkörperreize die molekuläre Struktur des Zentralnervensystems alterieren können, wobei die Neuroseerscheinungen sich zunächst auf der verletzten Extremität generalisieren, und dass dieser Prozess ohne Vermittlung der Psyche vor sich geht, das scheint Oppenheim sehr plausibel.

### C. Symptome der Nervenverletzungen.

Unter den 48 Nervenverletzungen, welche operatives Eingreifen beanspruchten, waren verletzt: 12 mal der n. radialis (von diesen 8 mal kompliziert mit Humerusfrakturen), 14 mal der n. ulnaris, 8 mal der n. medianus, 3 mal der n. medianus und n. ulnaris, 2 mal der n. medianus und n. musculocutaneus, 1 mal der plex. brachialis, 5 mal der n. peroneus communis, 2 mal der n. ischiadicus und 1 mal der n. ischiadicus und n. cruralis. In 47 % der

Fälle waren motorische Lähmungen, in 35 % — Neuralgien und in 18 % motorische Lähmungen und Neuralgien. Ich kann die bekannte Regel bestätigen, dass die Verletzungen des n. medianus, n. ischiadicus und n. ulnaris in auffallender Weise mit Neuralgien, vasomotorischen und trophischen Störungen reagieren, schon viel weniger der n. musculocutaneus und fast niemals der n. radialis. Die heftigsten Schmerzen beobachtete ich bei der Verletzung des plexus brachialis, mit hauptsächlichster Beteiligung der Medianus- und Muskulocutaneustränge. Dabei findet man an den Nerven meistens narbige Verwachsungen, Einschnürungen, spindelförmige Verdickungen und endoneuritische Prozesse als Ausdruck von gewissen partiellen Laesionen, Quetschungen und Entzündungen des Nervenstrangs. Das ist typisch, dass man starke Schmerzen zur Diagnose einer partiellen Laesion des Nervenstamms ausnutzen kann, weil bei völliger Durchtrennung desselben die Schmerzen gering und selten sind, dagegen motorische Lähmungen praevalieren. Meistens kommen die Schmerzen 2—3 Wochen nach der Verletzung, was auf ihre Abhängigkeit von Narbenbildungen hinweist. In den Fällen, wo sie eine grosse Intensität aufweisen, pflegen sie anfallsweise aufzutreten und können von solcher Heftigkeit sein, dass die Patienten sich mit Selbstmordgedanken abgeben. Ganz schmerzlose Perioden giebt es kaum. Es ist kein Wunder, dass das Zentralnervensystem der gequälten Patienten unter den beständigen Schmerzen und schlaflosen Nächten besonders leidet, und da die Therapie eine recht undankbare ist, so muss der Arzt viel Geduld und Menschenkenntnis besitzen, um die Patienten aufrecht zu erhalten. Auf die Abart des „brennenden, trockenen Schmerzes“ unter der Bezeichnung causalgia, wo es ganz unmöglich wird, zu sagen, wo der neuritische Schmerz aufhört und die Neurose beginnt, habe ich schon hingewiesen. Die Schmerzen pflegen von Berührung, Witterung, Gemütsbewegungen, Wärme und Kälte sehr abhängig zu sein, Hyperhydrosis während des Schmerzanfalles ist sehr häufig, und nicht nur an der betroffenen Extremität, sondern auch an den angrenzenden Regionen. Die begleitenden vasomotorischen Erscheinungen präsentieren sich als livide Verfärbung der Haut, welche sich kühl anfühlt und auf eine Blutstromverlangsamung im gelähmten Nervengebiet hinweist. Man beobachtet auch leichte Oedeme. Ich kann die Beobachtungen Erlachers und Goebels bestätigen, welche bei Radialisverletzungen eine den Sehnscheiden des m. extensor digitorum communis entsprechende Vorwölbung konstatiert haben und dieselbe auf Verdickung und Oedem der Sehnscheiden zurückführen. — Die Haut weist schon nach kurzer Zeit trophische Störungen auf, welche in ausgiebiger Abschilferung und Verdünnung derselben besteht, das Unterhautzellgewebe schwindet, die Muskeln atrophieren, die Knochen werden dünner und ärmer an Kalksalzen. Manchmal findet man Hypertrichosis vor. In einem Falle sah ich nach Quetschung des plexus brachialis auffallende Blasenbildungen am Ober- und Unterarm, welche eine Woche anhielten und dann von pigmentierten Schuppenbildungen der Epidermis abgelöst wurden. Zweimal habe ich langwierige Ulcera an der Ferse nach Ischiadikus- und Peroneuslähmung gesehen.

Die Sensibilitätsstörungen entsprachen in meinen Fällen den Ausbreitungsgrenzen der betroffenen Nerven, und ich habe niemals gesehen, im Widerspruch zu anderen Autoren, dass bei einer Radialislähmung sensible Störungen vollständig fehlten. Dass ihr Ausbreitungsgebiet recht stark variiert und den

Angaben der anatomischen Bücher nicht genau entspricht, ist eine häufige Beobachtungstatsache, welche durch die reichlichen sensiblen Anastomosen der benachbarten Nerven erklärt werden kann. Gewöhnlich ist der Defekt der sensiblen Leitung kleiner, als die gelähmte Nervenregion. Von der Ausbreitung des unempfindlichen Bezirks auf den Grad der Nervenläsion einen Rückschluss zu fassen, ist nicht erlaubt.

Motorische Lähmungen des von einem verletzten Nerven versorgten Gebiets können alle, oder nur einzelne Muskeln betreffen, je nachdem ob alle oder nur einzelne Nervenfasern ihre Leitungsfähigkeit eingebüsst haben. Aus einer vollständigen Lähmung des ganzen Gebiets darf man aber niemals folgern, dass der ganze Nervenstrang durchtrennt ist, denn man sieht nicht selten, dass auch bei partiellen Laesionen, bei narbigen Einschnürungen und endoneuralen Narbenbildungen das ganze Nervengebiet gelähmt ist. Es ist auffallend, dass einzelne Muskelgruppen besonders zu motorischen Paresen oder Paralyse neigen, so die Muskeln des Kleinfingerballens, aber auch die entsprechenden mm. interossei und lumbricales bei Ulnarisschädigungen und die Peronei-gruppe bei Ischiadikusverletzungen. An diesen Muskeln pflegen die Lähmungserscheinungen am ausgesprochensten zu sein, sie findet man nicht selten auch dann vor, wenn alle übrigen Muskeln des betroffenen Nerven gebiets funktionieren, resp. wenn die anderen Muskeln sich schon erholt haben. Ob daran die besondere Vulnerabilität der entsprechenden Nervenfasern, oder die natürliche Schwäche dieser Muskelgruppen schuld ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Was die Alterationen der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln anbetrifft, so kann ich nur bestätigen, dass der Grad der Entartungsreaktion dem Grade der organischen Nervenschädigung und der motorischen Lähmung durchaus nicht parallel geht, dass bei völliger Paralyse für die erste Zeit noch unvollständige Entartungsreaktion bestehen kann und dass die willkürlichen Bewegungen nicht selten früher wiederkehren, ehe noch die elektrische Erregbarkeit normal geworden ist. Die vollständige Entartungsreaktion beweist nur, dass die Nervenleitung durch eine organische Schädigung des Nerven unterbrochen ist, wobei der Nervenstrang nicht durchtrennt zu sein braucht, sondern bloss gequetscht oder narbig stranguliert sein kann. Zur Ausbildung der kompletten Entartungsreaktion genügen gewöhnlich 3—4 Wochen.

#### D. Fragen der Therapie und Heilung.

Wenn Spontanheilungen nach Nervenverletzungen beobachtet worden sind, so kann es sich nur auf Fälle beziehen, wo der Nerv durch Fernwirkung eines Geschosses leichtgradig traumatisiert war und weder Durchtrennung noch Narbenbildung stattgefunden hatte. In allen Fällen, wo der Nervenstrang durchgeschossen oder nur einzelne Bahnen desselben durchschlagen waren, entwickelt sich im Defekt Narbengewebe, welches den Axenzylindern den Weg absperrt. Wenn auch einzelne Axenzylinder die Narbe passiert haben, so genügt es nicht, um die Funktion wiederherzustellen. Leichte Quetschungen des Nervengewebes, wo die Leitung durch temporäres Oedem und nicht durch Narbenbildung unterbrochen war, können im Laufe von Tagen und Wochen ausgeglichen werden, mit Rückkehr der Funktion.

Deshalb ist in den meisten Fällen von Nervenverletzungen operatives Eingreifen unvermeidlich. Die Frage, wann man operieren soll, ist verschieden

beantwortet worden. Man meinte den Termin der Spontanheilungsmöglichkeit abwarten zu müssen, übersah aber dabei, dass hier mit wenigen Wochen nicht gedient ist, und dass man eigentlich Monate warten müsste. Am schwierigsten ist die Fragestellung bei partiellen Lähmungen, welche auf eine teilweise Laesion oder Narbendruck hinweisen, und wenn hier gewöhnlich nicht starke Schmerzen beständen und zur Operation drängten, so würde der Entschluss — operieren oder nicht operieren — recht schwer fallen.

Ich habe mich am Prinzip gehalten, so früh als möglich zu operieren, wenn Erscheinungen von partieller oder kompletter Lähmung vorlagen, die Wunde geheilt war, oder die lokalen Verhältnisse wenigstens gestatteten, aseptisch zu operieren, und habe es niemals bedauert. Ich habe einmal sogar einen Radialis beim ersten Verbands genäht, als ich die Schussöffnung zur Entfernung eines Knochensplitters breit spaltete und den durchrissenen Nerven vorfand. Es gelang mir, die Nervenbahn abseits von der Schusswunde zwischen Muskelbäuchen unterzubringen und ich erzielte primäre Heilung des Nerven. Ueber das funktionelle Resultat dieser Frühoperation kann ich leider nichts sagen, da der Patient schon nach einem Monat evakuiert wurde, aber es liegt kein Grund vor, anzunehmen, dass dasselbe schlechter war, als bei den später operierten. Selbstverständlich werden solche Frühoperationen nur Ausnahmefälle darstellen. Im übrigen habe ich nicht ein einziges Mal erlebt, dass die Operation unnütz gewesen wäre oder geschadet hätte, sondern immer waren organische Veränderungen vorhanden, welche auf diese oder jene Weise beeinflusst werden mussten, um die Nervenleitung zu ermöglichen. Das bezieht sich voll und ganz auch auf die partiellen Lähmungen und Schmerzen, welche eine Teilverletzung oder Narbendruck der Nerven erwarten liessen. Dagegen sind die Gefahren und Unbequemlichkeiten des langen Wartens so schwerwiegend, dass sie zu möglichst frühzeitiger Operation auffordern. Sie bestehen in der Atrophie der Muskulatur und Versteifung der Gelenke, welche schon nicht selten den Erfolg einer Nervenoperation illusorisch gemacht haben. Ich habe Nerven genäht, wo ich zugleich Sehnenverlängerungen und Gelenkmobilisierungen vornehmen musste, um auch diesseits die Wiederherstellung der Funktion der Extremität zu erleichtern. Wenn die unoperierten Nervenfälle sich selbst überlassen werden und durch Massage, passive Bewegungen und Elektrizität den Versteifungen nicht vorgebeugt wird, so erhält man Verhältnisse, wo auch eine erfolgreiche Nervenoperation wenig helfen kann. Man soll vor allen Dingen im Auge haben, dass nicht selten komplette Lähmungen, oder quälende Schmerzen durch die einfache Operation der Neurolyse oder Fremdkörperentfernung beseitigt werden können. Was die Schmerzen anbetrifft, so werden wir leider manchmal zur Operation gezwungen, ehe die eiternden Fisteln sich geschlossen haben. Die Fälle sind desto unangenehmer, weil der Erfolg der Operation garnicht selten ausbleibt, wenn man sich nur mit Neurolyse begnügt und sich nicht zur künstlichen temporären Unterbrechung der ganzen Nervenleitung durch Alkoholinjektion oder Nervenvereisung entschliessen kann.

Ich will hier nur die operativen Eingriffe kurz besprechen, welche ich in meinen Fällen angewandt habe, und zugleich über die erzielten Resultate berichten.

Die äussere Neurolyse kommt in den Fällen in Frage, wo der Nerv durch Narbenschünnringe abgequetscht oder durch Narbenstränge abge-

knickt worden ist. Die dankbarsten Fälle sind die, wo im Nervenstrang selbst ausser Oedem keine weiteren Veränderungen vorgefunden werden: der Nerv ist an der Schnürfurche oder an der Abknickung blass, anaemisch, oberhalb und unterhalb derselben nicht selten oedematös geschwollen. — Die einfache Operation beruht darin, dass man, ohne die Nervenlemente zu verletzen, den Narbenring durchschneidet, die Narben entfernt und sich bemüht, den befreiten Nerven so zu legen, dass er ausserhalb des entzündlichen Gebietes kommt um nicht in den Bereich der möglichen Narbenbildung hineingezogen zu werden. Der Erfolg ist garantiert, wenn die Nervenscheide nicht von Narbenzügen durchsetzt war und im Innern des Nerven keine Narbenbildungen sich vorfanden, was man ziemlich genau durch Betastung desselben feststellen kann. Interessant ist ein Fall, wo durch eine Kugel der rechte Ischiadikus und Kruralis lädiert und nachträglich durch Narbenzüge abgeschnürt worden waren und Patient wegen vollständiger Lähmung des rechten Beins das Bett hüten musste und wegen Schmerzen schlaflose Nächte verbrachte und wo durch einfache Neurolyse ein derartiger Erfolg erzielt wurde, dass der Patient schon am nächsten Tage von seinen Schmerzzen befreit und am dritten Tage sein Bein frei bewegen konnte. Eben solche rasche Erfolge kann man durch Entfernung von Geschossen und Knochensplintern erzielen, welche auf den Nerven drückten, und sind diese Operationen von mir der äusseren Neurolyse zugruppiert worden. Doch nicht immer kommt der Erfolg so unmittelbar. Immerhin sind die Resultate als sehr gute zu bezeichnen und ich habe unter meinen 20 Fällen in 80 % Erfolg gehabt. (Möglich, dass von den übrigen 20 %, wo ich keinen Erfolg im Laufe von 4—6 Monaten nach der Operation konstatieren konnte, noch einige späterhin ausheilten. Die Kriegsverhältnisse brachten es ja mit sich, dass man auch in Reservelazaretten die nötige Beobachtungsdauer von 1 Jahr sich nicht erlauben konnte.) — Allerdings ist es recht oft nicht möglich, sich mit der äusseren Neurolyse zu begnügen, da Nervenscheidenverdickungen und kleine Verhärtungen in der Nervensubstanz auf abgelaufene und lokalisierte Entzündungen hinweisen und zu länglichen Inzisionen der Nervenscheide und Exzisionen von randständigen Narben auffordern. Doch habe ich auch diese Fälle zur äusseren Neurolyse gerechnet und gerade diese waren es, wo der Erfolg lange auf sich warten liess oder sogar in 6 Monaten ausblieb. Und hier waren es wiederum die Kleinfingerballenmuskeln und die mm. interossei und lumbricales des IV. und V. Fingers, welche bei Ulnarisaffektion nicht parieren wollten, wie auch die mm. peronei bei Ischiadikuslaesion, wobei die entblösten Nerven keine sichtbaren Veränderungen im Innern offenbarten. Zwar waren es fast ausschliesslich Verletzungen, welche schon mindestens vor 6 Monaten erfolgt waren und keine sachgemässe Behandlung durch Massage und Elektrizität erfahren hatten. Einmal habe ich die Neurolyse mit Alkoholinjektion in den Ischiadikus verstärkt, was eine prompte Beseitigung der Schmerzen, aber eine motorische Lähmung zur Folge hatte, welche im Lauf von 6 Monaten Tendenz zur Heilung zeigte.

Als innere Neurolyse möchte ich Operationen bezeichnen, wo aus dem Innern des Nerven durch spindelförmige Schnitte Narben oder Fremdkörper entfernt wurden, nach dem Typus, wie es Hashimoto angegeben hat, oder wo grössere narbige Randpartien entfernt werden mussten, zuweilen kombiniert mit Längsschnitten im Nerven. So verlockend diese Operationen

für den Anfang scheinen, so hinterlassen sie doch meistens ein Gefühl des Unbefriedigtseins, weil es äusserst schwer ist, die Grenzen der narbigen Durchwachsungen mit dem Tastgefühl und dem Auge abzuschätzen. Es hinterbleibt fast stets die Frage, ob man die Narben in genügender Ausdehnung entfernt hat, ob man andererseits nicht gesunde Axenzylinder mitgeopfert hat. Ich muss eingestehen, dass ich im Anfang meiner Tätigkeit eifrig bemüht war, meine Operationen auf eine Narbenexzision zu reduzieren, späterhin aber mehr und mehr radikal operierte, d. h. die narbigen Stellen exzidierte und Nervennähte anlegte. Ich erlebte es nämlich, dass die Wiederkehr der Nervenfunktion nach Hashimoto fast immer ebensolange auf sich warten liess, wie nach einer Nervennaht, ja noch mehr — dass in 2 Fällen, trotz vorsichtigen Operierens, die anfängliche Parese nach der Operation in eine vollständige Paralyse umschlug. Selbstverständlich muss auch bei dieser Operation die operierte Nervenstelle in nächstliegende gesunde oder auch transplantierte Gewebe verlagert und müssen alle Narben herausgeschnitten werden. In 9 auf diese Weise operierten Fällen hatte ich in 50 % an Heilung grenzende Besserungen zu verzeichnen, während einer höchstens 6 monatlichen Beobachtungszeit, was ungenügend ist.

Die Nervennaht hat im Weltkrieg die Feuerprobe überstehen müssen. Wir müssen zugeben, dass die allzu optimistischen Erwartungen, welche von früheren Statistiken aus Friedenszeiten übernommen worden waren, sich nicht bewahrheitet haben: Wenn Perthes daran hauptsächlich die viel schwereren und intensiveren Traumatisierungen der Gewebe durch die heutigen Geschosse und die grösseren Infektionsgefahren der Schusswunden beschuldigt, so hat er sicherlich die Hauptgründe gefunden. Ich möchte nur noch darauf hinweisen, dass wir viel kritischer und anspruchsvoller in der Beurteilung der Heilungsergebnisse geworden sind. Jedermann, welcher sich mit Nervenoperationen beschäftigt hat, weiss, wie schwierig es manchmal ist, in der Beurteilung der Erfolge die nötige objektive Reserve einzuhalten, um nicht das zu sehen, was man so gern sehen möchte. Ausserdem stellt die notwendige lange Beobachtungszeit grosse Schwierigkeiten der Konstatierung der wahren Endresultate. Während einige Autoren sich damit begnügt haben, als Heilung schon die Willensbewegungen einzelner Muskelgruppen anzuerkennen, sind andere an ihre Statistiken mit dem Postulat herangetreten, dass alle, auch die kleinsten Muskeln, auf Willensimpulse reagieren müssen, wenn man von kompletter Heilung sprechen will, was z. B. bei Ulnaris- und Peronaeuslähmungen sehr oft nicht erreicht wird. Von vielen Autoren ist auch der wiedergekehrten Sensibilität eine zu grosse Bedeutung zugeschrieben worden, während dieselbe durch die vielen sensiblen Anastomosen erklärt werden kann. Bei den nahen Beziehungen des Ulnaris und Medianus zu einander fällt es gewöhnlich nicht leicht zu eruieren, inwieweit s. B. der gesunde Medianus den verwundeten Ulnaris unterstützt und umgekehrt. Man kann immer und immer wieder die Täuschung beobachten, dass energische Patienten, welche die Wiederkehr der Funktion unbedingt sehen wollen, bei der Aufforderung, die gelähmten Muskeln versuchsweise zu kontrahieren, dasselbe mit einem so starken Willensimpuls besorgen, dass die gesunden Antagonisten mit grosser Kraft kontrahiert und dadurch die gelähmten Muskeln und Gelenkbänder über ihre Elastizität hinausgestreckt werden, weshalb dieselben, beim Nachlassen

der Kontraktion, in ihre ursprüngliche Lage zurückschnellen, was fälschlicherweise als willkürliche Bewegung aufgefasst wird. Auch Lagerung und Schwereverhältnisse der geprüften Extremität müssen berücksichtigt werden, wenn man nicht Fehlschlüsse machen und passive Bewegungen als aktive auffassen will.

Ich habe im Ganzen 17 Nervennähte ausgeführt und bei 6—8-monatlicher Beobachtungszeit in 38% bedeutende Besserungen und Beginn von willkürlichen Bewegungen beobachtet, welche eine weitgehendere Wiederherstellung und vielleicht auch Heilung erwarten liessen. Perthes hat 43,3% Besserungen bei 10-monatlicher und längerer Beobachtung konstatiert, Spitzzy — 40,6%. Es ist möglich, dass auch meine Resultate sich gebessert hätten, wenn mir eine längere Beobachtungszeit zur Verfügung gestanden hätte. Auch in meinen Fällen gab der Radialis die bessere Prognose, der Ulnaris die viel schlechtere. Die Autoren gehen so weit, dass sie zur Beurteilung der Endresultate für die Nerven der oberen Extremität 3 Jahre, der unteren Extremität — 4 Jahre fordern. Abgesehen von Massage, heissen lokalen Bädern, passiven Bewegungen und Elektrizität, welche Therapie ich möglichst frühzeitig und systematisch einhalten liess, konnte ich mich nicht des Eindrucks erwehren, dass energische und willensstarke Menschen viel erfolgreicher der Muskelatrophie entgegenarbeiten und rascher Willensbewegungen erzielen, als weniger energische.

Einige Worte über die Technik der Naht. Dass die lädierten Nervenabschnitte ausgiebig aus den Narben ausgelöst und mit scharfem Messer beschnitten werden müssen, um möglichst gesunde Nervensubstanzen aneinander zu nähen, dass man zart fassen und vorsichtig operieren muss, um den Nerven nicht zu schädigen, dass man mit feinen Nadeln und feinsten Seide ohne Spannung und exakt nähen und nur die Nervenscheiden mitfassen muss, dass man im Operationsgebiet die Narben entfernen und sorgfältigste Blutstillung besorgen muss (keine Blutleere!), das alles sind anerkannte Tatsachen. Mehr Aufmerksamkeit erfordert die Lehre Stoffels von der inneren Nervenbündeltopographie, nach welcher die bestimmten funktionellen Einheiten in geschlossenen Bündeln durch den ganzen Nerv hindurchlaufen, somit auch bei der Naht die einander entsprechenden Bündelabschnitte zusammengebracht werden müssten. Diese Forderung, welche sonst sehr ansprechend erscheint, ist eigentlich von der Praxis schon längst zurückgewiesen worden, denn man hat genäht und näht auch jetzt noch Nerven mit Erfolg, ohne dieselbe zu erfüllen. Dass sie ohne elektrische Prüfung der fraglichen Nervenfasern unausführbar ist, versteht sich eigentlich von selbst, wenn man die Dislokationen und verschiedenen Kaliber des zentralen und peripheren Abschnitts im Auge hat. Dass man mit Hilfe von feinsten Elektroden viel weiter kommt, kann ich mir auch nicht vorstellen. Ausserdem haben Auffaserungen von Nervenstämmen gezeigt, dass die einzelnen Bahnen sich durchaus nicht in den Grenzen bestimmter Bündel halten, sondern ein wirres Geflecht von Fasern darstellen. Mikroskopische Präparate zeigen dasselbe Gewirr von sich regenerierenden Fasern der aneinandergfügten Nervenabschnitte. Es wird wohl noch lange unaufgeklärt bleiben, wie die hervorspriessenden Nervenfasern im alten Nerven geleiße bis zur Muskelzelle oder Hautendorgan gelangen, denn bei unseren jetzigen Nahtmethoden müssen motorische Fasern in sensible Bahnen und umgekehrt gelangen und Axenzylinder eines Muskels in das Geleiße eines

anderen. Stellt man sich die nach der gangbaren Regenerationslehre aus dem zentralen Abschnitt hervorsprossenden Axenzylinder, welche mit ihren spinalen Ganglien in Verbindung stehen, als funktionell prädestinierte Gebilde vor, so kann man sich nicht vorstellen, wie sie auf dem langen Wege sich zurechtfinden und orientieren, um die ihnen zuerteilten Endorgane zu erreichen. Da sie in den leeren Schläuchen der Schwannschen Zellen fortwachsen sollen, so müssten sie vielfach diese Schläuche perforieren, um vom falschen in das richtige Geleise zu kommen. Aber auch die neuere Lehre von Beteiligung der Schwannschen Zellen an der Axenzylinderbildung (Ranvier, v. Büngner, Bethe, Spielmeier) bringt uns in unserem Verständnis nicht weiter.

Damit die operierten Nervenstellen in den Vernarbungsprozess nicht hineingezogen werden, hat man sich seit jeher bemüht, dieselben von der Umgebung zu isolieren, wozu man freitransplantierte Faszienstücke, Fettlappen, Gefäßstücke, aber auch besonders präparierte Kalbsarterien benutzte, in geeigneten Fällen sich auch damit half, die operierte Partie zwischen gesunde Muskelbäuche zu verlagern. Es ist viel darüber gestritten worden, welche Einhüllungsmethode die beste sei. Jetzt ist man in dieser Sache gleichgültiger geworden und hat eingesehen, dass im Prinzip die Einhüllung zu fordern ist, dass die Verlagerung zwischen Muskelbäuche und Muskellappen wohl die beste Methode ist, wenn nur ausführbar, dass in zweiter Reihe die freie Fettlappentransplantation und dann erst die Fazieneinhüllung kommt und dass am wenigsten die Einhüllung mit totem Material — mit den Foramittischen Kalbsarterien — zu empfehlen ist. Dass sowohl Fett-, als auch Faszienlappen hin und wieder Narbenbildungen geben können, ist durchaus möglich, obgleich ich niemals erlebt habe, dass z. B. Nervenschmerzen und Paresen, welche nach der Operation verschwunden waren, wiedergekehrt wären und daran Schrumpfung der Transplantate schuldig gewesen wäre.

Es gehört nicht in den Rahmen meines Referats, alle Methoden zu besprechen, womit man sich in den Fällen auszuhelfen sucht, wenn der Nervendefekt zu gross und direkte Nervennaht unmöglich ist. Ich bin im Ganzen 5 mal in diese Verlegenheit gekommen, wobei ich 2 mal mir damit half, dass ich in den Ulnarisdefekt ein gestieltes Stück des n. cutaneus brachii medialis hineintransplantierte und in 3 Fällen von Radialisdefekt und sehr starker Narbenbildung a priori von der Nervenoperation Abstand nahm und zur Sehnen- transplantation schritt. Die Nerven- transplantation ergab in 6 Monaten keinen Erfolg und was daraus späterhin wurde, weiss ich nicht. Die Sehnenoperation wurde in der Weise ausgeführt, dass die Sehne des m. flexor carpi ulnaris auf die Sehnen der mm. extensor digitorum communis und extensor pollic. longus transplantiert und dem m. flexor carpi radialis die Versorgung der mm. extensor pollicis brevis und abductor pollicis longus aufgetragen wurde, wobei die Extensorensehnen nicht durchschnitten, sondern durch entsprechende Schlingen- bildungen verkürzt wurden, um die Hand in genügender Weise zu heben und dem Herabsinken derselben vorzubeugen. Ich muss sagen, dass die Resultate sehr befriedigende waren und man Perthes und Hass nur beipflichten kann, welche auffordern in den Fällen, wo die Nerven- naht keinen oder nur ungenügenden Erfolg verspricht, a priori zur Sehnen- transplantation zu schreiten. Ich glaube, dass die Extensorensehnenverkürzung und sorgfältige und breite Fixierung der Kraftspendersehnen an den undurchtrennten Kraftnehmern zur

Genüge dem späteren Herabsinken der Hand auch ohne Perthes'sche Tenodese vorbeugt.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass unter den russischen Verhältnissen im Anfang des Weltkrieges gut genährt, liebevoll gepflegt, aber nicht selten allzu lange immobilisiert wurde, dass man aber der Aktivierung der Muskeln und Gelenke und den plastischen Operationen viel zu wenig Aufmerksamkeit schenkte. Anders war es, so weit ich die Dinge überschaue, mit den Verwundeten der lettischen und estnischen Truppen während der Befreiungskriege. Und dennoch giebt es auch jetzt noch genügend Arbeitsunfähige, welchen plastische Operationen helfen können, und es ist unsere Pflicht, das Versäumte nach Möglichkeit einzuholen.

#### Läbiräakimised. Diskussion.

Krause hat öfters wegen motorischen und sensiblen Ausfallerscheinungen Nerven genäht und neurolysiert (Schussverletzungen). Die Nervennaht ergab recht klägliche Resultate, namentlich beim Ischiadikus (0 % Erfolg). Auch von 5 Radialisnähten nur einmal partiellen Erfolg gesehen, daher wendet Krause mit Erfolg die Sehnenverlagerung — namentlich nach der Methode Stoffel an, deren Dauerresultate sehr gute sind.

Etzold: Die Degeneration der Axenzylinder peripher von der Verletzung ist unausbleiblich. Eine Regeneration derselben aus Zellen der Schwannschen Scheide ist nicht nachgewiesen, und auch nicht anzunehmen, da der Axenzylinder als Zellfortsatz einer Ganglienzelle dem Ektoderm entstammt, die Schwannsche Scheide aber dem Mesoderm. Die Regeneration des verletzten Nerven geht vom zentralen Stumpfe aus; je weiter die Verletzung von dem von Nerven regierten Endorgane (Muskeln, Tastkörperchen etc.) entfernt ist, desto längere Zeit brauchen die neuen Fasern um die gedachten Organe zu erreichen, desto geringer ist die Aussicht, dass sie diese Organe überhaupt erreichen.

Alksnis: Die Vorgänge bei der Nervenregeneration, wie sie von Bethe und Spielmeier geschildert werden, erscheinen uns augenblicklich wirklich unverständlich, aber sie fordern zur Nachprüfung auf. Wenn sie sich bewahrheiten sollten, so gewinnen sie grosse Bedeutung zur Erklärung der Möglichkeiten, wie der Kontakt der neugebildeten Axenzylinder mit den entsprechenden Muskelfasern zustande kommt, ohne funktionelle Konfusion zu erzeugen.

Sehr gute Resultate giebt die Sehnenplastik bei Radialislähmung und man sollte sich mehr dieser Operation zuwenden.

\*

#### 63) Dr. Hedwig Buch-Halila (Finnland): Ueber die Bronchialdrüsentuberkulose.

Die Bronchialdrüsentuberkulose hat wegen ihrer grossen Bedeutung für die wichtigsten Erkrankungen des Kindesalters über ein Jahrhundert schon viel Aufmerksamkeit auf sich gelenkt, und die Literatur über dieselbe dürfte schon allein eine Bibliothek ausfüllen.

Es sieht aus, als stände die Zahl der Publikationen im umgekehrten Verhältnis zur Sicherheit der Diagnose, denn sieht man die Literatur durch, so kommt man zu dem niederdrückenden Ergebnis, dass die sicherste Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose meistens doch nur eine Wahrscheinlichkeits-

diagnose bleibt. Daher sind denn auch alle erdenklichen Untersuchungsmethoden herangezogen worden, um diese Wahrscheinlichkeit der Sicherheit so nahe als möglich zu bringen.

Anatomisch sind die in Rede stehenden Drüsen in mannigfacher Weise eingeteilt worden: Trachealdrüsen längs der Trachea am unteren Ende derselben, Bronchialdrüsen, die grösseren hauptsächlich um die Teilungsstelle der Trachea und um die Bronchien, kleinere, etwa linsengrosse, in grosser Zahl im Lungengewebe selbst (deutlicher wäre die Einteilung in tracheo-bronchiale, broncho-pulmonale im Hilus, sowie pulmonale Drüsen), ferner interkostale auf der Vorderfläche der Wirbelkörper sowie vor den Rippenköpfchen und schliesslich mediastinale — die hinteren längs Aorta und Oesophagus, die vorderen vor dem Arcus Aortae, den Venae anonymae und dem Pericard.

Darüber, wie die Infektion zustande kommt, herrscht noch keine Einigkeit, ich möchte mich aber Ghon, Küss, Albrecht u. a. anschliessen, die einen primären Lungenherd infolge von Inhalationsinfektion annehmen. Das auf Tausende von Fällen sich belaufende Sektionsmaterial, worauf sich diese Verfasser stützen können, ergab immer einen primären kleinen Herd auf der schwerer erkrankten Seite und meistens im Unterlappen, was meines Erachtens ein fast sicherer Beweis für diese Theorie ist. Deswegen braucht in manchen Fällen, besonders wo es Hals- bzw. Trachealdrüsen betrifft, eine direkte Einwanderung der Keime durch die Mandeln oder die Schleimhaut nicht ausgeschlossen zu sein. Nach Ghon und Küss entspricht die Erkrankung der Lungen- drüsen der Lymphdrüsen-erkrankung bei experimenteller primärer Impftuberkulose der Meerschweinchen: ein kleiner, bald abheilender primärer Herd mit Anschwellung der regionären Lymphdrüsen. Es ist dies eine engere Bestätigung des schon 1876 von Parrot aufgestellten Gesetzes, dass keinerlei Erkrankungen in einer kindlichen Lunge vorkämen ohne gleichzeitige Erkrankung der regionären Lymphdrüsen. Danach wanderte das Virus aus tiefer im Parenchym gelegenen Primärherden zu den pulmonalen Drüsen, aus oberflächlicheren näher unter der Pleura gelegenen dagegen subpleurat zu den bronchopulmonalen — den eigentlichen Hilusdrüsen. Hier mache die Infektion bei Kindern selten Halt, sondern greife meist noch auf die tracheo-bronchialen sowie die mediastinalen Drüsen über. Auch komme eine retrograde Infektion bis zu den Mesenterialdrüsen vor. Meistens bleibe aber die Infektion bei den Mediastinaldrüsen stehen, welche oft eine ansehnliche Grösse annehmen können.

Kommen wir nun zu der Symptomatologie, so können wir primäre und sekundäre Symptome unterscheiden. Den Nachweis primärer Symptome — vergrösserte Drüsen — wird nur durch Palpation oder Perkussion, event. Röntgenoskopie möglich sein. Zum Verständnis der indirekten Symptome muss man sich die Lage der Lymphdrüsen vergegenwärtigen. Sie füllen die Zwischenräume zwischen Herz, Lungen, Trachea und Bronchien, Aorta mit ihren ersten Zweigen sowie die Zuflüsse der Vena cava sup. aus; dazwischen verlaufen noch N. vagus, splanchnicus u. a. Nerven sowie die grossen Lymphstämme. Bei Anschwellung der Drüsen treten Druckerscheinungen zuerst an den nachgiebigsten Gebilden auf; das sind die Venen sowie bei kleinen Kindern die Bronchien. Findet man daher bei einem schwächlichen Kinde eine reichliche verstärkte Venenzeichnung auf einer oder beiden Seiten der Brust, meist auf dem Schlüsselbein und der zweiten bis dritten Rippe, so ist das ein

wichtiges Zeichen — kommt aber nicht häufig vor, ebenso wie Zyanose des Gesichts, Überfüllung der Gesicht- und Halsvenen usw. Kompression der Bronchien führt manchmal bei Säuglingen und Kindern bis zu 3 Jahren zu dem eindeutigen Zeichen des expiratorischen Keuchens, „cornage expiratoire“ der Franzosen, häufiger zu den bekannten, keuchhustenähnlichen Anfällen, die auch mit Sicherheit die Diagnose gestatten. Einige Verfasser geben auch einen inspiratorischen Stridor an; schliesslich erwähnen einige Verfasser asthmaähnliche Anfälle, die wohl auf kombinierter Wirkung des Drucks auf Bronchien sowie auf dem Vagus beruhen. Druck auf den Vagus und Recurrens kann Unregelmässigkeit des Pulses sowie Heiserkeit hervorrufen. Auf Druckerscheinungen sind schliesslich mitunter auch der trockene, anfallsweise auftretende Husten bei Erwachsenen sowie einseitiges starkes Schwitzen, worüber manchmal geklagt wird, zurückzuführen.

Durch Palpation wird man hin und wiedereimal vergrösserte Trachealdrüsen feststellen können — hauptsächlich hat aber die Palpation Wert, weil sie indirekt wichtige Aufschlüsse geben kann durch Nachweis vergrösserter Hals-, Mesenterial- und anderer Drüsen. Weil er nie an erreichbaren Stellen palpable Drüsen gesehen hat ohne gleichzeitig solche im Mediastinum zu finden, hält Baréty sich für berechtigt das Gesetz aufzustellen: sobald es geschwollene Drüsen am Halse, im Bauch, in der Achselhöhle oder Lendenberge gibt, gibt es deren auch im Mediastinum. . . . Leider kommt so häufig isolierte endothorakale Drüsentrübungen vor, dass dieses Zeichen uns im Stich lässt; und aus jeder Perlenschnur von winzigen Drüsen am Halse eine Mediastinaldrüsentrübung zu diagnostizieren wäre denn doch etwas gewagt.

Da nun unendlich viele Fälle existieren ohne die geringsten äusserlich wahrnehmbaren Zeichen, so drängt es einen immer und immer wieder zu erforschen, ob nicht intrathorakale Erscheinungen irgendwelche Anhaltspunkte geben. So greift man immer wieder zur Perkussion und Auskultation.

Was nun die Perkussion betrifft, so liegt es schon an der Art der Methode, die grossen subjektiven Schwankungen unterliegt, dass hier die Meinungen am weitesten auseinandergehen. Es sind denn auch feinere und feinste Perkussionsunterschiede angegeben: verschiedene Höhe und Klangfarbe des Tones beim Beklopfen der Wirbelsäuledornfortsätze, allerhand leichtere und intensivere Schallverkürzungen im Interskapularraum usw. Bei angeschwollenen Trachealdrüsen lässt es sich denken, dass man bei leisester Perkussion des Manubrium sterni und angrenzender Rippenteile eine leise Mattigkeit des Tones unterscheiden könnte, wie Queneau de Mussy und Baréty angeben — die Drüsen liegen immerhin so nahe der Vorderfläche, dass sie vergrössert den Klopfon beeinflussen könnten; meistens sind aber nicht sie sondern die näher zur Wirbelsäule gelegenen Hilusdrüsen angegriffen. Nach Engel liegt nun der rechte Hilus näher zur Wirbelsäule und etwas höher, in der früheren Kindheit 1—2 cm, vom Pubertätsalter an etwa  $1\frac{1}{2}$  Brustwirbel höher als der linke und ist rechts vom 5. an bzw. 6. Rippenansatz am Rücken, links vom 6. bzw. 8. an abwärts zu suchen.

Hier kann man bei leisester Perkussion manchmal Schallverkürzungen feststellen besonders in vorgeschrittenen Fällen, wo grosse Drüsenpakete mit dazwischen gelegenen infiltrierten oder komprimierten Lungengewebe verbacken sind, und besonders bei Kindern, wo die Rückenmuskulatur noch nicht

so entwickelt ist. Bei Erwachsenen dagegen durch die an diesen Stellen besonders kräftig entwickelte Rückenmuskulatur hindurch mit Ebsteinscher Tastperkussion auf vergrößerte Drüsen hindeutende Resistenzen zu konstatieren, wie es manche angeben, wird wohl einigen ganz besonders auserlesenen Geistern vorbehalten bleiben müssen. Jedenfalls ist ein Perkussionsbefund beweisend, wenn man einen deutlichen Unterschied in Intensität und Ausdehnung der Schallverkürzung auf beiden Seiten feststellen kann, besonders wenn sie links intensiver ist, während rechts doch immer eine kräftigere Muskulatur zu Täuschungen Anlass geben kann.

Etwas mehr Aufschlüsse als die Perkussion vermag die Auskultation zu geben, bei der man doch recht häufig Atemveränderungen hören kann. Teils verschärftes Atmen infolge von Kompression der Bronchien, teils bronchiales bis zu amphorischem „pseudokavernösen“ infolge der durch die Drüenschwellung verstärkten Schalleitung aus der Trachea bzw. den Hauptbronchien. Wenn sich etwas flüssiges Sekret darin befindet, kann direkt eine Kaverne mit groben klingenden Rasselgeräuschen vorgetäuscht werden, nur mit dem Unterscheidungsmerkmal, dass diese Erscheinungen zu dicht an der Wirbelsäule zu hören sind. Bei stark zurückgebeugtem Haupt soll man nach Eustace Smith über dem Manubrium sterni ein Venengeräusch hören können ähnlich dem Nonnensausen und beruhend darauf, dass die Trachea bei der Streckung mehr nach vorne tritt und so die um sie herum gelegenen Drüsen auf die Venae anonymae u. a. drücken könnten. Das Zeichen ist nicht konstant und auch nicht eindeutig — es kommt eben auch bei Anämie vor. Eine Erscheinung, die ich bei Kindern sehr oft beobachtet konnte, bei Erwachsenen dagegen selten, ist ein deutlicher Unterschied im Atemgeräusch über einem ein bis zwei fingerbreiten Streifen zu einer oder beiden Seiten der Wirbelsäule abwärts vom Hilus; vermutlich beruht dieses auf Kompression eines geradeaus abwärts ziehenden Bronchialastes; da die Luftröhrenwandungen bei Erwachsenen starrer sind als bei Kindern, liesse sich das Fehlen der Erscheinung bei ersteren hieraus unschwer erklären.

Häufig hört man leises Knistern in der Hilusgegend oder am unteren Lungenrande, wohl auf leichte pleuritische Reizung zurückzuführen. — Schliesslich sei eines Symptoms gedacht, dass m. E. zu wenig beachtet wird, obgleich oft genug die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden ist: es ist das D'Espinesche Zeichen, d. h. Auskultation der Flüsterstimmenbronchie über den Brustwirbeldornfortsätzen. Normal hört man es bei Kindern bis zum letzten Halswirbel, bei Erwachsenen oft bis zum 2.—3. Brustwirbel; bei Verdichtungen in der Hilusgegend, also mit besserer Schalleitung aus der Luftröhre, soll es aber weiter nach unten hörbar sein. Ich habe nun die Patienten der Viktoria-Luise Kinderheilstätte in Hohenlychen, welche hauptsächlich als an Bronchialdrüsentuberkulose leidend dahingeschickt werden, systematisch daraufhin untersucht, und habe das Zeichen in fast allen Fällen gefunden mit vereinzelt Ausnahmen, die blühend kräftige Kinder betrafen. Meistens liess es sich bis zum 4. und 5., sehr oft bis zum 6. Brustwirbel verfolgen; liess man beim Flüstern den Kopf kräftig an die Brust drücken, so wurde der Ton häufig höher und deutlicher und liess sich gewöhnlich noch 1 bis 3 Wirbel tiefer nach unten nachweisen.

Um einen Beweis für die Zuverlässigkeit des Zeichens zu bekommen,

prüfte ich dasselbe bei Erwachsenen nach, aus der Erwägung heraus, dass die Lungentuberkulose Erwachsener ein Rezidiv einer früher erworbenen (und überwundenen) Infektion sei, und dass, wenigstens bei einer gerade beginnenden Spitzenphthise, die Hilusdrüsen sich in einem gewissen Reiz- und Schwellungszustande befinden müssten. Darauf deutet meines Erachtens auch die in solchen Fällen häufig vorkommende Spinalgie des 3.—5. Brustwirbeldornfortsatzes hin, die gerade in den allerleichtesten Initialstadien fast regelmässig nachzuweisen ist, während sie in fortgeschrittenen Stadien verschwindet. In solchen Fällen konnte ich nun die Flüsterstimmenbronchophonie, allermeistens bis zum 4. oder 5. bezw. 6. oder 7. Brustwirbeldornfortsatz verfolgen, ebenso in Fällen mit Spitzen- und Hilusprozessen mit Rasselgeräuschen daselbst, wo man also eine Infiltration des den Hilus umgebenden Parenchyms annehmen durfte.

Schliesslich prüfte ich das Zeichen bei Gesunden, d. h. Leuten, die sich wegen Lebensversicherung oder aber als Angestellte der Lungenheilstation sicherheitshalber untersuchen liessen. Hier habe ich leider nur 20—30 Fälle zur Verfügung gehabt — immerhin war es frappant, dass sich das D'Espine'sche Zeichen nur in denjenigen Fällen nachweisen liess, wo später auf Befragen über eine vorangegangene Pleuritis berichtet wurde, oder wo vergrösserte Halsdrüsen bezw. Narben nach solchen vorhanden waren. In Fällen ohne die geringsten Anhaltspunkte für irgend eine Erkrankung konnte man die Flüsterstimmenbronchophonie, wenn überhaupt, nur bis zum 1. oder 2. Brustwirbel verfolgen und sie wurde auch nicht durch maximale Beugung des Kopfes und Andrücken des Kinnes an die Brust deutlicher.

Wenn nun mein Material bisher klein war — gegen 100 Kinder und ebenso viele Erwachsene —, so giebt es doch immerhin einige Fingerzeige, dass es sich lohnen würde das Symptom weiter zu prüfen; nur erheischt es auch eine gewisse Erfahrung.

Um nun zu weiteren Anhaltspunkten zur Sicherung der Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose zu gelangen, so sind mit Entwicklung der klinischen Untersuchungsmethoden auch alle neueren Hilfsmittel hinzugezogen. Zuerst die wichtigste, die Röntgenuntersuchung. Wenn manche Verfasser schon am Schirme pathologische Verdichtungen des Hilusschattens nachweisen wollen, so bestreiten andere die Möglichkeit und geben an, nur auf besonders scharfen Platten lasse sich die Diagnose mit einiger Sicherheit stellen. Es ist zum mindesten nicht geeignet das Zutrauen zu einer Methode zu steigern, wenn man in derselben Nummer eines Journals unmittelbar hintereinander zwei Aufsätze findet, in deren einem die Röntgendiagnostik enthusiastisch als die einzig wahre und sichere gepriesen wird, während im anderen erklärt wird, eine sichere Diagnose sei ziemlich unmöglich und um auch eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen, habe man zum mindesten eine sehr grosse Erfahrung nötig. Unzweifelhaft wird man aber immerhin oft besonders bronchopulmonale Drüsenkrankungen diagnostizieren können, da die Drüsen tiefer im Lungengewebe liegen und also nicht im Mittelschatten verschwinden. Die Möglichkeit Mediastinaldrüsentumoren durch schräge Strahlenrichtung zur Darstellung zu bringen wird von einigen Röntgenologen behauptet, von anderen bestritten.

Von weiteren Untersuchungsmethoden, die angewandt wurden, seien noch der spezifischen, zytologischen sowie schliesslich der in den letzten Jahren angewandten direkten Bronchoskopie gedacht.

Die verschiedenen Kutanen und anderen Tuberkulinproben, auch die Immunitätsanalyse nach Deycke-Much, werden bei Kindern einen gewissen Aufschluss über die Art der Erkrankung geben, beim Erwachsenen aber keinen Beweis liefern. Dagegen scheinen mir theoretisch einleuchtend die Resultate, zu denen E. Schulz mit seinen Untersuchungen des Lymphozytengehaltes des Blutes vor und nach Injektion von kleinsten Dosen Tuberkulin gekommen ist. Schulz fand bei Pat., die der Hilusdrüsenbtk. verdächtig waren und bei denen alle Symptome darauf hinwiesen, einen ungewöhnlich hohen Lymphozytengehalt des Blutes, den er auf den Reizzustand der Lymphdrüsen zurückführt. Ist nun eine Drüse aktiv erkrankt, so wird durch minimalste Tuberkulindosen, z. B. ein millionstel Milligramm, ein spezifischer Reiz in den erkrankten Teilen hervorgerufen, wodurch noch mehr Lymphozyten ins Blut geschwemmt werden. Schulz fand in solchen Fällen die Verhältniszahlen der Neutrophilen zu Lymphozyten bis 50 % zu 40 % gegenüber den normalen 65—70 % zu 22—25 %; nach Tuberkulininjektion konnte er bis 50 % Lymphozyten feststellen. Das Resultat kann verdeckt werden durch zu grosse Tuberkulingaben, welche einen allgemeinen Reiz mit neutrophiler Leukozytose hervorrufen.

Erübrigt sich noch die durch die Tracheo- bzw. Bronchoskopie gewonnenen Resultate zu erwähnen. Drüsenumoren innerhalb der Bifurkation werden sich durch Verbreitung des Sporns zwischen beiden Bronchien zu erkennen geben. Bei Drüsenschwellungen entlang dem Tracheobronchialbaum finden sich bei Kindern oft meist zirkumskripte Vorwölbungen von glatter Oberfläche mit oder ohne Reizung der Schleimhaut. Bei ausgedehnten Drüsenschwellungen kann eine doppelseitige und ringförmige Striktur-entwicklung stattfinden; eine besonders bevorzugte Lokalisation ist nicht nachgewiesen worden; bei kleinen Kindern ist auch Durchbruch käsig vereiterter Drüsen in die Luftröhrenverzweigungen beobachtet worden.

Resümieren wir das Gesagte, so ist eine Diagnose um so leichter, je jünger der Pat. ist, also je intensiver die sekundären Erscheinungen zutage treten. Ein blasses schwächliches Kind bis zu drei Jahren also mit leichtem Fieber, bellendem Husten oder expiratorischem Keuchen, mit Venenzeichnung auf Brust ev. Rücken und mit positivem Pirquet wird immer ziemlich sicher als am Bronchialdrüsenbtk. erkrankt angesehen werden, auch wenn das eine oder andere Symptom fehlt. Schwieriger ist's bei grösseren Kindern und Erwachsenen. Findet man bei oft stark beeinträchtigtem Allgemeinbefinden mit Mattigkeit und nagendem Schmerz zwischen den Schulterblättern und womöglich trockenem Reizhusten fast keinen besonderen Lungenbefund, aber Spuren von geschwellenen Halsdrüsen — treten dann dazu leichte Schallverkürzung über Hilusgegend oder erstem und zweiten Sternoklavikulargelenk mit mehr oder weniger auffallenden Atemveränderungen über denselben Stellen und unterhalb des Hilus, sowie Klopf- oder Druckschmerz der 2—4 Brustwirbeldornfortsätze und eine bis zum 4. oder 5. Brustwirbeldornfortsatz deutliche Flüsterstimmenbronchophonie, so wird man seiner Diagnose immerhin einigermaßen sicher sein; zumal wenn der Patient monatelang leicht fiebert. Pirquet und Immunitätsanalyse können dabei sehr intensiv, können aber auch ganz schwach sein. Röntgenplatte und Blutuntersuchung können dann eine Bestätigung bringen; Bronchoskopie wird wohl den Kliniken vorbehalten bleiben müssen.

Was nun die Behandlung betrifft, so wird sie vor allen Dingen in allgemein roborierender bestehen, bei Fieber in Bettruhe. Jodeisen wird gute Dienste tun, ebenso leichter Hautreiz bestehend in Schmierseifeneinreibung oder Salzbädern. Das wichtigste aber, was geradezu Wunder bewirken kann, sind Sonnenbäder. Auch hier im Norden hat die Sommersonne vom März an so viel Wirkung, dass man mit kleinsten Mengen Sonnenlicht anfangen muss. Man kann da auf die verschiedenste Weise vorgehen: entweder, und das ist das vorsichtigste, nach Rolliers Prinzip, indem man von den Füßen anfangend ganz allmählich im Laufe von 10—20 Tagen den übrigen Körper der Sonne zugänglich macht, oder man fängt einfach mit einer Minute ganz Besonnung an und gibt jeden Tag etwas zu. Die Enddosierung soll dieselbe sein: 5—6 Stunden Sonnenbad täglich, wenn möglich noch mehr. Kinder gewöhnen sich sehr schnell daran und fühlen sich unendlich behaglich mit ihrem schwarzbraunen Pigmentbezug als einzige Bekleidung. Solarien für schwächliche Kinder kann man in jedem Privatgarten haben und jeder kleinste Ort könnte so ohne viel Unkosten sein kleines Sommersanatorium für Kinder einrichten. Auch für Erwachsene liesse sich das einrichten, da wäre aber mehr ärztliche Ueberwachung nötig, weil man bei Erwachsenen doch nie vor einem zentralen Lungenherd mit eventueller Blutungsgefahr sicher ist.

Bei monatelangem hartnäckigen Fieber sieht man dasselbe oft in wenigen Wochen bei Tuberkulin — oder lieber noch — Partigeninjektionen verschwinden. Obgleich die Wirkung des Alt-Tuberkulins bezw. jedes beliebigen Tuberkulins und die der NTbk oder event. der einzelnen Partialantigene im grossen und ganzen ziemlich dieselbe ist, hat man doch das Gefühl, mit den Partigenen sicherer zu gehen, weil sie in ihrer Wirkung nicht so heftig sind und man ausserdem an der Immunitätsanalyse eine gewisse Kontrolle hat.

In den letzten Jahren ist als spezielle Behandlungsmethode noch die Röntgentiefenbestrahlung eingeführt worden. In der Hand des Geübten soll sie eine direkt zauberhafte Wirkung haben: fast mit einem Schlage Verschwinden alle Reizsymptome und darauffolgendes Aufblühen des Patienten. Es ist aber eben eher eine Tiefenbestrahlung mit allen Gefahren einer solchen! Darum muss mit Technik und Dosierung sehr genau vertraut sein, wer mit ihr beginnt. Und doch mehren sich die Erfahrungen, dass es nicht mit dem obligatorischen „Röntgenkaten“ nach der Bestrahlung abgetan ist, sondern dass im Gefolge einer Tiefenbestrahlung eine Miliar- oder Meningealtuberkulose auftreten kann, oder zum mindesten eine Aussaat in das umgebende Lungengewebe stattfindet. Es ist eben die alte Tatsache, dass alle wirklich wirksamen Mittel zweischneidige Schwerter sind. Daher ist es Aufgabe der Forschung, sie nur ihre nützlichen Eigenschaften zur Entfaltung bringen zu lassen und die Wirkung der schädlichen so viel als möglich aufzuheben.

#### Läbiräakimised. Diskussion.

Luiga: Der Vortrag ist besonders zu begrüßen vom neurologischen Standpunkt. Die Priorität der Erkrankungen der Lymphdrüsen bei Spitzenkatarrhen der Lunge lässt sich neurologisch feststellen, da das Lymphdrüsengeflecht eng durchflochten ist vom Sympathikussystem und mittelbar auch von entsprechenden Spinalnerven. Durch Veränderungen der Lymphdrüsen werden entsprechende Nerven alteriert, was man feststellen kann durch Sensibilitäts-

befund. Die sogen. gastrischen, „nervösen“ Fieber, sehr viele Fälle von „trockener“ Pleuritis und Interkostalneuralgien lassen sich leicht und mit Recht zurückführen auf eine Schwellung im entsprechenden Lymphdrüsen-system und sind als solche zu diagnostizieren und zu behandeln.

Fischer: Okkulte Fiebererscheinungen sollten uns jedenfalls immer an Tuberkulose denken lassen und sollen uns Veranlassung geben — falls keine anderen Ursachen für die Fiebererscheinungen nachzuweisen sind — unser Handeln dementsprechend einzurichten.

Masing: Ich habe den Eindruck, dass die Bronchialdrüsentuberkulose nicht zu selten, sondern zu häufig diagnostiziert wird. Sie fusst in praxi oft auf dem Vorhandensein eines sonst unerklärlichen Fiebers und gewissen Flecken auf der Röntgenplatte in der Hilusgegend. Wenn in solchen Fällen stets Tuberkulose diagnostiziert wird, so ist das ein Schlag ins Wasser. Tuberkulös im weitesten Sinne sind allerdings die meisten von diesen, aber nicht aktiv tuberkulös. Manche von ihnen haben leichte Thyreotoxikosen, andere sind nervös und haben eine „physiologisch“ übernormale Temperatur mit geringen Tagesschwankungen; weder die einen noch die anderen brauchen auf Tuberkulin zu reagieren. Wenn man solche Kranke liegen lässt, so werden sie oft nicht besser, sondern schlechter; bei gewöhnlicher Tagesarbeit wird die Temperatur auch nicht höher. Solche Kranke als Bronchialdrüsentuberkulose zu behandeln, hat meines Erachtens keinen Sinn. Dass es daneben wirkliche bedeutungsvolle Tuberkulose der Bronchialdrüsen giebt, die von der Vortragenden geschildert worden ist, will ich selbstredend nicht bestreiten.

Rothberg: Die Vortragende betonte, dass die Röntgendiagnostik bei der Bronchialdrüsentuberkulose verschieden beurteilt wird. In den Fällen, die sich auf das Kindesalter beziehen — und da die Tuberkulosis ja bekanntlich in erster Linie eine Kinderkrankheit ist, weil die erste Infektion mit Tbc. grösstenteils im Kindesalter stattfindet — spielt sie entschieden eine grosse Rolle, sie erleichtert und ermöglicht uns in einer grossen Reihe von Fällen die Diagnose. Wenn hier von Prof. Masing die Ansicht vertreten wurde, dass recht häufig unklare Fieberzustände auf Tbc. bezogen werden, die nichts mit Tbc. zu tun haben, so möchte ich umgekehrt betonen, dass vielleicht noch viel häufiger typhöse und andere Krankheitszustände diagnostiziert werden, wo Bronchialdrüsentuberkulose vorliegt. — Jedenfalls muss der Bronchialdrüsentuberkulose eine grosse praktische Bedeutung beigemessen werden.

Buch: Als Vervollständigung sei hervorgehoben, dass z. B. die Magenbeschwerden, die auf Chlorose zurückgeführt werden, oft als Vorläufer einer manifesten Lungenphthise auftreten und in letzterem Falle auf Druck des Sympathikus durch vergrösserte Drüsen zurückzuführen sind.

\*

#### 64) Prof. Dr. A. U c k e - Dorpat: Zur Lösung des Entzündungsproblems.

Die letzten Jahrzehnte haben wie in andern Disziplinen, so auch in der Pathologie eine Fülle von Tatsachen angehäuft, die alte Fragen erneut zur Diskussion stellen und dazu angetan sind Umgestaltungen bisher vertretener Ansichten herbeizuführen.

Die Entzündungsfrage, so alt wie die Medizin, stand seit Galen so fest gefügt, dass zu ihrem Wesen kaum etwas hinzuzufügen zu sein schien, und doch ist sie es gerade, die in letzter Zeit zum Gegenstande heisser Kämpfe

geworden ist und dazu geführt hat, die Meinungen weiter denn je zu entzweien; A s c h o f f sagt geradezu: in bezug auf die Entzündung habe jeder Pathologe sein eigenes Glaubensbekenntnis.

Die ursprünglich so wahr beobachteten Erscheinungen der Röte, Hitze und Schwellung sind auf ihre Herkunft geprüft und der besseren Erkenntnis gemäss erklärt worden. Statt aber auf die weitere Erforschung von Ursache und Wirkung einzugehen, wurden alle möglichen Folgen und Begleiterscheinungen als zur Entzündung unbedingt zugehörig aufgefasst und der Prozess, wie die beobachteten Veränderungen, einem in allen Vorgängen herrschenden Prinzip der Zweckmässigkeit untergeordnet, womöglich den Zellen ein selbständiges Wollen und Handeln vindiziert. Dass ein derartiges Vorgehen auf Irrwege zu führen in stande ist, hatte schon vor bald hundert Jahren G e o r g e A n d r a l empfunden, indem er seine pathologische Anatomie im Jahre 1829/30 ohne den Gebrauch des Entzündungsbegriffs schrieb. Dieser Vorstoss blieb jedoch ohne Nachfolge; im Gegenteil wurde von V i r c h o w und seinen Schülern dem Prozess eine ins genaueste Detail ausgeführte Unterlage gegeben. Erst im Jahre 1886 machte T h o m a einen neuen Versuch den Entzündungsbegriff, als in der Pathologie überflüssig, hinzustellen, da seine Grenzen mit der Zeit so weitgehende geworden waren, dass man statt Entzündung füglich überall auch „Krankheit“ setzen könne. Allein auch dieser Vorschlag blieb nicht nur ohne Erfolg, sondern fast ohne Beachtung. Nun haben sich wiederum Stimmen erhoben, die die Entzündung zum alten Eisen geworfen haben möchten. Zumal unter den Neuropathologen scheint sich die Erkenntnis bahnbrechen, dass in ihrem Spezialgebiet man ohne Entzündung ganz gut auskommen kann. So sagt N i s s l: „Meines Erachtens würde die pathologische Anatomie in ihren Grundfesten nicht erschüttert werden, wenn man den Entzündungsbegriff, so wie er heute gebraucht wird, kurzerhand ausmerzte“.

Die letzte Anregung in dieser Richtung ist in diesem Jahre von Seiten eines Pathologen von Fach erfolgt, der den Vorgängen bei der sog. Entzündung auf den Grund zu gehen versucht und durch Klarstellung von Ursache und Wirkung jegliches teleologische Moment ausschaltet. Schon vor einem Jahrzehnt ist N a t u s auf Veranlassung von G. R i c k e r dem Studium der Kreislaufstörungen im peripheren Gefässgebiet am lebenden Tiere nähergetreten und im weiteren Verfolg dieser Arbeiten ist R i c k e r mit seinen Mitarbeitern zu Resultaten gekommen, die sowohl die Kreislaufstörungen, wie alle damit im Zusammenhange stehenden Veränderungen im Gewebe in ein neues Licht rücken.

Er geht von der bereits im Jahre 1882 von K ü h n e und L e a festgestellten Tatsache aus, dass die kleinsten Blutgefässe eines Drüsenläppchens des Pankreas nicht fortwährend von einem gleichbleibenden Strom von Blut durchspült werden, sondern, dass in diesem Gefässgebiete ein beständiger Wechsel von Blutfülle und Blutleere statthat. Ein regelmässiges Alternieren dieser Phasen in benachbarten kleineren oder grösseren Gefässgebieten gewährleistet ein gleichmässiges Abströmen aus den zuführenden grösseren Gefässzweigen. Ausserdem ist aber die Funktion der Drüsenzellen in vollster Abhängigkeit von diesen Phasen, insofern, als während der Blutfülle die Zellen sezernieren, während der Blutleere aber das Sekret vorbereiten. Der Vorgang ist ohne weiteres klar, wenn man bedenkt, dass im erweiterten

Kapillargefäße die Wand gedehnt und somit die so oder anders zu denkenden Poren weit offen sind. Dadurch findet ein Austritt von Flüssigkeit aus dem Gefäß ins umgebende Gewebe und durch die Zelle hindurch statt: durch diesen Strom wird das vorbereitete Sekret herausgespült und, während der Verengung durch den Schluss der Poren, der Zelle die Ruhepause zur chemischen Arbeit gegönnt. Dabei absorbiert die Zelle aus dem durchgehenden Strom die Elemente, die sie für ihre Funktion nötig hat.

Es liegt auf der Hand diese phasenweise Versorgung der Drüsen mit den ihr zur Funktion notwendigen Stoffen auch auf alle übrigen Gewebe des tierischen Körpers auszudehnen, denn auf dem Gebiete der Ernährung und Versorgung mit Blut kann in der Dignität der Gewebe kein Unterschied gemacht werden.

Sehen wir diese Tatsache als feststehend an, so fragt es sich, welchen Organen regelmässige Durchführung dieses Spiels von Blutfülle und -leere anvertraut ist.

Es ist ohne weiteres klar, dass eine derartige Funktion nur von einem automatisch wirkenden System geleistet werden kann und ist es ja auch schon lange festgestellt, dass die Muskelhäute der Gefäße dem ausschliesslichen Einfluss der sympathischen Nerven unterstellt sind. Die als Vasokonstriktoren und -dilatoren seit lange bekannten und anerkannten Nerven greifen, soweit die ersteren in Betracht kommen, an der zur Achse der Gefäße quergestellten Muscularis an, wo jedoch der Angriffspunkt der Dilatoren zu denken ist, ist bisher noch nicht geklärt. (Der Verwendung der Muskellängsfaserlagen steht, abgesehen von der nicht klar darliegenden Wirkungsweise, auch der Umstand im Wege, dass dieselben bei weitem nicht bei allen Gefässen nachgewiesen sind.) — Die Anregung für den ganzen Vorgang physiologisch geht aus von den normalen Reizen in Form von Nahrungsaufnahme der tätigen Drüsen und sonstigen hormonalen Wirkungen. Noch eine der Lösung harrende Frage ist hier, auf welchem Wege die unzweifelhaft vorkommende Kontraktion und Dilatation der Kapillaren vor sich geht, die doch fraglos der Muskulatur ermangeln?

Beim Studium der verschiedensten Reize in vielfach abgestuften Konzentrationen gelang es nun R i c k e r gewisse Gesetze festzustellen, denen die Gefäße durch Vermittelung ihrer Nerven gehorchen. Seine Beobachtungen beziehen sich auf den Kreislauf am Pankreas, Mesenterium, Ohr und der Cornea des lebenden Kaninchens. — Er stellte dabei fest, dass in der Wirkung zwischen schwachen, mittelstarken und starken Reizen zu unterscheiden ist. Weiter ist als feststehend zu betrachten, dass die Dilatoren durch schwache Reize leichter erregbar sind, dagegen schwerer der Lähmung unterliegen. Zur Erregung der Konstriktoren bedarf es mittlerer Reize, während starke Reize dieselben lähmen, bei gleichzeitiger Erregung der Dilatoren.

Was den Wirkungsbezirk der Reize betrifft, so walten dabei Gesetze, die von fundamentaler Bedeutung für das Zustandekommen einer Reihe pathologischer Prozesse sind. Während schwache Reize nur lokale Wirkung in Gestalt einer Erweiterung der kleinen Gefäße haben, setzt sich der starke Reiz am Gefässbaum zentrifugal fort, indem er mit der Entfernung an Stärke abnimmt und daher fortgesetzt als mittelstarker und schwacher Reiz zur Geltung kommt. Der schwache Reiz erscheint somit als Erweiterung des physiologischen und bringt durch Dilatorenwirkung eine Erweiterung des Gefässgebietes mit Be-

schleunigung des Blutstroms mit sich, wie das täglich auf psychischer Grundlage beim Erröten zu beobachten ist. Als schnell vorübergehendes Phänomen hat es keinerlei Veränderung im Gewebe im Gefolge. — Ein mittlerer Reiz bringt durch Erregung der Konstriktoren eine Verengerung der Arterien und Kapillaren und eine Verlangsamung des Blutstroms in denselben mit sich. Mit dem Aufhören der Konstriktorenwirkung tritt Erweiterung mit Strombeschleunigung durch Dilatatorenwirkung ein. — Ein stärkerer Reiz bringt die Arterie zum Verschluss mit Stillstand im Venenstrom und Stase, wiederum gefolgt von Erweiterung und Strombeschleunigung. — Der starke Reiz endlich ist gefolgt von Lähmung der Konstriktoren bei Erweiterung des Strombettes und Beschleunigung des Stromes, welche letztere aber zum Stillstande gebracht wird dadurch, dass derselbe Reiz als von mittlerer Stärke auf das nächste Segment der Arterie, nicht der Vene, wirkt und die Konstriktoren hier den Verschluss der Arterie herbeiführen. So entsteht in dem zur Arterie gehörigen Gebiet Stromverlangsamung und Stase.

Nach der Erkenntnis des gesetzmässigen Zusammenhanges zwischen Reizstärke, Bahnweite und Stromgeschwindigkeit, ist von Wichtigkeit festzustellen, welche Folgen diese Kombinationen für den Inhalt der Gefässe haben. Wir sahen schon, dass bei erweiterter Bahn und beschleunigtem Strom ein vermehrter Durchtritt von Flüssigkeit durch die Kapillarwand stattfand. Bei Verlangsamung aber und, erst recht, bei der Stase findet kein Flüssigkeitsaustritt statt (wie man ja die Stase früher auf diesen Vorgang zurückführte), sondern das Aneinanderrücken der Erythrozyten ist auf ein Auspressen der Blutflüssigkeit allenfalls in der Richtung zur Vene aufzufassen. Dagegen kommt es beim Uebergang von der Beschleunigung zur Stase kurz vor dem Eintritt der letzteren zum Austritt von roten Blutkörperchen ins Gewebe: dabei treten die Erythrozyten nicht nur einzeln, sondern oft in unmittelbarer Reihenfolge in Strömen aus. Eine derartige Diapese soll auch beim Uebergang der Stase in langsame und beschleunigte Strömung eintreten. — Die Emigration der weissen Blutkörperchen, oder wie wir wohl besser sagen „die Leucodiapese“ ist ja an eine Verlangsamung des Stromes gebunden (Cohnheim). Aber nicht jede Verlangsamung des Stromes führt auch zum Austritt der weissen Zellen: es bedarf dazu einer „Umordnung“ des Inhalts, wobei die spezifisch leichteren weissen in den langsam fliessenden Randstrom gedrängt werden. Dieser Vorgang ist von Thoma hinreichend geklärt und begründet.

Es ist bereits darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Wirkung den Ort des starken Reizes weit überschreitet, doch ist auch noch besonders hervorzuheben, dass ein solcher Reiz auch bedeutend von seiner Wirkung überdauert wird. Daraus resultieren nachhaltige Folgen für die Gewebe, deren Erklärung uns bisher vielfach vollkommen dunkel blieb, z. B. die Spätwirkungen nach Gehirnerschütterungen.

Die grosse Mehrzahl der Ursachen pathologischer Prozesse kommt von der Aussenwelt, doch bewirkt dieselbe in den seltensten Fällen unmittelbar eine Vernichtung des Lebens in Zellen oder Geweben. Meist tritt eine Schädigung auf dem Umwege über eine Störung der Blutzirkulation ein, welche nicht anders, wie vermittelt der sympathischen Nerven denkbar ist. Wie dieses physiologisch fein regulierte System auf grobe Reize reagiert, haben wir eben gesehen, doch können wir uns auch noch vergegenwärtigen, welche

Folgen aus dem Wechsel von Gefässweite, Strömungsgeschwindigkeit und den Druckdifferenzen für das versorgte Gewebe sich ergeben.

Ein schnell fliessender Strom in erweiterter Strombahn liefert dem Gewebe grosse Mengen Flüssigkeit, die das Gewebe in der Richtung zu den Anfängen der Lymphgefässe durchflutet und dasselbe mit Nährstoffen reichlich versorgt. Ist der Abfluss aus dem Quellgebiet der Lymphgefässe aus uns noch unerkannten Gründen behindert, so staut es sich und wir haben das Bild des Oedems. Bei freiem Abfluss jedoch und längerer Dauer kommt die Ueberernährung durch erhöhte Gewebsbildung zum Ausdruck, die bald als Ueberproduktion von kleinen Zellen in der Adventitia, bald Neubildung von Bindegewebe oder Epithel in die Erscheinung tritt. Eine durchaus entgegengesetzte Wirkung hat die Hemmung des Blutstroms nach sich, die als höchster Grad lang anhaltende Stase mit sich bringt: hier tritt Schädigung ein mit Degeneration, Nekrobiose bis zum vollständigen Absterben des Gewebes und der Zelle. Anders liegen die Verhältnisse, wenn bei weiter Strombahn die Geschwindigkeit abnimmt: dann kommt es um Randstellung der Leukozyten und deren Auswanderung, deren Folgen in dem aus den leicht zerfallenden Leukozyten frei werdenden gewebslösenden Fermenten liegen und zur Schmelzung führen. An den besonderen Fall, dass der Flüssigkeitsstrom an die Oberfläche eines Hohlraums reicht, sei es Schleimhaut oder seröse Haut, muss auch der Durchtritt von besonders eiweissreicher oder fibrinhaltiger Flüssigkeit angeschlossen werden, über dessen Zustandekommen wir in bezug den ursächlichen Zusammenhang noch nicht klar sehen.

Die Diapedese der Erythrozyten schafft scheinbar keine weiteren Folgeerscheinungen, ausser, dass dieselben als Fremdkörper dem Zerfall und der Beseitigung unterliegen. Die ungeheuer mannigfachen Variationen der Formen von Degeneration bis zur Nekrose und der Proliferation bis zur elephantiasischen Wucherung und Tumorbildung sind aus den zahlreichen Möglichkeiten der Kombinationen von Dauer, Intensität der Störung und des Zusammenwirkens einer Reihe anderer Faktoren zu erklären, wie Spezifität der Funktion, oder die Produkte sich entwickelnder oder absterbender Mikroorganismen. Zu betonen ist, dass diese letzteren nicht etwa im lebenden Gewebe zur Entwicklung gelangen, sondern nur in bereits geschädigten, abgestorbenen: einmal zum Wachstum gekommen, kommt ihr spezifischer Einfluss durch Vermittelung der abgeänderten Blutzirkulation auf das Gewebe zur Geltung, nicht aber etwa indem sie das Gewebe direkt abtöten, wie wir das bei starker Säure sehen, oder bei Einwirkung hoher Temperatur. Gerade die Verbrennungen zweiten Grades zeigen, wie geringfügig die unmittelbare Wirkung auf die Haut ist, und welche bedeutende Veränderungen in der Folge durch Zirkulationsstörungen in Form von Blasen zustande kommen. Die Epidermis, die durch eine Brandblase abgehoben wird, braucht nämlich durchaus nicht abgetötet zu sein und auf rein physikalischem Wege ist die Exsudation aus den Gefässen einfach nicht vorstellbar. Gerade dieses Beispiel, welches als Prototyp der Entzündung gelten kann, zeigt, wie eine einmalige Einwirkung von bedeutender Intensität eine Reihe von Vorgängen auslösen kann, die in ihrer Reihenfolge automatisch von Nervenregulierungen abhängig sind. Sie führen zwangsläufig zu Prozessen regressiver und progressiver Natur, denen ein Kriterium der Entzündung in keinerlei Weise anhaftet, die dagegen auch unter

andern Verhältnissen zustande kommen können, wenn in dem betreffenden Gefäßgebiet die gleichen Abweichungen von der normalen Zirkulation mit den zugehörigen Störungen der Blutströmung wie Lymphströmung und ihren Folgen für das Gewebe einsetzen.

Bei der Analyse pathologischer Vorgänge, die wir unter dem Gesichtswinkel der Ricker'schen Auffassungen ausführen, werden wir Beziehungen finden, die uns bisher ganz unwahrscheinlich vorkommen mussten, und wenn auch in die Beobachtungen und Schlussfolgerungen Ricker's vielleicht noch manche Korrektur hereingebracht werden wird, so wird ihm das Verdienst bleiben, die alte Frage wieder aufgerollt zu haben. Dass seine Ideen Beachtung gefunden haben, erhellt daraus, dass kein Geringerer als Marchand in Leipzig in einer letzthin erschienenen ausführlichen Arbeit in eine eingehende Kritik seiner Auffassungen eingetreten ist.

Wir alle aber sollen uns, meine ich, des Wahlspruchs befleissigen: Prüfe Alles und behalte das Beste!

\*

65) Prof. Dr. J. Miländer-Tartu: **Ektoopilise raskejalgsuse sümptomatoloogia.** (De la symptomatologie de la grossesse ectopienne.)

Väljaspool emakat raskejalgsuse küsimus on viimastel aastakümnetel eriteaduse ajakirjanduse veergudel mitmest küljest käsitud. Haiguse tundemärkide õpetus on õige tähtis, sest mida varem haigust ära tuntakse neist nähtustest, mis nii mõnikord haige elule juba varakult hädaohlikud, seda kiiremal peab abi andma. Need nähtused on aga ainult harva nii tormilised ja kiired, et haiguse pilt kahtlust ei ärata; sagedamine ilmuvad nad pikkamisi, raskendades nii diagnoosi. Oma endisel tööväljal oli mul võimalik enam kui 300 haiget raskejalgsusega väljaspool emakat ravitseda ja nendest lõikuse teel 284 haiget, mis 15% kõikidest minu lõikustest, kus kõhukoobas avatud sai, välja teeb. Seega, raskejalgsus väljaspool emakat on haigus, mis sagedasti ette tuleb ja enamiste ikka lõikuse-abi vajab.

Raskejalgsus väljaspool emakat annab ühes emakaga subjektiivseid ja objektiivseid tundemärke, mis kasvava loode äritusest kõigi naissuguelundite ja kogukeha pääle mõjuvad. Kas areneb loode emakas või väljaspool viimast (kõige sagedamine munajuhis), ikka suureneb ja pehmeneb emakas ja tekib tema limanahas sõelkest. Rinnanäärmetes tekib eelpiim ja suguelundite limanahas tulevad enam-vähem ilmsile vastavad muuted. Kui loode oma kasvuga väljaspool emakat on lõpule jõudnud ehk varem surnud, siis tekivad, nagu normaalse raskejalgsusegi puhul, sünnitusvalud, mis ühes väikese verejooksuga sõelkesta välja ajavad emakojast, kuna loode kõhukoopasse jääb.

Raskejalgsus väljaspool emakat, kui füsioloogiline seisukord patoloogo-anatoomilisel alusel, avaldab nähtusi, mida esialgselt raske ära tunda on harilikust raskejalgsusest, pärastpoole, loode kasvu rikkiminemisega, ilmub terve rida tundemärke, mis raskejalgsust väljaspool emakat oletada lubavad.

Tähele pannes, mille poolest haiged, kellel raskejalgsus väljaspool emakat, arstiabi otsima tulid, siis näeme, et mõnikord menstruatsiooni ärajäämise tõttu, arsti poole pöördi, et teada saada, kas raskejalgsus olemas. Teine abitsimise põhjus on valud allkõhus. Kõige sagedamine aga tulevad haiged kaebtusega välise verejooksu üle suguelunditest. Harvem kaebavad haiged

pöörítése ja minestuse üle, ehk jälle kutsutakse arsti äkilise kahvatuse, minestuse, koguni äkilise surma puhul.

Mis puutub menstruatsiooni ärajäämisse, siis leidsin oma materjaalist, et 12,3% haigetel seda ei olnud, küll ilmusid teised väljaspool emakat raskejalgsuse nähtused juba enne järgnevat menstruatsiooni. Seega raskejalgsuse õige varajasel perioodil 7—12-mal päeval.

Kõige sagedamine tulevad need nähtused ilmsile alles siis, kui juba üks menstruatsiooni periood on ära jäänud ja 1—3 nädalat veel üleselle on mööda läinud. 58,8%-il neist juhtumisist ilmusid sellel ajal väljaspool emakat raskejalgsuse rikestuse nähtused. Kaks menstruatsiooni perioodi + 1—3 nädalat üleselle oli mööda läinud 22,5% haigetel, enne kui loode kasvu rikkimineku nähtused ilmusid; kolm menstruatsiooni perioodi + 1—3 nädalat — 5,3%; neli menstruatsiooni perioodi — 0,7% ja viis kuni kaheksa perioodi — 1,4% haigetel. Menstruatsiooni ärajäämine neil haigetel, kes enne korralikult raskejalgsed olnud ja sünnitanud olid, ei äratanud iseäralist tähelepanu, sest arvati ennast jälle korralikult raskejalgsed olevat, kuna menstruatsiooni ärajäämine neil haigetel, kellel pikem sigimatuse aeg abielus palju üllatavam oli, sest arvati end ülepää mitte raskejalgsesks jäävat; neil kordil peeti menstruatsiooni ärajäämist mõne haiguse põhjuseks.

Võrreldes normaalse ja väljaspool emakat raskejalgsuse esiletuleku aega, saame huvitava pildi; 18 haigel, kes esimest korda raskejalgsesks jäid ja otsekohe väljaspool emakat, ilmus raskejalgsus läbistiku 6,2 abielu aasta järele; 60 haigel, kes enne juba sünnitanud, ja nimelt läbistiku 1,6 abielu aasta pärast, tuli teine raskejalgsus ja väljaspool emakat alles 7 aastat pärast seda esile. 42 haiget, kellel enne kaks normaalset raskejalgsust olnud (läbistiku 2,2 aasta jooksul), said raskejalgsesks väljaspool emakat läbistiku 5,7 aasta pärast päale viimast sünnitust. Sellest ajalisest vahekorrast normaalse ja väljaspool emakat raskejalgsuse saamisest annab pildi järgmine tabel:

Mitmes raskejalgsus	Haigete arv	Abielu aastad, kunas raskejalgsus tekkis	
		normaalne raskejalgsus	raskej.väljas- pool emakat
0	18	—	6,2
I	60	1,6	7,0
II	42	2,2	5,7
III	50	2,1	5,7
IV	31	2,1	4,3
V	19	2,0	4,1
VI	24	1,8	4,2
VII	15	1,8	2,8
VIII	11	1,5	2,2
IX	4	1,6	2,6
X	5	1,4	3,1
XI	3	1,6	2,6
XII	2	1,5	4,0
	284	1,8	4,1

Sellest tabelist näeme, et haiged, kes esimest korda raskejalgseks jäid ja kohe väljaspool emakat, kõige pikema aja sigimata olnud; haigetel, kes üks kord enne raskejalgsed olnud, tarvitas teine raskejalgsuse — väljaspool emakat — ilmsiks tulek neli korda enam aega, kui esimese raskejalgsuse saamine. Kuna harilikult normaalsed raskejalgsused iga 1,5—2,2 aasta pärast ilmuvad, näeme, et raskejalgsus väljaspool emakat kahe kuni nelja võrra pikema aja pärast esile tuleb. Läbistiku tekkis minu haigete juures normaalne raskejalgsus 1,8 aasta pärast, raskejalgsus väljaspool emakat — 4,1 aasta pärast. Võib ütelda, mida vähem enne korralikke raskejalgsusi oli, seda pikem oli vaheaeg, kus raskejalgsus väljaspool emakat tekkis, ja ümberpöördukt, mida enam enne sünnitusi olnud, seda vähem oli vaheaeg pääle viimast sünnitust, mille järele raskejalgsus väljaspool emakat tekkis. See asjaolu iseloomustab raskejalgsust väljaspool emakat ja onoleb neist etioloogilistest momentidest, mis viimast esile kutsub aluseks, andes ühtlasi näpunäiteid haiguse äratundmiseks.

Kaugelt suurem osa raskejalgsusi väljaspool emakat areneb munajuhi ja need nähtused, mis esimese arenemine munajuhi esile toob, leitakse neilgi harvematel juhtumistel, kus raskejalgsus väljaspool emakat teisel alal areneb. Sellepärast võib munajuhi-raskejalgsuse nähtusi julgesti üleüldistada.

Idu pesitumisega munajuhi on algusel nähtused ühelaadilised nendega, mis raskejalgsel emakalgi. Suurem verekuhjunemine kogu suguelundites on ärituse tagajärg, mida idu arenemine tekitab. Nagu idu kasvamine emaka koopas, nõnda ka munajuhi nõuab ruumi ja selle tõttu järgneb munajuhi suurenemine. Et aga idukasvu ärituse puhul munajuhi ka emakas suureneb ja pehmeneb, siis on järelekatsumise juures saadud väärtused relatiivsed. Munajuhi raskejalgsuse varased nähtused onolevad munajuhi anatoomilisest ehitusest ja topograafilisest asetusest.

Tähelepaneja haige kaebab juba varakult, 2—3 nädalat pääle raskejalgsuse tekkimist valude üle ühel pool allkõhus, (sääil, kus raskejalgsus arenenud). Et aga suuremal osal haigetel enne seesmist suguelundite haigustega tegemist olnud, siis ei pane nad erilist rõhku valude pääle, arvates, et endine haigus on kordumas. Valutunne on vahel iseloomulik, iseäranis neil haigetel, kes enne on sünnitanud. Nad kaebavad perioodilise kokkutõmbevalu üle ühel pool allkõhus, mis ei ole suur ja kauakestev, aga ikka jälle uuesti ilmub. Need perioodilised valud tulevad munajuhi-lihaste kokkutõmbest (munajuhi sünnitusvalud) ja tulevad mõista kui munajuhi reaktsioon kasvava idu ärituse pääle munajuhi. Enam tähelepanu äratav tume valu allkõhus, mis onoleb suureneva ja raskeneva munajuhi rõhumisest vaagna erkude pääle. See valutunne on alaline ja suureneb pärasoole tühjendamisel.

Iseäranis kaebavad need haiged, kelle endised põletiku protsessid seesmistes suguelundites kokkukleepimised naabrusega kõhukelmes on järele jätnud. Suurenev munajuht kisub kokkukleepunud koed ja elundid pingule, mille tõttu tundeergustikku äritatakse. Kuid suurem osa vähem intelligent haigetest ei pane nendegi valude pääle suuremat rõhku ja tulevad abi otsima alles siis, kui munajuhi raskejalgsus juba rikestatud, s. o. kui loodepõis kas ruumi puudusel ehk oma arenemise tungil omast pesatuskohast lahkuma hakkab. Siis ilmub, ühes perioodiliste kokkutõmbe-valudega, äge ja litsuv valutunne allkõhus, mis onoleb verejooksust kõhukelme koopasse rikestatud

loodet ümbritsevate kestade veresoontest. Valude suurus oleneb munajuhhi kokkutõmbe jõust, väljavoolanud verest tekitatud rõhu suurusel, ruumist, kuhu veri sattub, ajast, millal verejooks ilmub, verejooksu kiirusest ja kõhukelme seisukorrast. Äkki munajuhhist väljapurskav veri ilma loode põieta ja täieliku ehk osalise loode väljatulekuga munajuhhist, tekitab kangeid, tormilisi valusid allkõhus kuni nabani. Pikkamisi, väiksel määral munajuhhist veri äritab kõhukelme vähem ja verehüübimisega tekib siin rõhutunne ristluu koopas. Vahetevahel munajuhhist ilmuv veri teeb hookepa valusid, mille suurus ärarippuv on vere rohkusest ja laiali lagunemise võimalusest. Äkki munajuhhist ilmunud veri võib oma esialgse suure reaktsiooni tõttu ruttu resorbeeritud saada, kui loode ja kestad munajuhhist kõhukoopasse on sattunud.

Sarnast täielikku munajuhhi heidendit juhtub aga harva. Sagedamine jäävad loode ja kestad ühendusse munajuhhi õõnsusega ja siis kestab verejooks munajuhhis kestade vahele ja kestade sisse edasi, niisamuti ka kõhukelme koopasse. Verekoogu litsumise tunne suureneb ja tekib tardunud veretombikogu — haematocele — sinna, kuhu veri oli voolanud ja oma raskuse tõttu vajunud — enamiste Douglasi-ruumi.

Veel oleks üht valude liiki nimetada, mis harvem ette tuleb, aga oma tähtsuse poolest kõige suuremat tähelepanu teenib. Korraga ilmuv kange piistevalu allkõhus ühes päepööratusega, oksega, kahvatusega, virvendusega, silmade ees, kohinaga kõrvades, minestusega ja meelemärkuse kaotamisega ehk ka otsekohe surmaga, on tundemärk munajuhhi rebenemisest ja suurest seesmisest verejooksust. Kui need üldsed tormilised nähtused aegamööda kaovad ja haige paraneb, siis jääb järele rõhu- ja raskuse tunne allkõhus ja tume valu kestma senini, kuni uus verejooks rebenenud munajuhhist ilmub ühes üldiste nähtustega. Nõnda annab valutunde iseloom juhtnööre, kas on haigel munajuhhi heidend ehk rebenemine. Siin peab aga arvesse võtma asjaolu, et valutunne on subjektiivne omadus ja kannatuse võimest olenev.

Kõige sagedamine pööravad haiged arsti poole kaebtusega suguelunditest verejooksu üle, mis lühemat ehk pikemat aega on kestnud. Verejooks algab siis, kui loode kestad munajuhhist lahutud ja ühes munajuhhi lihaste kokkutõmbega ka emaka kokkutõmme algab; mille tõttu lahutakse ka paks, lõdev äralangev kest emakast ja avatakse veresooneid. 10% haigetel tuleb sellejuures äralangev kest kas täiesti ehk osalt välja. Väline kui ka seesmine verejooks kõhukoopasse kestab niikaua, kuni munajuhhis veel rikestatud loode oma kestadega ehk veretombiga asub. Kui aga esimene ühes kestadega munajuhhist täiesti on lahkunud, siis kaob varsti väline ja seesmine verejooks ja meie leiame lõikuse juures kõhukoopas, kas soolte põlles eht soolte vahel, eraldud veretombi. Kui loode munajuhhist lahkudes osalt ühendusse jääb viimasega oma kestade varal ja edasi areneb, siis kaob ka väline verejooks, mis tekkis loode munajuhhis edasinihkimise ajal emaka kokkutõmbe läbi.

Kui meie nüüd küsime, kuidas ära tunda, kas on harilik abort, kus ka verejooks ja emaka kokkutõmme loode ja tema kestade väljaajamise puhul ilmuvad, ehk aga raskejalgus väljaspool emakat, siis peame tähendama, et päle harilikku aborti verejooks võib edasi kesta, kui kestade ehk platsenta osad on emaka koopasse jäänud, kuna valud kaovad. Väljaspool emakat raskejalguse juures aga kestavad valud edasi, sest ajast kus verejooks algas. Harilik aborti juures kaob verejooks päle emaka väljapuhastust varsti ära,

munajuhi raskejalgsuse juures ei aita see abinõu, verejooks kestab niikaua edasi, kuni munajuhis olemas loode kestad ehk veretomp. Seda näitavad need juhtumised, kus eksikombel väljakaapimine tehti. Ei aita ka hydrastise ja tunglatera-preparaadid.

Väline pikaline verejooks ja alaline valutunne allkõhus on munajuhi rikutud raskejalgsuse kliinilised nähtused.

Arvesse võttes kõiki anamnestilisi andmeid, mainitud kliinilisi nähtusi ja objektiivseid leidusi, võib ütelda, et raskejalgsust väljaspool emakat pole mitte raske ära tunda.

**Resumé.** Auf Grund von 284 Fällen von ectopischer Schwangerschaft, die auf operativem Wege beseitigt wurden und die 15% aller Operationen, wo die Bauchhöhle eröffnet wurde, ausmachen, bespricht Verfasser die Symptomatologie der ectopischen Schwangerschaft. Dieselbe ist als physiologischer Zustand auf pathologisch-anatomischer Grundlage im Anfange schwer von der normalen Schwangerschaft zu unterscheiden, später aber beim Eintreten des Kapselbruches leicht. Die Kranken kommen zum Arzte um zu erfahren: 1) ob sie schwanger sind, weil die Menstruation nicht zur gewöhnlichen Zeit erschien, 2) weil Schmerzen im Unterleibe auftraten, 3) weil äussere Blutung zu un-rechter Zeit eintrat oder länger als die Menstruation dauerte, 4) weil plötzlich Schmerzen und Ohnmachtsfälle auftraten. Bei 12,3% der Kranken war die Menstruation nicht ausgeblieben, sondern die Symptome der ectopischen Schwangerschaft traten vor oder während der zu erwartenden Menstruation auf. Bei 58,8% der Kranken traten die Symptome nach dem Sistieren einer Menstruationsperiode auf, bei 22,5% der Kranken nach dem Ausbleiben zweier Perioden, bei 5,3% der Kranken nach 3 Perioden, bei 0,7% der Kranken waren 4 Perioden ausgeblieben und bei 1,4% der Kranken mehr als 4 Perioden. Von 284 Kranken waren 18 Kranke zum ersten Male schwanger geworden und zwar ectopisch durchschnittlich nach 6,2 Jahren Ehelebens. 3 von diesen Kranken waren im ersten Jahre ectopisch schwanger geworden, die übrigen 15 Kranke aber durchschnittlich nach 9,2 Jahren Ehelebens. 60 Kranke waren einmal normal schwanger gewesen und zwar war die normale Schwangerschaft im Mittel nach 1,6 Jahren der Ehe eingetreten, während die zweite — ectopische Schwangerschaft im Mittel nach 7,0 Jahren nach der ersten Schwangerschaft auftrat. 42 Kranke hatten 2 normale Schwangerschaften im Mittel nach 2,2 Jahren gehabt, die dritte — ectopische trat durchschnittlich nach 5,7 Jahren nach der letzten Geburt ein. 50 Kranke hatten 3 normale Schwangerschaften durchschnittlich nach 2,1 Jahren, die vierte — ectopische aber durchschnittlich nach 5,6 Jahren nach der letzten Geburt. 31 Kranke hatten 4 Schwangerschaften im Mittel nach 2,1 Jahren gehabt, die fünfte — ectopische war im Mittel nach 4,3 Jahren nach der letzten Geburt eingetreten. Die übrigen Kranken mit fünf und mehr normalen früheren Schwangerschaften durchschnittlich nach 2,0—1,4 Jahren bekamen ectopische Gravidität durchschnittlich nach 4,2—2,2 Jahren nach der letzten Geburt. Je weniger normale Schwangerschaften vorausgegangen waren, desto länger war die Zwischenzeit, wonach die ectopische Schwangerschaft eintrat und umgekehrt, je mehr normale Schwangerschaften vorausgegangen waren, desto kürzer war die Zwischenzeit nach der letzten Geburt, wo die ectopische Schwangerschaft auftrat. Bei dem ungestörte

Verlaufe der tubären Gravidität klagte ein geringer Teil der Kranken auf dumpfe Schmerzen in der betreffenden Seite des Unterleibes und auf Tubenwehen, bei der gestörten tubären Gravidität ausser Schmerzempfindung auf längere Genitalblutung als Hauptsymptom der Erkrankung. Die Blutung dauerte oft Wochen und Monate lang, ehe sie in die Klinik kamen. Bei 5 Frauen war auswärts eine Ausschabung vorgenommen worden, ohne dass die Blutung sistierte. Heftige Schmerzanfälle waren meist mit Ohnmachtsanfällen und Chok begleitet. Geringe, kurze Zeit dauernde Genitalblutung trat auf bei Kranken, bei denen bei der Operation eine vollkommene Entleerung der Tube vom Inhalte zu konstatieren war. Die Genitalblutung fehlte bei der ungestörten und vorgerückten ectopischen Schwangerschaft, wo die Tuben frisch waren. Längere Zeit andauernde Genitalblutung, beständige Schmerzempfindung und zunehmende Anaemie sind die charakteristischen klinischen Symptome einer gestörten tubären Gravidität. In 5% der Fälle wurde eine Ausstossung der Decidua beobachtet. Icterus war nicht selten zu finden, während Temperatursteigerung nur bei den mit Peritonitis auftretenden Fällen und bei der vereiterten Haematocele zu konstatieren war.

#### Läbirääkimised. Diskussion.

J. Kukk: Ref. poolt ettetoodud mõtetele tahaks juurde lisada, et on juhtumisi, kus valude tõttu alumises kehaosas siiski raske on väljaspool emakat olevat raskejalgsust kindlaks teha. Mul oli juhus, kus raskejalgne teadmises oli, et tal normaalne raskejalgsus on, seda tõendas suur emakas; ta tundis äklist valu alumises kehaosas, ei läinud aga arstiabi otsima ja 24 tunni järele oli ta surnud. Lahtilõikusel selgus, et tal kahekordne raskejalgsus olnud, ja nimelt emakas, kui ka ühtlasi väljaspool emakat.

Fischer: Plötzlich auftretende Anämie, namentlich wenn vorher Schmerzen im Abdomen vorhanden waren, müssen uns bei Frauen immer an Extrauterigravidität denken lassen, selbst wenn die Frauen es nicht wissen, ob sie schwanger sind oder nicht.

Miländer: Äklist surma seesmisest verejooksust raskejalgsuse puhul väljaspool emakat on kliinitsistil harva juhust näha, sest et need juhtumised lähevad kohtulik-arstlisele lõikusele. Raskejalgsust väljaspool emakat ühes normaalse raskejalgsusega on raske varakult ära tunda, sest siin on varajased raskejalgsuse nähtused täitsa ühised.

66) Prof. Dr. A. Lipschütz-Dorpat: „**Neue experimentelle Untersuchungen zur Frage der kompensatorischen Hypertrophie des Testikels**“.

Die Hypertrophie des zurückbleibenden Hodens nach einseitiger Kastration ist als eine „kompensatorische“ gedeutet worden, in dem Sinne, dass die vermehrten Ansprüche an die endokrine Funktion des Testikels eine Hypertrophie desselben hervorrufen. Da die Hypertrophie des Testikels vornehmlich auf einer Zunahme des Kanälchenvolums beruht, so ist diese Hypertrophie als ein Beweis dafür herangezogen worden, dass das generative Gewebe das innersekretorische Organ im Hoden ist. Diese Beweisführung ist jedoch hinfällig, denn es lässt sich experimentell zeigen, dass die Hypertrophie des generativen Gewebes keine kompensatorische im oben angegebenen Sinne ist. Schon kleinste Hodenstückchen können innersekretorisch die beiden Hoden quantitativ

ersetzen, wie durch eine ganze Reihe von Versuchen nachgewiesen werden konnte. Es ist jedoch noch dem Einwand zu begegnen, dass das kleine Volumen der Hodenfragmente nur vorgetäuscht sei durch die in denselben stattfindende Rückbildung der Kanälchen, die unter Umständen nur vorübergehender Natur ist. Die Hodenfragmente haben somit ein „potentielles“ Volumen, dass grösser ist als ihr „aktuelles“ Volumen. Es ist gelungen diesen Einwand experimentell zu widerlegen. Es liessen sich nämlich folgende Beziehungen ermitteln: 1) kleinste Hodenfragmente können zwei Hoden auch dann quantitativ ersetzen, wenn ihre Kleinheit nicht durch Kanälchendegeneration vorgetäuscht ist, d. h. wenn die Kanälchen zum grössten Teil in voller Spermato-genese sind, das kleine aktuelle Volumen des Fragments somit sich dem potentiellen Volumen eines solchen Fragments sehr nähert; 2) das aktuelle Volumen, das infolge der Rückbildung der Kanälchen ein „reduziertes“ Volumen ist, erweist sich auch dann als relativ klein, wenn man es nicht dem potentiellen, sondern dem reduzierten Volumen zweier Hoden gegenüberstellt, d. h. dem Volumen zweier Hoden mit durchgängig degenerierten Kanälchen. Von einer kompensatorischen Hypertrophie des generativen Gewebes infolge vermehrter endokriner Funktion kann nach alledem keine Rede sein.

### Seksioon II<sup>a</sup>: Eksperimentaalne meditsiin. — Section II<sup>a</sup>: Medicine experimentale.

Koosolek 4. detsembril 1921. a. kell 9 hom. geologia instituudi kuuldessaalis.

Koosoleku avas prof. Dr. A. Rammul. Ajuhatajateks valiti dotsent Dr. Adelheim, Riias, Dr. med. Quarnström, Helsingist ja eradotsent Dr. Popoff, Tartust. Sekretariaat: Drd. med. A. Valdes ja Drd. med. K. Villemi, Tartust. Kanti ette järgmised 6 päevakorra- ja 1 erakorraline kõne (prof. Dr. R. Tigerstedt'i oma).

#### 67) Prof. Dr. S. Loewe-Dorpat. Über phenolhaltige Schlafmittel.

Der schulmässigen Auffassung zufolge ist die narkotische Wirkung an Konfigurationen der Fettreihe gebunden, während den zyklischen Phenolderivaten ein abweichender Typus zentraler Lähmung zukommt.

Die Frage, welche Veränderungen der pharmakologischen Wirkung zustandekommen, wenn im gleichen Molekül aliphatische (Narkotikum- oder Hypnotikum) und aromatische Radikale vereinigt sind, ist daher vom Standpunkt der Beziehungen zwischen chemischer Konstitution und physiologischer Wirkung nicht ohne Interesse. — Beispiele derartiger Körper sind schon seit längerer Zeit bekannt. Untersuchungen des ehem. dorpater Pharmakologen H. H. Meyer haben als Grundlagen bei der Schöpfung seiner „Lipoidtheorie der aliphatischen Narkotika“ nebeneinander die bekannten Narkotika der Fettreihe („Alkoholnarkotika“) und phenolhaltige Körper wie Salizylamid und Benzamid als gute Narkotika erwiesen. Auch intramolekulare Kombinationen von Schlaf-

mittelradikalen mit den Radikalen der antipyretisch wirksamen Phenolderivate, so das Chloralantipyrin (Hypnal), ferner das eine der beiden Phenoxime des Chloralacetophenons usw. sind als brauchbare Schlafmittel bekannt. Sie verhalten sich etwa wie manche einfachen Gemische von Narkotika und Antipyretika, die gleichfalls als Schlafmittel Brauchbarkeit bewiesen haben, wie z. B. das Veronacetin (Veronal + Phenacetin) oder das Eglatol (Chloralhydrat + Antipyrin), und in der Tat handelt es sich auch bei den zuvor angeführten Stoffen um lockere Bindungen zwischen den beiden die Schlafmittel- und die Phenolgruppe repräsentierenden Radikalen. Wird im einfachen Gemisch die Schlafmittelkomponente an Menge zu gering gegenüber der aromatischen (antipyretischen), so überwiegt die Wirkung der letzteren, und analoges kommt auch bei lockeren intramolekularen Kombinationen vor, wofür etwa das Trigemin, ein Pyramidonbutylchloralhydrat, als Beispiel dienen kann.

Feste intramolekulare Bindungen der beiden Arten von Radikalen sind denn auch sehr häufig frei von narkotischer Brauchbarkeit. So erhöht die Einführung von Aethylgruppen in bekannten Antipyretika nicht merklich deren narkotische Wirkung, z. B. nicht beim Phenacetin oder Lactophenin gegenüber dem Antifebrin. Ein besonders beachtenswertes Beispiel ist das von S. Fraenkel studierte Hexäthylphloroglycin, das trotz seiner 6 Aethylgruppen nicht narkotisch wirkt; und bekanntlich ist z. B. auch das Phenylurethan ein sehr schlechtes, praktisch und experimentell unbrauchbares Narkotikum verglichen mit dem gewöhnlichen (Aethyl-) Urethan.

Eine neue Wendung bedeuteten demgegenüber 2 phenolhaltige Stoffe, die sich als Schlafmittel äusserst brauchbar erwiesen haben, nämlich das 1911 vom Verf. erstmalig am Krankenbett geprüfte Luminal (Phenyläthylbarbitursäure) und das analog konstituierte Nirvanol (Phenyläthylhydantoin). Beide enthalten das Phenol in fester kaum löslicher Bindung am Kohlenstoff eines sehr brauchbaren Schlafmittelrestes, welchem allerdings in beiden Fällen durch den Phenolzusatz eine noch erhöhte narkotische Wirksamkeit erteilt wird. Beide sind unzweifelhaft gute Schlafmittel, wenn auch freilich bei sorgfältiger Analyse ihrer Wirkung gewisse Einschlüge nicht entgehen können, die auf die Beteiligung eines Phenolderivats hindeuten.

Die Bedeutung, die das Erscheinen dieser beiden Mittel für die ganze Frage gewann, lag darin, dass sie in ganz anderem Masse, als etwa Salicylamid oder Benzamid in der Praxis der Schlafmittel Bewährung gefunden haben, und dass an der Intensität dieser ihrer Schlafwirkung offensichtlich die Phenolkomponente beteiligt ist. So war es mir denn willkommen, dass sich mir im Laufe der letzten Jahre Gelegenheit bot, eine Reihe äknlicher, durch feste Verkettung bekannter Schlafmittelradikale mit dem Phenolrest neu aufgebauten Substanzen, die dem Laboratorium einer grossen chemischen Fabrik entstammten, einer pharmakologischen Prüfung zu unterziehen.

Im einzelnen handelt es sich um 4 recht verschiedenartige Substanzen: die erste derselben, Phenyl-di-(äthylsulfon)-propan (hier künftig als Phenyltrional (I) bezeichnet), ist ein Sulfonal, dessen beide Methylgruppen nicht wie im Tetronal durch 2 Aethylgruppen, sondern durch je einen Aethyl- und einen Phenylrest substituiert waren, also ein Körper, der sich vom Tetronal genau so unterscheidet, wie das Luminal vom Veronal. Die 3 anderen Stoffe leiten sich vom Nirvanol ab usw. sind es folgende Derivate desselben: 1) Das

nzwischen in den Handel gelangte Acetyl-Nirvanol (II); in welchem an ein N des Hydantoinrings ein Acetylrest substituiert ist. 2) Ein Carbläthoxy-Nirvanol (III); hier findet ein Aethylurethanrest in einem Kern-N des Nirvanols seine Ergänzung. 3) Ein Dibrompropyl-Nirvanol (IV); in ihm ist ein Radikal an das Nirvanol angehängt, das sich bereits in mehreren aliphatischen Kombinationen als schlafverstärkend erwiesen hat.

Die Ergebnisse, die wir im Tierversuch mit diesen 4 Substanzen erzielten, waren nun durchaus überraschend.

Das Phenyltrional (I) erwies sich als eine Substanz mit starker pharmakologischer Wirkung, obwohl es in Wasser vollständig unlöslich ist. Die tödliche Grenzdosis (D. l.) lag für Kaninchen bei 1 g, die toxische Grenzdosis (D. t.) zw. 0,4 und 0,5 g; in einer gleichfalls recht ausgedehnten mit neuer Substanzprobe in Dorpat angestellten Versuchsreihe zwischen 0,2—0,5 g (D. l.) bzw. 0,15—0,2 (D. t.). Katzen waren auch in Göttingen bedeutend empfindlicher; für sie betrug die D. l. 0,25 g, die D. t. unter 0,1 g (z. B. ging eine Katze, der Fleisch eines an 1,0 g zugrunde gegangenen Kaninchens verfüttert worden war, noch unter charakteristischen Erscheinungen zugrunde).

Die Wirkungen dieses starken Agens waren nun aber von reinem Phenolcharakter. Die Katzen verfielen in eine morphinartige halluzinatorische Unruhe, an die sich schliesslich über eine Periode des Taumelns ein langes Krampfstadium anschloss, in dem sie selbst bei der 8-fachen D. l. erst nach mehr als 24 Std. eingingen, ohne stärkere Bewusstseinstörung bis gegen das Ende hin.

Es handelt sich also um einen rein aromatischen Wirkungstypus der mit den Wirkungen des Phenols, ja sogar des Antipyrins vergleichbar ist. Das wurde ganz besonders durch Fieberversuche deutlich. Bei experimentell (durch Injektion von Coli-, Typhus- oder Cholera-vakzine, mehrmals auch durch Milch) erzeugtem Fieber wirkten bereits untertoxische Gaben kräftig senkend auf die erhöhte Körpertemperatur, die für mehrere Stunden oft um 1—1,5° C. herabgedrückt werden konnte; ja auch die normale Körpertemperatur des Kaninchens konnte schon durch derart niedrige Gaben bedeutend gesenkt werden.

Bei den 3 Nirvanolderivaten interessiert schon der quantitative Vergleich der Wirksamkeit mit derjenigen des Nirvanols selbst, denn auch dieses enthält schon die Phenylgruppe und die Substitution strebte ja offensichtlich eine Verstärkung der narkotischen Wirksamkeit an. Da ist es denn bemerkenswert, dass sich die D. l. der 3 Stoffe in der obengenannten Reihenfolge zu der D. l. des Nirvanols, diese als 1 gesetzt, verhielten etwa wie:

$$4:1,75:>6:1,$$

die D. t. etwa wie:

$$10:3:>48:1.$$

Alle 3 Stoffe sind in absoluten Zahlen schwächer wirksam als das Nirvanol selbst, das Dibrompropylderivat (II) so viel schwächer, dass die verfügbaren Mengen — wiewohl 48-fach grössere Dosen, als beim Nirvanol wirksam waren, versucht wurden, — nicht ausreichten, um überhaupt irgendeine Wirkung des Stoffes zu ermitteln. Viel wichtiger aber als die absolute Höhe der D. l. bzw. D. t. ist bei solchen Vergleichen der Spielraum zwischen eben beginnender Wirksamkeit und tödlicher Wirkung, die sog. Wirkungsbreite, am einfachsten dargestellt durch den Quotienten D. l.:D. t. Diese Wirkungsbreite der beiden ersten Nirvanolderivate (II u. III) verhält sich zu der des Nirvanols etwa wie:

$$2,5:1,7:4,$$

d. h. also, beide Substanzen sind trotzdem in absoluten Zahlen erst grössere Dosen wirksam bzw. giftig sind, doch gefährlicher und damit im exakten Sinne giftiger als Nirvanol.

Die Qualität der Wirkung der beiden Mittel II u. III liess, besonders beim Carbäthoxyderivat (III), noch deutlicher als beim Nirvanol selbst den phenolartigen Einschlag hervortreten; auch nahe bei der D. I. ist die Bewusstseinsbeeinträchtigung nur recht gering, die Lähmung vorwiegend motorisch, Taumeln und Erregung gehen ihr voraus und begleiten sie bis in den leicht störbaren Schlaf hinein. Auch ein starker Temperatursturz mahnt beim Carbäthoxyderivat an den Phenolcharakter, bei beiden Stoffen eine starke Erweiterung der peripheren Gefässe.

Wir sehen also, wie in der Sulfonalgruppe die Einführung des Phenylradikals, wiewohl sie in ganz analoger Weise erfolgt ist, wie in der Veronalgruppe, nicht zu einer Verstärkung der hypnotischen Wirkung führt, sondern im Gegenteil den ganzen Stoff in ein stark wirksames Antipyretikum mit Giftwirkung von reinem Phenoltypus umwandelt.

Beim Nirvanol sehen wir die Einführung eines so aussichtsreichen hypnoseverstärkenden Radikals wie des Dibrompropylrests (in IV) zu einer ungeheuren Abschwächung beider Wirkungen Anlass geben. Ganz analog schwächt, wenn auch in geringerem Umfang, die a priori recht aussichtsreiche Einführung des Urethanrests (in III) um das 3-fache, die Einführung des an sich weniger wirksamen Acetamidrests um das 10-fache. In beiden Fällen aber entstehen toxischere, therapeutisch weniger aussichtsreiche Verbindungen, denn ihre Wirkungsbreite ist gegenüber der des Nirvanols verringert, ihr narkotischer Charakter nicht ausgeprägter (Acetylnirvanol) oder sogar durch einen noch stärkeren Phenoleinschlag beeinträchtigt.

Diese Erfahrungen in der speziellen Frage nach der Bedeutung des Phenolradikals in Kombination mit Schlafmittelresten lehren also mit besonderem Nachdruck, wie wenig aus der chemischen Konstitution die pharmakologische Wirkung vorausbestimmbar ist. Wir können demnach nie genau voraussagen, ob eine solche Kombination zu einer rein narkotischen oder einer reinen Phenolwirkung des Produkts führt, oder ob und in welchem Verhältnis dieses etwa beide Wirkungstypen gemischt enthält. Alle drei Möglichkeiten sehen wir verwirklicht, ohne dass die blosse Betrachtung der Konstitution das im Experiment erwiesene Verhalten voraussehen liess. Und wenn sich die Propaganda neuer Mittel dieser Art, wie das insbesondere vor einigen Jahren bei dem Erscheinen des Phenoval, eines narkotisch kaum wirksamen Bromisovalerylphenetidins, geschah, einfach darauf aufbauen will, dass eine solche intramolekulare Addition der beiden Wirkungen (Antipyrese + Hypnose) aus der chemischen Betrachtung evident sei, so muss der ärztliche Abnehmer vor solchen Suggestionen ganz besonders auf der Hut sein.

Alle diese — leider im wesentlichen einer Uebersichtlichkeit entgegenarbeitenden — Feststellungen gelten vor allem für festere Bindungen beider Arten von Radikalen im Molekül, die im Organismus nicht so leicht gesprengt werden können. Bei lockeren, nach der Einverleibung bald zerfallenden Bindungen liegen die Verhältnisse günstiger. Hier lässt sich mit grösserer Berechtigung eine additive Wirkung beider Gruppen erwarten; aber bei solchen Verbindungen wie auch bei einfachen Gemischen je eines Repräsen-

tanten der beiden pharmakologischen Gruppen muss man dann das gegenseitige Mengenverhältnis von aromatischem und Schlafmittelanteil in Rechnung ziehen und sich klar machen, dass eine weit unterschwellige Narkotikumdosis neben einer kräftigen Antipyretikummenge sich kaum Geltung verschaffen kann (noch auch umgekehrt). Freilich kann auch in diesen Fällen in einer gegenseitigen, über das rein additive Verhalten hinausgehenden Wirkungsverstärkung (der sog. „Potenzierung“ mancher Arzneikombinationen) ein neues Moment entstehen; ob eine solche vorliegt, kann aber gleichfalls nur von Fall zu Fall auf Grund der experimentellen Prüfung entschieden werden, ohne dass allgemeine Gesetze die Laboratoriumsarbeit ersparen könnten.

Auch eine Berücksichtigung der physikalisch-chemischen Eigenschaften solcher neuer Mittel neben ihren chemisch-konstitutiven ermöglicht übrigens oft keine genauere Voraussage der pharmakologischen Wirkung; unser stark wirksames Phenyltrional ist z. B. ein in jedem wässrigen Medium äusserst schwer löslicher Körper, während auch bei unseren Nirvanolderivaten, die trotz abgeschwächter Wirkung z. T. in wässrigen Medien von der Alkaleszenz des Darmsafts recht gut löslich sind, Löslichkeit und Wirksamkeit nicht etwa parallel gehen.

#### Läbirääkimised. Diskussion.

Masing bittet um Auskunft, ob die wechselnde narkot. Wirkung phenolsubstituierter Verbindungen von den physikalisch-chemischen Eigenschaften dieser Verbindungen, speziell von dem Teilungsquotienten Wasser-Lipoide abhängen könne?

L. K ü g e l g e n fragt, ob die Industrie und Pharmakologie in der Richtung guter Löslichkeit und reizloser Resorbierbarkeit von Schlafmitteln neue Erfolge zu verzeichnen hat? Diese Frage ist für den Praktiker sehr wichtig, um in der Psychiatrie von der Skopolaminverwendung möglichst freizukommen, welche Injektionen von den Kranken als sehr lästig empfunden werden.

Loewe: Der Teilungsquotient zwischen Lipoid und Wasser ist auch für die neuen Mittel nicht bekannt, es kann bekanntlich nicht geprüft werden. Physikalische Eigentümlichkeiten können für die beobachteten Unterschiede nicht angeschuldigt werden; Luminalnatrium ist gut löslich, „Phenylsulfonal“ unlöslich; trotzdem ist letzteres äusserst sark wirksam. Das von Herrn von K ü g e l g e n erfragte Ideal des Schlafmittels für den Psychiater ist in dem Luminal recht gut verwirklicht. Vortr. konnte damit unter Ausschluss der Skopolaminspritze  $\frac{1}{4}$  Jahr lang eine grosse unruhige Irrenstation erfolgreich versorgen.

\*

#### 68) Dozent Dr. R. Adelheim-Riga: Über die nichteitrige Encephalitis.

Die Schwierigkeiten, die sich der Erforschung der Encephalitis entgegenstellen, bestehen in der unklaren Aetiologie vieler Encephalitis-Fälle, in zweiter Linie in der wechselreichen Symptomatologie. In der Regel hat in derartigen Fällen die pathologische Anatomie die Spezifität der Veränderungen festzustellen und so eine Differentialdiagnose klinisch ähnlicher oder aetiologisch unklarer Fälle zu ermöglichen. Allerdings muss zugegeben werden,

dass der Begriff der Spezifität bei allen formalen Vorgängen nicht immer anwendbar ist und wir häufig nicht in der Lage sind, bei zweifelsohne verschiedener Ätiologie einer Entzündung, die Spezifität rein formal nachzuweisen.

Es beruht nämlich die Annahme einer rein histologischen Differentialdiagnose der verschiedenen Encephalitisformen auf einem Irrtum.

Bei der formalen Untersuchung stossen wir auf weitere Schwierigkeiten: In Bezugnahme auf entzündliche Vorgänge ist hier als erstes zu nennen die ausserordentliche Zartheit und funktionelle Hochwertigkeit jeder einzelnen Nervenzelle und Faser und ihre Empfindlichkeit gegenüber Toxinen. Ueberall dort, wo bei einem Infektionsprozess die toxischen Komponente gegenüber der direkt parasitären Aktion der Mikroorganismen überwiegen, sehen wir als Effekt nur die *Affectio*, d. h. alterativ-degenerative Veränderung, häufig verbunden mit einer Störung im statischen Aufbau des Gewebes, ohne dass es zu defensiven Manifestationen kommt. In zweiter Linie ist die Sonderstellung der ektodermalen Stützsubstanz, der Neuroglia zu erwähnen, deren Zellen sich bei jedem Entzündungsprozess in einer für uns noch keineswegs genügend erforschten Weise betätigen. Der Leistung nach spielen die Gliazellen dieselbe Rolle bei der Entzündung, wie in anderen Organen die Histiozyten und wir können in ihnen eine besondere Art von Ortshistiozyten sehen (im Gegensatz zu den Wanderhistiozyten, die das mesenchymale Gewebe liefert). Drittens ist beim Entzündungsprozess im Gehirn die besondere und spärliche Anlage der mesenchymalen Stützsubstanz zu nennen, die sich nur um die Gefässe lokalisiert, wobei mesenchymale und ektodermale Stützsubstanz von einander durch die *membrana limitans perivascularis gliae* scharf geschieden sind. Das erklärt den so ausgesprochen perivaskulären Charakter der entzündlichen Gefässerscheinungen, da zunächst und am Anfang eines jeden Entzündungsprozesses, sowohl die proliferierenden als auch die emigrierenden Zellen von der *Membrana limitans* zum grössten Teil, aber nicht vollständig, zurückgehalten werden und erst bei einer gewissen Reizstärke der unorganisierte Aufbau des Entzündungsherdes erfolgt. Aber auch die Gefässe selbst zeigen Besonderheiten, als sie zart sind und unter einem verhältnismässig hohen Druck stehen, was durch die besondere Art der Abzweigung dieser Gefässe erklärt werden kann, und woraus sich auch die Häufigkeit von kleinen Blutungen ergibt. Nicht zu unterschätzen ist ferner die Rolle, die den Endothelzellen bei jeder Entzündung zukommt. Wenn auch den Endothelzellen keine besondere Drüsenfunktion zugeschrieben werden kann, so treten sie doch vermittelst gewisser synthetischer Eigenschaften aus dem Rahmen gewöhnlicher Wandzellen heraus und wir müssen anerkennen, dass je funktionell hochwertiger ein Gewebe ist, desto feiner organisiert auch die Endothelzellen seiner Gefässe sind. Wir müssen auch annehmen, dass Toxine, die eine besondere Affinität zu einem Gewebe haben, diese ihre Affinität auch zu einem Teil auf die Endothelzellen der Gefässe erstrecken, mithin eine gewisse Verwandtschaft im biologisch-immunologischen Sinne zwischen Gewebe und Endothelzellen seiner Gefässe besteht. Auf die besonderen Verhältnisse im Gehirn übertragen ist das von Bedeutung.

So weit in Kürze die besonderen Verhältnisse und Schwierigkeiten, die sich bei der formalen Untersuchung der Entzündungsprozesse im Gehirn ergeben.

Begeben wir uns nunmehr im *medias res* und beginnen mit der klassischen Form der Encephalitis, nämlich der bei *Lyssa*. Letztere ist einmal

die am längsten bekannte Encephalitisform, ferner ist das Lyssa-Virus von absoluter und höchst prononzierter Neurohistiotropie: nirgends anders, wie nur im Nervensystem übt es seine krankheitserregenden Eigenschaften aus; sodann sind die toxischen Komponente, wenn auch vorhanden, so doch nicht im Übermass (wie etwa beim Tetanus), so dass der Hauptanteil der Krankheit auf Rechnung der rein parasitären Aktion zu setzen ist; endlich ist das Lyssa-Virus nicht toxisch vasotrop, d. h. führt nicht primär und ausschliesslich zu Gefäss- resp. Endothelschädigungen, was für den Ablauf der Entzündungsvorgänge im Gehirn von Bedeutung ist.

Worin zeigt sich nun die Encephalitis bei Lyssa? Makroskopisch lässt sich im Gehirn häufig gar nichts nachweisen. Bisweilen ist Hyperämie vorhanden, die aber keineswegs konstant ist. Grössere Erweichungsherde findet man eher im Rückenmark, ebenso wie kleine eben sichtbare Blutungen. Histologisch sehen wir, ausser den schon bekannten Negrischen Zelleinschlüssen, in der Hauptsache kleinzellige Infiltrationen um die Gefässe (die sog. „nodules rabiques“ von Babes). Diese Infiltration beschränkt sich entweder nur auf die adventitiellen Scheiden und perivaskulären Räume und wird von der Membrana limitans perivascularis scharf abgetrennt vom übrigen Nervengewebe oder aber der Aufbau der Infiltration ist ein mehr lockerer, unorganisierter, in dem die Zellen verstreut um das Gefäss, auch ausserhalb der Membrana limitans liegen. Vereinzelt sieht man auch um Ganglienzellen, so wie auch ohne Beziehung zu Ganglienzellen oder Gefässen. Was nun die Herkunft dieser Zellen anbelangt, so sind sie z. T. Abkömmlinge der Adventitiazellen (poikilomorphotische Adventitiazellen, wie Ranke sie nennt), während ein Teil der lympholytoiden Zellen sicher auch aus der Blutbahn stammt, wie man denn auch hin und wieder polymorphkernige Leukozyten antrifft. Ein prinzipielles Zurückhalten dieser Zellen durch die Membrana limitans findet nicht statt, denn auch bei scharf umschriebenen perivaskulären Herden sehen wir vereinzelt Zellen ausserhalb der Membrana limitans liegen. Durch chemotaktische Wirkung kranker Nervenzellen werden sie auch in deren Umgebung angelockt und vermengen sich hier mit den gewucherten Gliazellen. Der Anteil der roten Blutkörperchen an diesen vaskulären Prozessen ist gering und keineswegs ist es statthaft die Lyssaencephalitis als stets haemorrhagisch zu bezeichnen. Was nun Gefässwand und Gefässinhalt anbetrifft, so sehen wir, wenn auch selten, Gefässzerreissung mit Blutungen und Thrombosierung, hin und wieder auch Endothelwucherung. Ausser diesen vaskulären Prozessen sehen wir schwere Veränderungen im Nervengewebe selbst und zwar, abgesehen von dem Anschwärmen der um die Gefässe gelagerten Zellen, eine Wucherung der ektodesmalen Stützsubstanz, der Neuroglia auftreten. In der Hauptsache tritt sie in der Umgebung kranker Nervenzellen auf. Hier sehen wir das Entstehen der gliösen Trabanten, der Begleitzellen, die die Ganglienzellen umklammern oder zur Neuronophagie führen. Neben diesen progressiven Veränderungen, die schwersten regressiven: alle Stadien der Nervenzelldegeneration, Bildung von Marchischollen, Körnchenzelle, die namentlich im Rückenmark grosse Dimensionen annehmen können. Soweit in Kürze das histologische Bild und zunächst wollen wir nicht näher auf die Bewertung der einzelnen Vorgänge eingehen, sondern gehen weiter zu einer aetiologisch andersartigen Encephalitis, der Encephalitis bei Fleckfieber,

die recht häufig anzutreffen ist, namentlich bei den tödlich verlaufenden Fällen. Wie stellt sie sich nun mikroskopisch dar? Die typische Gefäßwandschädigung, die der Fleckfieberroseola in der Haut das charakteristische Bild verleiht, habe ich im Gehirn nie gesehen. Der Typus der endovaskulären Veränderungen und perivaskulären Herde ist genau derselbe, wie bei Lyssa, woraus zu folgern ist, dass sowohl die nodules rabiques, als die Fleckfieberknötchen unspezifische Manifestationen eines entzündlichen Gehirnprozesses darstellen.

Ich habe nun weiter die tierische Lyssa mit der nervösen Form der Hundestaube, mit der Kopfinfluenza der Pferde (sog. Pasteurellosis) verglichen, andererseits die menschliche Lyssa mit der echten Encephalitis bei Grippe, so wie einigen Fällen von progressiver Paralyse und der seltenen Encephalitis bei Typhus abdom. Konstante und sichere Unterscheidungsmerkmale konnte ich nicht auffinden. Wohl überwiegen etwa bei der nervösen Hundestaube häufig die regressiven Veränderungen und treten vaskuläre Veränderungen in den Hintergrund; es sind das aber nur Unterschiede, die im Rahmen eines jeden Entzündungsprozesses liegen, wenn die toxischen Komponente überwiegen. Was schliesslich die Encephalitis bei Influenza anbelangt, so will ich ausdrücklich feststellen, dass es auch hier reine Formen der Encephalitis gibt, die sich durch nichts von den vorhergehenden unterscheiden. Von besonderem Interesse sind noch die Veränderungen, die man gelegentlich bei Paralyse findet. Ich habe mich anfangs gescheut, die perivaskulären Herde und regressiven Veränderungen bei Paralyse den sonstigen encephalitischen Prozessen bei Infektionskrankheiten gleichzustellen. Nun stellt auch Jacob ausdrücklich fest, dass diese Veränderungen, die sich hauptsächlich bei den Anfallsparalysen vorfinden, unspezifisch sind und eine vollkommene Ähnlichkeit mit gewöhnlichen encephalitischen Prozessen aufweisen, wie bei Poliomyelitis und Schlafkrankheit. Aschucarro seinerseits stellte die vollkommene Ähnlichkeit dieser Veränderungen mit denen bei Lyssa fest, während Ceelen keinen Unterschied zwischen einem Fleckfieber- und einem Paralyse-Knötchen finden konnte. Selbstverständlich gehören die gummösen Veränderungen nicht hierher. — Was zwei weitere wichtige Encephalitisformen anbelangt, die Heine-Medinsche Krankheit und die Encephalitis lethargica, so lehnt Hauptli jegliche histologische Differentialdiagnose zwischen diesen beiden ab, ebenso leugnet Sigm und das Vorhandensein irgendwelcher spezifischer Veränderungen bei Encephalitis lethargica. Es gibt somit keine formal spezifische Encephalitis für diese oder jene Erkrankung, der Entzündungsprozess im Gehirn verläuft bei allen Encephalitisformen gleich. Eine Differentialdiagnose auf Grund formaler Untersuchung ist nicht möglich.

Indem wir etwas näher auf den Entzündungsprozess im Gehirn und zur Bewertung der einzelnen Symptome eingehen, müssen wir uns zunächst fragen: sind alle von uns bei der Lyssa wiedergegebenen Gewebsveränderungen tatsächlich auf eine Entzündung zurückzuführen?

Zweifelsohne sind die 3 Kardinalsymptome der Entzündung: die Alteratio, Proliferatio und Exsudatio vorhanden, allerdings aber keineswegs immer (namentlich die Exsudatio) scharf ausgeprägt. Überall dort, wo die toxischen Komponente eines Krankheitserregers das Krankheitsbild beherrschen, stehen

an erster Stelle die alterativ-degenerativen Veränderungen, die *Affectio*, der sich, wenn Zeit vorhanden ist, proliferatorische Prozesse von Seiten der äusserst sensiblen Neuraglia anschliessen. Die exsudativen, sowie die proliferatorischen Vorgänge von Seiten der mesenchymalen Stützsubstanz treten häufig erst sekundär auf. Bei stärkster Infektion unter dem Bilde hochgradiger *Affectio* können defensive Reaktionen infolge der Intensität der kausalen Einwirkung nur im geringen Grade oder garnicht aufkommen. Man sieht, dass unter Umständen äusserst komplizierte Vorgänge sich im Gehirn abspielen können und es häufig der subjektiven Auffassung des Untersuchers anheim gestellt werden muss, ob er einen Vorgang daselbst als Entzündung ansehen will oder nicht. Im übrigen ist es schwer auf den Begriff der parenchymatösen Entzündung im Gehirn ganz zu verzichten, schon deswegen, weil durch die ausserordentliche Zartheit des Nervengewebes die negative Phase der Entzündung so überaus häufig das Krankheitsbild beherrscht. Ob nun die degenerativ-parenchymatösen oder die interstitiell-vaskulären Prozesse vorherrschen, hängt ganz von der Virulenz resp. Agressivität des Erregers und der Reaktionsfähigkeit des Organismus ab. Als Beispiel führe ich die Syphilis an, die beim Kaninchen diffuse Parenchymartung hervorruft, während vaskulöse Prozesse ganz fehlen. Es gibt kaum grössere Unterschiede bei genetisch verwandten Prozessen, wie zwischen dem histologischen Bilde der Kaninchen-syphilis, des paralytischen Rindenprozesses und der endarteriitischen Gehirn-lues. Somit führt ein und dieselbe Noxe zu sehr verschiedenen Veränderungen im Gehirn und erschwert so die Differentialdiagnose.

Zu erwähnen sind noch die haemorrhagischen Formen der Encephalitis. Die frühere Anschauung, dass die meisten Encephalitiden haemorrhagischen Charakter tragen, erklärt sich leicht aus der Tatsache, dass die nicht haemorrhagischen Formen auf dem Obduktionstisch übersehen wurden. Jetzt wissen wir, dass nur ein kleiner Teil der Encephalitiden rein haemorrhagischen Charakter trägt. Dort, wo wir eine Encephalitis haemorrhagica diagnostizieren, müssen wir verlangen, dass der Anteil der weissen Blutkörperchen bei der Blutung auch tatsächlich dem entzündlichen Charakter entspricht und auch noch andere Symptome der Entzündung vorhanden sind. Im anderen Falle haben wir sog. Ring- oder Kugelblutungen vor uns, die durch schwere toxische Wandschädigung entstanden sind und nicht als Entzündung angesehen werden dürfen<sup>1)</sup>. Bei Influenza sieht man häufig derartige Blutungen, doch kommen ebenso echte, auch nicht haemorrhagische Encephalitiden hier vor.

Wenn wir somit die Schwierigkeiten der formalen Untersuchung der histologischen Differentialdiagnose dargelegt haben, so liesse sich noch die Frage stellen, ob nicht in der Spezifität der Lokalisation doch noch ein Moment vorhanden ist, das eine Differentialdiagnose ermöglicht. Eine klinische Symptomatologie der Encephalitis wäre aus leicht verständlichen Gründen überhaupt nicht möglich, sie ist, im beschränkten Masse nur möglich weil einige Formen der Encephalitis eine bestimmte Lokalisation zeigen. Eine solche spezifische Lokalisation sehen wir bei verschiedenen Encephalitis

1) Sekundär können sich an solche Blutungen Entzündungsprozesse anschliessen, die die Beurteilung der Vorgänge sehr erschweren.

Formen: bei Fleckfieber ist es die Gegend der *Aquaeductus sylvii*, bei der Bornaschen Krankheit die Riechkolben usw. Man könnte, angesichts so ausgeprägter Affinitäten, von einer Systemotropie der Toxine (bezüglich des Gehirnes) sprechen. — Die grosse Masse des Gehirns erschwert hier sehr eine systematische Untersuchung und auf diesem Gebiet ist sicher noch viel zu arbeiten. Aber auch diese Feststellungen werden immer nur mit einer gewissen Vorsicht zu verwerten sein, denn wir sehen ja häufig, dass bei einer Virulenzhöhung der Mikroorganismen, sich der Kreis seiner Affinitäten erweitert, so dass häufig nur das Alter der entzündlichen Vorgänge über die primäre Lokalisation entscheidet.

So sehen wir auch in dieser Beziehung unsichere Ergebnisse, wie sich das aus dem klinischen Bilde der *Encephalitis lethargica* auch ergibt.

Die Encephalitisforschung ist jung, den weiteren Untersuchungen wird es vorbehalten bleiben, neue Tatsachen aufzudecken, die uns der Klärung der Frage näher bringen, was um so nötiger erscheint, als sicher eine Encephalitis bei Infektionskrankheiten häufiger vorkommt, wie wir bisher vermutet haben. Und auch das Kapitel der Folgezustände erscheint reizvoll. Denn die ungenügende Restitution durch nicht funktionell vollwertiges Gewebe führt zu chronischen Erkrankungen und sicher ist ein grosser Teil der als Parkinsonsche, Wilsonsche Krankheit, multiple Sklerose, *Paralysis agitans* bekannten Erkrankungen auf eine primäre akute nichteitrigige Encephalitis zurückzuführen. Derartige chronische Leiden könnte man dann, mit Aschoff, als *Encephalopathien* bezeichnen.

\*

69) Drd. med. A. Valdes: **Glükogeen südame äritusjuhesüsteemis nälgimise ajal.** (Sur le glycogen dans le guide de l'excitation du coeur pendant la faim.)

Südame äritusjuhesüsteemi rakkudes on loomulikult suurel hulgal glükogeeni. Ref. on püüdnud eksperimentaalsel teel (katsed pääasjalikult kodujäneste, merisigade ja kassidega) selgitada nende tegurite mõju äritusjuhesüsteemi glükogeeni pääle, mis harilikult maksa ja lihaste glükogeeni hulga pääle mõjuvad, muu seas nälgimise mõju.

Nälgimise ajal, kui maksast juba glükogeen täiesti kadunud, leidub äritusjuhesüsteemis, iseäranis selle harudes, veel suurel hulgal glükogeeni. Ka niisugusel juhtumisel, kui katseloom on nälja kätte surnud, võib vahel äritusjuhesüsteemis veel glükogeeni leida.

Referendi arvates, äritusjuhesüsteemi pääle tuleb kui funktsionaalselt kõrgelt differentseerunud elundi pääle vaadata. Äritusjuhesüsteem on kui elund teise elundi (südame) sees; tema tegevus peab vahetpidamata edasi kestma; tema tegevusest oleneb südame tegevus ja organismi elu. Glükogeen on äritusjuhesüsteemi rakkudele, nagu teistelegi lihasrakkudele, jõuallikaks.

Õpetuses nälgimisest on kindla seadusena üles seatud see asjaolu, et kõrgel differentseerunud ja organismi elule ülitähtsad elundid kaotavad nälgimise juures kõige vähem oma ainetest. Sellest seisukohast tuleb ka glükogeeni püsivuse pääle äritusjuhesüsteemis nälgimise ajal vaadata.

Läbirääkimised. Diskussioon.

A. Lüüs: Kõneleja on melle oma ilusate katsetega kindlaks teinud, mispärast ja kuidas glükogeen kaob südame äritusjuhest. Mind oleks huvi-

tanud, kas kõneleja anatoomiliselt oma katseloomade juures on tähele pannud silmatorkavaid muudatusi, nagu skorbuut, neuriit jne., mis laseks oletada tähtsate toiduainete puudust, ühe sõnaga, kas tulevad tihti avitaminoosilised nähused esile?

A. Valdes: Oma katsete juures pole ma, kahjuks, mitte tähele pannud nälgimise juures kaasaskäivaid füsioloogilisi nähtusi ja kõrvalekalduvusi.

\*

70) Eradotsent N. Poroff: „Наслѣдственность у чело́вѣка“. (La transmissibilité héréditaire chez l'homme.)

Конспективная программа доклада: 1) Исторический обзор теорій наследственности. 2) Морфологическая основа наследственности. 3) Статистическое изучение наследственности. 4) Наслѣдственность по Менделю. 5) Наслѣдственность у чело́вѣка. 6) Наслѣдственность и польъ.

Въ заключеніи своего доклада я предполагаю выдвинуть нижеслѣдующія пожеланія:

- 1) Необходимость учрежденія кафедръ наследственности.
- 2) Необходимость учрежденія комисси по сбору матеріаловъ по наследственности.
- 3) Необходимость включенія въ „исторію болѣзни“ параграфа о наследственности.
- 4) Чтобы будущіе съѣзды были не только для врачей но и для естествоиспытателей.

\*

71) Drd. med. H. Kull: **Kroomaffiini ja feokroomi rakkude üle.** (Sur les cellules chromaffines.)

Kroomaffiini ehk feokroomi rakud on juba ammu tuntud; neid on kirjeldanud Leydig 1857 aastal, siis Henle (1865), Stilling (1890), Poll, Wiesel (1902) ja teised Gl. suprarenalise ajukihis ja mõnedes kehakestes, mis ka tekivad sümpaatiliseist närvisüsteemist, näituseks Glomus coccygeum; Kohn nimetab neid paragangliateks, Poll aga feokroomi kehakesteks.

Kroomaffiini rakud on pääle selle veel kirjeldatud inimese ja teiste imetajate loomade peensoole limanaha epiteelis 1905 aastast alates Schmidt, Ciaccio ja minu (1912) poolt.

Kroomaffiini rakkudel sooltes ja Gl. suprarenalises on ühine omadus, nimelt värvumine kroomhappe ning selle sooladega kollaseks või kollakapruuniks, mille läbi nemad kõikidest teistest rakkudest eralduvad. Teiste omaduste ja iseäraldi oma arenemise läbi need rakud eralduvad jälle omavahel sedavõrd, et ma pean otstarbekohaseks kroomaffiini rakke kahte rühma jaotada, nimelt feokroomi rakud Gl. suprarenalises ja kroomaffiini rakud peensoole epiteelis.

Esimese rühma rakud saavad alguse ühes sümpaatilise närvisüsteemi elementidega ektodermist (Balfour (1872), Kohn, Poll). Poll kirjeldab kahte rakkude liiki: sümpatoblastid ja feokroomoblastid, mis omas arenemises differentseeruvad sümpaatilisteks närvirakkudeks ja feokroomrakkudeks. Kõrgematel imetajatel neist viimastest rakkudest kujuneb Gl. suprarenalise ajukiht. Selgroota loomade seas on närvirakkude ja feokroomrakkude sugulus iseäranis selgesti näha Hirudo-medicinalisel, kelle kesknärvisüsteemis Sommer ja Poll on ka feokroomrakke leidnud.

Peensoole kroomaffinrakkude arenemist pole veel keegi uurinud, kuid mõned minu uurimistest saavutatud andmed võimaldavad järeldada, et need rakud mitte sümpaatilisest närvisüsteemist ei teki. — Pääle selle nad eralduvad esimese rühma omadest veel kroomiga kollaseks värvuva aine struktuuri, oma mitokondriate omaduste ja rakkude kuju läbi.

Gl. suprarenalise ajukiht on moodustatud feokroomrakkude väätidest. Nende rakkude kuju on muutlik, harilikult hulktähtline või tsilindriline. Feokroom-aine ei võta mitte kõikides rakkudes ühesuguselt värvi vastu: kroomiga hästi fikseeritud ja värvimata lõigetes on kõik varjundid helekollasest alates ja kuni tume pruunini näha. Rakkudel on teraline struktuur, mis pruunides rakkudes paremini näha. Nende mitokondrid värvuvad hästi minu meetodi (1914 a.) järele, kuid on sedavõrd muutlikud oma suuruse, kuju ja arvu poolest, et neid ei saa ühe tüübi alla mahutada. Neis rakkudes leiduvad kas niidi- või täpikujulised mitokondrid. Rakkudel on kerakujulised tuumad ja hästi arenenud apparato reticulare Golgi.

Peensoole kroomaffin-rakkudes on leida alati terakesi, need on õige peenikesed, kuid kõikides rakkudes ühesuurused ja ühetaoliselt kollaseks värvunud; nad asuvad rakkude alumises osas, nimelt nende tuuma ja põhja vahel ja harva, kui nende arv väga suur, leidub neid ka rakkude ülemises osas, apparato reticulare Golgi ümbruses. Need terakesed seisavad nii tihedalt üksteise kõrval, et mitokondrid nende vahel hädavaevalt näha on. Viimased on siin niidikujulised, võrdlemisi jämedad ja pikad. — Peensoole kroomaffin-rakkude kuju on harilikult kooniline, sellepärast et raku alumine osa terakestega täidetud on ja selle tõttu on laiinenud. Tuumad on kerakujulised, kroomatiinrikkad ja sagedasti suuremad kui peensoole rakkudes. Kroomaffinrakud leiduvad pääasjalikult peensoole alguses: duodenumis on neid kõige rohkem, jejunumis — vähem, ja ileumis puuduvad nad peaaegu täiesti. Need rakud asuvad niihästi limanaha katte-epiteelis kui ka Lieberkühni ja Brunneri näärtes. Nende arv pole ka duodenumiski mitte väga suur, igatahes neid leidub mitmes eksemplaaris mikroskoobil igal vaateväljal.

Kroomaffinrakke olen mina leidnud pääle peensoole veel meresea pancreases. Siin leidub neid rakke selle näärme juhe limanaha epiteelis. Nagu tuttav, see epiteel on ühekihiline tsilindriline ja selles leidub palju karikakujulisi rakke; epiteeli all sidekoes on väikesed limanäärmed. Kroomaffinirakud asetsevad mitte ainult epiteeli rakkude vahel, vaid ka nende näärmetes. Juhe harudes lähed sein õhemaks ja näärmed kaovad; veel vähemates harudes muutub epiteel madalamaks ja karikakujuliste ning kroomaffinrakkude arv väheneb; lõpuks, veel peenemates harudes, kaovad enne kroomaffin- ja varsti pääle seda ka karikakujulised rakud. — Need pancreas kroomaffinrakud vastavad igas suhtes täielikult peensoole kroomaffinrakkudele, mis ka arusaadav — sest pancreas saab oma alge peensoolest.

Mis puutub kroomaffiini rakkude tegevusesse, siis on kindlaks tehtud, et gl. suprarenalise feokroomrakud valmistavad sisesekretsioonile adrenaliini, kuid peensoole kroomaffinrakkude funktsiooni üle pole, minu teades, mingisugust uurimust avaldatud. — Nähtavasti on nende kroomaffin terakesed nende sekretoorilise tegevuse saadus. Kuna need terakesed rakkude alumises osas kogunevad, siis võib arvamist avaldada, et nad pääsevad rakkudest verekapillaaridesse, mis rakkude põhjast ainult oma õhukese endoteel-

seina läbi eraldatud on. See minu arvamine peensoole kroomaffinrakkude sisesekretsiooni üle leiab toetust sellest, et füsioloogid on juba ammu oletama hakanud, peensoole limanahas leiduda niisugust ainet, mis säält veresse tungib, kuid neil pole teada, missugused rakud seda ainet valmistavad.

1902 aastal füsioloogid Bayliss ja Starling juhtisid tähelepanu selle asjaolu pääle, et pancreas ergutub sekretoorilisele tegevusele ka närvisüsteemist rippumata, keemilisel viisil peensoole kaudu, nii näit. kui valatakse soolahappe lahu peensoole käärusisse, mis soole teistest osadest isoleeritud, niisamuti soole närvide läbilõikamise teel üldisest närvisüsteemist. See sekretooriline tegewus ei ripu mitte otsekohestest mõjust näämerakkude pääle, sellepärast et vastava soolahappe lahu injitseerimisel veresse ei teki mitte sekretsiooni.

Selle asjaolu pääle toetades et peensoolesse valatud soolahape peab limanaha epiteelist läbi tungima enne kui ta veresse pääseb Bayliss ja Starling avaldasid arvamist, et peensoole limanaha rakkudes peab leiduma iseäralist ainet — prosekretiini — mis soolahappe mõjul sekretiiniks muutub. Viimane pääseb veresse ja viidakse selle vooluga pancreasesse, kus ta sekretoorilist tegewust sünnitab. Tõepoolest need samad autorid leidsid, et pancreas ergutatakse sekretoorilisele tegevusele ka ekstrakti injitseerimisel veresse, mis oli peensoole limanahast  $\frac{1}{2}\%$ -lise soolahappe lahu abil saadud ja pääle selle neutraliseeritud.

Teiste autorite uurimused laiendasid Baylissi ja Starling'i andmeid. Nii selgus, et on võimalik sekretiini saada mitte ainult soolahappe mõjul, vaid ka teiste keemiliste ainete abil, millest mõned normaalses organismis ei leidugi. Sellepärast järeldati, et rakkudes leidub mitte prosekretiini, vaid valmis sekretiin, mis nende ainete mõjul rakkudest vabaneb ja veresse läheb.

Ka Wertheimer'i ja Boulet'i katsed (1911) tõendavad, et sekretiin on limanahas juba valmis seisukorras; nii pancreast ergutab sekretoorilisele tegevusele vedelik, mis duodenumi limanaha rakkudest väljapressimise abil saadakse, kui teda veresse injitseerida. Missugustes peensoole limanaha rakkudes sekretiin tekib, selle kohta pole mingisuguseid andmeid leida.

Minu arvates peensoole kroomaffinrakkude struktuuri iseäraldused ja nende asekoht pääasjalikult duodenumis on täielikus kokkukõlas füsioloogiliste andmetega sekretiini üle ja sellepärast ma mõtlen, et peensoole kroomaffinrakud valmistavad sekretiini ja on seega sisesekretsiooni teenistuses.

Minu tööd meresea pancrease juhe kroomaffinrakkude üle pole veel lõpetatud ja kavatsen seda küsimust edasi uurida.

**Resumé:** Les cellules chromaffines ou phæochromes peuvent être divisées dans deux groupes: celle de capsules surrenales et celle de l'épithélium de l'intestin grêle.

Les cellules de l'un et de l'autre groupe sont différentes au point de vue de leur origine et de leur morphologie; elles ne se ressemblent que par la réaction du chrom.

Des cellules chromaffines, qui se ressemblent tout à fait aux cellules chromaffines de l'intestin j'ai trouvé aussi dans l'épithélium du conduit du pancreas chez la cobaye; ici ces cellules ne sont pas encore décrites.

Quant à la fonction des cellules chromaffines intestinales, je crois qu'elles produisent de la sécrétine, dont l'existence dans l'épithélium intestinal fut d'abord supposée par Baylin et Starling (1902) et affirmée ensuite entre autres par Wertheimer et Boulet (1911); tous ces auteurs ne savent pourtant aux quelles cellules attribuer cette sécrétion interne.

\*

72) Drd. med. K. Villemi. **Muudatustest vereliblede arvus kehalikkude harjutuste mõjul.** (Schwankungen der Blutkörperchenzahl nach körperlichen Übungen).

Veri, kui üks tähtsamatest inimese organismi kudetest, on iseäralik oma vedela rakuvahelise olluse poolest, mis võimaldab tema libledel alalist liikumist. Sarnaselt liikudes satuvad need üksikutes kehaosades mitmesuguste mõjude alla, mille tagajärjel nendes muutused, ka arvulised, esile tulevad.

Kui tugevate jõupingutuste mõju vereliblede arvu pääle saab teaduslikult kindlaks tehtud, siis väga võimalik, et kehalikud harjutused selle poolest üheks tähtsaks arstlikeks abinõuks saavad. Üleselle oleks küsimusel veel teatud teoreetiline tähtsus.

Noorden tähendab, et keha liigutuste mõju vere loomise pääle ei ole veel mitte kindlaks tehtud. Naegeli tõendab, et jõupingutuste tagajärjel ja temperatuuri ärituste mõjul võib pinnaliste juussoonte veres suurendud valgete libledel arvu konstateerida, milles arvatavasti vasomotooriline mõju teatud osa mängib. Lõikotsüütide kohta kehalikkude harjutuste juures on leitud, et nende arv juba 10 min. järele õige tuntavalt rohkeneb, koguni 2kordseks võib tõusta. Naegeli tõendab, et esimeses järjekorras lümfotsüütide arv tõuseb, pärastpoole aga, umbes tunni aja pärast, nöitrofiilide arv, mida tema füsioloogiliseks nähtuseks loeb. Gravit z seletab lõikotsüüttoosi sellega, et tugevama kudemahla vooluga lümfotsüüte rohkem verde sattub, kus nemad pärast nöitrofiilideks muutuvad, milline vaade aga teiste poolt tõendust leidnud ei ole. O. Naegeli tõendab, et alguses küll tugevam vool on kudemahlast, kuid pärastpoole pannakse kondiüdi poolt suurem arv lõikotsüüte liikuma. Ervin Becher tähendab, et kehaharjutuste juures naha juussoontes valgeid liblesid rohkem on, kui vena medianas, milles põhjuseks ei ole mitte vere tihedus, vaid mehaaniliselt põhjendud suurem valgete libledel väljavoolus oma sünnikohtadest (maks, põrn). Masseerimine, passiivsed lõpendite liigutused, sügavad hingetõmbused kutsuvad valgete libledel rohkem naha juussoontes esile. M. Schenk leidis, et valged libled pääle kehalikku harjutust õige tugevasti rohkenevad, millisest juurdekasvust lõikotsüütid ja lümfotsüütid ühetaoliselt osa võtavad; eosinofiüüdid kalduvad vähe langemisele omas arvus. Azurgranuleerit lümfotsüütid rohkenevad enam kui mittegranuleerit. Pääle tugevaid jõupingutusi esinesid pääasjalikult noored lümfotsüütid.

Mis puutub punastesse libledesse, siis Cohnstein, Müller ja mõned teised ainult lühidalt tähendanud on, et nende arv kohe pääle kehalikku harjutust hästi suureneb (Cohnstein: 4025000 päält 7800000 pääle ühes cmm.). Cohnstein ja Zuntz'i järele põhjenevad füsioloogilised arvu vankumised ainult muutunud jaotuse pääl vere teedes, olles vasomotoorilistest mõjudest tingitud, ja täieste ärarippumatud uute libledel esinemisest resp. hävinemisest. Hayem tähendab, et tugeva kehaehitusega ja lihakstega isikutel suurem punaste elementide arv on kui nõrkadel, ja et kehaliku harjutuse tagajärjel viimaste arv-

kasvab, sest lihakse tegevus avaldab vere-päälle toitvat äritust. Gravitz tähendab, et punaste elem. arv veres vastab hapendumisele organismis. Müller seletab nende arvu rohkemist juussontes päälle kehalikku harjutust plasma väljatulekuga, mis vere rõhumisest oleneda. Bierring tähendab, et punaste libledede arvud hariliku eluviisi juures muutuvad päevast päeva. Kõige suurem vankumise ulatus on ühe miljoni ümber, harilik päevane —  $\frac{1}{2}$  miljoni ümber. Vankumised olla korratud, isiklikult mitmekesised ja söömaaegadest ärarippumata, naeste- ja meesterahvastel ühetaoliselt.

Minul isiklikult oli võimalus katseid läbi viia 3 kooliõpilase juures:

1) J. P. 15 a.; 9. aastast saadik käib Tartu kõrgemas rahvakoolis. 10. aastana põdenud leetrid ja 5. aastana kurguhaigust. Vanemad ja 17 a. õde terved. Kehalikke harjutusi süstemaatiliselt teinud ei ole, täna algab.

St. praesens: Kasv keskmine, kehaehitus tugev. Muskli ja kondi kava hästi arenenud. Nahk pruunikas, puhas. Sisemised elundid terved.

2) E. A. 14 a. Tartu kõrgemast rahvakoolist. Vanemad, 2 venda ja 1 õde terved. 1. aastana põdenud difteeriid, 1 a. 7 k. leetrid; käib süstemaatilistel kehalikkudel harjutustel jaanuari kuust 1921. a. saadik.

Stat. praes.: Kasv keskmine. Kehaehitus tugev. Muskli ja kondi kava hästi arenend. Nahk puhas. Sisemised elundid korras.

3) K. K. 15 a. Treffneri gümnaasiumi kasvandik. Vanemad ja õde terved. 7. aastana põdenud kopsu katarri ja leetrid, 8 a. — tuulerõugeid. Süstematiliste harjutustega algas paari päeva eest.

St. praesens: Kasv väike. Kehaehitus keskmine, tüse. Muskli ja kondi kavad hästi arenend. Nahk puhas. Sisemised elundid korras.

Katsete tegemine sai nii läbi viidud, et üks vereproov sai enne ja teine kohe päälle harjutusi võetud näpu otsast Frankli nõelaga. Verelibledede lugemine Thoma-Zeissi lugemise-kambriga. Punaste juures sai 5 suurt ruutu (= 80 väikest) loetud,  $200 \times$  lahjenduses Hayemi vedelikuga. Valged loeti sellesama kambriga: kõik suured ruudud (= 256 väikest), 20 korduses lahjenduses  $\frac{1}{3} \%$ -se äädika happe sulatisega, Methylenblau lisandusega.

Saadud tagajärgedest selgub (referent demonstreerib tabeli, kus arvud kurvidesse sisse kantud), et:

1) valgete libledede arv suurenes päälle kehalikku harjutust;

2) punaste arv langes I ja III katseisiku juures ja suurenes II juures.

Valgete arvu suurenemine päälle harjutusi on kirjanduslike andmetega täiesti kokkukõlas, kuna punaste elementide kohta saadud andmed viimastele üldiselt vastu räägivad. Siit paistab välja, nagu ripuks punaste arv kehaliste harjutuste juures teatud eritingimistest ära, nähtavasti harjumisest teatud kehaliste jõu pingutustega: harjunutel väheneb punaste elementide arv päälle harjutusi; süstemaatiliselt edasi harjutades jääb aga vähenemine nõrgemaks ja mõne aja pärast tuleb vähenemise asemel koguni rohkemine esile.

Seletatav oleks see vast nii, et lihaksed, harjumata juures vähe arenenud ja nende veres ka punaseid liblesid vähem on (Hayem), mille tõttu nad teatud töö tegemiseks rohkem hapnikku tarvitavad ja sellepärast ka hapniku kandjad, punased libled, just töötavatesse lihaksetesse rohkem kokku voolavad, teisi kohti, nagu nahaalust köitkudet, vähem täites. Lihaksed aga pärast-pool rohkem välja arenedes ja tugevamaks saades võivad samasuguse töö ära

teha punaste libleda vähema juurevooluga, mille tõttu viimaseid sinna enam endisel määral kokku ei voola.

Need katsed on muidugi liig vähesed, et nende tagajärgedest mõnda kindlat seadust võiks välja lugeda.

**Resumé:** Autor beschreibt seine Untersuchung der Blutkörperchenzahl bei 3 Schülern vor und nach stärkeren körperlichen Anstrengungen er fand starke Vermehrung der Leukocythen nach der Anstrengung, Verminderung der Erythrocythen bei Ungeübten, Vermehrung bei Geübten.

Läbirääkimistel tähendab A. L ü ü s, et oleks huvitav katsuda selgitada vereliblede tõusu resp. langemise põhjusi, see on missugused kvalitaatiivsed muudatused veres esile tulevad; peaks mikrometoodid tarvitusele võtma ja konstateerima suhkru, keedusoola, lämmastiku muutusi. Seda loodame kõneleja edaspidistest katsetest.

\*

### Lisa.

73) Alfr. Johanson, Laborant-Bakteriologe d. I. Estnischen Division, Narva: **O baplanax y Spirochaete Obermeieri** (Über Variationen bei Spirochaete Obermeieri). (Autoresumé.)

Die Spirochaete Obermeieri der Recurrensepäidemie der Jahre 1920—1921 unterscheidet sich von derjenigen der Epidemie von 1916—1917 und, nach den Angaben der Lehrbücher zu urteilen, auch von der Spirochaete der meisten vorhergegangenen Epidemien. Der wichtigste Unterschied liegt in der Beweglichkeit. Die Spirochaete der früheren Epidemien bewegte sich sehr energisch, so dass sie im Wege befindliche Blutkörperchen heftig beiseite stieß. Die Spirochaete der Epidemien von 1920—1921 bewegt sich viel weniger energisch und verursacht keine in's Auge fallende Bewegung unter den Blutkörperchen. Ausserdem bestehen auch Unterschiede in der Färbbarkeit. Die Spirochaete von 1920—1921 färbt sich schwieriger, als die Spirochaete von 1916—1917. Sie muss 2—3 mal so lange gefärbt werden und die Präparate bleichen trotzdem aus. (Järgneb.)

## Epilepsia ravitsemisest.

Prof. L. Puusepp,

Tartu Ülikooli Närvikliiniku direktor.

(L. Puusepp: De la traitement de l'épilepsie.)

Käesolevas töös tahan ma kirjeldada neid epilepsia ravitsemise metoode, mis minu poolt 20 aasta (1901—1920) jooksul tarvitatud said, ilma selle küsimuse literatuuri puudutamata. Niisamuti puudutan ma ka selle haiguse patogeneesi teoriisid ainult niipalju, kui nad käesoleva küsimusega ühenduses seisavad.

Tähendud aja jooksul olen ma kaunis suure hulga epilepsia

juhtumisi tähele pannud, kuid ainult 765 juhtumist, mis ka selle töö aluseks said, oli mul võimalik kauemat aega silmas pidada. Nendest 765 juhtumisest on minu poolt opereeritud 318, teised 447 said igasuguste teiste terapeutiliste abinõudega ravitsetud.

Nii kui 20 aasta eest, nii ka nüüdki, puuduvad kindlamad andmed, mis võimaldaksid epilepsia't täpikäsitlusele isegi diagnostitseeri, võime teda ju kergesti oletada sarnaste kujude juures, nagu progressiivne paralüüs, podagra, diabetes jne. Kuid praegu on enamvähem selge, et epilepsia all mitte igasuguseid oma geneesi ja käigu poolest üksteisest lahkuminevaid haiguse kujusid mõista ei tule, ja et epilepsia mõiste rohkem sümptoomi kui iseseisvat haigust tähendab. Igasuguste üldiste haiguste, kui ka lokaalsete pääaju vigastuste juures võime tähele panna nähtusi, mis epilepsia sarnased, kuid mis siiski oma iseloomu ja alguse poolest üksteisest lahku lähevad. Ka nõrgal kujul ette tulevad teadvuse korratused, n. n. „petit mal“, ilma motooriliste nähtusteta tulevad epilepsia alla lugeda. Nendele järgnevad juba raskemad kujud, nagu Bonhöffer'i „Affektepilepsie“ ja Oppenheim'i psühogeneetilised krampid, mis teatud määral hüsteerilisi krampe meelde tuletavad. Teisest küljest peab siia hulka ka neid juhtumisi lugema, kus meil sümptomaatilise ja parasümptomaatilise ergukava vigastustega (vago-vasale Anfälle) ja migreeni hoogudega tegemist. Need viimased kujud peavad psüühiliste metoodide, pääasjalikult psühoanalüüsi abil, ravitsetud saama; arstiline broomiga, luminaaliga ja teiste pääaju äritavust vähendavate abinõudega on nendel juhtumistel kontrainditseeritud. Omas ülevaates ei hakka ma peatama nende juhtumiste juures ja kirjeldan ainult neid kujusid, kus haigus krampides, meelemärguse kaotamisega, avaldus ja kus andmeid protsessi lokaliseerimiseks pääajus kindlaks teha võimata oli. Need juhtumised said terapeutiliselt ravitsetud.

Kui antud juhtumise juures diagnostiline küsimus selles mõttes otsustet, et meil tõesti endogeen, s. t. ilma psüühiliste abi-momentideta tekkinud hoogudega tegemist, siis jääb veel otsustada, kas need hood ainult üksik, kuigi, võib olla, kõige tähtsam haigele ja ümbruskonnale, sümptoom tervest sümptoomide kompleksist on, või on nad ainukene haiguse avaldus; meie seisame siin küsimuse ees, kas sümptomaatiline, või genuiin epilepsia. Vastusest selle küsimuse päale oleneb ka edaspidine ravitus. On ju selge, et meie esimesel juhtumisel küll krampe ehk epileptilisi äkvivalente nende mehaaniliste kaasnähtuste pärast profülaksise mõttes ignoreeri ei tohi, kuid kaasaalne teraapia seisab muidugi kõige päält primäär haiguse ravituses. Need primäär haigused võivad olla igasugused pääaju muudatused, alates molekulaarsetest ehk mikrokeemilistest vigastustest, pääaju põrutusest ja kroonilise alkoholi ja tina mürgistustest kuni rusika suuruse ajukasvajani ehk verejooksuni, vanaduse sphärotrichia'st ja paralüütilistest aju muudatustest

kuni ajusoonte skleroosini. Küsimus, miks kõigi nende tuntud ajuhaiguste juures epileptiline sündroom krampide, pääpööritse ja meelemärkuse kaotamise näol, ainult mõnedel üksikutel, mitmete autorite poolt kaunis lahkumineval protsendi arvul ettetoodud juhtumistel, ette tulevad, on praegusel ajal üks põhiprobleemidest epilepsia küsimuses, sest et meie veel seniajani neid ätioloogilisi abi-momente, mis just aju vigastuste juures epilepsia't tekitavad, ei tunne. See küsimus seisab lähedas ühenduses ka genuiin epilepsia küsimusega, mis diagnostiliselt ainult sellest negatiivsest otsusest oleneb, et ülevalnimetud haigusi oletada andmeid ei ole, ja et ka pärast histoloogilises pildis ainult niisuguseid muudatusi leida võib, mis, nagu terve rida peenemaid arenemisi vigugi (Ramon-y-Cajal'i poolt kirjeldud rakukesed, Dystophia jne.), liiga korratult ette tulevad, et neid diagnostiliselt kõrgemalt hinnata, kui lihtsaid stigmata degenerationis cerebri; ehk jällegi võib neid leidusi, kui krambihoogudega kaasaskäivaid anatoomilisi järelnähtusi seletada (glioos-kude pääajus, köitkoeline kasv veresoonte ümbruses). Kuigi selle tumeda ätioloogiaga epilepsia juures harilikult aastate jooksul õige iseloomustavad väimlised muudatused ette tulevad, ei selgita see asjaolu sugugi küsimust sääl sündivast protsessist.

Praktilistel põhjustel tahan ma siin terapöitilist ja operatiivset epilepsia ravitsemist üksteisest eraldi kirjeldada.

#### A. Terapöitiline epilepsia ravitsemine.

20 aasta jooksul olen ma 447 juhtumisel vastavalt ajakohase teaduse vaatepunktile, mitmesuguste terapöitiliste abinõudega töötanud, broomist kuni proteiin-ravitsemiseni. Kahjuks, peame tunnistama, et meie tänapäevani, nagu 20 aasta eestki, õige vähe epilepsiasid teame. On üles seatud terve rida teooriisid, kuid mitte ükski ei ole meid küsimuse lahendamisele palju lähemale viinud. Sellepärast on ka epilepsia ravitsemine täitsa empiiriliseks jäänud. Mis puutub eriti vana ravitsusviisi broomiga, oopiumiga ja teiste narkotika'tega ja sedativa'dega, siis oleme end ajajooksul sellest ära ütelnud, sest et need arstirohud kahtlemata kahjulikku mõju ergukava funktsioonide pääle avaldavad ja üleselle alalist tarvitamist nõuavad ja ei kõrvalda haiguse põhjusi. Kuid ravitsemine broomiga on juba korra tarvitusel, ja ka mina olen teda tarvitanud 210 juhtumise juures, mis ainult broomiga ravitsetud said. Sagedasti tarvitasin ma viimast mixtr. Natr. brom. 6,0—12,0:200,0 näol ja lisisin mõnda cardiacum'i (Adonis Vernalis Bechterev'i järel ehk t-a Strophanti) juurde, suuremalt jaolt andsin ma teda puhtalt. Sellest arvust ei annud mingisuguseid tagajärgi ainult 8 juhtumist, kus haiguse hood sugugi vähemaks ei jäänud, 63 juhtumise juures kadusivad hood täitsa (35%), kuid algasid jällegi pääle ravitsuse katkestamist. Kõige selgemalt võis broomi terapöitilist mõju täpikäälse taimetoitlise

dieedi juures ilma NaCl konstateeri. Siinjuures peab ainult tähendama, et broomi andmine seda iseloomu kanda ei tohi, mis temal harilikus praktikas on, kus broomi kuni mürgistuseni tarvitatakse (bromism ehk täielik broomi joovastus). Sarnaste ebatagajärgede põhjused seisavad lihtsalt selles, et teaduslikkudele nõuetele vastav broomi ravitsemine väljaspool haigemaja suuremalt jaolt võimata läbi viia on; tuleb ju siin igasuguste raskustega, nagu haige vastumeelsusega soolata söögi vastu, eelarvamistega jne., võidelda. Meie teame praegusel ajal, kõige päält Ulrich'i ja Lipschütz'i uurimiste läbi, et juba 1899. a. Touluse ja Richet poolt tähendud „metatroopiline ravitus“ õige on: et broomiga ravitsemine lihtsaks arstirohu raiskamiseks muutub, ja broomi mürgistus haigele hädaohtlikuks saada võib, kui mitte ühtlasi NaCl piiramise päälle toidus rõhku ei panda (see asjaolu on teoreetiliselt huvitavast antagonismist Cl ja Br vahel ainete vahetuses). Ainult siis võib rääkida tagajärjeta ravitsemisest broomiga kui sääljuures NaCl toidus minimumini piiratud oli. Harilikult talitakse siin järgmiselt: tähipäälse NaCl-vaba toidu juures katsutakse 5 gr broomist alates niisugust doosi üles leida, mis ilma bromismi tekitamiseta (viimast ei tarvitse iialgi broomi vähendamise, vaid lihtsalt NaCl juurdelamisega kõrvaldada) hoogude kadumist sünnitab. Seda doosi peab haige aastate jooksul, ka päälle hoogude kadumist, tarvitama. Suurt kergendust järjekindla NaCl-vaese toidu läbiviimisele tõi Ulrich'i poolt soovitatud Sedobrol-„Roche“ (1 tablett = 1,1 NaBr, 0,1 NaCl ja taime munavalge ekstraktiiv ained), mis 1 tablett alates, tõustes kuni 3—5 tabletti päevas, esimese 3 nädala jooksul tarvitatakse ja millega subjektiivselt ja objektiivselt rahuldavalt „metatroopilise ravitsuse“ läbiviimine võimaldud on. Kuid seegi ravitsusviis peab aastate jooksul läbi viidama ja ei või siin sellepärast juttugi olla terveksaamisest harilikus mõttes. Bromismi ärahoidmiseks kirjutasin ma viimastel aastatel urotropiini välja: Natr. brom. 0,8, Urotropini 4,0 : 200.

Broomiga sain ma selkombel samasuguseid tagajärgi kui teisedki autorid, sellepärast ei hakka ma selle juures siin kauem peatama.

Paljud autorid tähendavad, et haiguse hood kaovad kui haiged infektsioon haigustest tabatud saavad, nimelt kõrge palaviku ajal pääasjalikult. Mul oli juhus seda 2 kõhu soojatõve juhtumisel tähele panna, kus hood 5 aastaks ära jäid; influentsa juures võib 2—3 kuulist vaheaega tähele panna. 22 juhtumisel injitseerisin ma antidifterii-seerum'i, 19 — kõhu-soojatõve pislaste nõrgendud kultuuri, 18 — tuberkuliini, ja 27 — antikoolera-seerum'i. Kõigil 86 juhtumisel kadusid hood ainult seks ajaks, kus injektsiooni läbi tingitud temperatuur veel kõrgendud oli, kuna päälle temperatuuri langemise nad jällegi ilmusid, mõnikord veel intensiivsemal kujul. Nõnda siis olid need tagajärjed täitsa negatiivsed, sellepärast ei jatkud ka katseid selles sihis mitte.

29 juhtumise juures injitseerisin ma *Natr. nuclein.*, mille läbi 14 haige juures 3—4 injektsiooni järele hood nagu ära kadusid ja 6 juures vähemaks jäid. Kuid pärastpoole ilmusid nad uuesti ja said järgmiste injektsioonide juures veel intensiivsemaks ja sagedamaks, nii et ka see abinõu maha jäeti. Krotoliin'i (kobra mürk) injektsioonid, mida 17 juhtumisel katsusin, andsid liig väheseid tagajärgi. Ainult 6 juhtumisel kadusid hood 3 nädalaks, kuid ilmusid päale selle jälle. Niisamuti tagajärgedeta olid katsed antilyssa-seerum'iga (11 juhtumist).

Päale selle, kui luminaal (*phenyl-aethyl-barbitur-hape*) ilmus ja esimesed tagajärjerikkad ravitsemise juhtumised selle preparaadiga avaldusid, hakkasin ka mina seda andma, nimelt 3 kord päevas à 0,1. Selle mõju oli täitsa broomi mõju sarnane, mis mulle väga tähtis paistis olevat, sest et mul enne seda raskeid broomi mürgitusi tähele panna tuli. Ma ravitsesin üleüldse 34 haiget luminaaliga ja saavutasin sellega positiivseid tagajärgi selles mõttes, et 24 juhtumisel hood harvemaks jäid ja 6 ka nende intensiivsus kahanes. Täielikult kadusid hood 6 juhtumisel. Kuid ka siin võis tähele panna, et nad ravitsemise katkestamisega uuesti ilmusid.

Siis katsusin ma luminaali broomiga kombineeri, andes ühel päeval 2 kord broomi à 0,3 ja järgmisel luminaali 2 korda à 0,1. See andis õige julgustavaid tagajärgi: 12 (17 juhtumisest) haige juures, kes seniajani peaaegu igapäev hoodest tabatud olnud, ilmusid hood nüüd ainult 1—2 kuu järele, teiste 5 juures ei ilmunud hood isegi terve poole aasta jooksul mitte. Bromismi ei olnud sääljuures märgata. *Natr. brom. anti* ühes toiduga sisse, muidugi said haiged soolata taimetoitlist sööki. Kuid ikkagi ei saanud siin kõik lootused rahuldud, sest et päale ravitsemise katkestamist epileptilised hood jälle ilmusid. Ka siin ei võis seega juttugi olla haige terveksaamisest, oli ju ainuke tagajärg sellel ravitsusel ajutine hoogude katkestamine.

Ma ei taha peatada kõigi teiste preparaatide juures (*opocerebrin*, *ovariol*, *sperminum* ja t.), mis varsti päale ilmumist ka kadusid, tekitades ainult pettlikke lootusi.

Doelken'i teooria järele epilepsia tekkimise üle, oleneb viimane 2 tegurist: 1) munavalge retentsioon ja munavalge vahetuse korratus, 2) suurendud munavalge lagunemine püajjus. Doelken'i järgi on meil 75% juures tegemist munavalge lagunemise haigusega, seega oleks epilepsia orgaaniline haigus. Sellest välja minnes, arvab Doelken, et epilepsia ravitsus kahekülgne peab olema: 1) patoloogilist munavalge lagunemist takistada, 2) lagunemise aineid täiendada ja ergurakkude vastupidavust lagunemise vastu kõrgendada. — Abinõud, mis esimeses suhtes arvesse tulevad, on broom, veronaal, oopium, ja teised sedativa. Kuid kõik need preparaadid avaldavad teatud mittesoovitavat kõrvalmõju organismi päale, mis sagedasti raskeid komplikatsioone tekitab, nii et ravitsemine katkestud peab saama.

Doelken'i arvamise järel tuleb luminaali kõrgemalt hinnata, kui broomi, sest et esimese mõju alapiir nii madal on, et tema kõrvalmõju sugugi arvesse ei tule, ja et luminaali tarvitamine, isegi aastate jooksul, hästi kannatav on.

Kuid nii broom, kui luminaal avaldavad liig väikest stimuleerivat mõju ergurakkude regeneratiivse jõu pääle, niisamuti kõrgendatakse ka vastupidavust epilepsia toksini vastu õige vähe ja ainult ajutiselt. Niipea, kui nende rohtude andmine katkestakse, langeb ergurakk jälle vanasse seisukorda ja hood võivad korduda. Isegi kauaaegne ravitsemine ei sünnita hoogude lõpliku kadumist.

Meie ülesanne seisaks pääasjalikult selles, et rakkude resistentsi toksiinide vastu kõrgendada ja niisuguseid tingimisi luua, mis üheltpoolt üleliigset lagunemist takistaksid ja teiselt poolt rakkudele võimaldaksid verest neid aineid võtta, mis lagunevaid elemente kompenseeriks ja seega rakkude regeneratsioonile kaasa aitaksid: väga võimalik, et regeneratsioon ja resistentsi kõrgendamine üksteisega lähedas ühenduses seisavad. Et aga ergurakud tendentsi avaldavad, kõiki normaalseid kui ka patoloogilisi äraharjunud mehhanisme perioodiliselt korrata, arvas Doelken parema olevat, neid kauemat aega luminaali rahustava mõju all hoida. Esimesed katsed tehti Doelken'i poolt sel viisil, et tema luminaali ja piima ühel ajal sisse viis.

Haiguse hood jäid niisuguse arstimise juures paljude haigete juures ära, ka nendel juhtumistel, kus luminaal juba kõrgemates doosides enam oma mõju ei avaldanud. Piima injektsioonidega üksi läks korda saavutada hoogude harvemaks jäämist ja paroksismide intensiivsuse vähenemist, kuid ainult ühel ainsal juhtumisel kadusid hood täielikult.

Tähtsat indikatsiooni luminaal-piima arstimisele pakuvad cerebral-epilepsia'd korralikult korduvate hoogudega, mis teiste terapeutiliste meetodide vastu suuremalt jaolt väga resistentsed on. Kuid iseäranis tähtis on sarnane arstimine cerebralsete kujude juures, mis traumaatilisel, infektsioös, toksilisel ja apoplektilisel alusel tekkinud, ja mis broomi ja luminaali pääle enam tarvilisel määral ei reageeri.

Piima injektsioone alatakse luminaali andmisega ühel ajal. Luminaali 0,15—0,2 gr. ühekordseks sissevõtmiseks õhtul ehk kaks kord päevas. Seda doosi ei tarvitse muuta ka siis, kui luminaali juba pikemat aega enne tagajärjeta anti. Lastele antakse 0,1 õhtul, mõnedel harvadel juhtumistel on tarvilik doosi kuni 0,15 kõrgendada. Piima sai esimeste 3 nädala jooksul 2 ccm. 3 kord nädalas m. triceps'i injitseeritud. Kui hood varsti ei kao, injitseeritakse igakord 5 ccm. m. glutaeus'sse. Kui siis hood kaovad, saab haige veel ühe kuu jooksul 3 kord nädalas 5 ccm., pääle selle mindakse jällegi 2 ccm. pääle üle, kuna luminaali doos muutmatuks jääb.

Harilikult jääb sarnase ravitsemise juures juba esimese nädala jooksul hoogude intensiivsus vähemaks, kuna nad teisel või kolmandal nädalal täitsa kaovad. Perioodiliste 2—4 nädalaliste hoogude juures jääb päle ravitsuse alguse esimene hoog vähem intensiivseks, teine või kolmas jäävad täitsa ära. Perioodiliselt korduvate hoogude juures oleme mõnikord sunnitud luminaali doosi kõrgendamata.

Meie oleme seda luminaal-piimaga ravitsemist 1920 ja 21 aastatel 22 haige juures katsunud. 12 juhtumisel võis kahtlemata paranemist konstateeri: seniajani igapäev korduvad hood kadusid 2 kuuks täielikult, kuid ilmusid pärastpoole jälle 1—2 kord nädalas. Teise 10 juhtumise juures kadusid hood 2—3 nädalaks, päle selle avaldusid nad nõrgendud kujul ja harve-mini, kui enne. Kui aga luminaali andmine ära jäi, ilmusid hood jälle vanas intensiivsuses ja sageduses. Piima injektsioonide katkestamine jäi harilikult esimestel päevadel tagajärjeta, kuid 10—15 päeva järele pidi luminaali doos kõrgendud saama, ja 6 päeva jooksul pidi 3 kord päevas 0,1 g. ja 5 juhtumisel isegi 0,2 g. andma.

Nähtavasti võimaldab piima injektsioon terapeutilise preparaadi paremat resorptsiooni, alandades veel rohkem tema mõju alapiiri. Sellest seisukohast vaadates on piima injektsioonil protoplasma aktiveerimise mõttes suur tähtsus, kuid sääli juures peab silmas pidama, et selle mõju ainult nii kaua kestab, kui veel injektsioone tehtakse ja, kõige kauem, 2 nädalat päle injektsioonide katkestamist. Sellepärast peab viimaseid 1 kuu pärast uuesti algama. Lõpulik paranemine ei ole ka selle ravitsustviisi juures võimalik. Kõigi minu kliinikus ravitsusel olnud juhtumiste juures ilmusid hood, päle ravitsuse katkestamist, vanal kujul, nii et jälle luminaali andma pidi. Nähtavasti, ei lähe ka luminaal-piima mõju teiste epilepsia vastu tarvitavate abinõude mõjust lahku, nii et meie praegu epilepsia ravitsemise küsimuses samas seisukorras oleme, nagu ennegi.

Primäärsetena paistvate epilepsiate hulgas seisavad eraldi need juhtumised, kus haigus alles kõrgemas vanaduses avaldub. Suuremalt jaolt võib aga selle 40—45 aastate inimeste juures avalduva epilepsia (hili-epilepsia) juures niisuguseid ätioloogilisi momente leida, mis teda sümptomaatilisele epilepsiale lähendab. Selle haiguse ravitsus ripub siis ka alghaigusest ära. Esimesel kohal seisab siin arteriosklerosis, vanaduse aju-involutsioon, climax, alkoholism ja metalueetilised haigused. Nende juhtumiste juures ma siin ei peata, sest et nad, päle sümptomaatilise, veel kausaalset ravitsemist nõuavad.

Et paremat ülevaadet pakkuda, on minu resultaadid igasuguse terapeutilise ravitsuse juures kujutatud järgmises tabelis:

R a v i t s u s	Juhtu- miste koguarv	Terveks- saamised	Hoogude kadumine ravitsuse kestusel	Hood jääd		Ilna tagajär- gedeta
				nõrge- maks	harve- maks	
Broom . . . . .	210	—	63	84	55	8
Seerumi injektsioon .	86	—	—	—	—	86
Natr. nuclein. injekts.	29	—	14	—	6	9
Krotoliini injektsioon	17	—	—	—	6	11
Antilyssa-seerum inj.	11	—	—	—	—	11
Veronaal . . . . .	21	—	—	6	11	4
Luminaal . . . . .	34	—	6	4	24	—
Luminaal + Broom .	17	—	5	—	12	—
Piim + Luminaal 1) .	22	—	12	—	10	—

(Järgneb.)

## Ein Wort zur Statistik der Augenerkrankungen in Eesti.

Dr. J. Ohsolin-Dorpat.

Alljährlich erhalten die Ärzte und die Kliniken Estis von der Medizinalbehörde einen statistischen Fragebogen, worin sie die Anzahl und die Art der Krankheiten der von ihnen im vorhergegangenen Jahre behandelten Patienten verzeichnen müssen. — Das Schema der Augenerkrankungen stellt eine verkürzte Übersetzung der früheren russischen statistischen Fragebogen dar, worin die Augenkrankheiten folgendermassen gruppiert sind: Augenlid: a) Trachom, b) Blennorrhoe; Tränenwege; Augapfel. Die übrigen Erkrankungen dieser Gruppe. — Das ist alles! — Es sind also 2 Augenkrankheiten namentlich erwähnt worden (Trachom und Blennorrhoe — übrigens sollen wir unter Blennorrhoe die Conjunctivitis gonorrhoeica, oder auch alle übrigen Konjunktivitiden mit eitrigem Charakter verstehen?) — und 3 Bestandteile unseres Sehorgans, anatomisch gesondert, genannt worden. — Es soll also offenbar hier das anatomische Prinzip vorherrschen, — die Gruppierung ist aber ganz unglaublich mangelhaft, da einige wichtige Bestandteile (Tränendrüse, Muskeln usw.) garnicht erwähnt worden, und die wichtigen Bulbustheile (Conjunctiva, Cornea, Iris, Linse, die inneren Teile usw.) garnicht gesondert genannt sind. Eine Statistik der Augenkrankheiten ist aber ohne dieses garnicht denkbar, und wir erhalten Resul-

1) Neid juhtumisi on ainult umbes 1 aasta võimalik olnud tähele panna.

tate, die für die Volkshygiene und andere Zwecke absolut nicht verwendbar und somit ganz ohne Nutzen sind. — Es muss andererseits unbedingt auch das aetiologische Moment berücksichtigt werden, denn nicht von so grossem Belang ist es, ob das Lid oder der Bulbus syphilitisch erkrankt ist, sondern wichtig ist es, dass es sich eben um Syphilis handelt; ebenso von sekundärer Bedeutung ist es, ob der Fremdkörper in der Schleimhaut des Lides, oder in der Schleimhaut des benachbarten Bulbus sitzt, sondern wichtig ist es, dass es sich um eine Verletzung handelt, wobei natürlich schwere und unbedeutende Verletzungen unterschieden werden müssen. Ferner pflegen bekanntlich viele Erkrankungen sich nicht nur auf einen Teil unseres Sehorgans zu beschränken, sondern ergreifen auch andere Gebiete (Trachom und Pannus, — Conjunctivitis gonorrhoeica und Ulcus corneae, die skrophulösen Erkrankungen usw.). Es ist somit ein nur anatomisch gruppiertes Schema ungenügend; es muss eben das anatomische Prinzip mit dem aetiologischen geschickt vereinigt werden, um eine befriedigende Gruppierung zu erlangen. Ausserdem ist ein so mangelhaftes Schema, wie es uns in dem Fragebogen vorliegt, absolut nicht mit den Notizen der augenärztlichen Kranken-Journäle in Einklang zu bringen, und wir sind gezwungen, den grössten Teil der Erkrankungen in die ausserordentlich dehnbare Rubrik „die übrigen Krankheiten dieser Gruppe“ unterzubringen, die sowohl für die Statistik als auch für die Hygiene ganz wertlos ist. — Zur näheren Beleuchtung der Frage mögen hier einige kurze Hinweise folgen:

Es ist geradezu sinnlos von einer Statistik der Augenkrankheiten zu reden, wenn eine Sondergruppe der Refraktionsanomalien nicht ausgeschieden wird, die doch mindestens ein Drittel, wenn nicht noch mehr, aller Augenerkrankungen ausmachen. Dabei kann nur einzig und allein eine gute und genaue Statistik uns einige Aufschlüsse geben über das Vorkommen dieser Erscheinung bei verschiedenen Völkern und Rassen (Eesti ist in dieser Hinsicht noch garnicht erforscht), ihre Vererblichkeit usw.; nur eine gewissenhafte Statistik kann ebenso die Frage der Myopie, besonders der Schulmyopie, ihre Verbreitung, ihr Fortschreiten in den verschiedenen Altersstufen usw. beleuchten und somit der Schulhygiene einen grossen Dienst erweisen in Fragen der Beleuchtung, des Systems der Schulbänke, der Grösse der Schrifttypen in den Schulbüchern, der Schräg- und Steilschrift usw. Das sind alles ausserordentlich wichtige Fragen, und sie müssen gerade jetzt, wo das Schulwesen energisch erneuert und reformiert wird, gewissenhaft und erschöpfend berücksichtigt und erörtert werden (zumal nach meiner langjährigen Erfahrung auch in Eesti die Myopie, besonders die Schulmyopie, immer stärkere Ausbreitung findet): dazu brauchen wir vor allen Dingen ein gutes und genaues Zahlenmaterial.

Ebenso undenkbar ist eine Statistik der Augenkrankheiten ohne eine Sondergruppe der Augenverletzungen, die wir an der Hand des jetzigen Fragebogens in die Rubrik „sonstige Erkrankungen“ eintragen müssen. Die Statistik der Augenverletzungen berührt das Gebiet der sanitären Verhältnisse in unseren Fabriken und ist somit bei der Gesetzgebung in Fragen des Arbeiterschutzes, ihrer Versicherung usw. von grossem Nutzen. Hier könnten auch die Kriegsverletzungen und ihre Folgen für das Auge berücksichtigt werden; die statistischen Daten wären bei der Bestimmung von Pensionen usw. von Wichtigkeit. — Es wäre wünschenswert und nutzenbringend, dass auch die Gruppe der Augenleiden bei verschiedenen Vergiftungen gesondert ausgeschieden würde. In Frage kämen hier vor allen Dingen Vergiftungen mit Alkohol, Methyl-Alkohol, Tabak, Fleisch und Wurst usw., die gerade am Auge so schwere Folgen hinterlassen (Sehnerven-Atrophie, Tabaksamblyopie usw.). An der Hand eines guten Zahlenmaterials könnte alsdann das Volk vor den schädlichen Folgen dieser weitverbreiteten Gifte eindringlich gewarnt werden. — Es wäre vielleicht nicht überflüssig, dass die kleine, aber durchaus charakteristische Gruppe von Augenleiden bei der Inzucht besonders erwähnt würde, um dem Heiraten unter nahen Blutsverwandten, das in unserer lutherischen Kirche leider noch recht üblich ist, vorzubeugen. Die Statistik der Augenerkrankung (Retinitio pigmentosa) und die der andern degenerativen Erscheinungen würde eine Handhabe bei der Ausarbeitung des Ehegesetzes bieten (etwaiges Verbot der Ehe zwischen Vetter und Kousine).

Eine Sondergruppierung der luetischen Erkrankungen, die im Auge so gut ausgeprägt zu sein pflegen<sup>1)</sup>, würde die Statistik der Geschlechtskrankheiten wünschenswert ergänzen und zur Bekämpfung der drohenden Gefahr beitragen, die auf unserm letzten Ärztetag so lebhaft besprochen wurde. — Es müssten überhaupt die wichtigsten und häufigsten Augenleiden bei Allgemeinerkrankungen berücksichtigt werden, beispielsweise die grosse Gruppe der skrophulösen Erkrankungen, die in den letzten Jahren eine starke Verbreitung gefunden haben und am Auge oft in sehr böser Form auftreten. Die gewonnenen Daten würden zur genüge beweisen, dass eine grössere Aufmerksamkeit der Ernährung, Pflege, Reinlichkeit usw. der Kinder in den Schulen und im Elternhause gewidmet werden muss. — Auch die Lepra könnte erwähnt werden, bei der bekanntlich nicht selten Frühsymptome am Auge erscheinen: Ausfall der Augenbrauen, der Wimpern, Leprome der Sclera, der Iris und namentlich charakteristische Veränderungen in der Retina; eine

1) Beispielsweise die Keratitis parenchymatosa e lue congenita, bei der die Wa-R nicht selten nur schwach positiv, oder gar negativ ist; die antiluetische Behandlung gibt aber fast immer einen guten Erfolg.

Statistik würde dazu beitragen, dass solche Kranke vollzählig und rechtzeitig isoliert werden könnten.

Diese kurzen Hinweise und Beispiele mögen genügen. Dem Mangel könnte verhältnismässig leicht abgeholfen werden, indem eine Kommission von Augenärzten ernannt würde, die ein wissenschaftlich begründetes Schema der Augenkrankheiten ausarbeiten könnte, das den modernen Anforderungen der Statistik genügt. Die Arbeit dürfte verhältnismässig leicht bewältigt werden, da die Kommission nötigenfalls ausländische Vorlagen unter besonderer Berücksichtigung der einheimischen Krankheiten benutzen könnte. Das Schema würde allerdings umfangreicher und vielleicht auch etwas komplizierter werden, aber wir Augenärzte Eestis würden — ich glaube im Sinne aller meiner Spezialkollegen zu reden — genauer unsere Patienten zählen und gewissenhafter unsere Krankennotizen in unsere Journale eintragen in dem Bewusstsein, dass wir der Hygiene und der Statistik ein gutes und sicheres Zahlenmaterial liefern und somit zum Wohle unserer jungen Republik beitragen.

\*

Kongressi eeltööde ajal avaldus juba tarvidus arstlist statistikat läbi vaatamisele ja parandusele võtta, missugused tööd praegu käimas on.

Toimetus.

## E. V. tervishoiu nõukogu koosolek 14. V. 1922.

Väljavõte protokollist.

(Compte rendu du seance de la conseil d'hygiène de la République à 14. V. 1922.)

Päevakorras oli: 1) Eelmise koosoleku protokollist ettelugemine ja kinnitamine.

2) Aruanded vaheajal olnud tegevuse kohta (tervishoiu päevalitsuse, sõjaväe tervishoiu valitsuse, Punase Risti, raudtee tervishoiu osakonna, vangimajade pääearsti ja maakonna ja linnaarstide poolt).

3) Sanitaar topograafilised tööd Eestis ja nende tööde lähem kava. — Viimane, kokku seatud prof. A. Rammul'i poolt, — sisaldav üksikasjalist küsimuste-kava elanikkude, üldise topograafia, sotsiaal-majandusliste olude, vee, prügi ja mustuse eemalviimise, kanalisatsiooni, surnuaedade, tänavate, nende planeerimise ja valgustamise, istanduste, elanikkude tiheduse, toiduainete järelevalve, arstiabi organisatsiooni, külgehaakivate haiguste vastu võitlemise, emade- ja laste kaitse, ennekooli-ealiste eest hoolekandmise, koolitervishoiu, töökaitse, ühiskondlike hoolekande, tiisikuse, suguhaiguste, alkoholi vastu võitlemise, tervishoidliste teadmiste laialilaotamise, arstiseltside, tervishoidlike statistika, tervishoiu pääle minevate tulude ja kulude ülevaate, linnatervendamise üldkavade ja kavatsuste kui ka ülal mitte

veel puudutatud muude küsimuste üle — harutati läbi ja võeti vastu. Selle kava alusel korraldatakse siis uurimusi üksikutes kodumaa linnades ja maakondades, algust tehes sellega juba eeloleval suvel.

Päälõunasel koosolekul (k.  $\frac{1}{2}$ 5 p. l.) oli päevakorras:

4) Apteegi asja korraldus:

- a) farmakopoea-komisjoni valimine,
- b) arstirohtude proovimisameti küsimus,
- d) tervishoiu nõukogu komisjoni asutamine, kes arstirohtude sisseveo ja load annab,
- e) arstirohtude valmistuse ja sisseveo loasaamiseks sisseantud palvete üle otsustamine,
- f) apteekide avamise palvete üle otsustamine,
- g) määrused maaapteekide ja homöopaatiliste rohtude kohta,
- h) võõras kodakondsuses seisvate farmatsöotide praktiseerimise õiguse äramääramine,
- i) kunstlike essentside, värvide ja magusainete küsimus maitseainete tööstuses,

5) jooksvad asjad.

Arstirohtude proovimise ameti asutamise kohta tunnistas tervishoiu nõukogu tarvilikuks, pääle Tartu ülikooli arstiteaduskonna erikomisjoni poolt arstirohtude proovimisameti asutamiseks kokkuseatud kava läbivaatamist, et arstirohtude proovimisamet Eestis asutatakse ja see ainult võimalik on, kui Tartu ülikool, kellel selleks eriinstituudid ja kõige suurem kompetents olemas, seda tervishoidliselt, teadusliselt ja riikliselt tähtsat ülesannet oma pääle võtab. Kõik väljamaa patent-rohud, seerumid, vaktsiinid, farmatsöutilised, kosmeetilised ja dieedilised preparaadid ning maitseainete tööstuses tarvitatavad essentsid ja värvid peaksid enne sisseveole ja müügile lubamist Eestis, kui nad veel proovitud ei ole, Tartu ülikooli eriinstituudis nõudekohaselt läbi uuritama ning need uurimisandmed, ühes ekspertide arvamisega, tervishoiu päävalitsusele saadetama, kes nende üle saadud andmete ja arvamiste järele otsustab. Kõik küsimuse all olnud preparaadid peavad kantama kas lubatud või keelatud preparaatide nimekirja. Ka omamaa keemilisfarmatsöutilise ja kosmeetilise tööstuse saadused peavad enne valmistuse ja müügiloa saamist sellest proovimisametist läbi käima.

Ülikooli instituudid, kelle kompetentsi riikline arstirohtude proovimine kuuluks, oleksid rohuteaduse, tervishoiu, bakterioloogia ja farmakoloogia instituut, kes töö oma vahel, tarviliku abijõudude juurepalkamisel, ekspertide eest võetavate summade kulul, ära jagavad ja „arstirohtude proovimisinstituudi“ moodustavad. Tervishoiu nõukogu teeb tervishoiu päävalitsusele ülesandeks esineda Tartu ülikooli ees sellekohase palvega ja arstiteaduskonna erikomisjoni kava materjalina tarvitades, lähema kavaga, kuidas arstirohtude proovimisinstituuti teostada ja käima panna, ilma et see ülikooli tööd takistaks ja ülikoolile kulu sünnitaks, — küll aga ülikooli teaduslise uurimistöoga kokku käiks ja sellele kasuks läheks.

## Viljandi arstide seltsi tegevusest 1921. a.

(Des travaux de la société médicale à Viljandi-Fellin en 1921 a.)

Väljavõte seltsi aastakoosoleku protokollist 1. II. 1922. a.

Selts astus ellu novembril 1920. a. 16 liikmega; juure tuli 1921. a. jooksul 2, ära läks 2, ja jäi 1. jaanuariks 1922. a. — 16 liiget, — Viljandi linnas ja maakonnas asuvad arstid.

Seltsil on üleüldiseid koosolekuid peetud 1920. a. — 2, 1921. a. — 10, kokku 12, nendest üks erakorraline. Kõnesid on peetud nendel koosolekutel üleüldse 17, nendest 15 teaduslikku (1920. a. — 4, 1921. a. — 11). Teaduslikkude kõnedega on esinenud üleüldse 6 seltsi liiget, nendest üks 7 korral, üks 3 korral, üks 2 korral ja kolm ä ühel korral. Eestseisuse koosolekuid on peetud 1920. a. — 2, 1921. a. — 6, kokku 8.

Seltsi kassa aruandest 1920/21. a. kohta selgub et seltsil rahalist sissetulekut olnud 5700 mrk., välja on läinud 4987 mrk. 50 p.; ülejääk 1. I. 1922 — 712 mrk. 50 p. — Ajakirjadest käib seltsile „Eesti Arst“ ja „Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten“. Elarve katmiseks otsustati liikmemaksu tõsta käesolevaks aastaks 300 marga peäle.

Linna veevärgi asjus otsustati linnaarstile ette panna linnavalitsusega läbi rääkida ja järgmisel koosolekul läbirääkimiste tagajärgedest ette kanda. — Kinnituse seltsidelt klientide läbivaatamise eest võetava tasu määra ühtlustamise mõttes otsustati teistelt arstide seltsidelt järel pärida tasu suuruse üle.

Eestseisus on endine: M. Nõges — esimees, Tamberg — kirja-toimetaja, A. Zastrow — laekahoidja.

## Einiges über Dr. Kreutzwald's ärztliche Tätigkeit.

Toimtuse poolt. Meie „laulusa“ Dr. Kreutzwald'i, kui kirjaniku, avaliku tegelase ja inimese kohta on võrdlemisi rohkesti kirjutatud. Tema 40-aastase surmapäeva puhul (13./25. augustil s. a.) toob „Eesti Arst“ lühikese ülevaate Kreutzwald'i kui arsti kohta, dotsent Dr. med. J. Blumberg'i sulest kes Kr-ile kui selle lapselaps (õigemini küll võõras-lapselaps) omas lapse ja nooremehe põlves lähedal seisnud, muu seas ka omad suised koolivaheajad alati Kr. perekonnas Võrus mööda saatnud on.

Von der Redaktion. Über unseren „Sangesvater“ Dr. Kreutzwald als Dichter, Politiker und Mensch ist verhältnismässig recht viel veröffentlicht worden. Bei Gelegenheit seines 40jährigen Todestages (am 13./25. August a. c.) bringt nun der „Eesti Arst“ eine gedrängte Übersicht über die Tätigkeit Dr. Kreutzwald's als Arzt, aus der Feder des Herrn Dozenten Dr. med. Blumberg, der, als Grosskind (richtiger Stief-Grosskind) Kreutzwald's, letzterem in seinen Kinder- und Jünglingsjahren nahegestanden hat, u. a. auch seine sommerlichen Schulferien stets in der Familie Kreutzwald's in Werro verbrachte.

\*

Von der Redaktion des „Eesti Arst“ aufgefordert zum 40jährigen Todestage Dr. Kreutzwald's über ihn als Arzt Erinnerungen aufzuzeichnen, will ich

nachstehende, wenn auch sehr lückenhafte Eindrücke wie Tatsachen den jüngeren Kollegen gern mitteilen. Da die Bilder jedoch in der Kindheit perzipiert und teilweise durch Angaben von Verwandten, die den diesbezüglichen Fragen ferne stehen, ergänzt wurden, kann das Ergebnis vom ärztlichen Standpunkte natürlich nur ein recht oberflächliches, skizzenhaftes sein.

Unsere Landesuniversität bezog K. 1826, um einem inneren Drange folgend Medizin zu studieren. Unter den damaligen Professoren war es besonders der Internist Sahmen, der auf ihn tiefen Eindruck machte. Dieser Lehrer brachte seinem „umsichtigen, unermüdlichen und durch ärztliche Divinationsgabe sich hervortuenden Praktikanten“ grosses Interesse entgegen und war sozusagen sein väterlicher Freund. Im Jahre 1831 wollte K. sein Schlussexamen machen, wurde in diesem Vorhaben jedoch durch die damals in den Ostseeprovinzen ausgebrochenen, schnell um sich greifenden Epidemien verhindert. Wie alle anderen älteren Mediziner, zog auch er in den Kampf gegen dieselben. Zunächst betätigte er sich in Riga, wo die Cholera arg wütete. Kaum von dort zurückgekehrt, reiste er nach Schloss Neuhausen, um in der Behandlung der vielen Dysenteriekranken behilflich zu sein. In diese Gegend ist er späterhin als Stadtarzt von Werro noch vielfach gekommen, da er mit dem dort wirkenden Landarzte Dr. Mühlenthal in den besten kollegialen Beziehungen stand und öfter mit ihm konsultierte. Die dritte Veranlassung, das Rigorosum aufzuschieben, war (gegen den Spätherbst desselben Jahres) das Auftreten der Cholera in Dorpat. Diesmal übertrug man ihm die selbständige Leitung eines für diesen Zweck hergerichteten Hospitals.

Solchen Anstrengungen war aber auf die Dauer sein immerhin schwächerer Organismus nicht gewachsen; er ermattete und musste daher einige Monate auf dem Lande sich erholen. Dies war der Grund, dass er erst 1832 sein Studium absolvierte und zwar mit dem Grade eines Arztes, nicht, wie es im album academicum heisst, als Dr. med. Im Jahre darauf zog er nach Werro, wo er 44 Jahre hindurch eine überaus segensreiche Tätigkeit entfaltete. Einen kurz nach Übernahme der Stadtarztstelle an ihn ergangenen Ruf nach Jewe schlug er aus, wohl in erster Linie deshalb, weil er baldmöglichst einen Hausstand gründen wollte. Als Student hatte er sich nämlich schon mit einer Tochter der in Dorpat ansässigen Familie Saedler verlobt. In deren Hause, das auch jetzt noch in der Steinstrasse Nr. 40 steht, lebte er als Bursche.

In dem kleinen Werro entwickelte sich die Praxis recht schnell und auch vom Lande strömte die Bevölkerung in grosser Zahl ihm zu. Obwohl zu jener Zeit das Spezialistentum noch nicht aufgekommen war, hatte er doch stets die innere Medizin als sein eigentliches Wirkungsgebiet betrachtet und ganz besonders zogen ihn die Infektionskrankheiten an. Wie so oft die erste eingehendere Beschäftigung mit einer Spezialfrage die Richtungslinie für die Zukunft angibt, so hatten auch hier die während der Epidemien gewonnenen Eindrücke ihre nachhaltigen Spuren hinterlassen. Eifrig verfolgte K. die medizinische Literatur und jeden Fortschritt griff er sofort auf, um ihn seinen Patienten zu gute kommen zu lassen. Er galt als ein tüchtiger Diagnost und „glücklicher“ Arzt. Ganz besonders auf dem Gebiet der Magen- und Darmkrankheiten sollen die Resultate seiner Behandlungsweise günstige gewesen sein. Als überzeugter Anhänger der Schutzpockenimpfung, machte er überall Propaganda dafür und hat viel dazu beigetragen, dass die unter dem Volke

so kolossal verbreitete variola vera im Umkreise von Werro so gut wie verschwand.

Durch sein freundliches Wesen, die Vertrauen erweckende Art im Umgange und stete Bereitschaft nicht nur am Tage, sondern auch in der Nacht zu helfen, machte er sich bei Alt und Jung, bei Hoch- und Niedrigstehenden sehr beliebt. Armen Patienten bereitete er immer selbst die Medizin. Er besass zu diesem Zweck einen sehr reich assortierten und in bester Ordnung gehaltenen „Apothekerschrank“, aus dem er sich abends die Mittel zusammensuchte und oft bis tief in die Nacht Mixturen, Pulver etc. herstellte. Unter den Präparaten fanden sich auch manche Kräuter, die als Volksmittel bekannt waren. Auf seinen weiten Spaziergängen sammelte er nämlich im Sommer die verschiedensten Pflanzen und fabrizierte aus ihnen Extrakte, deren Wirkung man teilweise vor ihm noch garnicht kannte. So soll z. B. nach K's Erfahrungen, das Extrakt aus den gelben Blüten von *Hypericum perforatum* (?) ein sehr gutes Mittel gegen Entiritis sein. — Schwerkranken schickte er „zur Stärkung“ oft Wein aus seinem wenn auch kleinen, aber auserlesenen Keller und half wo es Not tat mit Geldgaben aus, doch ohne dass man erfuhr, von wem dieselben kamen; in gleicher Weise überraschte er auch viele zu den Festen mit Geschenken.

Über jeden Krankheitsfall führte er ein sehr genaues Tagebuch und die Berichte an die Medizinalverwaltung bezüglich des ihm unterstellten Hospitals schickte er stets pünktlich zum Termine ab. Bei der Erfüllung seiner Pflichten leiteten ihn eben unausgesetzt grösste Gewissenhaftigkeit und peinlichste Akkuratesse.

Neben der inneren Medizin befasste er sich mit den anderen Disziplinen weniger. Die Geburtshilfe war ein Fach, das ihm nicht so recht lag, da er manuell nicht sehr geschickt war. — Die Chirurgie, die damals ja noch ganz in den Kinderschuhen steckte und nur in Notfällen in Anwendung kam, gehörte ebenfalls nicht in seine Domäne. Trotzdem griff er im Hospital öfters zum Messer, um wenigstens Abszesse zu spalten. Sehr gewandt handhabte er aber den Zahnschlüssel. Wer über Zahnweh klagte und zum Heben des „Sündenbockes“ nicht gleich bereit war, mit der Unentschlossenheit zu lange kämpfte, den überredete er schliesslich doch, den Mund zu öffnen, wobei er die Notwendigkeit der Extraktion (konservative Therapie gab es ja damals noch nicht) manches mal auch durch Stampfen mit dem Fuss zu bekräftigen wusste. In seiner Hand war dieser rohe Hebel eine ganz vorzügliche Zahnzange! Und meistens holte er damit sehr schnell nicht nur die Krone, sondern auch die Wurzeln mit heraus. Einen greifbaren Dank wollte er für solche Hilfe nie in Empfang nehmen; die dankerfüllten Leute wussten aber, an wen sie sich zu wenden hatten, um die Eiervorräte zu ergänzen.

Mit der Zeit war auch die Praxis auf den umliegenden Gütern eine weitverzweigte geworden. Für die beständigen Fahrten wurde der Postwagen zu anstrengend und K. legte sich eine Equipage an, um, da er meist die Nacht dafür verwandte, bequemer die Kranken besuchen zu können. Mit etlichen guten Zigarren versehen gab er sich so Jahre lang auf der Landstrasse seinen literarischen Konzeptionen hin, um nach der Rückkehr, diese dann frühmorgens niederzuschreiben. Auf soch' eine Weise sind fast alle seine Arbeiten entstanden, denn ein ruhiges Überdenken im Studierzimmer war ihm nur selten

vergönnt. Die vielen schlaflosen Nächte verhinderten ihn jedoch nicht, immer pünktlich ins Hospital zu gehen. Von dort zurückgekehrt, stärkte er sich vor den Visiten in der Stadt, wenigstens in den letzten Jahren, stets durch ein Glas „Lissaboner“ mit gebratenem Speck und Schwarzbrot, denn den Genuss von Fett hatte er als Kraft gebend und recht bekömmlich erkannt. — Seine grosse Leistungsfähigkeit lässt sich nicht allein aus der ungewöhnlich intensiven und ausdauernden Arbeitskraft erklären, sondern auch dem Verstehen, die Zeit richtig einzuteilen und jeden freien Augenblick auszunützen. Im „carpe diem“ war er eben ein Meister wie nur wenige; neben seinen Berufspflichten und dichterischen Arbeiten fand er immer noch Zeit die Klassiker wie Tagesliteratur zu lesen, die ausgedehnte Korrespondenz zu erledigen und ein geselliges Haus zu führen.

Über medizinische Fragen hat er nur wenig veröffentlicht. Die eine Arbeit auf diesem Gebiet lautet „Vina Katk“ und die andere „Koduleht“<sup>1)</sup>, die er während seines otium cum dignitate schrieb und 1879 herausgab. Sehr eifrig stand er indess mit dem hochbedeutenden, leider zu früh verstorbenen Freunde, Dr. Faehlmann<sup>2)</sup> über diagnostischen und therapeutischen Problemen in beständigem Gedankenaustausch. Ebenso hatte er mit seinem Zeitgenossen auf der Universität, dem späteren kaiserlichen Leibarzte Dr. Karell vielfach Briefe speziell medizinischen Inhaltes gewechselt.

Erwähnt sei hier noch, dass K. durch seine geistvolle und witzsprühende Unterhaltungsweise, die allerdings nicht der vollendeten Form im Briefstile nahe kam, es verstand, einen grossen Freundeskreis um sich zu scharen. Sein Heim war namentlich zur Blütezeit Werros — als die allbekannte Krümmersche später Hoerschelmann'sche Anstalt bestand — der Mittelpunkt des geistigen Lebens. Durch seine eminente Belesenheit und sein vorzügliches Gedächtnis [er gab öfters längere Zitate aus den Klassikern wieder] setzte er jeden in Erstaunen. Besonders gemütlich und anregend konnte K. im engeren Kreise bei einem Glase Wein sein; selbst sehr mässig, verstand er doch einen „guten Tropfen“ zu würdigen. — Bezeichnend für seine Wertschätzung als Arzt wie als Dichter und Menschen war die Feier seines 70jährigen Geburtstages, wo ihm so viele Glückwünsche von Vereinen, Gesellschaften und einzelnen Personen gebracht wurden. Diese Kundgebungen empfand er in seiner Bescheidenheit als unverdient und sagte „solche Verherrlichung verdiene er garnicht und ihm könne vom Weihrauch noch schwindlich werden“.

Im Jahre 1877 gab er seine Tätigkeit als Arzt auf und siedelte zu seinen Kindern nach Dorpat über. Geistig durchaus noch frisch, schriftstellerte er eifrig, nahm grössten Anteil am wissenschaftlichen Leben und konnte fröhlich mit den Fröhlichen sein, denn gern liess er sich als ältester lebender Philister der „Estonia“ manches mal zu einem Kommers abholen. Gegen den Sommer des Jahres 1882 zeigten sich immer grössere Quantitäten von Blut im Harn, was ihm als Arzt natürlich über seinen Zustand keinen Zweifel liess. Gefasst sagte er wiederholt „der Gott, der mir bis hierher geholfen, wird mir auch

1) Die von ihm gegründete Zeitschrift „Maailm ja mõnda, mis sääl sees on“ ging nach Herausgabe der 5. Nummer ein.

2) Vgl. „Eesti Arst“ № 1, Seite 49—53.

weiter helfen\*. Die Krankheit — carcinoma renis — verursachte ihm keine besonderen Schmerzen, so dass er immer tätig sein konnte; noch 40 Stunden vor seinem Hinscheiden beendete er die Korrektur einer Schrift. Der Tod erfolgte verhältnismässig leicht in der Nacht auf den 13./25. August.

J. Blumberg.

## Tartu ülikooli arstiteaduskonna koosseis, õpekava ja eksamite korraldus.

Prof. K. Konik, arstiteaduskonna dekaan.

(K. Konik: La faculté médicale de l'université Tartu-Dorpat.)

Tartu ülikooli arstiteaduskonnas, millele allub ka farmaatsia osakond, on 23 õpetooli ja nimelt: anatoomia, histoloogia embrioloogiaga, füsioloogia füsioloogilise keemjaga, farmakoloogia, üldine patoloogia ja patoloogiline anatoomia, hügieen, bakterioloogia, kohtulik arstiteadus, farmakognosia, farmatsöitiline keemia, 3 õpetooli sisehaiguste jaoks — teaduskonna sisehaiguste kliinik, sisehaiguste hospitaalkliinik ja sisehaiguste polikliinik, 3 õpetooli kirurgias — teaduskonna haavakliinik, hospitaal-haavakliinik ja üldise ja operatiiv kirurgia õpetool —, lastehaiguste õpetooli kliinikuga, naistehaiguste ja sünnitamise abiandmise õpetooli kliinikuga, vaimuhaiguste õpetooli kliinikuga, närvihaiguste õpetooli kliinikuga, dermatoloogia õpetooli polikliinikuga, silmahaiguste õpetooli kliinikuga ja nina- kõrva- kurguhaiguste õpetooli polikliinikuga. Kõikide kliinikute voodide arv on kokku — 600.

Õpetavad 16 professori ja 5 dotsenti. Vakant on praegu kaks professori, nimelt histoloogia ja nina- kõrva- kurguhaiguste jaoks, mida ajutiselt anatoomia ja sisehaiguste polikliiniku professorid täidavad.

Õpesüsteem on a i n e - s ü s t e e m ja eksamid on arstiteaduse üliõpilastele jaotatud eeleksamiteks (examen philosophicum) ja riigieksamiteks. Terve kursus kestab 10 poolaastat, 4 poolaastat philosophicum'i ja 6 poolaastat propääditiliste ja kliiniliste ainete jaoks.

A. Examen philosophicum'i ained ja eksamid:

1. Anorgaaniline keemia . . . . .	loetakse	1	poolaasta	à	6	tundi	nädalas.
2. Orgaaniline keemia . . . . .	"	1	"	"	6	"	"
3. Botaanika (üldine) . . . . .	"	1	"	"	6	"	"
4. Zooloogia (üldine) . . . . .	"	1	"	"	6	"	"
5. Üldine patoloogia . . . . .	"	1	"	"	6	"	"
6. Histoloogia embrioloogiaga . . . . .	"	2	"	"	4	"	"
7. Anatoomia . . . . .	"	2	"	"	5	"	"
8. Füüsika . . . . .	"	2	"	"	5	"	"
9. Füsioloogia füsioloogilise keemiaga . . . . .	"	2	"	"	5	"	"

Pääle teoreetiliste ettelugemiste on praktilised tööd anatoomias kolm poolaastat, histoloogias kaks poolaastat ja kvalitatiivses keemilises analüüsis üks poolaasta.

Examen philosophicum'i tähtpäevad on iga kevadise poolaasta lõpul s. o umbes 8. V. — 30. V. Examen philosophicum'i võib sooritada kas ühekorraga kõik üheksa ainet neljanda studiumi poolaasta lõpul ehk poolitatult. Poolitamise korral võib sooritada teise poolaasta lõpul neli ainet, nimelt füüsika,

botaanika, zooloogia ja anorgaaniline keemia ja neljanda poolaasta lõpul ülejäänud osa, nimelt orgaaniline keemia, anatoomia, histoloogia embrioloogiaga, füsioloogia füsioloogilise keemiaga ja üldine patoloogia. Täie examen philosophicum'i sooritamise korral võib kahes eksami aines mitte-rahuloldava otsuse korral järeleksam saada ja poolitamise korral ühes aines.

Järeleksamite tähtpäevad on enne sügise poolaasta õpetegevuse algust umbes 1—10 septembrini.

B. Propäädõitilisi ja kliinilisi aineid kuulata on õigus ainult nendel üliõpilastel, kes täie examen philosophicum'i on sooritanud. Viimased on kolme aasta pääle ära jaotatud ja kuulata tuleb:

1. Patoloogiline anatoomia . . . . .	1	poolaasta à 6 tundi nädalas.
2. Praktil. kursus patoloogilises histoloogias	2	" " 2 " "
3. Farmakoloogia . . . . .	2	" " 6 " "
4. Üldine kirurgiline patoloogia . . . . .	2	" " 3 " "
5. Operatiiv kirurgia topograafilise anatoomiaga ja desmurgiaga . . . . .	2	" " 3 " "
6. Praktilised harjutused operatiiv kirurgias	2	" " 4 " "
7. Bakterioloogia . . . . .	2	" " 3 " "
8. Bakterioloogia prakt. tööd . . . . .	2	" " 4 " "
9. Diagnostika . . . . .	2	" " 4 " "
10. Sünnitusabi ja naistehaiguste õpetus . . . . .	2	" " 3 " "
11. Teaduskonna haavakliinik . . . . .	2	" " 6 " "
12. " sisehaiguste kliinik . . . . .	2	" " 6 " "
13. Naistekliinik . . . . .	2	" " 6 " "
14. Lastehaigused ja kliinik . . . . .	2	" " 3 " "
15. Hügieen . . . . .	2	" " 4 " "
16. Praktilised tööd hügieenis . . . . .	2	" " 2 " "
17. Kohtulik arstiteadus . . . . .	2	" " 4 " "
18. Prakt. tööd kohtul. arstiteaduses . . . . .	2	" " 1 " "
19. Üldine nõiropatoloogia ja semiootika ühes diagnostikaga . . . . .	2	" " 2 " "
20. Närvikliinik . . . . .	2	" " 2 " "
21. Üldine psühhopatoologia . . . . .	1	" " 2 " "
22. Vaimuhaiguste kliinik . . . . .	2	" " 2 " "
23. Hospital-haavakliinik . . . . .	2	" " 6 " "
24. " sisehaiguste kliinik . . . . .	1	" " 6 " "
25. Sisehaiguste polikliinik . . . . .	1	" " 6 " "
26. Silmahaigused ja kliinik . . . . .	2	" " 6 " "
27. Kõrva-, nina- ja kurguhaigused . . . . .	2	" " 4 " "
" " " polikliinikuga		
28. Dermatoloogia ja veneroloogia . . . . .	2	" " 4 " "
29. Dermatoloogia ja veneroloogia polikliinik	2	" " 2 " "

C. Arstiteaduse riigieksamisi võivad sooritada need arstiteaduse üliõpilased, kes vähemalt 10 poolaastat arstiteaduskonna üliõpilastena on olnud immatrikuleeritud, kes täie examen philosophicum'i on ära teinud ja kellel vähemalt kuue poolaasta jooksul ülanimetud propäädõitilised ja kliinilised ained on kuulatud ja arvesse võetud. Arstiteaduse riigieksamid sooritakse sügisesel poolaastal teaduskonna poolt määratud tähtaegadel, mis umbes

kahe kuu pääle on jaotatud. Eksamid sooritatakse kolmeliikmelise komisjoni ees. Eksamate aineid on 21 ja nimelt:

1. Anatoomia (makr.). 2. Histoloogia. 3. Patoloogiline anatoomia ja patoloog. histoloogia. 4. Üldine patoloogia. 5. Füsioloogia ja füsioloog. keemia. 6. Farmakoloogia ühes toksikoloogiaga ja õpetus mineraalvetest. 7. Eri-patoloogia ja teraapia. 8. Sisehaiguste kliinik. 9. Närvihäigused. 10. Vaimuhaigused. 11. Operatiiv kirurgia ühes topograafilise anatoomiaga ja desmurgiaga. 12. Kirurgiline patoloogia. 13. Kirurgia kliinik. 14. Naistehaigused ja sünnitusabi. 15. Naistehaiguste kliinik. 16. Silmahaigused ja kliinik. 17. Tervishoid (hügieen). 18. Kohtulik arstiteadus. 19. Lastehaigused. 20. Naha- ja suguhaigused. 21. Bakterioloogia.

Riigieksamid, nagu ülepea kõik teised arstiteaduses tehtavad eksamid, kinnitakse teaduskonna poolt. Riigieksamate sooritajad, kes kõik eksamid rahuloldavalt on teinud, saavad ülikooli valitsuse poolt teaduskonna ettepanekul arsti diplomi. Arsti diplom „cum laude“ antakse neile, kelle vähemalt pool osa eksami ainetest väga hästi on sooritatud. Ühes eksami aines mitterahuloldava otsuse korral võib selles aines järeleksam saada, mida mitte varem, kui kolm kuud pääle viimast riigieksamate tähtpäeva ära anda võib. Kahe eksami aine mitte-rahuloldava otsuse korral loetakse riigieksamid mitte tehtuks ja kõik riigieksamid tulevad uuesti sooritada mitte varem kui aasta pärast järgmistel korralistel riigieksamate tähtpäevadel.

D. Arstiteaduse doktori astme saamiseks tulevad kõige päält doktorandi eksamid sooritada. Doktorandi eksamid, mis iga kevadisel poolaastal peetakse, on luba teha neil arstidel, kes vähemalt kaks aastat tagasi arsti diplomi on saanud. Doktorandi eksamid on erialade järele jaotatud. Kogu eksamate arv on 9—10. Kõikidele doktorantidele kohustav on eksamid järgmistes pääainetes: anatoomias, füsioloogias, farmakoloogias ja üldises patoloogias patoloogilise anatoomiaga. Ülejäävad 5—6 ainet jagunevad erialade järele. Doktorandil, kes tarvilised eksamid on sooritanud, on õigus teaduskonnale väitekirja sisse anda arstiteaduse doktori astme saamiseks Väitekirja retsenseerimiseks valitakse teaduskonna poolt kolmeliikmeline komisjon. Pääle retsensiooni komisjoni on igal teaduskonna liikmel õigus ennast tutvustada sisseantud tööga. Retsensiooni komisjon paneb teaduskonnale väitekirja kohta kirjaliku aruande oma otsusega ette ja selle hääskiitmise korral teaduskonna poolt valitakse kolm ametlikku opponenti ja dekaan määrab avaliku doktori-promotsiooni päeva. Rahuloldava kaitsmise korral kuulutab dekaan opponentide ja juuresolevate teaduskonna liikmete nõusolekul promovendi arstiteaduse doktoriks.

E. Arstiteaduskonna farmaatsia osakonna üliõpilased peavad Asutava Kogu poolt vastu võetud uue seaduse põhjal keskkooli lõpetanud olema ja enne ülikooli astumist kaks aastat apteegis praktiseerima. Ülikooli kursus kestab kolm aastat. Kuuldavad ained on järgmised:

1. Anatoomia . . . . .	loetakse 2	poolaastat	à	5 tundi	nädalas.
2. Botaanika (üldine) . . . . .	1	„	„	6	„
3. Botaanika õistaimede määramine	„	„	„	„	„
(prakt.) . . . . .	1	„	„	2	„

4. Botaanilise anatoomia mikroskoobiline prakt. . . . .	1	2	5	tundi	nädalas.
5. Keemia anorgaaniline . . . . .	1	6			
6. „ orgaaniline . . . . .	1	6			
7. „ analüütiline . . . . .	1	4			
8. Kvalitatiivne keem. analüüs (prakt.) . . . . .	2	6			
9. Füüsika . . . . .	2	5			
10. Zoologia . . . . .	1	6			
11. Histoloogia (mikroskoobiline prakt. zooloogias . . . . .	1	6			
12. Kvantitatiivne keemiline analüüs . . . . .	1	4			
13. Keemia rohuteadusline . . . . .	2	5			
14. Kohtukeemia . . . . .	1	4			
15. Kohtukeemia (prakt.) . . . . .	2	6			
16. Mineraloogia . . . . .	1	3			
17. Füsioloogia . . . . .	2	6			
18. Bakterioloogia . . . . .	2	3			
19. Bakterioloogia (prakt.) . . . . .	1	4			
20. Farmakognoosia . . . . .	1	5			
21. Farmakognoosia mikroskoob. ja farmakokeemia prakt. . . . .	1	4			
22. Hügieen . . . . .	2	4			
23. Farmakoloogia ja toksikoloogia . . . . .	2	6			
24. Rohuteaduse propädeütika . . . . .	1	1			
25. Keemiline tehnoloogia . . . . .	2	5			
26. Toiduainete keemia (prakt.) . . . . .	2	6			
27. Kliiniku keem. (mikroskoob. prakt.) . . . . .	1	2			
28. Esimene abiandm. õnnetuste puhul . . . . .	1	1			
29. Rohuainete valmistamine, nende väärtuse ja puhtuse järelkatsumine (prakt.) . . . . .	1	4			

Eksamid on eeleksamid (examen philosophicum) ja riigieksamid. Eeleksamisi on kaheksa, nimelt järgmistes ainetes: 1. Füüsika, 2. Anorgaaniline keemia, 3. Botaanika, 4. Zoologia, 5. Orgaaniline keemia, 6. Analüütiline keemia, 7. Mineraloogia, 8. Anatoomia. Eeleksamisi võib sooritada täies ulatuses kolmanda poolaasta lõpul, ehk poolitatult ja nimelt esimesed neli ainet — teise poolaasta lõpul ja järgmised neli ainet kolmanda poolaasta lõpul. Järeleksamite kord on samasugune, nagu arstiteaduse eeleksamite juures.

Riigieksamite ainete hulka kuuluvad kõik tähendud kavas ülejäävad ained. Riigieksamite rahuloldavalt lõpetaja saab farmaatsia magistri diplomi. Farmaatsia doktori astme saamine määratakse teaduskonna poolt tuleva poolaasta jooksul kindlaks. Kavatsus oli nii, et kaks aastat pääle magistri diplomi saamist võib farmaatsia doktorandi eksamisi sooritada farmaatsia teaduse pääainetes, mille arv umbes 5—7 välja teeb. Pääle nimetud eksamite andmist võib väitekirja farmaatsia doktori astme saamiseks teaduskonnale sisse anda ja edaspidine promotsiooni kord vastab arstiteaduse doktori promotsiooni korrale.

E. vabariigi tervishoiu päävalitsuse ettepanekul töötas teaduskond välja erikursuste kava maakonna- ja linnaarstidele. Kursused peetakse perioodiliselt igakordse teaduskonna otsusel sügisel poolaastal, algades septembri kuust ja kestavad 11—12 nädalat. Kursuste õpekava on järgmine:

1. Teoreetiline ühiskondlik ja avalik tervishoid, tervishoidline seadusandlus ja arvustik . . . . .	20 tundi.
2. Praktilised tööd hügieenis . . . . .	60 "
3. Bakterioloogia (teooria) . . . . .	20 "
4. Bakterioloogia (prakt.) . . . . .	40 "
5. Kohtulik arstiteadus (teooria) . . . . .	20 "
6. " " (prakt.) . . . . .	60 "
7. Kohtulik vaimuhaiguste teadus (teooria) . . . . .	20 "

Eksamitele lastakse ette neid kursuslasi — arste kes tunnistuse ette näitavad kõikide ülalnimetud teoreetiliste ainete kuulamise ja praktiliste tööde ärategemise kohta.

Eksamid on: a) tervishoius — teoreetiline ja praktiline, b) kohtulik arstiteaduses — teoreetiline ja praktiline, c) kohtuliku vaimuhaiguste teadus — teoreetiline ja praktiline.

Ülestähendatud õpekava ja eksamite korraldus ei ole mitte lõpulik, vaid ajutiselt maksma pandud. Lõpulikuks õpekava ja eksamite korralduse välja-töötamiseks on teaduskonna poolt viieliikmeline komisjon valitud, kes loode-tavasti käesoleva aasta lõpuks oma tööga valmis saab. Suurema muudatusena, mis näituseks arstiteadlaste õpekavasse juurde tuleb, on hambahaiguste õpe-kava ja õpetooli korraldus. Teaduskonna ettepanekul on juba ülikooli valitsuse poolt hambahaiguste dotsentuur kinnitatud. Hambahaiguste õpetooli küsimus ja korraldus on ühenduses riigivalitsuse kavatsusega, kes tulevikus hamba-arstimise õigust ainult arstidele tahab jätta ja ära kaotada soovib senised hambaarstide koolid.

Kavatsusel on ka õpekavasse üldise teraapia ettelugemisi üles võtta, kuhu kuuluksid ka füüsikaalsed ravitsemise meetodid.

## Kolmas rahvusvaheline tuberkuloosivastane kongress Brüsselis 10.—15. juulini 1922.

Dr. J. Leppik, Pariisi saatkonna sekretär.

(Leppik: Le III Congrès international de la lutte contre la tuberculose à Bruxelles.)

Kongressi pidulik avamine oli 11 juulil akadeemia-palee suures saalis. Belgia tervishoiu minister M. Berryer tervitas saadikuid, kes kõigist maa-dest kokku tulnud, ja peatas siis pikemalt Belgia tuberkuloosi vastu võitlemise töö juures. 1919 aasta seadus alkoholi vastu, „Odava elu-korteri ühisuse“ töö ja toitluspunktid on mõjuvaks võitlusabinõudeks olnud. Sanatooriumite kogumahuatus on praegu 1200 voodit, 1921 aastal oli neis paran-dusel 4000 haiget. Kavatsusel on lastele erisanatooriumi asutada ja naistele üht, kuhu ka kroonilisi haigeid vastu võetaks. — Dispensäärisid oli 1921.

aastal üle riigi 97, — neist läbi käinud 26.500 isikut. — Tuberkuloosivastase propoganda suhtes on Belgia tub.-liiga poolt ostetud kinofilme, mis peatamata ühest kohast teise rändavad; on trükitud plakaate, broshüüre ja pildiraamatuid harimata rahvale.

Konverentsi juhatuse võtab oma kätte Dr. Dewez (belglane). Esimesena käsitab küsimust „La prophylaxie de la tuberculose chez l'enfant“ Dr. Débré asemel prof. Bernard. — Rinnalapse juures on tuberkuloos väga laialilagunenud ja fataalse lõpuga haigus. Iseäranis suur on surevus tööliste ja vaestelinnajaoelanikkude peredes. Kaua ülalpüsinud pärivuse teooria on nüüd täiesti jäetud. Idu-infektsioon ei eksisteeri, transplatsentaarne on nii harva ettetulev, et teda ignoreeri võib. Pariisi laste-kliinikute ja tuberkulooshaigete emade sünnitus-majade aruanded näitavad, et haigetest emadest sündinud lapsed ei välimuse ega raskuse poolest tervetest lahku ei lähe. Enneaegseid sünnitusi oli ainult 14% ja tingitud ema raskest haigusest. Tuberkuloos-haigete emade laste kaal oli sündides keskmiselt 3.219 grammi ja ei jää seega mitte tervete laste omast maha. Kui lapsed kohe pääle sündimist eraldakse haigetest vanematest ja asetakse korralikkudesse oludesse, siis on nende kaalu kasvamine, välimus ja vastupanek hakkavatele haigustele, ka tuberkuloosile, normaalne. Tuberkuloosi laialilagunemist lehmapiima läbi loetakse viimasel ajal kahtlaseks, kuna boviinbatsillus inimesele vähe kardetav. Lapse tuberkuloosi põhjuseks on siis pääsjalikult kokkupuutumine haigete vanemate või imetajaga. Haige ema köhimine lapse pääle, näit. imetamise juures, aevastamise pisarad pesu pääl, kuivand rõga tolmus j. n. e. asetavad lapse iga päev sarnasesse seisukorda, et ta infitseeritud peab saama. — Pääprobleem on — kuidas kaitsta selle vastu last. Prantsusmaa on katsunud haiget ema sünnitamiseks asetada erihaigemajasse. Kohe pääle sündimist eraldakse laps, kasvatakse esialgu eri-kasvatustubades ja antakse siis maale kasulapseks. Lääbirääkimistes Itaalia senaator Rio Foa näitas, missuguse suure lastekaitse töö Itaalia viimaste aastate jooksul teinud. Ta ütles: suurem osa meie naerivatest ja päikselistest randadest on meie haigete laste käes; 1920. aastal saatsime oma terviskolooniidesse 60.000 last, 1921. juba 70.000 ja ma pean rõõmuga tunnistama, et eraisikud ja ettevõtted ühes valitsusega häämeelega kõige suuremad kulud on kannud.

Teisena kõneles Dr. Hevat (Edinburg) kooliealiste laste kaitsest tuberkuloosi vastu. Kõneleja peatab esialgu küsimuse juures, mida lapse juures tuberkuloosiks nimetada. Suurem osa kooliarste otsivad koolilapse juures väljakujunenud orgaani tuberkuloosi (kops, luu, näärmed) selle asemel, et diagnoosi juures tarvitada ülddise infektsiooni äramääramiseks tuberkuliini. On suur vahe tuberkuloos-batsillusest infitseeritud ja tiisikus-haigete isikute protsentuaal arvu vahel. Koolihügieeni pää-ülesanne on siis nii vara kui võimalik leida üles last, kes infitseeritud. Selleks tuleks tarvitada kindlates intervallides tuberkuliini. — Kooliõpetuse seisukohast tuleks haiged lapsed jaotada kolme liiki: 1. Pirquet positiiv ilma kohalikkude ja üldiste haiguste märkideta. 2. Pirquet positiiv; selle kõrval on ülddiseid haiguse märke. 3. Pirquet positiiv ühes kohalikkude ja üldiste haiguste märkidega. Esimese grupi lapsed ei tarvita eri-arstimist. Tuleb väikseid füsioloogia vigasid kodus ja koolis parandada (tunniplaan muutmine, jne.). Õpetus vabas õhus soovitav. — Teisele grupile on metoodiline vabaõhu-õpetus tarvilik. Töötundide

vabandamine. Strikt valve koduste elutingimiste üle. Tarvilisel korral sanatoorium ühes õpetusega selles asutuses. — Kolmandale grupile on sanatoorium tarvilik. Õpetus jäetakse esialgu kas täiesti seisma, või doseeritakse asjatundja poolt. — Vabaõhukoolide kasu on silmanähtav. Puudujate arv on palju väiksem, kui kinnistes koolides. Ka hakkavate haiguste rohkus ja ägedus on vähemad. — Et koolitervishoidu korralikult ülal pidada, tuleb nõuda eraarstide, kooliarstide, perekonna- ja ühiskondliste arstide lähedat koostöötamist.

Teisel päeval käsitakse visiteerijate halastajaõdede tähtsust tuberkuloosi vastu võitlemises. Kõnelejad, Catherine Olmsted ja Dr. Sanding, jõuavad otsusele, et visiteerija õde on saanud tarvilikuks üksuseks võitluses tuberkuloosi vastu. Teda tarvitakse tervishoiu ja abiandmise asutustes, koolis ja vabrikus. Õde, kes ennast spetsialiseeri tahab, peab olema hää üldise haridusega, energiline, terve, kannatlik, õrn, ennast-salgav ja suure taktiga. Kindlat vahet tuleb teha tervishoiu ja sotsiaalse-abi vahel ameti valiku juures. Esimese liigi õde teeks tegemist haigeravitsemisega kodus, sanatooriumis, annaks nõu (arsti juhatusel), töötaks laboratooriumis, teine teeks ankeetisid abiandmise suhtes, otsiks paranenutele tööd, aitaks tarvitud korral dispensääri, sanatooriumi, annaks nõu haige perekonnale, vaataks laste järele, juhiks neid, peaks kogukonna haigete registerraamatut, oleks haigemaja ökonoomiline juhataja j. n. e. — Tervishoidlised töökoloniidid, mille tüüp Papworth (Inglismaal), annavad sotsiaalsele õele ka palju tööd: ta müüb haigete poolt valmistatud asju ja otsib turgu, korraldab elumaju, klubisid, raamatukogusid ja koole lastele; kui haige koloniist lahkub, otsib õde temale kohast teenistust, surma korral vaatab, et lapsed kasvatusmajadesse või perekondadesse paigutatakse. — Visiteerija õe ees on kõik majad lahti, ta peab üles leidma kõik vead ja neid koha pääl parandama, kui tarvis, muutes kogu maja sisemise korra. Visiteerija õe ülesandeks on veel arsti tähelepanu juhti haiguse pesade pääle. Ühes väikses alevis oli registreeritud 27 tiisikushaiget. Kui visiteerijad tööle asusid, leiti, et ravitsemist tarvitasid vähemalt 160. Ameerika Ühisriikides on leitud, et kõige parem abinõu ühte haiguskahtlast nurka tervendada, — on visiteerijate õdede kohalesaatmine. Teadagi, et õdede kvaliteet mõõduandev selles töös on. Hoiatakse ettevalmistemist hooletult ja ruttu läbi viia, sest otse kahjulik on visata võitlusesse, mis alles algstaadiumis halvasti õpetud ja valmimata jõudusid.

13. juuli päevakorras oli „Tuberkulooshaigete töö pääle arstimist ja arstimise ajal“. (Dr. Kidner — New-York ja Dr. Guinard). Mõlemad autorid tulevad lõpuotsusele, et tööd, kui arstimise abinõu, arvesse ei saa võtta. Küll aga on see küsimus tähtis paraneja treenerimise suhtes ja sotsiaalsest seisukohast. Nimelt tuleb isikule, kes sanatooriumist välja tuleb, või kes oma arstimise dispensääris lõpetanud, leida kohast tööd, mis alles ebastabiil tervist tasakaalust välja ei viskaks. — Dr. Kidner leiab, et praegu veel võimalik ei ole nende ametite nimekirja kokku seada, mis tbc. haigetele soovitavad oleks. Võib ütelda, et nii tihti soovitatud „vabaõhu“ ametid, tbc. haigele alati kasulikud ei ole, kuna palk sarnaste tööde eest harilikult väiksem, need tööd erakorralisi ja ebajärjekindlaid jõupingutusi nõuavad. Kogemused näitavad, et kõige soovitamam on, kui haiged oma endise spetsialiteedi juure tagasi pööravad. Kui see võimata, siis tuleb leida ala, mis vanale spetsialiteedile kõige lähem.

Suur hulk haigetest, olgugi hästi paranenud, ei saa, näituseks, tehastes siiski sammu pidada tervetega. Oleks soovitatav neile asutada eri-ateljeed, mis aitab haiguste laialilagunemist piirata ja kahandud tööjõuga tööliste luua sarnaseid elamis- ja tegevustingimisi, milles need ilma kahjata enesele ja ümbrusele maximumi omast oskusest ja jõust võivad anda. — Dr. Guinard tuleb otsusele, et edeneva kopsutuberkuloosi arstimise juures peab jääma klassilise puhkamis-lamamise meetodi piiridesse. Lamamine peab igal juhtumisel individuaalselt olema doseerit, vaheldudes jalutamise ja mänguga vabas õhus. Töö, tihtipäält kui haiguse evolutsiooni, pahenemise ja krooniliseks muutmise põhjus, ei või arvesse võetud saada kui terapöitline agent. Töös hakatakse treenerima seda, kes arstimise tagajärjel tervise tasakaalu leidnud kelle haiguse pesad paranenud.

Lõpukoosolekul võtab sõna professor Calmette, et kõnelda immuniteedist tuberkuloosis. Kõneleb esialgu loomadest, kelle loomulik immuniteet tuberkuloos batsilluse suhtes. Selgitab siis küsimust, miks rinnalaste ja algraasside juures tbc. nii fataalse mõjuga ennast avaldab. Kritiseerib edasi immuniseerimise meetode. Tuberkuliin ei täitnud lootusi, mis kogu ilm ühes Kochiga tema päält pani. Ka keemilised arstimise viisid ei ole soovitud tagajärgi annud. Ütleb, et ta kavatseb uusi uurimisi ette võtta maades, mis täiesti eraldud kultuurilmast ja mis sellega puhtad on tbc. idudest. Pasteuri instituut on ka juba maaala saanud Guineas, kuhu ehitakse katsejaam. Kuigi senini saavutud resultaadid puudulikud, ei pea meie meelt heitma ja kaotama usku. Juba praegu paistab meile selgena üks mõjuv võitluse abinõu: lastekaitse organiseerimine. Peab päästma lapsed, kuitahetakse rahvast päästa. Peab valvama kodu, kooli ja töökoda.

## Kirjandusest<sup>1)</sup>.

I. Eesti arstiteaduslik kirjandus 1921. aastal (Järg.) (Revue de la littérature médicale esthoniennne à 1921 a. Suite.)

**Hausmann, Theodor\***: „Die sedative Therapie typhöser Erkrankungen, insbesondere des Flecktyphus“ (Vorl. Mitteilung Münch. Med. Wochenschr. 1921 № 50.) — Während gewöhnlich bei schweren Infektionskrankheiten eine excitierende Behandlung (Campher, Coffein) üblich ist, glaubt H. für eine sedative Therapie eintreten zu müssen. Er empfiehlt Brom, Morphinum, Convallaria maj., Schlafmittel, Pyramidon, Fernhaltung aller Reize, kalte Packungen und Bäder. Von 56 so behandelten Fleckfieberkranken verlor er keinen einzigen. Den Sinn dieser Behandlung sieht H. darin, dass die, bes. bei Fleckfieber häufige Hyperpnoe, die zu CO<sub>2</sub>-Verminderung im Blute, zu Blutdrucksenkung u. zum Tode durch Atemlähmung führen kann, gedämpft wird, indem die Erregbarkeit des Atemzentrums herabgesetzt u. äussere Reize von ihm ferngehalten werden. Masing.

1) Tähekesega \* märgitud autorid on eestlased. Les auteurs, signifiés par l'étoilette \* sont esthoniens.

Hügieene instituudist (dir.: prof. Dr. A. Rammul) ilmunud tööd:

**Rammul, A. \*:** 1) Karskuseliikumine Eestis (L'agitation de sobriété dans l'Esthonie). Kõne peetud Karskuse Kongressil Kopenhagenis. Ilmus kongressi väljaannetes 1921. Puudutakse karskuseliikumise ajalugu mõjurid ja tegurid, mis seda liikumist soodustasid ehk takistasid, ja karskuse tähtsust Eestis. 2) Berlin. Lühike kirjeldus Berliini elust ja linna tervishoidlisest seisukorrast. „Postimehes“ 1921 ilmunud.

Kohtuliku arstiteaduse instituudist (dir.: dots. k. t. S. Talvik) ilmunud tööd:

**S. Talvik \*:** 1) Die Lepra auf der Insel Ösel. Eine epidemiologische Untersuchung nebst historischer Einleitung. Doktori väitekirj. Tartu, „Postimees“ 1921. (Ref. „Eesti Arst“ № 7. 1922., „Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene“ H. 7. 1921, „Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh.“, H. 5. 1922, „Mitteil. d. deutsch. Gesellsch. für Geschichte d. Medizin“ 1921. etc.). 2) Rinnalaste kaitse (Protection des enfants à la mamelle.) Kõne, peetud Tartu E. Naisseltsis märtsil 1921, „Naiste Töö ja Elu“ №№ 5–7 1921. Käsitab sotsiaalmeditsiinilisi ülesandeid tähendud aladel. — 3) „Wested Soomest“ (De la Finlande) „Postimees“, 1921. Toob kirjeldusi Helsingi ülikooli kohtuliku-arstiteaduse instituudist, ülikooli närvi- ja vaimuhaigete kliinikust ja mõningatest Helsingi linna haigemajadest ja teistest linna tervishoiu asutustest. 4) II teadaanne Eesti arstide kongressi asjus. (Le I congrès des médecins d'Esthonie). Post. № 248, arstiteadusline osa. Toob autori poolt kokkuseatud kongressi lõpuliku eeskava. 5) Rudolf Virchow. V. 100-aastase sünnipäeva puhul. „Post.“ № 254 arstiteadusline osa.

**H. Madisson \*:** Mõned märkused loodusteaduslise hariduse tarvilikkusest juristidele. (Quelques remarques sur la nécessité des connaissances biologiques pour les juristes). „Õigus“ nr. 5/6. 1921. Näituste varal kohtupraktikast selgitatud ülevaade mainit küsimusest.

Ülikooli lastekliinikust (dir.: dots. k. t. A. Lüüs) ilmunud tööd:

**Dr. A. Lüüs \*:** Laste hoidmise ja ravitsemise õpetus. Teine parandatud trükk. Kirjastus-Ühisus „Maa“. Tallinnas, 1921.

Käesolev raamat pakub seekord erilist huvi, kus ju pediaatria arstiteadusliste distsipliinide hulgas iseäralise universaalse kliinilise teadusharuna esineb, kuna teiseks raamat ise ka ära näidanud on, kui võrd ta tarvilik kodumaa emadele olnud, et ta nüüd teises trükkis ilmub. Töö toetub paljude tuntud õpetlaste (Czerny, Keller, Birk, W. Preyer, I. A. Sikorski, Leo Burgenstein, Gorinewsky, Spitzky ja t.) pääle. Ei tohi nimetamata jätta, et autor ka kõike vähegi väärtuslist materjaali meie algupärases pediaatria kirjanduses on tähele pannud. Raamat on väga laialistele ringkondadele määratud, kõikidele emadele, lastehoidjatele jne., millise ülesandega A. L. ka küllalt osavasti toime saab. A. L. töös leiame viis püütükki. 1 püütükis („lapse keha ja ta iseäraldused“) tundub väiksemaid puudusi, et näituseks prof. Flechsig'i geniaalseid uurimisi ei nimetatagi, ei puudutataaju anatoomilist selgitust sugugi, mis lapse hingeelu arenemist ära seletaks. Edasi vaadeldakse lapse 1) kõvad kehaosad, 2) pehmed kehaosad, 3) sisemised elundid, 4) kasvamist, 5) vaimlist arenemist. Vist oleks otstarbekohasem olnud rääkida lapsest tema anatoomo-füsioloogilisest seisukohast. Iseäralise võõrastusega loed pehmete kehaosade all pääajust, selgrooüdist (pää-seljaüdi), mee-le-elundi-

test, kuna ju näärmed jne. eraldi siseelundite all käsitatakse. Edasi, ka piltide puudus, nii kui autor isegi tähendab, on tuntavaks miinuseks raamatule, mis nii paljudi kahe silma vahele jätab (näit. nabanööri lüsemised, külgehakkavate haiguste kujud, lapse mäkkimise jne.). Vastuvõetavaks ei või pidada A. L. arvamist, nagu tuleks kuulamis-meelt nägemise meelest kõrgemale seadi. Niikui eksperimentaal psükoloogia õpetab, on minimaalne ärituslävi nägemisel kümme korda teravam kui kõrval, ka jäänuoline arituslävi on kõrval ülisuur (tervelt  $\frac{1}{3}$ ), kuna silmal ta keskmiselt  $\frac{1}{100}$  on, seega ka viimases suhtes silm hästi peenem meele-elund kui kõrv. Samuti saab ju forensilise arstiteaduse järele ka pimedust 100% töövõimetusega noteeritud, kurt-tumm aga on kaotanud 50+40 — see on 90% oma töövõimest. Tuletaksin ses mõttes meelde prof. Tsihisch'i ütelust: „Kuulmise elundil on ülisuur tähtsus kõrgema vaimlise haridusele... kuid loodusega tutvunemiseks on kuulmise elund nüri riist“. II päätükk („terve laps ja ta hoidmine“) kujutab enesest juba täitsa kordaläinud, ümargust puht hügieenilist-kliinilist kirjeldust lapse elust, kus peatatakse lapse vannitamise, asetamise, võõrutamise, toidu eeskirjade jne. juures. Nimetades 42 lhk. piibit ehk luts'i, ütleb autor, et ettevaatlikult ja puhtalt tarvitatud piibi vastu ei saavat palju lausuda; piibi olevat ka, õigust ütelda, ülearune, kuid tihti ei saavat temata läbi. Kas just Pavlov'i tingitud reflekside mõttes ei tuleks piibid mitte täiesti ära keelata? Lhk. 46 rääkides toitmise lahja teega, soovivad autor teed sahariiniga magusaks teha (oleks soovivat, kui ära oleks näidatud siinkohal ka, miks sel korral sahariinile eesõigust tuleb anda võrreldes suhkruga; kardab ju rahvas nii väga sahariini!). III päätüki („haige laps ja ta ravitsamine“) ei ole haigusi mitte teatava kindla süsteemi järele korraldatud, nagu see vist küll ajakohane oleks olnud, vaid on välja mindud küllalt juhusliselt, võttes üksikuid haiguslisi sümptoome üksustena. Nii leiame eraldi vaadatuna kõhu lahtiolekut, kõhu kinniolekut, kollapsi jne. Kuid sama päätüki suureks plussiks on, et autor 100 lhk. pääl mõnedest kõige tarvilikumatest toimetustest laste juures räägib, soovitades päätüki lõpus nii mõndagi väga tarvilikku rohtu, mis alati kodus peab olema. IV päätüki vaatleb A. L. rinnalaste kaitse küsimuse arenemist ja liikumist väljamaal, tuues ette huvitavat materjaali, kuna V päätükk kehalist kasvatuset käsitab, mida küll paralleelselt oleks võinud vaadelda ka I päätükis.

Üldist kokkuvõtet tehes, peab teost siiski hästi kordaläinuks lugema, soovitades teda kõigile emadele ja teistele, kelle valve alla antud lapsed. Ka meie noores pediaatrilises erikirjanduses tähendab A. Lüüs'i teos tublit sammu edasi.

Dr. H. Jürgenson.

\*

II. E. V. Tartu Ülikooli Arstiteaduskonnas kaitstud doktori-väitekirjad. (Les dissertations médicales dans la Faculté Médicale de l'Université Tartu-Dorpat).

3) C. Prima\*: Über die Resorptionsfähigkeit des Bauchfells bei gesteigerter Darmperistaltik. Inaug.-Dissert. Dorpat 1922.

Um eine Klärung der Widersprüche zu versuchen, die in bezug auf die Resorptionskraft des Bauchfells bei gesteigerter Darmperistaltik noch bestehen, wurde eine grosse Anzahl von Tierversuchen — insgesamt 126 Versuche an 50 Kaninchen — ausgeführt. Es wurden in die Bauchhöhle injiziert: 1) eine

1% Methylenblau- und eine 1,5% Jodkalilösung; 2) Ringer-, physiologische und hypotonische Kochsalzlösungen und 3) verschieden stark verdünnte Letaldosen von Strychninum nitricum und Cyankali. Die Resorptionsfähigkeit wurde ermittelt: 1) aus dem Beginn der Ausscheidung der Farbe und des Jodes im Harn. Zu diesem Zweck wurden die Versuchstiere in einer ersten Reihe der Versuche mit Dauerkatheter versehen, in einer anderen Reihe von Versuchen aber wurde den Tieren die Harnblase eröffnet, um den gefärbten Urin zu gewinnen. Die Tiere, denen Ringer- und Kochsalzlösungen injiziert worden, wurden nach einer genau bestimmten Zeit getötet, und nach der Residualflüssigkeit die Resorptionsfähigkeit bestimmt. Bei Strychninum nitricum und Cyankali wurde die Resorptionsfähigkeit des Bauchfells aus dem früheren oder späteren Auftreten der Vergiftungssymptome, resp. dem Eintreten des Todes ermittelt. Zur Anregung der Peristaltik wurden Physostigminum salicylicum, Oleum Ricini und Kompression einer tieferen Darmschlinge angewendet. Auch wurde die Resorptionsfähigkeit des Bauchfells bei gesteigerter Peristaltik unter verschiedenen Bedingungen vom klinischen Standpunkte aus untersucht; so wurde bestimmt: der Einfluss der Kälteeinwirkung, der Lageveränderung, des Füllungsgrades des Darmes, der Bauchhöhleröffnung und des gesteigerten intraabdominellen Druckes. Auf Grund dieser Versuche ist man zu folgenden Schlussfolgerungen gelangt:

1. dass die Resorptionsfähigkeit des Bauchfells bei vermehrter Darmperistaltik beträchtlich zunimmt — quantitativ etwa um ein Viertel bis um die Hälfte;

2. dass die Resorptionssteigerung im wesentlichen nicht davon abhängt, auf welche Weise die Peristaltik erzielt wird — sowohl bei der pharmakologisch als auch der mechanisch vermehrten Peristaltik tritt eine Steigerung der Resorptionsfähigkeit ein;

3. dass die Resorptionsgrösse des Bauchfells vom Füllungsgrade des Darmes abhängig ist in der Weise, dass bei gefülltem Darne nach Vermehrung der Peristaltik die Resorption höher ist, als bei leerem Darne;

4. dass durch Kälteeinwirkung die Resorptionsfähigkeit des Bauchfells auch bei vermehrter Peristaltik herabgesetzt wird. Diese Abnahme beruht auf der durch Kälte bedingten aktiven Lokalanaemie resp. Herabsetzung der Funktion;

5. dass durch die Eröffnung der Bauchhöhle die Resorptionsfähigkeit des Bauchfells herabgesetzt wird, welche Erscheinung unter anderem auf die Druckentlastung zurückzuführen ist;

6. dass die Lageveränderung die Resorption insofern beeinflusst, dass bei leerem Darne und gesteigerter Peristaltik in der Fowlerschen Lage in der Zeiteinheit bedeutend weniger resorbiert wird, als in der Horizontallage. Bei gefülltem Darne aber lässt sich kein nennenswerter Unterschied nachweisen.

Die einzelnen Versuchsbedingungen und Ergebnisse sind kritisch eingehend besprochen. Ausführliche Literaturangaben.

Es sind folgende Thesen aufgestellt:

1. Bei operativer Behandlung der Peritonitiden sind grosse Schnitte den kleinen vorzuziehen.

2. Die Ätherbehandlung der infektiösen Peritonitiden verdient indikationsgemäss Anwendung.

3. Tuberkulöse Arthritiden, Lymphadenitiden, Abszesse sind konservativ zu behandeln.

4. „Ut aliquid fecisse videamur“ darf unter der berufenen Ärzteschaft nicht vorkommen.

5. Kochsalzinfusionen und Kampherinjektionen dürfen nur bei ganz genau festgestellten Indikationen vorgenommen werden.

6. Der Volksmedizin sollte mehr Beachtung geschenkt werden.

7. Das Einlegen der Glas- und Gummidrains in die aseptischen Operationswunden sollte verlassen werden.

\*

Der III. offiz. Opponent Prof. Masing weist vor allem darauf hin, dass Verf. in ganz beschränkter Form sein Thema eingehend bearbeitet hat und zu ganz eindeutigen Schlussfolgerungen gekommen ist. Doch kann nicht unerörtert bleiben, dass bei Bearbeitung des literarischen Teiles die Kürze zu weitgehend ist. Die Arbeitsmethodik der in der Arbeit erwähnten Autoren ist nicht näher beschrieben, so dass man nicht einsehen kann, inwieweit die Methodik des Verfassers von derjenigen anderer Autoren sich unterscheidet. Weiter hat Verfasser nicht angegeben, wie lange bei seinen eigenen Versuchen die Narkose dauerte. Es wäre auch wünschenswert, dass der Beginn der Methyleneblauausscheidung näher definiert gewesen wäre; denn bekanntlich wird dieser Farbstoff eine Zeitlang entfärbt ausgeschieden, und kann sein Farbton dann erst durch Kochen mit Essigsäure entdeckt werden. Die Grösse der Letaldosis von Strychninum nitricum ist nicht angegeben. Bei der Resorptionssteigerung bei gefülltem Darmspiele nicht so viel die vom Verfasser

hervorgehobene lebendige Kraft  $vt = \frac{mv^2}{2}$  mit, wie vielleicht die durch die Ausdehnung des Darmes und Mesenteriums bedingte Zunahme der resorbierenden Fläche. Die lebendige Kraft ist dagegen von der Schnelligkeit ( $v^2$ ) der Darmbewegung abhängig; nach einer Analogie mit den Herzbewegungen sollten die physiologischen Darmbewegungen aber ganz langsam sein, und infolge dessen auch die Zunahme der lebendigen Kraft eine geringe. In einer Reihe von Versuchen hat Verf. den intraabdominellen Druck dadurch zu steigern gesucht, dass er grosse Flüssigkeitsmengen in die Bauchhöhle infundierte. Ob nun dieser Druck bestehen bleibt, denn — wie Verf. selber auch bemerkt — wird der Druck durch eine sehr hochgradige Dehnungsfähigkeit der Bauchdecken und des Bauchfells rasch herabgesetzt?

Promovent: Eine nähere Beschreibung der Methodik der erwähnten Autoren ist mit Absicht unterlassen worden, um Wiederholungen vorzubeugen; denn diese Methodik unterscheidet sich nicht wesentlich von meiner Methodik. Nur die Blaseneröffnung ist von den genannten Autoren nicht angewendet worden. Die Narkose in meinen Versuchen dauerte 2—6 Min. Die Ausscheidung der Farbe wurde einfach nach dem Erscheinen der Blaufärbung bestimmt; mit Essigsäure wurde nicht gekocht, denn die Relativität der Ergebnisse wird durch diese einfache Bestimmung nicht gestört. Letaldose von Strychninum nitricum ist für Kaninchen 0,0006 pro Kilo. Die lebendige Kraft spielt bei der Resorptionssteigerung doch eine Rolle, denn sie ist auch von der Masse  $m$  abhängig. Die Masse des gefüllten Darmes aber ist beträchtlich grösser, als die des leeren. Auch sind die pathologischen Darmbewegungen mit der phy-

siologischen nicht zu gleichen, und sind viel energischer, als letztere. Die ausgedehntere Resorptionsfläche spielt ausserdem mit. Der Innendruck wird infolge von Dehnbarkeit der Bauchdecken und des Bauchfells viel später herabgesetzt, als meine Versuche dauerten (deren Dauer war nicht länger als 30 Min.).

Der II. Opponent Prof. W a n a c h fragt, nach kurzen einleitenden Worten, wie Verf. sich die Volumzunahme des Gesamtdarmes bei gesteigerter Peristaltik u. zwar den Mechanismus dieser Volumzunahme vorstellt? Was den Innendruck im Abdomen anbelangt, so ist das ein ganz komplizierter Faktor, wie das auch aus diesbezüglichen Tabellen des Verf. hervorgeht, wo der Druck dem Lösungsquantum nicht proportional ist. Auch scheint es nicht ganz verständlich, wenn Verf. spricht, dass der gesteigerte intraabdominelle Druck die Resorption befördere, später aber ausdrücklich sagt, dass selbst ein enorm gesteigerter Druck die Resorption nicht behindere, weil dadurch die Peristaltik herabgesetzt werde. — Weiter will Opponent nicht glauben, dass durch die in die Bauchwand eingenähten Röhren die Schwankungen des intraabdominellen Druckes beseitigt würden, denn die Erfahrungen mit der Bauchhöhlendrainage hätten gezeigt, dass alle derartigen Eingriffe höchstens einen nur lokalen Charakter haben könnten. — Was schliesslich die Thesen anbelangt, so fragt Opponent an, welche seien die Indikationen zu Aetherbehandlung; weiter möchte Opponent die Kontraindikationen zu Campherinjektionen näher definiert haben. Auch kann er sich mit der letzten These, welche die Glas- und Gummidrainen aus den aseptischen Operationswunden verbannen will, nicht einverstanden erklären. Die Drainage sei eine der besten Möglichkeiten der Sekundärinfektion vorzubeugen, und Opponent möchte das v. Bergmann'sche Verfahren doch gelten lassen. Schliesslich lobt Opponent die streng kritische Denkweise des Verfassers, welche die Vorbedingung zum wissenschaftlichen Arbeiten ist.

**P r o m o v e n t:** Die Volumzunahme des Darmes kommt bei gesteigerter Peristaltik dadurch zustande, dass die Längsmuskulatur des Darmes sich auf eine viel grössere Strecke kontrahiert, als die Ringmuskulatur. Der mässige intraabdominelle Druck steigert die Resorption, ein allzu hoher Druck aber würde infolge von Gefässkompression die Resorption behindern. Eine gesteigerte Peristaltik würde in solchem Falle den hohen Innendruck noch mehr erhöhen, die Gefässe noch stärker komprimieren und dadurch auf den Resorptionsprozess hemmend wirken. Da nun die Peristaltik durch einen hohen Innendruck behindert wird, so fällt der zuletzt erwähnte Faktor fort, und eine weitere Herabsetzung der Resorption erfolgt nicht. Druckentlastung und Bauchhöhlendrainage sind zwei grundsätzlich verschiedene Dinge. Ich habe niemals geglaubt, dass eine befriedigende Bauchhöhlendrainage möglich wäre. Nun ist kürzlich aus dem Institute Schewkunenko's zu St. Petersburg eine Arbeit über die anatomischen und mechanischen Grundlagen der Beckendrainage erschienen, und da wird nochmals ausdrücklich hervorgehoben, wie peinlich die entsprechenden anatomischen und mechanischen Momente innegehalten werden müssen, um irgend einen Erfolg zu haben. Die Bauchhöhlendrainage aber ist schon aus rein anatomisch-physiologischen Gründen ganz unmöglich und sogar sinnlos. Das war auch schon früher durch Rotter u. a. bekannt. Der Innendruck kann nur solange bestehen, bis der Gegendruck da ist. Wird die Kontinuität der Bauchwand aber aufgehoben, so fällt der Gegendruck fort

und eine Druckentlastung in der Bauchhöhle ist die Folge. Aetherbehandlung wäre meines Erachtens nur dort indiziert, wo Patienten auf eine andere Weise nicht mehr zu retten sind; und das aus dem Grunde, weil Aether nach neueren Forschungen sehr feste und ausgedehnte Verwachsungen bedingt, die sich später nicht mehr lösen. Die wichtigste Kontraindikation zu Kampferinjektionen bei chirurgischen Kranken ist die auf Grund chronischer Leiden entstandene Schwäche. Kampfer ist dort schädlich, weil er als Camphoglycuronsäure ausgeschieden wird, zu deren Bildung das nötige Glykogen vom kranken Organismus genommen wird, wodurch der Organismus noch schwächer wird. Die Glas- und Gummidrainen sind zu verwerfen, weil sie die Wunde reizen und das Zusammenkleben behindern. Wenn durch die Drains aus der Wunde was entfernt wird, so ist es in erster Reihe das Plasma. Nun hat aber Perrazzi vor kurzem noch bewiesen, dass es gerade das Plasma ist, welches die Infektion im weitesten Sinne am erfolgreichsten zu bekämpfen vermag. Auch kann die äussere Tamponation nach Sch e e d e leichter zum Ziele führen, als die Drainage.

Der I. Opponent Prof. Lipschütz wendet ein, das Gewicht der zu vergleichenden Versuchstiere sei nicht immer gleich, und unterscheide sich in einigen Fällen sogar ganz ansehnlich. Diese Tatsache ermögliche ohne weiteres keine absoluten Schlüsse. Auch möchte Opponent eine grössere Beschränktheit haben, denn eben seien viele Fragen angeschnitten, von denen eine jede ein Problem für sich darstelle. Eine erschöpfende Bearbeitung dieser Fragen könnte Verfasser sich zum Lebenswerke machen. Was die Thesen anbelangt, so kann Opponent sich mit der vierten nicht einverstanden erklären; denn sonst sollte die ganze Psychotherapie in allen ihren Zweigen aus dem therapeutischen Vorrat gestrichen werden. Die sechste These aber wird vom Opponenten begrüsst. Denn es sei durchaus nötig, dass der Arzt sich viel mehr dem Volke nähert, als er es bis jetzt getan hat. Opponent spricht sogar eine Vermutung aus, der Arzt der Zukunft würde selbst die Pflicht des Seelsorgers übernehmen — das sei aber nur dann möglich, wenn der Arzt das Volk und sein Geistesleben in ihrem Grunde kennt.

Als unoffizieller Opponent wendet sich Dr. med. J. Meyer, nach kurzen warmen Begrüssungsworten, gleichfalls gegen die vierte These. Weiter bestreitet Opponent die letzte These, denn der Arzt könne niemals garantieren, dass die vermutlich aseptische Wunde auch wirklich aseptisch ist. Opponent stützt sich dabei auf die von ihm ausgeführten 2000 Laporatomien. In der Gynäkologie speziell sei die Drainage um so unentbehrlicher, da dort eine meistens sehr dicke Fettschicht die vorhandene Infektionsgefahr noch steigere.

### Curriculum vitae.

C. Prima, sünd. 26. (14.) sept. 1892. a. Üldhariduse sai Tartu reaalkoolis. Arstiteadust õppis Tartu ülikoolis 1918—1918 aasta kevadeni, mil ülikooli cum laude lõpetas. Oli pikemat aega hospitaal-haavakliiniku ordinaatoriks ja linnahaigemaja haavajaoskonna assistendiks. 1919. aastal oli Viljandi linnaarstiks. Selle järele teenis sõjaväes mitmesugustel kohtadel, kuni 1921. a. algul Sõjaväe tervishoiu valitsuse poolt ülikooli juure komandeeriti, kus 1921. a. esimese semestri jooksul doktorandi eksamid ära tegi. Sama aasta sügisel esitas arstiteaduskonnale doktori dissertatsiooni eeltähendud aine üle.

Pärile selle on avaldanud veel järgmised tööd:

„Mõned märkused pööaju vigastuste üle“ — Sõjaväe-arstide koosolekute protokollid № 2, 1920.

„Prostatektomia suprapubica“ — Kõne Tartu Eesti Arstide seltsis 19. okt. 1921. Ref. „Eesti Arst“ № 6, 1922.

### III. Ajakirjade ülevaade (Revue des journeaux.)

„**Medicina**“ № 3 on järgmise sisuga: Dr. Fr. Vacintka: Kas detsentralisatsioon ehk tsentralisatsioon Leedu tervishoiu korralduses? Dr. Fr. Vacintka: Hemoterapia uurimised provintsi oludes. Dr. Talliat-Kelpe: Hernia operatsioonid Kowno haigemajas. Dr. Freid: Eklampsia arstimine praeguse aja patogeneesi teooriate valgustusel. — Dr. A. Jurale: Dr. Erdmanni artikli kohta: „Tiisikuse arstimine kreosot-guajacoli pitsimistega lihakstesse.“ — Prof. Dr. P. Avizonis: Arsti riigieksamite programmi asjus. — Järgnevad dotsentide Zilinskis'e ja Vaplionis'e pildid ja elulood, üksikasjalised väljavõtted „Eesti Arst'i“ esimesest neljast numbrist (Dr. Zemgulyš'e sulest), mille najal autor tahaks aimet pakkuda lugejale „mitte üksi Eesti arstiteaduslikust ajakirjast, vaid ka Eesti arstiteaduslikust elust üleüldse“, referaadid patoloogia, sisehaiguste, kirurgia, günekoloogia ja sünnitusabi, röntgenoloogia, silma- nina- kurgu- kõrvahaiguste, naha- ja suguhaiguste aladelt, ülevaade Kovno linna tervishoiust, tervishoiu departemangu 1921 a. aruanne, arstiteaduskonna õpekava, Kovno arstidetseltsist ja kroonika. №№ 4, 5 ja 6/7 sisalduvatest nimetame järgmised: K. Nasvytis: Põrna uutest funktsioonidest; P. Kalvaityte: Kõhuhaiguste röntgenodiagnostika; J. Mackevitaité: Vähk ja teised kurjaloomulised kasvajaad uute uurimiste valgustusel; Zeller: Sugemed parenteraal-ravitsemise juurde väävliga; P. Avizonis: Herpes Zoster optthalmicus; P. Reklaitis: Rhinitis pseudomembranacea acuta scarlati-nosa; J. Zemgulyš: Noorendamise operatsioon Steinach'i järel ja Varajane appendicitis'e operatsioon meil ja mujal; J. Alekna: Tonsillide füsioloogilisest tähendusest; K. Nasvytis: Vere otsekoheise valgustuse tagajärgedest ultravioletti kiirtega; P. Kairiukstis: Appendicitise diagnostitseerimisest ja ravitsemisest; hambaarst S. Grilichas: Hammaste ja juurte kõrvaldamine paistetuse juures. — Üleselle terve rida artiklid ühiskondliku meditsiini aladelt Leedus ja arstiteaduskonna uute õpejõudude elulood: prof. J. Dširne Moskvast (kirurgia), prof. Boit, Königsbergist (kirurgiline patoloogia), prof. Vinteler Saratovist (patoloogiline anatoomia), prof. St. Čirvinski, Moskvast (farmakoloogia), dots. M. Weitas (zootomia). Lõpuks referaadid väga mitmelt alalt: arstiteaduskonna, tervishoiu departemangu, Kovno arstide seltsi jne. teadaanded ja nekroloogid.

S. T.

## Kroonika.

Eesti arstide biograafiline leksikon, kuni 35 trükipoognat suur, tuleb käesoleva kuu lõpul trükikojast välja. Kokkuleppel autori, Dr. med. J. Brennsohn'iga, on Eesti Arstide Liit omandanud kogu väljaande (750 eks.), ühes vastavate kulude ja tuludega, kindlustades autorile teatava arvu prii-eksemplare, kuna muidu trüki lõpuleviimine oleks olnud lootusetu, sest üksikutelt ametivendadelt ja asutustelt senini kokkuvõetud summadest said ainult paberi ja esimese 5—6 poogna trükikulud kaetud. Valmis teose trükikojast (Schuhmacher, Berliinis) väljalunastamiseks on veel 150.000 Saksa marga ümber tarvis,

millele mõningad kalliduse lisandused, niisamuti ka väljaveo-luba ja saatmise kulud ligi tulevad. Ametivennad ja asutused, kes oma eeltellimise-maksu veel õiendanud ei ole, tasugu seda ajaviitmata kas E. Arstide liidu laekahoidja Dr. Sibbul'i ehk Tartu Eesti Arstide seltsi laekahoidja Dr. A. Schulzenbergi kätte. Ka teiste kohalikkude Eesti kui Saksa arstiseltside laekahoidjad saavad lahkesti vastu võtma ja edasi toimetama sissemaksusid. Mida rutem puuduv summa meie kõikide ühisel jõul kokku tuleb, seda rutem saame kätte teose, mis kogu arstkonnale Eestis olema saab „monumentum ære perennins.“

S. T.

**Sanitaar-konverents Tartus** (Conference sanitaire à Tartu) Balti riikide ja Nõukogude Venemaa esitajate vahel peeti ära Eesti Üliõpilaste seltsi ruumides 19—25 juunini s. a. — Eesti valitsuse esitajatena võtsid sellest osa A. Mõttus, S. Talvik, H. Hellat, asemikkudena A. Rammul ja J. Lossmann, eksperdina J. Lübeck, Nõukogude Venemaa (ühes Ukraina ja Valge-Venemaa) esitajaks oli J. Kalina, eksperdiks Freiberg, Läti valitsust esitasid Barons ja Kivitzky. Eesti, Läti ja Vene delegatsioonidel olid täielised volitused oma valitsuste poolt lepinguid sõlmida ja alla kirjutada. Poola valitsuse esitajal Sečyz'il sarnast mandaati ei olnud, Leedu Punase Risti esitajana võttis R. Šliupas ainult informatsiooni mõttes koosolekust osa, kuna Soome esitajad üleüldse puudusid. Konverents avati meie välisministri H. Piipi poolt prantsuskeelse kõnega, mille järel konverentsi üldiseks juhatajaks A. Mõttus, mandaat-komisjoni juhatajaks H. Hellat ja konventsiooni kokkuseadmise komisjoni juhatajaks S. Talvik valiti. Pääle kuue-päevalisi nõupidamisi eeltähendet komisjonis, mis kandsid kõigiti kollegiaalset ja sõbralikku laadi — neid peeti Saksa keeles — jõuti niikaugele, et laupäeva (24. VI) õhtul üldkoosolek kokku astuda võis konventsiooni-teksti lõpulikuks redigeerimiseks. See viimane võeti siis vastu 43 punktis, mis käsitavad üksikasjalisi määrusi taudide lahtipuhkemise korral lepinguosaliste riikide vahel ja käivad infitseerit territooriumide, meri- ja maapiiride, raudteede ja muude liikumisteede, piiriäärsete arstliste järelevalvekohtade, üldiste korralduste kohta piirivöodes jne. Senini maksvat Pariisi sanitaar-konventsiooni täiendati Tartu lepingu ajakohaselt, eriti lisamäärustega plekilise ja korduva soojatõbe kui ka rõugete suhtes. — Tartu konventsiooni põhjal ühinesid ametlikult Eesti, Läti ja Nõukogude Venemaa delegatsioonid. Poola ja Eesti vahel üldjoontesväljatöötatud lepingu-tekst kinnitakse Varssavis ja Tallinnas, kuna Poola ja Läti vahel läbirääkimised jätkuma pidid Varssavis. Leedu asemik võttis lepingu-teksti ligi oma valitsusele ettepanemiseks. — Lõpuks öeldi sõbralikka vastastiku tervitusi kõikide delegatsioonide poolt; eriti Vene esitaja Kalina rõhutas, et tema valitsus soovib rahulikku vahekorda oma naabritega, astudes senisest eraldusest välja laialisse rahvusvahelisse läbikäimisse, kuna ekspert Freiberg (vere poolest eestlane), omade kogemuste põhjal väga paljudel rahvusvahelistel kokkupuutumistel tõendas, et arstid ikka, kõigi rahvusliste ja poliitiliste lahkuminekute pääle vaatamata, üksteisest tahavad ja suudavad aru saada. — Lõpulikkude lepingu tekstidele Eesti, Vene ja Saksa keeles kirjutati alla Eesti, Läti ja Vene delegaatide poolt pühapäeva öösel vastu esmaspäeva (25/26 juunil) kell 1/21.

S. T.

**Eesti Sõjaväe-arstide teadusline koosolek.** (Réunion scientifique des médecins militaires d'Esthonie) peeti ära pühapäeval 2. juulil s. a. Narva-Jõesuus alevivalitsuse kooli saalis, järgmise päevakorraga:

1) Dr. Hehn — Narva-Jõesuu kui kurort. 2) Prof. Loewe — Eesti mereranna tervendajad faktorid. — 3) Dr. med. Falk — Helioterapia mere kurortides. — 4) Dr. Peterhof — Perifeerilise närvikava haavatuste sümptomatoloogia ja ravitsemine. — Lähema kirjelduse toome edaspidi.

**I Ülemaaline jaoskonna-arstide koosolek** (Le conference des médecins des divisions d'Esthonie) peeti ära Tartus 25. VI. s. a.

Koosolekut juhatas V. Oja, sekretääri-lauas Tatz ja Eller. — Päevakorda oli 9 tähtsamat tervishoiusse ja jaoskonnaarstide elusse puutuvad küsimust. Tähtsamatest resolutsioonidest oleks nimetada järgmised:

Igasse maakonda tuleb asutada tervishoiu nõukogu, kes töötab käsikäes maakonnaavalitsusega, ühtlustades tervishoiu tööd ja kõrvaldades arusaamatused ning rahulolematused arstide eneste keskel kohuste, õiguste ning tasu suhtes. — Peetakse tarvilikuks arstide majandusliste asjade lahendamiseks asutada „Jaoskonnaarstide seltsi“. Sellel seltsil oleks kaks ülesannet: a) ühiskondliku tervishoiu põhimõtete arendamine, edendamine ja laiulialotamine rahva keskel. b) kõikide Eesti vabariigi piirides töötavate jaoskonnaarstide ühendamine, nende kutsetegevuse ning majandusliste huvide kaitsmiks, jaoskonnaarstide keskel ametivennaliku vahekorra edendamiseks, eksiariavamiste selgitamiseks arstide eneste kui ka seltskonna vahel. Seltsi liikmeteks oleksid kõik jaoskonnaarstid ja teised maakonna teenistuses olevad arstid. — Edasi otsustatakse, et a) jaoskonnaarstide õigused, kohused ja palga suurus tuleb üleüldiselt ühtlustada, tähele pannes maakonna olusid, b) jaoskonnaarstidel peab antama riigiteenijate õigused, c) jaoskonnaarstide fiksumi tasub tervishoiu päävalitsus, kuna korteri, kütte, kantselei ja liikumise kulud võtab maakond enese kanda, d) et võimaldada arstiabi ka kõige kehvematele, tuleb honoraari erapraktikas alandada; selle asemel teistel aga kindlat palka suurendada; e) surma ja haiguste vastu kinnitamise asjus otsustatakse esineda elukinnituse palvega külgehakkavate haiguste ja õnnetute juhtumiste puhul ametitalituste juures; f) arstide maa asjus võetakse vastu resolutsioon, et jaoskonnaarstil on võimalik  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  normitalu maad palga näol omandada, g) võetakse vastu ka au- ja vahekohtu asutamine, h) arvesse võttes väikeste jaoskonnaarstide hulka terves riigis (100 arsti), jääb abikassa küsimus edaspidiseks otsustada.

Jaoskonnaarstide seltsi ajutisse eestseisusse valitakse: Dreyblatt, esimehe, Oja, Virust, abiesimehe, Greenberg, kassapidaja, Tatz, kirja-toimetaja ja Eller, abi-kirjatoimetaja kohale.

Sügissemestril kavatakse üldist jaoskonnaarstide koosolekut kokku kutsuda Tartu. „Postimees“.

**Rinnalaste ja emade kodud Eestis** (Les domiciles pour les enfants à la mamelle et les mères en Esthonie).

Neid on meil senini 3: Tallinnas Põhja-Eesti, Kuresaares saarte ja Tartu ligidal Kaagvere mõisas Lõuna-Eesti jaoks. Viimane asutus on sisse seatud 50 lapsele ja 20 emale, tema ülespidamine — kokku 2.187.870 mk. aastas — on riigi kulul, lähem korraldus aga 5-liikmelise hoolekogu käes (1 töö- ja

hoolekande-ministeeriumi asemik, 1 linna-, 1 maakonnaavalitsuse esitaja, kodu juhataja ja arst).

Lapsi võetakse kodusse hoolekogu otsuse põhjal vastu, esimesest elupäevast kuni kahe aastani. Puudustkannatajad emad võetakse ühes lastega, kes alla kuus kuud vanad vastu. Kui laps terve, aga teda rinnaga toitev ema mingisugust kahjulikku haigust põeb, võetakse ainult laps vastu, kuna ema vastuvõtmata jääb.

Lapsed ja emad saavad maksuvõimetuse korral kodus täielise ülespidamise ning korteri maksuta.

Emad peavad kodu majapidamisse puutuvaid jooksvaid töid tasuta tegema ja pääle oma lapse ka teiste laste eest hoolt kandma ja neid hoidma.

Terved emad, kelle lapsed ära võõrutatud ja keda kodu imetajana või muu töö pääle ei tarvitata, peavad kodust lahkuma, kuna nende lapsed niikaua tasuta kodusse jäävad, kuni emad omale mingisugust teenistust leiavad, mis lapse kasvatamist võimaldab. Emadele teenistuse leidmiseks aitab hoolekogu võimalust mööda kaasa. Võõrutatud lapsi püüab hoolekogu võimalikult korralikkusesse perekondadesse kasulasteks anda, kus juures nad hoolekogu kontrolli alla jäävad. Lapsed, keda kasulapseks anda ei saa, ehk vanemad ja hooldajad ära viinud ei ole, jäävad kodusse kuni kolme aasta vanaduseni.

Kodu korraldab emadele tasuta juriidilist abiandmist isadelt laste ülespidamise kulude sissenõudmise juures.

„Postimees“.



Prof. Dr. **Curt Wallis**, tuttav Rootsi bakterioloog-hügieeniker, karskuse mõtte eest võitleja ja pahempoolne poliitika-mees suri 3. märtsil s. a. 77 a. vanaduses. Temas on Rootsi arstkond kaotanud ühe jõurikka, laialiste huvidega ja väga omapärase isiku.

„Norsk Magaz. f. Laegevidensk.“

**Wilh. v. Leube**, kuulus Saksa sisekliiniker, suri 16. mail omas suvituskodus Boodeni järve ääres 80 aasta vanaduses. Oli **Ziemssen**'i assistent, 1874. a. pääle tema järeltulija sisehaiguste õpetoolil Erlangenis, siis 1885—1911 samal õpetoolil Würzburgis. Maosonde tarvituselevõtmine maohaiguste diagnostikas ja ravitsemises on seotud Leube nimega, üleselle aga oli tema sisekliiniker kõige laiemas mõttes, mida tunnistab tema üle 2 aastakümne üldisel tarvitusel olnud põhipanev teos „Spezielle Diagnose innerer Krankheiten“, üleselle suur hulk uurimisi füsioloogilise albuminuria, dyspepsia nervosa, kunstliku toitmise ja väga paljude teiste küsimuste üle ainetevahetuse ja maopatoloogia aladel. Oli suurejooneline isik, hiilgav arst ja õpetaja. — Mõni päev hiljem suri, samuti 80-mal eluaastal, teine kuulus veteran Saksa sisemeditsiini alal prof. Dr. **Heinr. Quincke** Frankfurtis Maini ääres, kuhu tema pääle 20-aastast õpetevust Kiel'i ülikoolis oli asunud a. 1908. Quincke on kliinilist meditsiini rikastanud paljude uurimuste ja meetodide poolest sisehaiguste ja kirurgia piirialadelt, millest kõige kuulsam on lumbaal-punktsiooni esitamine. — Pariisis suri 77. a. vanaduses prof. Dr. **Charles Laveran**, Institut Pasteur'i liige. A. 1880. a. läks tal korda, teenides sõjaväe-arstina Konstantines, üles leida malaaria-tekitaajat ja a. 1909 omas ta Nobel'i auhinna arstiteaduse alal. — Dr. **N. Coppola**, radioloogia ja elektroteraapia professor Neapolis, suri 42 a. vanaduses oma kutse ohvrina, pääle selle kui tal mõlemad käed röntgeni-dermatiidiga tõttu olid amputeeritud.

„Klin. Wochenschr.“





Schlossmann A. Luts      Luiga Kurrikoff      Talvik Sibbul Oit      Konik Soosaar      K. Lulus Silbermann      Leesment      Kolkas      Wöhrmann  
Sooneits      Rabissan      Saral      Akel      Koppel      Rosenthal      Treumann      Lossmann      Pallop      Lorberg

**Põhja-Balti arstideseltsi esimene teadusline koosolek Tallinna raekojas 30. IX. / 12. X. 1912.**