

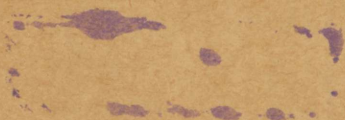
Duplum

TARTU ÜLIKOOLI  
LASTEKLIINIK

1922—1932

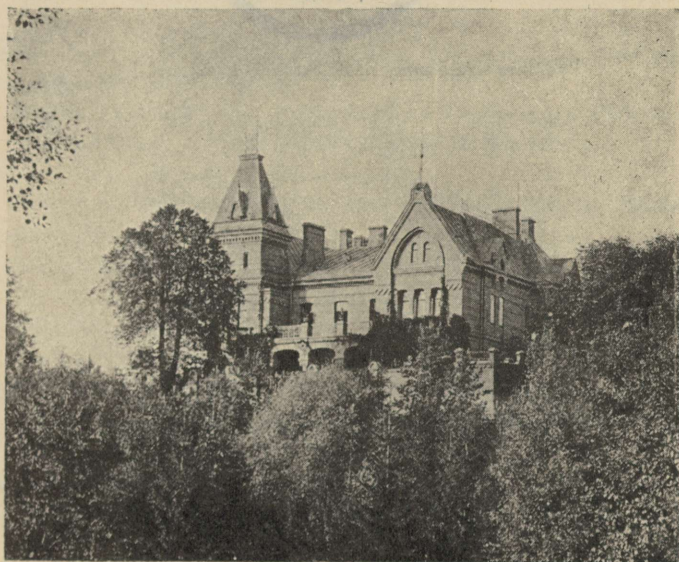
TARTU 1932

Anti. this.

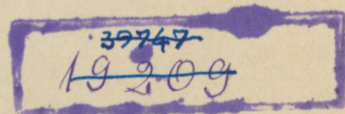


TARTU ÜLIKOOLI  
LASTEKLIINIK

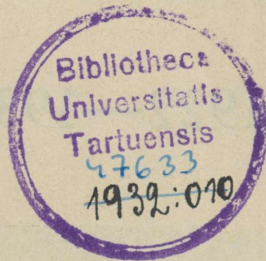
1922—1932



LASTEKLIINIK

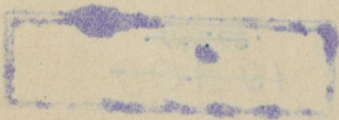


TARTU 1932



Eraldine äratõmme Eesti Arstist 1932, nr. 3.

A-8145



## Sisu.

	Lk.
<b>A. Lüüs:</b> Lastehaiguste õpetamine Tartu Ülikoolis 1632—1932 . . . . .	1
<b>Deutsches Referat:</b> Der pädiatrische Unterricht an der Universität zu Tartu . . . . .	12
<b>A. Lüüs:</b> Kümme aastat lastekliinikut. 1. IV. 1922 — 1. IV. 1932 . . . . .	13
<b>Deutsches Referat:</b> Die Universitäts-Kinderklinik 1. IV 1922 — 1. IV 1932 . . . . .	18
<b>A. Reiman:</b> Kopsupõletikud lastekliiniku andmeil . . . . .	19
<b>Deutsches Referat:</b> Die Lungenentzündungen in der Kinderklinik zu Tartu . . . . .	29
<b>R. Sinka:</b> Laste tuberkuloosi profülaktikast ja laste tervishoidlike nõu- andlate tähtsusest sellel alal . . . . .	30
<b>English Summary:</b> The Antituberculous Prophylaxis in Childhood and the Importance of Child Welfare Centres in this Field . . . . .	39
<b>K. Kaur:</b> Raskest difterias ja selle ravimisest . . . . .	39
<b>Deutsches Referat:</b> Ueber schwere Diphtherie und ihre Behandlung . . . . .	49
<b>A. Worman-Mõttus:</b> Leetritaudid Nõmme Rinnalaste Kodus . . . . .	50
<b>Deutsches Referat:</b> Masernepidemien im Kinderheim zu Nõmme . . . . .	54
<b>S. Tohver:</b> Sarlakite iseloomust ja liikumisest Tallinnas 1920.—1930. a. . . . .	54
<b>Deutsches Referat:</b> Ueber den Charakter und die Verbreitung des Scharlachs in Reval 1920—1930 . . . . .	62
<b>H. Busch:</b> Kunstlikult toidetud imiku akuutsest toitumishäire ravimisest . . . . .	63
<b>Deutsches Referat:</b> Über die Behandlung der akuten Ernährungsstörun- gen bei künstlich ernährten Säuglingen . . . . .	70
<b>A. Reiman:</b> Mürgistus oleum chenopodii'ga . . . . .	70
<b>Deutsches Referat:</b> Vergiftung durch Oleum Chenopodii . . . . .	71

---



## Lastehaiguste õpetamine Tartu Ülikoolis.

1632—1932.

Aadu Lüüs.

(1 joonisega.)

### I

Esimene rootsi ülikool Tartus avati 15. okt. 1632. a. ja ta töötas kuni 1656. a. Ta ametlik nimi oli Academia Gustaviana. Siin oli neli teaduskonda, nende hulgas ka arstiteaduskond kahe professuuriga.

Teine rootsi ülikool, nõndanimetatud Gustavo-Carolina, avati Tartus 18. aug. 1690 ja töötas siin kuni 25. juulini 1699, millal Pärnusse üle viidi ja seal 28. aug. 1699 avati. Pärnus püsis ta kuni augustini 1710, millal venelased sõjaga Pärnu vallutasid.

Nii esimeses kui teises rootsi ülikoolis on arstiteaduse õpetamine väga kehv olnud, kui mitte täiesti puudunud. Meil ei ole andmeid, kust võiksime näha, missuguseid arstiteaduse aineid on õpetatud ja kuikaua see pidi vältama. Üldiselt oli küll nõudmine olemas, et keegi ei pidanud avalikku ametit saama, kes ei olnud kahte aastat selles ülikoolis olnud ja oma teaduslikku ettevalmistust näidanud. Esimesest rootsi ülikoolist on säilinud kolme arstiteaduskonna professori nimed, teisest nelja omad. Üks neist, dr. med. Johannes Below, Tartusse professoriks kutsutud 22. dets. 1632, kirjutab 14. juulil 1638: „Kuni selle tunnini ei ole ma siin mitte ühtegi studiosus't medicinae kuulnud ega näinud, kuni umbes poole aasta eest üks Pommerist siia tuli — ja ma palusin sellepärast juba endist kindralkubernerit mind ametist vabastada, kuid seda mulle ei antud.“

Teistele teaduskondadele luges prof. Below anatoomiat ja botaanikat. Ta lahkus ülikoolist 1642. a. ja läks Riiga.

Aastate vältusel olid professorid täitmata, mille all eriti arstiteaduskond kannatas. Sõjaaegade tõttu võttis ka kuningas tihti arste-professoreid sõjaväe teenistusse. Arstiteaduse professori palk oli Tartus natuke madalam, 350 taalrit, teistel 400—500, sest arst võivat nii linnas kui ka maal praktiseerida.

Pärnus oli kord kõigi professorite seisukord „att crepera“.

Esimese rootsi ülikooli raamatukogus, milline 1656. a. Maarja kiriku keldrisse müüriti ja sealt alles 1688. a. üles leiti, oli ainult 152 numbrit ja nende hulgas meditsiinisulisi näiliselt mitte ühtegi. Üldse on rootsi ülikoolis õppinud, nii Tartus kui Tallinnas ja Pärnus, kokku 1647 üliõpilast. Lastehaiguste õpetamisest ei saa niisugustes oludes muidugi juttugi olla.

Tartu saksa ülikooli arstiteaduskond asutati 1802. a. viie professuuri ja ühe prosektuuriga. Viies professuur oli sünnitusabi ja loomaarstiteaduse <sup>1)</sup> jaoks. See nimetus kestis ametlikult kuni 1820. aastani, olgugi et loengute pidamine loomaarstimisekunstis lubati ära jätta juba 1817. a. 1821. a. peale nimetatakse seda professuuri „sünnitusabi, naiste- ja lastehaigused“ ja see nimetus püsib kuni vene ülikooli lahkumiseni Tartust, see on kuni 1918 I semestrini.

Sünnitusabi ja loomaarstiteaduse esimeseks professoriks oli Christian Friedrich D e u t s c h, kes asus Erlangenist, Saksamaalt, 1805. a. esimesel poolel Tartusse tööle ja teotses siin kuni 1833, olles ülikooli rektor ja mitu korda teaduskonna dekaan. Olgugi et loengud lastehaiguisis ei olnud kuni 1821. a. sunduslikud, loeb prof. D e u t s c h õige tihti naiste- ja lastehaigusist. Esimest korda leiame seda 1806 I semestril: „Naiste- ja lastehaiguste patoloogia ja terapia, 4 korda nädalas“. 1807 II semestril loeb ta „naiste- ja lastehaiguste terapia“, 6 korda nädalas. 1809 I semestril on loengute kavas öeldud: „Tema loeb, kui ülikooli asjaajamine lubab, mis eriti rektori seob, kuulajate soovil, lastehaigusist, 4 korda nädalas, Plen'ki või Jahn'ki järele.“ <sup>2)</sup> 1811 I semestril D e u t s c h loeb 5 korda nädalas „Lastehaigused esimeses elueas Henke <sup>3)</sup> käsiraamatu järele, samuti ka 1811 II semestril. 1812 II semestril loeb ta „vastsündinute haigusist“ ja 1813 I ja II semestril „lastehaigusi Henke järele“. Ja nii loeb prof. D e u t s c h lastehaigusi kas igal poolaastal või vahel üht semestrit vahele jättes kuni 1833 II semestrini. Loengud on viis korda nädalas ja alati

<sup>1)</sup> Entbindungskunst und Vieharzneykunst.

<sup>2)</sup> Jos. J. v. Plenck: Lehre von der Erkenntnis und Heilung der Kinderkrankheiten. Wien 1807. — Friedrich Jahn: Neues System der Kinderkrankheiten. Arnstadt 1803.

<sup>3)</sup> Henke, A.: Handbuch zur Erkenntnis und Heilung der Kinderkrankheiten. Frankf. 1809.

on loengute kavas ka ära tähendatud, et ta peab loenguid Henke lastehaiguste käsiraamatu järele.

1834 I semestril on õppetool vaba. 1834 II semestril tuli *Deutsch*'i asemele professoriks *Piers Uso Friedrich Walter*, kes on *Volmaris* sündinud, Tartus ja Saksamaal arstiteadust õppinud. Ta oli ametis kuni 1859, mil läks erusse. Professor *Walter* luges järjekindlalt igal sügissemestril lastehaigusi Henke järele 5 korda nädalas kuni 1838, siis jättis ta 1839 täiesti vahele ja hakkas 1840 peale neid kevadesemestril lugema ja see kestis kuni tema ametiaja lõpuni 1859 I semestrini. 1842 alates ta luges viie tunni asemel neli tundi.

Prof. *Walter*'i ametiaeg vältas 25 aastat ja kõik see aeg luges ta lastehaigusi Henke järele, nagu see on loengute kavadest näha. Prof. *Walter* olla ambulatoorse lastekliiniku sisse seadnud, kus aastas kuni 700 haiget olla käinud. Samuti olla ta kaitserõugete panemist edendanud.<sup>1)</sup> Lähemad teated selle kohta puuduvad.

1859 II semestril asus sünnitusabi, naiste- ja lastehaiguste õppetoolile dr. *Johann v. Holst*. Ta on *Viijandis* sündinud ja õppinud Tartu ülikoolis. Ametis oli ta kuni 1883, see on 24 aastat. 1859 II ja 1860 I semestril ta ei loe lastehaigusi. 1860 II semestril loeb ta lastehaigusi kolm korda nädalas *Charles West*'i<sup>2)</sup> järele, samuti ka 1861 II semestril, kuna kevadesemestrid jäetakse vahele. 1862 II semestril loeb ta lastehaigusi *Gerhardt*'i<sup>3)</sup> lastehaiguste õpperaamatu järele, kolm korda nädalas. 1865 II semestril loeb ta kaks korda ja 1866 II semestril kolm korda nädalas lastehaigusi. Need on ta viimased loengud sellelt alalt.

1867 II semestril loeb günekoloogia eradotsent dr. *Ernst Bidder*, kes on pärit Liivimaalt, lastehaiguste patoloogiast ja terapiast, kolm korda nädalas, ja 1868 II poolaastal „vastsündinute haigusist demonstratsioonega“, üks tund nädalas.

Viie aasta jooksul, see on 1869—1873 I semester ei loeta sugugi lastehaigusi. 1873 II semestril loeb sisehaiguste kliiniku professor dr. *Alfred Vogel* lastehaigusi, kaks tundi nädalas. Siis on jällegi paus neli aastat, see on 1874—1877.

1) Rückblick auf die Wirksamkeit der Universität Dorpat. 1802—1865. Dorpat 1866.

2) West, Ch.: Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. Deutsch v. A. Wegner. Berlin 1853.

3) Gerhardt, C.: Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1860.

1878 I semestril loeb lastehaigusi ginekoloogia dotsent Leonhard Kessler „vastsündinute haigused“, kaks tundi nädalas. Paul Leonhard Kessler sündis Viljandimaal, õppis Tartu Ülikoolis arstiteadust ja sai siin eradotsendiks 1874. a. Sellele järgneb jälle 5½-aastane paus, see on 1878 II — 1883 lõpuni.

Prof. Holst'i järeltulijaks sai 1884 I semestril Max Runge, kes tuli Tartusse Berliinist, kus ta oli eradotsendiks. Tartus luges Runge „esimeste elupäevade haigusist“ 1884 I ja II semestril à üks tund nädalas.

1885 ja 1887 ei loetud lastehaigusi, kuna 1886 I ja 1888 I semestril prof. Runge luges „vastsündinute haigusist“, üks tund nädalas. 1888 kevadesemestri lõpul lahkus prof. Runge Tartust, sest ta kutsuti Göttingeni professoriks. Peale prof. Runge lahkumist Tartust ei peeta enam lastehaigustest korralikult loenguid tervelt 20 aasta jooksul<sup>1)</sup>, see on 1888 II — 1908 II semestrini.

Prof. Runge'le järgnes 1888 sügisel Otto Küstner, kes tuli Viinist, kuid juba 1893 sügisel sai kutse Breslause ja läks ära. Lastehaigusi luges Küstner vähe Tartus, ainult 1889 I semestril „feetuse ja vastsündinu patoloogiast“ 1 tund nädalas.

Küstner oli viimane professor sellel õppetoolil, kes vähemalt ühel semestrilgi luges lastehaigusi. Teised tema järeltulijad sellel õppetoolil kandsid ametlikult küll „sünnitusabi, naiste- ja lastehaiguste professori“ nime, kuid ei lugenud lastehaigusi. 1889 II semestril luges lastehaigusi, 2 tundi nädalas, sisehaiguste dotsent dr. Ernst Stadelmann, kes kutsuti Tartusse dotsendiks Heidelbergist 1887 ja siit siirdus Berliini 1894 lõpul, et olla peaarstiks Berliini linna haiglas Am Urban.

1892 I semestril luges internist prof. Karl Dehio 1 tund nädalas „valitud peatükid laste arstimise õpetusest“ ja 1894 I semestril luges ta 2 tundi nädalas „valitud peatükid lastehaigustest (seedimis- ja hingamiselundite haigused)“. Prof. Dehio on sündinud Tallinnas, õppis Tartu Ülikoolis arstiteadust ja sai Tartus sisehaiguste dotsendiks 1884. a. Ta suri Tartus 26. veebr. 1927.

<sup>1)</sup> See aeg langeb ülikooli venestamise ajajärgule, mille alguseks tuleb lugeda Vene keisri käsukirja 4. veebr. ja 20. nov. 1889, millega hävitati Tartu saksa ülikooli autonoomia ja lubati nimetada haridusministril rektorit, prorektorit, dekaane ja professoreid ametisse. Sellega algab Tartu vene ülikool. Keisri käsukirjaga 27. veebr. 1893 nimetati ülikool „Jurjevi“ ülikooliks.

1888 II, 1890 I, 1891 I ja II, 1892 II ja 1893 II semestril luges füsioloogia eradotsent dr. Friedrich Krüger, üks või kaks tundi nädalas, „embrüo, lapse ja lapseea füsioloogiast“. Dr. Krüger on sündinud Peterburis, õppis Tartus arstiteadust ja sai siin eradotsendiks 1888 I. Tartust kutsuti ta 1894. a. lõpul Tomski ülikooli professoriks.

1894 II — 1898 I semester, see on nelja aasta jooksul, ei loeta lastehaigusi. 1898 II — 1901 I semester, see on kuue üksteisele järgneva semestri vältel, luges arstiteaduskonna ülesandel lastehaigusi, 2 tundi nädalas, mittesundusliku ainena, sisehaiguste eradotsent dr. Aleksei Krupetzký, kes sündis Tšernigovi kubermangus, lõpetas Moskva ülikooli arstiteaduskonna ja sai Tartus sisehaiguste eradotsendiks 1897.

1901 II — 1908 I semester, see on 8 aasta jooksul, ei loeta lastehaigusi. 1908 kevadel sai Wasili Pavlovitš Žukovski Tartu Ülikooli lastehaiguste eradotsendiks. Ta hakkas sügissemestril 1908 lastehaigusi lugema, kaks tundi nädalas, 1910 I semestril peale kolm korda nädalas ja 1911 II poolaastast alates kuni 1917 II neli korda nädalas.

1911 II semestril peale tehti lastehaiguste kuulamine IV kursuse üliõpilasile sunduslikuks ja samal aastal Žukovski sai ülemääraseks erakorraliseks professoriks lastehaiguste alal, mille juures see õppetool loeti ikkagi naistehaiguste ja sünnitusabi õppetooli juures olevaks. Prof. Žukovski teotses Tartus lastehaiguste õpetajana kuni 1917 II.

Oktoobrikuus 1917 valis arstiteaduskond lastehaiguste erakorraliseks professoriks Petrogradi sõjaväe-arstiteaduse akadeemia eradotsendi Nikolai Ivanovitš Krasnogorski, kuid olude sunnil ta ei saanud Tartu tullagi.

Novembrikuus 1911 sai dr. Eduard Oskar Rothberg lastehaiguste eradotsendiks. Ta on sünd. Tartus, õppis Tartus arstiteadust ja lõpetas selle 1894. Lastehaigusi luges ta eradotsendina kuni 1918 I, kuna saksa okupatsiooni ajal sügissemestril 1918 ta oli lastehaiguste dotsendiks ja lastekliiniku juhatajaks. Saksa okupatsiooni ajal loeti lastehaigusi 4 korda nädalas. Dr. Rothberg luges pea alati imikute toitmise, toitmishäireist ja nende arstimisest, vahel sekka ka imiku füsioloogiast.

Tartu eesti ülikooli arstiteaduskond hakkas töötama sügisel 1919 kolme õppejõu ja kahe eradotsendiga. Semestri lõpul oli

juba 6 õppejõudu. 1919 II ja 1920 I semestril lastehaigusi ei loetud.

1920 sügisel avati lastehaiguste ambulants uuesti dr. Aadu L üüsi juhatusel, kes juba septembris 1919 oli ülikooli ajutise nõukogu poolt lastekliiniku juhatajaks valitud. Lastehaigusi loeti 1920 II — 1923 I kolm tundi nädalas, 1923 II kuni tänini (1932 I) neli tundi nädalas. 1924 I poolaastal lahutati nakkushaiguste õpetamine lastehaiguste õppetoolist ja ühendati bakterioloogia õppetooliga, mille kohta lastehaiguste õpetaja protesti avaldas.

## II

Nagu ülaltoodust näha, olid sünnitusabi ja naistehaiguste õppejõud kohustatud Tartu Ülikoolis noori arstiteadlasi lastehaigustes õpetama. Suuri teadmisi neil sellel alal olla ei võinud peale nende, mis otseselt sünnitusaktiga ühenduses või mis vastsündinuil ette tulevad.

Esimene Tartu Ülikooli akušöör, prof. D e u t s c h, loeb tihti sünnitajate, lapsevoodisoolijate ja vastsündinute haigusi üheskoos. Esimesed kolm akušööri, D e u t s c h, W a l t e r ja H o l s t, annavad ka allikad loengute kavas teada, mille järele nad lastehaigusi käsitlevad. Viimased kaks, R u n g e ja K ü s t n e r, ei tee seda enam mitte. Nad on ettevaatlikumad ja käsitlevad lastehaigusist ainult neid osi, mis ühenduses sünnitusaktiga või vastsündinute haigusi, mida nad muidugi tunnevad. Pealegi on need mõlemad autorid huvi vastsündinute haiguste vastu üles näidanud ja sellel alal tähelepanuväärivaid töid avaldanud. Professor R u n g e avaldas Tartus olles kuulsa töö „Esimeste elupäevade haigused“<sup>1)</sup>, mis oli esimesi sellesarnaseid töid kogu saksakeelses lastehaiguste kirjanduses. Prof. K ü s t n e r kirjutas Tartus „Lapse sünnitusviga“<sup>2)</sup>.

Nagu tähendatud, prof. K ü s t n e r'ile järgnevad ametlikud akušöörid Tartu Ülikoolis ei lugenud enam üldse lastehaigusi, olgugi et nende ülesannete hulka kuulus ka lastehaiguste õpetamine.

Peale nende viie professori-akušööri lugesid lastehaigusi ka veel kaks naistehaiguste ja sünnitusabi eradotsenti: Ernst B i d -

1) R u n g e, Max: Die Krankheiten der ersten Lebensstage. Stuttgart, Ferd. Enke. 1885.

2) K ü s t n e r, Otto: Die Verletzungen des Kindes bei der Geburt. P. Müller's Handbuch der Geburtshilfe. Bd. III. 1889.

der ja Leonhard Kessler, esimene kahel poolaastal (1867 II ja 1868 II) ja teine ühel (1878 I). Mõlemad käsitlevad vastsündinute haigusi.

Peale akušööride leiame lastehaiguste õpetajate hulgas Tartu Ülikoolis ka interniste, sest lastehaigused on ju õieti sisehaigused lapseas.

Esimeseks ja tublimaks nende hulgast tuleb küll lugeda prof. Alfred Vogel'i, kes Münchenist kutsuti Tartusse 1866 ja siin töötas sisehaiguste kliiniku professorina kuni 1886, see on 20 aastat. Oma erihariduse poolest oli ta lastearst. Münchenis oli ta lastekliiniku assistendiks olnud ja juhatas enne Tartusse kutsumist suurt lastehaiguste polikliinikut. Tartust lahkudes asus ta jällegi Müncheni elama ja valiti seal uuesti lastehaiguste polikliiniku direktoriks.

Prof. Vogel on tuntud oma „Lehrbuch der Kinderkrankheiten“ kaudu, mis ilmus 1860 ja millele järgnesid mitmed täiendatud ja parandatud trükid autori Tartus töötamise ajal. Tartus oli prof. Vogel'il sisehaiguste kliinikuga niipalju tegemist, et ta ainult ühel semestril (1873 II) sai mahti lastehaigusi lugeda.

Teine ametlik internist, kes luges ka vahel lastehaigusi, oli prof. Karl Dehio. Prof. Dehio oli nooremas eas sisehaiguste kõrval ka palju lastehaigusiga tegemist teinud. Nii oli ta 1879—1883 Peterburis prints Oldenburgi nimelises lastehaiglas arstiks, mida juhatas kuulus pediaater Rauchfuss. Tartus on prof. Dehio lastehaigusi lugenud kahel semestril (1892 I ja 1894 I).

Peale nende kahe professori-internisti on Tartus veel kaks teist internisti lastehaigusi lugenud: dotsent Ernst Stadelmann ühel semestril (1889 II) ja eradotsent Aleksei Krupetzk'i kuuel üksteisele järgneval semestril, see on 1898 II — 1901 I. Nende kummagi eluloost ei ole näha, et nad kuskil oleksid lastehaigusiga tegemist teinud või nende kohta kuidagi huvi näidanud.

Tähelepanu väärrib, et Tartu ülikoolis ka üks füsioloog, dotsent Fr. Krüger, lapsi on uurinud ja nende kohta loenguid pidanud, sellega arendades arusaamist lastest ja nende eluavaldusist. Dr. Krüger on sellel alal auhinnatud töö kirjutanud „Embrüo ja vastsündinu seedimisfermendid“<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Die Verdauungsfermente beim Embryo und Neugeborenen. Wiesbaden 1891.

Ma olen selles töös loengute kavade järele esile toonud kõik need õppejõud, kes on korralikult lastehaiguisis loenguid pidanud. Muidugi peab oletama, et peale nende veel mitmed internistid, kirurgid ja teised õpetajad siin või seal oma loenguis ka lastehaigusi on puudutanud, haigeid lapsi demonstreerinud ja nende haiguste kohta seletusi andnud.

Eriti võib seda küll kirurgia prof. Eduard v. W a h l'i kohta ütelda, kes on laste kirurgiliste haiguste kohta kena töö kirjutanud: „Luude ja liigeste haigused lapseas“<sup>1)</sup>. Prof. W a h l on Pärnus sündinud ja sai Tartus kirurgia professoriks 1878.

Meie ei pea mitte imestama, et meie Tartu Ülikooli vanemate õppejõudude hulgas ei leia mitte lastehaiguste eriteadlasi uuemas, tõsisemas mõttes. Pediaatria on võrdlemisi noor teadus. Ta esimesed esindajad olid igal pool nagu meilgi akušöörid ja internistid.

Kuna Tartu Ülikool oli vanemal ajal saksa ülikool, siis toimiti siin samuti kui Saksamaalgi. Lastehaiguste teadus ei seisnud Saksamaal aga mitte Prantsusmaa või Austria kõrgusel. Tuletame meelde, et esimene lastehaigla Euroopas „Hôpital des enfants malades“ asutati Pariisis 1802. a., teine „Nikolai hospital“ Peterburis 1834. a., kolmas „St. Annen-Kinderhospital“ Viinis 1837, ja neljas „Szegeny-Gyermek Kórhaz“ (Vaestelaste-hospital) Budapestis<sup>2)</sup> 1839. a. Saksamaa lastehaiglad on kõik hilisemast ajast.

1909. a. oli Saksamaal 20 ülikooli. Neist oli ainult kümnel lastekliinik tarvitada, kaheksal olid laste jaoskonnad sisekliiniku juures, kuna kaks (Giessen ja Königsberg) pidid ainult laste polikliinikuga leppima. Veel 1921. a. oli Saksamaal neli ülikooli (Königsberg, Greifswald, Kiel ja Erlangen), kus internistid lugesid kõrvalainena lastehaigusi. Ja alles 1918 alates on lastehaigused Saksamaal sunduslikuks eksamite aineks ülikoolides,<sup>3)</sup> Tartus aga tehti lastehaigused sunduslikuks eksamiaineks juba 1911. a.

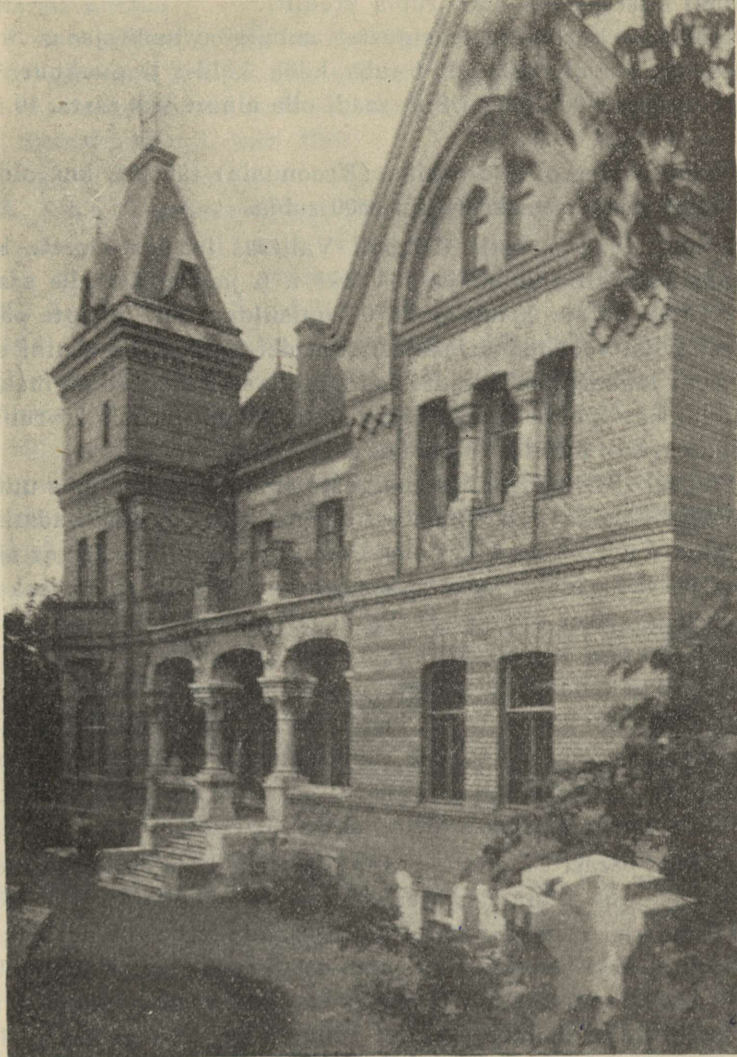
<sup>1)</sup> Krankheiten der Knochen und Gelenke im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankh. Bd. VI. Tübingen 1880.

<sup>2)</sup> B o k a y, Dr. Johann v.: Die Geschichte der Kinderheilkunde. Springer, Berlin 1922.

<sup>3)</sup> A. L ü ü s: Lastekliinikud ja lastekaitse Saksamaal. Eesti Arst 1922.  
E. F e e r: Die Kinderheilkunde im Universitätsunterricht Deutschlands. Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderhkl., 1909.

## III.

Olgugi et eradotsent Ž u k o w s k i pidi juba 1908 II poolaastal Tartus lastehaigusi lugema hakkama, kuid temal ei olnud selleks



Tartu Ülikooli lastekliinik.

otstarbeks erilisi ruume kasutada. Vist olid loengud enamasti puht teoreetilised ja peeti kuskil teiste asutiste ruumides, muu

seas ka Uue-anatoomikumi auditooriumis. Alles 1909 esimesel semestril otsustas arstiteaduskond Ž u k o w s k i palvel asutada eriline ambulatoorium haigete laste vastuvõtuks. Ülikooli nõukogu kinnitas selle teaduskonna otsuse 4. juunil 1909 ja määras ambulatooriumi sisseseadeks 1500 rubla krediiti.

Esimene korter lastehaiguste ambulatooriumi jaoks üüriti Jaani t. 28, kus oli kasutada 6 tuba, köök, kelder ja puukuur. Üüri makseti aastas 400 rubla. Siin saadi olla ainult üks aasta, 10. aug. 1909 — 10. aug. 1910.

Teine korter oli Botaanika (Kroonuuaia) tän. 31, kus oldi ka ainult üks aasta ja makseti üüri 500 rubla.

7. mail 1911. a. ostis Ülikooli Valitsus insener Goette leselt praeguse lastekliiniku maja <sup>1)</sup> Veski t. 6 ja maksis selle eest 33 tuhat rubla. Maja krunt on 870 ruutsülda suur. Goette pärijalt osteti ka veel mõnda majasisseseadet, millest on senini säilinud: suur tammepuust kirjutuslaud, mille eest tookord on makstud 75 rubla, suur kolmeuksega tammepuust kapp, maksis 70 rubla ja kamina ekraan, maksis 20 rubla.

Sügisel 1911. a. asus lastehaiguste ambulatoorium oma uutesse ruumidesse. Hakati ettevalmistusi tegema kliiniku sisseseadmiseks. Professor Ž u k o w s k i, kes elas Peterburis ja viibis Tartus ainult mõned päevad nädalas, kasutas oma tutvusi ja selle tulemuseks oli, et Venemaa keiser Nikolai II Tartu Ülikooli lastekliiniku korraldamiseks kinkis 5. mail 1911. a. 10 000 rubla.

Kliinikut mõeldi 30 haigele sisse seada. Kevadsemestril 1912 arstiteaduskond võttis vastu lastekliiniku ja ambulantsi 1913. a. ülespidamise eelarve — 17 883 rubla suuruses. Võrdluseks toome lastekliiniku ja ambulantsi 1930./31. a. eelarve, mis on krooni 16 722 ehk enam kui poolevõrra vähem Vene omast.

Millegi pärast ei kinnitanud ministeerium lastekliiniku ülespidamise eelarvet, kuna sisseseadeks anti raha küllaldaselt. Nõnda jäigi Vene ajal lastekliinik statsionaarsetele haigetele avamata.

Sügisel 1915 lastekliiniku ruumidesse asus Punase Risti ohvitseride tagavara laatsaret <sup>2)</sup>, kuna lastehaiguste ambulants viidi sisehaigustekliiniku ambulatooriumi ruumidesse Toomimäel ja loenguid peeti naistekliiniku kuuldesaalis.

Saksa okupatsiooni ajal töötas lastehaiguste ambulants jälle

1) Maja on ehitatud 1887. aastal.

2) „Офицерский запасный лазаретъ Краснаго Креста“.

oma maja ruumides Veski t. 6 edasi. Okupatsiooni aegne ülikool oli sinna ka kõrva-, nina- ja kurguhaiguste ambulantsi sisse seadnud.

Suvel 1919. a. asus lastekliiniku ruumides mõned kuud Tartu maakonnaavalitsus.

1919. a. sügisel ja 1920. a. alul elas lastekliiniku ruumides Vene rahudelegatsioon hra Joffe juhatusel. 1920. ja 1921. a. lastekliiniku ruume kasustasid kohtu-uurijad, alumisel korral kuni 8. okt. 1920, ülemisel kuni 1. jaan. 1922.

Sügisel 1920 avati eesti ülikooli poolt dotsendi kohustetäitja dr. A. Lüüsi juhatusel laste ambulants uuesti ja 1. aprillil 1922. a. lastekliinik statsionaarseile sisehaigetele 20 voodiga. Esimene haige võeti kliinikusse ravile 3. aprillil, Linda Antik, 7 nädalat vana, diagnoos: *pylorospasmus*.

1930. ja 1931. a. ehitati lastekliiniku lähedale, Katoliku tänavale, emade ja imikutekodu, kuhu võib vastu võtta ligi 100 imikut ja 25 ema. Kodu hakkas uues majas töötama 23. dets. 1931. Ta on lastekliinikuga ühenduses selles mõttes, et lastehaiguste õppejõul on õigus teda kasutada teaduslikkudes ja pedagoogilistes huvides. Selleks otstarbeks on kodusse auditoorium ja laboratoorium ehitatud.

#### Kirjandus.

Backmeister, H. L. Christ.: Nachrichten von den ehemaligen Universitäten zu Dörpat und Pernau. In „Sammlung Russischer Geschichte des Collegienraths Müllers in Moscau. Erster Theil. Offenbach, 1777.“ — Schirren, C.: Zur Geschichte der Schwedischen Universität in Livland. Mitteilungen aus dem Gebiete der Geschichte Liv-, Ehst- und Kurlands. Bd. VII. Riga, 1854. — Buchholtz, Dr. Aug.: Verzeichniss sämtlicher Professoren der ehemaligen Universitäten zu Dorpat und Pernau und der Academischen Beamten. Sealsamaks Schirren. Tartu ülikooli loengute ja praktiliste tööde kavad 1802—1932. I. — Lastekliiniku ja ambulatooriumi aktid Riigi Keskarhiivis ja ülikooli valitsuses. — Lastehaigustega tegelevate Tartu ülikooli õppejõudude aktid Riigi Keskarhiivis. — Жуковский, В. Н.: Отчет о дѣятельности вновь учрежденной Дѣтской Амбулаторіи при И. Ю. У. за 1909/10 уч. г. Юрьевъ (Дерптъ). Типогр. К. Маттисена. 1910. — Bibliotheca Paediatrica: 441. Verzeichniss des Mediz. Bücher-Lagers von Franz Pietzcker in Tübingen. Das Kind und seine Krankheiten in 11735 Nummern. Tübingen 1911. — Левицкий, Г. В.: Биографическій Словарь профессоров и преподавателей Императорскаго Юрьевскаго, бывшаго Дерптскаго университета. Юрьевъ, типогр. Маттисена 1903. — Пѣтуховъ, Е. В.: Императорскій Юрьевскій, бывший Дерптскій, Университ. Томъ I. Юрьевъ, Тип. Маттисена 1902; Императорскій Юрьевскій, Бывшій Дерптскій, Университетъ въ послѣдній періодъ своего столѣтняго существованія (1865—1902). С. Петербургъ 1906.

## Deutsches Referat.

A. L ü ü s : **Der pädiatrische Unterricht an der Universität zu Tartu.**

Die erste schwedische Universität, die Academia Gustaviana, entfaltet ihre Wirksamkeit in Tartu von 1632—1656, die zweite, die Gustavo-Carolina, von 1690—1699. Aus Tartu wurde sie 1699 nach Pärnu übergeführt und bestand hier bis 1710.

Der Unterricht in den medizinischen Wissenschaften ist schwach gewesen. Die Lehrstühle waren oft unbesetzt und die Lehrkräfte wurden oft in den Militärdienst berufen.

Unter solchen Umständen kann wohl von pädiatrischem Unterricht nicht die Rede gewesen sein.

Die medizinische Fakultät der deutschen Universität zu Tartu wurde 1802 mit fünf Professuren und einer Prosektur eröffnet. Die fünfte Professur war für Geburtshilfe und „Viehartzneykunst“, welche Benennung bis 1820 bestand; dann wurde sie als Lehrstuhl für Geburtshilfe, Frauen- und Kinderkrankheiten benannt. Der erste Professor dieses Katheders war Christian Friedrich D e u t s c h, der in Tartu von 1805—1833 wirkte. Schon 1806. I begann Prof. D e u t s c h ausser den Vorlesungen über Geburtshilfe und Frauenkrankheiten auch Vorlesungen über Kinderkrankheiten zu halten. Seine Nachfolger P. U. Fr. W a l t e r und J. v. H o l s t halten regelmässig Vorlesungen über Kinderheilkunde, während die Professoren M a x R u n g e und O t t o K ü s t n e r das nur selten tun.

Diese Zeit fällt zusammen mit der Russifizierung der Universität, als deren Anfang man die Befehle des Kaisers von Russland vom 4. Febr. und 20. Nov. 1889 rechnen kann, durch welche die Autonomie der deutschen Universität zu Tartu aufgehoben wurde und seitdem der Kultusminister das Recht hatte den Rektor, Prorektor, die Dekane und Professoren zu ernennen. Damit beginnt die Periode der russischen Universität zu Tartu. Durch einen Befehl des Kaisers vom 27. Febr. 1893 wird die Universität fortan „die Universität Jurjew“ genannt.

Professor K ü s t n e r wurde im Herbst 1893 nach Breslau berufen. Seine Nachfolger waren russische Gelehrte, welche überhaupt keine Vorlesungen über Kinderkrankheiten hielten, obschon das zu ihren Aufgaben gehörte.

Ausser den genannten Professoren haben an unserer Universität Vorlesungen über Kinderheilkunde gehalten: die Privatdozenten der Gynäkologie Ernst B i d d e r und Leonhard K e s s l e r, die Professoren für innere Medizin Alfred V o g e l und Karl D e h i o und die Dozenten der inneren Medizin Ernst S t a d e l m a n n und Aleksei K r u p e t z k y. Der Privatdozent für Physiologie Friedrich K r ü g e r las während einiger Semester über Physiologie des Kindesalters. 1908 wurde W. P. Ž u k o w s k i Privatdozent für Kinderheilkunde und 1911 ausserordentlicher Professor dieses Lehrstuhles. Um diese Zeit wurde Privatdozent für Kinderheilkunde Dr. O. R o t h b e r g. Seine Tätigkeit dauerte bis 1918 II. Seit 1911 ist der Besuch der Vorlesungen für Kinderheilkunde obligatorisch für die Studenten des IV Kursus. Prof. Ž u k o w s k i's Lehrtätigkeit in Tartu dauerte bis 1917 II.

Die estnische Universität zu Tartu wurde im Herbst 1919 eröffnet. Im Herbst 1920 begann Dozent A. L ü ü s seine Vorlesungen über Kinderheilkunde, 1923 wurde er Professor dieses Lehrstuhles und ist auch zur Zeit (1932. I) Lehrkraft für dieses Fach.

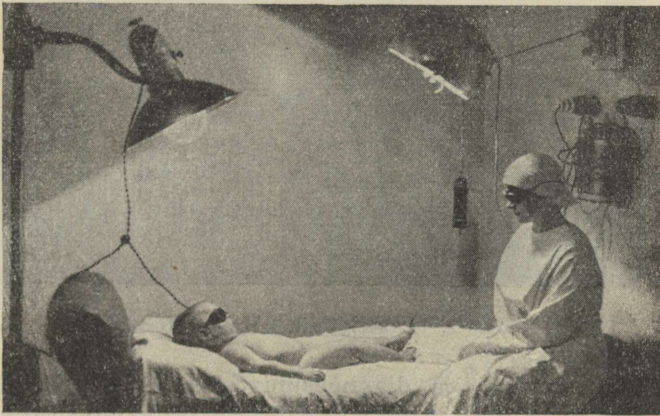
## Kümme aastat lastekliinikut.

1. IV 1922 — 1. IV 1932.

Aadu Lüüs.

(2 joonisega.)

Tartu eesti ülikooli lastehaiguste ambulatoorne ravi algas 23. okt. 1920 ja loengud lastehaigusis sama aasta 30. oktoobril. Puudus kõik, mis ambulatoorne ravi vajab. Venelasilt olid järele jäänud mõned vanad toolid ja lauad, ka mõned vannid ja lastevoodid, saksa okupatsioonivõimudelt natuke pesu, materjalide sterilisaator, kaks



Joonis 1. Lastekliinik. Kõrguspäike.

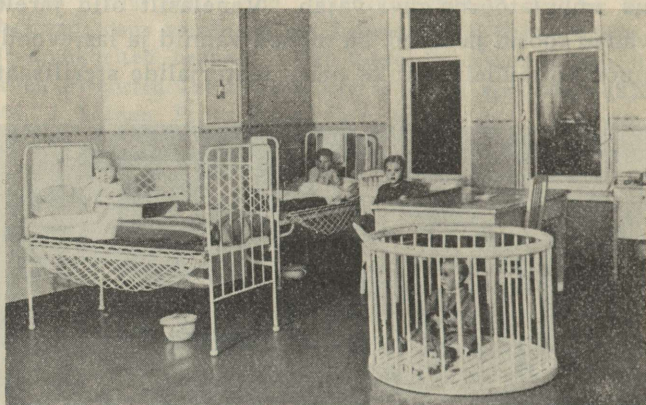
raamatut ja üks atlas. Eesti Punase Risti Tartu komitee kinkis ambulatoorse töö alul natuke pesu ja köitmismaterjale.

Kuna ambulatoorne ravi on poolik, siis hakati kohe ettevalmistusi tegema kliiniku avamiseks, mis pikale venis peamiselt küll kliiniku ruumide mittekättesaamise tõttu kohtu-uurijailt, kes töötasid lastekliiniku hoone teisel korral. Alles 1. aprillil 1922 võidi kliinik avada statsionaarseile haigeile. Kliiniku all on maja ülemine kord, kus on haigeile 6 tuba, 4 suuremat ja 2 vähemat, arstituba ja vannituba. Pööningu korral elab õde ja neli põetajat. Perenaine, köögipersonal, ambulantsiteenija, kojamees ja kaks põe-

tajat elavad keldrikortereis. Üldse on lastekliiniku hoones 19 elamisruumi.

Lastekliiniku täieline remont, elektri sisseseade täiendamine, keskkütte radiaatorite juurdepanek, kliiniku ja personali varustamine mööbliga, hädatarvilikkude raamatute ja instrumentide muretsemine, samuti ka pesu- söögi- ja köögiriistade soetamine läks üldsummas maksma üle 900 000 marga. Kõige kallim oli mööbel, mis telliti Tallinnast Lutheri vabrikust ja maksis 350 000 marka.

Peale kliiniku avamist on iga aasta püütud seda paremale järjele seada nii laste ravimise kui ka kliiniku varustamise mõttes



Joonis 2. Lastekliiniku Haigetetuba.

tarvilikkude uurimis- ja diagnoosimisvahendega. Kliiniku algpäevist saadik on juba olemas kõrguspäike ja sollukslamp, pärastpoole muretseti pantostaat, elektritsentrifuug, 1928. a. diatermia ja 1929. a. röntgeniaparaat. Diatermia- ja röntgeniaparaat on ülikooli elektromontööri hr. Jaan Muuga oma töö ja maksid — esimene Kr. 620, teine Kr. 5021. 1928. a. osteti veel projektsiooniaparaat firma Reichert'ilt Viinis ja maksis Kr. 861.63 ehk 231 dollarit.

Raamatukogus oli 1. jaan. 1932. a.: raamatuid 631 numbrit, 782 köidet; ajakirju 29 numbrit, 380 köidet; kokku 660 numbrit, 1162 köidet.

Teaduslikke ajakirju oli kliinikul 1931. aastal tellitud: Eesti Arst ja Tervis; Acta paediatrica; Revue internationale de l'enfant, Archives de Médecine des Enfants, Le Nourrisson, Bulletins de la Société de pédiatrie de Paris, La Presse Médicale; Bulletin International de la Protection de l'enfance; The British Journal of Children's Diseases; Münchener

med. Woch., Kinderärztliche Praxis, Jahrbuch f. Kinderhkl., Monatsschrift f. Kinderhkl., Zeitschrift f. Kinderhkl., Zentralblatt f. d. gesamte Kindhkl., Eugenik.

Kliiniku personal oli alul õige väike. Assistent dr. Aliide Mõttus, õde Elisabet Muidu, perenaine Marie Kleinberg, kaks põetajat, üks keetja, üks köögiteenija, üks ambulantsiteenija ja kojamees. Õde Muidu suri 24. veebr. 1923. Tema asemele tuli 25. veebr. 1923 õde Emma Glü ck. Alles 1925. a. peale on kliinikul kaks assistenti ja 6 põetajat.

3. jaan. 1922 avas Ameerika Ühendriikide Punane Rist lastekliiniku ruumes nõuandla emadele, kuid juba sama aasta 1. juulil lahkusid nad, kuna Tartu linnavalitsus võttis nõuandla oma ülespidamisele. Lahkudes kinkisid ameeriklased lastekliinikule beebipesu, köitematerjale ja medikamente, mida veel praegu (1932. a.) järele on jäänud.

Nõuandla lahkus ruumi puudusel lastekliinikust 12. aprillil 1930. Kogu selle aja jooksul nõuandla kasutas maksuta kahte tuba, kütet ja valgustust. Nõuandla juhataks oli kliiniku juhataja, tegelikuks arstiks dr. Robert Sinka.

Kliinikus ja ambulantsis on selle aja jooksul haigeid lapsi ravitud:

Aastad	Kliinikus					Ambulantsis		Tähendusi
	Lapsi	Ravi-päevi	Päevas kesk-miselt	Emasid	Päeva-de arv	Lapsi	Kon-sult. arv	
1920						91	150	23. X — 31. XII.
1921						491	631	
1922	122 <sup>1)</sup>	2832	10,3	19	281	1018	1242	1. I — 31. XII.
1923	181	6057	16,6	35	412	618	739	
1924	237	6076	16,6	39	526	719	900	
1925	210	5478	15,0	26	565	728	943	1. I 1926 — 31. III 1927.
1926	367	8673	19,0	59	1044	927	1059	
1927	297	7081	19,9	70	671	774	1040	1. IV — 31. III j. a.
1928	284	6030	18,6	63	965	797	1065	
1929	312	7481	20,5	49	800	991	1262	
1930	297	5931	16,3	64	790	1024	1750	1. IV 31. — 31. XII 1931.
1931	207	3857	18,6	49	565	617	1115	
Kokku	2514	59496	17,1	473	6619	8795	11896	

1) Kliiniku andmed on 9 kuu kohta, sest kliinik avati 1. apr. 1922.

Kliiniku assistendeks on olnud: Felix Lepp 22. X 20 — 1. II 21. Aliide Mõttus 1. II 21 — 1. IX 25. Arnold Römmer 1. I 25 — 20. VII 25. August Weltman 1. VII 25 — 1. XI 26. Aliide Liller 1. IX 25 — 20. XII 26. — Arnold Reiman 1. XI 26 — 1. IV 27. Karl Kaur 1. IV 27 — 1. III 28. Salme Jürisson-Tohver 1. IV 27 — 1. III 29. — Selma Kask 1. III 28 — 1. IX 28. Arnold Reiman 1. IX 28 — Selma Kask 1. III 29 — 8. II 31. Lisbeth Wutt 8. II 31 —.

Kliiniku assistentide, kaastöölise ja juhataja tööd.

- A. Mõttus: Prototsoade enteriit. E. Arst 1924.
- J. Voorman: Kochi alttuberkuliini ja Moro tuberkuliini mõju laste organismi peale Pirquet järele. Auhinnatöö. Käsikiri.
- Pirquet reaktsioon Kochi alttuberkuliini ja Moro tuberkuliiniga. E. Arst 1925.
- Pirquet-Reaktion mit Koch's Alttuberkulin und Moros diagnostischem Tuberkulin. Jahrbuch f. Kinderh. Bd. CIX. 1925.
- A. Weltman: Lapseeas sagedamini ettetulevad soolenugilised. E. Arst 1926.
- K. Kaur: Vereliblede settimisest Linzenmeier-Raunerti mikrosedimeetriga. E. Arst 1930.
- J. Jachnin: Tuberkuloos lasteeas. E. Arst 1930.
- H. Aavik: Laste suremusest. E. Arst 1929.
- Ussid laste seedimiselundites. Auhinnatöö. Käsikiri.
- R. Sinka: Rahiit Tartus. Eesti Arst 1924.
- Sugemeid emarina laktatsioonist. E. Arst 1929.
- Lastejahudega tekitatud merisigade skorbuudist. Väitekiri. Käsikiri. 1930.
- A. Reiman: Santoniinmürgistusest. E. Arst 1929.
- Kombeldavate mahlanäärmete suurenemisest ja selle põhjustist lapseeas. E. Arst 1929.
- Mürgistus kalomeliga. E. Arst 1930.
- A. Lüüs: Laste hoidmise ja ravitsemise õpetus. 2. trükk. Tallinn 1921.
- Emade- ja lastekaitse. Tervis 1922.
- Lastekaitse Öhtu-Euroopas. Tervis 1922, Eesti Arst 1922.
- Põhja-Balti arstideselts. Tervis 1922, Eesti Arst 1922.
- Praeguse aja vaated rinnalaste toitmise ja surevuse peale. Eesti Arst 1922.
- Ein Beitrag zum Studium der Wirkung künstlicher Wildunger Helenenquellensalze auf die Diurese nierenkranker Kinder. Acta et Comm. U. D. A. III. 4.
- Sugemed vigaste laste kohta Eestis. Väitekiri. Käsikiri. Tartu 1922.
- Õpetaja ja vigane laps. Kasvatus 1922.
- Die Kinderfürsorge in Eesti (Estland). Zeitschrift f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. Jahrg. XIV. 1922.
- Lastekliinikud ja lastekaitse Saksamaal. E. Arst 1922.
- Ergebnisse der Krüppelkinderstatistik in Eesti (Estland). Zeitschr. f. Krüppelfürsorge. Bd. 16. 1923. Acta et Comment. Univ. Dorp. A. V. 2.

- Vigased lapsed Eestis ja nende eest hoolitsemine. Tervis 1923.
- Sugemed vigaste laste kohta Eestis. Tallinn 1923.
- Tartu ülikooli lastekliiniku esimene aasta. E. Arst 1923.
- Müksödeem lapseas. E. Arst 1923.
- Dystrophia musculorum infantilis, typus Werdnig-Hoffmann. E. Arst 1923.
- Lastearsti tähelepanekud Poolas, Viinis ja Budapestis. E. Arst 1924.
- Ein Fall von Abscessus cerebri bei einem 4 Monate alten Kinde. Folia Neuropathologica Estoniana. Volum. III et IV. 1925.
- Mis on lastekultuur. Tulev Eesti 1925.
- Laste tiisikuse esimesed avaldused. Tervis 1925.
- Kuresaare tervistumuda ja lastehaigused. E. Arst 1925.
- Adiposogenitaalne sündroom. E. Arst 1925.
- Pirquet-Reaktion mit Kochs Alttuberkulin und Moros diagnostischem Tuberkulin. Jahrb. f. Kinderh. Bd. CIX. 1925.
- Laste tuberkuloosi avaldamisviisid. Tervis 1925.
- Mis on skrofuloos ja kuidas tuleb teda ravitseda. Tervis 1925.
- Sugemeid Tallinna linnakoolide tervishoiu kohta. E. Arst 1926.
- Nestle lastejahu ja merisigade skorbuut. E. Arst 1926.
- Rohkem tähelepanu emade õigustele. Külvaja. 1926 nr. 9.
- Nestles Kindermehl und Meerschweinskorbut. Zeitschr. f. d. gesamte exper. Medizin. Bd. L. 1926.
- Lastekaitse. Eesti: maa, rahvas, kultuur. Tartu 1926.
- Zur Symptomatologie und operativen Behandlung der Encephalocystomeningocele und Cystomeningocele. Folia Neuropathologica Estoniana. Vol. V. 1926.
- Philipp Karelli elu ja arstline tegevus. E. Arst 1926.
- Philipp Karelli piimravi. Prantsuskeelest eesti keelde A. Lüüs. E. Arst 1926.
- Philipp Karelli elu ja tegevus. Eesti Kirjandus 1926.
- Philipp Karell. Zu seinem 120. Geburtstage. Schweizerische Med. Wochenschr. 1926 nr. 50. Wiener Med. Wochenschr. 1926 nr. 50. Münchener Med. Wochenschr. 1926 nr. 49. La Presse Médicale 1926 nr. 89. Duodecim 1926 nr. 11. Orvosi Hetilap 1926 nr. 49. Latvijas Arstu Zurnals 1926 nr. 9/10.
- Laste ühiskondlik tervishoid. „Loodus“, Tartu 1926.
- Philipp Karell ja eesti ajakirjandus. Eesti Kirjandus 1927.
- Vallasemade ja nende laste kaitseks. „Õigus“ 1927.
- Rahiit ehk inglishaigus. Eesti Tervishoiu Muuseumi väljaanne.
- Laste kooler ehk intoksikatsioon. Tervis 1927.
- Pahaloomulised kasvavad lapseas. E. Arst 1927. Lisa: V Eesti Arstidepäev.
- Mälestusi Rauberist. E. Arst 1927.
- Faut-il inscrire dans la loi des obligations pour les hommes ayant cohabité avec la mère pendant la période de la conception? Bulletin International de la protection de l'enfance. 1927 nr. 60.
- Philipp Karell. Eesti Biogr. Leksikon. II. 1927.

- „Eugeenika ehk t uterviseteaduse arenemisest“ ja teine töö „Lastekultuur ja selle bioloogilis-sotsioloogiline tähtsus“. P arivus ja Valik. „Loodus“, Tartu 1927.
- Pediaatrilisi nähte ja muljeid välismaa reisilt suvel 1927. E. Arst 1927.
- Esimene kuu saksa okupatsiooni Tallinnas. Mälestused iseseisvuse v oitlusp aivilt. I. Tallinn 1927.
- Dr. med. Juhan Luiga. Eesti Kirjandus 1927.
- Ainukeste laste vaimlisist ise raldusist. Tervis 1927.
- Sur les particularit es psychiques des enfants uniques. Archives de M edecine des Enfants. 1928. Bulletin intern. de la protection de l'enfance. 1929 nr. 87.
- Ainukese lapse ps uhhologiasit. Eesti Arst 1928. Lisa: VI Eesti Arstidep aev.
- Zwei seltene F alle aus der Kinderpraxis. Zeitschr. f. Kinderh. 1928. Bd. 45.
- Kurgukatarrid ja difteria. E. Arst 1929.
- Tervishoiu Muuseum — rahva s ober. Tervis 1929.
- Lapse haigusloo kava. Tartu 1929.
- Üksikuid jooni prof. S. Talviku elust. E. Arst 1929.
- Erilised eksanteemid lapseas. E. Arst 1929. Lisa: VIII Eesti Arstidep aev Võrus.
- La Protection de l'enfance en Estonie. Bulletin Intern. de la Protection de l'enfance. 1929 nr. 86.
- Spontaansesit pneumotooraksist lapseas. E. Arst 1930.
- Imikute bronhopneumonia kliinik. E. Arst 1930.
- Clostermann-Heller-Stephani: Enzyklop adisches Handbuch des Kinderschutzes und der Jugendf ursorge. 2. Aufl. Akad. Verlagsgesellschaft, Leipzig 1930. Estland, lk. 198.  levaade Eesti lastekaitse arenemisest ja praegusest seisukorrast.
- Further Comments, lk. 25. Minu arvamine Norra Vinderen laboratooriumi rassi-tervishoiu programmi kohta.
- Muljeid ja nähte Skandinaavia reisilt suvel 1930. E. Arst 1931.
- Noored mehed ja suguelu. Tervis 1931.
- Isiklik Terviseraamat. Eesti Tervishoiu Muuseumi väljaanne. Tartu, 1931.
- „Meningitis clinica“. E. Arst 1931, nr. 8 ja 10.
- Trahheotomia ja tegelev arst. Eesti Arst 1931 nr. 9.
- Arstiteaduskond. Üliõpilase K asiraamat. Tartu 1931.

### Deutsches Referat.

#### A. L uus: Die Universitäts-Kinderklinik 1. IV. 1922. — 1. IV. 1932.

Die Kinderklinik der Universität zu Tartu wurde am 1. April 1922 eröffnet. Die Klinik ist für 20 Kranke eingerichtet und nimmt nur interne Kranke auf. Die Kosten der Instandsetzung der Räume und der Einrichtung betragen über 9000 Kronen. Später wurden noch mancherlei therapeutische und diagnostische Apparate angeschafft. So besitzt die Klinik an

Apparaten: Höhensonne und Solluxlampe, Pantostat, Röntgen-, Diathermie- und Projektionsapparate.

Die Bibliothek enthielt am 1. Januar 1932 1162 Bände pädiatrischer Literatur.

Vom 1. April 1922 bis zum 1. Jan. 1932 sind in der Klinik 2514 kranke Kinder behandelt worden. Die Zahl der Konsultationen in der Ambulanz betrug 11896.

Anfangs hatte die Kinderklinik nur einen Assistenten, seit 1925 sind zwei angestellt. Insgesamt haben an der Klinik während ihres Bestehens längere oder kürzere Zeit 10 Assistenten gearbeitet.

(Ühikooli lastekliinikust. Juhataja: prof. A. Lüüs.)

## Kopsupõletikud lastekliiniku andmeil.

Arnold Reiman.

Rahva kultuurilist ja majanduslist tasapinda aitab valgustada muude seas ka laste, eriti aga imikute surmapõhjuste selgitamine. Vaadeldes vanemate kultuurriikide andmeid, näeme, et suremuses mingisugusesse haigusesse esimesel eluaastal, püsib enam-vähem igal pool suremus maosoolte-haigusisse. Sellele järgneb suremus kopsupõletikesse, kuna mõlemast eelpool seisab suremus kaasasündinud elujõuetusse, mida ei saa küll sõna tõsisel mõttes haiguseks lugeda, kuid mis aga lubab heita pilku rahva tervislisele seisundile ja imikute eest hooldamisele. L. M e y e r'i järele taganeb viimasel ajal Saksamaa mõnes osas suremus maosoolte-haigusisse kopsupõletikkude eest, loovutades viimasele suremuse sageduses teise koha. Seda ei saa seletada kopsupõletikkude sagenemisega ega ka haiguskulu raskenemisega, vaid sellega, et imikute eest hooldamine on edenenud, tänu lastearstide ja vastavate asutiste tööle.

Statistika keskbüroo andmete põhjal on meil suremuse sagedus imikueas järgmine:

Aasta	I kohal	II kohal	III kohal	IV kohal
1924	msh. 34,6%	k. e. 23,0%	kp. 8,5%	nakh. 4,6%
1925	„ 31,2%	„ 25,4%	„ 8,5%	„ 5,2%
1926	„ 24,2%	„ 17,9%	nakh. 12,0%	kp. 10,0%
1927	„ 26,5%	„ 15,1%	„ 12,1%	„ 8,8%
1928	„ 21,1%	„ 18,4%	kp. 10,9%	nakh. 9,3%
1929	„ 29,9%	nakh. 17,9%	k. e. 15,9%	kp. 9,6%

(msh = maosoolte haigused, k. e. = kaasasündinud elujõuetus, kp. = kopsupõletikud, nakh. = nakkushaigused). Siit näeme, et

esimesel kohal püsib kogu aeg suremus maosoolte-haigusisse, mille hoiab kõrgel eriti suremus maal, kus arstiabi tarvitatakse vähem. Teisel kohal püsib kuni 1929. a. suremus kaasasündinud elujõuetusse, millise koha 1929. a. pärib aga suremus nakkushaigusisse. Kolmanda ja neljanda koha jagavad kopsupõletikud ja nakkushaigused, milledest kopsupõletikud seisavad enam-vähem püsivas suhtelises vahekorras, kuna nakkushaigused näitavad 1929. a. õige tugevat suurenemist. Suremus nakkushaigusisse on ikka enam-vähem juhuslik, olenevalt epideemiade levimisest ja iseloomust. Nimetatud andmeist võime välja lugeda järjest tõusvat tervishoidlikest mõisteist arusaamise tendentsi, milleks meil kaasa aitab kättesaadav arstiabi igasuguste nõuandlate, ambulantside ja suureneva arstide arvu näol. Suremus kopsupõletikesse iseenesest ei ole nii väga suur, kuid kui arvestada suremust haigustunute arvuga, mis tõuseb mõne autori järele kuni 80,0%, saame aru sellest elavusest, millisega viimasel ajal kopsupõletikkude küsimust käsitletakse. Suremus kopsupõletikesse on ka peale imikuiga üheks tähtsamaks surmapõhjuseks, omades ikka ühe esimestest kohtadest, kuna eelpool asuvad nakkushaigused, tuberkuloos ja 1925. a. 7—9 aasta ealistel veel maosoolte-haigused. Alljärgnev ülevaade annab kopsupõletikesse surnute sagedusjärjekorra teiste surmapõhjuste seas aastate ja üksikute ea-astmete järele.

Iga	1924. a. Koht, %	1925. a. Koht, %	1926. a. Koht, %	1927. a. Koht, %	1928. a. Koht, %
1—4 a.	I—14,5%	I—16,8%	II—17,5%	II—11,2%	II—12,9%
5—6 a.	II—10,3%	IV—7,9%	III—7,0%	II—8,4%	III—8,8%
7—9 a.	II—10,4%	IV—5,7%	III—4,9%	III—4,9%	III—8,0%
10—14 a.	III—6,7%	III—8,3%	III—8,5%	III—6,3%	III—5,3%

Siit näeme, et suremus kopsupõletikesse väljaspool imikuiga püsib umbes samal kõrgusel üldsuremuse seas, kui imikueaski.

Lastekliinikust käis 1. IV 22 — 31. XII 31 läbi üldse 172 last bronhopneumoniaga (brp.) ja 60 last krupoosse pneumoniaga (k. p.). Suurem osa neist toodi kliiniku juba kindla diagnoosiga või vähemalt kahtlusega sellele, kuna väiksem osa põdes kopsupõletikku kliinikus kas interkurrentse haigusena või kopsupõletik arenes kliiniku toomise haigusest, olles viimasega kindlas seoses. Liigitades kopsupõletikkude esinemist lastekliinikus kuude ja suremuse järele, saame järgmised andmed:

## kuud

Brp.	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	kokku
Poeglapsi	6	14	20	4	8	10	8	5	3	3	7	6	94
Neist suri	4	6	6	—	—	1	2	3	—	1	1	2	26
Tütarlapsi	6	15	9	8	6	11	2	7	4	4	3	3	78
Neist suri	—	5	3	4	2	—	—	2	—	1	—	1	18
Kokku brp.	12	29	29	12	14	21	10	12	7	7	10	9	172
Neist suri	4	11	9	4	2	1	2	5	—	2	1	3	44

K. p.	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	kokku
Poegl.	3	5	1	3	9	—	4	2	2	—	7	—	36
Neist suri	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Tütarl.	1	1	2	2	6	1	—	2	5	1	—	3	24
Neist suri	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	3
Kokku k. p.	4	6	3	5	15	1	4	4	7	1	7	3	60
Neist suri	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	4

## Üldse

kopsupõl.	16	35	32	17	29	22	14	16	14	8	17	12	232
Neist suri	5	11	9	4	2	1	2	6	1	2	1	4	48

Brp. haigustunud poeglastest suri 27,7% ja tütarlastest 23,1%, ning brp. üldarvust on suremus 25,6%. K. p. suri poeglastest 2,8%, tütarlastest 12,5%, kogu selle haigete arvust oli suremus 6,7%. Üldse aga suri kõigist 232 kopsupõletiku-haigest 48 last (20,7%). Kuude järele haigete liikumist jälgides näeme, et suurem osa haigusjuhte langeb külmale ajale, omades haritippu veebruaris ja märtsis, kus eelkäivaist haigusist prevaleerusid ülemiste hingeteede põletikud, gripp, kuna suvekuudel haigustunute eelkäivaiks haigusiks olid seedehäired ja furunkuloos. Üldsuresus oli meil brp. puhul 25,6%, mis analoogselt teistele autoreile ei ole ühetasaselt jaotatud üksikuile eluaastaile, vaid üle poole neist langeb imikueale. See on seletatav esiteks imikute kergemini haigustumisega ja teisest, vanemad kardavad siin rohkem haiguse tagajärgi, eriti surma näol, mille tõttu ka meelsamini neid kliiniku paigutavad kui vanemaid lapsi. Üldsuresus brp. esimesel eluaastal on meie andmete järele võrdne suremusele teisel eluaastal, kuna peale seda see väheneb tugevasti. Eriti suur on suremus kopsupõletikesse esimese kuue elukuu jooksul tütarlastel, kus neid 54,5% suri, ja poeglastel 1—2 aastani. suremusega 50%.

— 6 k. 6—12 k. I. eluaas. 1—2 a. 2—5 a. 5—10 a. üle 10 a.  
kokku Kokku

Poeglastest								
Brp. haigeid	17	24	41	14	22	12	5	94
Neist suri	8	6	14	7	3	1	1	26
Suremuse %	47,1	25,0	34,1	50,0	13,6	8,3	20,0	27,7
Tütarlakestest								
Brp. haigeid	11	18	29	14	16	16	3	78
Neist suri	6	6	12	3	1	2	—	18
Suremuse %	54,5	33,3	41,4	21,4	6,2	12,5	—	23,1
Kokku:								
Haigeid	28	42	70	28	38	28	8	172
Neist suri	14	12	26	10	4	3	1	44
Suremuse %	50,0	28,6	35,7	35,7	10,5	10,7	12,5	25,6

Siinjuures tuleb aga tähele panna seda, et osa lapsi toodi kliiniku juba surijaina, või vähemalt säärases seisundis, kus ka kõige optimistlikum arst kaotab lootuse. Lugesdes seesuguseina neid lapsi, kes surid kliinikus esimese 2×24 tunni jooksul ja lahutades neid haigete kui ka surnute arvust, saame suremuse 19,4% (säärasteid lapsi oli 13 = 29,5% suremusest brp.). K. p. juhtudest suri esimese 2×24 tunni jooksul üks laps, kuna kaks surid 4. ja üks 10. kliinikus viibimise päeval. Sellega oleks siin vastav suremuse % olnud 5,1.

Mõnelt poolt tahetakse väga suurt rõhku panna medikamentossele ravile, mille eeskujulikkusest ja otstarbekohasusest oleneb haiguskuul ja suremus, kuid nii meie kui ka literatuuris olevaid andmeid arvesse võttes, näib esmajärgulise tähtsusega olevat lapse konstitutsioon ja miljö. Arvestades vaid raviga, tuleks algusest peale arvestada seda vähema suremuse %-iga, mida varem haigus diagnoositi ja raviga alati, kuid meie andmed sellekohta räägivad teist keelt, nagu ka teistegi autorite omad.

Haiguse alguse saime objektiivselt kindlaks teha vaid 84 lapsel.

Brp. diagnoositi	I h.-päeval	II hp.	III hp.	IV hp.	V hp.	VI h.p.	VII hp.	üle VII hp.
Haigeid	4	14	17	13	12	7	4	13
Neist suri	3	2	5	2	2	2	2	9
Suremuse %	75%	14,3%	27,7%	15,4%	16,7%	28,6%	50,0%	68,5%

Esimesel haiguspäeval diagnoositud haigusega lapsed haigus-tusid kõik kliinikus, olles sees seede-häireiga. Säärane suur sure-

muse % on seletatav organismi jõuetusega, milleni eelkäiv haigus selle viis. Mis puutub ravi algusesse peale VI haigusepäeva, siis suureneb suremuse % järjest, mida hilisemaks abiandmine jäi. Sellega ei ole sugugi öeldud, et ravimine ja eriti kliiniline ravimine brp. puhul oleks tähtsuseta, vaid õigel ajal alatud raviga võib saada häid tagajärgi, kui mingit takistust organismi poolt ei ole, kuid prognoosiks tuleb silmas pidada peamiselt ikka last ennast, tema konstitutsionaalseid omadusi.

Võrreldes meie andmeid välismaa omadega, kus suremuse % (esimese 2×24 tunni jooksul surnud maha arvatud) kõigub 15—80% vahel, näeme et meie oma suremusega 19,4% oleme võrdlemisi soodsal seisukohal, kuid seda ei saaks minu arvates mitte üksi kliiniku arvele panna, vaid see aitab just eelnimetatud teiste tegurite õiget hindamist nõuda, kuid ei vähenda seejuures ka sugugi kliinilise ravi tähtsust.

Üheks niisuguseks mõjustavaks teguriks on nähtavasti ka sündimise järjekord.

Brp. haigustunud	I laps	II laps	III laps	IV laps	V ja üle selle laps	Kokku
Arv	69	40	27	12	24	172
Neist suri	15	16	5	1	7	44
Suremuse %	21,7	40,0	18,5	8,9	29,2	—

K. p. haigustunud:

Arv	28	15	7	1	9	60
Neist suri	3	—	—	—	1	4
Suremuse %	10,7	—	—	—	11,1	—

Üldse haigustunud:

Arv	97	55	34	13	33	232
Neist suri	18	16	5	1	8	48
Suremuse %	18,6	29,1	14,7	7,7	24,2	—

Siit näeme, et brp. puhul kõige väiksem suremus on 4. lapsel ja kõige suurem — II-sel. Kp. puhul leidub meie andmeis suremust ainult esimesel ja 6. lapsel. Mis puutub I lapse suremusse, siis selle vähesus, võrreldes II lapse omaga oleneb võib olla ka sellest, et esimese lapse hooldamine on harilikult ikka ettevaatlikum ja osalt ka eeskujulikum, kus ka kõige pisema häda korral otsitakse arstiabi, kuna teise lapse ajal ema on iseene peale kindlam ja viivitab arstiabiga sageli kaua.

Teiseks tähtsaks teguriks kopsupõletikkude prognoosis on rahhiit.

Iga	Haigete arv	Neist rahhiitilisi	Surnute arv	Surnute seas abs. arv,	Rahhiitilisi %
— 3 k.	10	2	5	1	20,0
3— 6 k.	18	8	9	3	33,3
6— 9 k.	20	15	6	5	83,3
9—12 k.	22	14	6	6	100,0
12—15 k.	11	3	3	1	33,3
15—18 k.	7	3	3	2	66,6
18—21 k.	8	3	3	2	66,6
21—24 k.	2	—	1	—	—
Kokku	98	48	36	20	55,5

Kliiniliselt rahhiitilisi lapsi oli 48, kellede suremuse % on 41,7. Kliiniliselt rahhiidivabu oli 50 last, suremusega 32%. Sellega vahe rahhiidivaabade laste kasuks, mis veel rohkem silma paistab, kui vaatleme üksikuid earühmitusi. Nähtavasti omab rahhiit eriti suure mõju just selles eas, kus ta esineb kõige intensiivsemalt, kus ta kliinilised sümptomid on n. n. ägedad. Peale 2. eluaastat rahhiit nähtavasti ei avalda mingit mõju suremusse, kaasa arvamata neil korral, kus rahhiidist on tekkinud rinnakorvi muutused (tugev Harrison'i vagu, kanarind), mis võivad halvavalt mõjuda hingamisse.

Tihedas seoses rahhiidiga on toitlus ja toitumuse küsimus. Kuna meie patsiendid on enamikus vaesemast kihist, kus toit on ühetaoline ja sageli õige puudulik, siis muidugi laste toitumus peab selle all kannatama. Andmed näitavad, et ligi 75% kõigist kopsupõletikesse haigustunuist olid alakaalulised. Seda võib eriti brp. puhul täheldada, kuna k. p. korral see ei ole nii seadusepärane. Läbitöötatud andmete põhjal ei näi nõrk toitumus (kaalulangus alla 0,5 kg allapoole Pirquet tabeli keskmiste normaalsete arvude) erilist mõju avaldavat ülemistest hingeteedest destsendeervu brp. puhul, küll aga seda suuremat sedehyäirete ja furunkuloosi tagajärjel ilmuva brp. korral, — kuna viimase kahe haiguse puhul organismi kaitseabinõud nõrgestuvad nii, et brp. on ainult viimaseks tõukeks surmale. Kurnavad sedehyäired esinevad peamiselt vaid kunstlikul toitmisel, samuti ka furunkuloos, kuna rinnaga toidetud lapsed on neist enamikus vabad, mis omakord ei jäta mõju avaldamata kopsupõletikku haigustumisel. Meie andmeis figureerivast 26 surnud imikust said rinda üle 6 kuu vaid 2, kuna

teised osalt ei saanud sugugi, osalt said 1—2—3 kuud rinda. Paranenud 44 imikust said rinda kuni 3 kuuni 8, 3—6 kuuni 17 ja ülesse 16, kuna sugugi rinda ei saanud 3 imikut. Need arvud annavad omalt poolt selge pildi rinnaga toitmise tähtsusest, kuid aitavad ka teiste tegurite tähtsust rõhutada. Brp. haigustunute seas on poeglastel arvuline ülekaal, kuid suremuse % esimesel eluaastal on tütarlastel märksa suurem. Hilisemal eluaastail suureneb poeglaste suremus, nii et kokkuvõttes üldsuremus poeglastel on suurem kui tütarlastel. K. p. puhul näeme, et haigustumuses on poeglaste enamus, kuna suremuses prevaleeruvad tütarlapsed.

Teatavasti on brp. sekundaarne haigus, olgu ta siis destsendeerunud ülemisist hingeteist nende põletikkude puhul, või jälle esinegu tuisitusena mõne teise, mitte hingamiseldite haiguse puhul. K. p. loetakse enamasti primaarseks haiguseks. Saadud anamnestiliste andmete järele meie patsientide brp.-le olid eelkäivaks haigusiks:

Furunkuloos	12 korda, neist suri	9 = 75%
Seedehäired	21 „ „ „	10 = 47,6%
<i>Lues congen.</i>	5 „ „ „	5 = 100,0%

Ülemiste hingeteede haigustused ja gripp —

	— 121 korda, neist suri	14 = 11,6%
Leetrid	6 „ „ „	3 = 50,0%
Difteria	1 „ „ „	1 = 100,0%
Tuulerõuged	1 „ „ „	1 = 100,0%
Läkakõha	4 „ „ „	— = —
<i>Diabetes mellitus</i>	1 „ „ „	1 = 100,0%

Kokku 172 last, neist suri 44 last.

Jättes kõrvale ägedad nakkushaigused ja suhkruõve, näeme, et kõige halvema kuluga on brp. neil juhtudel, kus ta esineb tuisitusena kaasasündinud süüfilise korral, andes seal suremuse meie andmeil 100%. Sellele järgnevad furunkuloos ja seedehäired, kuna ülemistest hingeteedest destsendeerunud põletikest (nende hulgas ka gripp) arenenud brp. on kõige healoomusem, andes suremuse 11,6%. See on täiesti arusaadav, kui arvestada sellega, et esimesed nimetatud haigusist kurnavad organismi isegi lõplikult, kuna brp. annab viimase hoobi. Siin ei ole huvitusest märkida, et luues, furunkuloos ja seedehäired esinesid brp. eelkäivate haigusina vaid kuni 1½ eluaastani, kuna hiljem võis täheldada niisuguseina ülemiste hingeteede katarre ja eelnimetatud nakkushaigusi koos suhkruõvega. Sellele juhtis tähelepanu ka L. Meyer, kui ütles,

et brp. esineb imikuil õige sageli igasuguste haiguste puhul, kuna hilisemas elueas peamiselt vaid gripi tüsistusena. Põhjuseks sellele on kahtlemata jällegi imikuea omapärane konstitutsionaalne reageerimisvõime, mis oma ägedale iseloomule vaatamata osutub sageli õige puudulikuks. Vanemad lapsed sarnanevad juba rohkem täiskasvanuile, mille tõttu ka neil esineb enam-vähem tüüpiline k. p.

Protsessi lokalisatsiooni suhtes on meie andmed järgmised:

Iga	P Ü	P K	P A	P kogu	V Ü	V A	V kogu	Muud
Kuni 6 kuud								
haigeid	5	1	4	—	7	4	1	6
Neist s.	3	1	3	—	3	1	1	2
6—12 kuud	6	2	1	1	8	8	2	14
Suri	1	—	—	1	1	—	—	9
1 eluaasta	11	3	5	1	15	12	1	20
Kokku suri	4	1	3	1	4	1	1	11
1—2 aastat	6	—	5	1	2	5	—	9
Suri	2	—	—	—	1	2	—	5
2—5 aastat	5	3	3	1	6	11	3	6
Suri	—	—	1	—	—	—	1	2
Üle 5 a.	5	1	10	1	—	8	1	10
Suri	1	—	—	—	—	—	—	3
Kokku haigeid	27	7	23	4	23	36	7	45
Suri	7	1	4	1	5	3	2	21
Suremuse %	25,9;	14,3;	17,4;	25,0;	21,7;	8,3;	28,6;	46,7

P Ü — parema kopsu ülemine sagar.

P K — „ „ keskmine „

P A — „ „ alumine „

P kogu — kogu parem kops.

V Ü — vasema kopsu ülemine sagar.

V A — „ „ alumine „

V kogu — kogu vasem kops.

Ühepoolse brp. puhul protsess esineb kõige sagedamini vasema kopsu alumises sagaras. Sellele järgnevad parem ülemine, siis võrdsest parem alumine ja vasem ülemine sagar. Parema keskmine, kui ka kogu üks või teine kops on tabatud võrdlemisi harva. Suur osa, tervelt 25%, on aga niisuguseid, kus põletikulised protsessid esinevad mõlemas kopsus, olgu siis nad tabatud korraga, või ühe taandumisel alles areneb teises kopsus kolle. Siin tuleb muu seas tähelepanu pöörata sellele, et märgitud lokalisatsioon on kindlaks määratud kliiniliselt ja osal ka röntgenoloogiliselt. Lahangul leidub nii mõnelgi ühepoolisel põletikul väikesi koldeid ka teises kopsus, kuid kliiniliselt kindlaks tegemata olles on nad niivõrt tähtsusetu, et ei pruugi neile tähelepanu pöörata, pealegi kus

nad arenevad enamasti ikka premortaalselt. Mõlemapoolsete alla kuuluvad niisugused, kus põletikuline protsess oli juba kliiniliselt ja röntgenoloogiliselt kindel. Vastavalt sellele, et niisugusel korral hingamistegevus on suuresti takistatud ja haigus ise oma pikalise vältusega kurnab last, leiame mõlemapoolsete kopsupõletikude puhul ka kõige suuremat suremuse %. Ning omakord jälle vaadeldes neid lapsi, kellel esineb mõlemapoolne brp., näeme, et need olid juba haigustumisel peaaegu kõige nõrgemad ja viletsamad, mille tõttu nad jäid kergesti alla igasuguseile banaalseile infektsioonile. Meie andmete järele kõige sagedamaks ja ka kõige healoomusemaks osutub protsess lokaliseerimisele vasemas ülemises sagaras, andes suremuse 8,3%. K. p. juures oli lokaliseerimine järgmine:

PÜ — 17; PA — 17; VA — 10; VÜ — 8; PK — 6; V kogu — 2.  
Suri neist: V kogu — 2; PÜ — 1; PA — 1.

K. p. loetakse kindla t<sup>0</sup> kuluga haiguseks, kus t<sup>0</sup> langeb keskmiselt 7. päeval ja paranemine algab. Meie andmed tõestavad seda veel kord:

T<sup>0</sup> langes: 3. hp. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. peale seda.

Haigete arv 1 1 3 8 16 10 9 2 6.

Samasugust enam-vähem korrapärast kulgu näitab ka brp., kus andmed on järgmised:

T<sup>0</sup> langes: 3. hp. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. p. s.

Haigete arv 5 3 6 5 6 14 17 8 4 4 4 4 14

Siin näeme samuti suure arvu kogumist 8.—10. päevade ümber, kuid kaunis suur osa kulgeb siiski kauem. Eelpool tähendasime rinnaga toitmise mõjust haigustumisse ja suremusse. Ka siin näib rinnaga toitmisel mõju olevat t<sup>0</sup>-isse, kuna peamiselt just need lapsed grupeerusid keskmise 6.—10. päevalise t<sup>0</sup> kulu ümber, samuti olid need lapsed kaalus tüsedamad.

Jälgides t<sup>0</sup> kõveraid kogu haiguse vältel, võime neid liigitada kolmeks liigiks: 1) äge tõus püsiva palaviku ja kriitilise langusega, 2) äge tõus püsiva palavikuga ja lüütilise langusega ja 3) septilist t<sup>0</sup> meelde tuletav palavik, päevaste kõikumisiga üle 1—1,5<sup>0</sup>. Meie patsientide seas esinesid nimetatud liigid järgmiselt:

Liik	Krup. pneumonia			Bronhopneumonia		
	Haigeid	suri	suremuse %	haigeid	suri	suremuse %
1.	19	—	—	19	—	—
2.	16	—	—	24	—	—
3.	21	3	14,3	67	20	29,9

1. ja 2. liikide juures ei saa suuremust märkida, kuna enne surma neil kõigil, kaasa arvamata 2 brp. juhtu, t<sup>0</sup> tõusis isegi üle 40<sup>0</sup>, kuna kolmandat liiki iseloomustab t<sup>0</sup> kulg juba haiguse ajal. Osa brp. juhtudel ei saanud t<sup>0</sup> lõpuni jälgida, kuna nad lahkusid enne täielikku t<sup>0</sup> langust kliinikust. Toodud andmeist on näha, et kaugelt enamusel surijaist oli t<sup>0</sup> kulg kolmanda liigi alla kuuluv. (Siia hulka ei ole arvatud need surnud, kes surid esimese 2×24 tunni jooksul, kuna nende t<sup>0</sup>-i oli võimatu liigitada). Äge t<sup>0</sup> tõus püsiva palavikuga näitab organismi energilist ja võitlusvõimelist reageerimist, kuna septilist t<sup>0</sup>-i võiks teatava määranu lugeda väsimuse t<sup>0</sup>-iks, mis omane meie kurnatud patsiendele.

Väikese suremuse % tõttu p. k. näib olevat healoomune haigus, mispärast neid haigeid tuuakse võrdlemisi vähe ja harva kliiniku. K. p.-sse ei näi mingit mõju avaldavat haiguse diagnoosimise päev, ega ka eriline kopsupõletikkude ravi algus. Sageli näeb arst haiget alles t<sup>0</sup> langemisel. Iseasi vaid juhtudel, kus esinevad tüsistused. Tüsistusi diagnoositi meil k. p. juhtudel keskkõrva põletikku 1 juhul, mädast pleuriiti 1 juhul, krampe 3 juhul, mädast perikardiiti koos mädase pleuriidiga 1 juhul. Brp. juhtudel esinesid tüsistused: keskkõrvapõletik 11 juhul, mädane pleuriit 4 juhul, nefriit 3 juhul; meningismi täheldati 9 juhul ja krampe 17 lapsel, kelledest 14 olid esimeses eluaastas. Mis puutub seedeelundite tegevusse brp. puhul, siis on siin iseloomustavaks asjaolu, et mida noorem laps, seda sagedamini esineb kõhulahtisus (võrdle Czerny parenteraalse düspepsiaga).

Nii oli brp. ja k. p. puhul:

Iga	Bronhopneumonia			Krup. pneumonia		
	kõht kinni	lahti	korras	kinni	lahti	korras
— 6 k.	4	19	1	—	—	—
6—12 k.	9	21	3	1	2	—
1— 2 a.	7	11	3	3	2	—
2— 5 a.	24	5	2	20	—	—
Üle 5 a.	19	3	4	22	2	1
Kokku	63	59	13	46	6	1

K. p. puhul, kus meie patsiendid olid väljaspool imikuiga, prevalenceerub kõhukinnisus, samuti kui brp. puhul vanusega üle 2 a., kuna siin lapsed sarnanevad ikka rohkem ja rohkem täiskasvanuile, kus igasugune kauaaegne tegevusetu lamamine ühes vähese toitmisega kutsub esile kõhukinnisuse. See kõhulahtisus imikueas on jällegi vaid imikueale omane omapärasus.

Õige sageli võib täheldada brp. möödumisel kestvaid t<sup>0</sup> tõuse kuni 38<sup>0</sup>. Mõned autorid püüavad seda seletada brp. tõttu aktiveeritud tbk.-infektsiooniga, mõned aga lihtsa kopsu värati näärmete palavikuga, kus peale kopsupõletiku protsessi taandumist näärmed on veel haiguslikus seisundis. Kliinikust läbikäinud lastest leidus 33 juhul (kuni 2. eluaasta lõpuni) kestvaid temperatuure peale protsessi taandumist. Tuberkuliinile reageerisid neist 33 lapsest ainult 6 last. Kui meil oleks siin aktiveeritud tbk.-ga tegemist oleks positiivselt tuberkuliinile reageerivate arv suurem pidanud olema. Anamnestiliselt ja kliiniliselt leidus neil kõigil aga ekssudatiivse diateesi tunnuseid, millised lapsed on igasugusele infektsioonele vastuvõtlikumad. Arvatavasti ei ole säärane kaua püsiv t<sup>0</sup> tõus suuremal osal lastel muud midagi kui üks ekssudatiivseist nähtudest. Kui aga oletame tbk., siis peaksime brp. möödumisel tbk. aktiveerimisel nägema vahetevahel generaliseerunud tbk., olgu siis *tbc. miliaris* või jälle *meningitis tbc.* näol, mida meie patsiendil kordagi ei olnud.

Mis puutub kopsupõletikkude ravisse, siis pikema kordumise hoidmiseks nimetan lühidalt prof. L ü ü s'i poolt nimetatud põhimõtteid (vt. E. Arst 1930, nr. 3): haigete isolatsioon, eeskujulik hooldamine, puhas õhk ja päike. Kliinikus püüti neist nõudeist, nii palju kui suudeti, kinni pidada. Medikamentoosset ravist ei saa eelistada ei seerumravi ega ka kiniin-uretaanravi teistele üldiselt tarvitatavaile võtteile. Vajalik on jälgida südame tegevust, vajadusel varustada last küllaldaselt hapnikuga. Teatava määran on häid tagajärgi nähtud viinamarjasuhkru lahuse süstimisega, kuid ka seda vaid üksikuil juhtudel.

### Deutsches Referat.

A. Reiman: **Die Lungenentzündungen in der Kinderklinik zu Tartu.**

Die Lungenentzündungen nehmen unter den Todesursachen im Kindesalter einen hervorragenden Platz ein. Unter 232, im Zeitraum von 1. IV. 22 — 31. XII. 31 zur Behandlung gekommenen Fällen wurden diagnostiziert 172 Bronchopneumonien (Brp.) und 60 kruppöse Pneumonien (Pc.). Bei der Brp. war die linke Lunge 66 mal, die rechte Lunge 61 mal und beide Lungen 45 mal betroffen; bei der Pc. die linke Lunge 20 und die rechte Lunge 40 mal. Die Sterblichkeit war bei der Brp. 25,6% und bei der Pc. 6,7%. Als Ursachen für die Entstehung der Brp. kamen grippöse Infekte der oberen Luftwege, Ernährungsstörungen, Furunkulose, Lues congenita und akute Infektionskrankheiten in Betracht. Die Lungenentzündungen nach einer grippösen Infektion der oberen Luftwege

zeigten eine Sterblichkeit von 11,6%, während diejenigen nach Ernährungsstörungen, Furunkulose und Lues congenita eine Sterblichkeit von 47,6 bis 100% zeigten. Für die Prognose sind ausser der Lokalisierung des Prozesses, der Zeit der Diagnosestellung und Behandlungsart massgebend noch die Konstitution des Kindes, die früheren Erkrankungen (Rachitis), die Dauer der Brusternährung usw. Sehr oft findet man nach der Brp. dauernde Temperatursteigerungen über 37°, deren Ursache nicht in einer aktivierten Tuberkulose, sondern in einer dauernden Erkrankung der Lymphdrüsen zu suchen ist. Diejenigen Kinder, die eine solche dauernde Temperatursteigerung nach der Brp. aufweisen, müssen als exsudative Kinder bezeichnet werden.

(Tartu linna emade ja laste arstlikust nõuandlast. Juhataja: dr. med. R. Sinka.)

## Laste tuberkuloosi profülaktikast ja laste tervishoidlike nõuandlate tähtsusest sellel alal.

Robert Sinka.

Tuberkuloosne infektsioon on harulduseks või ei esine sugugi primitiivseil rahvail neis maakera osis, mis seni isoleeritud olnud suurist kaubanduslikest ning liiklemisteist ning seega moodsast tsivilisatsioonist puutumatuks jäänud. Tsviliseeritud rahvaste seas aga tuleb tuberkuloosi ette väga kõrgel määral ja tema sagedus ja raskus on seda suurem, mida kõrgemale tõuseb rahvastiku tihedus, olenedes peale selle veel rahva kultuurilisest tasemest, töö iseloomust, kliimast jt. tegureist. A. Hirsch kirjeldas möödunud sajandil kohti, kus tuberkuloosi võis leida vaid väga harva (Oran Alžiiris, Farõa saared). Hilisemad uurimised bioloogilise reaktsiooniga on suure selgusega näidanud vahet tuberkuloosse infektsiooni suhtes primitiivseil rahvail, nomaadidel ühest küljest ja kultuurrahvail teisest küljest. Cummins'i uurimused Pirquet reaktsiooniga Aafrika neegreil osutavad, et näit. prantsuse Guineas tuberkulooset infektsiooni tuleb esile 12%, saksa Ida-Aafrikas 21%. Ziemann'i andmeil leidub Lääne-Aafrika ekvatoriaalseis piirkonnis (Kameruun) elavate neegersuguharude seas paiguti 1,05% Pirquet' positiivseid (Bantu suguharu), Dualase pärismaalaste seas 2,3% — kuni 8 a. ealisil, 3,4% — 8—16 a. ealisil, täiskasvanuil 4,4%. Hotentottide seas, kes segunenud araablasiga ja tunduvalt kokku puutunud eurooplasiga, leidub juba Pirquet' positiivseid lapsi 37,4%, naisi 42,2% ja mehi 41,5%, kuna vähem tsviliseerunud suguharud (Hausas) osutavad vastavalt 18,1, 30,0

ja 26,8%. Huvitavad on Metšnikov'i, Burnet ja Tarassevitš'i epidemioloogilised täheldused (1911) Tagavolgamail ja Kaspia steppides elavate kalmükkide juures. Kalmükkide poolt asustatud maa-ala keskosis leidub Pirquet' positiivseid kuni 5-a. laste seas 13,7%, 6—10-a. lastel 32%, 11—15-a. 56,3%, täiskasvanuil 43—64%, steppide perifeerseis osis, mis kokku puutuvad venelaste poolt asustatud maa-aladega, on aga infektsiooni levimine tunduvalt kõrgem: lapsed kuni 5 a. v. 30,4%, 6—10 a. 63%, 11—15 83%, täiskasvanuil 75—90%; tähendab, siin tõuseb infektsiooni sagedus samale kõrgusele kui suuris kultuurseis keskusis: Pariis — 83% (Calmette), Viin — 90% (Pirquet).

Need näited osutavad seda, et tuberkuloosse infektsiooni piiratus või puudumine primitiivse kultuuriga ja isoleeritult elavail rahvail on tihedas seoses tuberkuloosi tekitajate pisikute puudumisega või vähesusega, kuna teised tegurid ei või siin kõne alla tulla.

Tähelepanuvääriv on veel teine asjaolu. Mida vähem on säärased isoleeritud loodusrahvad läbitaudistunud tuberkuloosse nakatisega, seda suuremaks osutub nende vastuvõtlikkus nakatisele ja seda ägedamalt reageerivad nad sellele. See reaktsioon ilmneb neil sageli kujul, mida harilikult näeme kultuurrahvaste lastel nende nooremas eas. Primitiivsed rahvad ja lapsed suhtuvad tbk.-infektsiooni analoogselt. Kui infektsioon satub „neitsilikule“ pinnale, osutub ta toime sageli masendavaks ja ainult sedamööda, kui võrt varemate kokkupuutumiste tagajärjel pisikuiga on suurenenud resistentsus, kahaneb ta toime. Loodusrahvaste läbitaudistumine toimub selle järgi, mida rohkem nad kokku puutuvad „kultuuri“, s. t. pisikute levitajaiga, lapsed aga infitseeruvad järkjärgult ea tõusuga selle järgi, kui võrt avarduvad nende liikumisvõimalused ja rohkenevad kokkupuutumised täiskasvanuiga, s. t. pisikute levitajaiga, kusjuures läbitaudistamise protsessi olulisemaks momendiks hädaohtlikkuse suhtes osutub see viis, kuidas toimub infektsioon. Selles viimases peitubki üks tuberkuloosi saladusist, mis veel pole leidnud täielikku lahendamist, kuid mille uurimine on osutunud viljakaks tuberkuloosi profülaktika rajamisel ja teostamisel.

Sama, mida inimesil, leiame ka tuberkuloosile vastuvõtlikeil loomil. Metsikus olukorras on nad tuberkuloosivabad, kuna domestitseerunud, inimesega kontaktis elavad liigid on tuberkuloos-

signa affitseeritud ja seda sagedamalt, mida tihedamalt loomad on sunnitud elama ja mida suuremad on nakkuse võimalused haigete loomade ja inimeste kaudu.

Tuberkuloosi levimise algallikaks on tiisikushaige inimene — pisikute levitaja, kusjuures vähema tähtsusega on küsimus, kuidas neid pisikuid ümbrusesse edasi antakse, kas hingamisteede kaudu, ekskrementidega, uriiniga või mõnel teisel teel; teises järjekorras tulevad haiged loomad, eriti piimalehmad, siis kanad, koerad, kassid. Kuna inimeste tuberkuloosi epidemioloogias loomad ei etenda mitte väikest osa, on hakatud viimasel ajal nõudma rohkem tähelepanu küsimuse sellele küljele ja õigusega soovib prof. K. SchLOSSMANN tihedamat kontakti kahe arstkonna — inimese ja loomaarstide — vahel paremate tulemuste saavutamiseks tuberkuloosivastases kaitsetöös, seda enam, et siin üles kerkivad uued seni võrdlemisi vähe käsitlemist leidnud alad, mis vajavad mõlema arstkonna tähelepanu ja vaatlusi. Üheks selliseks küsimuseks on näit. lindude tuberkuloos, mille osatähtsuse selgitamine inimese tuberkuloosi epidemioloogias näib võimalik olevat just tähelepanu lastel.

Kuna loomad nakkusallikaina on kergemini kättesaadavad ja ühtlasi sellega ka kõrvaldatavad (vähemalt siis, kui seda tahetakse teha), siis seda ei või ütelda pisikute levitaja inimese kohta. Siin on üldiselt allikate leidmine ja kõrvaldamine seotud raskusega ning seetõttu võitlus pisikute vastu, mis moodustab praegusaja tuberkuloosivastase võitluse tulipunkti, tunduvalt tõkestatud. Wolff-Eisner arendas juba 1909. a. mõtet, et võitlus tuberkuloosi tekitaja vastu on hea ja soovitatav, kuid iseenesest väljavaatetu ja peaaegu lootusetu. Ta on hädavajalik, sest ta võimaldab piirata raskeid massiivseid infektsioone, mis esitavad peamist hädahoitu mitte ainult täiesti terveile ning tuberkuloosist puutumatuile, vaid ka neile, kes infektsiooni läbipõdemisega on saavutanud teatud bioloogilist kaitset. Nende kahe rühma kaitseks on võitlus pisikute vastu tarvilik ning ka viljakas, tasudes mitmekordselt selleks tehtud kulutusi ja pingutusi. Tuberkuliinreaktsioon näitab selgesti, et hoolimata kõigest võitlusest tbk.-pisiku vastu, enamik inimesist varem või hiljem infitseerub ning selle infektsiooni kas haiglaste nähtude saatel või ilma läbi põeb ning kaitset omandab haiguse vastu, see aga tihti nõrgaks osutub ja fataalselt murtakse.

On selge, et tuberkuloosse infektsiooni levimine sõltub pisikute levitajate hulgast. Mida rohkem antud kohal lahtise tiisi-

kusega haigeid, seda intensiivsemalt ja kiiremalt toimub seal läbi-taudistumine tbk.-nakatisega, mida näeme näit. neis rahvakihtides, kus suremus tiisikusse kõrge. Kui õnnestuks kõhijaid tiisikus-haigeid kätte saada, kasvatada, distsiplineerida resp. isoleerida, siis infektsioonilise materjali kahanemise tagajärjel taanduks ka esma-  
 seste infektsioonide arv (Engel). Et pisikute levitajate arv mõõduandev on organiseerimistöo juhtimiseks ja vajalisema abi kindlakstegemiseks, siis on püütud teid leida selle arvu määramiseks. Seks otstarbeks on seni kasustada võidud vaid peamiselt statistilisi andmeid tuberkuloosi suremusest, mille põhjal täiesti umbkaudsete arvutusega on püütud selgust muretseda pisikuid levitajate isikute hulga kohta. Statistiliste andmete kogumine tuberkuloosi registreerimise teel toimub mitmesuguseil mail eri viisil ja aluseil, mis üldiselt mitte küllalt selgesti ei luba valgustada tõelist olukorda ning seda eriti allikate suhtes. Kuna mõnes riigis sunduslik on tiisikuse surmajuhtude registreerimine, teistes surma ja haigusjuhtude, puudub kolmandais üldiselt sunduslik registreerimine ja arvestamist toimetatakse kaudselt eriasutiste läbi, siis on arusaadav, et nii lahkuminevalt hangitud andmed küllalt kindlaid aluseid ei esita tiisikuse probleemi käsitlemiseks, seda enam, et sageli andmete kogumise tehniline külg puuduste all kannatab. Registreerimise ümberkorralduse vajadus aktuaalse küsimusena näib praegu sinnapoole lahenduvat, et tarviliseks tunnustatakse kõigi tuberkuloosi vormide deklareerimist kindlate keskuste (ametlik arst) kaudu, kusjuures registreerijaiks oleksid kõik arstid, asutised jne. Säärase registreerimise teostamisel on loota tõesti väärtuslike andmete saavutamist, mis täpselt kajastavad tõelisi vahekordi ja võimaldavad ratsionaalset antituberkuloosse töö organiseerimist. Seni, kuni see veel tege-mata, tuleb loomulikult piirduda olemasolevate võimaluste kasutamise-ga.

Huvitava arvutamise lahtise tiisikusega haigete hulga kohta annab Bräuning Stettini linna (elanikke 260 000) suhtes. Ta kasutab selleks tiisikuse hoolekande ja suremuse statistilisi andmeid: 1925. a. suri Stettinis lahtise tuberkuloosi tagajärjel 276 haiget, neist oli hoolekandele tuntud 266 haiget ehk 96%. Samal aastal kontrolliti tiisikushoolekande poolt 869 lahtise tuberkuloosiga haiget. Kui oletada, et hoolekanne elavaist sama palju kätte sai kui surnuist, siis osutuks haigete arvuks 1925. a. Stettinis 905 (100%) ehk 35 iga 10 000 elaniku kohta. Kui iga lahtise tiisiku-

sega haige eluvältust arvestada 3—4 aastaga (905:276), siis nähtub, kui suured on õieti võimalused pisikute levitamiseks. Hottinger arvab, et Saksamaal lahtise tiisikusega haigeid ei ole mitte alla 250 000, kes aastate jooksul on hädaohtlikud oma ümbrusele. Tiisikuse haigete arv ületab kaugelt haigete arvu teiste taudide puhul.

Tuberkuloosi suremuse statistikad näitavad üldiselt tuntud tõsiasja, et suremus on suurem linnades ja tihedasti asustatud kohtades, aga ühtlasi näitavad nad ka surmajuhtude arvu kahanemist paari viimase aastakümne jooksul tänu neile pingutustele, mida kõikjal tehakse. Et pilku heita olukorrale mujal, toodagu siinkohal mõned vähesed arvud. Üldsuremus tuberkuloosi oli iga 100 000 elaniku kohta Poolas 225 (1928), Portugaalias 200 (1929), Tšehhoslovakkias 180 (1928), Šveitsis 150 (1923) ja 135 (1928), Hollandis 83 (1928). Suremus kopsutuberkuloosi oli ajavahemikul 1906—1910 ja 1921—1925 iga 10 000 elaniku kohta Saksamaal 15,2 ja 11,0, Prantsusmaal 18,3 ja 16,4, Šveitsis 16,8 ja 12,1 (1928. a. juba 10,1), Taanis 12,3 ja 8,0, Rootsis 16,9 ja 12,0, Uus-Meremaal 6,2 ja 4,7. Need arvud kõnelevad iseene eest. Arvud Eesti ja Tartu kohta on toodud alljärgnevas tabelis, mis koostatud R. Statistika Keskbüroo andmeil.

Ameerika tiisikuse vastu võitlemise standard-kava (koostatud dr. W. B. Soper'i poolt 1931. a.) ütleb, et iga tiisikuse surmajuhtu kohta aastas tuleb 9 aktiivset ja 9 latentset tuberkuloosi haigusjuhtu ning iga aktiivse haigusjuhtu kohta 3 infektsiooni. Need koeffitsiendid on saavutatud ühendriiges 27 a. vältel kogunenud teadumuste ja väga hoolsa ning põhjaliku tuberkuloosi juhtude ülesotsimise ja registreerimise tulemusena. Kas nad on vastavad meie oludele, on teadmatu, kuid kui neid aluseks võtta, siis võib arvutuse teel pilti saada sellest, missuguseid korrektsiive vajame ja kui võrd tuleks kohtadel tõsta tuberkuloosi vastu võitlemise intensiivsust, et pääseda iga juhtu juurde ja kui võrd kõrgelt tuleks hinnata haigete ja infitseeritute üldarvu. Tõenäoliktult peaksid aga meie vastavad koeffitsiendid kõrgemad olema Ameerika omist, sest viimased on saavutatud oludes, mis märksa erinevad meie oludest ja mida iseloomustavad kõrge elustandard ja madal suremus tuberkuloosi, mis pea kaks korda vähem suremusest Eestis.

Laste tuberkuloosi profülaktika teostamine hargneb sisuliselt kahes suunas: ekspositsiooni ja dispositiooni resp. raviprofülaktika näol, kui mitte kaasa arvata kaitsepookeid BCG vaktsiiniga.

## Haigustumus ja suremus tuberkuloosi Eestis ja Tartu linnas 1925.—1930. a.

	Üldse					Tartus				
	Reg. tbk. haigete arv I. I.	Reg. uned juhud	Sellest surnud	Suremus üldse tbk.	10 tuhande elaniku kohta	Reg. tbk. haigete arv I. I.	Reg. uned juhud	Sellest surnud	Suremus üldse tbk.	10 tuhande elaniku kohta
1925	3644	1737	664	2562	23	231	44	29	125	22
1926	4717	1801	650	2363	21	246	59	31	94	16
1927	5868	1996	839	2826	25	274	74	28	134	23
1928	7025	1820	779	2515	23	320	33	29	119	19
1929	8066	1676	820	2534	23	324	83	36	163	25
1930	8922	1651	—	2061	18	371	74	—	119	18

Praegusel tingimusel on olulisim neist ekspositsiooni profülaktika. Siin haaravad üksteisesse laste ja täiskasvanute tuberkuloosi alad, ilmneb tihe side nende vahel. Iga pisiku levitaja on hädaohtlik lapsele, kuid hädaohu suurus ei ole mitte alati ühesugune, olenevalt lapse vanusest, infektsiooni viisist ja iseloomust, elutingimustest jne. Mida noorem on laps, seda masendavamalt ilmneb infektsiooni toime. M a r f a n'i järgi on suremus infektsiooni puhul elu esimesel poolaastal 78%, teisel poolaastal 54%, teisel eluaastal veel väga kõrge, kuna 7—8 aast. on tuberkuloosi kulgemine üsna healoomulik. N a s s a u järgi on suremus elu esimesel veerandaastal 100%. Imikute tuberkuloosi suhtes on viimasel ajal kogunenud täheldusi, mis näitavad, et ta üldiselt siiski mitte nii sagedasti ei kulge pahaloomuselt, nagu seni kalduti arvama. Peale 3—4 eluaastat kahaneb tuberkuloosse infektsiooni hädaoht järk-järgult kuni koolieani.

Epidemioloogilised uurimised on näidanud, et suurim on hädaoht tiisikushaige perekonnas, kus laste suremus väga kõrge, kusjuures ema tuberkuloos on suurema osatähtsusega kui isa oma, kuna ema haiguse puhul ekspositsioon nakkusele pääseb tunduvalt mõjule. Tuberkuloosete vanemate laste suremus üldiselt ja eriti tuberkuloosi on seda suurem, mida lähemal asetseb lapse sünniaeg vanema, eriti ema surmale (W e i n b e r g). Tobler'i järgi on imikute suremus väga kõrge, kui nad on sündinud lühikest aega enne ema surma. Vahest ainult 10% nendest lastest jääb ellu. Kõigest sellest nähtub, missugust suurt osa etendab vanemate haigus laste elu saatuses. Kui neis perekonnas, mis teada tuberkuloosi vastuvõtlevaile organeile, võimalik on saavutada tõeliselt

väärtuslikke tulemusi ekspositsiooni katkestamisega või pehmendamisega, siis neis perekonnis, kus lahtise tiisikuse olemasolu haigeile endile teadmatu — ja sääraseid juhte ei ole vähe ning siia kuulub enamik nakkatavaist tiisikushaigeist akuutses algstaadiumis — on olukord hulga raskem ja laste kaitsmine taudi vastu võimatu. Sageli avastatakse sääraseid perekondi mõne väga noore perekonna-liikme surma läbi meningiiti või miliaarsesse tuberkuloosi. Siit on ka selge, et selliste tundmatute allikate otsimine väärrib tähelepanu ja tasub end nii mõnegi lapse elu päästmisega. Samasel määral kui vanemate haigus toimub ka mõne teise perekonnas elava inimese (sugulane, teenija) haigus, kui aga olemas on pidev ja kestev kontakt pisikute levitajaga.

Peale n. n. „intradomitsilaarse“ infektsiooni etendab laste tuberkuloosi alal mitte just tähtsusetut osa ka nakkavus väljaspool kodu — ekstradomitsilaarne infektsioon. Eliasberg'i andmeil haigustub ekstradomitsilaarselt infitseerunud laps küll harvemini, kuid selle eest on haigustumise korral ennustus hulga tõsisem võrreldes intrafamiliariselt haigustunud lapsega. Sama on täheldanud ka prantsuse autorid. Mis põhjustab säärast erinemist, ei ole praegu veel täiesti selge. Kui alul arvati (Calmette, Debré, Bernard), et infektsiooni ning haiguse raskus sõltub infitseerivate pisikute hulgast, siis on viimase aja uurimiste (Bräuning) põhjal infitseeriva materia hulga asemel püütud esiplaanile tõsta rohkem nakkamise moodust (Redeker). Sel ajal kui intradomitsilaarse infektsiooni puhul sagedamini esineb pikaldasemalt kulgev ning paremat immuunsust tekitav „hiiliv-infektsioon“, oletatakse ekstradomitsilaarselt nakatunud raske haigustumise korral rabavalt toimivat „ründav-infektsiooni“ (Überfallinfektion), kus otse esmasesele infektsioonile järgnevad suuremate vaheaegadeta edasised arvukad infektsioonid, mille vältel lapsel ei ole võimalik segamatult saavutada vajaliku kaitseomadusega spetsiifilist immuunsust. Vahenditult alaliselt üksteisele järgnevate superinfektsioonide tagajärjel võib tekkida koguni olukord, kus laps üldse ei suuda omandada mingit toimivat immuunsust ja langeb paratamatult taudi ohvriks. Seesugune olukord esineb sageli tiisikushaige perekonnas sündinud imikul.

Olles teadlikud selles osas, mida etendavad täiskavanud tük. nakatise levitamises, ei tohiks arvestamata jätta ka laste osatähtsust ses suhtes. Infektsiooni-allikaina väärivad tõsist tähele-

panu koolilapsed. On kirjeldatud mitmeid juhte, kus lahtise tiisikusega laps on põhjustanud võrdlemisi laiaulatuslikke haigus-  
tumisi kaasõppijate seas. Imikute ja väikelaste tähtsus nakkuse  
edasiandmises ei tohiks suur olla, kuid et siingi tuleb ettevaatlik  
olla, näitavad need juhud, kus kergelt haigete väikelaste poolt  
allaneelatud rögas on leitud tbk. pisikuid.

Meie näeme, kui mitmelaadiline võib see hädaoht olla, millega  
ähvardab tuberkuloosne nakkus, ja kui mitmeviisiliselt võib ta  
edasi kanduda erisuguseist allikaist. Teadumused näitavad küllalt  
selgesti, et ekspositsiooni profülaktikaga võimaldub saavutada  
häid tulemusi, kui aga teid leitakse värske te infektsioonide  
ja neid põhjustavate allikate leidmiseks. Pisikute levitajate üles-  
otsimiseks tuleb kasutada kõiki võimalusi ja seda peamiselt ter-  
vete ja kergesti infitseeritute kaitseks. Kõige hädavajalikum on  
kaitsta kasvavat noorsugu, lapsi, ja seda just nende kõige õrne-  
mas eas, võttes neid hoolsa valve alla. Seda valvet on lihtne ja  
kerge teostada süstemaatilise tuberkuliniseerimise abil. Seda teed  
soovitas käia Calmette juba enne oma BCG vaktsiini leiutamist.  
Calmette ütleb, et süstemaatilise tuberkuliniseerimisega (2  
korda aastas) on võimalik avastada värsked infektsioonid koos  
allikaga. On allikas avastatud — on võimalik last eraldada häda-  
ohtlikust ümbrusest, või teisiti kahandada ümbruse toimet, püüdes  
piirata eriti massiivse resp. sagedaste superinfektsioonide mõjule  
pääsemist.

Kui B u d i n 1892. a. aluse pani imikute tervishoidlikule hool-  
damisele, asutades esimese nõuandla, siis nägi ta enese ees peamise  
sihina rahvastus-politilist taotlust, mida pidi saavutatama imikute  
suremuse vähendamisega ratsionaalse toitmise korraldamise teel.  
Hiljem laiendati nõuandlate tegevust ka väikelastele, seades tege-  
vuse aluseks teatavaile ea-astmeile omaste haiguste vastu võitle-  
mise. Tuberkuloosivastane võitlus lähtus otsekohe täiskasvanuilt  
ja kandis alul peamiselt kuratiivset ilmet ja ainult pikkamööda  
süvenedes ja läbi elades mitmesuguseid arenemisjärke on ta jõud-  
nud välja praeguse seisundini, kus esikohal asub preventatsioon,  
mille teostajaks tiisikuse dispensäär — nõuandla kui tsentraalne  
asutis. Samuti tuli muutus ka võitluse lähtekoha suhtes. Tänu  
uurimisile tuberkuloosi geneesi alal hakkas laps ikka enam ja  
enam huvi köitma ja esiplaanile nihkuma. See seisukoht osutus  
pöördelise tähtsusega tulemuseks. R e d e k e r iseloomustab kaju-

nenud olukorda järgnevalt: organiseeritud tuberkuloosivastase võitluse sihina tuleb käsitleda ühest küljest infektsiooniallikate kahjutuks tegemist, teisest küljest tuberkuloosi kulgemise vaatlusest esmasest infektsioonist kuni haigustumuseni igal üksikul indiviiduumil hoolekande piirkonnas. Seega on laps oma esmasese infektsiooniga seatud võitluse keskusse. Laps muutub nüüd teenäitajaks allikate juurde (Götzl). Redeker toonitab, et teenitseritud lapsest infektsiooni levitajani on sama tähtis, kui vastupidine. Lapsele on omane kahe sugune osa: — ta on ise hoolealune ja aitab ka ise hoolealuseid, haigeid leida.

Olgugi et selle mõttekäigu tegelikul teostamisel on võita väga suuri raskusi, on ta ikkagi seda väärt, et püüda leida võimalusi tema kasutamiseks neis piires vähemalt, mida lubavad kohapealsed jõud ja ressursid. Et laste ambulatooriumid ja intensiivselt töötavad laste tervishoidlikud nõuandlad võivad vahelülidena tuberkuloosivastases töös tunduval määral kaasa aidata, see on leidnud hindamist, mis mitmeski paigas väljendamiseni jõudnud tegeliku töö näol. Viinis annavad lastekliinikud, nõuandlad, haigekassade ambulatooriumid teateid vastavaile tiisikuse dispensääridele haigusallikate selgitamiseks. Teatamise alla kuuluvad: 1) kõik tuberkuliiniposiitvused lapsed kuni 2 a. eani; 2) vanemad lapsed, kellel kopsutiisikus, skrofuloos, miliaarne tuberkuloos, tuberk. meningiit, pleuriit, *erythema nodosum*, värske luutuberkuloos.

Tiisikus- ja lastenõuandlate koostöö küsimus tuberkuloosivastases töös on leidnud elavat tähelepanu ja mitmekülgselt diskuteerimist. Üldiselt on leitud, et koostöö on vajalik ning tema aluseks on vastastikune informatsioon: tiisikuse nõuandla poolt visiteerimiste ja muul teel leitud imikute ja väikelaste üle ja laste nõuandlate poolt kõigi tuberkuloosihagete üle. Lust, Salomon, Pfandler, Tugendreich väljenduvad selles mõttes, et laste tuberkuloosi sedastamine ja profülaktika on laste nõuandlate ülesandeks, kuna aga ümbruse ja allikate uurimine on tiisikuse dispensääri ülesanne.

Berliini ja Viini nõuandlad on välja töötanud juhised, mille järgi tuleb teotseda antituberkuloosises koostöös. Lühidalt oleksid nad järgmised: 1) Bioloogilise reaktsiooni toimetamine tbk. suhtes imikuil ja väikelastel on põhimõtteliselt laste nõuandlate ülesanne. Seda tuleb teha: a) lastel, kes nõuandla alalisel hooldamisel; b) lastel, keda saadetakse tbk.-nõuandla poolt ja mujalt. 2) Bio-

loogilist reaktsiooni tuleb tingimata teha: a) nõrkadel, aneemilistel lastel, kes pikemat aega omas arenemises, eriti kehakaalus maha jäävad, kui seisundi põhjusena muud alust ei leidu; b) lastel, kes kahtlased tbk.-infektsiooni suhtes anamneesi või miljöö järgi; c) lastel, kes korduvalt kannatavad katarraalsete nähtude all; d) läkaköha ja leetrite järel. 3) Tiisikusnõuandlail tuleb oma hoole all olevaist perekonnist saata imikud ja väikelapsed lastenõuandlasse tervisliku seisundi kindlaksmääramiseks ja tuberkuliseerimiseks. Perekond kui niisugune jääb tiisikuse nõuandla hoole alla, kuna lapsed kuuluvad lastenõuandlate arstliku valve alla. 4) Imiku või väikelapse allergiliseks muutumisel tuleb sellest teatada tiisikuse nõuandlasse, kes teostab tiisikusallika selgitamist ja võtab perekonna hoolekande.

Eelpool toodud juhised näivad küllalt kõlblikud olevat, et nad leiaksid ka meil kasutamist ja aitaksid kaasa sideme loomiseks lastekaitse ja tuberkuloosi vastu võitlevate organite vahel kokkõlas meie tuberkuloosi vastu võitlemise organisatsiooni kavaga. Sideme loomisega nende kahe organi vahel muutuks ka meil kompaksemaks üks lüli pikas tiisikusevastase väerinna ahelas.

### English Summary.

R. Sinka: **The Antituberculous Prophylaxis in Childhood and the Importance of Child Welfare Centres in this Field.** (Child Welfare Centre of Tartu. Manager: Dr. med. R. Sinka.)

In antituberculous social campaign the guiding principle is the protection of healthy subjects against massive or frequent infections. It is most necessary that children of delicate age should be kept under strict supervision. Greatest stress must be laid on the detection of recent contamination and determining of the sources. Systematical application of the tuberculin test to the children of delicate age facilitates that. It is necessary to organize co-operation between the Child Welfare Centres and Tuberculosis Dispensaries.

(Tallinna linna nakkushaiglast. Juhataja: dr. A. Lane.)

### Raskest difteriat ja selle ravimist.

**Karl Kaur,**

difteriaosakonna arst.

Viimase viie aasta jooksul on difteria oma pahaloomususe tõttu sagedamaks päevaküsimuseks. Ollakse tõsiselt mures, sest seerumi mõju on üllatavalt kahanenud, kuna suremuse % aina suu-

reneb. Berliinis, Budapestis, Pariisis, Londonis, Chicagos on suurem tõusnud haiglais paiguti isegi 25—35%, nagu see oli varem enne seerumi tarvitamisele võtmise ajajärku (U. F r i e d e m a n n). Ka meil Eestis on märgata suuremuse % järjekindlat kasvumist, mida näitavad alljärgnevad arvud Tallinnas:

	haigusjuhte	surnud	
1928	53	5	9,4%
1929	169	23	13,6%
1930	334	51	15,2%
1931	194	37	19,0%

Varema ajajärgu autoreist R o u x ja Y e r s i n, uemast ajast F i n k e l s t e i n, F. M e y e r, F. B o r m a n n jt. p uuvad seletada, et rasket difteriat põhjustab Löffler'i batsilli segainfektsioon streptokokega. Vastuvaidlevaid t endusid sellele vaatele tuuakse B e h r i n g'i, H e u b n e r'i, V e r n o n'i, G e u s e r i c h'i poolt. Samuti U l r i c h F r i e d e m a n n näitab katseliselt, et esimene arvamine on rajatud ekslikule alusele streptokokide leiu suhtes. Ka difteria segainfektsioon sarlakeiga, mis esineb umb. 50% hemol utilise streptokoki leiuga, on kergekujulist laadi. Arvatakse ka, et difteria pahaloomusust võib tingida veel muude kurgu-ninaruumis leiduvate mikroobide sümbioos Löffler'i batsilliga (T h. v. F r e y ja F. T h o e n e s). Üldine arvamine kaldub siiski sinna poole, et difteria pahaloomusust põhjeneb virulentse Löffler'i batsilli kõrgenenud toksiidisusel. Sellest seisukohast välja minnes on seletatav ka süstitava seerumi negatiivne toime, mis on olnud toksiidisiduvusest elut htsais organeis niivõrt kindlalt, et antitoksiin ei suuda seda kahjutuks teha.

On põhjust arvata, et käesoleva raskedifteria pahaloomusust komplikteerib veel neurotoksiline *genius epidemicus*, mida võiks järeldada viimasel ajal postdifteeriliste halvatusete sagenemisest. Tallinna linna nakkushaiglas konstateeriti halvatusi 1930. a. 10,9% ja 1931. a. 15,7% haigusjuhtude üldarvust ning raskedifteria arvust 1931. a. 46,9%<sup>1)</sup>. J o c h m a n n märgib 1624 haigusjuhu hulgast kuni 1915. aastani ainult 8% halvatusi.

<sup>1)</sup> Varem ajal ei ole üldse haiguslehil noteeritud halvatusi. On ka kõigiti mõistetav, sest difteriahaigeid peeti tolkorral haiglas keskmiselt 10—15 päeva. Seega langes välja halvatusete esiletuleku keskmine aeg (15.—20. h.-päev).

Ka Friedemann juhib tähelepanu viimasel ajal kõrgene-  
 nud halvatuste protsendile ja kirjutab seda neurotoksilise *genius  
 epidemicus*'e arvele. Oma 820 haigusjuhul 1926.—1929. a. konsta-  
 teerib ta 15,5% ja raskejuhtude arvust 57% halvatusi.

Kõneledes postdifteeriliste halvatuste sagenemisest, siis pean  
 tähendama, et käesoleva taudi *genius epidemicus* tingib üsna roh-  
 kel määral muidki komplikatsioone, mille kohta toon ülevaate  
 Tallinna linna nakkushaigla andmeist 1931. a. (tab. 1).

Tab. 1.

	Üldarv	Albuminuria	Nefroosi	Müopatiat <sup>1)</sup>	Müokardiiti	Postdifteeri- lisi halvatusi	Fibrinooset bronhiiti
Dif.-batsillide kandjaid . . . . .	5	—	—	—	—	—	—
Lokaliseerunud <i>pharynx</i> 'i difteeriat	101	17	2	5	—	4	—
Difteerilist riniiti . . . . .	4	1	—	—	—	—	—
Kruppi (difteerilist) . . . . .	13	2	1	—	1	1	8
<i>Diphth. maligna</i> 't . . . . .	49	10	39	9	40	22	—
Kokku: 172	30	42	14	41	27	8	
%%	100,0	17,4	24,0	8,1	23,2	15,7	4,6

Peale tabelis 1 näidatute esines veel harukordseid komplikat-  
 sioone: hemipleegiat — 1, kopsuinfarkti — 1, neeruinfarkti — 2,  
 ja *embolia arterii iliaca communis sin.* — 1.

Vaatleme lähemalt difteria ödematooset ja hemorraagilist vormi. Ödematoosse vormi puhul on kogu kurguring tugevasti paistetunud, klaasjas ja veidi portselaniläikega või määrdunud sülditaoline kate hoidub kõvasti aluspinnale liitunult mõlemail mandleil ning osaliselt pehmel kurgulaelgi, mis vahest ulatub ka kõva kurgulaelegi. Ruumis, kus niisugune haige asub, tundub juba mitme meetri kaugusel difteriale omast *foetor*'it. Angulaarnäärmeil on glandulaarne ja periglandulaarne infiltratsioon ühes nahaaluse koe ödeemiga. Säärase kliinilise pildiga lapsed näevad välja väga armetud ning ligi 50% neist läheb *ad exitum*. Ülejäänud 50% tavaliselt paranevad ja neist pool sureb hiljem tsirkulatsiooni nõrkuse tagajärjel või muu komplikatsioonide tõttu 3.—7. nädalal. Ellu jäänud 25%, olles kogu aeg alalises hädaohus, paranevad aeglaselt. Ödematoosse vormi kujunemist saab harukorral ka haiglas jälgida, näiteks:

<sup>1)</sup> Müopatia nimetuse alla olen koondanud ruttu mööduvaid südame-  
 rütmi nähtusiga haigusjuhte, nagu ekstrasüstol, tahhükardia jne.

Ingrid T., 3 aastat vana, haiglasse vastu võetud 2. IX (2. h.-päeval). Kogu kurguring punetab diffuuselt ning on vähese ödeemi nähtusega, mõlemal mandleil valkjas looritaoline katt, angulaarnäärmeil glandulaarne ja periglandulaarne infiltratsioon. Järgmisel päeval (3. h.-päeval) umbes 24 tundi peale seerumi süstimist (16 000 A. Ü.) kurk tugevasti paistetunud, katt paksenenud ja edasi tunginud kuni poole võrra kõvakurgulaest. Samal päeval süstitakse veel 10 000 A. Ü. raviseerumit. 4. h.-päeval kurgus ödeem vähenenud ja kattude ääri demarkatsioonijoon. 5. h.-päeval on haige seisundis järsk muutus: apaatia, motoorne rahutus, pulss pehme niiditaoline ja jäsemed külmad (tsirkulatsiooninõrkus). 6. h.-päeval *exitus letalis*.

Nagu varem mainisin, on ödematoosse vormi prognoos ligemale 75% halb. Esimesist intoksikatsioonisümpptomeist on pulsi halvenemine; pulss muutub pehmeks niiditaoliseks ning on vaevalt kombeldav. Naha värvus näol toksikoosi suurenemisel omandab kahvatu ja vahakarva erilise puise ilme, jäsemed külmad ja pisut tsüanootilised. Niisugune haiguse seisundi muutumine ei alistu peaaegu kunagi ravile, vaid viib paratamata lõpule vereringe nõrkuse tagajärjel. Jääb laps ellu vähemalt 5—6 päevaks, millise aja vältel kurgus eraldub katt ja pealiskaudsel haige jälgimisel tundub, et kõik on paremas korras. Samal ajal võime leida südame tumestuse piiride laienemist ja samuti maksa paistetust. Auskultatoorselt kuuleme sagedasti süstoolset mitraalkahinat. Üheks oluliseks vereringe nõrkuse tunnuseks on oksendamise, mille tekkimise mehhanism ei ole veel lõplikult selgitatud. Ägedad valud kõhus on teatavasti tingitud abdominaalsete veenide tromboosist. Valud, mis aga lokaliseeruvad peamiselt paremas *hypochondrium*'is ja rohkem selle poole peal kõhus, on tingitud maksa kapsli pingutusest paistetamise tagajärjel.

Järgnevaist toksilisist sümpptomeist on difteeriline nefroos (vt. tabelist), mis esineb võrdlemisi tihti *diphth. maligna* puhul. Friedemann arvab, et nefroosi rohkuse põhjuseks on vähe süstitud antitoksiini hulk. Suurte seerumi annuste süstimisel nägi ta nefroosi harukoril.

T<sup>0</sup> *diphth. maligna* puhul pakub vähe iseloomustavat. Haiguse alul paar esimest päeva kõigub ta tavaliselt 38<sup>0</sup> ja 39<sup>0</sup> vahel, laskub järsku või astmeliselt normaalsetesse piiridesse, kus püsib isegi kõige raskema toksikoosi korral või on subnormaalne. Apaatia ja motoorne rahutus on toksikoosi lõppstaadiumi sümpptomid.

Teeb haige läbi haiguse akuutse astme, siis ei ole tal veel

kindlustatud ellujäämine. Surm võib järgneda ka rekonvalesentsi ajajärgus (3.—7. nädal) hilis-tsirkulatsiooninõrkuse või sellest tingitud komplikatsioonide ja harukorral postdifteeriliste halvatuste tõttu. Selles ajajärgus võib täheldada selgeid müokardiidi tundemärke, mis tavaliselt akuutses astmeski olemas, kuid vähe esiletungivad toksikoosi kõrgemas astmes muu sümptomite hulgas. Kardiaalsümptomeist esikohal eraldame südame rütmi häiret: *tachycardia*, *bradycardia*, *extrasystolia*, *sinusarythmia*, kuni täieliku dissotsiatsioonini (südameploking). Vahest jäävad aga rütmi nähtused hoopis varju ja selle asemel leiame südame laienemist, maksa paistetust ja üsna tihti püsivat oksendust. Toon all haigla materjalist paar näidet:

Adolf K., 13½ aastat vana, haigustus 20. IX 31. 3. haiguspäeval vastuvõtul: haige nõrga toitumusega ja asteenilise haabitusena, t<sup>0</sup> 38,4<sup>0</sup>, põskedel nõrk puna, suu ümber kahvatu väli (tsirkulatsiooninõrkuse tunnused), miimika ilmetu, kurgus diffuusne punetus kuni kogu pehmekurgulae ulatuseni; vasem mandel eriti tugevasti paistetatud ja sellel paks, pisut valkja tooniga valge läikiv katt, mis ulatus õhukese läbipaistva kestana samapoole pehmekurgulaele, paremal mandlil kattu üsna vähesel määral; angulaarnäärmed paremal umbes ploomi suuruseni kombeldavad ja vasemal paistetust märksa tugevam periglandulaarse infiltratsiooni ja nahaaluse koe ödeemi tõttu; südame toonid valjud ja paukuvad, pulss kiire ning hästi täitunud. Süstitakse 18 000 A. Ü. kontsentreeritud (1000× Behring'i) raviseerumit.

4. h.-päeval: katt kurgus paksenenud ja ääri märgatava demarkatsioonijoonega, ödeem pisut vähenenud, uriinis rohkesti valku ja rohkesti granuleeritud silindreid ja valgeliblesid.

6. h.-päeva õhtul t<sup>0</sup> normaalne, haige oksendab.

13. h.-päevast saadik ei oksenda, t<sup>0</sup> subnormaalne ja püsib kogu aeg kuni 35,6<sup>0</sup> ja laskub kõige madalamale 19. h.-päeval — 35,2<sup>0</sup>, *bradycardia* ja *extrasystolia* ja süstoolne mitraalkahin, *urticaria*.

21. h.-päeval t<sup>0</sup> 36,0<sup>0</sup>, pulss 120 ja niiditaoline, jäsemed külmad ning tsüanootilised.

23. h.-päeval *exitus letalis* hilistsirkulatsiooninõrkuse tõttu.

Arnold K., vanus 10 aastat, nõrga toitumusega. 3. h.-päeval haiglas vastuvõtul t<sup>0</sup> 39,2<sup>0</sup>, mõlemad mandlid kaetud paksu ning pisut pruunjate pseudomembraanega, *foetor ex ore*, angulaarnäärmed glandulaarselt ja periglandulaarselt infiltreerunud; südame toonid valjud ja puhtad, pulss kiire 120 ning pehmevõitu, patellaarsed refleksid +, uriinis valku +. Süstitakse 10 000 A. Ü. Tartu raviseerumit.

7. palavikuvabal h.-päeval on kurk pseudomembraanest puhas, *paresis veli palatini*, südametoonid puhtad ning rütm galoppeeriv, pulss hea täitumusega.

10. h.-päeval haige rahutu ja kaebab valude üle paremas *hypochondrium*'is, maks natuke resistentne.

12. h.-päeval järsk halvenemine: oksendab, pulss niiditaoline, süs-toolne mitraalkahin, südame tipulöök mamillaarjoonel (*dilatatio cordis*), maks ulatub paari sõrme võrra allapoole roietekaari.

14. h.-päeval seisund võrdlemisi rahuldav.

39. h.-päeval haige lastakse katseks esimest korda põrandale, kuid vajub kohe kokku ja ei suuda isegi teiste kaasabile toetudes jalul püsida; galopprütm, pulss 150, õhtu- $t^0$  35,8 $^0$ .

54. h.-päeval teine voodist väljatulemise katse, mis õnnestub ja haiget vannitatakse esimest korda. Sest saadik lastakse haiget järjekindlalt iga-päev veerand tundi ja pisut rohkem aega põrandale.

65. h.-päeval haige kõnnib juba iseseisvalt paar korda üle palati põ-randa; pulss püsib 100—120 vahel, kerge arütmia, tipulöök mamillaarjoonel ja südametoonid valjud ning paukuvad; sama päeva lõunapaiku haige lahkub haiglast.

Üks sagedamaist komplikatsioonidest raskedifteria puhul on postdifteerilised halvatused (v. tabelist) ja nagu alul mainitud, eriti viimase kolme-nelja aasta jooksul. Difteeriliste halvatusete prognoos on tavaliselt hea, aga erandjuhtudel võib saada ka saatuslikuks, olenedes enamasti esiletuleku-ajast. V a r a s e d postdifteerilised halvatused on pahaloomusemad oma järjest edasiarenemise kalduvusega. On juba ühe nädala möödumisel märgata halvatusete tundemärke, siis tuleb arvestada seisundi tõsisusega.

Postdifteerilise motoorse halvatusete korral võib märgata ka tundlikkuse häiret (O p p e n h e i m ja S c h i c k). Pehmekurgulae halvumisel puudub selle refleksi ja võib täheldada tundlikkuse ka-hanemist. Tähelepanu äratav on ka p a t e l l a a r r e f l e k s i d e kadumine, mis toimub ühel ajal pehmekurgulae halvumisega, võib ka ilma selleta esineda.

Võrdlemisi haruldaseks nähtuseks tuleb *diphth. maligna* puhul pidada e m b o l i a t e l u t ä h t s a i s organeis, nagu ajus, kopsus, neerus ja mujal. Selle nähtuse põhjuseks peetakse trombide tekkimist südames tsirkulatsiooni nõrkuse tagajärjel.

Pahaloomuse difteria h e m o r r a a g i l i n e vorm sarnaneb kliiniliselt täiesti ödematoosse omale. Vahe võib teha ainult sellepolest, et katt kurgus omandab räpaspruunika tooni ja on h e m o r r a a g i l i s e d i a t e e s i korral g a n g r e n o o s n e, suust eraldub õige vastikut lõhna, mis tavalise ödematoosse vormi *foe-tor*'ist palju intensiivsem. Ka angulaarnärmed on palju rohkem paistetanud. Ninast verejooks, mille vaigistamine vajab vahest arstilt palju vaeva. Nahaalused verevalumid süstimiskohil on

väljakujunenud hemorraagilise diateesi olulisemaks tunnuseks. Seesugused juhud lõpevad ikka surmaga<sup>1)</sup>).

Difteria patogeneesi küsimus pole lõplikult selgitatud. Olulisemaks dift.-toksiinist tingitud nähtuseks on tsirkulatsiooninõrkus, mille suhtes tuleb esimeses järjekorras küsimuse alla süda ja aju, milledest oleneb vereringe regulatsioon.

Difteria puhul leidub südamelihases degeneratiivseid muutusi (rasvdegeneratsioon) ja interstitsiaalset põletikku. Degeneratiivseid muutusi täheldatakse ka südame ärritusjuhtesüsteemis.

Neurogeense teooria järele vereringe nõrkus osutub sekundaarnähtuseks ning oleneb vasomootorite tsentrumite mürgistusest piklikus ajus. Kuna patoloogilis-anatoomilised uurimused tsentraalerkkonna kohta pole midagi olulisemat kindlaks määranud, siis püsib neurogeene teooria rohkem oletusil.

Difteria tsirkulatsiooninõrkuse põhjuste suhtes väärivad eriti tähelepanu sisesekretoorsed näärmed ja vegeatiivne erkkond. Neerupealise ja ajuripatsi hormoonid — adrenaliin ja hüpofüüsiin — avaldavad reguleerivat toimet vererõhkesse. Kilpnäärme sekreet sensibiliseerib sümpaatilist erkkonda adrenaliini toime vastu. Difteriatoksiin tingib sisesekreetsiooninäärmeis muutusi, mis kutsub esile nende hormoonide produtseerimise katkestumise ning mille tagajärjeks on vereringe regulatoorse mehhanismi häire. Tõenäolikult dift.-toksiin rikub otseselt mitte ainult spinaalset, vaid ka vegetatiivset erkkonda, mille mürgistuse sümptomiks võiks pidada ka oksendamist. On väga võimalik, et difteerilise vereringe-nõrkuse probleem on veelgi laiem ulatusline, kui senini seda käsitletud.

Raskedifteria saatus oleneb palju ravija arsti kogemustist, eriti seerumi doosimisest.

Nagu mainitud käesoleva difteriataudi *genius epidemicus* on kõrgenenud virulentsiga ja eriliste neurotoksiliste omadusiga, mistõttu senine tavaline seroterapeutiline meetod ei anna enam soovitud tagajärge. Sellepärast minnakse üle väga kõrgeile raviseerumi annuseile. Keskmised seerumi annused, mis varemalt kõikusid 4 000—6 000 A. Ü. vahel, ületatakse nüüd enam kui kümne kordselt. Friedemann, näiteks süstib raskedifteria korral 50 000—150 000 A. Ü. ja Bie Kopenhaagenis isegi kuni 1 000 000 A. Ü. üldsum-

1) Reich'el on õnnestunud näha hemorraagilise *diphth. maligna* puhul ka mõningaid tervistumise juhte.

mana, millest üksikannused keskmiselt kuni 200 000 A. Ü. Mõlemate nimetatud autorite poolt esitatakse parimaid statistilisi andmeid, kui kuskilt mujalt. Niisugune kohutava arvu A. Ü. süstimine on võimalik ainult kõrgeväärtusliste seerumeiga, nagu seda Taani riiklises seerumiinstituudis dr. M a d s e n'i poolt valmistatakse ja mis sisaldab 5 000 A. Ü. 1 ccm. Meil Eestis valmistatud riikliku seerumiinstituudi ja kättesaadavamad Saksa raviseerumid sisaldavad keskmiselt kuni 500 A. Ü. 1 ccm. Taani seerumi paremuseks on veel see, et selle konserveerimisvahendina tarvitatakse *chinooli*. Karbooli sisaldavate seerumite kõrge annuste, eriti veel veenisisesi süstimisel peab õige ettevaatlik olema, sest on üksikjuhte, kus on tegemist karbool-ideosünkraasiaga. Olen isegi intramuskulaarsel (10 000 A. Ü.) süstimisel karboolmürgistuse sümptomeid näinud kloonilised krambid ja hüperpüreetiline temperatuur). See on küll harukordne nähtus, aga manitseb siiski ettevaatusele. F r i e d e m a n n peab karbooli ja trikresooli sisaldavate seerumite süstimist veenisisesi täitsa lubamata võtteks.

Seerumi doosimisel olen kinni pidanud järgmistest piiridest: kerge 3 000—6 000 A. Ü., keskmise raskedifteria kuni 10 000 A. Ü. ja raskejuhtude korral 20 000—40 000 A. Ü. Üksikannusena pole kunagi üle 20 000 A. Ü. süstinud. Et mul on kasutada olnud ainult 500 × Tartu ja 1 000 × Behring'i raviseerum ja et mõlemad sisaldavad karbooli, siis olen piirdunud ainult intramuskulaarse süstimisega. Mõnel üksikul väga raske juhul olen süstinud ka veenisisesi 1 000 × Behring'i seerumist poolevõrra esimesest annusest. Ja kuna eksperimentaalselt on kindlaks määratud, et resorptsioon intramuskulaarse süstimise puhul vajab vähemalt kuus tundi aega, siis on raskedifteria korral enam kui tarvilik süstida veenisisesi, mis puhul resorptsiooni nähtus üldse ära langeb.

Sümptomatilise ravi keskpunktiks on tsirkulatsiooninõrkuse eest hoolitsemine. Arstimate valik selleks otstarbeks on väga mitmekesine, nagu *strophantin*, *digitalis*, kamper, *exeton*, kofeiin, *cardiazol*, *strychnin*, adrenaliin, lobeliin jne.; kuna ja kuivõrt neist kasu on raskedifteria korral, jääb õieti küsitavaks. Veel nüüdki ja varemalt soovitatakse toimetada sagedaid adrenaliini süsteid, et säästa vererõhke püsivust ja samuti kofeiini, *strychnin*'i, lobeliini, *hypophysin*'i jne. Kuna adrenaliin on liialt kiire mööduva toimega ja, nagu seda veel L a n g e r tõendab, on ta suuremate annustena kogunisti kontrainditseeritud, siis ei rahulda ta ka sellepoo-

lest, et teda on vaja süstida veenisisesi või intrakardiaalselt. Juba parema ja pikemaajalise toimega on *hypophysin*, eriti veel *ephetonin*. Pean üldse *ephetonin*'i asendamatuks vahendiks senini kasutatavatest kardiiakumitest difteerilise vereringenõrkuse vastu võitlemisel.

Sagedad süstimid raskedifteria-haigele lapsele on kahjulikud korduvate erutuste tõttu ja sellepärast on tarvilik kasustada rohkem *per os* mõjuvaid vahendeid. Juhul, kui suu kaudu ravimite andmine on takistatud tihti korduva oksendamise tagajärjel, siis toimetada rohke vedeliku hulgaga (50—100 cm) arstimite andmist *per clysmam*. Iseenesest mõistetakse, et on hädavajalik organismi kaitsta ka kuivumise eest. Nahaaluseid füsioloogilise soolalahuse süsted ei leia pooldamist juba varem mainitud põhjusel.

Liialt sagedaks muutunud oksendamise vastu ja ägedate valude korral kõhus aitab kaunis hästi luminaal 0,1 *pro die*. Neil juhtudel, kus luminaal pole andnud soovitavaid tagajärgi, olen vahest kasustanud ka *euodal*'i. Üldiselt aga on morfiumi rea narkootikumite tarvitamine difteriahaigel lubatav ainult erijuhudel, kui võrdlemisi kõrge luminaali annus ei anna tagajärgi.

Võrdlemisi tähtsaks ülesandeks on difteriahaige suu ja kurgu eest hoolitsemine; eriti väikelastel, kes ei oska veel kuristada, tuleb toimetada sagedaid loputusi sellekohase kummiballoniga. Tihti korratud loputuste otstarbeks raskedifteria puhul on bronhopneumoniast hoidumine.

Kattude pisut kiiremat ära kukkumist täheldasin neosalvarani või actylarsan'i süstimiste korral.

Difteerilise riniidi puhul saavutasin tagajärgi, tilgutades ninasse 1—2 × päevas 1—2% *trypaflavin*'i lahust, mis puhul juba järgmisel päeval võis märgata eritumise vähenemist.

Difteeriline nefroos ei vaja üldse eriliste arstimite tarvitamist peale dieedist kinnipidamise. Suhkruvee päevad on täiesti ülearused, sest difteeriline nefroos möödub alaliselt uremia nähtusita.

Postdifteeriliste halvatuste korral olen kasustanud ainsa vahendina *strychnin*'i (1—2 mg *pro die*) ilma erilise tagajärjeta. *Friedemann*'i poolt soovitatakse difteeriliste halvatuste korral süstida veenisisesi *thyroxin*'i (0,3—0,5 ccm). Raske järjest edasi arenevate halvatuste puhul märkas ta veidi paranemist *tetrophan*'i intralumbaalsel süstimisel.

Olgu tähelepanu juhitud meie riikliku seerumiinstituudi difteria-raviseerumi puudulikkuse nähtusele. On vist kõigiti väga selge, et meie madalaväärtusline (500 ×) raviseerum ei täida enam täiel määral oma ülesannet. Oleks paratamata vajalik valmistada ka kõrgeväärtuslist difteriaseerumit, tõstes endist A. Ü. hulka 1 ccm poolegi võrra, s. o. kuni 1 000 A. Ü. Niisamuti peaks tarvitusele võtma karbooli asemel teisi konserveerimisvahendeid (*chinosol*), mis võimaldaks ka omamaa seerumi süstimist veenisisesi.

Ka on meil Eestis valitsemas üks kurb-nähtus, et difteria ravikuludest ei võta osa riik, kuna ta seda aga teeb küll teataval määral sarlakite, soetõve jt. suhtes (v. Riigi Teataja 1920, 145/46). Taanis näiteks difteria raviseerumit antakse riigi poolt tasuta. Eriti raskedifteria ravimine on kulukamaid teistest nakkushaigustest: viimasel ajal haiguse raskuse tõttu süstimiseks vajalik seerumi hulk moodustab ligi 50% muudest haigla kuludest. Igatahes tänuväärt samm on Tallinna linna poolt, et nakkushaiglas difteriahaige päevamaks on enam, kui poole võrra vähem tegelikust kulutusest. Nii on sellepoolest linlastel suur soodustus olemas nakkushaiguste ravikulude suhtes, mis aga kahjuks väljaspool linna olejail täitsa puudub (p-maks tegeliku ravikulude piirides). Pean rõhutama asjaolu, mis selle nähtusega tihedalt seotud. Nimelt, on tavaliseks nähtuseks, et väljastpoolt linna tuuakse haiglasse difteriahaigeid lapsi rahakitsikuse tõttu ikka liiga hilja. On hädavajalik ka väljastpoolt tulevaile haigeile soodustusi kas riigi või kogukonna toetusel.

Kui riigi poolt kavatsetakse tasuta anda difteria-raviseerumit, siis oleks õiguslik seda saada nii linnas kui maal. Et aga hoiduda selle hüve juures ettenägematuist väärnähtusist, siis peaks võimaldama difteria-raviseerumit tasuta: 1) linna nakkushaiglale ja 2) omavalitsuse tervishoiu arstide käsutusse. Pean soovitavaks, eelmisele lisaks, eriti väljastpoolt linna haigete huvide suhtes, et riik võtaks ka kanda osa ravikuludest ja võimalikul korral kuni 50% tegelikust kulutusest iga difteriahaige kohta nakkushaiglas.

Kokkuvõttena olgu tähendatud, et difteria pahaloomus viimasel 5 aastal tingib kõrge suremuse %, niihästi meil Eestis (Tallinnas 1931 — 19,0%), kui ka mujal välismaal, nagu Berliinis, Budapestis, Londonis jne. kohati 25—35%.

Raskedifteria pahaloomus, mille põhjuseks peetakse sega-

infektsiooni streptokokega või sümbioosi teiste kurgu-ninaruumi mikroobega, on nähtavasti difteria batsilli kõrgenenud virulentsi ja toksiidisuse tulemus. Tähelepanu väärt on komplikatsioonide rohkus, eriti silmapaistev sellepolest on difteeriliste halvatuste % kahekordseks muutumine. Võib arvata, et *genius epidemicus*'e neurotoksiidsus on tugevnenud.

Difteerilise vereringenõrkuse patogeneesi suhtes asutakse kolmele isesugusele seisukohale, kus arvatakse esmajärgulise tähtsusega olevat: 1) südame (müokardi) muutused, 2) vasomootorite (piklikuaju kaudu) nõrkus ja 3) sisesekretsiooni näärmete ja vegetatiivse erkkonna muutused.

Tavalised difteria-raviseerumi annused (6 000—10 000 A. Ü) *diphth. maligna* puhul ei anna enam soovitavaid tagajärgi, peab süstima haiguse raskuse kohaselt 20 000—40 000 A. Ü. Karbooli sisaldavate seerumite süstimine veenisisesi on hädaohtlik, niisamuti harukorral ka intramuskulaarselt. Difteerilise vereringenõrkuse vastu paremaks vahendiks on *ephetonin*. Oksendamise ja valude puhul on soovitav tarvitada luminaali, kuna morfium ja selle rea narkootikumid on kontrainditseeritud. Raskedifteria haigele on kahjulik sagedased süstimid, tuleb selle asemel kasutada *per clysmam* toimetusi. Neosalvaran või *acetylarsan*'i süstimid kiirustavad kattude ärakukkumist. *Strychnin* postdifteeriliste halvatuste korral ei avalda erilist ravitoimet.

#### Kirjandus.

1) U. Friedemann: Mschr. Kinderheilk. **44**, (1929). — 2) Finkelstein u. Königsberger: Dtsch. med. Wschr. **1928**. — 3) Königsberger: Z. Kinderheilk. **84**, (1928). — 4) Schmidt: Dtsch. med. Wschr. **1927**. — 5) F. Meyer: Sealsamas **1928**. — 6) H. Langer: Mschr. Kinderheilk. **48**, (1930). — 7) U. Friedemann: Kinderärztl. Praxis **1931**, H. 6. — 8) A. Gottstein: Sealsamas, **1931**, H. 5. — 9) L. Kostyal: Mschr. Kinderheilk. **48**. — 10) F. Bormann: E. Arst **10**, 581, (1931). — 11) Schlossmann u. Pfaundler: Handbuch d. Kinderheilkunde. 1931. — 12) Jochmann: Lehrbuch d. Infektionskrankheiten. 1924.

#### Deutsches Referat.

Karl Kaur: **Ueber schwere Diphtherie und ihre Behandlung.**

Die Malignität der schweren Diphtherie in den letzten 5 Jahren hat eine hohe Mortalität bedingt, wie in Estland (in Reval betrug sie 1931 — 19,0%), so auch im Auslande. Diese Malignität, die entweder auf einer Mischinfektion mit Streptokokken oder auf der Symbiose mit anderen Nasen-Rachenraummikroben beruht, ist anscheinend die Folgeerscheinung

einer erhöhten Virulenz und Toxizität des Diphtheriebazillus. Beachtenswert ist die hohe Prozentzahl der Komplikationen, wobei sich die Zahl der diphtherischen Lähmungen verdoppelt hat. Was die Pathogenese der diphtherischen Kreislaufschwäche anbelangt, so glaubt man, das diese bedingt ist durch: 1) Myokardveränderungen, 2) Schwäche der Vasomotoren (Medulla oblongata) und 3) Veränderungen in den Drüsen mit innerer Sekretion und im vegetativen Nervensystem. Die üblichen Dosen des Diphtherieheilserums (600—1000 I. E.) geben bei der Diphtheria maligna keine zufriedenstellende Resultate, so dass man 20 000—40 000 I. E. injizieren muss. Die intravenöse Injektion von karbolhaltigen Sera ist mit Gefahren verbunden, in seltenen Fällen auch bei intramuskulärer Anwendung. Bei diphtherischer Kreislaufschwäche wirkt gut das Ephetonin. Erbrechen und Schmerzen lassen sich zweckmässig durch Luminal bekämpfen, während Morphium kontraindiziert ist. Häufige Injektionen sind bei schwerer Diphtherie schädlich, es ist zweckmässig Medikamente per clysmam zu geben. Neosalvarsan und Acetylarsan beschleunigen die Lösung der Beläge. Das Strychnin gibt bei postdiphtherischen Lähmungen keine besonderen Erfolge.

## Leetritaudid Nõmme Rinnalaste Kodus.

### Alide Worman-Mõttus.

Suurimaks nuhtluseks imikutekodudele on laste nakkushaigused. Kõige kardetavamad neist on leetrid ja lākakõha oma suure mortaliteediga esimesel kolmel eluaastal.

Huvitav on jälgida R. Debré ja P. Joannon'i<sup>1)</sup> statistikat leetrite mortaliteedi kohta Pariisis kokkuvõetud kümne aasta jooksul (1904—1913). Neist andmeist on näha, et suremuse % leetrisse oli 0—3 aastani 81,9%; 3—5 aastani 10,3%; 0—5 aastani 92,21% ja üle 5 aasta 7,78%.

Silmapaistev on siin suur mortaliteedi langus peale kolmandat eluaastat.

Teadagi on leetrite morbiditeet väga suur. Leetrite nakkus olgugi nõrk ja vähese vastupanuga füüsilisile ja keemilisile mõjudele, levib kiiresti. Pea kõik inimesed põevad teda juba lapsepõlves läbi, omades edaspidiseks jäädava immuunsuse. Tavaliselt leetrite puhul surm järgneb igasuguseist kõrvalhaigusist-komplikatsioonest ja need on ikka kõige kardetavamad lapse esimesil eluaastail. Peale 5. eluaastat on suremuse % leetrisse üsna väike.

<sup>1)</sup> R. Debré et P. Joannon: La Rougeole. Masson 1926.

Järjelikult tuleb last kaitsta leetrisse haigustumast esimesil eluaastail ja haigustumise silmapilk lükata seniks, kui laps on juba oma tervislikes seisundis niikaugele arenenud, et võib leetreid läbi teha ilma suurema vaevata.

Haigusest ärahoidmine lastekodudes oleks kaheksugune: isoleerimine, et leetrid lastekodudesse üldse sisse ei tooda ja seroprofülaksis.

Esimene on lastekodudes kergem teostada korraliku karanteeni ja vilunud personali abil, sest leetrinakkus antakse edasi peamiselt kontakti teel. Seroprofülaksis, nii kindel kui see endast on, on raskesti teostatav suure hulga laste juures, kui need on enam-vähem ühel ajal infitseeritud.

Immuniseerimiskatsed leetrite puhul on üsna vanad. Juba Home<sup>1)</sup> katsus 1755 leetrite haigeilt võetud materjaliga kutsuda esile nõrgemat leetrisse haigustumist, sarnaselt rõugeile, ja lootsis sellega ära hoida komplikatsioonid hingamiseldundite poolt. Esimesed katsed paranejate vereseerumi tarvitamiseks olid Cenci'lt 1908. a. Kümme aastat hiljem järgnesid katsed Nicoll'i ja Conseil'i poolt ja 1919. a. võttis Degkwitz laialdaselt tarvitusele paranejate vereseerumi ja töötas välja selle tarvitamise meetodi.

Meil peetakse hoolekande seaduse põhjal lapsed imikutekodudes sündimisest kuni 3. eluaastani. Lapsed kuni 6 kuu eani võetakse kodusse vastu ühes emaga.

Nõmme imikute- ja emadekodu on asutatud Tallinnas 1919. a. oktoobris Tallinna Naisseltsi poolt. 1925. a. juulikuus asus kodu Nõmmele selleks eraldi Töö- ja Hoolekandeministeriumi poolt ehitatud majja. Võis vastu võtta 100 last. 1928. a. suurendati laste arvu 150-le. Tegelikult on see arv tõusnud kuni 170-ni.

Lapsed on arenemise järele jaotatud kolme jaoskonda: 1) imikud ehk alla aasta ealised lapsed; 2) roomavad, kõndimist õppivad ehk 1—2 aasta ealised lapsed; 3) kõndijad ehk 2—3 aasta ealised lapsed. Imikute eest hoolitsejajaks peale lapsehoidjate-teenijate on ka emad, kes selleks täiesti ettevalmistamata ja kellel selleks vähe arusaamist. Teise ja kolmanda jaoskonna lapsed viibivad ühiselt mängutubades, kumbki jaoskond eriti ruumides.

Leetritaudisid on olnud Nõmme imikute kodus 12 aasta jooksul kolm. 1921. aasta ja 1922. aasta kevadel olnud taudid olid raskel kujul. Kuna kodu juhatajaks oli sel ajal mitteametlik ja andmed neist aastaist on puudulikud, siis ei saa neid taude lähema

1) R. Pollitzer: Presse médicale 1925, nr. 76.

vaatluse alla võtta. Kolmas leetritaud oli 1929. a. oktoobris ja novembris.

11. septembril 1929 võeti kodusse vastu Tallinna linna hoolekandeosakonna poolt saadetud laps (13 kuud vana E. V.). See laps paigutati ühes teise sissetoodud lapsega II jaoskonna poolele eraldatud tuppa järelevalveks. Sel ajal puudusid kodul nõudeile vastavad karanteeniruumid, millised praegu olemas eraldi majas. 16. septembril samal aastal oli lapsel nohu, konjunktiviit ja Koplik, sellega oli diagnoos selge ja ka kindel, et infitseeritud on kogu jaoskond. Kohe said eraldatud teised jaoskonnad, et piiri panna taudi levimisele. Õnnetuseks oli samal ajal asutises käimas remont soojavee veevärgi sisseseadmiseks. Esimese ja teise maja korra vahel lasteruumides olid avatud laed torude läbiviimiseks, samuti liikusid neis ruumides töölised. Maja teisel korral, haigustunud II jaoskonna ruumide kohal asus I jaoskond, kus asuvad kuni üheaastased lapsed. Varsti haigustusid ka seal lapsed eraldamise peale vaatamata. Haigustumisi tuli ette tubades, kus oli alati üks ja seesama teenija ja teistega kokkupuutumist ei olnud. Sellest peab järeldama, et I jaoskonna infitseerimine toimus õhu kaudu. Nähtavasti leetriteviirus kandus õhutõmbusega alumiselt korralt läbi lagedes olevate avauste imikute jaoskonda.

Kõige kauem kuni novembri kuu keskpaigani saadi leetrest puhas hoida III jaoskond. Siiski ei pääsenud ka need üle kaheaastased lapsed. Juhuslikult leidis teenijaskonnas isik, kes varem polnud leetraid põdenud ja haigustus kergel kujul leetrisse, mida enne ei märganud, kui ilmus nõrk eksanteem. See haigustunud ja töös olev teenija infitseeris ka III jaoskonna. Sellega oli kogu asutis infitseeritud ja jäi ainult pöörata tähelepanu ravile.

Omaltpoolt raskendas leetrite vastu võitlemist hoolealustememade täielik arusaamise puudus leetrite infektsiooni raskusist. Et ära hoida haigustumist, või vähemalt lasta esile tulla leetraid kergemal kujul, sai paranejailt lastelt ja teenijalt võetud vere-seerumit ja süstitud III jaoskonna lastele. Nähtavasti rekonvalesentsentide vereseerumi süstimise tõttu põdesid selle jaoskonna lapsed kergel kujul leetraid ilma komplikatsiooneta.

Selles jaoskonnas suri ainult kaks last. Üks neist oli paari kuu eest enne leetrisse haigustumist väljaspool kodu põdenud sarlakeid. Teisel oli leetrisse haigustumise ajal bronhopneumonia.

Taudi ajal oli kodus 141 last, neist haigustusid leetrisse 132

last. Ei jäänud haigeks ainult 9 imikut, kellest 8 olid alla kolme kuu vanad ja 1 laps üle 6 kuu vana.

Üldse võis täheldada, et kergelt põdesid leetreid rinnaga toidetud lapsed, samuti lapsed, kes said paranejate seerumit. Haigustunud 132 lapsest suri 32 last, s. o. 24,2%.

Suremus aastate järele oli:

0—1 aastani	—	12 last s. o.	37,5 %
1—2 „	—	18 „	56,25%
2—3 „	—	2 „	6,25%

Need 32 last surid peamiselt komplikatsioonesse. Haigustunud lastel tekkis anergia, mis omalt poolt raskendas komplikatsioone. Esimesel kohal komplikatsioonest olid bronhopneumoniad. Need vältasid sageli kaua, kurnasid lapsi ja lõppesid viimaks surmaga. Näiteks põdesid üks kuu aega 4 last, 1½ kuud — 3 last ja ühel juhul kestis bronhopneumonia vahelduvate väikeste paranemisiga üle 2 kuu. Neljal juhul esines bronhopneumonia alimenterne vorm<sup>1)</sup>. Neil juhtudel oli oksendamine ja diarröa nii püsivad, et isegi rinnapiimaga oli haigeil lastel toitmist raske korraldada. Suurt organismi vee kaotust ja kudede turgori langemist ei saanud ka füsioloogilise soolalahuse süstimisega tagasi hoida. Esimese eluaasta teises ja kolmandas veerandaastas olevail imikuil võis 4 juhul täheldada leetrite toksilist vormi. Haigus algas kõrge palavikuga, millele kaasusid algusest peale südame tegevuse halvatused ja krambid; surm järgnes neil juhtudel 5.—7. päeval.

Taudi ajal tulid esile ka difteria juhud. Sellepärast sai kõigile lastele profülaktiliselt süstitud difteriaseerumit. Profülaktiline doos osutus mitte küllaldaseks. Leetrite möödumisel hakkas difteria-infektsioon tekkinud anergia tõttu ikkagi progresseeruma, andes destsendeeruvat vormi ja raskendades sellega bronhopneumoniad. Isegi suurte dooside 30 000—40 000 ühiku süstimine ei andnud neil juhtudel igakord terapeutilist tagajärge.

Ühel juhul tekkis leetrite ja difteria segainfektsiooni puhul raske kaela mahlanäärmete gangreen, mis lõppes surmaga.

Lõpuks peab 1929. a. taudi kohta ütlema, et see oli raske, kuid õnneks oli suremise % siiski keskmine<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> A. Lüüs: E. Arst 1930, nr. 3.

<sup>2)</sup> Pfaundler u. Schlossmann: Handb. d. Kinderheilkunde.

Et leetrite nakkust ainult haige isik edasi annab ja asutisessa sisse toob, siis jääb imikutekodudes leetrite ärahoidmise ainsamaks abinõuks nõudeile vastav karanteen. Difteria vastu võitlemisel imikutekodudes annab ainult rahuldavaid tulemusi aktiivne immuniseerimine difteria-anatoksiiniga. Meie oleme saanud rahuldavaid tulemusi Tartu Riikliku Seerumi Instituudi difteria-anatoksiiniga.

### Deutsches Referat.

Alide Worman-Möttus: **Masernepidemien im Kinderheim zu Nömme.**

Im Kinderheim zu Nömme sind in den letzten 12 Jahren 3 Masernepidemien beobachtet worden: die erste Epidemie 1921, die zweite — 1922 und die dritte — 1929. Während der letzten Epidemie befanden sich im Kinderheim 141 Kinder, von denen 132 erkrankten. Verschont blieben nur 9 Säuglinge. Es starben 32 Kinder oder 24,2% der Gesamtzahl der Erkrankten. Von Komplikationen standen an erster Stelle Bronchopneumonien. Durch Injektion von Rekonvaleszentenserum liess sich ein leichter, komplikationsloser Verlauf der Masern erzielen. Ebenso wurde ein leichter Verlauf bei natürlich ernährten Kindern beobachtet. Vereinzelt kamen während der Masernepidemie auch Diphtheriefälle vor.

## Sarlakite iseloomust ja liikumisest Tallinnas 1920.—1930. a.

Salme Tohver.

(3 joonisega.)

Sarlakid on nakkuseid, mis esineb Euroopas pikemat aega peaaegu igal pool alaliselt. Üldiselt pole sarlakitaudil sarnaseid reeglipäraseid intervalle, nagu leetrel, mis korduvad enamasti perioodiliselt iga paari aasta järel. Ka vaibub sarlakitaud rohkem pikamööda, kuna leetritaud jõuab kiirelt oma haripunkti ja näitab võrdlemisi lühikese aja jooksul jälle langust. Sarlaki iseärasuseks on veel tema aastaid ja isegi aastakümneid järgemööda kestev nakkuse hea iseloom. Siis äkki võib ta jälle väga pahaloomuseks muutuda ja suure haigustumise koefitsiendi ja letaliteedi anda. Inglismaal oli möödunud sajandil pahaloomune sarlakitaud 1801.—1804. a.; järgnevail 27 aastal healoomune, siis aga eriti hävitava mõjuga 1834.—1835. a. (Graves). Kuigi registreerimine oli kogu aeg mitteühtlasel alusel läbi viidud, arvab autor, et tõusud ja mõõnad olenevad sarlaki virulentsusest, kas tekitajast enesest või neist nakkusist, mis sarlakeiga seotud. Tol ajal oletati

isegi anglo-saksi tõu erilist dispositsiooni sarlakite suhtes. Kuna viimaste aastakümnete jooksul seal haigustumus ja suremus järjest vähenes, langes see oletus ära.

Millest on siis tingitud taudi tekkimine ja ta vahelduv nakkuse iseloom, see küsimus jääb nähtavasti seni lahendamatuks, kuni pole lõplikult selgunud sarlakite etioloogia ja patogenees. Peale selle, kui *Gabritschewsky* ja *Dick*'id avastasid sarlakitekitajana hemolüütilise streptokoki, arvati, et streptokoki tüvede muutused mõjustavad taudi iseloomu. *Levinthal* omalt poolt püüab tõestada, et üldse taudide puhkemist, kustumist ja iseloomu põhjustavad peamiselt muutused isiku vastuvõtlikkuses ja nakkuse tekitaja kvantiteet, aga mitte tema virulentsuse muutumine. Kas on aga *Dick*'ide poolt avastatud streptokokk tõeline sarlakitekitaja, leiab praegu veel kahtlemist ja vastuvaidlemist (*Fanconi*, *Ito*, *Reichenmiller*, *Liin*, *Bürgers*, *Wohlfeil*).

Üldiselt on suremuseprotsent ehk letaliteet sarlakeisse viimaste aastate jooksul langenud kogu maailmas endiste 15—20%-lt keskmiselt 1—2%-le (*H. Schotter*).

Samal ajal möllab paiguti taud, nagu Moskvas 1924.—1929. a. keskmise letaliteediga 7%; Põhja-Pärsias, alates oktoobrist 1929 kuni seniajani, kus nakkuse iseloom väga paha. *O. Melikian*'i kirjelduse järele on seal mõnedes küldes arstiabi puudusel pea-aegu kõik haigustunud lapsed surma ohvriks langenud. Nakkuse levimist soodustab seal veel asjaolu, et haigeid ei isoleerita ei kodus ega haigla kaudu. Täbris'es 250.000 elanikuga pole üldse nakkushaiglat.

Eestis võib sarlakite levimises täheldada suurt kõikumust üksikuil aastail.<sup>1)</sup> Taudina ilmuvad nad 1919, 1920 (19,7 ja 23,9 iga 10 000 elaniku kohta). Sealt edasi algab langus, kuni 1926. a. ta puhkeb uuesti taudina (28,9<sup>0</sup>/<sub>000</sub>), jõuab haripunkti 1927. a. (47,9<sup>0</sup>/<sub>000</sub>). 1928. a. ta hakkab jälle langust näitama, ning seni pole enam tõusnud. Kaunis madal on see arv 1924. aastal (4,0<sup>0</sup>/<sub>000</sub>).

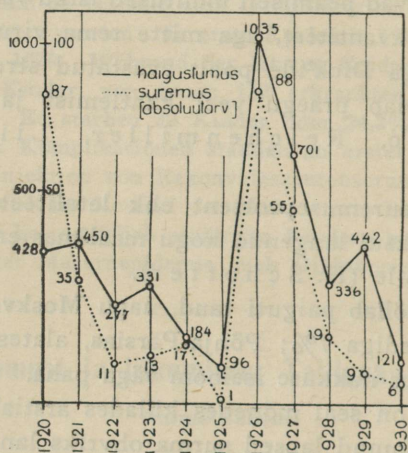
Kõrvutades haigusjuhte surmajuhtudega, näeme, et suremus taudi puhul on palju suurem. Näiteks on suremus 1924. a. 100 000 elaniku kohta 4,8; 1926. a. 38,0; 1927. a. 68,4.

Nähes neid arvusid, tohiks küll huvi tunda sarlakite iseloomust ja liikumisest meie pealinnas.

<sup>1)</sup> Rahvastik ja tervishoid Eestis. 1930. Lk. 90, 91, 92.

Võttes arutluse alla ajavahemiku 1920.—1930. a., jätsin välja 1918 ja 1919 kaalutlustel, et okupatsiooni- ja sõjaolukord mõjustab tingimata andmete väärtust. Mõnede küsimuste lahendamiseks, nagu aastaegade, soo ja ea tähtsus haigustumisel, nakkuspesade otsimine, kasutasin, peale linna ja riigi statistikabüroode andmete, registreerimiskaarte.

Tallinnas, kus arstiabi on ka kõige vaesemale kihile (hoolekandearstid) kättesaadav, võiks loota, et registreeritud sarlakijuhude arv peaks enam-vähem vastama tõelisele haigusjuhtude arvule. (Mõtlen siin muidugi sarlakite ilmset nakkusvormi.)



Joonis 1. Üldine haigustumus ja suremus 1920.—1930. a.

Registreerimiskaartide andmete täpsust vähendab asjaolu, et mõned neist täidetakse arstide poolt puudulikult: eluiga märkimata; sugu: mees, naine — läbi tõmmatud, või mitte alla kriiputatud, järele „laps“ kirjutatud, kuna eesnime järgi pole alati võimalik sugu määrata. Kaartide hulgast ei arvestanud neid, mis küll Tallinna arstide poolt registreeritud, kuid mujalt tulnud; sõdurid jätsin välja, kui hoopis eritingimuses elavad ja mitte Tallinna alaliste elanikkude hulka kuuluvad.

Soovides täpsamat ülevaadet saada haigustumisest kuude järele, võtsin aluseks haigustumise, aga mitte registreerimise kuupäeva. Mainitud asjaoludest on ka tingitud mõned lahkuminekid linna ja riigi statistikabüroode poolt avaldatud andmeiga.

Tallinnas oli sarlakijuhte 1920. a. — 428, 1921. a. — 450, 1922.

a. — 277, 1923. a. — 331, 1924. a. — 184, 1925. a. — 96, 1926. a. — 1035, 1927. a. — 701, 1928. a. — 336, 1929. a. — 442, 1930. a. — 121.

Taud, mis algas Tallinnas 1919. a., on laiaulatusline veel 1920. ja 1921. a. Aastad 1922—1925 näitavad kogu aeg haiguse vähenemist. 1926. a. on rekordaasta. 1927. a. algab pikkamööda langus, mis väikeste hüppeiga seni kestab.

Suremusjuhtude kõver ei jookse üldiselt paralleelselt haigusjuhtude kõveraga. Nagu oli tähendatud eelpool kogu Eesti kohta, on ka Tallinnas taudiaastail letaliteet suurem. Näiteks oli sarlakite letaliteet (surmajuhude arv 100 haigusjuhu kohta)

	1920. aastal	— 20,33
	1926. „	— 8,31
	1927. „	— 7,84
selle vastu aga	1925. „	— 1,04
	1928. „	— 5,65
	1930. „	— 4,96

Kõrge letaliteet 1926.—1927. a. on nähtavasti tingitud suurel määral sarlaki tüsistustest (nefriit, lümfadeniit, otiit jne.). F. B o r m a n 'i andmeil oli Tallinnas 1926.—1927. a. 7—15% kõigist sarlakihaigeist seganakkus difteriaga. Sarlaki-difteria seganakkuse puhul konstateeriti nakkushaiglas ka sarlakite tüsistuste suuremat arvu kui muidu, samuti ka rohkem septiliste sümptomeiga juhte. Viimased lõppesid (20—100%) juba esimeste 10—15 päeva jooksul surmaga. Tüüpiliste difteria komplikatsioonide arv oli tähtsuseta.

Jaotades haigusjuhte elanikkude arvule aastail 1920—1930, ühes soolise eristusega ja arvutades haiguse letaliteeti, nagu see toodud tabelis 2, selguvad mitmesugused erinevused mees- ja naissoo vahel.

Aasta	Sugu	Keskmine elanikkude arv <sup>1)</sup>	Haigusjuhtude arv	Surmajuhude arv <sup>2)</sup>	Haigustumus iga 10.000 elaniku kohta	Suremus
1920	M.	51.117	177	46	34,63	25,99
	N.	55.907	251	41	44,90	16,33
1921	M.	55.379	219	22	39,55	10,05
	N.	59.262	231	13	38,98	5,63
1922	M.	58.936	118	5	20,02	4,24
	N.	63.293	159	6	25,12	3,77
1923	M.	61.221	154	7	25,15	4,55
	N.	66.261	177	6	26,71	3,39
1924	M.	60.549	84	8	13,87	9,52
	N.	67.448	100	9	14,83	9,0

1925	M.	58.083	50	—	8,61	0,0
	N.	66.975	46	1	6,87	2,1
1926	M.	56.552	518	46	91,60	8,88
	N.	67.012	517	42	77,15	8,12
1927	M.	56.299	329	22	58,44	6,69
	N.	67.992	372	33	54,71	8,87
1928	M.	58.154	161	11	27,68	6,83
	N.	70.015	175	8	24,99	4,57
1929	M.	56.630	212	4	37,44	1,89
	N.	71.078	230	5	32,36	2,17
1930	M.	56.394	55	3	9,75	5,45
	N.	71.923	66	3	9,18	4,55

Taudiaastail (1921, 1926, 1927) on meeste haigustumine suurem kui naiste (10 000 vastavast soost elaniku kohta). Järgnevatel aastail 1922—1924 on vastupidine näht, naiste haigustumus meestest suurem, kuna 1928—1930 jälle väike ülekaal meeste suhtes.

Mis puutub letaliteeti, siis on märgatav vahe 1920. ja 1921. a. meeste kahjuks. Naistel on meestest kõrgem letaliteet ainult kolmel aastal: 1925, 1927 ja 1929.

11 aasta andmeid kokku võttes, järeldub, et meestel on keskmine haigustumine (haiguste üldarv 1920.—1930. a. 2077) 33,0<sup>0</sup>/<sub>000</sub>, naistel (haiguste üldarv 1920.—1930. a. 2324) 31,96<sup>0</sup>/<sub>000</sub>, keskmine letaliteet meestel — 8,38%, keskmine letaliteet naistel — 7,19%. Seega on suhteliselt rahvaarvule mehed naistest rohkem haigustunud. Veel suuremal määral kriipsutab alla meeste nõrgemat vastupanu sarlakinnakusele selle aja vältel haiguse letaliteet, mis meestel samuti märksa kõrgem, kui naistel (8,38%:7,19%).

Ea järele rühmitades tundsin peamiselt huvi soolisest haigustumise vahekorra teatud aastail, seepärast ebaühtlane ajavahe-mikkude jaotus.

0—1 aasta ealistel registreeritud haigusjuhud jagunesid järgmiselt: 0—3 kuuni m. 2, n. 2; 3—6 kuuni m. 1, n. 3; 6—12 kuuni m. 21, n. 22. Kõige noorem imikuist 20 päeva vana (F. Bor-mann). Üldiselt on tütarlaste seas koolieani (8. a.) haigusjuhte poistest vähem (1152:1180), 3—6 aastate vahel võrdselt, 8-ast eluaastast peale ületab haigusjuhtude arv naistel meeste oma. Tera-valt torkab see silma 10—15 aasta vahemikul; võib-olla nõrgendab siin puberteedi aeg tütarlastel vastupanu võimet (?). Siis on mär-

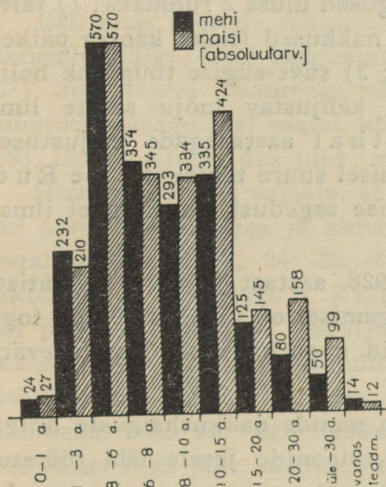
1) Linna statistikabüroo parandatud andmed.

2) Linna statistikabüroo andmed.

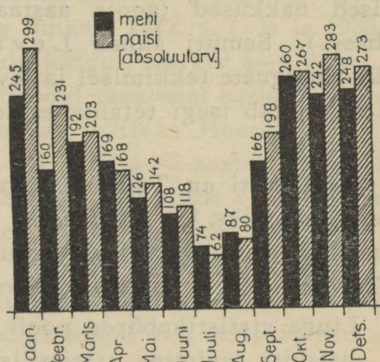
gatavad vahed veel 20—30, 30 ja üle aastate vahel, kus haigusjuhtude arv naistel tunduvalt suurem. Siinjuures väärib tähelepanu asjaolu, et naistest suurem % langeb majateenijaile. Haigustumise sagedus on nähtavasti kõige suurem 3—6 a. ealiste laste hulgas.

Süvenedes rohkem tabelisse, näeme, et lastest allub nakkusele 3—8 a-ni (m. 924, n. 915) lapsi rohkem, kui 8—15-ni (m. 628, n. 758).

Antud materjali uurides ei leidnud, et üle 15. a. ealiste isikute nakkavuse sagedus oleks taudiaastail suhteliselt suurem olnud kui



Joon. 2. Üldine haigustumus soo ja ea järele 1920.—1930. a.



Joon. 3. Üldine haigustumus kuude järele 1920.—1930. a.

mittetaudi iseloomuga aastail. Sama võib öelda ka imikute haigustumise kohta.

Millisel määral on sarlakite levimine Tallinnas aastaegadest 11 a. jooksul tingitud, näeme allpool toodud diagrammist.

Haigusjuhtude rohkuse järele järgnevad kuud järgmiselt: 1) jaanuar, 2) oktoober, 3) november, 4) detsember, 5) märts, 6) veebruar, 7) september, 8) aprill, 9) mai, 10) juuni, 11) august, 12) juuli.

Üldiselt võib täheldada, et soojadel ja päikeseküllaseil kuul on levimus palju väiksem, kui päikesevaeseil ja külmil talvekuul. Peaaegu samasuguse tagajärje, kuid väiksema kõikumusega, sai ka M. Demant Saksamaal sarlakijuhtudest 1926.—1929. a.

Aastaaegade mõjustusest on märgendatud mitmelt poolt va-rem teiste haiguste suhtes, nagu leetrid, kopsupõletik, läkaköha, difteria, mis esinevad rohkem hilissügisel ja talvel, tuberkuloosne meningiit varakevadel. Vastuoksa ilmuvad aga seedimiselundite nakkused enamasti suvekuudel. On meil tegemist sarlakite puhul isiku suurema vastupanu võimega suvekuudel, või oleneb see rohkem ilmastiku mõjust sarlakitekitajasse, on tuleviku küsimus. Kuna lapsed kuni 8. eluaastani moodustavad rohkem kui poole (2332) haigusjuhtude üldarvust (4401) ja võrdlemisi väike % omab suvitamise võimaluse, siis ei saa seda rahvalikumise arvele panna.

V o r i n g e r jaotab nakkushaigused üldse 2 rühmaks: 1) talvevarakevade tüüp ehk heliofoobsed nakkused (nahk kaotab päikese kiirte vähesusel oma kaitsevõime); 2) suve-sügisese tüüp ehk heliofiilsed nakkused (sooja aastaaja kahjustav mõju soolte limanahasse). Samuti annab L e v i n t h a l' aastaaegade mõjustusele nakkushaiguste tekkimisel ja levimisel suure tähtsuse. D e R u d d e r kirjutab isegi tetania esinemise sagedust varakevadel ilmastiku arvele.

Teatavasti on Tallinna linn 1928. aastast jagatud 11 statistiliseks raiooniks.<sup>1)</sup> Raioonesse jagamisel on aluseks võetud topograafilisi ja tervishoidlikke tegureid, nagu kanalisatsioon, veevärk, põhjavee kõrgus, korteriolud jne.

Linna statistikabüroo poolt on muude nakkushaiguste hulgas ka sarlakite levimine statistiliste raioonide järele läbi töötatud kuni 1924. a. Büroo andmeist selgub<sup>2)</sup>, et haigustumise sagedus on koguni suurem raioones, kus heakorra olud paremad, harvem, kus heakorra olud peaksid olema halvemad. Erandina võiks nimetada 1. statist. raiooni kuuluvat Vene-Balti ja Bekkeri tehaste piirkonda, kus nakkuse levimine üldiselt suur, eriti aga taudiaastail. Siinjuures peab tähendama, et seal suur % elamutest on kasarmutaolise ehitusega. Elanikud on majanduslikult viletsas seisundis, rahvuselt peamiselt venelased. Vastandina on aga Balti puuvillavabriku ümbrus oma üksikute haigusjuhtudega, ehkki seal samuti rohkesti kasarmutaolisi maju. Nende elanikud on peaaegu kõik sama vabriku töölised oma perekondadega (mis sagedasti lasterikkad). Sarlakihaike paigutatakse vabriku haigekassa kaudu aga

1) Tallinna linnavalitsuse tegevuse ülevaade 1928./29. a., lk. 23.

2) Tallinna linna statistil. aastaraamatud 1929 (lk. 80), 1930 (lk. 72).

kiiremas korras nakkushaiglasse. Korteris (tuba-köök) ja koridoris järgneb desinfitseerimine samal päeval.

Tänavate järele haigusjuhtude käsitlemine <sup>1)</sup> võtaks liiga palju ruumi ja ei annaks ka kindlat ülevaadet, millepärast selle siin ära jätan. Tahaksin ainult tähendada, et on vaid üksikuid tänavaid, kus pole kogu vaatluse all oleva aja jooksul ühtki sarlakijuhtu esinenud. Nendest kesklinnas Lühikejalg ja Kaarli puiestee, Vaimu tn., Falgi tee, Laboratooriumi, V. Kloostri, Raekoja tn. — nii siis enamuses ainult mõne elumajaga tänavad. Linna ärte pool on sarlaki juhtudeta need tänavad, mis üsna hilja juurde loodud.

• Esirinnas juhtude rohkuselt võiks nimetada Lauulupeo tn., mis ulatuselt lühike, kuid haigusjuhte sama palju, kui Vilmsi tänaval (62), ning Narva maanteea vörreldes umbes  $\frac{2}{3}$  (62:88). Juhud esinevad peaaegu igal aastal, kõige rohkem 1922. a. (10) ja 1926. a. (18), 1930. a. ainult üks juht; muidu kõigub see arv 3—6 vahel.

Huvitav on veel asjaolu, et mõnedel tänavatel sarlakid korduvad aastate viisi ühes ja samas majas, näiteks Heeringa 12 7-el aastal (1920, -22, -23, -24, -26, -27, -29), siis 5—7 aastal Gonsiori 3, Jakobsoni 2, Juurdeveo 5, Kaupmehe 11, Lauulupeo 8; 3—5-el aastail paljudes kohtades. Sealjuures tuleb sagedasti ette ühes ja samas majas 2 ja rohkem juhtu. Samuti on kõrvalmajades säärasel korral tihti haigustumisi. Ei taha sellest veel lõplikke järeldusi teha, kuid on väga tõenäolik, et maja, kus sarlakijuhte aastate vältel ikka jälle kordub, pole nakkuse tekitajaist kunagi vaba olnud. Vahepealsed aastad näitaksid ainult tema latentset kuju, mis aga soodsail juhtudel kutsuvad esile ilmse nakatuse. Siis on ka võimalik oletus, et sarlakipisikud hõljuvad õhus, ning pesitsevad asjade ja esemete küljes (A. Matulevičius ja V. Terčionas).

Asjaolu, et pole üldiselt erilist vahet märgata sarlaki levimises väike- ja suurtortereiga majades, on vist tingitud ka Tallinnas maksvast tervishoiu korraldusest, mille järele haiged taudi ajal mitteisoleerimise võimaluse korral paigutatakse nakkushaiglasse. Ja nagu nakkushaigla aruandeist selgub (Linna statist. aastaraamat 1931, lk. 44), on suurem % sarlakihaigeid haiglas ravimisel olnud.

<sup>1)</sup> Millised andmed mul isiklikult läbi töötatud ja epidemiologia seisukohalt suurt huvi pakuvad.

Kõike eelmist kokku võttes võiks tähendada järgmist:

- 1) Tallinnas oli sarlakinakkuus väga pahaloomune 1920. a., 1926. a. ja 1927. a., kõige healoomusem 1925. a.
- 2) Haigeist oli meestel nõrgem vastupanu kui naistel.
- 3) Rohkem kui pool sarlaki juhtudest langeb 0—8 a. ealistele lastele.
- 4) Nakkuse sagedus on nähtavasti kõige suurem 3—6 a. vahel.
- 5) Kuni 8. eluaastani on haigustumus sooliselt peaaegu ühtlane, sealt edasi haigustuvad rohkem naised (absol. arv).
- 6) Nakkuse levimine oli kõige väiksem suvekuudel.
- 7) Sarlakijuhud kordusid aastate viisi sagedasti ühes ja samas majas.

Lõpuks oleks mainida, et sarlaki hädaoht Tallinnas on küllalt suur (7,75 keskmine letaliteet 11 a. jooksul) ja selle levimise vastu tuleb kõigi abinõudega võidelda. Kuivõrt radikaalne abinõu on aktiivne immuniseerimine, jääb seni veel küsitavaks, kuni pole saavutatud pikemaajalist immuunsust (D i c k'i järele 2 a., T o o m e y järele 1½ aastat, B o r m a n n'i andmed Tallinna kohta umbes samad). Praeguses olukorras on siiski haigete eraldamisel ja desinfitseerimisel suur tähtsus. Desinfitseerimine ei tohiks aga piirduda mitte ainult haigetoaga, vaid peaks toimuma kogu korteris.

#### Kirjandus.

- 1) Rahvastik ja tervishoid Eestis 1931. lk. 90, 91, 92. — 2) Tallinna statist. aastaraamatud: 1929, lk. 80; 1930, lk. 72; 1931, lk. 44. — 3) Tallinna linnavalitsuse tegevuse ülevaade 1928/29, lk. 123. — 4) A. Liin: E. Arst 6, nr. 11, (1927) — 5) F. Bormann: E. Arst 6, nr. 1, nr. 4, nr. 9, nr. 10, (1927); 7, nr. 1, nr. 3, (1928); V ja VII Eesti Arstidepäeva protok. Lk. 67–69 ja lk. 94–97. — 6) H. Schotter: — E. Arst 10, nr. 10, (1931). — 7) M. Demant: Kinderärztl. Praxis 1931, H. 5. — 8) O. Melikian: Sealsamas 1931, H. 10. — 9) R. Veigert: Monatschr. Kinderheilk. 1929, B. 42. — 10) Bürgers, Wohlfeil: Klin. Wschr. 1928, nr. 9. — 11) H. Fanconi: Klinische u. serologische Beiträge zum Scharlachsproblem. Habilitationsschr. Zürich. — 12) Graves: Clinical Medicine 1843, 492.

#### Deutsches Referat.

Salme Tohwer: Ueber den Charakter und die Verbreitung des Scharlachs in Reval 1920—1930.

Die Scharlachinfektion in Reval war am bösartigsten in den Jahren 1920, 1926 und 1927, während sie sich 1925 als recht gutartig erwies. Knaben waren weniger widerstandsfähig als Mädchen. Mehr als die Hälfte der Scharlachfälle wurden beobachtet bei Kindern im Alter von 0—8

Jahren. Die Infektion scheint am häufigsten zu sein zwischen dem 3. u. 6. Lebensjahr. Bis zum 8. Lebensjahr ist die Zahl der Erkrankungen bei Knaben und Mädchen gleich, dann nimmt die Zahl der weiblichen Kranken zu (absolute Zahlen). Am wenigsten wurden Scharlachfälle in den Sommermonaten beobachtet. Es ist interessant zu unterstreichen, dass Scharlachfälle häufig jahrelang in einem und demselben Hause vorkamen. Die Scharlachgefahr in Reval ist eine recht grosse; die mittlere Sterblichkeit betrug in 11 Jahren 7,75. Eine grosse Bedeutung im Kampfe gegen den Scharlach fällt immer noch der Isolierung der Kranken und der Desinfektion zu. Es müssen aber nicht nur das Krankenzimmer allein sondern die ganze Wohnung desinfiziert werden. Der Wert der aktiven Immunisierung, als Kampfmittel gegen den Scharlach, steht bereits offen, weil eine dauernde Immunität noch nicht erzielt worden ist.

(Tallinna linna nakkushaiglast. Juhataja: dr. A. Lane.)

## Kunstlikult toidetud imiku akuutsest toitumishäire ravimisest.

**Harry Busch,**

sarlakiosakonna arst.

Kuna teiste haiguste tekkimise ja arenemise suhtes valitsevad enam-vähem kindlad teadmised või hästi väljatöötatud hüpoteesid, mis võimaldavad kasutada vastavaid terapeutilisi vahendeid, siis kunstlikult toidetud imikute toitumishäirete etioloogia on veel tänini selgitamata ja olemas-olevad hüpoteesid sageli teine teisele vasturääkivad. Sellele vaatamata on viimasel paarikümnel aastal imiku toitumishäirete ravimisel häid tagajärgi saavutatud sageli juhuslikult.

Toitumishäireid jaotatakse Feer'i poolt kahte liiki: neist kergemaid nimetab ta düspeksiaks ja raskemaid intoksikatsiooniks.

Kõhulahtisusega toitumishäirete tekimisel etendab etioloogiliselt tähtsamat osa bakterite tingitud käärimisprotsessid (Bessa u). Füsioloogiliselt toimub käärimisprotsess jämesooles ja peensoole lõpposas. Suuõõs, söögitoru, magu ja suurem osa peensoolest on peaaegu bakteritevaba ning füsioloogilises olukorras ei ole siin patoloogilist käärimist. Bessa u järele maos või peensooles aset leiduv patoloogiline käärimisprotsess ongi kõhulahtisusega toitumishäirete tekkimismomendiks. Ta arvab, et seedetoru ülemise osa bakterite vaesus on tingitud esijoonest normaalsest seedetoru motiliteedist, mis on aluseks füsioloogilisele seede-

protsessile, sest seedeprotsessid toimuvad siin kiiresti ja enamjagu aega ta on toitkõrdist (*chymus*) vaba.

Kui aga tekib mingil põhjusel maos või peensoole ülemises osas toitkõrdi seisak, siis bakterid tungivad jämesoolest ülesse peensoolde (bakterite endogeenne invasioon) ja selle tagajärjel bakteeerne toitkõrdi käärimine neis seedetoru osis, kus harilikult seda ei juhtu. Niisugune käärimisprotsess on põhjuseks kõhulahtisusega toitumishäireile.

Täppis toitmisagadest ning kordadest kinnipidamine ja ületoitmise ärahoidmine on kindlamaks profülaktiliseks vahendiks toitumishäirete tekkimisel. Kui imikut toidetakse regulaarselt iga 4 tunni järel 5 × päevas ning pikema öise vahega, siis suudab seedetoru ülemine osa aegsasti ära seedida kuni järgmise toitmise korral eelmise toidu ja välja puhata järgneva tööks.

Imiku seedimist võivad pidurdada ka mitmekesised nakkused. Tuleks mainida ka n. n. trofolabiilseid imikuid, s. o. kunstlikul toitmisel raskusi tekitavaid lapsi, kelle magu ja peensool ei suuda rahuldada füsioloogilisi ülesandeid. Nimetatud imikud kalduvad kergesti kõhulahtisusega toitumishäireile.

Akute toitumishäirete ravi ülesandeks ei ole üksi kõhulahtisuse kõrvaldamine, vaid ka üleliigse kaalukaotuse ärahoie. Ravi kulg üldjoontes on kolmejärguline. Esimene ravijärk osutub n. n. nälgimiskuuriks, sellele järgneb teine, n. n. reparatiivnekuur, ja kolmas — kosumiskuur.

Esimesel ravimisjärgul antakse haigele imikule sahariiniga magustatud teevett, kas soojalt, või juhtudel, kui laps oksendab, jahedalt sageda ning väikse üksikannusena (30—50 g), pudelist või lusikaga. Esimese 24 tunni jooksul peab imik saama vähemalt 100—150 g teevett ühe kg kehakaalu kohta. Juhul, kui pole võimalik imikule teevett joota ja organismi veekaotus on väga suur, siis tarvitada tilklüsmat või nahaalusi füsioloogilise või viinamarjasuhkru lahuse süstimisi. Mõned tarvitavad tee asemel 10% riisitummi nooremaile ja aiavilja-keeduvett ja lahja puljongit vanemaile imikuile, kuna teised — piimavett pooleks tummiga, kolmandad — soolalahuseid pooleks viinamarjasuhkru lahusega, neljandad — alkaalseid jooke jne. Noortele ning raskelt haigeile imikuile pole soovitatav anda soolalahuseid.

Esimese ravijärgu vältus oleneb haiguskulust, kuid pole soovitatav seda pikendada üle 48 tunni.

Reparatiivse kuuri vältel haiget imikut toidetakse ravitoiduga. Seda antakse ravi alul väheste annuseina, 20—50 g korralt, nii et nälgimisele järgneva 24 tunni jooksul haige imik saab ravitoitu 400—500 g päevas. Peale seda antakse lisaks vähemalt sama palju teevett.

Ravitoitudest olgu esikohal nimetatud emapiim, mis juhtudel osutub parimaks ravitoiduks. Emapiimaga ravimisel halveneb sageli toitumishäire, mis tingitud rohkest piimasuhkru ja rasva sisaldusest.

Kuna emapiima hankimine seotud raskusiga ja sellega ei saavutata alati kiiret terapeutilist efekti, siis tuleb emapiimast ravitoiduna sageli loobuda.

Ravimisvahendina on võitnud suure poolehoiu hapendatud piimalahjendused. Neist on võipiimal rohkem kui 1½ saja aastane tarvitamisajalugu seljataga.

Kokku võttes arvamisi hapendatud piimalahjenduste ravitoimest kõhulahtisusega toitumishäirete ravimisel, võib järeldada, et see oleneb: 1) vähesest rasvolluste ja 2) rohkest süsivesikute hulgast. Neist mõjub antidüspeptiliselt rasvolluste vähesus, süsivesikute rohkus aga mängib vettretineeriva faktori osa. Võrdlemisi rohke lubja sisaldus soodustab konsistentsete n. n. lubjaseebiste väljaheidete tekkimist. Antidüspeptiliselt mõjub piimasuhkru vähesus teatavais hapendatud piimalahjenduses. Terapeutilise tähtsusega on ravitoidu happe sisaldus, mis hoiab ära liigset pisikute arenemist piimas ja soodustab maos valkainete seedimist.

Hapendatud piima võib valmistada mitmet viisi. Piimale võib lisandada tuntud pisikuid, mille tagajärjel tekib piimasuhkru käärimisest hapendatud piim. Kui piimale lisandada mingit hapet, siis tekib samuti hapendatud piim, kuid selle vahega, et piimasuhkru hulk jääb endiseks. Ravi tulemusele ei avalda mõju hapendatud piima valmistamisviis.

Ravi alul valmistatagu ravipiima kooritud täispiimast, millele lisandatakse vähe käärivaid, dekstriniseeritud süsivesikuid, esialgu vähesel hulgal, hiljem rohkem. On väljaheidet muutunud konsistentsemaks ja harvemaks, anda koorimata täispiimast ravitoitu. Hapendatud piimalahjendused on ravitoiduna küllaldaselt toitvad, seega imiku näljutamist ärahoidvad.

Erilist tähelepanu imikute kõhulahtisusega toitumishäirete ravimisel väärib prof. Moll'i n. n. kaseiinivaba ravitoidu

terapeutiline toime. Moll seab ülesse kõhulahtisusega toitumishäirete ravimisel neli põhilauseid: 1) ravitoit peab olema võimalikult kaloririkas ja toitmisega algust teha juba 6-e, hiljemalt 12 tunni möödumisel ravi algusest arvates, 2) ravitoit sisaldagu võimalikult kõiki organismile vajalikke toiteaineid ning koosseisult keemiliselt sarnanegu emapiimale, 3) ravitoidus olgu rohkesti orgaanilisi soolasisid kudedest veeкао takistamiseks ja 4) ravitoit ei tohi olla soodsaks arenemispinnaseks pisikuile.

Moll'i arvates vastab ülalnimetatud põhilauseile tema poolt avastatud mandlipiim. Magusaist mandleist valmistatud mandlipiim sisaldab 1,6% valkolluseid, 2,5% rasvolluseid, 5,5% suhkrut ja 1,5% jahu. Jahu on toidus tarvitatud seks, et peenhelvestatud taimevalku suspendeerida. Mandlipiim koosneb taimeraskvadest, mis ei tekita seederaskusi; sama võib öelda taimevalgu kohta. Mandlipiimas on rohkesti piimavett ja küllaldaselt suhkrut. Mõned autorid näevad piimavees kahjulikku mõju seedimisele, mida Moll ei saa konstateerida ja arvab, et mandlipiima valmistamiseks tarvitav piimavesi on kahjutu seetõttu, et teda on hangitud piima kalgenduse teel kaltsiumi ja mitte laapfermendiga.

Tervete kunstlikult toidetud imikute väljaheited reageerivad alkaalselt, samuti ka toitumishäirete puhul. Andes imikuile mandlipiima, väljaheited muutuvad happeseks, nagu see emapiimaga toitmisel. Sellest võib järeldada, et mandlipiim mõjub soolte patoloogilisesse pisikufloorasse bakteritsiidset, eriti nende suhtes, mis kutsuvad esile roiskumisprotsesse ja mürgistavad organismi. Mandlipiima raviv toime peitub Moll'i arvates selles, et temas puudub lehmapiima kaseiin ja rasv, mille olemasolu piima lahjenduses soodustab sooltes roiskumisprotsessi ja selle tagajärjel, toitumishäirete korral, organismi mürgistust valkaineiga.

Mandlipiim ravitoiduna on ette nähtud kuni  $\frac{1}{2}$  a. ealisile imikuile, kuna vanemaile Moll tarvitab ravitoiduna dekstriniseeritud lastejahust või riisist ja piimaveest valmistatud pudingit, mis on vaba piimakaseiinist. Suhkru lisandusena ravitoitudele tarvitab Moll harilikku suhkrut.

Harilikkude kõhulahtisusega toitumishäirete puhul mõjub Moll'i soovitatud ravitoit suurepäraselt, kuid pahaloomuse toksikoosi puhul on tagajärjed samad, mis teistegi ravitoitudega, s. o. kahtlased.

Mandlipiima tarvitamist takistab tema võrdlemisi keeruline valmistamisviis ja kallidus. Mandlipiima printsiibil põhjeneb ravitoidu valmistamine pähkleist, mooni- ja päevalilleaseemneist. Eriti viimasest ainest valmistatud ravitoit on võrdlemisi odav ja levinud Venemaal.

Finkelstein tarvitab ravitoiduna enamikul juhtudel valkpiima, mille ravitoime vastab järgmisile nõudeile: ta sisaldab 1) vähe piimavett, 2) kaseiin on peenhelvestatud, 3) kaseiin käärimist pidurdava ainenä on esitatud antidüsseptilise kaseiinlubja ühendina. Valkpiim sisaldab: 2,7% valku, 2,2% rasva, 1,4% piimasuhkrut, 0,5% tuhka ja 0,14% Ca. Valkpiima antidüsseptiline mõju oleneb kaseiinlubja rohkusest, piimavee, piimasuhkru ja rasva vähesusest ning küllaldasest happesusest. Noortele alla kahe kuu ealisile ja kehakaalus vähem kui 3000 g imikuile ja roisk-seedrikete puhul on valkpiima ravi kontrainditseeritud.

Finkelstein'i valkpiima aseainena on tarvitusel Moll'i *calcia* tabl. nr. II valmistatud valkpiim, Adam'i segu ja plasmon-või larosanpulbriga rikastatud harilik piimalahjendus.

Feer tarvitab seedehäirete ravimiseks tsentrifuugitud piima riisitummiga lahjendatult, dekstriniseeritud suhkru lisandusega. Nimetatud ravitoit on rasvainete vaene (kuni ½% rasvaineid) ning kõlblik akuutsete toitumishäirete ravimisel.

Ylppö tarvitab heade tagajärgedega ravitoiduna lahjendatud piima kanamuna lisandusega (½ l ravitoitu sisaldab ühe terve kanamuna, nii munakollase kui valge).

Eelpool mainisin vaid tähtsamate autorite ravitoite. Kõigi ravitoitudega saavutame tagajärgi, kui ravi kavakindlalt läbi viia. Selles veendusin mineval sügisel Helsingis, kus Ylppö oma ravitoiduga (lahjendatud piim kanamuna lisandusega) saavutas sama häid tagajärgi kui näit. Czerny või Langstein võipiimaga Berliinis. Ravi edu kindlustavad järgmised põhilased: 1) esimene ravijärk ei tohi pikale venida (vastasel korral haige kurnatakse nälgimisega liiga), 2) ravitoit peab olema küllaldaselt toitev ja mõjuma antidüsseptiliselt, ja 3) ravitoidu tarvitamisaega tuleb piirata, et võimaldada haigele kiiret kosumist.

Tegelevale ärstile tekitab toitumishäirete ravimisel raskusi ravitoidu valmistamine. Müügilolevad ravitoitude konservid on meie oludes oma kalliduse tõttu kättesaamatud ja sageli muutunud seismisega tarvitamiseks kõlbmatuks.

Neist raskusist on võimalik üle saada, kui toimida järjekindlalt ja kui ravitoidu valikul ja määramisel ei tehta vigu, mis võivad haigele saatuslikuks saada.

Kergemat liiki toitumishäirete ravi (haigel pole palavikku, ta ei oksenda, enesetunne ja söögiisu on hea, kõhutuulsus puudub või on minimaalne, kehakaalus allavõtmine väike), ei tohi tekitada raskusi ka väheste kogemusega arstile. Neil juhtudel toimin terapeutiliselt järgmiselt: nälgimiskuuri vältel (8—12 t.) annan haigele imikule mustikateed sahhariiniga magustatud 100—150 g korralt 4 tunniliste vaheaegadega. Sageli mõjub juba tervendavalt nälgimiskuur, kui mitte, siis anda lisaks teeveele riisitummi, mida soovitan emadele järgmiselt valmistada:  $\frac{1}{3}$  teeklaasi täis riisi teri panna likku ja vähemalt 6 tundi leotada, siis 2 liitri veega keema panna ja väiksel tulel keeta  $1\frac{1}{2}$ —2 tundi; saadud tumm läbi tiheda sõela hõõruda ning keeva veega täiendada kuni 1 liitrini, millele maitseks lisandada sahhariini lahust ja sidrunimahla. Tummi anda lapsele 1 päev, ja siis hakata ettevaatlikult juurde lisama täispiima ( $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{5}$  osa), millelt kõrvaldatud seismisel peale kogunud koorekiht. Segule sidrunimahla lisandada peale keetmist, muidu kalgendub piim.

Kui haiguskulg seda lubab, suurendada piimahulka kuni pooleks tummiga ja ravitoidule lisandada kas prof. Stoeltzner'i lastesuhkrut või harilikku suhkrut esialgu 5—10 g päevas, ja mõne päeva pärast 5% ravitoidu hulgast. Mõned ametivennad tarvitaavad suhkru lisandusena piimasuhkrut, mille tarvitamisest tuleks kord loobuda, kui käärimist soodustavast aimest.

Olen selle ravimisviisiga, mille kohta mul kolmeaastane kogemus, saavutanud häid terapeutilisi tagajärgi.

On toitumishäire raskemat liiki (haigel on palavik, oksendab, kõhutuulsus vaevab teda, kehakaalus allavõtmine on suur), siis toimin ravi alul sarnaselt kui eelpool, kuid riisitummile lisaks lasen anda tsentrifuugitud täispiimast valmistatud  $\frac{1}{2}$  lahjendatud *lactocalc*-piima, mille valmistamisviis ja omadused vastavad prof. Molli *calcia* tabl. nr. 1 valmistatud piimale. *Lactocalc*-piimas on kaseiin kaseiinlubjana peenhelbeliselt kalgestunud (*Lactocalc*-tabl. valmistab prov. Kuigi'i „Liivalaia“ apteek Tallinnas).

Kui väljaheited muutuvad harvaks ning konsistentseks, ravitoidule lisandada munakollast ( $\frac{1}{2}$  l ravitoidu kohta üks värske munakollane).

Minu ravitoit on järgmiste omadusiga: 1) on toitev, 2) kaseiin on kaseiinlubjana peenhelvestatud, 3) sisaldab vähe (0,1—0,6%) rasvaineid, 4) sisaldab natiivseid vitamiine (A ja D munakollases ja B ning C sidruni mahlas), 5) on oma koosseisult pikemat aega tarvitamiskõlblik, ja hoiab ära retsidiivide tekkimise, 6) nälgimiskuur on lühikese vältusega, 7) ravitoit on tarvitamiskõlblik ka distroofiliste laste toitumishäirete ravimisel, 8) ravitoitu valmistamisviis on lihtne.

Kosumiskuuri ülesandeks on asendada ravitoitu toiduga, mis sisaldab tarvilikke, kuid eelmises puuduvaid aineid. Olen heade tagajärgedega tarvanud kuni pooleaastaseil imikuil kosumistoiduna Czerny-Kleinschmidt'i või-jahutoitu, vanemal — juurvilja-suppi munakollasega ja 15% suhkru lisandusega täispiima.

Kosumiskuuri vältus oleneb imiku kehakaalust, enesetundest, turgorist ja söögiisust; vastavad nad normile, siis hakkab imik saama harilikku toitu.

Toitumishäirete ravimiseks harilikult arstimit ei tarvitata. Ülearune ja koguni kahjulik on *ol. ricini* tarvitamine, mis süvendab kõhulahtisust ja halvab seedetoru resorptsioonivõimet. Sama ülearune ja tagajärgedeta on tarvitada adstringeerivaid aineid. Kauemat aega vältavate palavikuga toitumishäirete puhul on vajalik määrata analeptikume ja rahutu oleku ning sagedate oksenduste puhul luminaali (0,03—0,05).

#### Kirjandus.

Barchetti: Wien. med. wschr. 1926, nr. 11. — Czerny-Keller: Des Kindes Ernährung. Ernährungsstörungen u. Ernährungstherapie. B. I u. II. 1925—1928. — Feer: Handb. f. Kinderheilkunde. 1926. — Feer: Schweiz. med. Wschr. 1927, nr. 37. — Untersuchungen über die Pathologie d. Säuglingsintoxikation. — Maslov-Tur; Biblioteka praktičeskogo vratša, Kniga Nr. 29, 1928. — Meyer: Krankheiten des Säuglingsalters, einschliesslich Ernährungs-pathologie und -therapie. 1924. — Moll: Mschr. Kinderheilk. 1926, B. 32. — Moll: Wien. med. Wschr. 1922, nr. 21. — Moll: Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung. 1928, H. 6. — Pfaundler — Schlossmann: Handbuch d. Kinderheilkunde. IV Aufl. 1931. — Rosenbaum: Abh. Kinderheilk. H. 4. — Schiff-Bayer: Jahrb. Kinderheilk. III Folge, 65, H. 5, (1927). — Schiff-Mosse: Abh. Kinderheilk. H. 3.

## Deutsches Referat.

Harry Busch: **Über die Behandlung der akuten Ernährungsstörungen bei künstlich ernährten Säuglingen.**

Bei leichteren akuten Durchfällen künstlich ernährter Säuglinge gibt Verfasser während einer 8—12 stündigen Hungerkur den Säuglingen alle 4 Stunden 100—150 g mit Saccharin gesüßten Heidelbeerentee. Tritt keine Besserung ein, so bekommen die Säuglinge einen Tag Reisschleim, dem etwas Saccharin und Zitronensaft zugefügt sind. An weiteren Tagen erhalten die Säuglinge ihren Schleim mit einem Zusatz von Vollmilch ohne Sahne. In schwereren Fällen ist es zweckmässig den Reisschleim mit aus zentrifugierter Vollmilch hergestellter halbverdünnter Lactocalc-Milch zu geben. Die Lactocalc-Tabletten werden von der Apotheke W. Kuik an der breiten Sandstrasse in Reval hergestellt.

(Ülikooli lastekliinikust. Juhataja: prof. A. Lüü s.)

## Mürgistus oleum chenopodii'ga.

A. Reiman.

Mürgistusi usside väljaajamisel tuleb võrdlemisi harva ette, mis mitte alati õnnelikult ei kulge, vaid mõnikord lõpevad ka surmaga, nagu alljärgnev juht.

25. I 32 kell 18.15 toodi lastekliiniku 3 a. 2 k. ealine poeglaps Ervin Õ. komatoosess seisundis üldiste krampidega. Anamnestiliselt selgus, et lapsel väljunud 1931. a. suvel üks solge, mille järel toodi ühest kohalikust rohukauplusest Tartus nende väljaajamiseks mingisugust õli, mis vanemate kirjelduse järele osutus *ol. chenopodii'*ks. Müüja käskinud seda õli 3 korda päevas enne sööki 3—4 tilka korraga lapsele anda. Mitu päeva anda ja kas kõht lahtistada või mitte, sellest ei ole juttu olnud. Suvel antud rohtu ebakorrapäraselt, solkmeid ei väljunud.

Viimasel ajal, enne kliiniku toomist, kaevanud laps sageli kõhuvalude üle, söögiisu kadunud. Vanemad kahtlustasid solkmete olemasolu ja 21. või 22. I s. a. (täpsat päeva vanemad ei mäleta) ja 23. I antud lapsele iga päev hommikuti üks kord seda õli, 24. I antud 2 korda (hommikul ja lõunal). Vanemad püüdsid küll õpetuse järele 3—4 tilka anda, kuid nende eneste sõnade järele saanud laps iga kord hulga rohkem kui 4 tilka. 24. I hommikul olnud laps juba enne rohu saamist uimane, ning saades rohtu jäänud varsti uuesti magama, mis ka lõunasel rohu andmisel kordunud. Päeval oksendas laps mõned korrad. 25. I hommikul olnud laps lõbusas meeoleolus, kuid saades rohtu jäänud uimaseks, varsti uinunud magama. Õhtul k. 17—18 vahel jäänud laps jõuetuks, ei seisnud enam jalgel ja vähe hiljem algasid krambid. Kodus solkmeid ei väljunud.

Obj. kliinikus. Rahuldava toitumuse, normaalse, korrapärase kehaehitusega poeglaps lamab passiivselt, kinnisilmi, somnolentselt. Nägu ja jäsemed külmad, tsüanootilised. Hingab pealiskaudselt, korisedes, ebakorrapäraselt läbi nina, kusjuures aegajalt suud avades näib õhku ahmivat. Pulss vaevalt kombeldav, niitjas, ebakorrapärane, aegajalt näib kaduvat, 40—96 korda minutis. Südame toonid vaevalt kuuldavad, kogu aeg mitte ühetugevused. Suu enamasti kõvasti suletud, maoloputuseks avamine õnnestub teatava raskusega. Pupillid laienenud *ad maximum*, valgusele ei reageeri. Kõõlusreflekse kui ka korneaalseid ja teisi kuskil ei saavutu, kuna nende asemele ilmub üldine kramp. Ärritusvabal ajal ilmuvad spontaanselt iga vähese aja järel krambid peamiselt jäsemeisse, vähemal määral ka keha lihaseisse. Ümbruse häältele, kui last otsekohe mitte puutada, laps milgil kombel ei reageeri. Kliinikus ettevõetud ravile vaatamata (maoloputused, klistiirid, kõhu lahtistamise katsed, excitantsiad) ei andnud tulemusi ja laps suri 26. I 32 hommikul kell 7.00, avaldades kella 24.00 alates üldise halvatuses tunnuseid.

Lahangul (prof. A. U c k e — kohtulikus arstiteaduse instituudis) leitud anatoomiline diagnoos: *Oedema cerebri. Hyperaemia acuta renum. Bronchitis et tracheitis acuta. Pneumonia lob. inf. pulm. dextr. cum abscessus miliaribus. Enteritis acuta intestini duodeni et ilei. Ecchymoses subepicardialis. Suffusiones pleur. dextri.*

Kohtu-politseiarsti dr. R o o k s'i poolt uurimiseks võetud mao ja soolte sisalduses leiti *ol. chenopodii*'t.

Käesolevat juhtu kasuistilise teatena avaldades, tahaksin vaid toonitada ühte surma põhjustavat momenti, see on kangemõjulise arstimi väljaandmine ja müüja ebatäppis tarvitamise õpetus, ilma arsti diagnoosita, pealegi veel siis, kus ka lahangul ühtegi solget ei leitud. Samuti ei väljunud ka kliinikus neid.

### Deutsches Referat.

Arnold Reiman: **Vergiftung durch Oleum Chenopodii.**

Ein 3 Jahre 2 Monate alter Knabe, bei dem sich einmal ein Spulwurm gezeigt hat, erhält im Laufe von 4 Tagen Ol. Chenopodii, aber nicht, wie vorgeschrieben, 3 mal täglich 3—4 Tropfen, sondern nach Angaben der Eltern „bedeutend mehr“. Am Abend des 4. Tages allgemeine Krämpfe, Koma. Pupillen ad maximum erweitert, reaktionslos, Herztöne unregelmässig, kaum hörbar, Atmung oberflächlich, röchelnd. Magenspülung, Klistiere, Laxantia, Excitantia. Am nächsten Morgen exitus letalis. Bei der Sektion wurden keine Spulwürmer gefunden. Im Magen- und Darminhalt liess sich polizeiärztlich Ol. Chenopodii feststellen. Das Mittel hatten die Eltern des Kindes von einem Drogenhändler ohne ärztliche Vorschrift erhalten. Das Kind sollte das Mittel 3 mal täglich 3—4 Tropfen erhalten, von einem Abführmittel war dabei keine Rede gewesen.



TÜ RAAMATUKOGU



10300016028948

A-81456