

123

LATVIJAS  
ŪNIVERSITĀTES RAKSTI  
ACTA UNIVERSITATIS LATVIENSIS

---

MEDICĪNAS FAKULTĀTES SERIJA

II SEJUMS  
TOMUS

№ 2—3

LATVIJAS ŪNIVERSITĀTE

---

R I G Ā, 1 9 3 5

p 116  
144e

IMPERIALNISKÁ  
BIBLIOTEKA  
642.31.88

MEDICĪNAS FAKULTĀTES SERIJA II. 2.

Eksperimentāli un klīniski pētījumi par dažiem miega un nomierināšanas līdzekļiem un to nozīme diabēta terapijā.

L. Ū. Iekšķīgo slīmību hospitalās klīnikas asistente *Marta Vīgante*.

SATURS.

	Lapp.
Ievadījums . . . . .	194
Metodika. . . . .	194
Neēduša cilvēka cukura līmenis asinīs. . . . .	195
<b>I. Subkorteka miega un nomierināšanas līdzekļu ietekmes pētījumi . . . . .</b>	<b>198</b>
1. Lumināls. . . . .	198
a) Kā luminālnatrijs ietekmē dzīvnieku cukura līmeni asinīs . . . . .	198
b) Kā lumināls ietekmē cilvēka cukura līmeni asinīs. . . . .	206
1) parenterāli. . . . .	209
2) perorāli. . . . .	219
c) Kādas pārmaiņas lumināls rada diabētiķu ūrīnā. . . . .	222
d) Kā lumināls ietekmē suņa kuņģa sulas sekrēciju. . . . .	225
e) Kā lumināls ietekmē cilvēka kuņģa sulas sekrēciju. . . . .	229
f) Paralleli novērojumi par kuņģa sulu un cukura līmeni asinīs lumināla ietekmē. . . . .	232
g) Kā lumināls ietekmē pulsu, asinsspiedienu un elpošanu. . . . .	236
2. Somnifens. . . . .	243
3. Veronāls. . . . .	253
4. Fanodorms, baldriāns, alonāls, medināls un adalīns. . . . .	256
<b>II. Korteka miega un nomierināšanas līdzekļu ietekmes pētījumi. (Natr. brom., brōmurāls, chlōrālhidrāts, paraldehids, ūrētāns.) . . . . .</b>	<b>260</b>
<b>III. Klīniski pētījumi par lumināla nozīmi diabēta terapijā. . . . .</b>	<b>266</b>
<b>IV. Kopsavilkums. . . . .</b>	<b>282</b>
<b>V. Teorētiskais izskaidrojums. . . . .</b>	<b>283</b>
<b>VI. Tezes. . . . .</b>	<b>284</b>
Literātūra. . . . .	285
<i>Experimentelle und klinische Untersuchungen über einige Schlaf- und Beruhigungsmittel und deren Bedeutung in der Therapie des Diabetes . . . . .</i>	<i>287</i>

### Ievadijums.

L. Ū. Iekškīgo slimību hospitalās klīnikas vadītāja prof. Dr. med. J. Miķelsona ierosināta, sāku 1930. gadā sistematiski novērot, kā miega un nomierināšanas līdzekļi ietekmē cukura līmeni asinīs.

Strādājot minētā klīnikā, ievēroju, ka no dažiem miega un nomierināšanas līdzekļiem diabētiķu vispārīgais veselības un diabētiskais stāvoklis uzlabojas: cukurs asinīs un ūrīnā samazinās; diabētiķi atgūst labāku ēstgribu, pieņemamas svarā un psihiski kļūst mierīgāki. Turpretim no citiem miega un nomierināšanas līdzekļiem diabētiskais un vispārīgais stāvoklis kļūst ļaunāks.

Eksperimentāli un klīniski pētījot, pārliecinājos, ka asins cukura līmeņa ietekmētāji hypnotica un sedativa nav iedalāmi pēc ķīmiskā sastāva, bet pēc ietekmes lokālizācijas (kā to Piks jau aizrādījis), jo vienas grupas līdzekļi, piem. ūrētāns un lumināls, bioloģiski darbojas pretēji: lumināls pazemina, ūrētāns ceļ cukura līmeni asinīs.

Lai redzētu, vai šie medikāmenti ietekmē tikai asins cukura līmeni, vai tie skar arī veģetatīvos centrus, parallēli asins cukura līmenim novēroju asinsspiedienu, elpošanu, pulsu un kuņģa sulas sekrēciju. Pārliecinājos, ka minētie līdzekļi ietekmē asinsspiedienu, elpošanu, pulsu un kuņģa sulas sekrēciju analogiski asins cukura līmenim.

Zinot, cik stipri un cik dažādi, pat diametrāli pretēji, bet šķietami vienādi hypnotica un sedativa ietekmē cukura līmeni asinīs, veģetatīvos centrus, hormonus u. t. t., varam izvēlēties tieši tos, kas vispiemērotākie. Cukurslimniekiem, kas ļoti bieži spiesti lietāt miega līdzekļus savas satrauktās nervu sistēmas un motoriskās uzbudināmības dēļ, var ieteikt tikai tos, kas pazemina cukura līmeni asinīs. Citādi, gribēdami labu darīt, sasniegsim pretējo: slimnieks varbūt būs gan psihiski nomierinājies, arī labi gulējis, bet diabētiskie simptomi otrā dienā būs pastiprinājušies.

Savu darbu par to, kā hypnotica un sedativa ietekmē cukura līmeni, sāku strādāt jau 1930. gadā, bet darbs ieilga, vērojot, kā tie ietekmē diabētiķus un citus slimniekus.

### Metodika.

Šai darbā cukura līmeni asinīs noteicu ar Hagedorna-Jensena metodi (dažos agrāk publicētos novērojumos sekoju Kovarskam). Katru reizi pētījumiem ņemu asinis divās porcijās un rezultātiem



izlietāju vidējos skaitļus. Novēroju kādas 4—5 rīta stundas cilvēkus un dzīvniekus, ņemot asinis ik pēc katras pusstundas. Slimniekus, kas ēduši iepriekšējā dienā plkst. 18, novēroju no plkst. 8 līdz 13. Novērojumu laikā nekādus citus medikāmentus nedeļu. Asinis ņēmu no pirksta un dažos gadījumos arī no kubitālām vēnām, lai salīdzinātu kapillārā un vēnōzā cukura līmeņa svārstības. Trušiem asinis ņēmu no auss vēnām.

Sāku ar minimālākām devām, pakāpeniski palielinot tās. Dzīvniekiem lietāju arī lētālās devas.

#### Neēduša cilvēka cukura līmenis asinīs.

Jautājums par cukura līmeņa dienas maiņām vēl līdz šim nav pilnīgi noskaidrots. Mišņajevskis un Voronovs savos mēģinājumos ar neēdušiem cilvēkiem konstatējuši ļoti lielas asins cukura svārstības vienas dienas laikā.

Krasnjanskis pētījumus izdarījis no plkst. 8 līdz 20 ar ēdušiem un neēdušiem cilvēkiem, noņemot asinis pētīšanai 13 reizes pa 2 porcijām un rezultātiem izlietājot vidējos skaitļus. Viņa asins cukura līmeņa pētījumu rezultāti ir šādi:

1) svārstības atkarīgas no diētas (pēc ēšanas cukura līmenis asinīs stipri ceļas, piem. 95—164 mg%, pēc dažām stundām nokrīt);

2) neēdušiem cilvēkiem svārstības niecīgas, nepārsniedz 14—20 mg%;

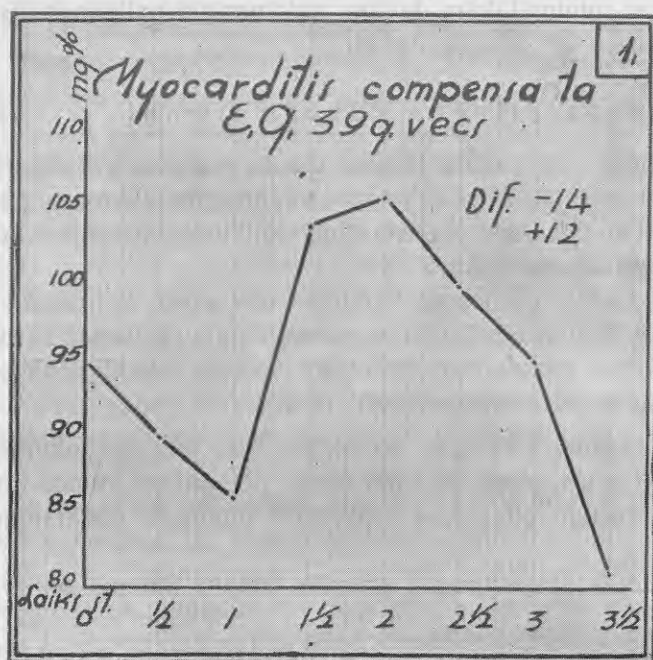
3) pēdējās eksperimenta stundās cukura līmenis asinīs slīd uz leju.

Krasnjanskis novērojis tikai 3 studentus. Pie viena pēc pusotra mēneša mēģinājumu atkārtojis. Pēc viņa datiem redzamas asins cukura līmeņa svārstības ar maksimālo samazināšanos 12 stundās par 20 mg%. Visiem trim studentiem lielākā asins cukura līmeņa samazināšanās vērojama mēģinājuma pēdējās stundās. Pēc šā autora datiem tikai vienam asins cukura līmenis īsu laiku paceļas augstāk par mēģinājuma sākumu. Šo gadījumu autors izskaidro ar to, ka students pirms eksperimenta ēdis.

Krasnjanska pētījumi nedod pilnīgu asins cukura līmeņa svārstību pārskatu, jo autors novērojis tikai 3 studentus un ieguvis katrā gadījumā citus rezultātus.

Lai zinātu asins cukura līmeņa svārstības, novēroju 47 dažādus normoglikaimijas slimniekus rekonvalescences stadijā. Atradu, ka

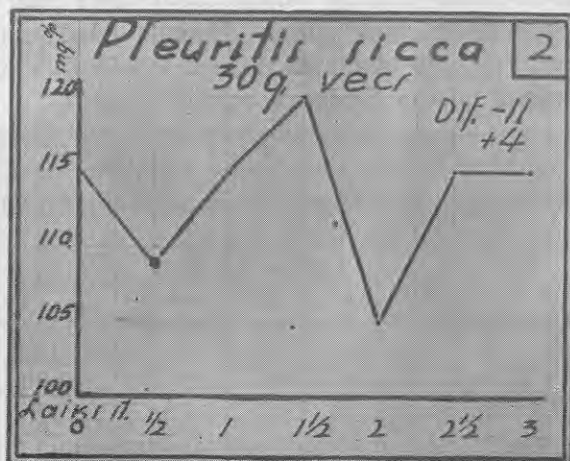
cukura līmenis asinīs vienai un tai pašai personai nav absolūti konstants. Veseliem cilvēkiem tas nepārsniedz normas robežas, 80—110 mg%. Retos gadījumos tas nedaudz augstāks. 40 novērotiem pacientiem asins cukura līmeņa svārstības neēdušiem nepārsniedz 11 mg% 4 stundās, pieciem svārstību diference ir 14 mg%. Lielāku svārstību nenovēroju nevienā gadījumā.



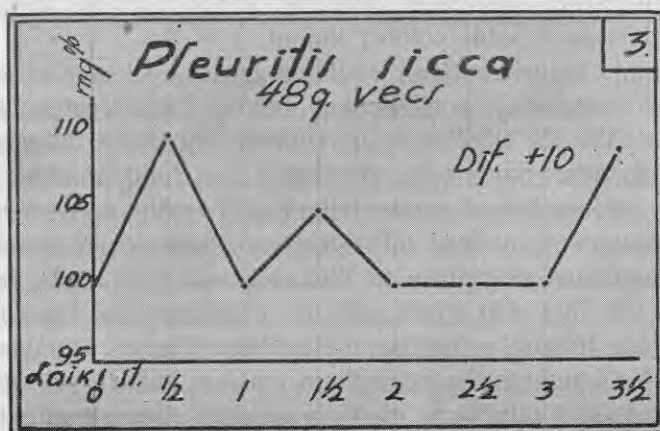
Pavisam reti, 2 pacientiem, bija cukura līmenis 4 stundās gandrīz konstants. Divi trešdaļām no visiem novērotiem bija neliela asins cukura līmeņa samazināšanās 3. un 4. mēģinājuma stundā. Atkārtoti pārbaudot vienus un tos pašus individuus, izrādījās, ka asins cukura līmeņa svārstības norit katram atsevišķam individam pēc zināma veida, un pēc šīm svārstībām visus cilvēkus varētu iedalīt trijās grupās.

Pirmajā grupā, kurā ietilpināmi 35 slimnieki no 47 novērotiem, asins cukurs uzrāda tendenci pēdējās novērojumu stundās samazināties. Vairākas stundas neēdušam cilvēkam asins cukura līmenis nedaudz pazeminās. (Skat. 1. līkni.)

Otrā grupā, kurā ietilpināmi 10 slimnieki no 47 novērotiem, cukura līmenis visas 4 stundas uzrāda svārstības un pēdējās 2 stundās nepazeminās. (Skat. 2. līkni.)



Trešā grupa visretāk sastopama (tikai 2 gadījumi no 47 novērotiem). Tai cukura līmenis asinīs paliek gandrīz konstants visas 4 stundas, nav novērojama līmeņa pazemināšanās, bet gan neliela celšanās. (Skat. 3. līkni.)



Manu novērojumu rezumējums ir šāds:

Neēduša cilvēka cukura līmenim asinīs ir svārstības. Šis līmenis 4 stundās, salīdzinot ar mēģinājuma sākumu, maksimāli nokrīt

par 14 mg% un maksimāli paceļas par 12 mg%. (Līkņēs diferenci atzīmēju ar +, ja novērojuma laikā cukura līmenis paceļas augstāk par novērojuma sākumu, un pretējā gadījumā ar —.)

Diabētiķiem asins cukura līmeņa svārstības ļoti individuālas. Smagākos gadījumos asins cukura līmenis pēdējās novērošanas stundās strauji ceļas, jo slimnieki nedabū insulīnu. Viegļākos gadījumos svārstībām neliela tendence celties.

## I. Subkorteka miega un nomierināšanas līdzekļu ietekmes pētījumi.

### 1. L u m i n ā l s.

#### a) *Kā luminālnatrijs ietekmē dzīvnieku cukura līmeni asinīs.*

Kā pirmo no subkorteka miega līdzekļiem saviem eksperimentiem izvēlējos luminālu. Līdz 1932. gadam literatūrā nav nekādu datu par to, kā lumināls ietekmē asins cukura līmeni. Savu darbu par šo tematu iesāku 1930. g. oktobrī un pirmos rezultātus publicēju 1932. g. Latv. Ārstu žurnāla 3. burtnīcā. Dažus mēnešus pēc mana darba publicēšanas parādījās Heglera darbs par līdzīgu tematu.

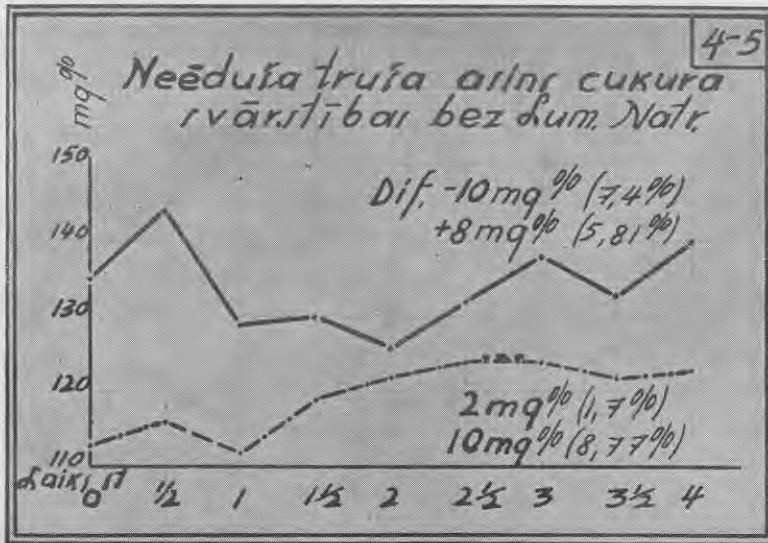
Lai redzētu, kā lumināls ietekmē cukura līmeni asinīs un kādas pārmaiņas ir no lētālas devas, eksperimentēju ar dzīvniekiem. Medicīnas literatūrā neatradu nekādus datus par to, kā lumināls ietekmē dzīvnieka asins cukura līmeni.

Saviem eksperimentiem izvēlējos trušus. Eksperimentēju rīta stundās ar neēdušiem trušiem, kas ēdināti tikai iepriekšējā dienā, apm. plkst. 18. Kā cilvēkiem, arī trušiem normālais cukura līmenis asinīs ir dažāds. Saviem novērojumiem, kā luminālnatrijs ietekmē dzīvnieku cukura līmeni asinīs, izlietāju 13 trušus, kas svēra 1570—1670 g. Astoņiem no šiem vēl neēdušiem trušiem rīta stundās asins cukura daudzums svārstījās ap 120, maksimāli 136 mg%, bet 5 trušiem no 106 līdz 110 mg%. Pirms eksperimenta izsekoju trušu asins cukura līmeņa svārstības eksperimentējamās stundās bez lumināla. Pārlicinājos, ka neēdušiem trušiem cukura svārstības asinīs necīgākas kā cilvēkiem, pie kam gandrīz visiem trušiem pēdējās eksperimentu stundās cukuram ir tendence pavairoties (cilvēkam taisni pretēji). Tas, liekas, stāv sakarā ar dzīvnieka nervozēšanu, jo pēdējās stundās, pēc atkārtotas ausu traumatizēšanas (asinis ņem no auss vēnām), dzīvnieki kļūst nemierīgāki, bailīgāki. Piemēram skat.



līknes: vienu ar maksimālām (4. līkne) un otru ar minimālām asins cukura līmeņa svārstībām (5. līkne).

Šīs līknes rāda, ka maksimālā asins cukura līmeņa krišanās difference ir par 10 mg% (par 7,4%) un celšanās par 8 mg% (5,81%) un minimālā krišanās — par 2 mg% (1,7%) un celšanās par 10 mg% (8,77%).

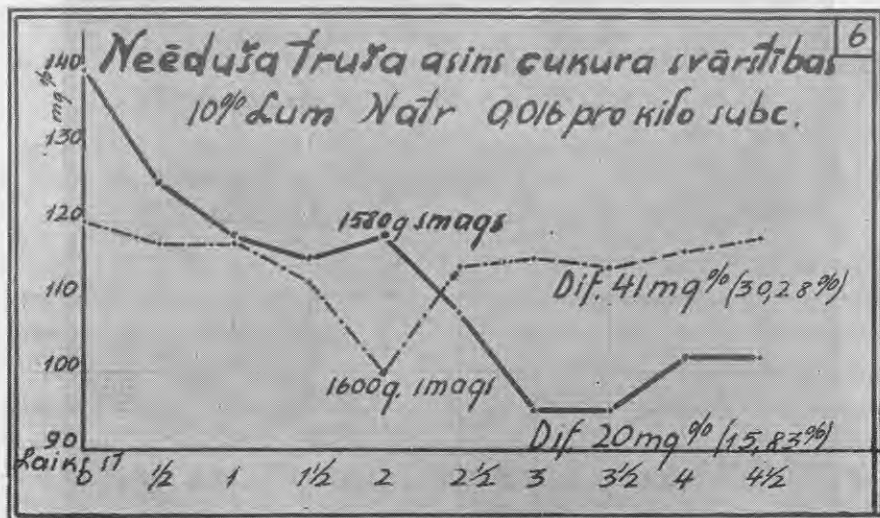


Zinot cukura maiņas asinīs eksperimentējamās stundās, devu luminālnatriju, sākot ar 0,0016 pro kilo, un pakāpeniski devu palielināju, noejot līdz lētālai devai, kas trušiem ir ļoti dažāda. Dažiem exitus iestājas ar 0,17 luminālnatrija, bet citiem tikai ar 0,25 luminālnatrija pro kilo. Novērojumi rādīja, ka luminālnatrijs dzīvnieku asins cukura līmeni ietekmē ļoti individuāli. Dodot vienādu luminālnatrija vairumu, aprēķinot to pro kilo, asins cukura daudzumu svārstības ir dažādas. Luminālnatrijs ietekmē nedaudz vairāk tos trušus, kam augstāks cukura līmenis asinīs, nekā tos, kam zemāks cukura līmenis asinīs, tas ir vienāda luminālnatrija deva rada lielāku cukura samazināšanos asinīs tiem trušiem, kam augsts cukura līmenis. Piemēram skat. 6. līkni. Injicējot 10% luminālnatriju 0,016 pro kilo 1580 g smagam trusim, kam neēdušam asins cukura daudzums 136 mg%, un to pašu devu 1600 g smagam trusim, kam 120 mg% asins cukura, izrādījās, ka trusim, kam bija augstākais



cukura līmenis asinīs, šī deva samazinājusi asins cukuru par 41 mg% (30,22%), turpretim trusim, kam bija 120 mg% asins cukura, samazināšanās tikai par 20 mg% (15,83%). Šī luminālnatrija deva nerada noguruma pazīmes: truši visu laiku bija modri. Arī kumulācija nav konstatējama.

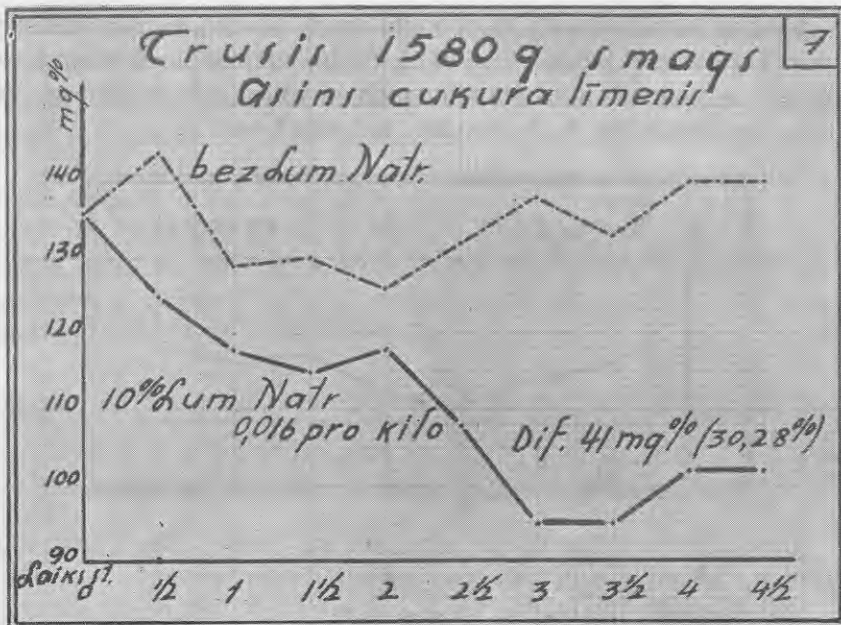
Atkārtotju devas. Asins cukura samazināšanās laika un vairuma svārstības bija analogiskas.



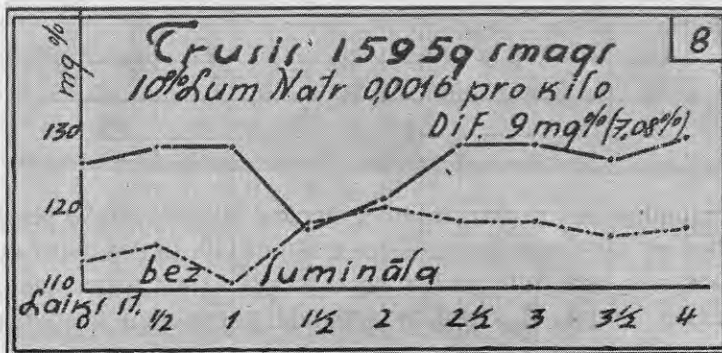
Atkārtotju šo devu 4 reizes un ieguvu tādus pašus rezultātus. Arī pārējiem trušiem, kam bija augsts asins cukura līmenis, šā līmeņa pazemināšanās vismaz par 10 mg% lielāka nekā tiem, kam zems asins cukura līmenis.

Devu 0,016 luminālnatrija subkutāni pro kilo trušiem visvairāk samazina asins cukuru. (Skat. 7. likni.) Mazākas devas asins cukuru samazina par 15—20 mg%, un deva 0,0016 pro kilo asins cukura maiņas notur fizioloģiskās robežās, t. i. svārstības nepārsniedz 10 mg%, kas novērojams pie trušiem arī bez lumināla. (Skat. 8. likni.)

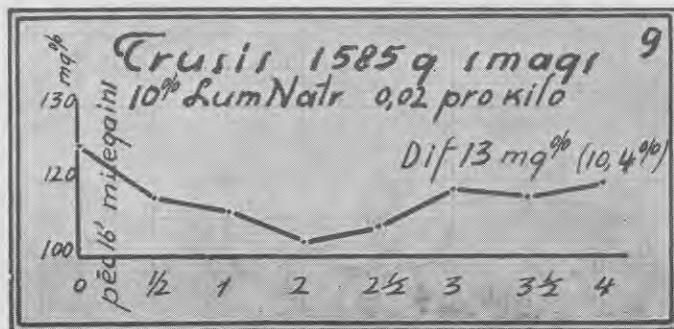
Astotā likne iegūta, injicējot 10% luminālnatrija 0,0016 pro kilo subkutāni 1595 g smagam trusim. Šī deva radījusi asins cukura līmeņa krišanos pēc pusotrām stundām tikai par 9 mg% (7,08%). Pēc tam atkal asins cukura līmenis cēlies un pēc 2 1/2 stundas pat nedaudz pārsniedzis eksperimenta sākuma līmeni.



Kad pakāpeniski devu palielināja, dodot 0,02 pro kilo lumināl-natrija, tad eksperimentējamie truši kļuva miegaini, bet miegainības iestāšanās laiks un ilgums bija ļoti dažāds. Divi pat iemiga pēc 15' un gulēja viens 3, otrs 4 stundas. Pieci truši pēc 1,5—2,5 stundas kļuva miegaini, bet drīz atkal modri skraidīja apkārt. Eksperimenta laikā šiem trušiem bija liela tendence kaut ko graužt; viņi grauza pat drēbi.

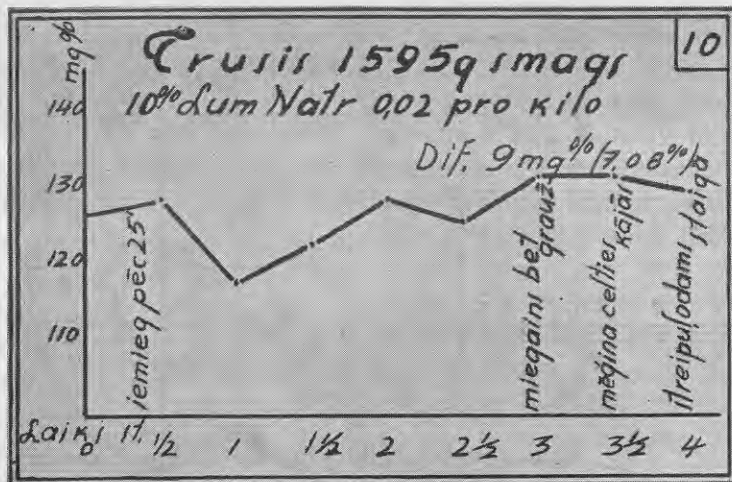


Luminālnatrija deva 0,02 pro kilo svara gandrīz nemaz nesamazina cukura līmeni asinīs: 9 no 13 eksperimentējamiem trušiem ievēroju pēc vienas līdz divi stundām nelielu asins cukura līmeņa celšanos, kas pastāvēja 4—6 stundas, tad atkal nokrita.



Devītā līkne rāda truša asins cukura līmeni, kas kļuva miegains, un 10. līkne — trusi, kas no šās devas iemīga.

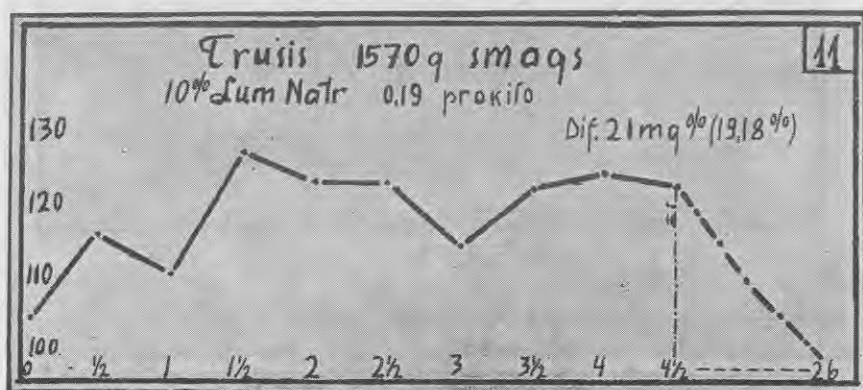
Šis trusis (9. līkne) pēc 15' kļuva miegains, bet pēc 4 stundām bija pilnīgi mundrs. Asins cukura lielākā samazināšanās redzama



pēc 1,5 stundas, bet samazināšanās niecīga, tikai 13 mg% (10,48%). Turpretim no šās devas iemigušiem trušiem (10. līkne) asins cukura samazināšanās bija ļoti niecīga un īslaicīga. Drīz asins cukura līmenis cēlās un pēc 2 stundām nedaudz pārsniedza eksperimenta sākuma punktu.

Otram trusim (10. līkne) pēc 1 stundas asins cukurs samazinājās par 9 mg% (7,01%), t. i. normas robežās. Trusim iemiegot, asins cukura līmenis nedaudz cēlās, bet trusim atmostoties, asins cukura daudzumam atkal bija tendence samazināties.

Dodot lētālas devas, t. i. 0,17—0,25 pro kilo, bija gadījumi, ka truši jau pēc 15' iemiga un nogulēja dziļā miegā pat 24 stundas, pēc tam atkal bija modri un, tiklīdz atmodās, tūlīt bija ļoti ēdelīgi. (Skat 11. līkni, kur trusis nenobeidzās no lētālās devas.) Vairākos gadījumos, kad pieliku barību pat vēl stipri miegainiem trušiem, viņi steidzās to grauzt.

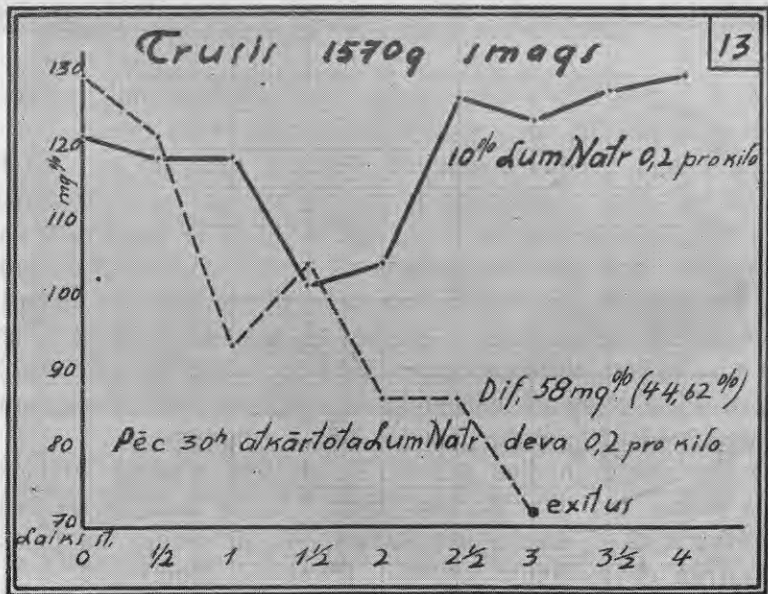
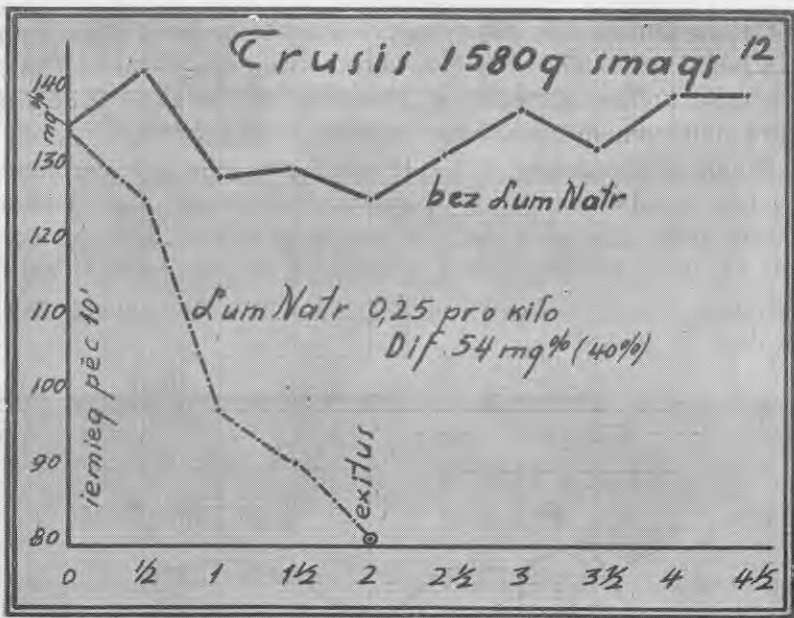


Šis 5. trusis bija 1570 g smags, dabūja 0,19 luminālnatrija pro kilo, iemiga pēc 15' un nogulēja 22 stundas dziļā miegā, pēc tam 2 stundas bija miegains; pēc 25 stundām cēlās kājas. Šai līknē redzam, ka asins cukura daudzums pavairojas, sasniedzot maksimumu pēc 1,5 stundas, par + 21 mg% (19,81%), kamēr trusis guļ dziļū miegu. Tas pats novērojams pie citiem trušiem, kam iedotas lielas lumināla devas. Devas, kas rada exitus, diezgan strauji pazemina asins cukura līmeni, sasniedzot viszemāko punktu exitus momentā: cukurs samazinājies par 54 mg% (40%) (12. līkne).

Kad 1580 g smags trusis dabūja 0,25 pro kilo luminālnatrija, viņš iemiga pēc 10', exitus iestājās pēc 2 stundām.

Dažos eksperimentos vēroju, ka dažiem trušiem lētālā deva nerada exitus, bet tikai ilgstošu miegu. Exitus iestājas, ja to pašu devu atkārtu 2—3 dienas pēc kārtas. No tā secinu, ka lielas luminālnatrija devas tomēr kumulē. (Skat. 13. līkni.)

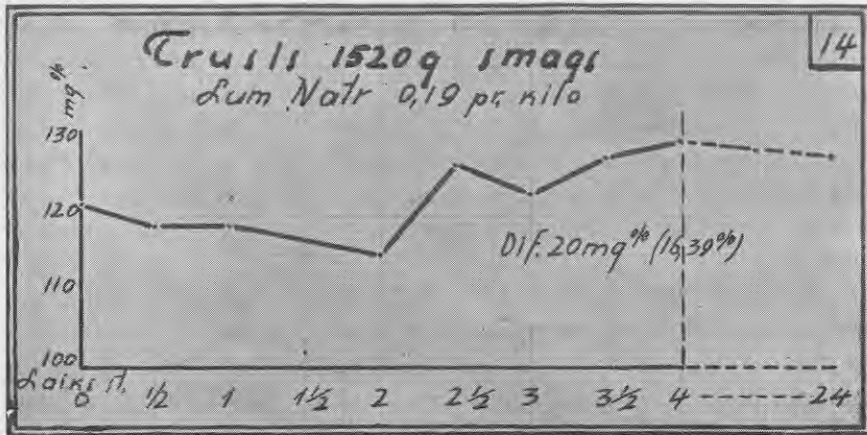






Kad 1570 g smagam trusim iedevu 0,2 luminālnatrija pro kilo, viņš pēc pirmās devas iemīga 16' laikā un nogulēja 17 stundas, bija miegains dažas stundas, tad skraidīja apkārt. 30 stundas pēc pirmās lumināla injekcijas atkārtotu to pašu devu. Trusis pēc 8' iemīga dziļā miegā un pēc 3 stundām eksitēja.

Atkārtota liela luminālnatrija deva liek asins cukura līmenim strauji kristies. 10' pirms exitus cukurs asinīs samazinās par 58 mg% (44,62%). (Skat. 13. līkni.)



Asins cukura līmeņa maiņā ir arī atipiski gadījumi. (Skat. 14. līkni.) Desmit trušiem (no 13 eksperimentējamiem) dziļa miega radītāja deva gulēšanas laikā pavairo cukuru asinīs, turpretim citiem (14. līknē atzīmētam trusim dots 0,19 luminālnatrija pro kilo) vērojama asins cukura samazināšanās par 20 mg% (16,39%) pēc 1,5 stundas.

#### Slēdzieni:

1. Neēdušiem trušiem asins cukura līmeņa svārstības četrās stundās mazākas kā cilvēkiem.

2. Luminālnatrija optimālā deva, kas rada asins cukura samazināšanos, ir 0,016 pro kilo dzīvsvārā. 0,0016 pro kilo rada tikai samazināšanos, kas nepārsniedz normas cukura svārstības asinīs.

3. Luminālnatrija devas, kas iemidzina, gulēšanas laikā pacel asins cukura līmeni. Minimālā deva, kas ietekmē asins cukura līmeņa pazemināšanos, ir 0,0016 pro kilo. Šo devu palielinot, sa-

sniedzam optimāli ietekmētāju devu (trušiem 0,016 pro kilo). Dodot lielāku devu, asins cukura līmeņa svārstības turas fizioloģiskās svārstību robežās. Devas, kas lielākas par 0,02, vairs nepazemina asins cukura līmeni, bet taisni pretēji, liek tam celties.

4. Deva 0,17—0,25 pro kilo rada nāvi. Tuvojoties exitus'am, cukura līmenis asinīs strauji krīt un sasniedz exitus momentā viszemāko līmeni.

b) *Kā lumināls ietekmē cilvēka cukura līmeni asinīs.*

Pārlicinājusies par lumināla ietekmi un šās ietekmes radītām svārstībām dzīvnieka asins cukura līmenī, sāku novērot slimniekus, dodot minimālās lumināla devas, un pakāpeniski tās palielināju, noejot līdz farmakopejā apzīmētai maksimālai devai (0,4 pro dozi pieaugušam cilvēkam). Injekcijām ņēmu arvien svaigi pagatavotu 10% luminālnatriju. Luminālnatrijs, kas stāvējis ilgāk par 5 dienām un kam radušās baltas nogulsnes, vairs neder, jo tas neiedarbojas.

Luminālnatrija injekcijas nav sāpīgas un nerada nekādas nevēlamas blakus parādības (kā iekaisumus u. c.).

Savos novērojumos pārlicinājos, ka lumināls vairāk uzskatāms par sedativum nekā par miega līdzekli. Pat 0,1—0,2 pro dozi pieaugušam cilvēkam nerada miegu, tikai novārgušiem iestājas pēc pus līdz 1 stundai viegls nogurums, slimnieks vēlas mieru, tomēr neiemieg. Nogurums ilgst 2—3 stundas; pēc tam slimnieks jūtas ļoti labi. Pie lumināla nepierod; kumulācija nav vērojama.

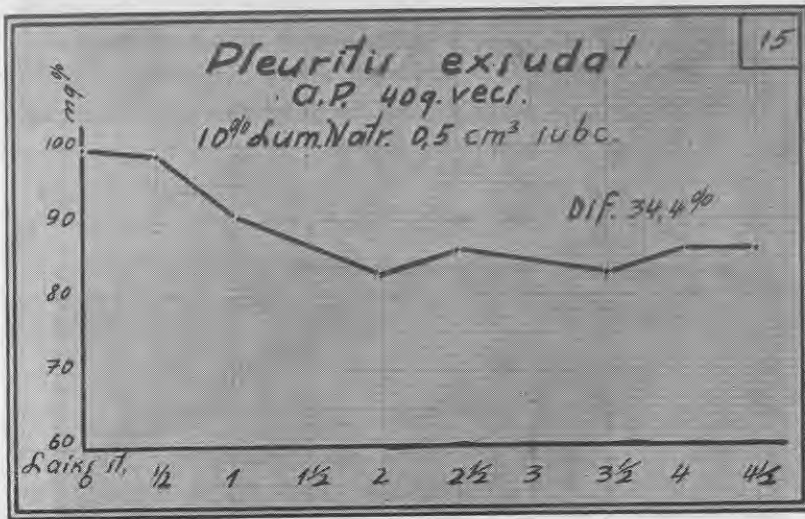
Novēroju, ka pat mēnešiem ilgi dodot cukura slimniekiem luminālu 3 reiz dienā par 0,1 nav nekādu nevēlamu blakus parādību: ne galvas sāpju, ne salivācijas (siekalošanas), ne eksantēmas; ne olbaltuma, ne citas ķīmiskas, ne mikroskopiskas patoloģ. pārmaiņas ūrīnā nevarēja konstatēt. Arī ūrīna daudzums nesamazinājās, tā tad nieres palika intaktas.

Lai redzētu, kādas asins cukura līmeņa svārstības novērojamam individam ir bez lumināla, tad pirms lumināla lietāšanas izdarīju asins cukura līmeņa pārbaudi tādos pašos apstākļos kā vēlāk, novērojot lumināla ietekmi.

Lai zinātu, kā luminālnatrijs ietekmē cilvēka asins cukura līmeni, novēroju 47 vieglākus chroniskus slimniekus rekonvalescencē, kā: pleurītiķus, reumatīķus, kuņģa u. c. slimniekus, vēlāk novēroju arī 45 diabētiķus. Luminālnatrijs iedarbojas ļoti individuāli.

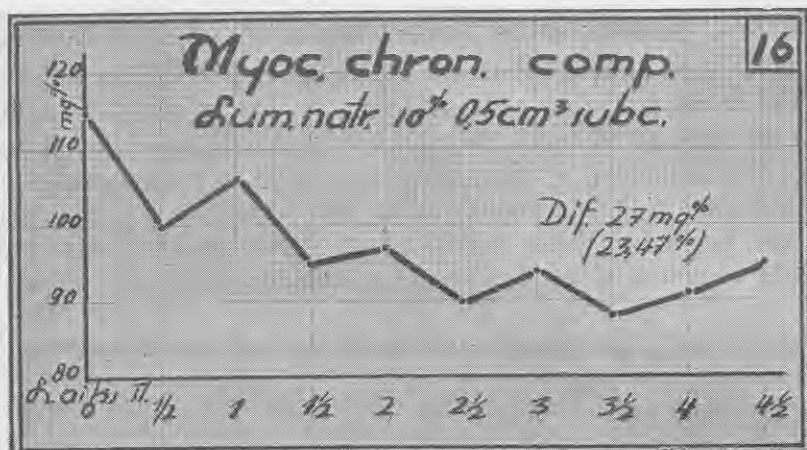
Pētījot vairākus gadus, tomēr izdevās atrast šādu likumību:

- 1) Cukura līmenis asinīs sāk pazemināties pēc 15', bet ļoti maz.
- 2) Zemākais asins cukura līmeņa punkts ir pēc 1,5 stundas (62 gadījumos no 92 novērotiem pacientiem), citiem — pēc 2 stundām (20 gadījumos). 4 gadījumos bija atipiskas maiņas, bet 8 pacientiem cukura līmeņa maiņas asinīs bija svārstīgas, grafiski dodot ne slīpu, bet liektu līniju. Asins cukura līmeņa maksimālā samazināšanās viņiem iestājās tikai pēc 3—4 stundām. (Skat. 15. līkni.)

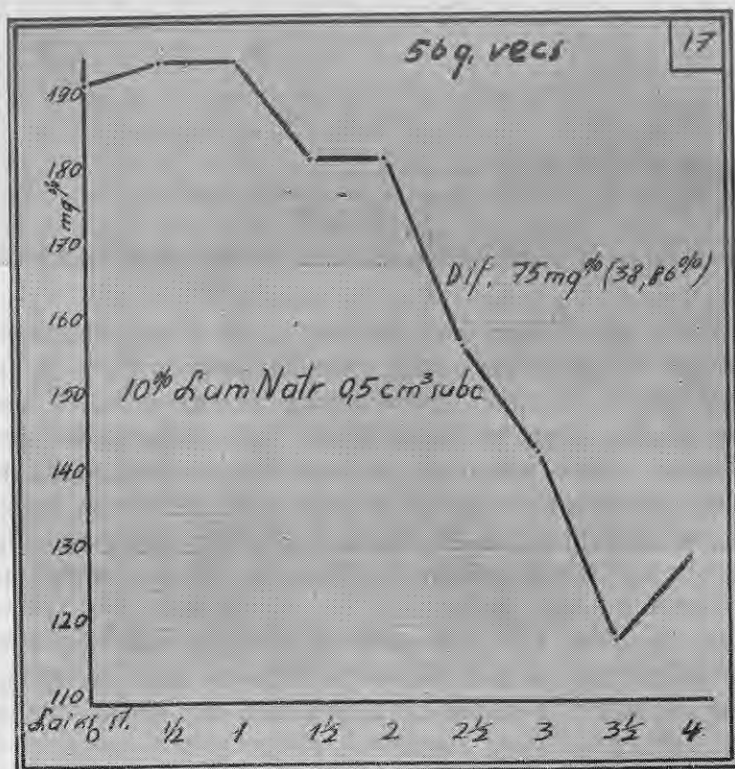


3) Liela nozīme slimnieka vecumam. Vecākiem cilvēkiem, dodot perorāli vai injekcijas veidā, lumināls uzsūcas lēnāk kā jaunākiem individiem, un tāpēc asins cukura līmeņa krišanās iestājas vēlāk un mazākā mērā, bet ietekmēšanas laiks ir ilgstošāks. 1932. g. šādas cukura līmeņa svārstības asinīs uzskatīju par atipiskiem gadījumiem. Atkārtojot vecākiem cilvēkiem luminālnatrija injekcijas un nopietni novērojot cukura līmeņa svārstības asinīs, redzēju, ka gandrīz visos izteiktos artēriju sklērōzes gadījumos lumināls asins cukura līmeni ietekmē lēnāk.

Skat. 16. līkni, kas rāda svārstības, kādas radušās, injicējot 10% luminālnatriju 0,5 ccm subkutāni 65 gadu vecai pacientei, kas slimo ar myocarditis chronica compensata un stipru ūniversālu sklērōzi.

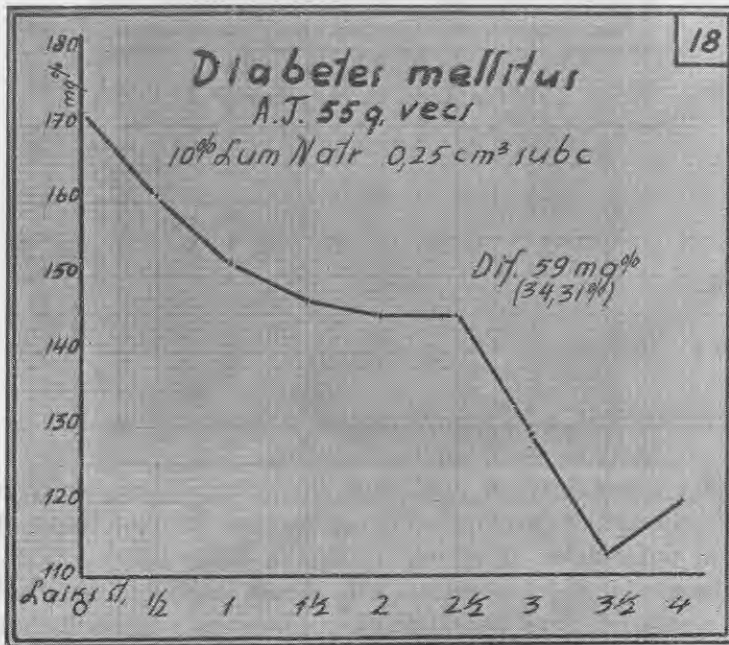


Diabetes mellitus.





Dažiem sklērōtiķiem asins cukura līmeņa krišanās noritēja pēc parastā tipa, pakāpeniski krītot, neuzrādot svārstības; tikai zemākais punkts bija sasniegts vēlu, pēc 3—4 stundām. Šiem slimniekiem diference starp asins cukura līmeni mēģinājumu sākumā un sasniegto zemāko asins cukura līmeni ir lielāka nekā tiem, kam asins cukura līmenis uzrādīja liektu līniju. Skat. 17. līkni, kur 10% luminālnatriju 0,5 ccm subkutāni injicēju 56 gadus vecam diabētiķim. Asins cukura līmeņa svārstību diference bija 75 mg% (38,86%), turpretim 16. līknē diference bija tikai 27 mg% (23,47%).



### 1. parenterāli.

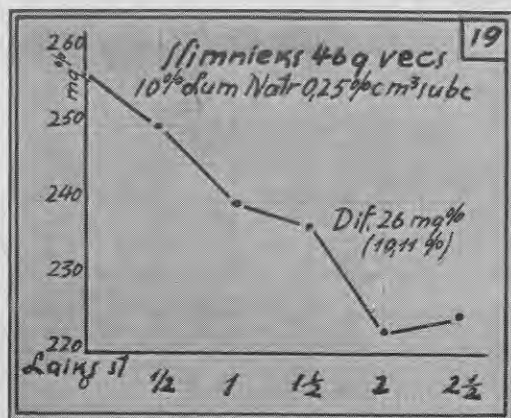
Pētījot atradu, ka, injicējot 10% luminālnatriju vidēja ķermeņa svara un vidēja auguma pieaugušam cilvēkam, minimālākā deva, kas ietekmē asins cukura līmeni, ir 0,25 ccm (0,025 pro dozi) un maksimālākā deva ir 3 ccm (0,3 pro dozi). Katras devas ietekme, sevišķi maksimālā un minimālā, ir individuāla. Minimālās devas (0,25 ccm) salīdzināšanai skat. 18. un 19. līkni, kas rāda šās devas maksimālās un minimālās asins cukura līmeņa svārstības.

LŪR. Medicīnas fakultātes serija II  
BIBLIOTEKA  
642.31-88



Abi slimnieki ir diabētiķi, abi gandrīz viena vecuma, abiem apmēram vienāda ogļhidrāta tolerance, abiem zemākais asins cukura līmeņa punkts vēlākās stundās. Maksimālā asins cukura līmeņa krišanās bija par 59 mg% (t. i. par 34,31%), bet tās pašas devas minimālā — par 26 mg% (t. i. 10,11%). Devu palielināju, to divkāršojot (t. i. dodot 0,5 ccm). Asins cukura līmeņa krišanās no šās devas bija lielāka, bet maksimālais krišanās laiks un ilgums bija vienāds.

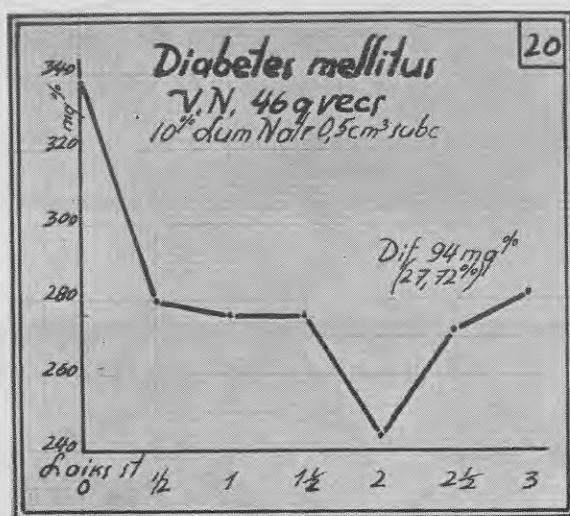
Tā pati luminālnatrija deva (0,5 ccm) panāk pie diabētiķiem, kam liela hiperglikēmija, daudz lielāku asins cukura līmeņa krišanos, dodot diferenci pat ap 94 mg% (27,72%) (20. līkne).



Dodot luminālnatriju grūtākam cukurslimniekam, asins cukura līmeņa krišanās ir mazāka (71 mg%) un, slimībai uzlabojoties, dodot to pašu devu, difference ir lielāka (līdz 100 mg%). Mani novērojumi rādīja, ka luminālnatrijs labāk ietekmē diabētiķu asins cukura samazināšanos slimībai uzlabojoties un vieglos diabēta gadījumos. Ļoti smagos diabēta gadījumos lumināls mazāk ietekmē asins cukura līmeni. Tāpat arī mazāk ietekmē tos, kam vāja ogļhidrāta tolerance.

Palielinot luminālnatrija devu, iešļircinot 10% šķīdinājumu 1 ccm subkutāni, cukura daudzums asinīs ievērojami samazinās, tomēr šī samazināšanās nav proporcionāla luminālnatrija devām. No 1 ccm 10% luminālnatrija iešļircinājumiem asins cukura samazināšanās nav daudz lielāka kā no 0,5 ccm. (Skat. 21., 22. līkni.) Kad iešļircināju 10% luminālnatriju 1 ccm, tad pēc 2,5 stundas cukurs asinīs samazinājās par 44 mg% (16,41%), pēc tam atkal

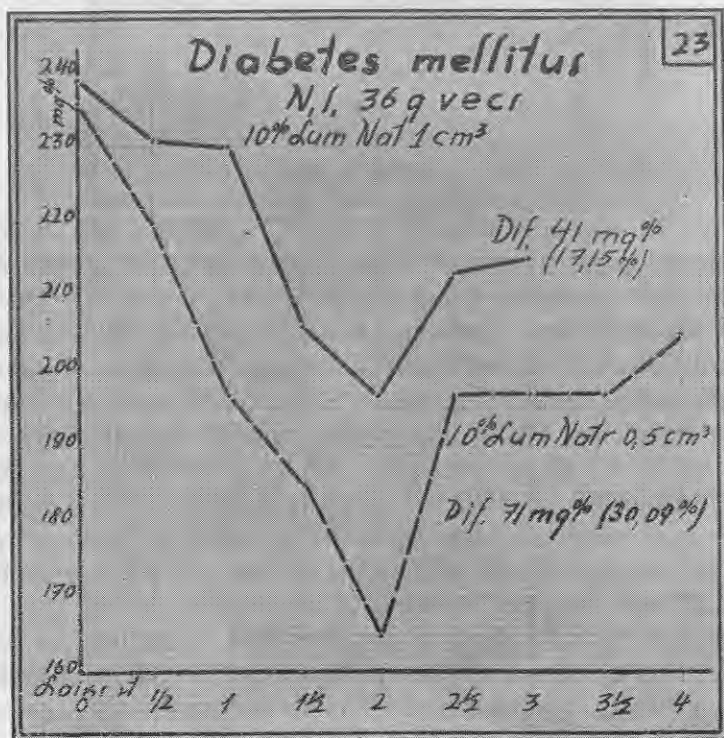
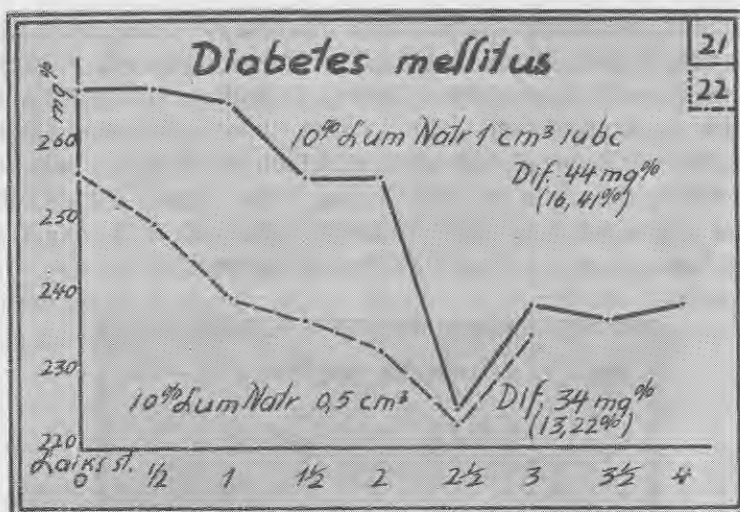
lēmām cēlās. Iešļircinot 10% luminālnatriju 0,5 ccm, asins cukura līmenis nokrita par 34 mg % (13,22%). Abas devas pēc 2,5 stundas panāk maksimālā asins cukura līmeņa krišanos. 1 ccm 10% luminālnatrija injekcija panāk asins cukura līmeņa krišanos tikai par 10 mg % vairāk nekā 0,5 ccm 10% luminālnatrija injekcija. Ir arī slimnieki, tādu gan ir samērā maz (tikai 5 no 92 novērotiem), kam pat deva 0,5 ccm 10% luminālnatrija vairāk ietekmē asins cukura līmeni nekā 1 ccm 10% luminālnatrija.



36 gadus vecai slimniecei ar dažu dienu starplaiku devu 0,5 ccm un 1 ccm luminālnatrija. (Skat. 23. likni.)

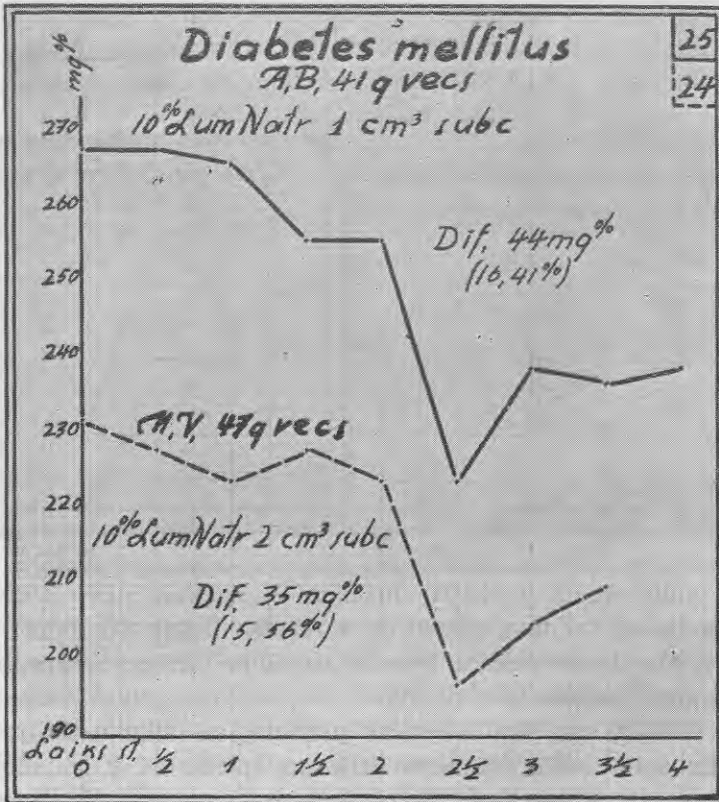
Arī šinī gadījumā maksimālais asins cukura līmeņa ietekmēšanas laiks pēc 1 ccm un 0,5 ccm injekcijas bija viens un tas pats. Abas reizes pēc 2 stundām cukura līmenis bija zemākā punktā un pēc tam lēni cēlās. Pēc 1 ccm injekcijas asins cukurs samazinājās par 41 mg % (17,15%), turpretim pēc 0,5 ccm daudz vairāk, par 71 mg % (30,09%). Šai slimniecei devu mēneša laikā 3 reizes pa 0,5 ccm un 3 reizes pa 1 ccm. Rezultāti arvien bija līdzīgi, un tāpēc secinu, ka šai slimniecei asins cukura līmeņa ietekmēšanai optimālā deva ir 0,5 ccm 10% luminālnatrija.

2 ccm 10% luminālnatrija novājējušiem individiem un vieglākiem par 60 kg pēc 1 stundas rada miegainību, kas ilgst 2,5—3 stundas. Pilnīgu iemigšanu pēc šās devas nenovēroju. Šī deva



(2 ccm) hiperglikaimiķiem un tāpat arī normoglikaimiķiem dod mazāku asins cukura samazināšanos nekā 1 ccm. (Skat. 24. un 25. līkni.)

47 gadus vecs diabētiķis, kas slimojis jau 2 gadus un novārdzis, 1 stundu pēc 2 ccm subkutānas devas kļuva miegains, bet pēc 3 stundām nogurums bija pārgājis, un slimnieks jutās labi. Cukurs



asins pēc 2,5 stundas bija samazinājies par 35 mg% (15,56%). (Skat. 24. līkni.)

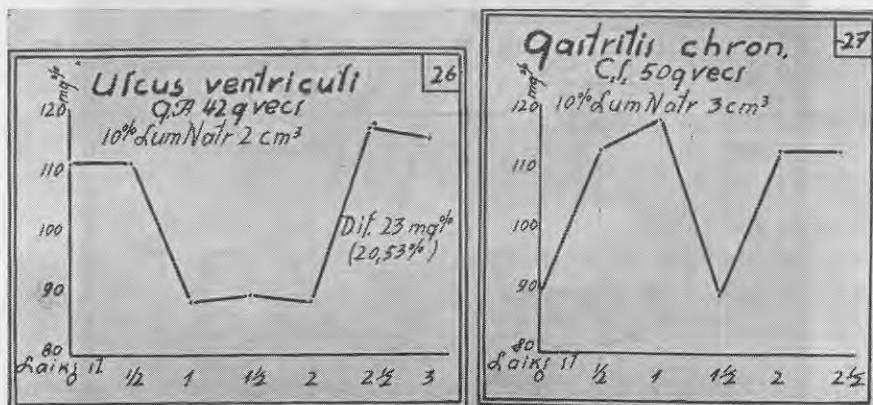
42 gadus vecais ulcus ventriculi slimnieks turpretim no šās devas nejuta nekādu nogurumu, un asins cukurs samazinājās par 23 mg% (20,53%). (Skat. 26. līkni.)

Devu 2 ccm dabūja 25 dažādi slimnieki rekonvalescences stadijā un 7 diabetes mellitus slimnieki atkārtoti 3—4 reizes. Asins



cukura samazināšanās visiem hiperglikaiņiem ir par 35—45 mg % (18—26%) un normoglikaiņiem par 20—25 mg % (16—20%).

Devas palielinot, iešļircinot 3 ccm 10% luminālnatrija, asins cukura samazināšanās turas 6 normoglikaiņiem fizioloģiskās svārstību robežās, 9 — ceļas (no 15 novērotiem). Visiem 5 novērotiem hiperglikaiņiem tomēr novērojama neliela asins cukura līmeņa krišanās. (Skat. 27. un 28. līkni.) 10 slimnieku, to starpā 2 diabetes mellitus slimnieki, pēc pusstundas kļuva miegaini. Dažiem miegs bija diezgan dziļš, citiem gan tikai snaušana. Miegas resp. miegainība ilgst 3—3,5 st., pēc kam slimnieki atkal jūtas ļoti labi.



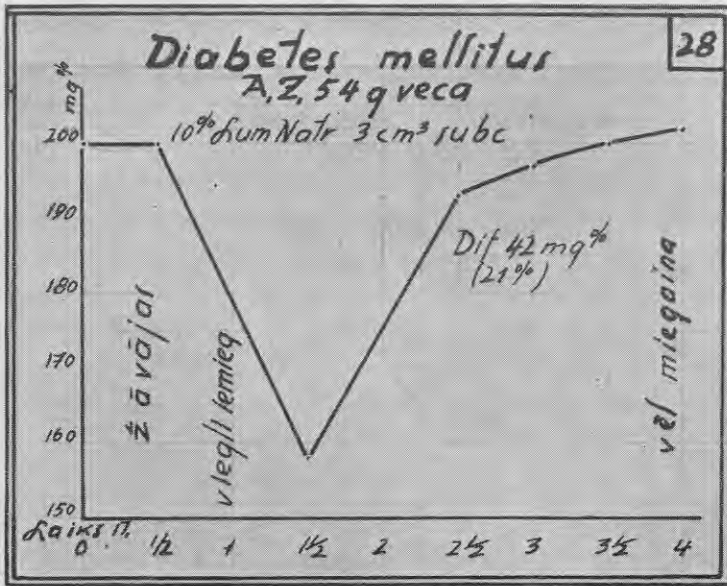
50 gadu vecam gastritis chronica slimniekam devu 3 ccm luminālnatrija un šo devu atkārtotu 4 reizes. (Skat. 27. līkni.) Katru reizi pie šās devas cukura līmenis uzrādīja līdzīgas svārstības ar lielu tendenci celties (par 32,2%).

No diabētiņiem tikai viens no pieciem īsu laiku uzrādīja ievērojamāku asins cukura līmeņa krišanos (piem. 54 g. v. slimniece A. Z., kam dif. 42 mg% [21%]), citiem asins cukura līmeņa samazināšanās ir niecīga.

Lai novērotu farmakopejā paredzēto maksimālo nekaitīgo luminālnatrija devas (resp. 4 ccm šķīdinājuma) ietekmi, iešļircināju to 20 slimniekiem. Slimnieki pēc pusstundas kļūst miegaini, pēc vienas stundas gul. Sekojot asins cukura daudzumam, novēroju, ka šī deva nedaudz ceļ asins cukura līmeni hiperglikaiņiem un normoglikaiņiem. Tieši tais stundās, kad cilvēks visciešāk aizmidzis, asins cukura līmenis visaugstākais. Skat. 29. līkni, kur 43 g. v.



polyarthritus rheumatica slimnieci, guļot cukura līmenis asinīs ceļas (par 10,8%). Ir tikai atsevišķi gadījumi, kur asins cukura līmenis neceļas, bet turas fizioloģisko svārstību robežās, kā to redzam 30. līknē, kur 56 g. v. myocarditis chr. slimnieks dabūjis 4 ccm 10% šķīdinājuma, un šī deva radījusi asins cukura līmeņa krišanos (par 4%).

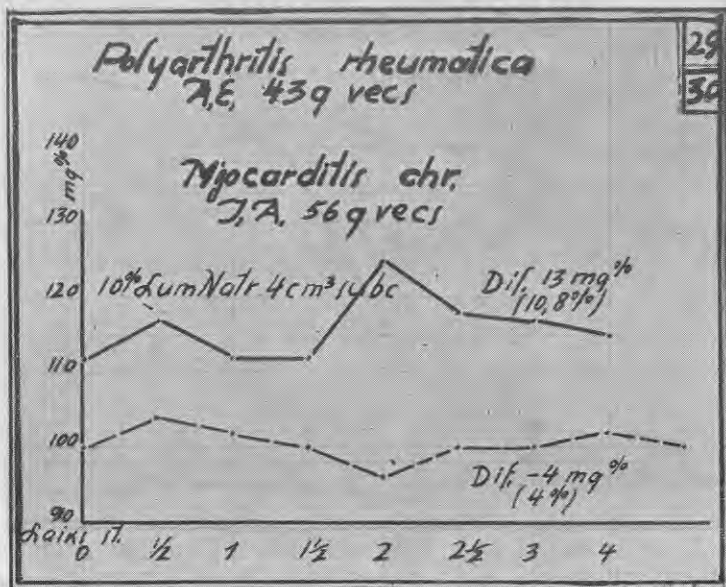


Dodot 0,4 luminālnatrija devas, nenovēroju nekādas negatīvas blakus parādības. Šī deva novērota pie 16 slimniekiem rekonvalescences stadijā un pie 4 diabetes mellitus slimniekiem. No šās devas 13 novēroto slimnieku jau pēc pusstundas iemieg, retākos gadījumos (5) pēc 1 stundas, un pie atsevišķiem indivīdiem (2) miegs iestājas tikai pēc 2 stundām. Miegs ilgst 4—6 stundas, retāk 8 stundas. Ka lumināls pat lielās devās nerada nekādas blakus parādības, redzam arī literatūrā, piem. Sioli un Ladislavs Benediks devuši lielas lumināla un luminālnatrija devas — 0,3—0,4—0,6 pat vairākas reizes dienā un bez kādām blakus parādībām. Turpretim pēc citu autoru novērojumiem, kā Hībers, Reke, Kuršmans u. c. novērojuši pie lielākām devām par 0,4 pro dosi dažādus ādas iekaisumus, kā: eksantēmas, urtikarijas, u. c. Strauss novērojis pēc lielām lumināldēvām šos ādas iekaisumus vairāk sirds un asinsvadu slim-

niekiem, kāpēc uzskata viņus par predisponētiem šiem ādas iekaisumiem.

Ievērojot šo autoru aizrādījumus, lielākas devas par 0,4 luminālnatrija savos novērojumos nelietāju, jo manis novērotiem 20 slimniekiem, pie 0,4 luminālnatrija devas, viens dabūja diezgan stipru eksantēmu, kas ilga vairākas dienas (5—6).

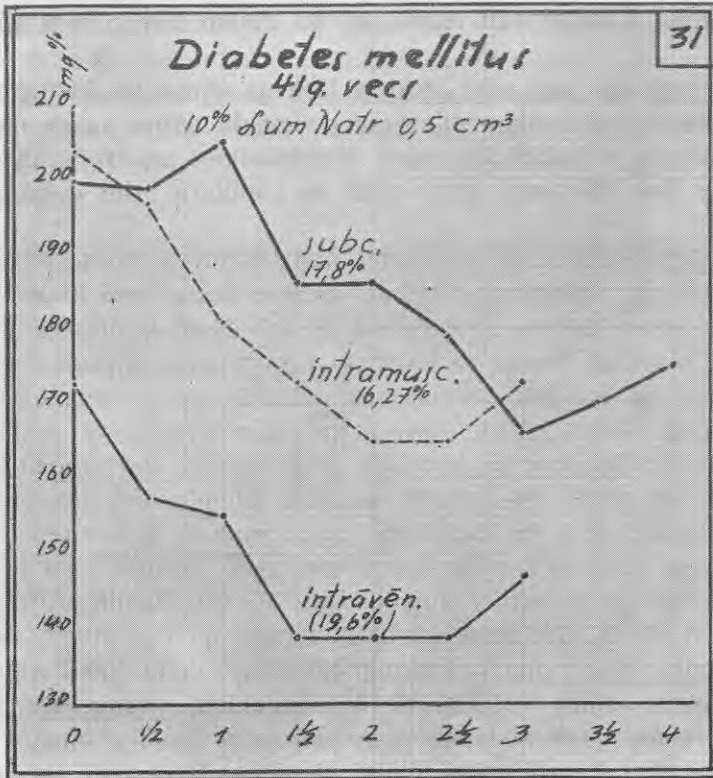
Manos eksperimentos par optimālo devu izrādījās miesās vājākiem indivīdiem 0,5 ccm 10% luminālnatrija, korpulentākiem 1 ccm.



Arī E. Turko saka, ka viņš lietājis epilēpsijas gadījumos dažādas lumināla devas, un atzīst, ka pieaugušiem nav jādod lielāka deva par 0,05—0,1, dodot 2—3 reizes dienā. Viņš ievērojis, ka devām, lielākām par 0,05—0,1 per os, nav labāki panākumi epilēpsijas ārstēšanā, bet nav atzīmējis savā darbā, cik no lielākām devām lietājis un kādas tām sekas.

Lai pārliecinātos, vai subkutānām injekcijām ir citāda ietekme kā intramuskulārām un intravēnōzām, izdarīju novērojumus pie 8 diabetes mellitus slimniekiem un 9 citiem vieglākiem iekšķīgo slimību slimniekiem, injicējot tiem vienādu luminālnatrija devu zem ādas, muskulī un vēnā. Katram slimniekam atkārtāju katru injekcijas veidu 2—3 reizes. Iegūtie dati rāda, ka 13 novērotiem slim-

niekiem vēnā injicētais luminālnatrijs asins cukuru ietekmē par apm. pusstundu ātrāk: zemākais asins cukura līmenis sasniegts pie pacienta ātrāk kā ar zemādas un muskuļa injekciju, bet, muskulāri injicējot, nedaudz ātrāk kā ar zemādas. 3 gadījumos asins cukura



līmenis samazinās pilnīgi paralēli un 1 gadījumā atipiski. Ietekmēšanas intensitātē nav lielas diferences: asins cukura līmenis samazinās no katra injekcijas veida gandrīz par vienādiem mg% skaitļiem.

Injicēju atkārtoti 41 g. v. diabētiķim 10% luminālnatrija 0,5 cm<sup>3</sup> zem ādas, muskulī (gurnā) un vēnā. Injekcijas izdarītas ar 2—3 dienām starplaika, rezultāti iegūti gandrīz vienādi. (Skat. 31. likni.)

No 0,5 cm<sup>3</sup> 10% luminālnatrija injekcijas vēnā asins cukura līmenis sasniedzis (skat. 31. likni) slimniekam maksimālo samazināšanos pēc 1,5 stundas; tā pati deva, injicēta muskulī, maksimāli

ietekmē asins cukura līmeni pēc 2 stundām, bet zemādas injekcija — tikai pēc 3 stundām. Vēnā injicētais luminālnatrijs asins cukura līmeni ietekmē ilgāk kā muskulī un zem ādas injicētais: asins cukura līmenis no injekcijas vēnā sāk celties pēc 1,5 stundas; no injekcijas muskulī — pēc 1 stundas; no zemādas injekcijas — pēc pusstundas. Līdzīgi dati iegūti arī no citiem novērotiem slimniekiem.

Lai redzētu, vai asins cukura līmenis vēnās un kapillāros no luminālnatrija injekcijām samazinās vienādi, ņemu asinis paralēli no pirkstgala un kubitālās vēnas. Mēģinājumos novēroju, ka diabētiķiem ir liela diference starp vēnu un kapillāru asins cukura daudzumu.

Medicīnas literātūrā atrodamie darbi ir citādi. Derle un V. Līrs u. c. atzīst, ka neēdušam cilvēkam ar normālu cukura līmeni asinīs diference starp cukura līmeni vēnā un kapillāros ir tuvu 0, un tikai no kustībām vai darba, vai barības uzņemšanas diference pieaug. Kapillāros no barības uzņemšanas cukura līmenis ceļas, bet pēc darba krīt. Vēnā cukura līmenim mazākas svārstības. Salīdzinājumus diabētiķa vēnu un kapillāru asins cukura līmenim literātūrā neatrodu un tāpēc 29 diabetes mellitus slimniekiem noteicu asins cukura līmeni vēnā un kapillāros, ņemot asinis no kubitālās vēnas un tai pašā laikā no kapillāriem pirksta galā. Izrādījās, ka 10 gadījumos vēnas asins cukura līmenis augstāks par kapillāru; 16 gadījumos otrādi; 2 gadījumos gandrīz vienāds un 1 gadījumā līmenis ļoti mainīgs: vienu dienu vēnā augstāks, otru dienu kapillāros. Cukura līmenis asinīs noteikts arī 17 slimniekiem normoglikaiņiem. 15 gadījumos vēnā nedaudz augstāks asins cukura līmenis nekā kapillāros, bet 2 gadījumos pilnīgi vienāds. Jāpiezīmē, ka normoglikaiņiem vēnu un kapillāru asins cukura daudzuma diference ir ļoti maza.

Pēc vēnu un kapillāru asins cukura līmeņa noskaidrošanas devu diabētiķiem luminālnatriju. Lai nebūtu tik bieži jāduņ vēnā, asins cukura līmeni noteicu tikai pēc katras stundas.

Skat. 32. un 33. līkni, kas iegūtas injicējot 0,5 ccm 10% luminālnatrija. Pirmā gadījumā asins cukurs kapillāros augstāks; otrā gadījumā — vienāds, ar niecīgu pārsvaru vēnā.

Cukura līmenis asinīs pēc luminālnatrija devas samazinās paralēli vēnā un kapillāros, pie kam vairāk kritas augstākais asins cukura līmenis (pirmajā minētajā gadījumā kapillāru asins cukura

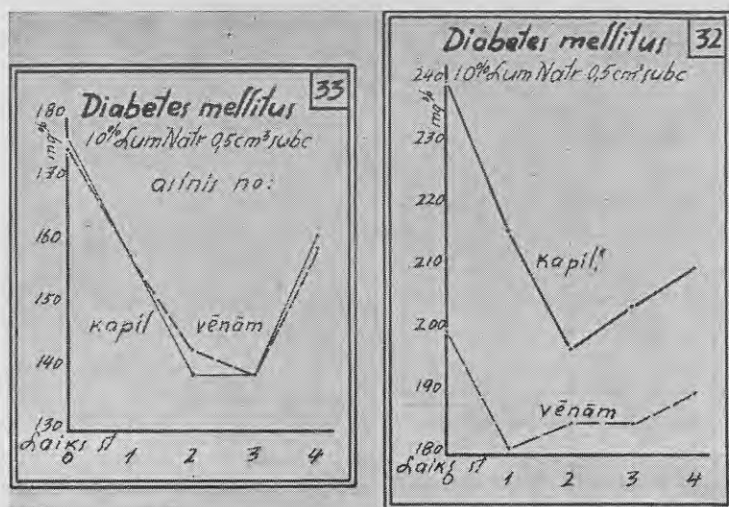


līmenis samazinājies par  $43 \text{ mg}\% = 18,0\%$ , bet vēnā samazinājies tikai par  $19 \text{ mg}\% = 9,5\%$ ).

Ja kapillāros un vēnā vienāds cukura līmenis, tad arī cukura samazināšanās pēc luminālnatrija devas rit vēnā un kapillāros paralēli. (Skat. 33. līkni.)

## 2. perorāli.

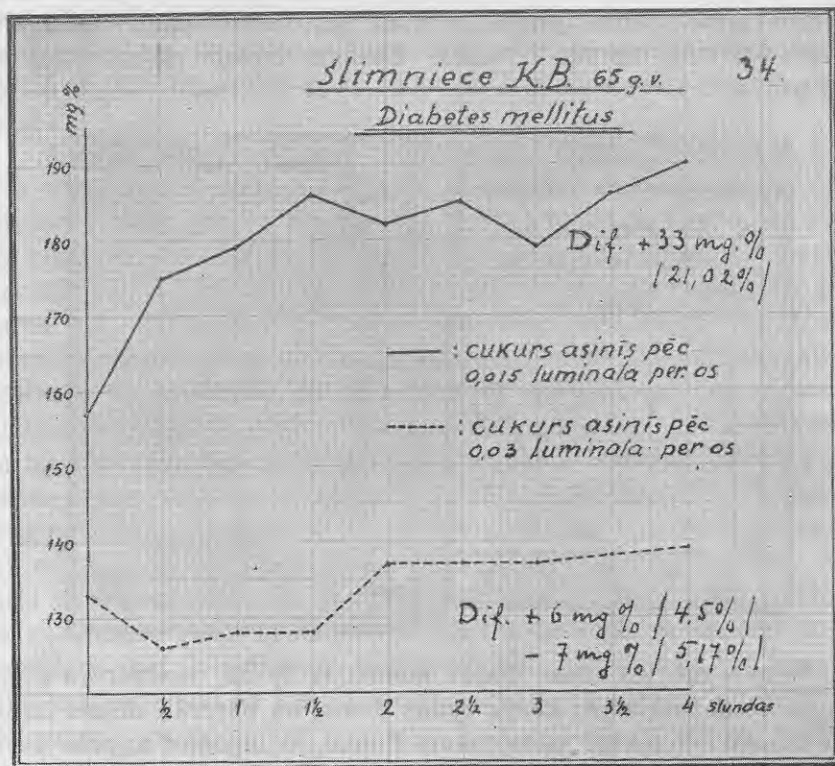
Mazas perorāli dotas lumināla devas, sākot ar  $0,015-0,03$ , ietekmē asins cukura līmeni ļoti maz, pat nemaz: asins cukura līmenis svārstās normas robežās. Lielāka ietekme sākas tikai ar  $0,05$  pro dosi.



Pirmos mēģinājumos, dodot minimālās devas, nenovēroju asins cukura samazināšanos, kāpēc radās doma, ka perorāli dotais lumināls laikam neietekmē asins cukura līmeni, jo, injicējot to pašu devu subkutāni, guvu labus rezultātus, t. i. asins cukura līmenis samazinājās. Redzamāka asins cukura samazināšanās novērojama pie  $0,05$  pro dosi, un  $0,1$  pro dosi vidēja ķermeņa svara un vidēja auguma pieaugušam cilvēkam var uzskatīt par optimālo devu. Novērojumi rādīja, ka subkutāni  $0,4$  pro dosi vairs nedod asins cukura samazināšanos, bet gan celšanos, turpretim šī deva perorāli dota tam pašam cilvēkam vēl diezgan ievērojami samazina asins cukura līmeni. No tā secinu, ka perorāli jādod lielākas lumināla devas kā injekcijās.

G. Stromanis, lietājot luminālu migrēnas ārstēšanā, arī novērojis, ka lumināla perorālās devas mazāk ietekmē, bet injicētās, sevišķi intramuskulārās, ietekmē vairāk.

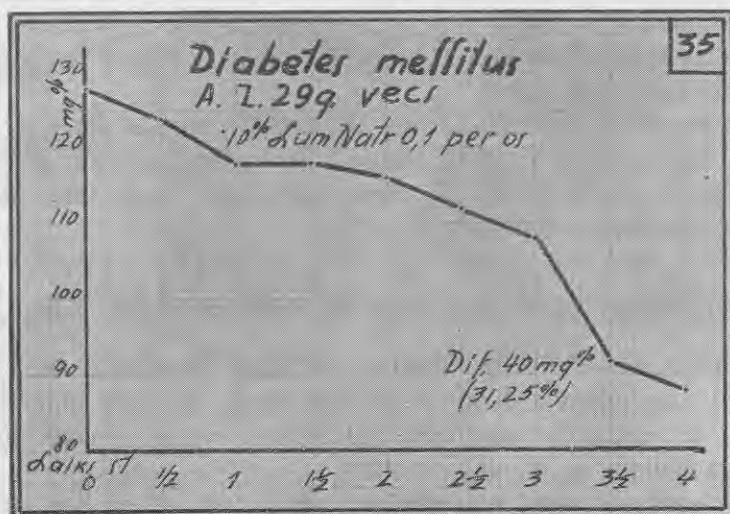
Dodot luminālu mazās devās perorāli (mazāk par 0,03 pro dosi) diabētiķiem, sevišķi smagā veidā saslimušiem, vērojam asins cukura pavairošanos, kas arī pierāda, ka mazas devas asins cukuru neietekmē.



Jāpiezīmē, ka diabētiķiem, pie kuriem izsekoju lumināla ietekmi, insulīnu devu tikai iepriekšējā dienā plkst. 17.30. Tā kā cukura līmenis asinīs cēlās, tad noprotam, ka tik maza deva nav ietekmējusi cukura līmeni asinīs.

To novēroju arī pie 65 gadus vecās diabētiķes K. B., kas dabūja perorāli luminālu 0,015. (Skat. 34. likni.) Asins cukurs diezgan strauji cēlās, dif. par 33 mg% (21,02%).

Pēc dažām dienām tai pašai slimniecei, kad cukura līmenis bija jau zemāks, devu 0,03 lumināla per os. Asins cukura līmenis nedaudz slīdēja uz leju — par 7 mg% (5,2%). Eksperimentu pēc 4 stundām pabeidzu, un tad asins cukura līmenis tikai nedaudz resp. par 6 mg% (4,51%) pārsniedza mēģinājuma sākuma līmeni, kas liecina, ka šī deva jau ietekmē asins cukura līmeni — celšanās ir niecīga, turpretim no 0,015 lumināla devas cukurs strauji ceļas, resp. tā neietekmē asins cukura līmeni.



Par optimālo perorālo devu, kas ietekmē vidēja auguma un vidēja ķermeņa svara pieauguša slimnieka asins cukuru, izrādījās 0,1 un dažiem pat 0,2 pro dosi. Asins cukura līmeņa samazināšanās ir ievērojami liela, dif. 40 mg% (31,25%). (Skat. 35. likni.) Pārsniedzot šo devu, ietekme mazāka, t. i. asins cukura līmenis mazāk krīt. Dodot 0,3 pro dosi, asins cukura līmeņa svārstības ir niecīgas, gandrīz līdzīgas fizioloģiskām, bet dodot 0,4 vērojama asins cukura līmeņa celšanās. (Ir reti izņēmumi, gan biežāk pie diabetes mellitus slimniekiem, kad asins cukura līmenis vēl diezgan ievērojami krītas.)

Perorāli dotais lumināls maksimālo asins cukura ietekmējumu var sasniegt arī vēl pēc 4 stundām, turpretim luminālnatrija injekcijas asins cukura līmeņa krišanās ir visvēlākais pēc 3,5 stundas, un arī tāda ļoti retos gadījumos. Daudzi novērojumi rādīja, ka perorālās lumināla devas sasniedz maksimālo asins cukura samazinā-

šanos par pusstundu vēlāk nekā subkutānās un intramuskulārās injekcijas. Tomēr visos gadījumos jau pirmajā pusstundā iesākas asins cukura samazināšanās. No perorālām devām tāpat kā no subkutānām injekcijām asins cukura līmenis maksimāli nokrīt 1,5—2—3 stundās, pēc tam atkal lēnām ceļas.

Dažādas lumināla devas perorāli dotas 29 slimniekiem rekonvalescences stadijā un 46 diabetes mellitus slimniekiem. 15 gadījumos zemākais līmeņa punkts jau pēc 1,5 stundas; 25 gadījumos pēc 2 stundām; 30 gadījumos pēc 3—3,5 stundas; 5 gadījumos vēlākās stundās.

Lielas subkutānās un arī perorālās devas ietekmē ilgstošāk, un mazās devas īsāku laiku.

Kā perorālās lumināla devas, kas lielākas par 0,1, ietekmē asins cukura daudzuma svārstības, rādīšu nākošās nodaļās, kur esmu parallēli izsekojusi asins cukura, asinsspiediena un kuņģa sulas sastāva maiņas atkarībā no lumināla.

### c) *Kādas pārmaiņas lumināls rada diabētiķu ūrīnā.*

Vairāki autori, piem. Eders, Treibers, Rozenfelds u. c., kas devuši lielas lumināla devas dažādiem nervu un gara slimniekiem, atzīmē, ka lumināls patoloģiski neietekmē nieres: neietekmē ne ūrīna daudzumu, ne ķīmisko sastāvu.

Spriežot pēc man pieejamiem literatūras datiem šai virzienā autoru domas nedalās, tāpēc es novēroju tikai, kā lumināla devas ietekmē diabētiķu cukuru un ketonķermeņus ūrīnā.

Mēģinājumus ar neēdušiem diabētiķiem iesāku plkst. 7 rītā, kad pacienti pirmo reizi nolaida ūrīnu, un tālāk ūrīnu ievācu katru stundu (pusstundās slimnieki ūrīnu nolaist nevarēja, bet ievācot ar katetru, ūrīna daudzums bija mazs, un nevarēju noteikt cukuru kvantitatīvi). Daudzkārtēji mēģinājumi (skaitā 37) rādīja, ka lumināls ievērojamāk ietekmē cukuru un ketonķermeņu samazināšanos tikai sākot ar 0,05 pro dosi. No mazākām devām pārmaiņas ļoti niecīgas, un dažos gadījumos pat nav nekādas. Cukurs ūrīnā visvairāk samazinās pie 0,1 lumināla pro dosi. (Skat. 1. tabulu, kur sakopojū novērojumus par pārmaiņām ūrīnā.)

Lumināls, kas dots perorāli un subkutāni vienādās devās, ietekmē cukura un ketonķermeņu samazināšanos ūrīnā vienādi intensīvi. Piemēram neēdušas diabētiķes F. ūrīns ievākts 4 stundas (no



I. tabula.

Laiks	Pirms injekcijas	Pēc injekcijas			
	7 <sup>h</sup>	8 <sup>h</sup>	9 <sup>h</sup>	10 <sup>h</sup>	11 <sup>h</sup>
Pac. R. Diabetes mellitus. 0,03 luminālnatrija subkut.					
Ūrīna daudzums	235,0	135,0	46,0	60,0	—
Reakcija . . . . .	skāba	skāba	skāba	skāba	—
Spec. svars . . . .	1.035	1.032	1.034	1.030	—
Cukurs ‰ . . . . .	3,2	3,7	3,0	3,0	—
Cukurs g . . . . .	7,52	4,96	1,38	1,8	—
Acētons . . . . .	+++	+++	+++	+++	—
Acētetiķskābe . .	+++	+++	+++	+++	—
Pac. Bl. Diabetes mellitus. 0,05 luminālnatrija subkut.					
Ūrīna daudzums	100,0	105,0	65,0	70,0	60,0
Reakcija . . . . .	neutr.	neutr.	neutr.	neutr.	neutr.
Spec. svars . . . .	1.028	1.025	1.025	1.022	1.023
Cukurs ‰ . . . . .	1,5	1,0	1,0	0,7	0,7
Cukurs g . . . . .	1,5	1,05	0,65	0,49	0,42
Acētons . . . . .	++	+	—	—	—
Acētetiķskābe . .	+	—	—	—	—
Pac. Bl. Diabetes mellitus. 0,1 luminālnatrija subkut.					
Ūrīna daudzums	170,0	140,0	110,0	90,0	100,0
Spec. svars . . . .	1.023	1.022	1.024	1.023	1.024
Reakcija . . . . .	sārm.	sārm.	neutr.	neutr.	neutr.
Cukurs ‰ . . . . .	1,4	1,0	0,9	0,3	0,7
Cukurs g . . . . .	2,38	1,4	1,0	0,27	0,7
Acētons . . . . .	+	vāji +	—	—	—
Acētetiķskābe . .	—	—	—	—	—

Piezīme: Abi pēdējie mēģinājumi pie viena slimnieka ar 2 dienu starplaiku.

7 līdz 11) vienu dienu bez lumināla. Ieturot to pašu diētu nākošā dienā dots lumināls 0,1 per os un tais pašās stundās un tais pašos apstākļos atkal analizēts ūrīns. (Skat. 2. tabulu, kas rāda, ka lumināls tiešām rada lielu cukura un ketonķermeņu samazināšanos ūrīnā.)

Dienā bez lumināla irniecīgas cukura maiņas ūrīnā, un ketonķermeņi visas 4 stundas turas vienādā līmenī, turpretim otrā dienā, kad slimniece lietāja luminālu, tais pašās stundās ievāktā ūrīna cukura un ketonķermeņu daudzums bija ievērojami mazāks.

Salīdzinot 0,1 lumināla perorālās un subkutānās devas ietekmi, izrādās, ka cukura un ketonķermeņu samazināšanās ir vienādi intensīva. Tā tad: perorāli un injekcijas veidā dotais lumināls vienādi

## 2. tabula.

Pac. F. Diabetes mellitus. a) bez lumināla.

Laiks	7 <sup>h</sup>	8 <sup>h</sup>	9 <sup>h</sup>	10 <sup>h</sup>	11 <sup>h</sup>
Ūrīna daudzums	100,0	93,0	85,0	90,0	83,0
Spec. svars . . .	1.030	1.028	1.025	1.023	1.031
Cukurs 0/0 . . .	1,4	1,2	1,1	1,5	1,3
Cukurs g . . . .	1,4	1,12	0,94	1,35	1,08
Acētons . . . . .	+++	++	+++	++	+++
Acētetiķskābe . .	++	++	++	+	++

b) pa 0,1 lumināla per os.

Laiks	Pirms lumināla	Pēc lumināla				
	7 <sup>h</sup>	8 <sup>h</sup>	9 <sup>h</sup>	10 <sup>h</sup>	11 <sup>h</sup>	
Ūrīna daudzums	94,0	96,0	90,0	87,0	85,0	
Spec. svars . . .	1.027	1.024	1.025	1.027	1.024	
Cukurs 0/0 . . . .	1,2	1,0	0,9	0,7	0,3	
Cukurs g . . . . .	1,14	0,96	0,81	0,61	0,26	
Acētons . . . . .	+++	++	+	vāji +	—	
Acētetiķskābe . .	++	+	+	—	vāji +	

ietekmē cukura un ketonķermeņu samazināšanos, tikai, dodot perorāli, maksimālā samazināšanās novērojama vēlāk (sk. 1. u. 2. tab.).

Tā novēroju, ka lumināls ievērojami samazina cukura un ketonķermeņu izdalīšanos ūrīnā. Lai pārliecinātos, vai mazākais cukura daudzums ūrīnā sakrīt ar zemāko cukura līmeni asinīs, parallēli katru stundu noteicu cukura līmeni asinīs. (Skat. 3. tabulu.)

## 3. tabula.

Pac. B. Diabetes mellitus. 1 ccm luminālnatrija subkutāni.

Laiks	Pirms injekcijas	Pēc injekcijas				
	7 <sup>h</sup>	8 <sup>h</sup>	9 <sup>h</sup>	10 <sup>h</sup>	11 <sup>h</sup>	
Cukurs asinīs mg0/0	200	195	185	175	170	
Ūrīna daudzums .	215,0	170,0	115,0	120,0	118,0	
Spec. svars . . . .	1027	1024	1022	1024	1025	
Reakcija . . . . .	skāba	neutr.	neutr.	vāji sk.	neutr.	
Cukurs ūrīnā 0/0 .	1,6	1,0	1,0	0,6	—	
Cukurs ūrīnā g . .	3,5	1,95	1,15	0,72	—	
Acētons . . . . .	++	+	vāji +	—	—	
Acētetiķskābe . .	+	vāji +	vāji +	—	+	

No 15 šāda veida mēģinājumiem 12 gadījumos cukura un ketonķermeņu samazināšanās ūrīnā norit parallēli ar asins cukura līmeņa samazināšanos, 3 gadījumos novērojama neliela svārstīšanās: kad asinīs cukura līmenis jau sāk celties, cukurs ūrīnā vēl joprojām samazinās.

Izdarītie mēģinājumi liek secināt:

- 1) Lumināls samazina cukuru un ketonķermeņus ūrīnā.
- 2) Lielākā samazināšanās tai pašā laikā, kad viszemākais cukura līmenis asinīs.
- 3) Lumināls ūrīna daudzumu nesamazina. No lielākām lumināla devām miegainības laikā gan novērojama neliela ūrīna samazināšanās, bet, nogurumam pārejot, ūrīna daudzums atkal strauji ceļas, tā tad lumināls ūrīna daudzumu nav samazinājis.
- 4) Lumināla lietāšanas laikā ūrīnā nav novērojamas ne ķīmiskas, ne mikroskopiskas patoloģiskas parādības.

d) *Kā lumināls ietekmē suņa kuņģa sulas sekrēciju.*

Eksperimentējot ar dzīvniekiem, novēroju, ka trušiem lumināla lietāšanas laikā ir ļoti liela ēstgriba. Viņi grauza pat salmus, ko bez lumināla nedarīja. Radās doma novērot kuņģa sulas sekrēciju lumināla lietāšanas laikā, jo arī slimniekiem, kas ilgāku laiku dabūja kaut arī mazas lumināla devas, bija ļoti laba ēstgriba, labs gara stāvoklis, labāka pašsajūta, un arī psihiski viņi bija mierīgāki.

Lasot literātūru par luminālu, atradu, ka jau 1912. gadā ārsts Pauls Reiss novērojis, ka dzīvnieki, kam eksperimenta laikā dots lumināls, ir miegaini, tomēr tiem laba ēstgriba.

Arī prof. Miķelsons un daži Latvijas neurologi novērojuši pavairotu ēstgribu pacientiem, kas ilgāku laiku lietājuši luminālu.

Sīkākus pētījumus šai virzienā par luminālu nekur neatradu.

Lai novērotu, kā lumināls ietekmē kuņģa sulas sekrēciju, eksperimentiem izvēlējos 14,5 kg smagu suni ar ezofagotomiju un vienkāršo kuņģa fistulu. Ņēmu suni ar šādu kombinētu operāciju (Langenbeka ieteiktu), lai iegūtu pilnīgi tīru kuņģa sulu bez mutes dobuma siekalu un gļotu piemaisījuma. Suņa barošana izdarīta plkst. 15, eksperimentēšana sākta otrā dienā plkst. 9 un ilga 3—4 stundas. Vienu stundu vai pusstundu pirms eksperimentēšanas kuņģis rūpīgi izskalots caur oesophagus, lai izskalotu varbūtējās iepriekšējās die-

nas barības atliekas un arī nakts kuņģa sulu. Suns eksperimentēšanas laikā izolēts atsevišķā klusā telpā, un kalpotājiem, kas suni baro, aizliegts tur garām staigāt. Eksperimentējot novēroju, ka sekrēcija pastiprinās, tikko blakus telpā barotāji ierunājas, vai tikko dzirdami viņu soļi.

Kuņģa sulu ievācu katras 15'. Pēc 10 mēģinājumiem pārlicinājos, ka šim sunim sekrēcijas daudzums svārstās no 0,5—4,5 ccm 15'. Pirmo porciju sekrēcija un arī aciditāte ir augstāka nekā pēdējo, kad suns ļoti bieži kļūst pilnīgi anacids. Ilustrācijai skat. 4. un 5. tabulu ar maksimālās un minimālās sekrēcijas rezultātiem. Suns vairākas stundas kļuvis anacids.

Noskaidrojusi suņa parasto sekrēciju, sāku eksperimentēt ar luminālnatriju un novēroju, kā tas ietekmē kuņģa sulas sekrēciju.

Sāku ar 0,2 ccm 10% luminālnatrija subkutānu injekciju, resp. 0,0014 luminālnatrija uz kg svara. Luminālnatrijs injicēts momentā, kad sekrēcija sāka samazināties. (Skat. 6. tabulu.)

4. tabula (maksimālā kuņģa sulas sekrēcija bez injekcijas).

L a i k s	15'	30'	45'	1 <sup>h</sup>	1.15'	1.30'	1.45'	2 <sup>h</sup>	2.15'	2.30'	2.45'	3 <sup>h</sup>	3.15'	3.30'
Kuņģa sula ccm	2	1	2	4	3,5	3	2	2,5	3,5	3	3	2,5	—	—
Brīvā HCl . . .	55	20	20	35	54,2	43,3	30	28	37,1	46	33,3	20	—	—
Kopēj. skāb. . .	95	50	35	47,5	68,5	56,6	55	48	51,4	56,6	46,6	32	—	—

5. tabula (ar minimālo sekrēciju bez injekcijas).

Kuņģa sula ccm	1,5	0,5	daži pil.	4	2	0,5	0,5	0,5	0,5	daži pil.	—	—	—	—
Brīvā HCl . . .	53,3	20	kongo +	5	0	0	0	0	0	kongo negāt.	—	—	—	—
Kopēj. skāb. . .	80	60	—	25	25	20	20	40	20	—	—	—	—	—

6. tabula (pēc 0,2 ccm 10% luminālnatrija injekcijas).

Kuņģa sula ccm	Pirms injekcijas			Pēc injekcijas										
	7,5	5	4	3	4	4	4	4	4	4	2	2,5	—	—
Brīvā HCl . . .	84	84	66	70	40	37,5	42,5	37,5	53	40	42	—	—	—
Kopēj. skāb. . .	98	96	76	86,6	55	50	55	52,5	62,5	60	63	—	—	—

Kuņģa sulas vairums pirmās 15' vēl drusku samazinās, bet tad paceļas līdz iepriekšējam līmenim, tā turas 1 stundu, tad slīd, aciditāte nedaudz ceļas.

Analoģiski dati iegūti, atkārtojot šās pašas luminālnatrija devas injicēšanu.

Devu pamazām palielināju, dodot 0,25 ccm 10% luminālnatrija. Šī deva izrādījās par optimālo. Sekrēcija līdz ar aciditāti pavairojās līdz 2,5—3 stundām, pēc tam mazinājās. (Skat. 7. tabulu.)



7. tabula (pēc 0,25 ccm 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> luminālnatrija injekcijas).

Laiks	Pirms injekcijas			Pēc injekcijas										
	15'	30'	45'	1h	1.15'	1.30'	1.45'	2h	2.15'	2.30'	2.45'	3h	3.15'	3.30'
Kuņģa sula ccm	3	3	3,5	9	9	5	6	8	8	6,5	7	6	—	—
Brīvā HCl . . .	90	53,3	70	86	162	86	58	68	82	76	64	66	—	—
Kopēj. skāb. . .	110	66,6	86	98	178	100	80	80	94	96	78	74	—	—

8. tabula (pēc 0,25 ccm luminālnatrija injekcijas un gremoš. spēju novēroš.).

Laiks	Pirms injekcijas			Pēc injekcijas										
	1h	2h	3h	1h	2h	3h	—	—	—	—	—	—	—	—
Kuņģa sula ccm	10	3	5	14	15	14	—	—	—	—	—	—	—	—
Brīvā HCl . . .	86	50	...	58	20	34	—	—	—	—	—	—	—	—
Kopēj. skāb. . .	96	66,6	70	32	44	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Meta stobr. . .	8mm	7mm	12mm	5mm	7mm	—	—	—	—	—	—	—	—	—

9. tabula (pēc 0,5 ccm 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> luminālnatr. injekcijas).

Laiks	Pirms injekcijas			Pēc injekcijas									
	15'	30'	45'	1h	1.15'	1.30'	1.45'	2h	2.15'	2.30'	2.45'	3h	
Kuņģa sula ccm . . . . .	4	1	0,5	2	4	5	5,5	3,5	3,5	3,5	1,5	2	
Brīvā HCl . . . . .	72,5	40	20	5	5	22	42	45,7	31,4	45,7	26,6	15	
Kopēj. skābums . . . . .	90	60	60	20	12,5	32	58	60	42,8	60	46,6	35	

10. tabula (pēc 1 ccm luminālnatr. 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> injekcijas).

Kuņģa sula ccm . . . . .	Pirms inj.			Pēc injekcijas									
	1,5	0,5	3	2,5	5	5	3	4	5	5,5	—	—	
Brīvā HCl . . . . .	60	20	13,3	10	16	50	66	30	37,5	48	—	—	
Kopēj. skābums . . . . .	85	60	30	30	36	64	76	60	52	58	—	—	

11. tabula (pēc 1 ccm fizioloģiskā šķiduma injekcijas).

Kuņģa sula ccm . . . . .	Pirms injekcijas			Pēc injekcijas									
	13	8	3	2	5gļ.	4gļ.	2,5	2	2	2,5	—	—	
Brīvā HCl . . . . .	94	100	70	76	50	62,5	20	25	30	32	—	—	
Kopēj. skābums . . . . .	105	116	90	100	62	80	52	40	50	44	—	—	

12. tabula (pēc 200 g fizioloģiskā šķiduma ielaišanas).

Kuņģa sula ccm . . . . .	Pirms inj.			Pēc injekcijas									
	1,5	1,5	65	6	5	4,5	3,5	3	—	—	—	—	
Brīvā HCl . . . . .	80	53	10	38	66	73,3	65,5	53,3	—	—	—	—	
Kopēj. skābums . . . . .	100	80	15	46	76	84,4	77,1	66,6	—	—	—	—	

Lai pārliecinātos, vai iegūtā kuņģa sula nav mazvērtīga, t. i. vājām gremošanas spējām, atsevišķās kuņģa sulas porcijās, kas iegūtas no vienas šādas luminālnatrija devas injicēšanas, ievietoju Meta stobriņus. Izrādījās, ka arī pepsīns nedaudz pavairojas, skat. 8. tabulu, kur atzīmēta Meta stobriņa olbaltuma nograušana.

Tad injicēju 0,5 ccm 10% luminālnatrija, t. i. devu divkārsōju. Sekrēcija pastiprinājās, bet ne tik lielā mērā, kā pēc iepriekšējās devas. (Skat. 9. tabulu.)

Divkārsōjot vēl devu, injicējot 1 ccm 10% luminālnatrija, sekrecija pavairojās ne tik lielā mērā, kā no mazām devām, bet turējās ilgāk. (Skat. 10. tabulu.)

Pēc šās devas suns bija mazliet miegains, tāpēc devu nepalieldināju.

Lai pārliecinātos, ka pati injekcija kā tāda nav kaireklis kuņģa sulas sekrecijai, injicēju 1 ccm fizioloģiskā šķīdinājuma subkutāni un dabūju negatīvus rezultātus, t. i. nebija nekādas ietekmes. Pēc injekcijas kuņģa sulas daudzums pirmās 15' nedaudz pavairojās, bet jāatzīmē, ka abās šais porcijās bija gļotas. Tiklīdz radās tīra kuņģa sula, daudzums un aciditāte mazinājās. (Skat. 11. tabulu.)

Izdarīju arī mēģinājumus, ielejot sunim luminālnatriju tieši kuņģī pa barības vadu.

Lai zinātu, kā eksperimentējamo suni ietekmē fizioloģiskais šķīdinājums, izdarīju dažus mēģinājumus ar šo šķīdinājumu vien, bez lumināla. Izrādījās, ka fizioloģiskais šķīdinājums ļoti maz ietekmē kuņģa sulas sekreciju. (Skat. 12. tabulu.)

Kad šķīdinājumam pievienoju 0,05 luminālnatriju, tad sekrecija un aciditāte nedaudz pacēlās. Izdarīju tikai 2 šādus mēģinājumus, jo iegūtie dati bija analogiski.

**13. tabula.** (Pēc 0,05 luminālnatrija ievadīš. pa esof. šķīd. 200 g fiz. šķīdin.)

L a i k s	Pirms			P ē c											
	15'	30'	45'	1 <sup>h</sup>	1.15'	1.30'	1.45'	2 <sup>h</sup>	2.15'	2.30'	2.45'	3 <sup>h</sup>	3.15'	3.30'	
Kuņģa sula ccm	6	75	7	4,5	4	4,5	6	7	5	6	5	—	—	—	
Brīvā HCl . . .	80	7	34	53,3	62,5	66,6	70	74	56	72	80	—	—	—	
Kopēj. skāb. . .	104	11	46	73,3	77,5	88,8	86	90	74	90	92	—	—	—	

**13a. tabula.** (Pēc 0,1 luminālnatrija ievadīš. pa esof. šķīd. 200 g fiz. šķīdin.)

Kuņģa sula ccm	1	60	5	3	3	6	6,5	5	4	—	—	—	—	—
Brīvā HCl . . .	80	15	44	66,6	56,6	66	64	82	50	—	—	—	—	—
Kopēj. skāb. . .	100	22	50	76,6	66,6	74	70	96	60	—	—	—	—	—

Sekrēcija nedaudz palielinājās arī tad, kad ielēju 0,1 luminālnatriju, šķīdinātu 200 g fizioloģiskā šķīdinājumā, t. i. dozi vēl palielināju. (Skat. 13. un 13<sup>a</sup>. tabulu.)

Apskatot visus šos mēģinājumu rezultātus, jāatzīst, ka luminālnatrijs veicina kuņģa sulas sekrēciju. Sekrēcija stiprāka, injicējot luminālnatriju subkutāni nekā ielejot tieši kuņģī. Sunim optimālā deva ir 0,25 ccm 10% luminālnatrija, t. i. 0,0017 pro kilo. (Šā mēģinājuma īss izvilkums jau publicēts L. Ārstu žurnālā.)

e) *Kā lumināls ietekmē cilvēka kuņģa sulas sekrēciju.*

Beigusi eksperimentus ar suni un redzējusi, ka suņa kuņģa sulas sekrēcija mainās atkarībā no lumināla, novēroju arī cilvēkus — 19 diabētiķus un 35 vieglākus chroniskus iekšējās slimības slimniekus rekonvalescences stadijā. Dažas dienas pirms lumināla došanas novēroju kuņģa sulas sekrēciju un aciditāti bez lumināla. Zinot attiecīgā slimnieka kuņģa sulas maiņas paredzētās novērojuma stundās, sāku dot luminālnatriju dažādās devās un katru pusstundu noņemu kuņģa sulu analīzei.

Lai izslēgtu psihiskas ietekmes, slimniekus izolēju atsevišķā telpā un mēģinājumus sāku 2 stundas pēc parastā brokastu laika ar neēdušiem cilvēkiem, ievadot tievo duodenālsondi, kas visu mēģinājumu laiku paliek kuņģī. Izrādījās, ka 44 gadījumos no 54 novērotiem slimniekiem, kam vesels gremošanas trakts, pirmās pusotras stundās sekrēcija bija diezgan liela, un arī aciditāte turējās normas robežās. Pēdējās, t. i. 3. un 4. stundā kuņģa sulas sekrēcija un arī aciditāte samazinājās. Nebija nozīmes kuņģa sulas maiņas vērot ilgāk par 4 stundām, jo tuvojās pusdienas laiks, un gandrīz visiem iestājās atkal pastiprināta fizioloģiskā sekrēcija. Slimnieki bija pieraduši noteiktās stundās ēst, un, lai gan izslēdza visus ārējos kairinātājus, kā trauku šķīdēšanu, ēdienu smaršu, tomēr sekrēcija pavairojās pusdienas stundās. Visos mēģinājumos ar luminālu, vienalga, injekcijās vai perorālās devās, novēroju pastiprinātu kuņģa sulas sekrēciju un aciditāti, kas vairāk vai mazāk tomēr arvien pārsniedza to daudzumu un aciditāti, kas bija individam bez lumināla. (Skat. kuņģa sulas maiņas pie 29 gadus vecā diabētiķa 14. tabulā.)

14. tabulā redzam kuņģa sulas maiņas 3,5 stundās bez lumināla. Kontrolei vairākkārt atkārtojot tais pašās stundās šā slimnieka

kuņģa sulas analīzi, ieguva ar mazām svārstībām tos pašus skaitļus, kas noteikti rādīja, ka pēdējās stundās kuņģa sulas sekrēcija un arī aciditāte samazinās. Vēlāk šim slimniekam tai pašā laikā un tais pašos apstākļos devu subkutāni 0,25 ccm 10% luminālnatrija un tāpat katru pusstundu ievācu kuņģa sulu analīzei. (Skat. 14. tabulu.) Rezultāti rādīja, ka lumināls veicināja kuņģa sulas sekrēciju un pacēla aciditāti. Šim slimniekam kuņģa sulas daudzums un aciditāte sāka pavairoties jau pirmā pusstundā pēc injekcijas, 2,5 stundās sasniedza maksimumu, pēc tam atkal sāka samazināties. Pēc 4 stundām kvantums un aciditāte vēl stipri pārsniedza pirmsmēģinājuma skaitļus.

14. tabula.  
a) bez lumināla.

Laiks	9 <sup>h</sup>	9.30'	10 <sup>h</sup>	10.30'	11 <sup>h</sup>	11.30'	12 <sup>h</sup>	12.30'	13 <sup>h</sup>
Kuņģa sula ccm . . .	45	27	21	41	21	10	15	10	6
Brīvā HCl . . . . .	3	18	15	35	30	22	25	15	16
Kopēj. skāb. . . . .	25	23	35	55	55	30	40	30	20

b) pēc 0,25 ccm 10%<sub>0</sub> luminālnatrija subkutāni.

Laiks	Pirms injekt.	Pēc injekcijas							
	9 <sup>h</sup>	9.30'	10 <sup>h</sup>	10.30'	11 <sup>h</sup>	11.30'	12 <sup>h</sup>	12.30'	13 <sup>h</sup>
Kuņģa sula ccm . . .	15	30	60	60	50	63	52	45	49
Brīvā HCl . . . . .	6	10	21	25	20	25	21	32	15
Kopēj. skāb. . . . .	16	23	42	40	35	40	32	45	30

c) pēc 0,5 ccm 10%<sub>0</sub> luminālnatrija subkutāni.

Kuņģa sula ccm . . .	26	28	38	66	37	63	23	64	60
Brīvā HCl . . . . .	5	20	8	40	34	40	14	10	45
Kopēj. skāb. . . . .	20	35	20	55	44	53	30	22	60

Palielinot luminālnatrija devas (10% luminālnatrija 0,5 ccm), redzēju, ka lielas devas ietekmē kuņģa sulas sekrēciju ilgstošāk, bet kvantums un aciditāte nav daudz lielāki. (Skat. 14. tabulu.)

Par optimālo injekcijas devu kuņģa sulas ietekmēšanai izrādījās 1 ccm 10% luminālnatrija. No šās devas ne tikai normacidiem, bet arī subacidiem un dažiem anacidiem 1,5—2 stundās radās kuņģa sulas un aciditātes pavairošanās. Slimniekiem ēstgriba bija ievērojami labāka tais dienās, kad dots lumināls.



## 15. tabula.

J. K. 35 g. v. Gastritis chronica. a) bez lumināla.

Laiks	9 <sup>h</sup>	9.30'	10 <sup>h</sup>	10.30'	11 <sup>h</sup>	11.30'	12 <sup>h</sup>	12.30'
Kuņģa sula ccm	4	2	5	2	—	—	Daži pilieni	15 ccm gļotas
Brīvā HCl . . .	5	25	30	4	—	—	Kongo +	0
Kopēj. skāb. . .	25	50	50	20	—	—	—	12

b) pēc 1 ccm 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> luminālnatrija subkutāni.

Laiks	Pirms injekcijas	Pēc injekcijas					
	9 <sup>h</sup>	9.30'	10 <sup>h</sup>	10.30'	11 <sup>h</sup>	11.30'	12 <sup>h</sup>
Kuņģa sula ccm . . . .	10	50	15	30	35	36	5
Brīvā HCl . . . . .	0	40	46	70	55	70	24
Kopēj. skāb. . . . .	5	90	70	90	65	95	40

15. tabulā atzīmētas kuņģa sulas maiņas salīdzināšanai bez lumināla un 10% luminālnatrija 1 ccm injekcijas.

Šī lumināla deva ievērojami pavairo kuņģa sulas sekrēciju un aciditāti. Bez lumināla 2,5.—3. stundā nevarēju nemaz iegūt kuņģa sulas, turpretim ar luminālu jau pirmajā pusstundā ieguvu ievērojamu kuņģa sulas kvantumu, kas samazinājās tikai pēc 3 stundām. (Skat. 15. tabulu.) Ieilgušiem un stipri izteiktiem gastrītiem kuņģa sulas daudzums maz pavairojas un arī anaciditāte paliek, vai arī tikai 1—2 stundās rodas niecīga pavairošanās līdz ar aciditāti, pēc kam atkal kuņģa saturs samazinās un kļūst anacids. Arī kuņģa sulas kvantums nepavairojas. (Skat. 16. tabulu.)

## 16. tabula.

A. J. Gastritis chronica anacida. 0,5 ccm 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> luminālnatrija subkutāni.

Laiks	Pirms luminālnatr.	Pēc luminālnatrija							Piezīmes
	9 <sup>h</sup>	9.30'	10 <sup>h</sup>	10.30'	11 <sup>h</sup>	11.30'	12 <sup>h</sup>	12.30'	
Kuņģa sula ccm .	10	5	10	18	14	10	8	4	Visās porcijās nedaudz gļotu.
Brīvā HCl . . . .	0	0	0	3	5	4	2	0	
Kopēj. skābums .	3	4	4	12	18	15	10	5	

2 ccm 10% luminālnatrija deva vēl diezgan labi ietekmē kuņģa sulu. Kad šo devu pārsniedz, ietekme niecīga. Ar 4 ccm 10% luminālnatrija sasniedzams pretējais — kuņģa sulas kvantums un

17. tabula.

Laiks	Pirms injekcijas	Pēc injekcijas						Piezīmes
		9 <sup>h</sup>	9. <sup>30'</sup>	10 <sup>h</sup>	10. <sup>30'</sup>	11 <sup>h</sup>	11. <sup>30'</sup>	
a) J. L., 47 g. v. Myocarditis chron. incompensata. 2 ccm 10% luminālnatrija subkutāni.								
Kuņģa sula ccm	40	22	20	34	32	12	16	Pirmā un pēdējā porcija caurjaukta gļotām.
Brīvā HCl . . .	6	28	18	15	8	10	8	
Kopēj. skābums	20	43	30	30	20	25	25	
b) M. E., 28 g. v. Polyarthritīs rheumatica chron. 3 ccm 10% luminālnatrija subkutāni.								
Kuņģa sula ccm	21	14	25	7	5	3	2	Pēc 1 stundas miegains, pēc 2 stundām snauz visu laiku.
Brīvā HCl . . .	5	0	11	0	0	0	0	
Kopēj. skābums	20	20	30	8	6	5	3	
c) J. M., 42 g. v. Pleuritis sicca. 4 ccm 10% luminālnatrija subkutāni.								
Kuņģa sula ccm	10	3	2	6	5	2	—	Pēc pusotrām stundām iemieg.
Brīvā HCl . . .	7	0	0	0	0	0	—	
Kopēj. skābums	19	30	20	10	10	4	—	

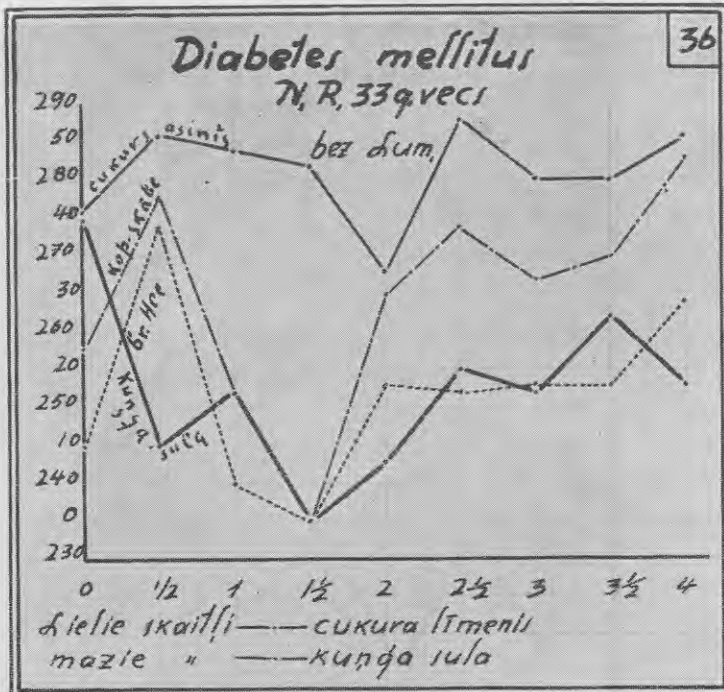
aciditāte samazinās. (Skat. 17. tabulu.) Ir arī daži izņēmuma gadījumi, kas gan novēroti gandrīz tikai pie diabētiķiem, kur šī deva rada vēl diezgan ievērojamu kuņģa sulas sekrēcijas un aciditātes pavairošanos.

39 gadījumos no 54 novērotiem vidēja auguma un vidēja ķermeņa svara slimniekiem kuņģa sulas kvantitāte un aciditāte pavairojas jau pirmajā pusstundā pēc lumināla injekcijām un maksimumu sasniedz 2,5—3 stundās, tad atkal samazinās. Luminālnatrija mazākās devas ietekmē īsāku laiku, kuņģa sulas sekrēcija un aciditāte sāk samazināties pēc 3 stundām, bet dodot 1 ccm 10% luminālnatrija (skat. 15. un 16. tabulu), arī pēc 4 stundām vēl ir ievērojams daudzums kuņģa sulas un aciditāte liela. 5 gadījumos no 54 novērotiem kuņģa sulas sekrēcija un aciditāte sasniedz maksimumu jau pirmajā pusstundā, pēc tam lēnām samazinās.

*f) Paralleli novērojumi par kuņģa sulu un cukura līmeni asinīs lumināla ietekmē.*

Vērojot, kā lumināls ietekmē kuņģa sulu, jau pēc pirmiem eksperimentiem redzēju, ka lielākā kuņģa sulas sekrēcija attīstās 1,5—2—2,5 stundās pēc lumināla lietāšanas, kas sakrīta ar lumināla maksimālo cukura līmeņa ietekmi. Radās doma paralleli kuņģa sulas analīzei noteikt arī cukura līmeni asinīs. Šāda veida eksperimentus

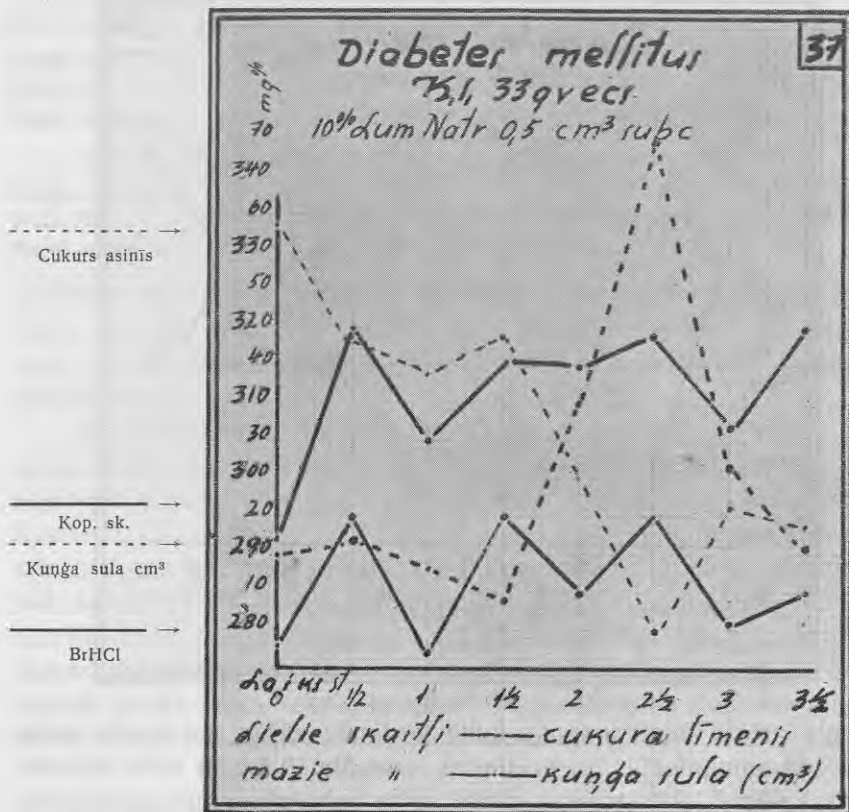
izdarīju pie 43 slimniekiem. 37 gadījumos kuņģa sulas sekrēcija un aciditāte pavairojās taisni tad, kad krita cukura līmenis asinīs. Kad bija zemākais cukura līmenis asinīs, tad kuņģa sulas sekrēcija un aciditāte sasniedza maksimālo daudzumu. Tas novērojams no injekcijas un arī no perorālām devām. Piem. 33 g. v. diabētiķim B. analizēju 3 reizes kuņģa sulu un cukura līmeni asinīs bez lumināla un 4 reizes ar luminālu. Visos mēģinājumos bez lumināla cukura



līmenis asinīs eksperimenta laikā nedaudz cēlās un kuņģa sulas sekrēcija samazinājās, turpretim ar luminālu (0,5 ccm 10% lumināl-natrija) pēc 2—2,5 stundas kuņģa sulas sekrēcija stipri pavairojās, un tieši tai pašā laikā cukura līmenis asinīs sasniedza zemāko punktu. (Skat. 36. un 37. likni.)

Lumināls perorāli 0,4 pro dosi 5 gadījumos (no 43 novērotiem) vēl diezgan stipri ietekmē cukura līmeni asinīs, tā pazeminot un pavairojot kuņģa sulas sekrēciju un aciditāti. Šī deva, subkutāni dota, rāda visos novērotos gadījumos taisni pretējus rezultātus: cukura līmenis asinīs ceļas, un kuņģa sekrēcija un aciditāte sama-

zinās. 2 gadījumi (no 43) atzīstami par atipiskiem, jo kuņģa sulas sekrēcija, aciditāte un cukura līmenis asinīs uzrādīja niecīgas atipiskas svārstības. No lielām lumināla devām (0,4 per os) kuņģa sulas un asins cukura līmeņa maiņas bija ļoti mazas un nenoteiktas: katrā atsevišķa eksperimenta atkārtojumā bija citi laika un svārstību rezultāti. Visos pārējos gadījumos, atkārtojot vienādas lumināla devas, guvu vienādus laika un intensitātes rezultātus.



Lietājot luminālu perorāli, vērojama tāda pati ietekme kā no injekcijām: kad cukura līmenis krītas, taisni tad kuņģa sulas sekrēcija un aciditāte pavairojas. (Skat. 38. un 39. likni.)

Šāds lumināla ietekmes paralēlisms novērojams pie normoglikaimiķiem un taisni tāds pats pie hiperglikaimiķiem. (Skat. 36., 37. un 38., 39. likni.)

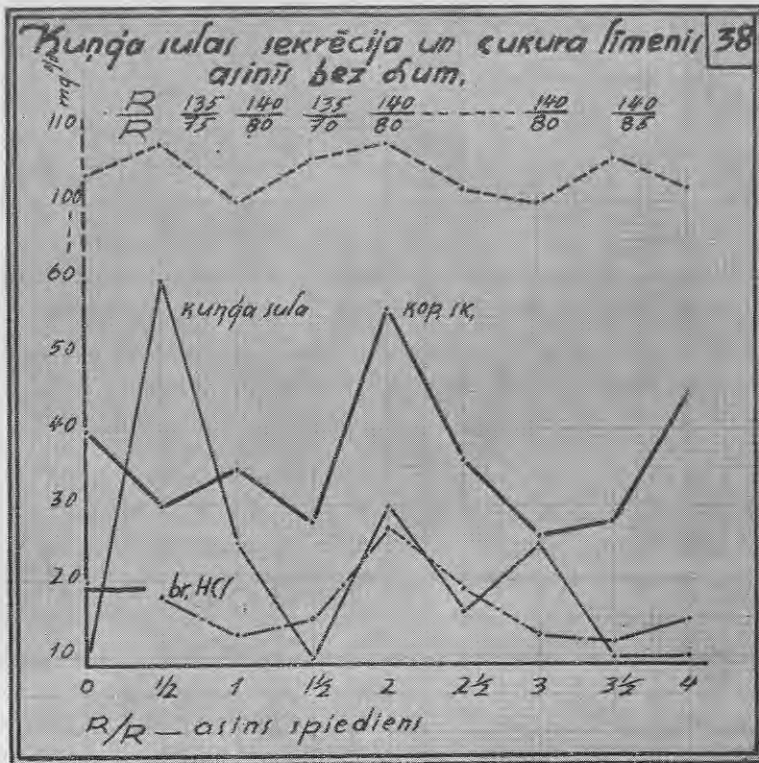


Rezumēju eksperimentu vērojumu šādā secinājumā:

1) Lumināls stipri ietekmē kuņģa sulu, radot tās sekrēcijas un aciditātes pavairošanu.

2) Injekcijas optimāli ietekmētāja deva ir 0,05 pro dosi; perorālā — 0,1.

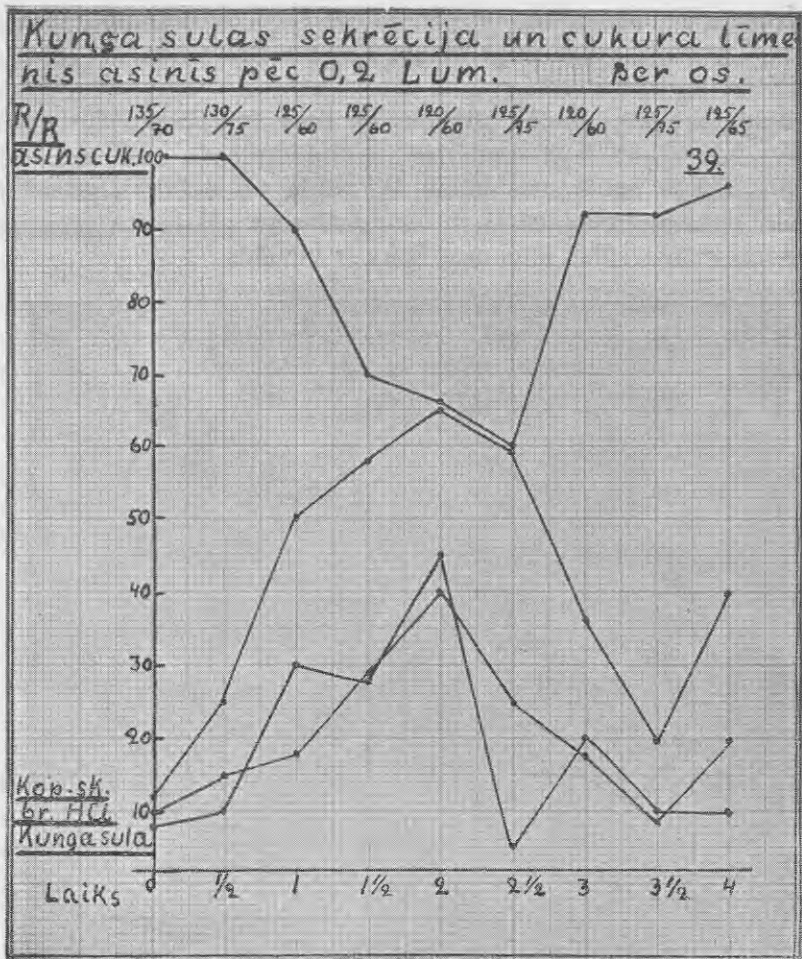
3) Kuņģa sulas maksimālā sekrēcija un aciditāte sakrīt ar zemāko cukura līmeni asinīs, t. i. lumināla optimālais cukura līmeņa asinīs un kuņģa sulas ietekmes laiks ir vienāds.



4) Lielas lumināla devas (0,3—0,4 pro dosi) samazina kuņģa sulas sekrēciju un aciditāti. (Ir reti izņēmumi.)

5) Lumināla injekcijas kuņģa sulu vairāk ietekmē nekā perorālās devas (perorāli jādod lielākas devas kā injekcijās).

6) Lumināls, nepārsniedzot farmakopejas maksimālo devu, nekumulē, t. i. atkārtotot vienādas lumināla devas, ietekmes laiks un intensitāte nemainās.



g) *Kā lumināls ietekmē asinsspiedienu, elpošanu un pulsu.*

Kopš lumināla lietāšanas sākuma medicīnas praksē zinātnieki interesējušies, kā lumināls ietekmē asinsspiedienu. Speciālu darbu literatūrā neatradu, bet blakus citiem novērojumiem vairāki autori runā arī par šo jautājumu. Autoru secinājumi ir ļoti pretrunīgi. Fridlenders, Kino u. c. atzīmē, ka pulss un asinsspiediens lumināla terapijā nemainās. Goldšteins atzīmē, ka lumināls asinsspiedienu nedaudz palielina.

Adalberts Gregors rāda, ka lielas lumināla devas, piem. 0,4, visiem samazina asinsspiedienu, pie kam vecākiem cilvēkiem, kam attīstījusies artēriju sklērōze, pazemināšanās ir intensīvāka. Samazinot lumināla devu par pusi, t. i. dodot 0,2 pro dosi, un izsekojot asinsspiedienu 7 indivīdiem, Gregors novērojis vienam lielāku, trim nelielu asinsspiediena samazināšanos; pārējiem nav novērota asinsspiediena maiņa.

Frīdlanders un Goldšteins lumināla ietekmi uz asinsspiedienu novērojuši no parastām medicīnā lietātām devām. Šie autori nemin, cik pacientiem novērots asinsspiediens, kādās stundās, cik bijuši normotoniķi un cik hipertoniķi. Goldšteins apskata drusku plašāk, kā lumināls ietekmē asinsspiedienu, bet arī tikai pie 7 cilvēkiem; nav arī minējis, cik no tiem normotoniķu un cik hipertoniķu.

Ievērojot šīs nepilnības datus un pretrunas, novēroju asinsspiedienu 33 normotoniķiem un 11 hipertoniķiem.

Lai pārliecinātos, kā lumināls ietekmē asinsspiedienu, novēroju asinsspiediena maiņas pie dažāda vecuma slimniekiem, sākot ar ļoti mazām lumināla devām, kā 0,01 līdz 0,025, un pamazām palielinot tās līdz 0,4 pro dosi, t. i. līdz farmakopejā paredzētai maksimālai lumināla devai. (Skat. 18. tabulu.) Katru lumināla devu atkārtāju katram slimniekam 2 reizes, dažos gadījumos arī 3 reizes rīta stundās (no 9 līdz 13). Novēroju, ka mazas lumināla devas no 0,01 līdz 0,02 dažiem slimniekiem, to starpā arī dažiem artērijsklērōtiķiem, nemaz neietekmē asinsspiedienu. Novērotās 4 stundās asinsspiediena maiņas viņiem turas normālo svārstību robežās. 0,05 lumināla deva 17 gadījumos no 33 novērotiem normotoniķiem asinsspiedienu samazina par 10—15 mm/Hg (9—12%). Vecākiem indivīdiem ar artērijsklērōzi pat par 15—25 mm/Hg (10—17%), pie kam asinsspiediena samazināšanās iestājas jau pirmajā pusstundā. 7 gadījumos asinsspiediens samazinājās tikai īsu laiku — tikai pirmajā pusstundā, tad tiecās atgriezties pie eksperimenta sākuma skaitļiem. Tālāk bija vērojamas svārstības, kādas attiecīgam indivīdam ir arī bez lumināla.

9 gadījumos šī lumināla deva  $\frac{1}{2}$ —1 stundā pamazināja asinsspiedienu par 10—12 mm/Hg (8—10%); pēc tam tas cēlās un pārsniedza izejas skaitļus par 5—10 mm/Hg.

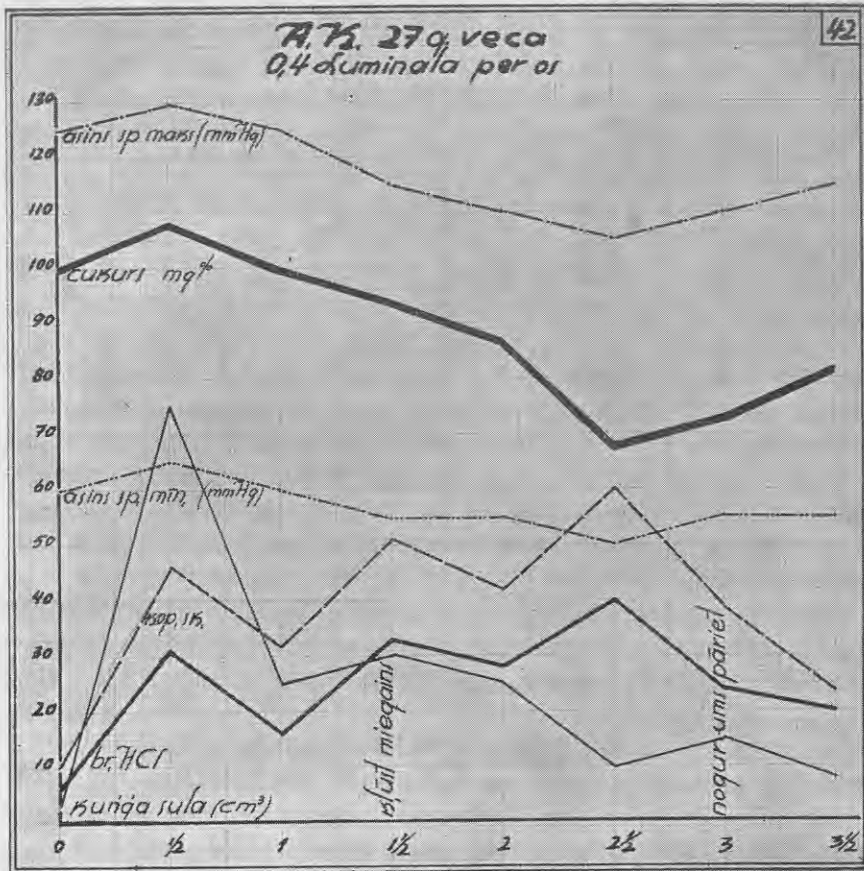
0,1 un lielākas lumināla devas samazināja visiem normotoniķiem asinsspiedienu par 10—15 mm/Hg, retos gadījumos par 20 mm/Hg (15%).

18. tabula.

Vārds, diagnoze	Lumināli- nātrija deva	Asinsspiediens mm/Hg												Asinspiet. krit.			
		Pēc luminālnātrija												Maks. mm Hg	Min. mm Hg		
		Pirms lumi- nālnātrija	8. sūt		9h	9. sūt		10h	10. sūt		11h	11. sūt				12h	
Gr., 58 g. Arteriosclerosis	0,01 per os	200/120	206/110	213/105	211/128	202/125	204/125	200/120	203/120	204/125	—	—	—	—	—	—	—
V., 38 g. Diabets mellitus	0,02 subkut.	102/68	110/75	100/70	102/70	110/80	107/75	105/70	100/80	108/76	12	0,8	—	—	—	—	—
Z., 59 g. Gastritis chronica	0,05 subkut.	130/80	125/80	120/80	115/70	135/80	140/85	125/80	130/80	140/85	15	12	10	13	—	—	—
J. S., 61 g. Arteriosclerosis	0,05 per os	150/90	140/90	135/80	125/80	130/70	135/75	140/80	137/75	143/82	25	17	20	22	—	—	—
Dv., 45. g. Diabets mellitus	0,05 subkut.	100/60	100/65	90/60	105/65	110/65	110/80	110/70	110/70	105/65	10	10	—	—	—	—	—
Gv., 29 g. Diabets mellitus	0,1 subkut.	120/80	110/70	105/70	105/65	105/70	105/70	100/75	100/65	100/70	20	15	15	19	—	—	—
Gr., 58 g. Arteriosclerosis	0,1 per os	175/95	145/70	145/80	125/70	125/80	135/80	129/78	135/82	138/84	50	28	25	26	—	—	—
Z., Myocard. chron.	0,2 subkut.	115/70	120/70	110/65	105/65	100/70	105/65	95/65	100/70	—	20	17	5	7	—	—	—
Gr., 58 g. Arteriosclerosis	0,2 per os	155/95	155/90	145/85	175/95	160/100	164/100	158/95	145/90	150/90	10	7	10	11	—	—	—
J. E., Gastritis chronica	0,3 subkut.	130/65	135/70	130/80	135/70	130/60	130/70	130/75	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sp., 60 g. Arteriosclerosis	0,3 per os	150/95	140/95	160/80	165/100	155/90	160/80	165/83	160/80	—	10	8	15	15	—	—	—
A. Z., 54 g. Diabets mellitus	0,4 subkut.	120/75	125/75	120/65	115/80	115/70	110/70	115/65	120/60	120/75	10	8	15	7	—	—	—
A. Z., 54 g. Diabets mellitus	0,4 per os	120/60	120/65	115/75	105/55	105/50	110/55	115/65	125/65	115/55	15	13	10	17	—	—	—



Lumināls parālēli samazina maksimālo un minimālo asinsspiedienu, izņemot tās devas, kas rada miegu. Šais gadījumos maksimālā un minimālā asinsspiediena amplitūda miegainības stundās nedaudz samazinās. Nogurumam pārejot, amplitūda atkal pieaug.



Pie kādas devas vismazākā maksimālā un minimālā spiediena amplitūda, nevaru noteikt, jo lumināla devas, kas rada miegu, ir ļoti individuālas. Dažs indivīds miegains jau no 0,2, bet dažs pat pie 0,4 nejut vēl nekādas noguruma pazīmes.

Grūti arī secināt, no kādas devas ir vislielākā asinsspiediena samazināšanās.

19. tabula.  
Pac. Ar., 56 g. v. Aortitis luica.

Laiks	8 <sup>h</sup>	8.30'	9 <sup>h</sup>	9.30'	10 <sup>h</sup>	10.30'	11 <sup>h</sup>	11.30'
a) bez lumināla.								
Pulss ×' . . . . .	80	80	88	84	82	80	79	83
As. spied. mm/Hg . .	176/105	177/105	180/104	180/100	172/88	175/83	—	—
Elpošana ×' . . . . .	18	19	18	21	20	20	—	—
b) pēc lumināla 0,015.								
Pulss ×' . . . . .	96	88	92	80	72	76	—	—
As. spied. mm/Hg . .	183/90	180/92	170/95	175/85	165/89	164/87	—	—
Elpošana ×' . . . . .	24	26	16	18	20	20	—	—
c) pēc lumināla 0,03.								
Pulss ×' . . . . .	80	84	88	82	76	80	—	—
As. spied. mm/Hg . .	170/90	170/80	181/100	155/82	160/98	160/88	—	—
Elpošana ×' . . . . .	18	18	20	18	19	20	—	—
d) pēc lumināla 0,1.								
Pulss ×' . . . . .	88	89	84	84	76	80	92	—
As. spied. mm/Hg . .	175/101	179/96	172/91	166/92	165/101	162/100	170/100	—
Elpošana ×' . . . . .	18	18	20	18	16	20	21	—
e) pēc lumināla 0,2.								
Pulss ×' . . . . .	92	80	88	84	84	84	82	—
As. spied. mm/Hg . .	185/85	178/75	175/75	178/76	188/73	174/74	188/80	—
Elpošana ×' . . . . .	18	20	18	18	18	20	23	—

Piezīme:

		a	b	c	d	e	
Asinsspiediena krišanās	maksimālais	mm/Hg	4	19	15	13	10
		0/0 . . .	2,3	10,4	8,9	7,4	5,4
	minimālais	mm/Hg	22	5	10	10	12
		0/0 . . .	20,8	4,2	11,1	10,0	14,0

20. tabula.  
Pauls S., 34 g. v. Diabetes mellitus.

Laiks	Pirms lumināla	Pēc lumināla 0,2 per os.							
	8 <sup>h</sup>	8.30'	9 <sup>h</sup>	9.30'	10 <sup>h</sup>	10.30'	11 <sup>h</sup>	11.30'	12 <sup>h</sup>
Cukurs asinīs mg %	139	140	136	128	124	122	124	128	133
Asinsspiediens mm/Hg	130/70	130/60	125/65	130/70	125/65	130/80	130/75	135/80	130/75
Elpošana ×' . . . . .	20	18	16	18	17	14	18	18	20
Pulss ×' . . . . .	76	73	64	68	72	66	64	65	70

Noteicot paralēli arī cukura līmeni asinīs, redzam, ka tā pati deva, kas novērotam individam maksimāli pazemina cukura līmeni asinīs, samazina arī maksimāli asinsspiedienu.

Vidēja gaŗuma un vidēja ķermeņa svara  $\frac{2}{3}$  novērotiem slimniekiem lielākā asinsspiediena samazināšanās ir no 0,1 lumināla pro dosi, smagākiem — no 0,2—0,25. Injicējot 0,4 lumināla, asinsspiediena samazināšanās mazāka un pastāv īsāku laiku nekā no tāda paša lieluma perorālās devas. (Skat. 18. tab. un 42. līkni.)

Maksimālais asinsspiediena samazināšanās laiks sakrīt ar zemāko cukura līmeni asinīs un maksimālo kuņģa sulas aciditāti. (Skat. 42. līkni, 38. un 39. līkni.) Lumināls ietekmē paralēli kuņģa sulu, cukura līmeni asinīs un asinsspiedienu.

Literātūrā nav sīkāku darbu par jautājumu, vai lumināls ietekmē arī elpošanu un pulsu, bet E. Ginters, novērojot, kā lumināls ietekmē gara un nervu slimniekus, piezīmē, ka tas neietekmē elpošanu un pulsu. Šis autors lietājis tikai lielas lumināla devas (0,1—0,2—0,3—0,4 pro dosi). Lai pārlicinātos, kādas ir elpošanas un pulsa pārmaiņas lumināla lietāšanas laikā, novēroju 9 hipertoniķus un 20 normotoniķus, dodot viņiem dažādas lumināla devas. Gandrīz visos gadījumos (izņemot 1 hipertoniķi un 1 normotoniķi) zemākais asinsspiediens sakrīt ar lēnāko elpošanu un lēnāko pulsu, bet pulss labi pildīts un elpošana dziļāka. (Skat. 19. tabulu.)

56 g. v. slimnieks dabūja dažādas lumināla devas. Mazas lumināla devas diezgan ievērojami ietekmēja elpošanu un pulsu, to samazinot, bet 0,2 per os nemaz neietekmēja — nerādīja pārmaiņas. Arī asinsspiediens uzrādīja ļoti mazas svārstības. (Skat. 19. tabulu.)

Visbiežākos gadījumos (13 normotoniķiem un 6 hipertoniķiem) lielākas asinsspiediena, elpošanas un pulsa pārmaiņas vērojamas tikai sākot ar 0,05 lumināla perorālās devas.

Tai laikā, kad lumināla ietekmē cukura līmenis asinīs ir viszemākais, arī asinsspiediens ir viszemākais, lēnāks pulss un lēnāka arī elpošana. (Skat. 20. tabulu.)

#### Secinājumi:

1) Lumināls pamazina asinsspiedienu, sākot ar devu 0,03 pro dosi. Maksimālā ietekme ir 0,05—0,1 pro dosi. Normotoniķiem no šās devas samazinās asinsspiediens par 10—15—20 mm/Hg (10—12—15%) un hipertoniķiem par 15—25—50 mm/Hg (12—17—28%).

2) Lielākas devas (0,3—0,4) maz samazina asinsspiedienu, reizēm pat to palielina.

3) Asinsspiediena pārmaiņas no lumināla norit paralēli pārmaiņām cukura līmenim asinīs, kuņģa sulas sekrēcijai, elpošanai un pulsam.

4) Maksimālais un minimālais asinsspiediens mainās paralēli (amplitūda nemainās), vienīgi devām, kas rada miegu, amplitūda samazinās.

*Piezīme.* Lai pārlicinātos, vai lumināls ietekmē arī tieši pankreāta ekskretorisko darbību, izdarīju šādu mēģinājumu. Nēmu 1933. g. 24. I. 12 kg smagu suni, ♂, kuņģam morfija un ētera narkozē izpreparēts ductus pancreaticus un tanī ievadīta graduēta stikla kanula. Pārbaudei, vai operācija labi izdevusies un vai ductus pancreaticus labi funkcionē, injicēju vēnā jugularis 5 ccm L. Ū. Fizioloģijas laborātorijā pagatavotā muskuļu sekretīna, kas rada pastiprinātu pankreāta ekskreciju. Izdalīto pankreāta ekskreta daudzumu atzīmēju katras 5 minūtes.

16<sup>h</sup> 04' injicēju 5 ccm muskuļu sekretīna.

Rezultāti šādi:

16 <sup>h</sup> 09'	izdalījās	0,15 ccm
16 <sup>h</sup> 14'	„	0,17 „
16 <sup>h</sup> 19'	„	0,09 „
16 <sup>h</sup> 24'	„	0,03 „
16 <sup>h</sup> 29'	„	0,01 „

Muskuļu sekretīns maksimāli ietekmē pankreāta ekskreciju pēc 10 minūtēm, tad ekskrecija lēnām samazinās un pēc 25 minūtēm izbeidzas. Kā redzam, ductus pancreaticus nav bojāts, pankreāta ekskreciju iespējams labi novērot. Tālāk mēģinājumā novēroju, kā lumināls ietekmē pankreāta ekskreciju. 16<sup>h</sup> 30' injicēju v. jugularis 0,3 ccm 10% luminālnatrija.

16<sup>h</sup> 35' — 0,01 ccm

16<sup>h</sup> 40' — 0,012 „

16<sup>h</sup> 45' — 0,01 „

16<sup>h</sup> 50' — 0,01 „

no 16<sup>h</sup> 50' līdz 17<sup>h</sup> 50' 0,01 — 0,015 ccm svārstības.



Palielināju lumināla devu, injicējot 0,5 ccm 10% šķīdinājuma.

17h 50'	—	0,012 ccm
18h 00'	—	0,013 „
18h 10'	—	0,01 „
18h 15'	—	0,015 „
18h 20'	—	0,013 „
18h 30'	—	0,01 „

Arī palielinot 10% luminālnatrija devas līdz 1 un 2 ccm, nav novērojama pastiprināta pankreāta ekskrecija, svārstības visu laiku turas fizioloģiskās robežās.

Nogaidīju vēl 2 stundas, jo, kā minēju iepriekšējās nodaļās, lumināla maksimālā ietekme vērojama tikai 1,5—2 stundās. Pankreāta ekskrecija tomēr nepastiprinājās arī pēc 2 stundām. Lai izslēgtu varbūtējo ductus pancreaticus aizsprostošanos, mēģinājumu nobeidzu, injicējot v. jugularis 4 ccm Lībiga sekretīna (gaļas ekstrakta).

18h 30'	izdalījās	0,01 ccm, tad injicēju 4 ccm sekretīna;
18h 40'	„	0,26 „
18h 50'	„	0,1 „
19h	„	0,05 „
19h 10'	„	0,01 „

Lībiga gaļas ekstrakts radīja maksimālo pankreāta ekskreciju pēc 10 minūtēm, pēc kam ekskrecija atkal samazinājās.

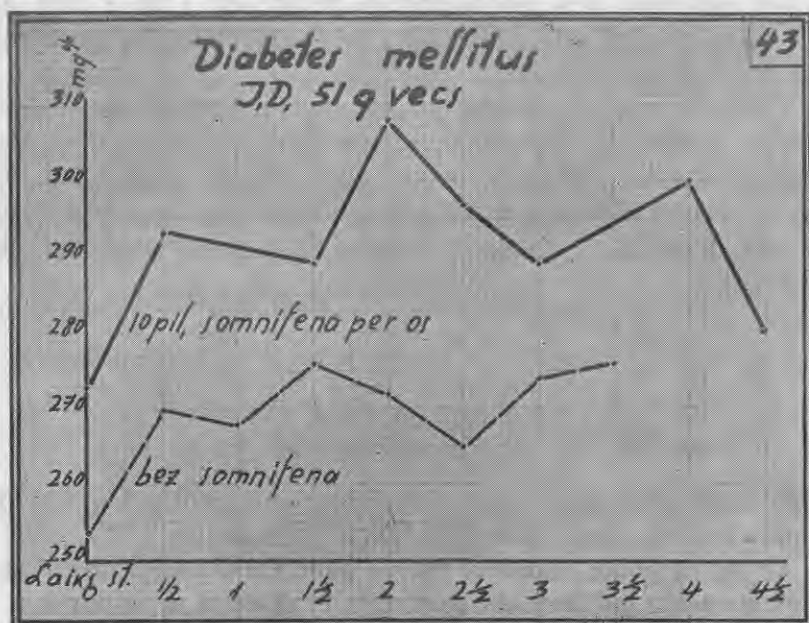
Ar šo pārbaudi izslēdzu ductus pancreaticus aizsprostošanos, kā arī novēroju, ka lumināls pankreāta ekskreciju nepastiprina.

## 2. Somnifens.

Nobeigusi eksperimentus par lumināla ietekmi, kā nākošo no subkortikāliem miega līdzekļiem apskatu somnifenu. Ķīmiski luminālam vistuvāk stāv veronāls, bet ar ietekmes veidu un intensitāti — somnifens, kāpēc to apskatu pirms veronāla.

Eksperimentiem lietāju somnifenu tāpat kā luminālu, sākumā mazās devās, pakāpeniski tās palielināju, sasniedzot farmakopejā minētās maksimālās devas. Somnifens diezgan ievērojami ietekmē ogļhidrāta apmaiņu, pazeminot cukura līmeni asinīs. Jau pēc 15 minūtēm somnifens samazina cukuru asinīs, bet maz, un tāpēc cukuru

asinīs noteicu tikai katru pusstundu. Novēroju 21 diabēta un 15 vieglākus citu iekšējo slimību slimniekus. Cukura līmeņa asinīs maksimālā samazināšanās un šās samazināšanās laiks ir ļoti individuāli. Dodot somnifenu perorāli, 19 gadījumos (no 36 slimniekiem) maksimālā cukura līmeņa samazināšanās sasniegta pēc 2 stundām, 10 gadījumos pēc 2,5 stundas, 3 gadījumos pēc 1,5 stundas un 4 gadījumos ļoti nenoteikti, jo mēģinājumus atkārtojot, maksimālā samazināšanās katru reizi iekrīt citā laikā (1,5—3 stundās).



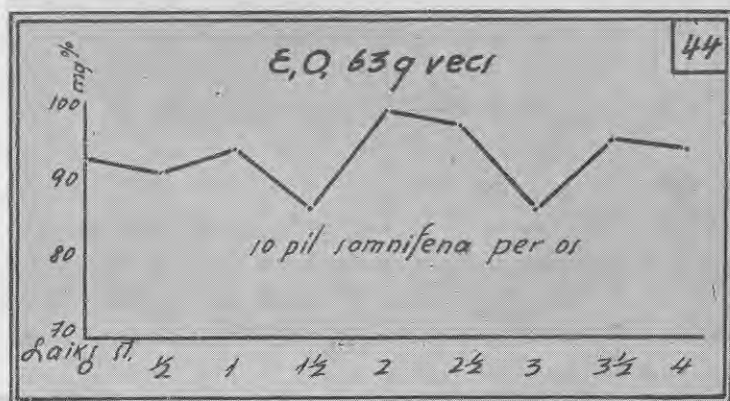
Devas lielums ļoti individuāli pazemina cukura līmeni asinīs. Dažiem cukura līmenis asinīs krītas diezgan ievērojami jau pie mazām somnifena devām.

Dodot somnifenu mazāk par 10 pilieniem, nav novērojama diabētiķu asins cukura līmeņa krišanās, bet gan celšanās, jo eksperimenta laikā slimnieki nedabū insulīnu. Pēdējo reizi insulīns injicēts iepriekšējā dienā plkst. 18, eksperiments sākts plkst. 8 rītā ar neēdušiem slimniekiem. Piem., slimnieks J. D., 51 g. v., slimoja ar diabetes mellitus, dabūja 10 pilienus somnifena perorāli. Cukura līmenis asinīs nesamazinājās, bet bija vērojama svārstība ar tendenci celties (skat. 43. līkni), kas neatkarīga no somnifena. No

teicot šim pašam slimniekam tais pašās stundās un tais pašos apstākļos asins cukura līmeni bez somnifena, bija līdzīgas svārstības. Cukura līmenis cēlies tāpēc, ka slimnieks nav dabūjis insulīna.

Asins cukura līmeņa pazemināšanās no 10 pilieniem somnifena nav novērojama arī pie citiem iekšējīgo slimību slimniekiem. Ja ir pazemināšanās, tad tikai asins cukura līmeņa fizioloģisko svārstību robežās. (Skat. 44. līkni.)

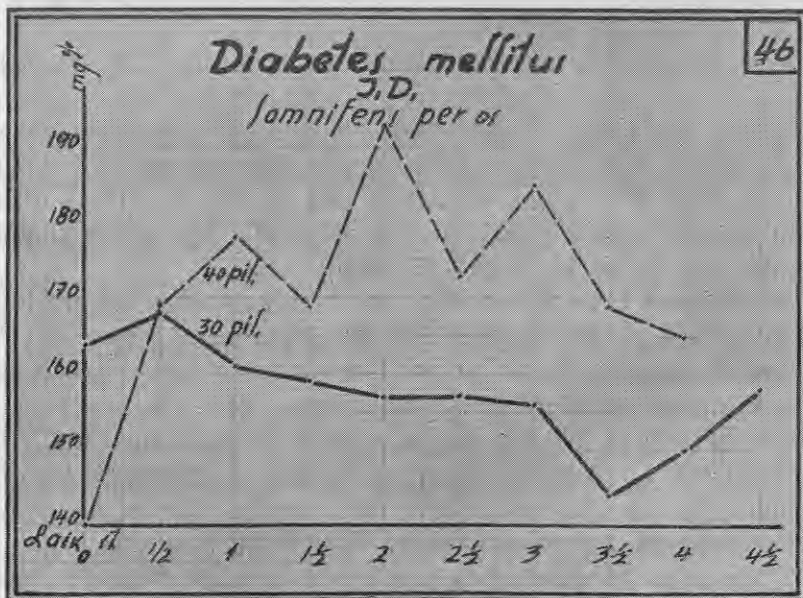
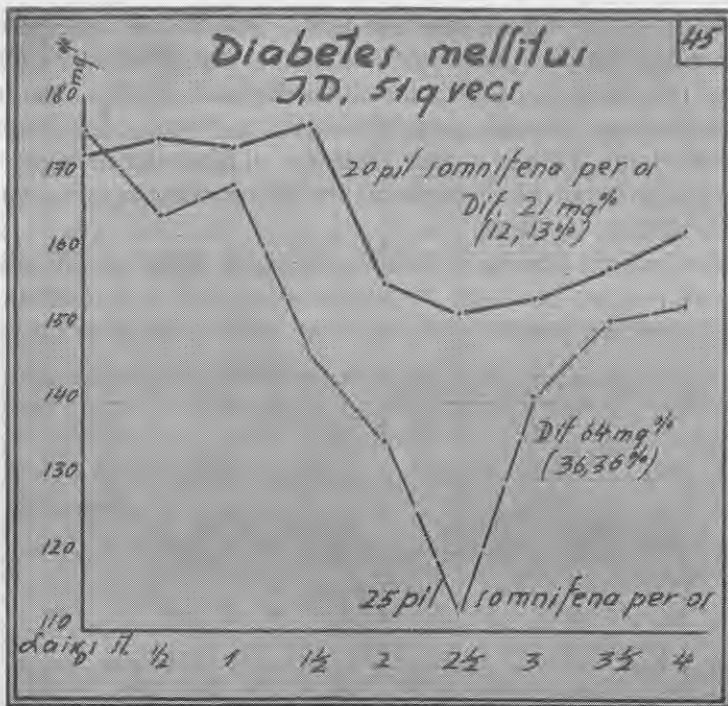
Asins cukura līmeņa krišanās vērojama sākot ar 15 pilieniem somnifena per os, bet tikai 20 pilienu deva rada ievērojamāku krišanos. (Skat. 45. līkni.)



Pēc 2,5 stundas cukura līmenis asinīs krities par 21 mg% (12,13%), tad atkal cēlies, bet pēc 4 stundām nav vēl sasniedzis izejpunktu, kas rāda, ka somnifena ietekme vēl nav pilnīgi beigusies. Optimālā deva 60—70 kg smagiem slimniekiem asins cukura samazināšanai ir 25 pilieni somnifena per os. No šās devas diabētiķiem cukura līmenis nokrīt par 50—60 mg%, bet citiem slimniekiem par 20—30 mg%. (Skat. 45. līkni.)

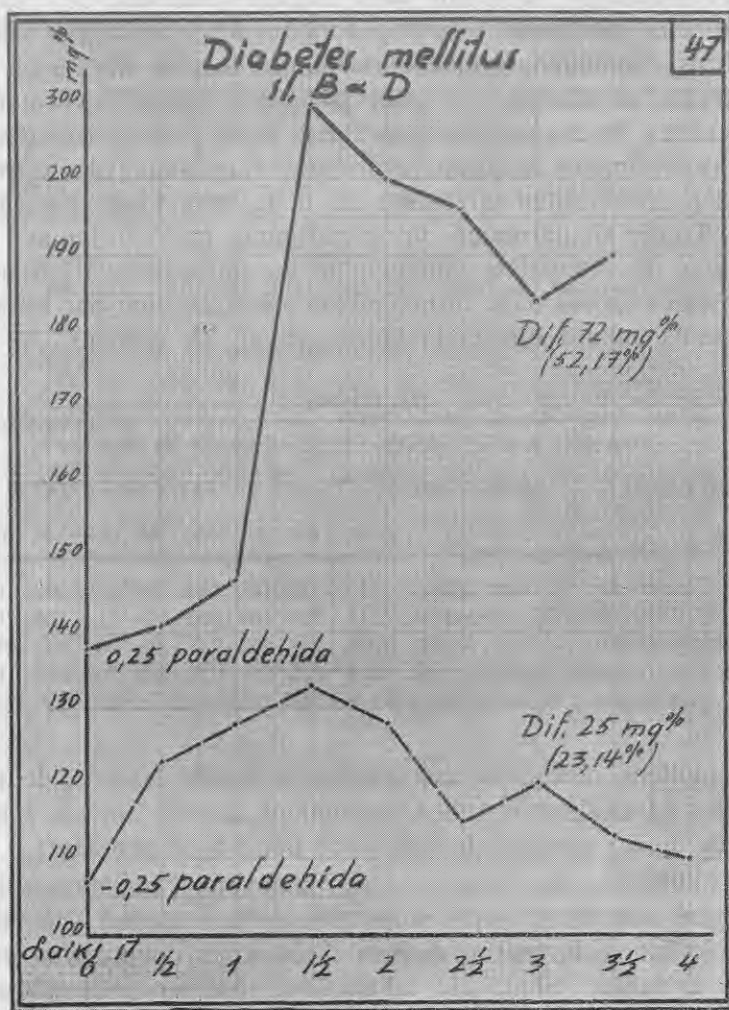
Slimniekam J. Dr. (skat. 45. līkni) zemākais asins cukura līmenis kā pirmajā, tā otrā mēģinājumā sasniegts pēc 2,5 stundas. Pēc 25 pilienu somnifena devas cukura līmenis asinīs krities ievērojami vairāk kā no 20 pilieniem (no 20 pilieniem — 21 mg%, no 25 pil. — 64 mg% [36,36%]). No šīm devām miegainība neiestājas. No 25 pil. somnifena pēc 1,5 stundas bija vērojams neliels nogurums, kas ilga 1 stundu.

Dodot 30 pil. somnifena, cukura līmenis asinīs mazāk kritās kā no 25 pilieniem. Slimnieks pēc 1—1,5 stundas kļūst miegains, tomēr





neiemieg. Lai labāk salīdzinātu cukura līmeni asinīs pēc somnifena, devu tam pašam slimniekam, kas bija dabūjis 20 un 25 pil., pēc 1 nedēļas 30 pil. somnifena. (Skat. 46. līkni.) Trīs reiz atkārtojot



šo devu, guvu līdzīgus rezultātus, kas apliecina, ka 30 pil. somnifena mazāk samazina cukura līmeni asinīs.

Pacients, dabūjis 40 pil. somnifena, kļūst miegains pēc pusstundas. Miegainība ilgst 3 stundas, tad atkal slimnieks jūtas labi. No šās devas cukura līmenis ceļas. (Skat. 46. līkni.)

Vairāk par 40 pilieniem somnifena neesmu devusi. Līdzīgas cukura līmeņa maiņas no somnifena novēroju pie visiem slimniekiem.

Kā somnifena injekcijas ietekmē asins cukura līmeni, novēroju pie 42 slimniekiem, to starpā pie 8 diabetes mellitus.

Injicējot somnifenu, ieguvu perorālām devām līdzīgus ietekmes rezultātus. Somnifena injekcijas iesāku ar mazām devām un pakāpeniski tās palielināju. 0,5 ccm somnifena nedod ievērojamākas asins cukura līmeņa maiņas; svārstības turas normas robežās. Cukura asins līmenis diezgan ievērojami samazinās tikai novārgušiem, ilgi slimojošiem cilvēkiem un tiem, kam svars mazāks par 60 kg. Tomēr šīs pārmaiņas visos gadījumos nav vērojamas. Ietekmes laiks un intensitāte subkutānām un intrāmuskulārām injekcijām ir viens un tas pats, intrāvēnōzās injekcijas dod par pusstundu ātrāk asins cukura līmeņa krišanos. (Skat. 21. tabulu.)

21. tabula.

Vārds, diagnoze	Somnifena deva	Cukurs asinīs mg %								
		Pirms injekc.	Pēc injekcijas							
			8 <sup>h</sup>	8.30'	9 <sup>h</sup>	9.30'	10 <sup>h</sup>	10.30'	11 <sup>h</sup>	11.30'
Fr., 47 g. Gastritis chr.	0,5 ccm subkut.	115	110	108	100	100	105	108	105	—
Fr., 47 g. Gastritis chr.	0,5 ccm i-musk.	118	104	100	100	110	112	108	104	108
Aug. Diabetes mellitus	0,5 ccm i-subk.	258	258	253	245	241	234	228	217	229
A.M., 34g. Diabetes mell.	0,5 ccm i-musk.	216	220	218	216	192	200	194	199	200
M.G., 35g. Diabetes mell.	0,5 ccm i-vēn.	244	240	236	204	193	200	216	217	217

Somnifens maksimāli cukura līmeni asinīs ietekmē lēnāk kā lumināls. 33 gadījumos (no 42) zemākais cukura līmenis asinīs ir tikai pēc 3—3,5 stundas; 6 gadījumos pēc 1,5—2 stundām; 3 gadījumos atipiski.

Mazas somnifena devas normoglikaimīkiem nedod asins cukura līmeņa krišanos, turpretim dažiem diabētiķiem novērojama cukura līmeņa krišanās. Skat. 21. tabulu, kur redzam minimālās (par 24 mg%) (9,3%) un maksimālās samazināšanās (par 51 mg%) (20,81%) gadījumus. No 0,5 ccm somnifena devas slimnieki nejut ne noguruma, ne miegainības. Nav novērojama arī kumulācija. Par to pārliecinājos atkārtējot eksperimentus vairākas dienas no vietas. Atkārtotas devas nepastiprina asins cukura līmeņa krišanos un arī nedod negatīvas blakus parādības, kā nogurumu, izsitumus u. t. t.

Somnifena devas palielinot, redzēju, ka 1 ccm ir optimālā deva, kas ietekmē cukura līmeni asinīs. Lielākas devas ietekmē mazāk. Injicējot 2 ccm somnifena, asins cukura līmenis turas normālās svārstību robežās un dažos gadījumos pat ceļas. (Skat. 22. tabulu.)

22. tabula.

Pirms injekcijas		Cukurs asinīs mg%									Piezīmes
g <sup>h</sup>	8.30'	9 <sup>h</sup>	9.30'	10 <sup>h</sup>	10.33'	11 <sup>h</sup>	11.30'	12 <sup>h</sup>	16 <sup>h</sup>		
Andrejs Z., 36 g. v. Diabetes mellitus. 1 ccm intrāmusk.											
204	185	165	151	132	121	128	135	139	—	Nogurumu nejūt. Cukurs asinīs kritis par 83 mg% (40,7%).	
B., 62 g. v. Myodegeneratio cordis comp. 1 ccm subkutāni.											
120	118	108	116	104	73	83	92	104	—	Nogurumu nejūt. Cukurs asinīs krit par 47 mg% (39%).	
Pēteris K., 33 g. Diabetes mellitus. 1,5 ccm subkutāni.											
361	343	339	336	319	310	308	304	302	315	Pēc 2,5 stundas snauz. Miegainība pāriet pēc 6 stund. Cukurs asinīs krit par 59 mg% (16,4%).	
Zelma Skr., 45 g. Tbc. pulmonum aperta. 2 ccm subkutāni.											
122	124	130	123	120	118	125	129	135	126	Pēc pusst. miegainība, kas pāriet pēc 4 st. Cukurs asinīs krit par 4 mg% (3,3%).	
Aug., Diabetes mellitus. 2 ccm intrāmuskulāri.											
327	334	329	325	302	310	314	316	325	337	Pēc 1,5 stund. guļ. Cukurs asinīs krit par 25 mg% (7,6%).	
R. Z., 32 g. Gastritis chron. subac. 2 ccm subkutāni.											
95	97	102	107	104	110	113	109	114	112	Pēc pusst. nogurums. Cukurs asinīs ceļas par 19 mg% (20%).	

Injicējot vairākas dienas pēc kārtas 1,5—2 ccm somnifena, vērojama neliela kumulācija: miegainība iestājas ātrāk, paliek ilgāk un vienā gadījumā (no 15) radās izsitumi, ko nevarēju vērot pēc pirmajām somnifena injekcijām.

Sakopotie dati rāda, ka 1 ccm somnifena devas stipri pazemina cukura līmeni asinīs. Pirmajā gadījumā cukura līmenis asinīs samazinājies par 83 mg% (40,7%) pēc 2,5 stundas, slimnieks nav jutis nekādu nogurumu. Otrā gadījumā ar normālu asins cukura līmeni arī redzama šā līmeņa krišanās par 47 mg% (39%), slimnieces pašsajūta laba, nav noguruma, nav miegainības.

1,5 ccm somnifena tik stipri asins cukura līmeni nepazemina, tomēr visos eksperimentos ar šo devu cukura līmenis asinīs ievērojami krītas. Visos gadījumos (9 slimniekiem), kaut gan ļoti individuāli, tomēr slimnieki kļūst ilgāku vai īsāku laiku miegaini.

15 slimniekiem devu 2 ccm somnifenu un novēroju, ka 5 (to starpā bija 3 diabetes mellitus) asins cukura līmenis pazeminājās, 4 svārstības bija normas robežās un 6 pavairojās. (Skat. 22. tab.)

Šī deva visvairāk pazemināja asins cukura līmeni diabētiķiem un slimniekiem ar augstāku normālo cukura līmeni asinīs.

Šī deva visos gadījumos pacēla cukura līmeni asinīs tiem, kam tas bija zems (100 mg% un mazāk). (Skat. 22. tab.)

Rezumēju eksperimentu rezultātus šādi:

1) Somnifena injekcijas mazās (0,2 ccm līdz 0,5 ccm) un vidējās (0,5 ccm līdz 1,5 ccm) devās ievērojami samazina cukura līmeni asinīs, pie kam diabetes mellitus slimniekus ietekmē vairāk nekā normoglikaimiķus. Perorālo devu ietekme novērojama no vidējām devām (15—25 pil.). Lielās devas, kas rada miegu, maz pazemina cukura līmeni asinīs; vairākumam cukura daudzums asinīs svārstās normas robežās, un dažiem slimniekiem cukura līmenis pat diezgan stipri ceļas. Somnifena optimālā deva injekcijām ir 1 ccm, bet perorālā deva — 25 pil.

2) Somnifena maksimālā ietekme iestājas apm. par pusstundu vēlāk kā luminālam.

3) Somnifens ietekmē cukura līmeni asinīs nedaudz mazāk par luminālu.

#### Kā somnifens ietekmē kuņģa sulu un asinsspiedienu.

Medicīnas literātūrā neatradu ne darbu, ne aizrādījumu par to, kā somnifens ietekmē ogļhidrāta apmaiņu un kuņģa sulu.

Domādama, ka visi basis cerebri sedativa un hypnotica ietekmē ne tikai ogļhidrāta apmaiņu, bet pavairo arī kuņģa sulas sekrēciju un palielina aciditāti, novēroju 17 slimniekus. Izsekoju kuņģa sulas, cukura līmeņa asinīs un asinsspiediena maiņas no dažādām somnifena devām. Mēģinājuma laikā slimniekus izolēju, ievietoju atsevišķā telpā, lai izslēgtu varbūtēju psihisko kuņģa sulas sekrēcijas pavairošanos. Mēģinājumi sākti ar neēdušiem slimniekiem plkst. 8 rītā un turpināti 4 stundas, iegūstot katru pusstundu kuņģa saturu caur tievo duodenālo zondi. Paralleli ņēmu asinis cukura noteikšanai un mērīju asinsspiedienu. (Skat. 23. tabulu.)



23. tabula.

Laiks	Pirms sommifena	Pēc somnifena								
	9 <sup>h</sup>	9. <sup>30'</sup>	10 <sup>h</sup>	10. <sup>30'</sup>	11 <sup>h</sup>	11. <sup>30'</sup>	12 <sup>h</sup>	12. <sup>30'</sup>	13 <sup>h</sup>	
Kārlis R., 29 g. v. Diabetes mellitus. 0,5 ccm somnifena intrāmusk.										
Cukurs asin. mg <sup>0/0</sup>	139	128	112	104	100	196	112	100	111	
Kuņģa sula ccm . .	8	6	4	12	15	17	6	21	10	
Brīvā HCl . . . . .	2	10	3	15	23	19	15	12	8	
Kopēj. skābums . .	19	25	10	30	40	34	30	24	15	
Asinsspied. mm/Hg	125/65	115/60	110/65	110/75	115/65	105/60	120/65	90/60	100/60	
Fr., 47 g. v. Pleuritis sicca. 1 ccm somnifena intrāmuskulāri.										
Cukurs asin. mg <sup>0/0</sup>	112	95	74	69	85	105	90	100	—	
Kuņģa sula ccm . .	20	40	40	60	21	15	35	20	—	
Brīvā HCl . . . . .	10	30	40	55	22	20	20	23	—	
Kopēj. skābums . .	35	65	75	80	44	45	60	47	—	
Asinsspied. mm/Hg	120/90	115/85	110/80	105/80	115/80	120/85	115/85	120/85	—	
Alma Dr., 37 g. v. 2 ccm somnifena subkutāni.										
Cukurs asin. mg <sup>0/0</sup>	196	192	197	196	199	200	204	207	195	
Kuņģa sula ccm . .	15	27	21	10	15	10	6	3	8	
Brīvā HCl . . . . .	8	18	15	22	20	15	16	10	15	
Kopēj. skābums . .	25	15	35	30	40	30	30	25	35	
Asinsspied. mm/Hg	116/68	110/65	100/75	105/70	105/75	100/70	100/65	110/75	115/80	

Analizējot iegūtos rezultātus, jāatzīst, ka mazas un vidējas somnifena devas pavairo kuņģa sulas sekrēciju un aciditāti, pie kam maksimālā kuņģa sulas sekrēcija un aciditāte sakrīt ar zemāko cukura līmeni asinīs. Lielas somnifena devas kuņģa sulas sekrēciju samazina. (Skat. 23. tabulu.) Arī cukura līmenis asinīs tai laikā neslīd uz leju.

Saīndējoties ar somnifenu, cukura līmenis asinīs krīt.

To novēroju pie 32 g. v. slimnieces Annas St., ievietotu klīnikā 1934. g. 8. janvāra vakarā, kas pašnāvības nolūkā izdzērusi vienu flakonu somnifena. Piederīgie stāstīja, ka apmēram vienu stundu pēc iedzeršanas slimniece kļuvusi miegaina, mazrunīga, atbildējusi nesakarīgi. Slimnieci ievietoja klīnikā nesamaņā, kad pulss bija sīks, ātrs — 110×', elpošana lēna, dziļa — 15—17 reiz', asinsspiediens pēc Riva-Roči 90/65 mm/Hg, sirds toni skaidri, thorax bez patoloģiskām pārmaiņām.

Slimniecei injicēja kofeīnu un lobelīnu, izskaloja kuņģi. Pulss pieturējās sīks un ātrs, tāpēc injicēja heksetonu. Pēc tam pulss

labāk pildījās, bet slimniece joprojām atradās dziļā miegā. Apm. 3 stundas pēc saindēšanās (piederīgo dati) noņēma asinis cukura noteikšanai. Cukura līmenis asinīs bija 62 mg%. Konstatējot zemo asins cukura līmeni, slimniecei injicēja intrāvēnōzi 20 ccm 25% d-glikōzes ar 1 ccm kardiazola, bet pēc 2 stundām vēlreiz 20 ccm d-glikōzes ar 1 ccm kofeīna. Pēc 6 stundām pulss manāmi uzlabojās, bet miegainība pieturējās.

Nākošā dienā 1934. g. 9. I. slimniece bija nogurusi, mazrunīga, miegaina. Pulss bija labi pildīts, ritmisks,  $92 \times'$ . Asinsspiediens 110/70 mm/Hg. Cukurs asinīs ievērojami pavairojies — 100 mg%, ūrīnā nekā patoloģiska.

1934. g. 10. I. slimniece bija miegaina. Atsauktais nervu ārsts neatrada organiskas pārmaiņas nervu sistēmā. Cukurs asinīs bija 118 mg%.

1934. g. 11. I. slimniece manāmi bija atžirgusi. Cukurs asinīs 120 mg%. Pulss  $71 \times'$ . Asinsspiediens 115/75 mm/Hg.

1934. g. 12. I. slimniece jutās ļoti labi. Cukurs asinīs 119 mg%. Pulss  $70 \times'$ . Liela ēstgriba. Slimniecei atlaida mājās.

Šis piemērs rāda, ka toksiskas somnifena devas cukura līmeni asinīs pazemina, bet farmakopejā paredzētās maksimālās devas cukura līmeni asinīs ceļ. Šai gadījumā cukura līmenis asinīs diezgan ātri sasniedz normu, laikam tāpēc, ka slimniecei jau pirmajās stundās pēc somnifena iedzeršanas izdarīja kuņģa izskalošanu un iešļircināja intrāvēnōzi glikōzes šķīdinājumu.

Šai gadījumā ļoti zemais cukura līmenis asinīs (62 mg%) turējās tikai vienu dienu. Otrā dienā tas pacēlās jau līdz 100 mg% un trešajā dienā, kaut gan miegainība pieturējās, cukura līmenis asinīs turējās normas maksimālos skaitļos (120 mg%).

Asinsspiediens pirmajā dienā zems (90/65 mm/Hg), un maza amplitūda starp minimālo un maksimālo. Pēc 24 stundām asinsspiediens ceļas (110/75 mm/Hg) un arī amplitūda lielāka. Trešajā dienā asinsspiediens 115/75 mm/Hg, normāla amplitūda starp maksimālo un minimālo asinsspiedienu.

Pulss pirmajās trīs dienās 95—110 $\times'$ , pēc tam normas robežās — 71—78 $\times'$ .

Šis gadījums rāda, ka somnifena intoksikācija visilgāk ietekmē asinsspiedienu un pulsu, turpretim cukura līmenis asinīs samērā ātri sasniedz normas robežas.

Visas somnifena devas samazina asinsspiedienu; samazināšanās lielāka kā ar luminālu. Lumināls maksimāli samazina par 10—15 mm/Hg asinsspiedienu normotoniķiem; nesamazina maksimālā un minimālā asinsspiediena amplitūdu, turpretim somnifens to samazina.

Nobeidzot eksperimentus par somnifenu, secinu:

1) Somnifens indicējams diabēta terapijā, jo pazemina cukura līmeni asinīs, bet nav tik vēlams kā lumināls, jo mazāk ietekmē cukura līmeni asinīs un samazina maksimālā un minimālā asinsspiediena amplitūdu. Nedrīkst ordinēt lielas somnifena devas, jo tās ceļ cukura līmeni asinīs, un pie tām novērojama kumulācija.

2) Somnifens pavairo kuņģa sulas sekrēciju, aciditāti un uzlabo slimnieka ēstgribu.

3) Somnifens ievērojami samazina asinsspiedienu, kāpēc hipotoniķiem nebūtu ieteicams, vai dodams tikai minimālās devās.

### 3. Veronāls.

No basis cerebri miega līdzekļiem veronāls cukura līmeni asinīs ietekmē mazāk par luminālu un somnifenu.

Medicīnas literātūrā ir atzīmēti daži eksperimentāli darbi par to, kā veronāls ietekmē cukura līmeni asinīs, bet šie eksperimenti ir nepilnīgi, un, liekas, tāpēc autora slēdzieni ir pretrunīgi, piem. Levi pierāda, ka veronāls nedaudz pazemina cukura līmeni asinīs; to pašu apliecina Heglers, turpretim Ellis's un Barlovs atzīst, ka veronāls ceļ cukura līmeni asinīs.

Novērojot 19 slimniekus, man izdevās noskaidrot, ka abiem autoriem pa daļai taisnība. Eksperimenti rāda, ka ļoti minimālas veronāla devas neietekmē cukura līmeni asinīs, mazas un vidējas devas līmeni pazemina, bet lielas devas līmeni ceļ. Toksiskas devas, kas rada smagu saindēšanos, atkal pazemina cukura līmeni asinīs.

Man pieejamā literātūrā neatradu datus par to, vai veronāls ietekmē arī kuņģa sulu, asinsspiedienu un elpošanu. Tā kā citi subkorteka miega līdzekļi ietekmē kuņģa sulu, asinsspiedienu un elpošanu, tad, noteicot cukura līmeni asinīs, kontrolēju arī elpošanu, asinsspiedienu un kuņģa sulu pēc veronāla devas.

Skat. 24. tabulu, kur sakopoti iegūtie dati par dažādām veronāla devām.

24. tabula.

Ve- ro- nā- la deva	Laiks	Pirms veronāla	Pēc veronāla							
		9 <sup>h</sup>	9. <sup>30</sup> '	10 <sup>h</sup>	10. <sup>30</sup> '	11 <sup>h</sup>	11. <sup>30</sup> '	12 <sup>h</sup>	12. <sup>30</sup> '	13 <sup>h</sup>
Juris B., 51 g. v. Diabetes mellitus.										
0,05	Cukurs asinīs . .	156	152	160	159	165	165	158	159	—
0,1	Cukurs asinīs . .	167	159	157	165	151	153	159	161	168
Zelma D., 37 g. v. Gastritis chronica anacida.										
0,2	Cukurs asinīs . .	118	112	118	112	110	100	96	100	104
	Kuņģa sula . . .	6	1	2,5	10	5	8	8	8	10
	Brīvā HCl . . . .	0	0	0	0	0	0	2,6	0	4
	Kopēj. skābums	4	5	8	12	10	16	19	16,5	21
	Elpošana ×' . . .	20	22	20	18	19	18	17	18	20
	Pulss ×' . . . . .	64	64	66	63	66	76	76	78	84
	Asinssp. mm/Hg	112/85	105/75	105/70	100/65	105/70	105/65	105/68	110/65	115/70
Rūdolfs G., 29 g. v. Cholecystitis, hepatitis.										
0,4	Cukurs asinīs . .	110	124	122	126	124	120	128	130	136
	Kuņģa sula . . .	5	25	25	30	35	50	30	25	28
	Brīvā HCl . . . .	0	0	4	18	21	22	24	22	20
	Kopēj. skābums	6	12	18	21	34	55	36	34	40
	Elpošana ×' . . .	18	16	16	17	14	17	17	13	12
	Pulss ×' . . . . .	68	64	58	60	58	60	57	54	48
	Asinssp. mm/Hg	120/80	110/75	110/70	115/75	110/55	110/60	115/65	110/55	105/50

0,05 veronāla deva nemaz neietekmē cukura līmeni asinīs.

Lai labāk redzētu cukura līmeņa svārstības, tabulai izlietāju diabetes mellitus slimnieka datus, jo normāla asins cukura līmeņa slimniekiem svārstības no šās devas (0,05) turas normas robežās. Šai gadījumā cukura līmenis asinīs nedaudz ceļas, jo šis smagā veida diabēta slimnieks no rīta nav dabūjis insulīnu. Tā kā cukura līmenis ceļas, tad redzam, ka šāda veronāla deva nesamazina cukura līmeni asinīs.

Dodot tam pašam slimniekam 0,1 veronālu, cukura līmenis asinīs pazeminās jau pirmajā pusstundā un zemāko līmeni sasniedz pēc 2 stundām. Pēc 4 stundām veronāla ietekme beigusies, un cukura līmenis sasniedz eksperimenta sākuma skaitļus.

Dodot 0,2 veronāla, slimnieks jau otrā stundā kļūst miegains. Nogurums ilgst gandrīz līdz eksperimenta beigām. Šī deva vēl pazemina cukura līmeni asinīs, bet 0,4 to palielina.

Toksiska veronāla deva atkal rada asins cukura līmeņa krišanos, kā to redzēsīm zemāk min. saindēšanās gadījumā.



Atkārtoti mēģinājumi ar dažādām devām (16 slimnieki) rādīja, ka lielas un arī mazas veronāla devas pavairo kuņģa sulas daudzumu un aciditāti. Ilgāku vai īsāku laiku arī dažiem anacidiem radās brīvā HCL. (Skat. 24. tabulu.)

Vidējās veronāla devas (0,2—0,3) visvairāk pavairo kuņģa sulu, bet 4 slimniekiem (no 16) arī lielās devas pavairoja kuņģa sulas sekrēciju.

Mazās devas neietekmē elpošanu. Vidējās to nomierina: elpošana kļūst lēnāka, bet dziļāka. Lielas devas diezgan izteikti palēnina elpošanu, kas kļūst dziļa un vienmērīga.

Asinsspiediens normotoniķiem pamazinās sākot ar 0,2 veronāla devu par 10—15 mm/Hg. No 0,1 veronāla devas asinsspiediens svārstības vairākumam (10 gadījumos no 16) turas normas robežās, un maksimālā un minimālā asinsspiediena amplitūda pat miegainības stundās nesamazinās.

No toksiskām devām resp. saindēšanās gadījumā maksimālā un minimālā asinsspiediena amplitūda ir ļoti maza.

Ka toksiskās veronāla devas stipri pazemina cukura līmeni asinīs, asinsspiedienu un pavairo kuņģa sulas sekrēciju, novēroju kādā klīniskā gadījumā.

Slimnieks Gusts K., 40 g. v., grāmatvedis, pašnāvības nolūkā 1933. g. 16. IX. iedzēris 7,0 veronālu. Pēc cik ilga laika zaudējis samānu, neizdodas uzzināt, bet slimnieku ievieto klīnikā apm. 2 stundas pēc veronāla iedzeršanas. Pēc kuņģa izskalošanas un cardiaca lietāšanas tūlīt noņēma asinis cukura noteikšanai un atrada, ka cukura līmenis asinīs stipri pazemināts — 50 mg%. Asinsspiediens bija ļoti zems — 80/60 mm/Hg, ļoti maza amplitūda starp maksimālo un minimālo asinsspiedienu.

Ievietojot klīnikā t<sup>o</sup> 35,8. Pulss 80×', pavāji pildīts, ritmisks. Slimniekam iedeva 1 ccm adrenalīna 1:1000 kopā ar 20 ccm 25% glikozes un 1 ccm 20% kofeīna.

17. IX. slimnieks bija stipri somnolents, labprāt nerunāja, t<sup>o</sup> 36,2, pulss 71×', asinsspiediens 90/75 mm/Hg. Cukurs asinīs 58 mg%. Kuņģa sula: no neēduša iegūti 35 ccm bezkrāsaina šķidrums ar pārslainām nogulsnēm. Sanguis pozitīvs, brīvās HCl 65, kopējais skābums 85. Slimnieka somnolences dēļ neizdevās iedot mēģinājuma brokastis un noteikt gremošanas spējas un aciditāti.

19. IX. slimniekam bija liels nogurums, apatija, t<sup>o</sup> 37,0, pulss 70×', asinsspiediens 105/75 mm/Hg, cukurs asinīs 62,5 mg%.

20. IX. T<sup>o</sup> 37,8. Pulss 68×'. Sāpes pie rīšanas, viegls laringīts.

22. IX. T<sup>o</sup> 37,4, pulss 80×', asinsspiediens 85/60 mm/Hg. Cukurs asinīs 78 mg%. Rīkles gals sārts, mēle ar brūnganu apglumējumu.

23. IX. T<sup>o</sup> 37,3, pulss 71×', cukurs asinīs 90 mg%. Slimnieks jūtas labi.

25. IX. T<sup>o</sup> 36,8 pulss 70×', cukurs asinīs 98 mg%, asinsspiediens 95/70 mm/Hg, slimnieku atlaiž mājās.

Kā redzams, šai smagā saindēšanās gadījumā cukura līmenis asinīs īsi pēc saindēšanās bija ļoti zems (50 mg%) un normai tuvojās tikai pēc 9 dienām. Arī asinsspiediens visas 9 dienas bija zems un ar mazu maksimālā un minimālā spiediena amplitūdu, lai gan slimnieks pirmajā un otrā dienā divreiz bija dabūjis adrenalīnu 1:1000 pa 1 ccm un visu laiku Coffein. Natr.-benz. 0,2 trīsreiz dienā.

Ievedot klīnikā, temperatūra bija zema — 35,8°. Pulss turējās tuvu normai. Otrā dienā iegūtā kuņģa sula uzrādīja hiperaciditāti (brīvā HCl 65, kop. sk. 85) un arī daudzums (35 ccm) pārsniedza neēduša cilvēka normu. Slimnieku nevarēja pierunāt atkārtot kuņģa sulas analīzi pirms iziešanas no klīnikas (aizbīdinājās ar kakla sāpēm), kāpēc nevar noteikt, vai šī hiperaciditāte un pavairotā kuņģa sulas sekrēcija tukšā dūšā vedamas sakarā ar veronāla saindēšanos. Pamatojoties uz slimnieka izteicieniem, ka viņš nekad neesot slimojis ar gremošanas traktu un neesot arī jutis dedzināšanu vai skābas atraugas, liekas, ka hiperaciditāte būs radusies kā veronāla saindēšanās sekas.

#### 4. Fanodorms, baldriāns, alonāls, medināls, adalīns.

No praksē lietājamiem miega līdzekļiem, kas ietekmē basis cerebri, apskatīju vēl Tinct. Valerian. simpl., fanodormu, alonālu, medinālu un adalīnu. Šie medikāmenti ietekmē ogļhidrāta maiņu līdzīgi iepriekš apskatītiem (luminālam, somnifenam, veronālam), t. i. mazas un vidējas devas pazemina cukura līmeni asinīs, bet lielās ceļ cukura līmeni, tikai to ietekme daudz vājāka un īsāku laiku.

Sīkumos neapstāšos pie šiem medikāmentiem, jo tiem ir tā pati likumība, kas agrāk apskatītajiem. Katru no šiem medikāmentiem

novēroju pie 10 dažādiem slimniekiem, atkārtojot katru devu 3—4 reizes. Skat. 25. tabulā, kur sakopoti dažādu medikāmentu dažādu devu dati.

25. tabula.

Vārds, diagnoze	Medikāments, deva	Cukurs asinīs mg %								
		Pirms medik. devas	Pēc medikāmenta devas							
			8 <sup>h</sup>	8.30'	9 <sup>h</sup>	9.30'	10 <sup>h</sup>	10.30'	11 <sup>h</sup>	11.30'
Sv. . . . .	Phanodorm 1 tabl.	114	103	98	75	93	98	102	108	107
Sv. . . . .	Phanodorm 2 tabl.	110	106	99	98	104	98	90	98	104
Berz., Diabetes mell.	Phanodorm 3 tabl.	150	139	132	146	148	155	145	150	155
El. . . . .	Tct. Valer. simpl. gtt. 15 . . . . .	100	104	75,5	92,4	90,9	89,5	89,5	90,3	—
G., 29 g., cholecyst. chron. . . . .	Tct. Valer. simpl. gtt. 25 . . . . .	124	132	129	119	115	120	124	122	126
B., 39 g., Nephro- lithiasis . . . .	Allonal 1 tabl. . .	108	97	99	88	93	104	93	97	100
A. M., 34 g., Diabe- tes mellitus . .	Allonal 3 tabl. . .	146	154	139	132	132	132	148	143	150
Detl., Colitis chron.	Medinal 0,3 intrā- musk. . . . .	118	99	98	90	92	94	107	102	106
Detl., Colitis chron.	Medinal 0,6 intrā- musk. . . . .	116	108	104	100	108	98	99	115	120

Maza fanodorma deva (1 tablete) diezgan ievērojami samazina cukura līmeni asinīs (par 39 mg%) (34,1%). Vidēji lielās, t. i. 2 tabletes jau daudz mazāk ietekmē cukura līmeni asinīs (par 20 mg%) (18,18%), lielā deva — 3 tabletes rada nelielu cukura līmeņa pazemināšanos (par 18 mg%) (12%) hiperglikaiņiem, bet slimniekiem, kam normāls cukura līmenis asinīs, maiņas turas normas svārstību robežās. To pašu redzam no Tct. Valerianae simplex devām: mazās (15 pilienu) pazemina cukura līmeni asinīs, kaut gan samērā ar citiem apskatītajiem medikāmentiem ļoti maz (par 24,5 mg%) (24,5%). No lielākām devām (25 pilienu) turpretim nav vērojama cukura līmeņa samazināšanās, svārstības atbilst normas asins cukura svārstībām (par 9 mg%) (7,27%).

Ar 1 tabletes alonāla devu cukurs asinīs samazinās (par 20 mg%) (18,51%), bet dodot 3 tabletes, kam normāls cukura līmenis asinīs, maiņas turas normas robežās, un tikai hiperglikaiņiem redzama neliela samazināšanās (par 14 mg%) (9,58%).

Medināls ietekmē asins cukura līmeni nedaudz vairāk par alo-nālu. No mazām devām (0,3 ccm) cukurs asinīs samazinās par 28 mg% (22,84%), no lielām devām (0,6 ccm) — ļoti maz (par 18 mg% = 15,51%), pie kam šīs devas pēdējās eksperimenta stundās cukura līmeni asinīs diezgan spēji paceļ; pēc 4 stundām cukura daudzums asinīs lielāks kā pirms eksperimenta.

Visu šo medikāmentu devas, kas mazākas par tabulā minētajām, ievērojami neietekmē cukura līmeni asinīs.

Dodot slimniekiem tabulā minētās devas, nekādas negatīvas blakus parādības nenovēroju, tikai vienā gadījumā (no 10) pēc medināla 0,6 ccm injekcijas izcēlās neliela ādas eksantēma, kas pastāvēja 2 dienas.

Novēroju arī kumulācijas pazīmes no minēto medikāmentu atkārtotām devām.

Daži autori uzskata adalīnu par līdzekli, kas ietekmē basis cerebri, bet spriežot no manu eksperimentu rezultātiem, liekas, ka pareizāk būtu to uzskatīt kā jauktu, t. i. tādu, kas pa daļai ietekmē basis, pa daļai cortex'u.

Adalīns mazākās devās par 0,3 pro dosi neietekmē ne asins cukura līmeni, ne kuņģa sulas sekrēciju, ne pulsu, ne elpošanu, ne asinsspiedienu. 0,3 deva per os īsu laiku diezgan ievērojami samazina cukura līmeni asinīs un pavairo kuņģa sulas sekrēciju, bet asinsspiediena maiņas ļoti niecīgas. Lielas devas, piem. 0,6 pro dosi, asins cukura līmeni samazina ļoti maz un kuņģa sulas sekrēciju nemaina, dažos gadījumos samazina. Asinsspiediens normotoniķiem samazinās par 15—20 mm/Hg, maksimāla un minimāla spiediena amplitūda samazinās ļoti mazā mērā vai nemaz. Elpošana un pulss no šās devas paātrinās, kas no pārējiem basis cerebri ietekmētājiem līdzekļiem nebija novērojams. Pulss un elpošana paātrinās maksimālās ietekmes laikā, t. i. kad asins cukura līmenis viszemākais. Pulsa un elpošanas paātrināšanās vērojama no visiem kortikālo daļu ietekmētājiem miega un nomierināšanas līdzekļiem, no kā jāsecina, ka adalīns kairina elpošanas centru pretēji pārējiem basis cerebri līdzekļiem un pa daļai pieder pie korteka ietekmētājiem līdzekļiem. Asins cukura līmeņa ietekme līdzinās pārējiem basis cerebri miega līdzekļiem, tikai cukura līmeņa samazināšanās ļoti niecīga un ilgst 1—1,5 stundas. Tikai atsevišķos gadījumos, vairāk pie hiperglikaimijas, diezgan ievērojama asins cukura līmeņa samazināšanās. Vienu tādu gadījumu minu tabulā. (26. tab.)



26. tabula.

Laiks	Pirms adalīna	Pēc adalīna					
	9 <sup>h</sup>	9.30'	10 <sup>h</sup>	10.30'	11 <sup>h</sup>	11.30'	12 <sup>h</sup>
R., 28 g. v., Diabetes mellitus. 0,3 adalīna per os.							
Cukurs asinis mg %	386	397	318	316	374	388	397
Kuņģa sula ccm . . .	36	17	41	50	19	6	5
Brīvā HCl . . . . .	5	8	63	49	49	36	36
Kopēj. skāb. . . . .	16	16	79	70	70	60	64
Asinsspied. mm/Hg . .	100/65	95/55	97/55	90/55	100/57	100/60	110/55
K. K., 37 g. v., Cholecystitis. 0,6 adalīna per os.							
Cukurs asinis mg %	118	116	114	100	104	100	108
Kuņģa sula ccm . . .	20	20	20	25	17	1	2,5
Brīvā HCl . . . . .	0	8,5	0	0	0	0	0
Kopēj. skāb. . . . .	15	18,5	18	21,2	18	10	6,4
Asinsspied. mm/Hg . .	120/70	115/60	115/50	115/55	100/50	100/60	100/55
Elpošana ×' . . . . .	18	16	15	23	23	24	25
Pulss ×' . . . . .	68	64	64	74	76	84	86

No tabulā ievietotiem datiem redzam, ka hiperglikaijām adalīns samazina cukuru asinīs, minētā gadījumā, kas gan no novērotiem 10 gadījumiem ir spilgtākais, pat par 70 mg% (18,13%). Asins cukura samazināšanās ir gan tikai īslaicīga (tikai 1 stundu) un pēc 3 stundām pat pārsniedz cukura līmeni eksperimenta sākumā. Kad zemākais asins cukura līmenis, tad vērojama arī maksimālā kuņģa sulas sekrēcija un aciditāte; un arī asinsspiediens šai laikā viszemākais.

Otrā minētajā gadījumā, kur dots 0,6 adalīna, cukurs asinīs samazinās ļoti maz, kuņģa sula un aciditāte nepavairojas. Asinsspiediens pēdējās stundās krīt par 20 mm/Hg, elpošana un pulss paātrinās, kas nebija novērojams no pārējiem apskatītajiem miega līdzekļiem.

Rezumējot rezultātus, kas iegūti no basis cerebri ietekmētajiem miega līdzekļu eksperimentiem, secinu, ka visi šās grupas miega un nomierināšanas līdzekļi mazina cukura daudzumu asinīs, diabētiķiem arī ūrinā, pavairo kuņģa sulas sekrēciju un aciditāti, uzlabo pacienta gara stāvokli, nomierina motorisko uzbudināmību, kāpēc šie līdzekļi ļoti ieteicami diabēta slimniekiem. Nevēlamās parādības: krīt asinsspiediens, palēninās elpošana un pulss. Lai ar minimālāko devu iegūtu vislielākos rezultātus, jāievēro individuālā ietekme.

## II. Korteka miega un nomierināšanas līdzekļu ietekmes pētījumi.

Klīniski un eksperimentāli pierādīts, ka veģetatīvie centri, kas atrodas vidus- un starpsmadzenēs, atkarīgi no lielajām smadzenēm, kuru darbība ietekmē subkorteka centra funkcijas. Visiem zināms, ka alkohols iznīcina korteka spējas normāli rēgulēt subkorteka motoriskos un veģetatīvos centrus. Kā sekas tam rodas motoriskā uzbudināmība un traucējumi veģetatīvos centros, un ar to asins spiediena celšanās, paātrināta elpošana, paātrināts pulss un vielu maiņas traucējumi. Tos pašus centrus līdzīgi ietekmē korteka miega līdzekļi, kā amilēnhidrāts, chlōrālose, chlōrālhidrāts, paraldehids, ūrētāns un brōma preparāti.

Lai pārlicinātos, kā šie korteka miega un nomierināšanas līdzekļi ietekmē cukura līmeni asinīs, asinsspiedienu, elpošanu, pulsu un kuņģa sulas sekrēciju, novēroju vairākus slimniekus.

Par to, kā korteka hypnotica un sedativa ietekmē cukura līmeni asinīs, ir daudz vairāk darbu, un novērojumi daudz precīzāki kā par basis cerebri miega līdzekļiem, lai gan novēroti tikai dzīvnieki.

Tā K. Šteinmecers un F. Svoboda pie 3 suņiem novērojuši starp citu, ka dažāda hedonāla un chlōrālhidrāta deva ietekmē cukura līmeni asinīs un atraduši, ka miega izsaucējas un arī mazākas devas rada hiperglikaimiju, kas ilgst caurmērā 6 stundas pēc medikāmenta iedošanas. Viņi arī novērojuši, ka suņiem normoglikaimiķiem cukura līmenis asinīs ceļas par 30—50%. Viņi domā, ka šī hiperglikaimija izcēlusies tāpēc, ka šie medikāmenti tik ļoti pazemina cukura centra kairināmības sliekšni, ka uz normāliem kairinājumiem tas reaģē atbildot ar hiperglikaimiju.

### NATR. BROM. UN BRŌMURĀLS.

Medicīniskā praksē no līdzekļiem, kas ietekmē un nomierina smadzeņu korteku, visvairāk lietā brōma preparātus.

Lai redzētu, vai attaisnojas dot brōmīdus diabetes mellitus slimniekiem, novēroju 10 diabēta un 5 citus vieglākus iekšķīgo slimību slimniekus. Brōma preparātus devu dažādās devās un katru devu atkārtāju 2—3 reizes tiem pašiem slimniekiem.

Man pieejamā literātūrā nekur neatradu eksperimentus par to, kā brōms ietekmē cukura līmeni asinīs. Mēģinājumiem ņēmu Natrium bromatum un brōmurālu. Mazākas devas par 0,3 per os redzami neietekmē cukura līmeni asinīs. (Skat. 27. tabulu.)

27. tabula.

Laiks	Cukurs asinīs mg ‰								
	Pirms medikām. devas	Pēc medikāmenta devas							
	8 <sup>h</sup>	8.30'	9 <sup>h</sup>	9.30'	10 <sup>h</sup>	10.30'	11 <sup>h</sup>	11.30'	12 <sup>h</sup>
a) T., 17 g. v. Natr. brom. 0,3 per os.									
	106	129	161	161	136	138	136	120	112
b) NP., 65 g. v. Diabetes mellitus. Natr. brom. 0,5 per os.									
	145	168	200	200	195	177	159	153	

Lai pārliecinātos, vai brōms ietekmē arī asinsspiedienu, elpošanu, pulsu un kuņģa sulas secernēšanu, novēroju 13 slimniekus, dodot dažādas brōmurāla devas. Parallēli asins cukura līmenim analizēju kuņģa sulu un noteicu asinsspiedienu, elpošanu un pulsu. Slimniekiem devas atkārtotas 2—3 reizes un rezultāti ar mazām svārstībām visos gadījumos līdzīgi. (Skat. 28. tabulu.)

28. tabula.

Laiks	8 <sup>h</sup>	8.30'	9 <sup>h</sup>	9.30'	10 <sup>h</sup>	10.30'	11 <sup>h</sup>	11.30'	12 <sup>h</sup>
Antons R., 39 g. v. a) neēdušam, bez brōmurāla.									
Cukurasinīs mg‰	92,5	92,4	100	104	102	100	98	90,9	89,2
Asinsspied. mm/Hg	130/85	135/90	125/70	120/75	125/65	125/60	125/65	130/70	125/65
b) pēc brōmurāla 0,5 per os.									
Cukurasinīs mg‰	100	112	118	124	128	124	124	110	116
Asinsspied. mm/Hg	120/70	125/65	125/80	125/80	125/85	120/70	120/65	125/85	120/75
Kuņģa sula ccm	5	3	11	15	6	5	8	4	5
Brīvā HCl . . . . .	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kopēj. skāb. . . . .	16	30	22,7	18,5	18	10	8	7,7	4
Jānis Sp., 63 g. v. Nephrolithiasis. a) pēc brōmurāla 1,0 per os.									
Cukurasinīs mg‰	100	100	100	100	100	104	102	100	—
Asinsspied. mm/Hg	175/95	175/100	165/80	165/85	165/90	190/110	170/90	165/85	—
Kuņģa sula ccm	15	30	30	20	25	10	15	10	—
Brīvā HCl . . . . .	15	20	33	40	20	20	30	15	—
Kopēj. skāb. . . . .	30	28	70	70	35	32	45	40	—
Elpošana ×' . . . . .	18	18	17	16	17	18	20	21	—
Pulss ×' . . . . .	72	72	66	64	66	67	78	80	—
b) pēc brōmurāla 2,0 per os.									
Cukurasinīs mg‰	100	100	100	100	102	100	94,3	89,2	90,2
Asinsspied. mm/Hg	155/90	150/90	150/85	145/85	150/90	145/85	140/80	140/80	—
Kuņģa sula ccm	16	20	5	24	20	20	24	22	—
Brīvā HCl . . . . .	24,5	35	22,4	30	32	36	40	45	—
Kopēj. skāb. . . . .	45,5	50	38	46	48	46	48	53	—
Elpošana ×' . . . . .	18	17	16	16	15	17	16	15	—
Pulss ×' . . . . .	64	60	63	63	59	58	53	56	—

Devās, kas mazākas par 0,5, brōmurāls nerada nekādas redzamākas pārmaiņas ne asins cukura līmenī, ne asinsspiedienā, ne kuņģa sulas secernēšanā, ne elpošanā, ne pulsā, kāpēc tabulā ievie-toju datus tikai sākot ar 0,5 brōmurāla devu.

Parastās brōmurāla devas — 0,5—0,75 pro dosi ceļ cukura līmeni asinīs, arī asinsspiediens dažas stundas nedaudz paaugstinās.

Kā to rādītā gadījumā redzam, cukurs asinīs no brōmurāla pavairojas par 28 mg%, bez brōmurāla turpretim šim slimniekam tais pašos apstākļos cukura līmenis asinīs turas normālo svārstību robežās.

Arī asinsspiediens bez brōmurāla lielākas svārstības neuzrāda, pat redzama neliela pazemināšanās, turpretim ar 0,5 brōmurāla redzama neliela paaugstināšanās.

No 1,0 brōmurāla devas asins cukura līmeņa svārstības nav lielas, turpretim no 2,0 pro dosi tam pašam slimniekam redzama neliela samazināšanās (par 11 mg%).

Elpošana no 1,0 brōmurāla devas nemainās, bet dodot 2,0 nedaudz palēninās. Deva 1,0 uz īsu laiku (1 stundu) palēnina pulsu par 6—8×', bet no 2,0 brōmurāla samazināšanās ir par 11×', un lēnākais pulss sakrīt ar zemāko cukura līmeni asinīs.

Kuņģa sulas daudzums nedaudz (par 6—10 ccm) pavairojas pirmajā un otrā stundā pēc 0,5 brōmurāla devas. Lielāka pavairošanās redzama no 1,0 devas, bet no 2,0 jau mazāka.

Kā redzam, brōma preparāti ietekmē ogļhidrātu apmaiņu pretēji luminālam un citiem basis cerebri hypnotica un sedativa līdzekļiem, t. i. mazās devas asins cukura līmeni ceļ, bet lielās — pazemina. Maksimāli cukura līmeni asinīs ietekmē vidējās devas resp. praksē visbiežāk pielietātās (0,3—0,5 brōmurāla pro dosi). 1,0 pro dosi per os neietekmē slimnieku cukura līmeni asinīs. Brōma preparāti kuņģa sulas sekrēciju ietekmē maz un īslaicīgi.

### CHLŌRĀLHIDRĀTS.

Bez brōma no cortex ietekmētājiem hypnotica un sedativa lietāju vēl chlōrālhidrātu, jo, kā jau minēju, Šteinmecers un Svoboda novērojuši pie suņa, kā šis medikāments ietekmē asins cukura līmeni.

Man pieejamā literātūrā neatradu nekādas ziņas par to, kā chlōrālhidrāts ietekmē cilvēka asins cukura līmeni.



Chlōrālhidrāta ietekmi pārbaudīju pie 5 diabetes mellitus slimniekiem un 3 citiem vieglākiem slimniekiem, atkārtojot katru devu 2—3 reizes. (Skat. 29. tabulu.)

29. tabula.

Vārds, diagnoze	Chlōrālhidr. deva	Cukurs asinīs mg%									
		Pirms chlōrālhidrāta	Pēc chlōrālhidrāta								
			8 <sup>h</sup>	8.30'	9 <sup>h</sup>	9.30'	10 <sup>h</sup>	10.30'	11 <sup>h</sup>	11.30'	12 <sup>h</sup>
R. Diabetes mellitus . . .	0,25 per os	142	175	164	164	160	153	150	148	151	
B. Thyreotoxicosis . . .	0,25 per os	112	117	121	125	119	114	113	116	114	
P. Diabetes mellitus . . .	0,5 per os	134	146	178	185	180	187	184	181	183	
Spr. Lymphogranulomatosis	0,5 per os	121	143	153	147	172	163	155	148	—	
M. Diabetes mellitus . . .	1,0 per os	143	149	157	163	169	161	158	155	153	
Spr. Lymphogranulomatosis	1,0 per os	109	115	125	127	132	129	123	120	124	

Hiperglikaimiķu un normoglikaimiķu asins cukura līmeņa maiņas vērojamas sākot ar 0,25 per os, tikai hiperglikaimiķiem ietekme stiprāka, t. i. asins cukura līmenis ceļas vairāk kā pie normoglikaimiķiem. Chlōrālhidrātu devu per os, šķīdinātu 15—20,0 ūdenī.

Perorāli dots chlōrālhidrāts 0,25 jau pirmajā pusstundā diezgan stipri ceļ hiperglikaimiķiem cukura līmeni asinīs (par 33 mg% = 23,23%). Normoglikaimiķiem ietekme mazāka, cukura līmenis paaugstināts tikai par 13 mg% (10,71%).

Deva 0,5 chlōrālhidrāta visvairāk ietekmē: visvairāk ceļ asins cukura līmeni normoglikaimiķiem, par 51 mg% (42,14) un hiperglikaimiķiem par 53 mg% (39,55%).

1,0 chlōrālhidrāta ietekme mazāka kā no 0,5, kā to redzam minētajā normoglikaimiķas gadījumā, kur 0,5 deva ceļ asins cukura līmeni par 51 mg%, kamēr 1,0 — par 23 mg% (21,1%).

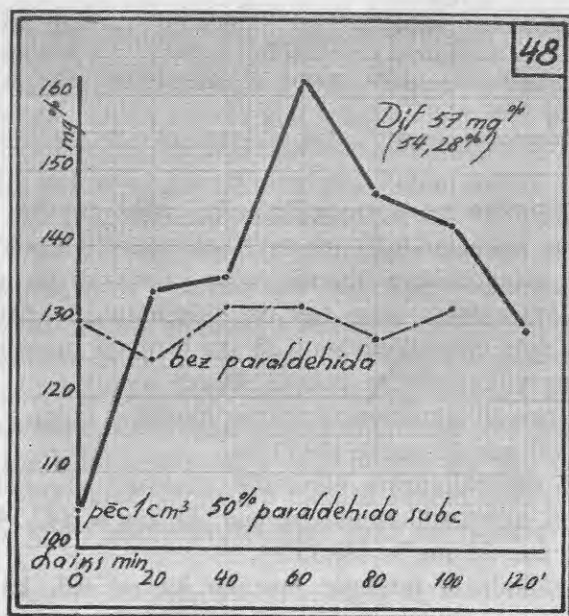
Līdzīgi rezultāti gūti arī pārējos gadījumos, kāpēc secinu, ka chlōrālhidrāts arī cilvēkiem pat mazās devās rada hiperglikaimiju.

Visvairāk iedarbojas šai virzienā vidējās devas, mazāk — lielās. Pēc 1,0 chlōrālhidrāta slimnieki jūtas noguruši, daži pat viegli snauž.

Lielākas devas neesmu devusi. Ievērojot literatūras norādījumus par to, ka chlōrālhidrāts deģeneratīvi ietekmē parenchimatozos organus, un arī to, ka nepieciešami katram slimniekam vismaz 2 reiz atkārtot to pašu devu, lai dabūtu noteiktus slēdzienus, slimniekiem nedevu maksimālās chlōrālhidrāta devas.

### PARALDEHIDS.

Paraldehids, tāpat kā chlōrālhidrāts, devās, kas mazākas par 0,25, cukura līmeni asinīs neietekmē. Sākot ar 0,25 devu paraldehids ceļ cukura līmeni asinīs hiper- un normoglikaiņiem. Paraldehidu lietāju intrāmuskulārām injekcijām 50% šķīdinājumā. Novēroti 6 diabetes mellitus gadījumi un 3 normoglikaimijas. (Skat. 47. līkni.)



Hiperglikaiņiem deva 0,25 asins cukura līmeni ceļ daudz straujāk — par 72 mg% (52,17%) un notur ilgāk kā normoglikaiņiem (par 25 mg% = 23,14%). Pēc 4 stundām visos trīs novērotos normoglikaimijas gadījumos asins cukura līmenis gandrīz sasniedz mēģinājuma sākuma līmeni.

Vēl stiprāk asins cukura līmeni ceļ 0,5 paraldehida pro dosi (t. i. 1 ccm 50%). (Skat. 48. likni.) Bez paraldehida asins cukura līmeņa svārstības turas normas robežās, pēc 0,5 paraldehida pro dosi asins cukura līmenis strauji ceļas.

### ŪRĒTĀNS.

Ogļhidrāta apmaiņas ietekme mazāk un īsāk vērojama no ūrētāna, tomēr arī šeit saskatāma tā pati likumība, kā no pārējiem smadzeņu garozas ietekmētājiem miega līdzekļiem.

Kā ūrētāns ietekmē cukura līmeni asinīs, literatūrā ir aizrādījumi. Novērots pie kaķa un konstatēts, ka ūrētāns ceļ cukura līmeni asinīs.

Tā kā literatūrā neatradu datus par to, kā ūrētāns ietekmē cilvēka asins cukura līmeni, rādīšu dažus piemērus asins cukura maiņām pēc dažādām ūrētāna devām, kuŗas novēroju pie 4 diabetes mellitus un 6 citiem vieglākiem slimniekiem. (Skat. 30. tabulu.)

30. tabula.

Laiks	Pirms ūrētāna devas	Pēc ūrētāna devas							Piezīmes
	9 <sup>h</sup>	9.30'	10 <sup>h</sup>	10.30'	11 <sup>h</sup>	11.30'	12 <sup>h</sup>	12.30'	

Alma M., 49 g. v. a) 1 ccm 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> ūrētāna intrāmuskulāri.

Cukurs asinis mg <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	112	106	104	112	116	124	116	116	Slimniece jūtas labi.
Kuņģa sula ccm . . .	6	10	15	5	5	5	4	4	
Brīvā HCl . . . . .	10	15	15,4	12	10	8	10	8	
Kopēj. skābums . . .	24	32	35,7	26	22,5	19,6	17,5	16	
Elpošana ×' . . . . .	22	21	20	21	18	22	24	24	
Asinsspied. mm/Hg	125/85	125/85	125/80	120/80	120/70	135/80	135/90	140/90	
Pulss ×' . . . . .	66	63	61	66	60	74	76	82	

b) 5 ccm 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> ūrētāna intrāmuskulāri.

Cukurs asinis mg <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	116	110	116	100	81,2	94,3	100	104	Pēc 1,5 st. miegaina, pēc 3 st. jūt nogurumu.
Kuņģa sula ccm . . .	25	5	25	25	25	12	15	10	
Brīvā HCl . . . . .	0	0	12	16	28	18	15	12	
Kopēj. skābums . . .	8	12	30,4	34	40	32	26	22	
Elpošana ×' . . . . .	22	22	21	20	18	17	20	21	
Asinsspiediens . . .	130/80	125/75	125/85	125/75	120/60	125/75	130/80	130/80	
Pulss ×' . . . . .	82	84	78	66	64	58	72	81	

Mazas ūrētāna devas ceļ cukura līmeni, asinsspiedienu un pāātrina elpošanu un pulsu. Kuņģa sulas sekrēcijām lielākas pārmaiņas nav redzamas. Dodot tai pašai slimniecei pēc 2 dienām 5 ccm

10% ūrētāna, redzam, ka šī deva asins cukura līmeni pazemina, un tieši tais pašās stundās, kad mazās devas asins cukura līmeni ceļ. Arī asinsspiedienu šī deva pazemina, pretēji mazām devām, pie kam zemākais asinsspiediena laiks sakrīt ar zemāko cukura līmeni asinīs. Arī pulss un elpošana šai laikā palēninās. Kuņģa sulas daudzums un aciditāte arī lielāka kā no mazām devām, kāpēc secinu, ka vidējās devas ietekmē arī kuņģa sulas sekrēciju, to pavairojot. Lielās ūrētāna devas (5 ccm 10% intrāmuskulāri) ietekme līdzīga subkorteka miega līdzekļu ietekmei (pazemina cukura līmeni asinīs u. t. t.).

Kā redzam, visi novērotie cortex'a hypnotica un sedativa mazās un vidējās devās ceļ asins cukura līmeni, pretēji subkortikāliem miega līdzekļiem, kāpēc viņus nedrīkst dot diabētiķiem. Nervu sistēmu viņi gan nomierina, ir arī labi miega līdzekļi, bet, ievērojot šo medikāmentu nelabvēlīgo asins cukura līmeņa ietekmēšanu, diabētiķiem smagākos gadījumos tie noliedzami.

### III. Klīniski pētījumi par lumināla nozīmi diabēta terapijā.

Novērojusi, ka lumināls labvēlīgi un intensīvāki par citiem subkorteka miega līdzekļiem ietekmē ogļhidrāta apmaiņu, un pārlicinājusies par lumināla nekaitīgumu, sāku dot viņu cukurslimniekiem terapeutiskos nolūkos. Vieglākos gadījumos, t. i. cukurslimniekiem, kam ogļhidrāta tolerance bija vēl pietiekoša, devu luminālu bez insulīna, bet smagākos gadījumos, kur vāja ogļhidrāta tolerance, kombinēju insulīnu ar luminālu. Visos gadījumos guvu labus rezultātus.

Iekšķīgo slimību hospitālā klīnikā 5 gados novēroju 94 diabēta slimniekus. 75 diabēta slimniekiem devu luminālu kā terapeitisku līdzekli.

Parasti klīnikās ievieto nopietni slimus diabētiķus, un arī šie 75 novērotie slimnieki pieskaitāmi pie tādiem. Daži pat ievietoti klīnikā komas stāvoklī. 49 jau vairākus gadus bija slimojuši ar diabētu un lietājuši lielas insulīna devas; 6 diabēts konstatēts īsi pirms ievietošanas klīnikā, un insulīnu viņi vēl nebija lietājuši. Šos 6 izdevās atlaist no klīnikas tikai ar diētas nostādīšanu un nelielām lumināla devām.

Dažiem slimniekiem bija ļoti vāja ogļhidrāta tolerance un ļoti augsts cukura līmenis asinīs, bet pēc ilgāka laika izdevās sasniegt



normālu cukura līmeni asinīs; arī cukurs un ketonķermeņi ūrīnā izzuda.

Piemēram minēšu slimnieku Jāni K., 38 g. v., lauksaimnieku, kas ievietots klīnikā ar sūdzībām par neciešamām slāpēm, vispārēju nogurumu, strauju noliesēšanu, nomāktu gara stāvokli. Šie slimības simptomi sākušies pamazām, apm. pusgadu pirms iestāšanās klīnikā. Pēdējos 3 mēnešos viņš svarā strauji krities, kāpēc griezies pie ārsta, kas konstatējis smagu diabētu. Iedzimtībā atzīmējams, ka tēvs vecumā saslimis ar melancholiju, citādi nekādas slimības ģimenē neesot konstatētas.

Slimnieks 184 cm garš, 75,3 kg smags, pavāju turgoru, vidēju muskulātūru un vāju zemādas tauku kārtu, nomāktu gara stāvokli, organiski ar normālu nervu sistēmu.

Cukurs asinīs neēdušam 285 mg%, cukurs ūrīnā 2,5%, acētons un acētetiķskābe stipri pozitīvi.

Slimniekam noteicu standartbarību, ierobežojot ogļhidrātus un olbaltumus (pēc klīnikā pieņemtās shēmas).

Dodot 6 dienas šādu diētu, cukurs asinīs nokrita līdz 225 mg%, t. i. samazinājās par 60 mg% (par 21,05%), bet cukurs ūrīnā visu laiku turējās ap 2—1,5%, kā arī acētons un acētetiķskābe bija stipri pozitīvi. Arī subjektīvi nebija uzlabošanās: palika slāpes, nomākts gara stāvoklis. Svars 74,8 kg, tā tad samazinājies par 500 g. Sāku dot luminālu per os 0,1, sākumā 2 reizes, vēlāk 3 reizes dienā. Ogļhidrāta tolerances pārbaudi pie tik augsta cukura līmeņa asinīs neuzdrošinājos pirms lumināla izdarīt, jo baidījos no kōmas. Cukura maiņas ūrīnā un asinīs skat. 31. tabulā, kur maiņas atzīmētas ik pēc dienas. Katru dienu neatzīmēju, jo maiņas niecīgas.

Ieturot diētu, cukura līmenis asinīs palika augsts (225 mg%), ar ūrīnu vēl izdalījās daudz cukura — 24 stundās 26,25 g (1,5%), acētons un acētetiķskābe visu laiku bija stipri pozitīvi.

Sāku dot 2 reizes dienā luminālu 0,1 pro dosi perorāli. Pēc šās devas cukurs ievērojami samazinājās asinīs (175 mg%) un ūrīnā (0,5% resp. 24 stundās 7,5 g). Slimnieka vispārējais stāvoklis ļoti uzlabojās.

Slimniekam pie standartbarības pieliku 12 g ogļhidrātu un palielināja lumināla devu — 3 reiz dienā à 0,1. Cukura līmenis asinīs kļuva normāls, un arī ūrīnā visas ķīmiskās reakcijas bija negatīvas.

31. tabula.

Datums	Ū r ī n a						Cu- kurs asinīs mg %	Medicatio et diaeta	Piezīmes
	Dau- dzums	Spec. svars	Cukurs		Acē- tons	Acēt- etiķsk.			
			o/o	g					
22. XII. 34.	2.100	1.032	2,5	52,5	+++	++	285	} Standart- barība	} Stipras slāpes
23. XII. 34.	2.000	1.028	2,0	40,0	+++	++	—		
25. XII. 34.	2.300	1.022	1,5	34,5	+++	++	—		
27. XII. 34.	1.450	1.026	1,5	21,75	+++	++	—		
29. XII. 34.	1.750	1.026	1,5	26,25	+++	++	225		
30. XII. 34.	1.200	1.025	1,1	13,2	+++	++	—	} Standartbarība. Rītos un vakaros 0,1 lumināla.	} Slāpes tikai rītos
31. XII. 34.	1.400	1.022	1,0	14,0	++	++	—		
1. I. 35.	1.500	1.030	0,5	7,5	+	+	175	} + 12,0 ogļhidr. Lumināls 0,1 × 3 per os	} Slāpes nav. Gara stāvoklis ļoti labs
2. I. 35.	1.500	1.028	0,2	3,0	+	+	—		
3. I. 35.	1.375	1.026	pēdas		++	+	130		
4. I. 35.	1.400	1.024	—	—	++	—	—	} Pieliek vēl 12,0 ogļhidrātu	} Slāpes nav. Gara stāvoklis ļoti labs
5. I. 35.	1.520	1.022	—	—	pēdas	—	116		
6. I. 35.	1.500	1.017	pēdas		—	—	—		
7. I. 35.	1.460	1.018	—	—	—	—	—		
10. I. 35.	1.500	1.020	—	—	—	—	118	} Atņem vakaros luminālu	
11. I. 35.	1.400	1.021	—	—	vāji	+	—		
12. I. 35.	1.510	1.023	0,3	4,53	+	—	—	} Pieliek luminālu arī vakaros	
13. I. 35.	1.500	1.020	—	—	—	—	118		

Atstāju diētu nemainītu, bet nedevu vakaros luminālu. Cukura līmenis asinīs atkal sāka celties (no 116 līdz 118); arī ūrinā sāka parādīties cukurs (4,53 g dienā, 0,3%) un acētons.

Atjaunojot arī vakaros agrāko lumināla devu (0,1), atkal ūrinā izzuda cukurs un acētons.

Šinī gadījumā labi pārredzama lumināla labā ietekme diabēta terapijā, kaut gan slimniekam bija ļoti vāja ogļhidrāta tolerance, ko pārbaudīju 15. dienā, kad cukura līmenis asinīs bija sasniedzis normu.

Injicēju 15,0 d-glikozes, šķīdinātas 40,0 aq. destill., un noņēmu asinis pēc Umbera schēmas. Šo tolerances pārbaudi izdarīju, lai pārlicinātos, kā slimnieka organisms reaģē uz cukura apgrūtinājumu, un lai redzētu, vai šim slimniekam tiešām ir diabetes mellitus un cik smagā veidā. (Skat. 49a. līkni.)

Slimniekam cukura tolerance izrādījās ļoti vāja: pēc 85' cukura līmenis bija vēl ļoti augsts — 190 mg% (sākumā 105), kas liecina, ka šis slimnieks slimoja ar diabetes mellitus. Ja tas nebūtu

diabetes mellitus, bet kāds ekstrā insulārs diabēts, cukura tolerance būtu laba, un cukura līmenis asinīs pēc 85 min. tuvotos izejas punktam vai būtu zem tā.

Šis slimnieks īsā laikā no 1934. g. 22. decembra līdz 1935. g. 13. janvārim tikai ar diētu un luminālu, pilnīgi bez insulīna palīdzības, uzlabojās tik tālu, ka atstāja klīniku, kad bija normāls cukura līmenis asinīs (118 mg %). Arī ūrīnā nebija ne cukura, ne ketonķermeņa; svarā viņš bija pieņēmis par 1,5 kg (76,6 kg), slāpes bija izzudušas, pašsajūta ļoti laba, garastāvoklis ļoti uzlabojies, un melancholija pilnīgi pārgājusi. Slimnieku atlaida mājās ar noteiktu diētu un 3 reiz dienā luminālu 0,1.

Ka liela terapeutiska nozīme ne tikai diētai un klīnikas apstākļiem — miera režīmam, bet arī luminālam, pārliecinājos, kad samazināju slimniekam lumināla dienas devu. Tūlīt nākamās dienās ūrīnā sāka parādīties cukurs (skat. 31. tabulu), bet kad atkal ordinēju luminālu 3 reiz dienā 0,1, cukurs ūrīnā izzuda.

Pēc diviem mēnešiem, 1935. g. 26. martā, slimnieks bija atnācis uz kontroli. Ūrīnā nebija ne cukura, ne ketonķermeņu; cukurs asinīs 119 mg%. Slimnieks svēra 78,5 kg, tā tad bija pieņēmis svarā par 3,3 kg. Slāpju nebija, pašsajūta ļoti laba.

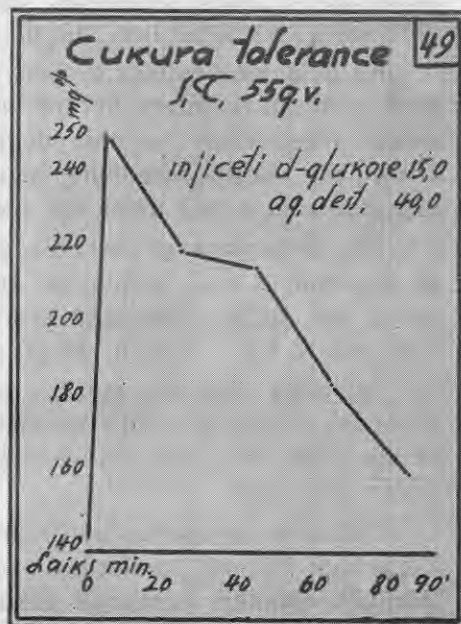
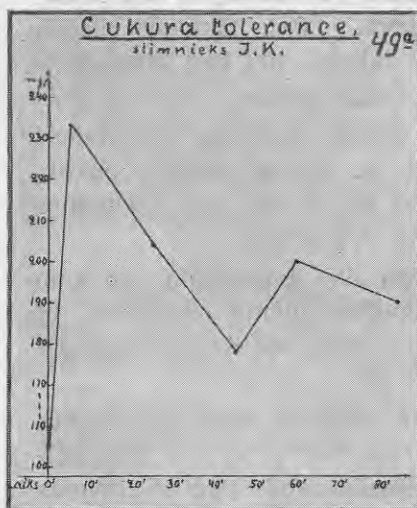
Šai laikā viņš bija izdzēris pavisam 19,0 g lumināla, pie kam slimnieks nebija novērojis nekādas negatīvas blakus parādības. Tā kā slimnieka veselības stāvoklis bija ļoti labs, tad ieteicu lumināla devas samazināt.

Labus terapeutiskus panākumus ar luminālu guvu pie diabētiķiem, kam bija vēl apmierinoša ogļhidrāta tolerance, t. i. kam ogļhidrāta tolerances pārbaudē cukura līmenis asinīs pēc 85' tuvojās izejpunktam. Jāpiezīmē tikai, ka 2 diabētiķiem no novērotiem 75 gadījumiem (mūsu klīnikā), ogļhidrāta tolerances pārbaudē cukura līmenis asinīs sasniedza pēc 85' izejas stāvokli, bet visiem pārējiem lielākā vai mazākā mērā pārsniedza to. Klīnikā parasti ievieto tikai grūtāk slimos diabētiķus, tāpēc novēroju gandrīz tikai tādus diabētiķus, kam vāja ogļhidrāta tolerance.

Slimniekam, kam normāla vai gandrīz normāla ogļhidrāta tolerance, kaut gan bija stiprs diabēts — augsts cukura līmenis asinīs, ievērojams cukura daudzums un acidoze ūrīnā, tomēr izdevās īsā laikā tikai ar diētu un luminālu sasniegt normālu cukura līmeni asinīs un negatīvas ķīmiskās reakcijas ūrīnā.

Piemēram minēšu īsumā vienu gadījumu, kur ogļhidrāta tolerance diezgan laba un kur ļoti īsā laikā izdevās novērst visus klīniskos diabetes mellitus simptomus.

St. Olga, 55 g. v., augums 165 cm, svars 98,9 kg. Sūdzas par neciešamām slāpēm un lielu ēstgribu, kas pastāvot pusgadu. Nedēļu pirms iestāšanās klīnikā ūrīnā konstatēts cukurs — 3,5%. Acētons un acētetiķskābe stipri pozitīvi. Vienu nedēļu ieturējusi diētu, tomēr cukurs un acidoze ūrīnā nav mazinājušies, kāpēc, nesākot lietāt insulīnu, slimnieci ievieto L. Ū. Iekšķīgo slimību hospitālā klīnikā.



Pie status jāatzīmē ūniversāla adipositas un insuff. v. v. mitral. comp. Bazālā gāžu maiņa + 16%, noteicot pēc Knipinga. Cukurs asinīs 255 mg%, ūrīnā 3,2%, acētons un acētetiķskābe stipri pozitīvi. Dodot 3 dienas standartbarību, cukurs asinīs tomēr turas 250 mg%, ūrīnā ap 3%, arī acidoze liela. Pievienojot standartbarībai luminālu 0,1 pro dosi 3 reiz dienā per os, cukurs asinīs pēc 3 dienām 197 mg%, ūrīnā 0,5%. Acētons un acētetiķskābe vēl pozitīvi, bet daudz vājāki. Pēc nedēļas slāpes tikai rītos. Pašsajūta ļoti laba. Cukurs asinīs tikai 158 mg%. Ūrīnā cukurs negatīvs, tikai acētons vēl vāji pozitīvs.



Ievērojot, ka slimniecei cukura līmenis asinīs krities, izdarīju cukura tolerances pārbaudi pēc Umbera schēmas (skat. 49. līkni). Kā redzam iegūtā līknē, pēc 85' cukura līmenis nerasniedz izejas stāvokli, bet ir ievērojami tuvāk tam, kā iepriekšējā gadījumā, un tāpēc daudz ātrāk mazinājušies diabētiskie simptomi.

Pēc 3 nedēļu klīniskas ārstēšanas slimnieci atlaiž mājās ar normālu cukura līmeni asinīs — 124 mg% un pilnīgi negatīvām ķīmiskām reakcijām ūrīnā. Uzlabojies arī slimnieces gara stāvoklis.

Ievērojot, ka šai gadījumā ļoti īsā laikā lumināla terapija uzlaboja stāvokli, radās interese izsekot, cik lielā mērā katra atsevišķa lumināla deva ietekmē cukura līmeni asinīs. Šai slimniecei ārstēšanas laikā izdarīju asins cukura līmeņa pārbaudi katru pusstundu, ņemot asinis neēdušai no rīta plkst. 8 līdz 12, un pēc 2 dienām tais pašās stundās atkārtoti pārbaudi, dodot 0,1 lum. per os. Abas reizes paralēli pārbaudīts arī asinsspiediens. Ūrīnā šais dienās ķīmiskās reakcijas jau bija negatīvas, un nebija nozīmes mēģinājumu stundās sekot ūrīnam.

Mēģinājuma rezultāti rāda, ka bez lumināla cukura līmenim asinīs pirmās stundās tendence celties, pēc kam vērojamas nelielas svārstības, kas nepārsniedz normālās svārstību robežas. Asinsspiediens neuzrāda ievērojamas maiņas. Turpretim mēģinājumā ar luminālu cukura līmenis asinīs tūlīt pirmajā pusstundā pazeminās un joprojām pakāpeniski krīt, sasniedzot zemāko līmeni pēc 2,5 st., pēc kam atkal ceļas.

Arī asinsspiediens šai laikā uzrāda maksimālo samazināšanos. No šiem datiem redzam, ka lumināls stipri ietekmē cukuru asinīs, jo pirmajā mēģinājumā cukurs asinīs diezgan strauji cēlās, turpretim mēģinājumā ar luminālu tais pašās stundās samazinājās par 20 mg%, pēc kam atkal lēni cēlās. (Skt. 32. tab.)

Ļoti labus panākumus ar luminālu guvu pie diabētiķiem, kam acidoze ūrīnā maza un oglekļa dioksīda tolerances pārbaudes rezultāti normāli, vai tuvu normai. Šādus diabetes mellitus gadījumus klīnikā ievieto gan ļoti reti.

Demonstrēšu vienu tādu gadījumu, kas pie ievietošanas klīnikā uzrādīja smagus diabētiskus simptomus, bet viena mēneša laikā atstāja klīniku kā stipri labojies.

Slimniece Z. Emīlija, 56 g. v. Ievietota L. Ū. Iekšķīgo slimību hospitālā klīnikā 1935. g. 13. aprīlī, sūdzas par stiprām, mocošām

32. tabula.

L a i k s	8 <sup>h</sup>	8.30'	9 <sup>h</sup>	9.30'	10 <sup>h</sup>	10.30'	11 <sup>h</sup>	11.30'	12 <sup>h</sup>
a) bez lumināla.									
Cukurs asinīs mg <sup>0/0</sup> . . .	158	173	161	169	153	149	156	147	149
Asinsspiediens mm/Hg	140/90	145/95	135/85	140/90	135/90	135/80	135/90	140/90	140/95

L a i k s	8 <sup>h</sup>	8.30'	9 <sup>h</sup>	9.30'	10 <sup>h</sup>	10.30'	11 <sup>h</sup>	11.30'
b) pēc lumināla 0,1 per os.								
Cukurs asinīs mg <sup>0/0</sup> . . . . .	138	130	128	127,5	124	118	120	134
Asinsspiediens mm/Hg . . . . .	145/90	140/85	140/80	135/85	135/85	130/80	130/90	140/80

Piezīme: Bez lumināla maksimālais asinsspiediens krīt par 5 mm/Hg (3,6<sup>0/0</sup>).

Bez lumināla minimālais asinsspiediens krīt par 10 mm/Hg (11<sup>0/0</sup>).

Pēc lumināla 0,1 maksimālais asinsspiediens krīt par 15 mm/Hg (10,3<sup>0/0</sup>).

Pēc lumināla 0,1 minimālais asinsspiediens krīt par 10 mm/Hg (11<sup>0/0</sup>).

slāpēm, biežu ūrīnēšanu bez sāpēm, krišanos svarā, nogurumu, galvas sāpēm, bezmiegu, neciešamu niezi pa visu ķermeni, sevišķi ap ģenitālijām. Šie simptomi sākušies jau 1934. g. septembrī. Griezies pie ārsta, kas konstatējis diabētu. Ieturot diētu, cukurs ūrīnā turējies, kāpēc novembrī iestājusies kādā provinces klīnikā. Pēc 3 mēnešu ārstēšanās ar diētu un ar nelielu insulīna devu pašsajūta nav labojusies, nervozitāte palielinājusies, arī ūrīnā cukurs pilnīgi neizzudis, tāpēc iestājusies L. Ū. hosp. klīnikā.

Iestājoties klīnikā, slimnieces svars 68 kg, augums 158 cm. Cukurs asinīs 259 mg%, ūrīnā 1,4%, acētons vāji pozitīvs, acētetiķskābe negatīva. Slimniecei ļoti lielas slāpes — izdzer vairākus litrus ūdens dienā. Nozīmēju standartbarību un 2 reizes dienā 0,1 lum. per os. Cukurs ūrīnā lēni samazinās.

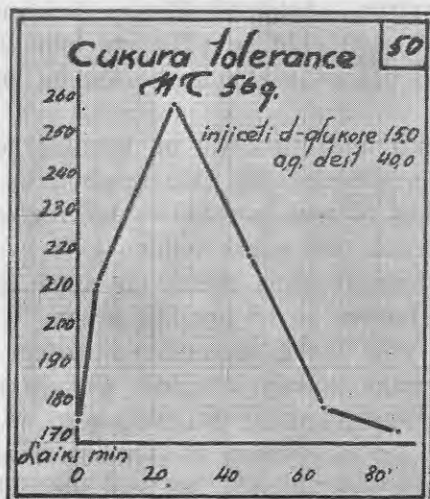
Pēc 5 dienām cukurs ūrīnā tikai 0,2%, acētons vāji pozitīvs, acētetiķskābe negatīva, cukurs asinīs 200 mg%, t. i. samazinājies par 59 mg% (22,77%). Pēc 10 dienām ūrīnā tikai cukura pazīmes (ķīmiskās reakcijas vāji pozitīvas, sacharimetriski — 0), ketonķermeņi ūrīnā negatīvi. Cukurs asinīs 190 mg%.

Pēc pāris nedēļām ūrīnā visas ķīmiskās reakcijas negatīvas, cukurs asinīs 159 mg%. Slimniecei nav slāpju, miegs labs, nervozitāte zudusi, gara stāvoklis nav vairs satraukts.

Slimniecei pie standartbarības pielieku ogļhidrātus un arī luminālu līdzšinējo 2 reiz dienā nozīmēju 3 reiz pa 0,1 per os. Cukura līmenis asinīs krīt ar mazām svārstībām, piem. 5. maijā 137 mg%,

7. maijā — 159 mg%, bet ūrīnā jau pēc 2 nedēļām visas ķīmiskās reakcijas negatīvas, slāpes neatkārtojas, niezes nav, un slimniece 11. maijā atstāj klīniku ar cukura līmeni 143 mg%. Ūrīnā visas ķīmiskās reakcijas negatīvas. Arī sajūta ļoti laba.

Šai slimniecei nepilna mēneša laikā cukura līmenis asinīs nokrities par 116 mg% (44,78%), izzuduši visi nepatīkamie diabēta simptomi, stipri uzlabojies arī gara stāvoklis. Jāpiezīmē, ka šai slimniecei bija liela psiholabilitāte: viņa ļoti viegli uztraucās un bieži raudāja.



Sasniedzot cukura līmeni asinīs zemāku par 200 mg%, izdarīju ogļhidrāta tolerances pārbaudi. (Skat. 50. likni.) Ogļhidrāta tolerance šai slimniecei vēl laba: pēc 85' cukura līmenis par 4 mg% zemāks nekā mēģinājuma sākumā.

Šī slimniece slimojusi ar stipru diabētu jau pusgadu, 3 mēneši bijusi arī klīniskā ārstēšanā. Subjektīvie un objektīvie diabēta simptomi gan uzlabojušies, bet nav pilnīgi izzuduši. Ar lumināla terapiju turpretim īsā laikā guvu labus rezultātus.

Mazākus panākumus dod lumināla terapija ļoti smagiem, vairākkārtīgi kōmu pārcietušiem slimniekiem, kam konstatētas organiskas pārmaiņas visos endokrīnos dziedzeros. Tomēr arī šeit lumināls pozitīvi ietekmē ogļhidrāta apmaiņu. Piem. minēšu slimniecei Anu Z., 50 g. v.; ievietota L. Ū. Iekšķīgo slimību hospitālā

klīnikā 1931. g. 6. novembrī prekōmatōzā stāvoklī. Anamnēstiski: pusgadu pastāvot stīpras slāpes, liela ēstgriba, bet tomēr arvien vairāk noliesējot. Nespēks, brīžiem tirpoņa ar nejutīgumu kājās.

Pie status atzīmējams: slimnieces augums 151,1 cm, svars 49,1 kg. Cukurs ūrīnā 4,3%, acētons, acētetiķskābe stipri pozitīvi. Ūrīna daudzums 24 stundās 1000—1400 ccm. Cukurs asinīs 197 mg%. Vājš turgors, vāja zemādas tauku kārtā. Uz ādas vietām brūngani, apm. Ls 2 lielumā pigmentēti plankumi, uz rumpja diezgan daudz sīku asins izplūdumu, kas radušies pirms dažām nedēļām. Gland. thyreoidea nedaudz taustāma, bet Bazedova simtōmu nav. Sāpīgs epigastrijs. Asinsspiedienam tieksme pazemināties: maksimālais ap 95—100—110 mm/Hg un minimālais 65—75—80 mm/Hg. Slimnieci nozīmēju standartbarību un insulīnu — 45—50 vienības dienā.

Ar šādu noteikti ieturētu diētu un insulīna terapiju tikai pēc 2,5 mēneša izdodas slimnieci tik tālu uzlabot, ka viņa atstāj klīniku ar cukuru asinīs normas robežās — 125 mg% un visām negatīvām reakcijām ūrīnā. Arī svars cēlies — 55 kg. Mājās pacienti atlaiž ar 30 vienībām insulīna dienā un diētā ierobežotiem oglehidrātiem un olbaltumiem — 0,8 pro kilo svara.

Pēc gada, t. i. 1932. g. 12. septembrī slimnieci atkal ievieto klīnikā, bet šoreiz smagā kōmas stāvoklī. Cukurs asinīs 281 mg%, ūrīnā 7%, acētons, acētetiķskābe ļoti stipri pozitīvi. Dodu standartbarību un pirmās 4 dienās insulīnu 75 vienības dienā. Pēc 4 dienām cukurs asinīs 256 mg%, ūrīnā 4%, acētons, acētetiķskābe stipri pozitīva. Tālāk dodu insulīnu — 45 vienības dienā un pievienoju luminālnatriju 10% šķīdinājumā injekciju veidā, dodot 0,05 luminālnatrija pro dosi 3 reiz dienā.

Šāda kombinēta insulīna un lumināla terapija dod labus rezultātus. (Skat. 33. tabulu.)

Ja samazina lumināla, bet atstāj to pašu insulīna devu, pie kuras ūrīnā visas ķīmiskās reakcijas bija negatīvas, tad pēc pāris dienām, kaut gan slimniece dabū to pašu diētu, tomēr parādās atkal ūrīnā cukurs un acētons.

Dodot atkal agrāko lumināla devu, kopā ar insulīnu, cukurs ūrīnā izzūd un asinīs samazinās.

Ja samazina insulīnu, atstāj to pašu lumināla devu un nemaina diētu, tad atkal cukurs parādās ūrīnā, acētons vāji pozitīvs un cukura līmenis asinīs ceļas.



## 33. tabula.

Anna Z., 51 g. v. Diabetes mellitus.

Datums	Cukurs asinīs mg%	Cukurs ūrīnā %	Acētons ūrīnā	Acētetiķ-skābe	Medicatio et diaeta
12. IX. 32.	281	7,0	+++	+++	Coma. Insulin 150
13. IX. 32.	—	5,0	+++	++	Insulin 75 E.
14. IX. 32.	256	4,6	+++y	++	Insulin 75 E.
15. IX. 32.	—	4,0	+++	+++	Insulin 45 E. + luminal 0,15
16. IX. 32.	—	2,0	+++	+++	—
17. IX. 32.	—	0,7	++	++	—
18. IX. 32.	—	—	+	+	—
22. IX. 32.	195	—	—	—	—
23. IX. 32.	—	—	—	—	Insulin 30 E. + luminal 0,15
28. IX. 32.	175	—	—	—	Insulin 16 E. + luminal 0,15
29. IX. 32.	—	0,6	++	—	—
30. IX. 32. — 6. X. 32.	—	—	+	vāji +	Insulin 16 E. + luminal 0,18
15. X. 32.	160	—	—	—	Insulin 16 E. + luminal 0,08
17. X. 32.	175	1,1	—	—	—
18. X. 32.	—	1,3	+	—	—
19. X. 32. — 25. X. 32.	150	0—0,5	—	—	Insulin 16 E. Luminal 0,18
25. X. 32.	168	0,7—1	—	—	Insulin 8 E. Luminal 0,18
27. X. 32.	—	—	—	—	Insulin 16 E. Luminal 0,18
29. X. 32. — 1. XI. 32.	165—170	0,5—0,7	+	—	Insulin 16 E.
1. XI. 32. — 5. XI. 32.	—	0,6—1,0	—	—	Luminal 0,18
5. XI. 32. — 12. XI. 32.	140—131	—	—	—	Insulin 16 E. Luminal 0,18

Dodot atkal agrāko insulīna devu kopā ar luminālu, cukurs ūrīnā izzūd un asinīs samazinās.

Dodot tikai insulīnu vai tikai luminālu tais pašās devās, cukurs asinīs un ūrīnā pavairojas.

Kombinējot lumināla un insulīna devas, panāk cukura izžušanu ūrīnā un cukura līmeņa asinīs krišanos.

Ar šādu kombinētu terapiju slimnieces veselības stāvoklis tik tālu uzlabojās, ka slimnieci 12. novembrī atlaida mājās, kad cukurs asinīs 131 mg%; ūrīnā visas ķīmiskās reakcijas negatīvas. Slimniecei vēl jālieta 16 vienības insulīna un 0,18 lumināla pro die un jāietur diēta.

Šī slimniece 2 mēnešu laikā ievērojami uzlabojās, tomēr ar luminālu vien, bez insulīna, kā iepriekš aprakstītos gadījumos, te iztikt nevarēja. Kombinējot insulīnu ar luminālu, bija iespējams atlaist slimnieci mājās ar ļoti mazām insulīna devām.

Salīdzinot iepriekšējā gada terapeutiskos panākumus ar šo reizi, redzam: slimniece ottreiz ievietota daudz smagākā, kōmatōzā stāvoklī, ar daudz lielāku cukura daudzumu asinīs un ūrīnā, bet kombinējot insulīnu ar luminālu, ko pirmajā gadā vēl nedariju, daudz ātrāk izdevās sasniegt uzlabošanas un slimnieci atlaist mājās ar daudz mazāku insulīna devu — 16 vienībām (iepriekšējā gadā 30 vienības pie tās pašas standartbarības).

Slimniece, maz inteliģenta, fabrikas strādniece, mājās bieži neievēroja noteikto diētu, neievēroja arī insulīna un lumināla lietāšanu, pēdējo pat lieliem starpbrīžiem nemaz nelietāja, un tāpēc pēc gada, t. i. 1933. gada 25. februārī atkal slimnieci ieveda klinikā smagā kōmas stāvoklī. Cukurs asinīs 385 mg%, cukurs ūrīnā 8%, ar katetru noņemts nelielā daudzumā, acētons, acētetiķskābe stipri pozitīvi. Slimniece mājās vairāk kā 12 stundas nogulējusi nesamaņā un šoreiz to glābt vairs neizdevās — 26. februārī iestājās exitus letalis.

Docents Brants no visiem šās slimnieces endokrīniem dziedzeriem pagatavoja preparātus mikroskopiskai izmeklēšanai. Atradums ir šāds:

Pancreas: saliņu aparāts vāji attīstīts, tomēr mikroskopiski ievērojamu patoloģisku pārmaiņu nav. Izvadkanāļšos daudz noloģītu epitēlšūniņu (Abschilferungskatarrh).

Glandula suprarenalis: parastā garozas uzbūve nav redzama, sevišķi stipri traucējumi glomerulōzā, pa daļai arī fascikuļu kārtā. Patoloģiskās pārmaiņas sastāv no stiprām oedematōzām, deģeneratīvām pazīmēm un lipoida trūkuma. Kapillāri stipri pildīti asinīm (sastrēgums).

Gl. hypophysis sevišķu patoloģisku pārmaiņu neuzrāda. Vietām mazi bazofilu šūniņu sargrupējumi.

Gl. thyreoidea: vietām struma parenchimatōza ar lielām, gaišām šūniņām. Daudz limfatisku audu.

Ovarium: atretiski follikuļi, bez patoloģiskām pārmaiņām.

Hepar: viegla pārtaukošanās un hemosiderosis.

Apskatot patoloģiski-anatomisko atradi, redzam, ka te saslimuši vairāki endokrīnie dziedzeri, ne tikai pancreas. Te spilgti re-

dzam, ka diabēta izcelšanās iemesls bieži ir ne tikai pancreas, bet vairāku endokrīno dziedzeru saslimšana, kam ciešs savstarpējs sakars. Šai slimniecei stipras patoloģiskas pārmaiņas bez pankreāta ir vēl gl. suprarenalis, ar ko izskaidrojami brūnie pigmenta plankumi uz ķermeņa, kas pēdējā gadā bija nedaudz lielāki, arī skaitā to bija vairāk. Tāpat saprotam zemo asinsspiedienu, kas bija vērojams visus trīs gadus.

Lielākas pārmaiņas konstatējamas arī gl. thyreoidea, kas arī makroskopiski bija palielināta. Bieži vērojams klīnikā, ka gl. thyreoidea saslimšana stipri ietekmē diabetes mellitus. Arī šai gadījumā, jādoma, tas būs padarījis jaunāku diabēta stāvokli, jo, lai gan pankreāta saliņas bija vājāk attīstītas kā parasti, tomēr mikroskopiski lielākas patoloģiskas parādības nebija novērojamas. Liekas, kōmai biežāk par iemeslu būs bijuši vispārējās oghidrātu apmaiņas rēgulātoru traucējumi.

Arī ļoti smagos iedzimtā diabēta gadījumos redzam, ka lumnāls labvēlīgi ietekmē oghidrāta apmaiņu. Piemēram minēšu gadījumu, kurā novēroju jau trešo gadu ambulatoriski:

3 gadus vecam zēnam bijusi ļoti laba ēstgriba. Apmēram kādu pusgadu vecāki novērojuši bērna vājo fizisko attīstību; viņa svars nepieaudzis atbilstoši viņa vecumam. Vecāki griezušies pie dažādiem bērnu ārstiem, kas parakstījuši barojošu, oghidrātiem bagātu diētu. Vecāki ļoti precīzi izpildījuši ārstu priekšrakstus, bet bērns svarā nepieņēmis, daudz patērējis šķidruma, dzerot ūdeni vai tēju. 1932. gada novembrī bērns rotaļājoties pakritis, zaudējis samaņu, un atsauktais bērnu ārsts konstatējis diabētisko kōmu. Ūrīnā cukurs šinī laikā 8,7%, acetonūrija. Cukurs asinīs nebija noteikts. Apmēram pusgadu bērns ieturējis diētu un dabūjis insulīnu līdz 45—50 vienībām dienā. Svārs joprojām krities, zudusi arī ēstgriba, un dažu dienu bērns pilnīgi atsacījies pieņemt nozīmēto barību. Slāpes nemitējušās, arī ūrīnā cukurs turējies ap 3—4,5%, acētons un acētetiķskābe bijuši pozitīvi. Bijušas arī vairākas vieglākas un smagākas kōmatozas lēkmes. Bērns saslimis ar vēja bakām, un augstās temperatūras (bija 39,3°) laikā uzņākusi ļoti smaga diabētiskā kōma. Zēnu ievietojuši bērnu slimnīcā.

Pēc viena mēneša klīniskas ārstēšanas bērnu pārveda mājās ar cukuru ūrīnā 2,5%; acētons, acētetiķskābe pozitīvi. Cukurs asinīs 285 mg%.

No šā laika sāku dot bērnam klīnikā nozīmēto insulīna devu (45 vienības pro die), oglehidrātiem nabadzīgu barību un luminālu 0,015 pro dosi 3× dienā, kopā ar *Natr. bicarbonicum*, jo bija stipra acetonūrija. Jau pēc 2 nedēļām bērnam manāmi uzlabojās ēstgriba, un vakaros dažreiz parādījās hipoglikāimijas simptomi. Pārbaudīju ūrīnu. Cukura bija 1%, asinīs — 195 mg%, tāpēc insulīna devu vakaros samazināju. Zēns ar katru mēnesi regulāri pieņēma svarā, cukurs ūrīnā bija konstatējams tikai rīta porcijā, kāpēc pēc pāris mēnešu lumināla lietāšanas samazināju insulīnu arī pusdienās. Asinīs cukurs turējās ap 150—185 mg%. Tagad 2,5 gada laikā nav bijusi neviena komas lēkme. Insulīns reducēts, dodot 22—30 vienības pro die, plūs lumināls 0,015—0,03 pro dosi 3× dienā, pie kam diētā atļauts diezgan daudz oglehidrātu un olbaltumvielu, 0,8—0,9 pro kilo svara. Zēns aug un attīstās ļoti labi, pēc Pirkes tabulas svars tikai 1,5 kg zem normālā. Cukurs asinīs visu 2,5 gada laikā noteikts 2× katru mēnesi, un atkarībā no tā svārstībām regulēju diētu, insulīna un lumināla devas.

Kaut gan sākumā šis gadījums likās neglābjams, tagad zēns attīstās normāli; slimība ņemusi labvēlīgāku gaitu: nav vairs bijušas diabētiskās komas lēkmes, bērns pieņem svarā, ēstgriba laba, cukurs ūrīnā parādās tikai brīžiem.

Ievērojami labus rezultātus lumināla terapija dod ekstrāinsulāriem diabētiem. Īsā laikā cukura izdalīšanās ūrīnā izbeidzas pat slimniekiem, kas ilgu laiku ārstējušies, ieturējuši pat diētu, lietājuši insulīnu, bet diabētiskie simptomi: kā lielas slāpes, cukura izdalīšanās ūrīnā un citi paliek.

Man bija izdevība lumināla terapiju lietāt 8 ekstrāinsulāros diabēta gadījumos. Cukura izdalīšanos ūrīnā visiem izdevās novērst, pie tam ar ļoti mazām lumināla devām. Dažiem tas izdevās ļoti īsā laikā, dažiem gan tikai pēc 1 un pat 2 mēnešu ilgas lumināla terapijas var atļaut bagātīgu oglehidrātu diētu, pie kam ūrīnā neparādās ne cukurs, ne acētons un acētetiķskābe.

Piemāram aprakstīšu vienu no smagākiem ekstrāinsulārā diabēta gadījumiem, kur ūrīnā ļoti bieži novērots cukurs un arī acētons.

Slimniece Anna J., 49 g. v., neprecējusies, strādniece, saslimusi pirms 6 gadiem; jutusi stipras slāpes, nogurumu, periodiem lielu ēstgribu. Svarā neesot kritusies. Dažus gadus esot ļoti nervoza un bieži jutusi asas sāpes kājās, kāpēc pirms 4 gadiem iestājusies slimnīcā, kur konstatēts diabēts. Kāju sāpes ir vestas sakarā ar šo sli-



mību. Ārstēta ar diētu un insulīnu. Pēc dažām nedēļām slimniece izrakstījusies, bet mājās insulīnu nav vairs lietājusi, tikai ieturējusi klīnikā nozīmēto diētu.

1932. gada septembrī atkal sajutusi lielas slāpes, sāpes kājās un rokās. Bijusi ļoti satraukta, cietusi no bezmiega, bieži uztraukusies un raudājusi. Konstatēts diabēts. 1932. gada 6. IX. ūrīnā cukurs 2,5%, acētons pozitīvs. Noteikta diēta un insulīna terapija, pēc kuras slimniece nav jutusies labi un atteikusies no insulīna injekcijām. Pēc 2 mēnešiem ārstēšanās mājās slimnieces stāvoklis nav uzlabojies, bet gan kļuvis ļaunāks. 1932. gada 21. XI. viņa iestājās L. Ū. Iekšķīgo slimību hospitālā klīnikā, kur sāku dot luminālu.

Slimnieces garums 150 cm, svars 73,6 kg. Pulsa dienas svārstības ļoti lielas — 75—95—100×'. Asinsspiediens 125/80 mm/Hg.

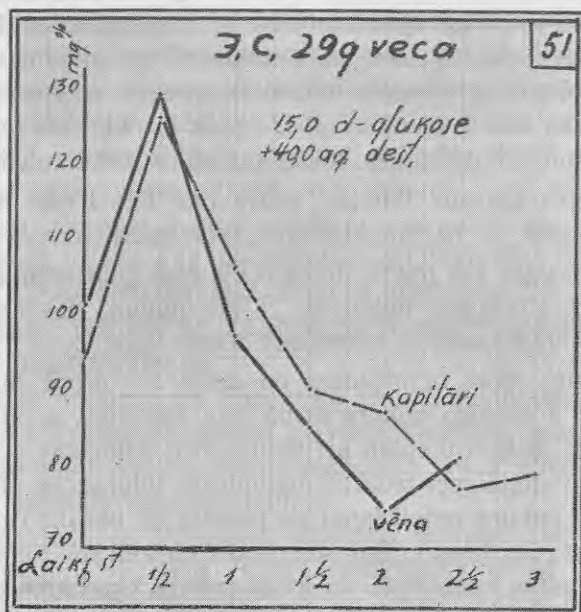
Cukurs asinīs 118 mg%, ūrīnā 0,7% (1,5 g 24 stundās), acētona pazīmes, acētetiķskābe negatīva. Vielū maiņa, nosakot pēc Knipinga, + 27%, Bazedova simptōmu tomēr nav.

Ierobežoju diētā ogļhidrātus un devu 3× dienā luminālu 0,03 per os. Pēc 2 dienām cukurs ūrīnā bija negatīvs, acētons vēl vāji pozitīvs. Pēc dažām dienām arī ūrīnā visas ķīmiskās reakcijas bija negatīvas, un slimniecei izdarīju ogļhidrāta tolerances pārbaudi, noņemot asinis cukura noteikšanai no pirksta un paralēli no kubitālās vēnas. (Skat. 51. līkni.) Šai slimniecei ogļhidrāta tolerances pārbaude deva labus rezultātus, un asins cukurs kapillāros un vēnā pavorojās un samazinājās paralēli. Vēnā, tolerances pārbaudi sākot, cukura līmenis bija augstāks kā kapillāros, bet pēc 1 stundas — zemāks.

Slimnieci pēc 2 nedēļām, 1932. g. 6. XII., atlaidu no klīnikas ar pilnīgi negatīvām ķīmiskām reakcijām ūrīnā. Cukurs asinīs bija 102 mg%. Slāpes bija izzudušas, pašsajūta laba. Nervozitāte nebija vairs novērojama. Pēc mēneša slimniece atnāca uz kontroli. Ūrīnā visas ķīmiskās reakcijas bija negatīvas, cukurs asinīs 100 mg% (agrāk 118 mg%). Jūtoties labi. Slimniecei atļāvu neieturēt diētu un luminālu samazināju līdz 0,03 divreiz dienā.

Pēc 3 mēnešiem slimniece vēlreiz ieradās uz kontroli. Ķīmiskās reakcijas ūrīnā tāpat visas bija negatīvas, cukurs asinīs 105 mg%. Luminālu atcēlu, un slimniecei atļāvu neaprobežoti lietāt ogļhidrātus. Diemžēl šī slimniece vairs neatnāca uz kontroli, tomēr jādōmā, ka viņai nebūs kļuvis ļaunāk.

Jāpiezīmē, ka šai slimniecei netika pielietāti nekādi citi terapeu-  
tiski paņēmieni vielu maiņas pazemināšanai, bet pēc 2 nedēļu  
lumināla terapijas pulss bija daudz vienmērīgāks un lēnāks — 75—  
85×', vielu maiņa + 17% (agrāk + 27%), arī uzbudināmība nebija  
novērojama.



Šo gadījumu izvēlējos demonstrācijai aiz diviem iemesliem. Pirmkārt, lai rādītu, ka, kaut slimība ilga 6 gadi, lumināls tomēr, pat ļoti niecīgā devā — 0,03 pro dosi 3 reiz dienā, dod labus terapeu-  
tiskus rezultātus. Otrkārt, lai rādītu, ka šādos ekstrāinsulārā dia-  
bēta gadījumos, kur pat ar insulīnu nevar atsavināties no cukura  
izdalīšanās ūrīnā, mazas lumināla devas īsā laikā to panāk, pie kam  
izzūd arī nepatīkamās subjektīvās sajūtas, kā: dažādās neurogenās  
sāpes, slāpes, nogurums un psihiskais satraukums.

Novērojot klīniskos eksperimentus par to, kā lumināls ietekmē  
ogļhidrāta apmaiņu dažādos diabēta gadījumos, varu secināt, ka ļoti  
labus rezultātus panāk visos ekstrāinsulārā diabēta gadījumos, pat  
tad, kad slimība ilgusi vairākus gadus, slimnieks lietājis pat insu-  
līnu, kā to redzējam minētā ekstrāinsulārā diabēta gadījumā.

Vieglākos ekstrāinsulārā diabēta gadījumos, kur klīnisko simptomu komplekss nav stipri izteikts (t. i. kur ūrīnā nav acētona, cukura tikai nedaudz un cukurs asinīs normas robežās, kur ogļhidrāta tolerance laba, subjektīvie simptomi, kā mocošās slāpes, pruritus u. c. nav spilgti izteikti), ar lumināla terapiju pat dažu nedēļu laikā panāk pilnīgu klīnisku izārstēšanos no nepatīkamās slimības. Ievērojot, ka ekstrāinsulārā diabēta gadījumi nereti ar laiku izveidojas par insulāro diabētu, ko arī es piedzīvoju vienreiz no 8 novērotiem ekstrāinsulārā diabēta gadījumiem, būtu svarīgi katru ekstrāinsulārā diabēta gadījumu iespējami ātri izārstēt, bet ne tikai ar insulīnu, kas gan nereti rada hipoglikaimijas parādības, tomēr maz vai pat nemaz neietekmē cukura izdalīšanos ūrīnā. Jāpiezīmē, ka gandrīz visi ekstrāinsulārie diabētiķi ir ar ļoti lābilu psihi un satrauktu nervu sistēmu, cieš no bezmiega, kāpēc jo vairāk ir indicējams lumināls.

Pacienta ātrā gara stāvokļa uzlabošanās, psihiskā miera un miega iegūšana, ēstgribas pavairošanās, un, beidzot, arī visu ekstrāinsulārā diabēta simptomu kompleksa izzušana izskaidrojama ar to, ka lumināls pieder pie labākiem sedatīva līdzekļiem. Izārstēšanu dažos gadījumos panāk pat ar ļoti mazām lumināla devām.

Labus rezultātus ar lumināla terapiju guvu arī pie diabētiķiem, kam apmierinoša ogļhidrāta tolerance, un arī pie tādiem, kam gan vāja ogļhidrāta tolerance, bet kam diabetes mellitus nav ieildzis, pastāv tikai dažus mēnešus, kā to redzam augšā aprakstītā slimnieka J. K. gadījumā. Kaut šim slimniekam bija ļoti vāja ogļhidrāta tolerance, tomēr izdevās tikai ar luminālu, bez insulīna palīdzības, atsvabināties no mocošās slimības.

Vājākus panākumus lumināla terapija dod ilgi slimojošiem diabētiķiem un tiem, kas pieraduši pie lielām insulīna devām, bet arī tie ar lumināla palīdzību var ievērojami samazināt insulīna devu, kā to redzam aprakstītajā bērna iedzimtā diabēta gadījumā.

Smagiem diabētiķiem bieži zūd ēstgriba, un iestājas strauja krišanās svarā. Pievienojot insulīnam luminālu, ēstgriba drīz uzlabojas un svarā slimnieks sāk pieņemt, ko bez lumināla dažreiz nekādi nevar panākt.

Rezumējot teikto, secinu:

1. Lumināla terapija ieteicama visos diabēta un hiperglikaimijas gadījumos, tikai lumināla deva jāindividuālizē atkarībā no diabēta veida, ogļhidrāta tolerances un cilvēka īpatnējās ietekmes.

Vieglākos gadījumos pietiek ar ļoti mazām devām — 0,015—0,02 pro dosi, 2—3 reizes dienā. Smagākos gadījumos jādod pat 0,1 pro dosi 3 reizes dienā. Lielākas devas par 0,1 pro dosi nedod labākus panākumus.

2. Lielas devas, kā 0,2—0,4, cukurslīmniekiem kaitīgas. Cukurs asinīs nesamazinās, bet gan nereti ceļas, jo lielas lumināla devas skar ne tikai subkorteku, bet arī korteku.

3. Lumināls ir nekaitīgs un viņa ietekme bez kādām blakus parādībām, kā eksantēmām (tās gan nereti vērojamas no lielām lumināla devām, bet nekad no terapeitiskām). Nav arī novērojama kumulācija un pieradināšanās.

4. Lumināls veicina ogļhidrātu apmaiņu (cukurs asinīs un ūrīnā samazinās).

5. Lumināls uzlabo diabētiķa gremošanas traktu, kas smagos diabēta gadījumos nereti cieš no subaciditātes vai pat anaciditātes, veicina kuņģa sulas sekrēciju, palielina aciditāti, vairo ēstgribu.

6. Lumināls mazina motorisko un psihisko uzbudināmību, kas vērojama visiem diabētiķiem.

7. Terapeitisko efektu sasniedz, dodot luminālu perorāli vai injekcijas veidā (subkutāni, intrāmuskulāri vai intrāvēnōzi). Lai panāktu tos pašus rezultātus perorāli, jādod lielākas devas.

8. Smagākos diabēta gadījumos, kur vāja ogļhidrāta tolerance, ar lumināla terapiju vien nevar sasniegt stāvokļa uzlabošanos: tad jālietā arī insulīns, kuŗa devu var ievērojami samazināt. Šāda kombinēta insulīna un lumināla terapija dod labākus rezultātus nekā insulīna terapija vien. Arī slimības gaita norit labvēlīgāk, panākama ātrāka cukura samazināšanās asinīs un ūrīnā, ātrāk uzlabojas ogļhidrātu tolerance.

#### IV. Kopsavilkums.

Eksperimentālos un klīniskos pētījumos pārliecinājos, ka miega un nomierināšanas līdzekļi pēc iedarbības lokālizācijas, nevis pēc ķīmiskā sastāva, iedalāmi korteka un subkorteka ietekmētājos.

Subkorteka miega un nomierināšanas līdzekļi:

- 1) mazās un vidējās devās pazemina dzīvnieka un cilvēka cukura līmeni asinīs;
- 2) samazina cukuru un ketonķermeņus diabētiķa ūrīnā;
- 3) veicina kuņģa sulas sekrēciju un aciditāti;



4) pazemina asinsspiedienu (hipertoniķiem vairāk), palēnina elpošanu un pulsu;

5) paralēli ietekmē cukura līmeni asinīs, kuņģa sulas sekrēciju, asinsspiedienu, elpošanu un pulsu;

6) lielās devās rada (punktiem 1—4) pretēju ietekmi.

No subkorteka miega un nomierināšanas līdzekļiem visstiprāko ietekmi rada lumināls, it sevišķi parenterāli lietāts.

Korteka miega un nomierināšanas līdzekļu ietekme ir taisni pretēja subkorteka līdzekļu ietekmei.

Klīniskie novērojumi pierādīja, ka lumināls ir labs terapeitiskais līdzeklis visiem diabēta slimniekiem. Viegļākos gadījumos var iztikt ar luminālu vien, bez insulīna, bet smagākos gadījumos tas kombinējams ar insulīnu.

Lumināla lietāšanā ļoti jāievēro slimnieka individuālitate.

## V. Teorētiskais izskaidrojums.

Manā darbā apskatīto līdzekļu ietekmes rezultāti izskaidrojami šādi:

1. Subkorteka miega un nomierināšanas līdzekļi pirms miega izsaukšanas skar dažus veģetatīvos centrus un ceļus starp- un vidus-smadzeņu novadā.

Ka tas tā, eksperimentāli pierādīja Kēzers, noindējot dzīvniekus ar barbiturskābes grupas miega līdzekļiem. Viņš atrada, ka šie līdzekļi ievērojamā daudzumā lokālizējas corpus striatum un thalamus apvidū, turpretim lielajās, mazajās un iegarenajās smadzenēs to nemaz nebija. Corpus striatum un thalamus tuvumā ir galvenie dzīvības veģetatīvie un motoriskie centri un ceļi, tāpēc subkorteka miega un nomierināšanas līdzekļi rada ne tikai miegu, bet skar arī šos centrus, piem. nomierina cukura centru, pārkairinātos motoriskos centrus, centrāli ietekmē arī asinsriņķošanu, palēnina pulsu un elpošanu. Pat ļoti mazas lumināla devas samazina nervozo hipertoniiju. Nav izslēgta varbūtība, ka šās grupas līdzekļi rada arī hormonālas un iōnu pārmaiņas.

Diabētiķiem parasti cukura centra kairināmības sliekšnis ir ļoti zems, un tas uz normāliem kairinājumiem reaģē pastiprināti, radot hiperglikaimiju, bet subkorteka miega un nomierināšanas līdzekļi paceļ kairināmības sliekšni; parastie kairinājumi šo centru vairs

neskar, tāpēc cukura līmenis asinīs pazeminās (rodas hipoglikēmija).

Ka šī ietekme tiešām ir centrāla, apstiprina spilgtais paralēlisms, kas novērojams asins cukura līmeņa krišanās, asinsspiediena, elpošanas un pulsa maiņās, lietājot subkorteka miega un nomierināšanas līdzekļus.

2. Korteka miega un nomierināšanas līdzekļi pamazina korteka gausinātāju (hemmente) ietekmi uz subkorteka veģetatīviem centriem. Kā sekas novērojam hiperglikēmiju, paaugstinātu asinsspiedienu, paātrinātu elpošanu, paātrinātu pulsu.

Ka tas tā, eksperimentāli pierādījis de la Pacs, noņemot dzīvniekiem korteku. No šādas operācijas varētu sagaidīt cukura līmeņa asinīs samazināšanos, bet patiesībā izrādījās pretējais: cukura līmenis asinīs cēlās, tāpēc ka cukura centram nebija vairs korteka gausinātājas ietekmes.

Korteka miega un nomierināšanas līdzekļi pazemina cukura centra kairināmības sliekšni, kas tad uz normāliem kairinājumiem atbild pastiprināti, t. i. paceļ cukura līmeni asinīs.

## VI. Tezes.

1. Lumināls kā terapeitisks līdzeklis ieteicams visos diabēta gadījumos.

2. Asins cukura līmeņa ietekmētāji hypnotica un sedativa sadalāmi pēc ietekmes lokālizācijas un nevis pēc ķīmiskā sastāva.

3. Diabēta slimniekiem ieteicami visi subkorteka ietekmētāji miega un nomierināšanas līdzekļi, bet noliedzami visi korteka līdzekļi.

4. Ekstrāinsulārie diabēti nereti izveidojas par insulāriem.

5. Tikai klīniskos apstākļos var ievadīt pareizu diabēta terapiju.

6. Kolorimetriskās asins cukura līmeņa noteikšanas metodes (kā Kovarska u. c.) ir pietiekoši precīzas klīniskām vajadzībām.

7. Diabetes mellitus saslimšanas gadījumos nereti cieš visi endokrīnie dziedzeri.

8. Diabetes mellitus pamatā bieži ir psihiska lābilitāte.

9. Paplašinot Latvijā veselības kopšanas punkta tīklu un populārizējot preventīvās medicīnas jautājumus, panākta zīdaiņu un mazbērnu mirstības procenta samazināšanās.

## Literätura.

1. Babkin, V. „Die äussere Sekretion der Verdauungsdrüsen“.
2. Benedik, L. „Die Behandlung der Schlaflosigkeit mit Luminal“ Wien. Kl. Wochenschr. 1912, Nr. 42.
3. Curschmann. Therapeut. Monatshefte. 1917, Nr. 4.
4. Duele, M. u. Liew, W. „Vergleichende Blutzuckeruntersuchungen an kapill. u. ven. Blut nach Muskelbewegungen“. Bioch. Zeitschr. Bd. 185.
5. Eder. „Über ein leichtlös. Schlafmittel aus der Veronalgruppe“. Therap. d. Gegenw. 1912, VI.
6. Emanuel, G. „Neurolog. Zentrbl.“ 1912, Nr. 9, „Erfahrung mit Luminal bei Geistes- u. Nervenkranken“.
7. Frankhauser, K. „Über die Wirkung des Luminals auf epilept. Anfälle mit graphisch. Darstellung d. Fälle“. Ztschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. Bd. 17, H. 4.
8. Friedländer. „Zur Luminalwirkung, besond. bei der Epilepsie“. Die Ther. d. Gegenw. 1912, Nr. 9.
9. Gaisler. „Münch. Med. Wochenschr. 1912, 30.
10. Ginther, E. „Erfahrung mit Luminal bei Geistes- u. Nervenkranken“. Neur. Centrbl. 1912, 9.
11. Goldstein, M. „Über Luminal ein neues Hypnoticum“. D. Med. Wochenschr. 1912, Nr. 12.
12. Gregow, A. „Klin. u. experim. Grundlagen der Schlafmitteltherapie“. Therap. Monatshefte. 1913, August.
13. Höglér. „Beiträge z. zentral. Blutzuckerkoagulation“. Zeitschr. f. d. ges. exp. Mediz. Bd. 84.
14. Hüber. „Münch. Med. Wochenschr.“ 1919, 66, 1090.
15. Kino. „Zur Luminalwirkung, besond. b. d. Epilepsie“. Die Therap. d. Gegenw. 1912, H. 9.
16. Krasnjansky, M. „Die Tagesschwinkungen des Blutzuckergehaltes beim Menschen“. Bioch. Ztschr. Bd. 205.
17. Manin. „Psych.-Neurolog. Wochenschr. 1914, Nr. 2.
18. Meyer, G. „Experiment. Pharmakologie“.
19. De la Poz. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1925. 109 (318).
20. Pick. „Der Schlaf“.
21. Räcké. „Med. Klin.“ 1912, 8, 865.
22. Rozenfeld, E. „Erfahrungen mit Luminal einem neuen Hypnoticum“. Die Ther. d. Gegenw. 1912, H. 8, 361.
23. Reiss, P. „Über Luminal u. seine Anwendung bei Geisteskranken“. Psych.-Neurol. Woch. 1912, Nr. 5.
24. Sioli. „Über klin. Erfahrung mit einem neuen Schlafmittel, dem Luminal u. seinem Natriumsalz“. Münch. Med. Wochenschr. 1925, Nr. 25.
25. Strauss. Therap. Monatshefte. 1917, H. 8.
26. Stroomann, G. „Luminal bei Migräne“ Fortschr. der Therapie. 1926, 4, 10.

27. Treiber, Fr. „Erfahrungen mit Luminal bei Geisteskranken“. Psych-Neurol. Wochenschr.

28. Thurzo. „Über die Behandlung der gemeinen Epilepsie“. Psych-Neur. Wochenschr. 1931, Nr. 25.

29. Vígante, M. „Lumināla ietekme uz kuņģa sulas sekrēciju.“ L. Ārstu žurnāla 4. burt. atsev. piel. 1933. g.

30. J. Löwy. Zentralbl. f. inn. Med. 42 (713). 1921.

31. N. Frank u. J. Förster. Biochem. Zeitschr. 159 (48). 1925.

32. Ellis u. Barlow. Journ. Pharm. and exper. Therap. 24 (259) 1924.

33. K. Steinmetzer und F. Swoboda. Biochem. Zeitschr. Bd. 198.



# Experimentelle und klinische Untersuchungen über einige Schlaf- und Beruhigungsmittel und deren Bedeutung in der Therapie des Diabetes.

Von *M. Vigante*.

## Autoreferat.

Auf Anregung von Prof. Mikelsons (Direktor der Hospitalen internen Klinik der lettländischen Universität) begann ich im Jahre 1930 systematische Untersuchungen über den Einfluss einiger Schlaf- und Beruhigungsmittel auf den Blutzuckerspiegel. Dabei fand es sich, dass einige dieser Mittel den Blutzuckerspiegel und den Zuckergehalt des Harnes vermindern und den allgemeinen Zustand der Diabetiker sehr heben (das Gewicht steigt, der Appetit und der psychische Zustand der Kranken bessern sich zusehends). Andere Mittel dagegen heben den Blutzuckerspiegel, vermehren den Zuckergehalt des Harnes und verschlimmern den Allgemeinzustand der Kranken. Weitere Untersuchungen zeigten, dass die verschiedene Wirkung nicht von der chemischen Zusammensetzung der Mittel abhängt, sondern lediglich vom Orte der Einwirkung (Grosshirn- und Hirnstammschlaf- und Beruhigungsmittel). Die Auswahl der geeignetesten Mittel zur Therapie des Diabetes ist nur möglich, wenn man diese vollkommen entgegengesetzte Wirkung oft chemisch nahe verwandter Medikamente in Anbetracht zieht.

Angaben über Schwankungen des normalen Blutzuckerspiegels im nüchternen Zustande sind sehr verschieden. Daher führte ich Beobachtungen an 47 Kranken mit normalem Blutzuckerspiegel aus, um die Schwankungen in denselben Stunden im nüchternen Zustande und ohne jegliche Medikation festzustellen. Es erwies sich, dass diese Schwankungen bei 40 Personen (von 47) nicht mehr als 11 mg/% in 4 Stunden betragen. In den restlichen 7 Fällen war die Differenz nicht grösser als 14 mg/% in 4 Stunden. Wiederholte Untersuchungen zeigten, dass man drei Typen der Blutzuckerschwankungen antrifft. Zur ersten Gruppe gehören  $\frac{2}{3}$  der untersuchten Personen (35 von 47). Der Blutzuckerspiegel schwankt

ziemlich gleichmässig in beiden Richtungen und zeigt in den letzten Stunden des Experiments eine leichte Tendenz zum Fallen (siehe Kurve 1). Zur zweiten Gruppe gehören 10 Fälle (von 47), wo die Schwankungen gleichmässig ausgeprägt sind, ohne dass der Blutzuckerspiegel in den letzten Stunden sinkt (siehe Kurve 2). In der dritten Gruppe, zu der nur 2 Fälle gehören, sieht man kein Sinken des Blutzuckerspiegels, sondern sogar einen leichten Anstieg (siehe Kurve 3).

Beim Kaninchen sind die Blutzuckerschwankungen geringer als beim Menschen und betragen nicht mehr als 10 mg/%. In den letzten Stunden ist meist ein leichter Anstieg zu vermerken, was man mit dem wiederholten Traumatisieren der Ohrvenen und der Erregung der Tiere erklären könnte (siehe Kurve 3 und 4 — zwei Kaninchen mit verschieden hohem Blutzuckerspiegel).

Nachdem ich genügend Beobachtungen über den normalen Blutzuckerspiegel gesammelt hatte, begann ich die Untersuchungen über Luminal. Die ersten Experimente wurden mit Kaninchen, nachher auch mit Menschen gemacht. Die minimale wirksame Luminaldosis, bei der man eben noch einen Einfluss auf den Blutzuckerspiegel sieht, sind 0,0016 pro Kg (siehe Kurve 8). Als optimale Dosis fürs Kaninchen erwiesen sich 0,016 pro Kg (siehe Kurve Nr. 7). Gaben von über 0,02 pro Kg heben sogar den Blutzuckerspiegel, anstatt ihn zu senken (siehe Kurve 10). Bei der tödlichen Dosis (beim Kaninchen 0,17—0,25 pro Kg) sinkt der Blutzuckerspiegel wieder und erreicht kurz vor dem Exitus die niedrigsten Zahlen. Die Experimente beim Menschen wurden mit minimalsten (0,25 ccm einer 10% Luminalnatriumlösung) Gaben angefangen, und allmählich wurde die Dosis bis zur maximalen im Arzneibuch erwähnten Gabe erhöht (4 ccm = 0,4 pro dosi). Luminal wurde per os und parenteral angewandt. Als wirksamsten Gaben wurden für Menschen mit Gewicht unter 60 Kg 0,5 ccm (Kurve 17) und für Menschen mit höherem Gewicht 1,0 ccm (siehe Kurve 21) befunden. Die Gabe von 4 ccm senkt nicht mehr den Blutzuckerspiegel, sondern hebt ihn (siehe Kurve 29). Bei der intravenösen Applikation tritt die maximale Wirkung am schnellsten ein und dauert auch am längsten. Die intramuskulären Injektionen wirken schneller als die subkutanen, doch ist die Intensität der Wirkung bei allen Anwendungsarten fast gleich (siehe Kurve 31). Der Blutzuckerspiegel beginnt 15 Minuten nach der Luminalinjektion zu sinken, erreicht den tiefsten Punkt

meistens nach anderthalb bis zwei Stunden, steigt dann langsam an, bis nach 4—6—7 Stunden die Wirkung aufhört. Im Kapillar- und im Venenblut gehen die Schwankungen des Blutzuckerspiegels parallel (siehe Kurve 33).

Bei der peroralen Anwendung beginnt die Wirkung nur bei Gaben von 0,03 pro dosi, was man in der Kurve 34 sieht, wo die Diabetikerin K. B. bei der Dosis von 0,015 einen steilen Anstieg des Blutzuckers zeigt. Nach einigen Tagen, bei der Dosis 0,03 sieht man bei derselben Kranken schon eine leichte Senkung des Blutzuckerspiegels. Als die optimale perorale Gabe erwies sich bei Erwachsenen 0,1—0,2 Luminal pro dosi. Bei 0,3 sieht man in den meisten Fällen nur leichte Schwankungen, die die Grenzen der Norm nicht übersteigen, bei Gaben von 0,4 beginnt schon gewöhnlich ein leichter Anstieg des Blutzuckerspiegels.

Luminal vermindert auch den Zuckergehalt des Harnes, wobei die Nieren nicht beeinflusst werden, d. h. die Menge des Harnes bleibt die gleiche, auch andere pathologische Veränderungen — chemische (Eiweiss) und mikroskopische — sind nicht zu beobachten. Dass Luminal keine pathologischen Veränderungen in den Nieren hervorruft, haben schon früher Eder, Treiber und Rosenfeld bei Anwendung grosser Dosen bei Nervenkranken festgestellt. Die Wirkung des Luminals auf den Zuckergehalt des Harnes wurde bei 37 Diabetikern beobachtet. Eine merkliche Verminderung des Zuckers und der Ketonkörper wurde erst bei Dosen von über 0,05 Luminal beobachtet. Bei Anwendung kleinerer Gaben sieht man fast keine oder nur sehr geringe Veränderungen. Als optimale Dosis erwies sich 0,1 pro dosi (siehe Tab. 1 und 2). Dabei fällt der niedrigste Blutzuckerspiegel mit dem kleinsten Zucker- und Ketonkörpergehalt des Harnes zusammen (siehe Tab. 3).

Menschen wie Tiere entwickelten nach Luminalgaben einen auffallend guten Appetit. Deshalb wurde die Magensekretion bei 19 Diabetikern und 35 anderen Kranken mit verschiedener Azidität untersucht (siehe Tabellen 14 und 17, wo die Wirkung verschieden grosser peroraler und parenteraler Luminalgaben auf die Magensekretion angegeben ist). Daraus ersieht man, dass Luminal die Magenfunktion stark beeinflusst, indem es die Sekretion und die Azidität hebt. Als optimal wirksame Dosis erwies sich 0,05 Luminal per injectionem und 0,1 bei peroraler Verabreichung. Grosse Luminalgaben (0,3—0,4) vermindern in den meisten Fällen die Magensaft-

sekretion und auch die Azidität. Die maximale Magensaftsekretion und die höchste Azidität fallen zeitlich mit dem niedrigsten Blutzuckerspiegel zusammen (siehe Kurven 37 und 39). Wie man aus den Experimenten ersieht, müssen die peroralen Dosen grösser sein, um den gleichen Effekt wie bei der parenteralen Verabreichung zu erzielen. Dasselbe ist beim Hunde mit Oesophagus- und Magen-fistel zu beobachten (siehe Tabellen 4 bis 10, wo die Schwankungen der Magensaftsekretion in den ersten zwei Tabellen ohne Luminal und in den übrigen nach verschiedenen Luminalgaben gezeigt werden). Die optimal wirksame Dosis beim Hunde sind 0,017 pro Kg. In den Tabellen 13 und 13a sieht man, dass die Wirkung peroraler Gaben auch beim Hunde geringer ist.

Auch der Blutdruck wird durch Luminalgaben gesenkt. Als minimale wirksame Dosis erwies sich 0,03 (siehe Tab. 18 und 19, wo man die Veränderungen des Blutdruckes nach verschiedenen Luminalgaben sieht). Als optimal wirksame Dosis wurde 0,05 bis 0,1 pro dosi befunden. Bei dieser Gabe sinkt der Blutdruck bei Normotonikern um 15—20 mm/Hg (12—15%) und bei Hypertonikern um 15—25—50 mm/Hg (12—17—28%). Grosse Gaben (0,3—0,4) verändern den Blutdruck nur wenig und heben ihn sogar manchmal. Die Veränderungen des Blutdruckes verlaufen den Schwankungen des Blutzuckerspiegels, der Magensaftsekretion, der Atmung und des Pulses parallel (siehe Kurve 42 und Tab. 20).

Die Pankreassaftsekretion wird durch Luminal nicht direkt beeinflusst, wie man es beim Hunde sieht, wo der Ausführungsgang des Pankreas mit einer graduierten Kanüle verbunden und die Sekretion des Saftes beobachtet wurde. Verschiedene Luminalgaben, die in die Jugularvene injiziert wurden, beeinflussten die Pankreassaftsekretion in keiner Weise.

Somnifen, welches auch zu den Hirnstammmitteln gehört, wirkt auf den Blutzuckerspiegel, Magensaftsekretion, Blutdruck, Puls und Atmung ähnlich wie Luminal, jedoch in weniger ausgeprägtem Masse. Gaben bis 10 Tropfen Somnifen beeinflussen den Blutzucker nicht (siehe Kurven 43 und 44). Als optimale Gaben wurden 20—25 Tropfen befunden (siehe Kurve 45). Bei 30—40 Tropfen sieht man schon die entgegengesetzte Wirkung, d. h. der Blutzucker beginnt zu steigen (siehe Tabelle 46). Bei parenteraler Applikation ist die kleinste wirksame Dosis 0,5 ccm Somnifen. Optimal wirkt 1,0—1,5 ccm. Bei 2,0 ccm sieht man schon die entgegengesetzte Wir-



kung. Ebenso wie beim Luminal fällt bei Anwendung von Somnifen die maximale Beeinflussung von Blutzucker, Magensaftsekretion, Blutdruck, Puls und Atmung zeitlich zusammen (siehe Tabelle 23), nur tritt die maximale Wirkung um eine halbe Stunde später als nach Luminalgaben ein.

Obwohl Veronal seiner chemischen Zusammensetzung nach dem Luminal näher verwandt ist als Somnifen, ist seine Wirkung schwächer. Der Blutzuckerspiegel, die Magensaftsekretion, der Blutdruck, die Atmung und der Puls werden viel weniger beeinflusst (siehe Tabelle 24, wo man die Wirkung verschiedener Veronalgaben sieht). Dasselbe muss man von Phanodorm, Baldrian, Allonal, Medinal und Adalin sagen (siehe Tabellen 25 und 26). Zusammenfassend kann man den Schluss ziehen, dass alle diese Hirnstamm-Schlaf- und Beruhigungsmittel den Blutzuckerspiegel senken, beim Diabetes den Zuckergehalt des Harnes vermindern, die Magensekretion und Azidität heben, auf die psychische und motorische Erregbarkeit beruhigend wirken, weshalb sie zur Therapie des Diabetes sehr zu empfehlen sind. Nur muss die Dosierung von Fall zu Fall individualisiert werden, um mit der kleinsten Dosis die maximale Wirkung zu erzielen, weil diese Mittel den Blutdruck senken und auch die Atmung und den Puls verlangsamen.

Die Wirkung der Grosshirn-Schlaf- und Beruhigungsmittel ist derjenigen der Hirnstammmittel diametral entgegengesetzt: sie heben den Blutzuckerspiegel und den Blutdruck, beschleunigen die Atmung und den Puls. Die Wirkung einiger dieser Mittel ist experimentell bei Tieren genügend geklärt. Z. B. fanden Steinmetzer und Swoboda beim Hunde, dass Hedonal und Chloralhydrat den Blutzuckerspiegel um 30 bis 50% heben. Angaben über die Wirkung beim Menschen konnte ich in der mir zugänglichen Literatur nicht finden.

In der Praxis werden von den Grosshirnmitteln am meisten Brompräparate gebraucht. Um festzustellen, ob ihr Gebrauch beim Diabetes gerechtfertigt ist, habe ich deren Wirkung an 10 Diabetikern und 5 anderen Kranken beobachtet. Gaben von weniger als 0,3 Bromnatrium beeinflussen den Blutzuckerspiegel nicht, diese Dosis dagegen hebt ihn schon beträchtlich (siehe Tabelle 27).

Dasselbe sieht man bei Bromural (siehe Tab. 28, wo es gezeigt wird, dass kleine und mittlere Gaben den Blutzuckerspiegel heben, grosse dagegen, von 2,0 pro dosi an, ihn senken).



Ähnlich wirkt auch Chloralhydrat (siehe Tabelle 29) in verschieden grossen Gaben. Mit 0,25 per os angefangen steigt der Blutzuckerspiegel. Die maximal wirksame Dosis ist 0,5, 1,0 wirkt in diesem Sinne weniger. Gaben von mehr als 1,0 habe ich nicht angewandt, da in der Literatur Hinweise zu finden sind, dass 1,0 schon eine Degeneration der parenchymatosen Organe hervorrufen kann. Da, um gewisse Schlüsse ziehen zu können, jede Dosis bei demselben Kranken wenigstens dreimal wiederholt werden muss, habe ich grössere Chloralhydratgaben nicht gebraucht, um mögliche Komplikationen zu vermeiden.

Ähnlich wie Chloralhydrat hebt auch Paraldehyd (angefangen mit der Dosis 0,25) den Blutzuckerspiegel (siehe Kurve 47, wo die Wirkung der gleichen Paraldehydgabe bei Hyper- und Normoglykämie gezeigt ist). Noch stärker hebend auf den Blutzuckerspiegel wirkt 0,5 Paraldehyd pro dosi (siehe Kurve 48, wo die Schwankungen des Blutzuckerspiegels ohne und nach Paraldehyd gezeigt werden).

Urethan, ebenso wie die bisher beschriebenen Grosshirnmittel, hebt den Blutzuckerspiegel, doch ist seine Wirkung weniger ausgeprägt. Dass die Wirkung dieses Mittels auch im Tierexperiment (bei der Katze) ähnlich ist, wird in der Literatur angegeben. Was den Einfluss auf den Blutzuckerspiegel, die Magensaftsekretion, den Blutdruck, Atmung und Puls betrifft, sehen wir dieselbe Gesetzmässigkeit, wie bei anderen Mitteln dieser Gruppe. Kleine und mittlere Gaben heben den Blutzuckerspiegel und den Blutdruck, und vermindern die Magensaftsekretion, grosse Gaben wirken entgegengesetzt (siehe Tabelle 30).

Bei allen untersuchten Grosshirnmitteln sehen wir, dass kleine und mittlere Gaben den Blutzuckerspiegel heben, weshalb sie, entgegengesetzt den Hirnstammitteln, bei Diabetikern nicht angewandt werden dürfen. Allerdings wird das Nervensystem beruhigt, auch der Schlaf bessert sich, doch wird der diabetische Zustand verschlimmert.

Experimentelle und klinische Untersuchungen haben mich in der Ansicht bestärkt, dass die Einteilung der Schlaf- und Beruhigungsmittel nicht nach der chemischen Zusammensetzung, sondern nach der Lokalisation ihrer Wirkung in Grosshirn- und Hirnstammittel durchzuführen ist.

Alle Hirnstammittel:

- 1) senken den Blutzuckerspiegel und vermindern den Zucker- und Ketonkörpergehalt des Harnes bei Diabetes,
- 2) heben die Sekretion und Azidität des Magensaftes,
- 3) senken den Blutdruck (besonders bei Hypertonie), verlangsamen die Atmung und den Puls,
- 4) maximale Beeinflussung des Blutzuckers, der Magensaftsekretion, des Blutdruckes, der Atmung und des Pulses fallen zeitlich zusammen,
- 5) grosse Gaben wirken entgegengesetzt.

Die Grosshirnmittel wirken umgekehrt, weshalb sie beim Diabetes kontraindiziert sind.

Von den Hirnstammitteln wirkt Luminal am stärksten, wobei es auch keine unangenehmen Nebenerscheinungen hervorruft (keine Exantheme, keine Gewöhnung oder Kumulation). Darum ist der Gebrauch von Luminal in der Diabetestherapie wärmstens zu empfehlen.

Seit 5 Jahren habe ich Luminal bei 75 Diabetikern als Therapeuticum gebraucht. Die meisten der behandelten Fälle gehören zu den schwereren Formen des Diabetes. Trotz der meistens schlechten Kohlenhydrattoleranz und der oft gebrauchten grossen Insulingaben gelang es in vielen Fällen die Kranken nur mit Diät und Luminaltherapie in gutem Zustande aus der Klinik zu entlassen. Sobald die Luminaldosis verkleinert oder ganz weggelassen wurde, sah man einen Anstieg des Blutzuckerspiegels und auch im Harn erschienen wieder Zucker und Ketonkörper (siehe Tabelle 31, wo die Schwankungen des Blutzuckerspiegels und des Harnzuckers in einem Falle von Diabetes im Zusammenhange mit der Luminaltherapie gezeigt werden).

In Fällen, wo die Kohlenhydrattoleranz gut oder mittelmässig ist, gelingt es meistens nur mit Diät und Luminal die Kranken in gutem Zustande bald aus der Klinik zu entlassen. In schweren Fällen, wo mehrfach Koma-Anfälle gewesen sind, gelingt es nicht, nur mit Luminal auszukommen. Durch Kombination von Luminal und Insulin gelingt es jedoch die Insulindosis stark zu reduzieren (siehe Tabelle 33). In diesem Falle gelang es nur mit der kombinierten Insulin-Luminaltherapie den Blutzuckerspiegel und den Harn normal zu erhalten.

Gute Erfolge gibt die Kombination von Insulin und Luminal bei angeborenem Kinderdiabetes, wo eine Besserung des schweren Zustandes oft nur nach Zusatz von Luminal beobachtet wird.

Bemerkenswerte Erfolge sind in allen Fällen von extrainsulärem Diabetes zu erzielen. In meiner Beobachtung befinden sich 8 Fälle, wo die Kranken längere Zeit (bis 8 Jahre) mit Diät und Insulin behandelt wurden. Trotz in manchen Fällen eintretender Hypoglykämie-Anfälle, gelang es nicht den Zucker im Harne völlig zu eliminieren, was aber sofort nach dem Einführen der Luminaltherapie geschah. Bei dieser Form des Diabetes genügen oft schon Gaben von 0,03 bis 0,05 dreimal täglich.

In bezug auf die verschiedenen Formen des Diabetes kann man folgern, dass:

- 1) die Luminaltherapie in allen Fällen von Diabetes und Hyperglykämie zu empfehlen ist, nur muss die Dosis in jedem Falle streng individualisiert werden, abhängig von der Art des Diabetes, der Kohlenhydrattoleranz und der individuellen Reaktion.
- 2) Das Luminal verbessert stark den Kohlenhydratstoffwechsel (vermindert den Zuckergehalt des Blutes und des Harnes).
- 3) Durch die Luminaltherapie wird die Verdauung des Diabetikers verbessert (vermehrte Magensaftsekretion und Azidität).
- 4) Es vermindert die psychische und motorische Erregbarkeit, die bei allen Diabetikern gesteigert ist.
- 5) In schweren Fällen muss man Luminal mit Insulin kombinieren.

LŪR. med. II.

AUL. med. II.

- Nr. 2. **Marta Vigante.** Eksperimentāli un kliniski pētījumi par dažiem miega un nomierināšanas līdzekļiem un to nozīmi diabēta terapijā . . . 193  
Experimentelle und klinische Untersuchungen über einige Schlaf- und Beruhigungsmittel und deren Bedeutung in der Therapie des Diabetes 287
- Nr. 3. **Nikolajs Vētra.** Pētījumi par Latvijas Universitātes studentu veselības stāvokli un tā sakaru ar konstitūciju . . . . . 295  
Forschungen über den Gesundheitszustand der Studenten der Lettländischen Universität und dessen Zusammenhang mit der Konstitution. (Autoreferat). . . . . 400

LATVIJAS ŪNIVERSITĀTES RAKSTI  
ACTA UNIVERSITATIS LATVIENSIS

MEDICĪNAS FAKULTĀTES SERIJA II. 3.

Latv. Ūniv. Iekšķīgo slimību hospitālā klīnika.  
Direktors: profesors Dr. med. J. Miķelsons.

Pētījumi par Latvijas Ūniversitātes studentu  
veselības stāvokli un tā sakaru ar konstitūciju.

*Nikolajs Vētra.*

SATURA RĀDĪTĀJS.

	Lapp.
I. 2082 Latvijas Ūniversitātes studentu veselības pārbaude . . . . .	296
1. Agrākās ziņas par Latvijas Ūniversitātes studentu veselību. Izdarītās veselības pārbaudes darba apstākļi, darba gaita un izmeklēšanas veidi . . . . .	296
2. Izmeklēto studentu veselības stāvoklis . . . . .	300
a) Vispārējais pārskats un grupējums . . . . .	300
b) Izmeklēšanas veidu novērtējums . . . . .	305
aa) Pašsajūta un veselības stāvoklis . . . . .	305
bb) Akustiskās izmeklēšanas . . . . .	309
cc) Asins ķermenīšu grimšana . . . . .	311
dd) Rentgenoloģiskā izmeklēšana . . . . .	313
c) Masu veselības pārbaudes nozīme vispārīgi un aplūkojamās pārbaudes ieguvumi . . . . .	318
3. Secinājumi un to motīvjums . . . . .	329
II. Latvijas Ūniversitātes studentu saslimšanas cēloņi un viņu ķermeņa konstitūcija	332
1. Saslimšanas cēloņu izskaidrojums un konstitūcijas nozīmes izpratne medicīniskās domāšanas vēsturiskā attīstībā . . . . .	332
2. Ārējo apstākļu ietekme uz slimību, sevišķi tuberkulozes, izcelšanos un to norisi. . . . .	335
a) Infekcija . . . . .	335
b) Dzīves apstākļi, nodarbošanās, parašas. . . . .	340
3. Iedzimstība un slimības . . . . .	345
4. Ķermeņa konstitūcija un veselības stāvoklis . . . . .	349
a) Konstitūcijas jēdziens . . . . .	349
b) Konstitūcijas būtība . . . . .	351



	Lapp.
5. Mani studentu konstitūcijas pētījumi . . . . .	355
a) Materiāls un darba veids . . . . .	355
b) Asins grupas . . . . .	357
c) Tipi pēc Sigaud'a . . . . .	359
d) Antrōpometriskie vērtējumi. . . . .	362
6. Secinājumi . . . . .	399
Forschungen über den Gesundheitszustand der Studenten der Lettländischen	
Universität und dessen Zusammenhang mit der Konstitution. (Autoreferat) . 400	
Literātūra. . . . .	411
Tezes . . . . .	418
Tabulu rādītājs. . . . .	419
Diagrammu rādītājs . . . . .	419

## I. 2082 LATVIJAS ŪNIVERSITĀTES STUDENTU VESELĪBAS PĀRBAUDE 1934. GADĀ.

### 1. Agrākās ziņas par Latvijas ūniversitātes studentu veselību. Izdarītās veselības pārbaudes darba apstākļi, darba gaita un izmek- lēšanas veidi.

Pirmo plašāko darbu par Latvijas ūniversitātes studentu veselības stāvokli publicēja 1928. g. Dr. med. J. Miķelsons (100). Viņš, tanī laikā būdams studentu ārsts, bija reģistrējis visus pie viņa griezušos 1726 studentus (1139 vīr., 587 siev.), no kuriem viena daļa (tie, kas likās aizdomīgi, ka varbūt slimo ar plaušu tuberkulōzi) izmeklēti arī rentgenoloģiski. Minētie studenti izmeklēti 1925./26. un 1926./27. mācības gadā, arī attiecīgā brīvlaikā. Un izrādījās, ka laba daļa no šiem studentiem slimo ar plaušu tuberkulōzi. Pēc J. Miķelsona atraduma varēja domāt, ka toreiz no 6627 ūniversitātes studentiem 4,2% bija „šāda vai tāda aktīva plaušu tuberkulōze, nerunājot par aizdomīgiem uz aktīvu plaušu tuberkulōzi, kuŗu skaits sniedzās līdz 3,5% (kopā 7,7%)“. Ja šiem skaitļiem vēl pievieno to daļu pleurītu, kuŗu cēlonis arī varētu būt tuberkulōze, tad varētu teikt, ka vismaz (jo viena daļa slimo studentu jau droši vien ārstējās pie citiem ārstiem, neizmantojot studentu ārstu) 8—8,5% no tā laika Latvijas ūniversitātes studentiem slimoja ar plaušu vai plaušu plēves tuberkulōzi.



8. Vēdera apjoms . . . . .	cm.
9. Plecu platums . . . . .	cm.
10. Diam. sterno-vertebral. . . . .	cm.
11. Diam. costalis . . . . .	cm.
12. Vitālā kapācitate . . . . .	ccm.

Bez tam šinī lapā bija paredzētas vietas atzīmēm par tauku kārtu, ādu, matiem, gļotādām, vairoga dziedzeri, limfas dziedzeriem, galvas kausu, acīm, ausīm, degunu, mutes dobumu, zobiem, smaganām, mandelēm, thorax'u, mugurkaulāju, ang. epig., vēderu un visu pārējo.

Man vēlākiem novērtējumiem vajadzīgos mērus aplēsu pēc pieminētajiem mērījumiem.

*Distantia jugulo-pubica* noteicu, atskaitot no sternum'a augšējās malas augstuma os pubis augšējās malas augstumu. *Kā j u g a r u m u* pielīdzināju os pubis augšējās malas augstumam, piešķaitot tam 3,5 cm.

Visus mērus centāmiem precīzi uzņemt, izmantojot II. Pils. slimnīcas svarus, gaŗuma mēritājus un L. Ū. Iekšķīgo slimību hospitālās klīnikas aparātus. Tikai vēlāk, izdarot mērījumus Tērvetes sanātorijā, izmantoju prof. *P r ī m a ņ a* kunga man aizdoto Martina antrōpometru. Mērījot, no mums neatkarīgu iemeslu dēļ studentes un studenti nenogērbās kaili, bet paturēja apakšējo daļu apģērbtu, izņemot apavus, ko novilka. Šā iemesla dēļ, atzīmējot svaru, atskaitījām no iegūtā skaitļa 1,0 kg. Saprotams, līdz ar to pielaista zināma kļūda, ko tomēr novērst nebija iespējams. Pārējās ziņas veidlapā atzīmējām pēc ārēja novērojuma un attiecīgas izmeklēšanas.

Mērījot un atrasto protokolējot, man daudz palīdzēja ā r s t e *Antonija Sīpola* jaunkundze, par ko nekavējos viņai izteikt savu pateicību.

Katrā gadījumā pārbaudījis sniegtās anamnēstiskās ziņas un atzīmējis pieminēto izmeklējumu rezultātus, stājos pie auskultācijas, ko izdarīju tik rūpīgi, cik tas dotajos izmeklēšanas apstākļos bija iespējams. Izmeklēšanu izdarījām II. Rīgas pilsētas slimnīcā, kur patlaban mitinās mūsu Ūniversitātes klīnikas, klausītavu blakustelpās (tikai vēlāk aizkavējušos izmeklēju pie sevis mājās). Kad blakus esošās klausītavās notika priekšlasījumi, strādāt varēja ērti un labi, bet priekš priekšlasījumiem un starpbrīžos grūti

bija sagādāt apkārtnes vajadzīgo mieru. Pārtraukt attiecīgos brīžos izmeklēšanu arī ne katru reizi bija iespējams, jo bieži uzgaidāmās telpas bija pilnas studenšu un studentu, kas bija ieradušies uz veselības pārbaudi un kam pa lielākai daļai bija jāsteidzas: gan uz darba vietām, gan uz priekšlasījumiem vai praktiskajiem darbiem. Šo iemeslu dēļ auskultācija gan maz cieta, kaut nevaru noliegt, ka brīžiem bija grūti šo darbu labi veikt, sevišķi, kad 20—30 studentu bija jau izmeklēti.

Par perkutēšanu jāsaka, ka šo krietno metodi šai studentu pārbaudē gan maz varējām izmantot, un cik to izmantojām, tik vēlāk, salīdzinot ar rentgenoloģiskās izmeklēšanas atradi, varējām pārliecināties, ka tā bija lielā mērā atkarīga no izmeklētāja personīgiem iespaidiem.

Šās veselības pārbaudes uzdevums bija uzmeklēt visus ar tuberkulozi tagad slimojošos un agrāk slimojušos studentus. Tamdēļ arī visa izmeklēšana virzījās šā pamatuzdevuma ietekmē. Lai gan pēc attiecīgām subjektīvām sūdzībām izmeklēju arī, vai pārbaudāmais neslimo ar attiecīgu kādu citu slimību, tomēr, kā jau minēju, to uzskatījām tikai par blakusuzdevumu. Līdz ar to visa galvenā vērība bija vērsta uz plaušām.

Tāpēc es, apzinādamies, ka auskultācija, sevišķi mums dotajos apstākļos nereti vīl, visos tais gadījumos, kad man auskultējot radās vismazākās šaubas, noņēmu attiecīgam izmeklējamam studentam vai studentei asinis, lai noteiktu asins ķermenīšu grimšanu. Šo izmeklējumu pa lielākai daļai, ja vien man tas likās vajadzīgs, arī varēju izdarīt, jo tikai reti studenti un studentes no tās atteicās. Sakarā ar to noteicu asins ķermenīšu grimšanu 292 studentiem un studentēm (vairāk nekā 14%). Gandrīz visus tos, kuriem noteicu asins ķermenīšu grimšanu, arī uzaicināju pie sevis mājā, kur izmeklēju tos rentgenoskopiski. Sakarā ar to ar Rentgena stariem caurskatīju thorax'u 184 studentiem (13,09%) un 107 studentēm (15,80%), pavisam 291 kommitonim (13,97% no visiem manis izmeklētajiem).

Lai ietaupītu mūsu šauros līdzekļus, Rentgena fotografijas liku pagatavot pēc iespējas mazāk. Tomēr, ja auskultējot radās stipras aizdomas, vai arī, ja bija skaidrs, ka ir plaušu tuberkuloze, bet vajadzēja noteikt procesa dabu un tā izplatīšanās veidu, nekavējos likt pagatavot thorax'a fotografiju. Fotografijas pagatavoja mūsu Universitātes Rentgena institūts (Rīgas II. pilsētas slimnīcā), un

slēdzienus par tām deva prof. Vēbera kunga asistenti. Nedaudzos gadījumos fotografijas pagatavoja arī slimo kasu un valsts ier. ārstn. nod. Rentg. kabinetī.

Citos gadījumos izšķīros par Rentgena fotografijas vajadzību tikai pēc asins ķermenīšu grimšanas rezultātu novērtēšanas un thorax'a caurskatīšanas ar manu Rentgena aparātu. Sakarā ar to man ieskaitam bija 109 studentu (7,75%) un 97 studenšu (14,32%), pavisam 206 kommittopu (9,89%) jaunas fotografijas.

## 2. Izmeklēto studentu veselības stāvoklis.

### a) Vispārīgais pārskats un grupējums.

Patlaban, neaizkardams izdarīto mērījumu rezultātus (skat. II. daļu), ziņošu par veselības stāvokli, kāds izrādījās manis izmeklētajiem 2082 studentiem (1405 vīr., 677 siev.). Vispārskatāmāk šos rezultātus varēšu parādīt, sagrupējot materiālu tabulā (skat. 1. tab.).

1. tab. — Izmeklēšanas rezultātu

		T u b e r k u l ō z e																				
		I n t r a t o r a k ā l a t b k.																				
		Aktīva plaušu									Aktīva dziedzeņu			Latenta plaušu			Sadzijušā plaušu			K o p ā		
		Draudīgā			Nedraudīgā			K o p ā			K o p ā			K o p ā			K o p ā					
		Vīrieši	Sieviet.	Kopā	Vīrieši	Sieviet.	Kopā	Vīrieši	Sieviet.	Kopā	Vīrieši	Sieviet.	Kopā	Vīrieši	Sieviet.	Kopā	Vīrieši	Sieviet.	Kopā			
Latvieši . . .	skaitis	15	14	29	7	5	12	22	19	41	3	3	6	23	21	44	73	45	118	121	88	209
	%	1,3	2,4	1,7	0,6	0,8	0,7	1,9	3,2	2,4	0,3	0,5	0,3	2,0	3,5	2,5	6,4	7,6	6,8	10,6	14,8	12,1
Vācieši . . .	skaitis	1	—	1	2	—	2	3	—	3	1	—	1	1	—	1	8	—	8	13	—	13
	%	1,1	—	1,0	2,3	—	2,0	3,4	—	3,0	1,1	—	1,0	1,1	—	1,0	9,2	—	7,9	14,9	—	12,9
Krievi . . . .	skaitis	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	1	2	3	1	4	5	2	7
	%	1,9	—	1,6	—	—	—	1,9	—	1,6	—	—	—	1,9	9,0	3,1	5,7	9,0	6,3	9,5	18,1	11,1
Lietuvieši . . .	skaitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	%	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Igaņņi . . . .	skaitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	%	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Libieši . . . .	skaitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
	%	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100,0	—	100,0	100,0	—	100,0
Žīdi . . . . .	skaitis	2	—	2	1	—	1	3	—	3	—	—	3	3	—	3	2	1	3	8	1	9
	%	1,7	—	1,2	0,8	—	0,5	2,5	—	1,7	—	—	2,5	1,7	—	1,7	1,9	1,7	6,8	1,9	5,3	
Poļi . . . . .	skaitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
	%	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20,0	11,1
Kopā	skaitis	19	14	33	10	5	15	29	19	48	4	4	8	28	22	50	87	47	134	148	92	240
	%	1,4	2,1	1,6	0,7	0,7	0,7	2,1	2,8	2,3	0,3	0,6	0,4	2,0	3,2	2,4	6,2	6,9	6,4	10,5	13,6	11,5



Šinī tabulā redzam: horizontālā līnija — katras tautības vīrieši, sievietes un viņu kopējais skaits absolūtos skaitļos, kas aplēsts procentuāli pret attiecīgās tautības vīriešu, sieviešu un to kopējā skaita vispārīgi izmeklēto skaitu; apakšējā horizontālā līnijā redzam, cik vispārīgi vīrieši, sievietes un tie kopā absolūtos skaitļos un procentuāli pret vispārīgi izmeklēto skaitu pieder pie katras slimību grupas.

Šinī tabulā redzams, ka es ar aktīvu plaušu tuberkulozi slimojošos esmu sadalījis draudīgos un nedraudīgos, izvairīdamies lietot apzīmējumu „atklātā” un „slēgtā” tuberkuloze. To esmu darījis pilnīgi apzinīgi, jo savās ārsta un laboranta darbu gaitās esmu ļoti bieži pārliecinājies, ka slimniekiem, kuņiem, spriežot pēc pārējiem atradumiem (konstatētiem auskultējot, rentgenoloģiski izmeklējot), noteikti vajadzētu atrast krēpās tuberkulozes bacilus, tos tomēr atrast nevar. Saprotams, dažu reizi ilgāk pie mikroskopa pasēžot tie beidzot tomēr atrodas. Bet nereti arī šāda centība nekā nelīdz — mikroskopā tie nav redzami. Man prātā daži gadījumi,

## vispārējs pārskats.

T u b e r k u l o z e									Nav atrasta tuberkuloze									Pavisam izmeklēti		
Ekstratorakāla tbk.						K o p ā			Citas slimības			Veseli			K o p ā					
Palielināti kakla dziedzerī			Citu organu tbk.																	
Vīrieši	Sieviet.	K o p ā	Vīrieši	Sieviet.	K o p ā	Vīrieši	Sieviet.	K o p ā	Vīrieši	Sieviet.	K o p ā	Vīrieši	Sieviet.	K o p ā	Vīrieši	Sieviet.	K o p ā			
130	72	202	4	2	6	255	162	417	486	240	726	396	193	589	882	433	1.315	1.137	595	1.732
11,4	12,1	11,7	0,4	0,3	0,3	22,4	27,2	24,1	42,7	40,3	41,9	34,8	32,4	34,0	77,6	72,8	75,9			
13	2	15	1	—	1	27	2	29	42	7	49	18	5	23	60	12	72	87	14	101
14,9	14,3	14,9	1,1	—	1,0	31,0	14,3	28,7	48,3	50,0	48,5	20,7	35,7	22,7	69,0	85,7	71,2			
11	1	12	—	—	—	16	3	19	23	4	27	13	4	17	36	8	44	52	11	63
21,1	9,0	19,0	—	—	—	30,7	27,2	30,1	44,2	36,3	42,8	25,0	36,3	26,9	69,2	72,7	69,8			
3	—	3	—	—	—	3	—	3	2	—	2	1	—	1	3	—	3	6	—	6
50,0	—	50,0	—	—	—	50,0	—	50,0	33,3	—	33,3	16,6	—	16,6	50,0	—	50,0			
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	100,0	—	100,0	—	—	—	100,0	—	100,0			
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
10	11	21	2	—	2	20	12	32	66	23	89	31	17	48	97	40	137	117	52	169
8,5	21,1	12,4	1,7	—	1,2	17,4	23,0	18,9	56,4	44,2	52,6	26,4	32,6	28,4	82,9	76,9	81,0			
—	1	1	—	—	—	—	2	2	3	2	5	1	1	2	4	3	7	4	5	9
—	20,0	11,1	—	—	—	—	40,0	22,2	75,0	40,0	55,5	25,0	20,0	22,0	100,0	60,0	77,7			
167	87	254	7	2	9	322	181	503	623	276	899	460	220	680	1.083	496	1.579	1.405	677	2.082
11,9	12,9	12,1	0,5	0,3	0,4	22,9	26,7	24,1	44,3	40,8	43,2	32,7	32,5	32,7	77,1	73,3	75,8			

kuņos vienu dienu izmeklējot krēpās varēju atrast tuberkulozes bacilus neskaitāmā daudzumā, bet otrā dienā izspļautās krēpās bacili vairs nebija atrodami. Saprotams, šādus citu apdraudētājus slimniekus, ja viņu krēpas izmeklētu tanī dienā, kad krēpās bacili nebūtu atrodami, maldīgi pieskaitītu „slēgtas“ vai „aizklātas“ tuberkulozes gadījumiem. Cita lieta būtu, ja visas krēpas, kuņās bacili mikroskopiski nav atrodami, kultivētu vai piepotētu jūras cūciņām, šaubu gadījumā izmeklētu kuņģa sulu, rīkles galu, vai tur nav atrodami tuberkulozes bacili. Tādi izmeklēšanas veidi gan iespējami labi iekārtotās klīnikās, bet nav realizējami lielās masu pārbaudēs. Arī K a t t e n t i d t ' s, kam patlaban vislielākie piedzīvojumi masu pārbaudēs, atzīst, ka uz krēpu izmeklēšanu vien nevar paļauties.

Profesors J. M i k e l s o n s (101), publicējot pieminētajā studentu laikrakstā pārbaudes rezultātus, pieturas pie apzīmējumiem „atklāta” un „aizklāta” plaušu tuberkuloze. Sakarā ar to redzam, ka starp visiem izmeklētiem studentiem ir atrasts mazāk tādu, kas slimo ar „atklāto” tuberkulozi, nekā es viens pats starp manis izmeklētajiem esmu atzinis par tādiem, kuņi slimo ar „draudīgu” tuberkulozi. Pēdējā laikā izdotie obligātoriskie noteikumi arī paredz, ka jāpieteic veselības uzraudzības iestādēm visi tie, kas slimo ar „apdraudošu” tbk. Šis apzīmējums, par kuņa ievešanu vispārīgā lietošanā jāpateicas, cik man zināms, privātdoc. F e d d e r a k., vai še minētais, tam pēc satura līdzvērtīgais, bet valodnieciski pareizākais apzīmējums („draudīga” tbk.) ir ļoti piemērots. Sevišķi tas noderīgs mūsu gadījumā, ja gribam novērtēt ekspozīciju, kādai pakļauti mūsu universitātes veselie studenti.

Saprotams, pieturoties pie šāda sadalījuma, arī nav iespējams apgalvot, ka līdz ar to sasniegta absolūta patiesība, bet nešaubos, ka ar to esam daudz tuvāk īstenībai, nekā ņemot par mērauklu tuberkulozes bacilu atrašanu vai neatrašanu. Grupējot slimos studentus, „draudīgos” plaušu tuberkulozes slimniekos ieskaitīja tos: 1) kam krēpās atradu tuberkulozes bacilus, 2) kuņi slimo ar aktīvu plaušu tuberkulozi, kaut gan krēpās bacilus atrast neizdevās, bet par kuņiem varēja domāt, ka viņi bacilus vismaz laiku pa laikam izdala un ka tos atkārtotā, vairākkārtējā izmeklēšanā arī varētu atrast. Pie pēdīgi minētajiem tāpēc pieskaitīju visus tos, kuņiem atradu: a) lielākas vai mazākas kavernas, b) noteiktā pārsvarā esošu procesa eksudātīvu raksturu. Pie šiem slimniekiem pieskaitīju arī tos, kuņiem, atkārtoti tos pārbaudot, redzēju tuber-

kulōzā procesa nepārtrauktu vai arī atsevišķu uzliesmojumu, grūdienu veidā noritošu virzīšanos uz priekšu, ja vien man izdevās vēlākās pārbaudēs uztvert eksudatīvā procesa izvirzīšanos priekšplānā, kaut arī uz īsāku laiku.

Kā no tabulas redzams, esmu visus konstatētos intrātorakālās tuberkulozes gadījumus sadalījis šā: aktīvā plaušu tuberkuloze, aktīvā dziedzeru tuberkuloze, latentā plaušu tuberkuloze, sadziņšā plaušu tuberkuloze. Apzinos, ka robeža starp aktīvo un latentu plaušu tuberkulozi nav viegli velkama, jo nav jau pilnīgi drošas metodes, ar ko varētu noteikt, ka patlaban šķietami latentais process neslēpj sevī nekādus aktīvus pamatus. Tomēr, lai izdarītu sargrupējumu, nepieciešams atrast zināmus pieturas punktus. Un tāpēc pie aktīvām formām pieskaitīju vispirms visus tos gadījumus, kuŗos ar Rentgena fotografiju bija skaidri nosakāms procesa progresējošais raksturs. Tādi ir visi tie gadījumi, kuŗos pārsvārā vai arī tikai pa daļai procesam eksudatīva daba un kuŗos redzama audu sabrukšana un kavernu veidošanās. Tos produktīvos un cirrotiskos procesus, kur rentgenoloģiskā aina viena pati nedeva pietiekošu skaidrību, novērtēju par aktīvu vai inaktīvu, atkarībā no asins ķermenīšu grimšanas rezultātiem, asins ainas atraduma, pašsajūtas, esošām intoksikācijas parādībām (tachikardija, noliesēšana bez cita iemesla, paaugstināta  $t^0$  u. t. t.). Tos ar tuberkulozi slimos studentus, par kuŗu slimības aktivitāti varēja šaubīties, novēroju visa pēdējā gada laikā, atkārtoti tos izmeklējot akustiski un rentgenoskopiski. Sakarā ar to pie manis uz atkārtotu pārbaudi ieradās 17 studenti (23 reizes). Līdz ar to pie latentās tuberkulozes grupas pieskaitīju visus tos gadījumus, kuŗos rentgenoloģiski atradu šādas vai citas tuberkulozes parādības plaušās, bet kur šais parādībās nebija nekādas pazīmes, kas liktu domāt par tendenci uz progresēšanu, un kuŗos arī citādi organismā nebija vērojamas parādības, kas norādītu uz kādu aktīvu tuberkulozes perekli.

No visa materiāla atradu 8 tādus gadījumus (0,4%), ko ieskaitīju aktīvā dziedzeru iekaisuma grupā. Savā laikā es pats (153), dibinādamies uz mūsu novērojumiem un manā referātā „Plaušu tuberkulozes agrinā diagnōze“ minētiem autoriem, sacīju: „hilus'a resp. bronchiālā dziedzeru tuberkuloze, kādu novērojam bērnu gados, pieaugušiem nav sastopama, ja nepastāv īsts aktīvs plaušu process“. Šo tezi izteicu toreiz ar nolūku izskaust pārāk

bieži (retāk vietā, bet pa lielākai daļai nevietā) lietoto diagnōzi „bronchadenitis“. Arī šodien vēl no šā sava uzskata neatkāpjos, bet nenoliedzu, ka zināmos apstākļos (superinfekcija, ķermeņa novājinātāji faktori) var uzliesmot dziedzeros tur pastāvošais latentais tuberkulōzes process, un, ierosinot perifokālu infiltrāciju apkārtējā plaušā, radīt stāvokli, ko varam apzīmēt par aktīvu dziedzeru tuberkulōzi. Visi šie 8 minētajā grupā ietilpinātie studenti pieder pie šāda tuberkulōza saslimšanas veida. Tanī pašā laikā negribu noliegt, ka var būt izņēmumi un var atgadīties īstas hilus'a dziedzeru tuberkulōzes, kādas parādīju savā augstāk minētajā darbā ievietotās rentgenogrammu reprodukcijās. Bet man jāpasvītro, ka tādi gadījumi ir reti, un starp izmeklētajiem studentiem man tādas neizdevās atrast.

Tad vēl 1. tabulā redzama grupa „sadzijušā plaušu tuberkulōze“. Še nu es pieskaitīju tos gadījumus, kad anamnēze rādīja pagātnē bijušu plaušu tuberkulōzi, bet tagad rentgenoloģiskā un pārējā izmeklēšana nerādīja nekādu procesa aktivitāti. Še nācās pieskaitīt arī tos, kam anamnēzē nebija nekādu noteiktu vai pat nekādu ziņu par pārciestu tuberkulōzu saslimšanu, bet rentgenoloģiski bija atrodamas neapšaubāmas tuberkulōzes seku parādības, kā inaktīvi primāri kompleksi, pleuras adhēzijas, interlobāro pleurītu atliekas un tam līdzīgas. Gandrīz katram manis izmeklētam studentam rentgenoskopiski un rentgenogrammās atradu indūrētus un kaļķu impregnētus bronchiālos un paratracheālos dziedzerus. Ja vairāk par to nekas nebija atrodams, attiecīgos studentus neiegrupēju nevienā no pieminētām tuberkulōzo atradumu grupām. To darīju tāpēc, ka šī parādība ir tik ikdienišķa, ka vienīgi var norādīt uz izbijušo tuberkulōzo infekciju (varbūt arī nopietnāku saslimšanu, bet par to gan tikai pēc šiem atradumiem nav iespējams spriest). Bet spriežot pēc līdzšinējiem patologo-anatomiskiem un klīnicistu novērojumiem, rets gan būs cilvēks, kas, kultūras zemēs dzīvodams, nebūs inficējies. Tāpēc šādu dziedzeru impregnāciju reģistrēšana nekā jauna nevar dot. Lielus pārveidojumus hilus'a dziedzeros, sevišķi, ja bija redzama to sakarība ar sadzijušu perekli plaušās (ciets, inaktīvs primārkomplekss), nekavējos reģistrēt sadzijušas tuberkulōzes grupā. Piemēra pēc ievietoju stud. M. R. rentgenogrammu (skat. 1. att.), kurā redzams ciets primārkomplekss labā pusē apakšas daļā, sevišķi liels sacietējušais, kaļķu impregnētais, acīm redzot, pilnīgi nekaitīgais dziedzeris. Tanī nori-



tošās iekaisuma un sekojošās sadzīšanas norises minētā studente pati nemaz nav pamanījusi. Šo gadījumu pieskaitīju sadzijušas pl. tbk. gadījumiem.

Atsevišķā grupā reģistrēju visus tos gadījumus, kuņģos bija taustāmi palielināti kakla dziedzeņi. Šo grupu ietilpināju arī tuberkulozo atradumu virsgrupā, kaut gan apzinos, ka ne visi no tiem palielinājušies sakarā ar bijušo vai esošo tuberkulozo saslimšanu. Var domāt, ka vairumam no tiem tomēr ir šāda daba, un tos atzīmēju kā tādus, kuņģos ķermenis relatīvi viegli ticis ar infekciju galā.

Citu organu tuberkulozi man bija izdevība konstatēt tikai 9 gadījumos, un šai grupā ietilpināju kā locītavu tuberkulozi, tā arī tuberkuloza peritonīta gadījumu.

Grupā „citas slimības“ ietilpst visi tie, kam neatradu nekā tāda, lai varētu tos pievienot kādai no iepriekšējām grupām, bet kam tomēr bija kādas citas slimības. Un tāpēc šie ietilpst: gadījumi ar sirds kaitēm, ulcus ventriculi, thyreotoxicosis, kariōzi zobi (ja bojāti lielākā vairumā vai arī bojājumi pie saknes), hroniski tonsillīti un citas slimības. Saprotams, arī dažam labam no iepriekšējās grupās minētajiem ir viena vai otra no šām kaitēm, bet tos man šai darbā īpaši izcelt nebija iespējams.

Un beidzot vesēlie, kam nekādas kaites nevarēju atrast.

#### b) Izmeklēšanas veidu novērtējums.

Lai novērtētu iegūtos rezultātus, var rasties jautājums, vai izmeklēšanas metodes, ar ko esmu strādājis, var sevi attaisnot.

##### aa) Pašsajūta un tuberkuloze.

Ārstu praksē esam paraduši, ka pie mums ierodas cilvēki ar savām sūdzībām par grūtībām, kas viņus traucē darba gaitās un labsajūtā. Tikai reti gadās tādi, kas nekā ļauna nesaņūdamī, lūdz lai pārbauda to veselību. Tāpēc ir saprotams, ka, izdarot šķietami veselo masu pārbaudi, mums ir arī vēlēšanās dzirdēt, kāda ir izmeklējamā pašsajūta. 2. tabulā esmu sagrupējis dažādas manis izmeklēto sūdzības. No šās tabulas redzams, ka slimības un izjūtas nesaistās tik cieši viena pie otras, lai uzskatītu par nepieciešamu izmeklēt tikai tos, kas jūtas slimi, vai arī atzīt jau visus tos par slimiem, kas paši nejūtas pilnīgi vesēli. Sevišķi



svarīgi to zināt, ja mūsu uzdevums sameklēt ar tuberkulozi saslimušos. Braeuning's (19) saka: „Plaušu tuberkuloze savā sākumā pa lielākai daļai nerada ne mazākās grūtības, arī nekādas ārēji redzamas pārmaiņas. Kad ierodas jau tiešas grūtības, bieži jau izvērtusies smaga, nereti atklāta tuberkuloze. Ja arī tuberkuloze jau laikus rada grūtības, tad tās tomēr pa lielākai daļai ir tik minimālas un paviršas, ka slimnieku pie ārsta nemaz nenoved, un tik dažādas un neraksturīgas, ka ārsts, ja to vispārīgi uzmeklē, vispirms par tuberkulozi nemaz nedomā.“ Franz's u. Müller's (43) starp 38.000 kareivjiem atraduši 64 ar aktīvu tuberkulozi slimus, bet no tiem tikai 2 bijuši pieteikušies par slimiem, kamēr visi pārējie jutušies veseli, „izskatījās ziedoši un veselīgi“, kā tie saka, un pa daļai bijuši izcili sportisti.

Kattentidt's (68), dibinādamies uz saviem novērojumiem, izmeklējot 30.000 Minchenes studentus, izsakās, ka pat smagākie

2. tab. —

	Aktīva plaušu tbk.			Aktīva dziedzeru tbk.			Latenta plaušu tbk.			Kopā			Sadzījuši plaušu tbk.		
	Vīriši	Sieviet.	Kopā	Vīriši	Sieviet.	Kopā	Vīriši	Sieviet.	Kopā	Vīriši	Sieviet.	Kopā	Vīriši	Sieviet.	Kopā
Labā sajūta . . . . .	skaitis 10	4	14	1	—	1	11	5	16	22	9	31	40	16	56
	% 34,4	21,0	29,1	25,0	—	12,5	39,2	22,7	32,0	36,1	20,0	29,3	24	19	43
Nogurums . . . . .	skaitis 16	11	27	2	4	6	8	11	19	26	26	52	24	19	43
	% 55,2	57,8	56,2	50,0	100,0	75,0	28,5	50,0	38,0	42,6	57,8	49,0	11	5	16
Svišana naktīs . . . . .	skaitis 5	7	12	1	—	1	3	4	7	10	17	11	5	16	
	% 17,2	36,8	25,0	25,0	—	12,5	3,5	13,6	8,0	11,5	22,2	16,0	16	6	22
Klepus . . . . .	skaitis 7	9	16	1	3	4	10	2	12	18	14	32	16	6	22
	% 24,1	47,4	33,3	25,0	75,0	50,0	35,7	9,0	24,0	29,5	31,1	29,2	12	8	20
Sāpes krūtīs . . . . .	skaitis 6	2	8	1	2	3	5	4	9	12	8	20	12	8	20
	% 20,6	10,5	16,6	25,0	50,0	37,5	17,8	18,1	18,0	19,7	17,8	18,8	2	5	7
Vāja ēstgriba . . . . .	skaitis 2	2	4	—	1	1	2	5	7	4	8	12	2	5	7
	% 6,9	10,5	8,3	—	25,0	12,5	7,1	22,7	14,0	6,6	17,8	11,3	4	5	9
Noliesēšana . . . . .	skaitis 2	—	2	—	1	1	—	1	1	2	2	4	4	5	9
	% 6,9	—	4,1	—	25,0	12,5	—	4,5	2,0	3,3	4,4	3,8	4	13	17
Paaugstināta temperatūra . . . . .	skaitis 2	7	9	—	1	1	2	6	8	4	14	18	4	13	17
	% 6,9	36,8	18,7	—	25,0	12,5	7,1	27,2	16,0	6,6	31,1	17,0	6	7	13
Miega trūkums . . . . .	skaitis 1	4	5	—	—	—	—	2	2	1	6	7	6	7	13
	% 3,4	21,0	10,4	—	—	—	—	9,0	4,0	1,6	13,3	6,6	8	7	15
Sirds grūtības . . . . .	skaitis 3	5	8	1	—	1	1	1	2	5	6	11	8	7	15
	% 10,3	26,3	16,6	25,0	—	12,5	3,4	4,5	4,0	8,2	13,3	10,3	8	4	12
Vēdera grūtības . . . . .	skaitis 3	2	5	—	—	—	1	3	4	4	5	9	8	4	12
	% 10,3	10,5	10,4	—	—	—	3,4	13,6	8,0	6,6	11,1	8,5	—	5	5
Dysmenorrhoea . . . . .	skaitis —	3	3	—	1	1	—	—	—	—	4	4	—	5	5
	% —	15,7	6,2	—	25,0	12,5	—	—	—	—	8,8	3,8	—	2	3
Bijušas krēpās asinis . . . . .	skaitis 1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	2	3
	% 3,4	5,2	4,1	—	—	—	—	—	—	1,6	2,2	1,8	—	—	—

tuberkulozes procesi var palikt tiklab paša saslimušā, kā arī viņa apkārtnes pilnīgi nepamanīti. Arī viņš novērojis, ka var nebūt klepus, svarā krišanās, novārdzis izskats, var arī nebūt darba spēju pamazināšanās, un pat smagākie tuberkulozes procesi nekavē visaugstākos sasniegumus sportā. Pie tam šī nepamanāmā faze var ilgt caurmērā 3 gadus.

Arī Kayser's-Petersenn's (71) novērojis, ka plašas smagas plaušu tuberkulozes bieži ir bez subjektīvi izjūtamām parādībām, piem., no 31 studenta, kam viņš masu pārbaudē konstatēja aktīvu tuberkulozi, 15 nejutās slimi. Tāpat H. E. Walter's (152) starp 20.000 kareivjiem atrada 1% ar aktīvu tuberkulozi, kaut gan tie paši jutušies pilnīgi veseli. Šai sakarībā interesanti arī novērojumi, ko Wiewirowski's (157) izdarījis par Brēmenes policistiem, starp kuriem atrada 6 gadījumus ar atklātu plaušu tuberkulozi, savienojumā ar smagām pārmaiņām, bet 5 no šiem slimnie-

Pašsajūta.

Palielināti kakla dziedzeri			Citu orgānu tbk.			Kopā			Citas slimības			Veseli			Kopā			Visi kopā		
Vīriši	Sieviet.	Kopā	Vīriši	Sieviet.	Kopā	Vīriši	Sieviet.	Kopā	Vīriši	Sieviet.	Kopā	Vīriši	Sieviet.	Kopā	Vīriši	Sieviet.	Kopā	Vīriši	Sieviet.	Kopā
115	69	184	4	1	5	159	86	245	303	138	441	404	183	587	707	321	1028	888	416	1304
						60,9	63,2	61,7	42	23	65	111	71	182	126	85	211	194	134	328
17	3	20	1	1	2	16,1	16,9	16,4	13	7	20	25	12	37	11,6	17,1	13,2	13,8	19,8	15,7
2	1	3	—	1	1	5,0	5,1	5,1	5,0	5,1	5,1	25	12	37	3,0	2,6	2,8	3,7	4,4	3,8
13	2	15	—	—	—	11,1	5,9	9,3	29	8	37	51	13	64	6,4	16	80	111	38	149
11	1	12	—	—	—	8,8	6,6	8,0	23	9	32	50	15	65	5,9	3,2	5,0	7,9	5,6	7,1
2	3	5	—	—	—	1,5	5,9	3,0	4	8	12	19	16	35	1,8	4,2	2,5	2,0	5,5	3,0
4	2	6	—	1	1	3,1	5,9	4,0	8	8	16	10	13	23	1,0	2,6	1,5	1,5	3,3	2,1
4	3	7	—	1	1	3,1	12,5	6,3	8	17	25	20	35	55	1,8	7,9	3,7	2,3	10,3	4,8
8	—	8	—	—	—	5,4	5,1	5,3	14	7	21	41	16	57	4,0	3,4	3,8	4,1	4,4	4,1
9	9	18	1	1	2	6,9	17,5	8,7	18	17	35	78	29	107	7,9	6,7	7,4	7,7	8,3	7,7
7	2	9	—	—	—	5,8	4,4	5,4	15	6	21	68	27	95	7,0	5,6	6,5	6,8	5,8	6,3
—	2	2	—	1	1	—	5,9	2,0	8	8	—	7	7	—	12	12	—	—	24	24
—	2	2	—	—	—	1	4	5	—	4	5	4	6	10	0,4	7	11	6	12	18
						0,4	2,9	1,3	—	—	—	—	—	—	0,4	1,4	0,7	0,4	1,8	0,7

kiem neesot žēlojušies ne par kādām grūtībām. Tikai viens jātnieks jutis šad un tad krūtīs sāpes, ko viņš pats un arī agrāk ārsts uzskatījuši par jāšanas sekām.

Interesanti arī G. B a e r'a (8) pieminētie 30 atklātās tuberkulozes gadījumi. No tiem 25 slimnieki nav griezušies pie ārsta, sākoties slimības parādībām, bet gan — 2 pac. pēc 2 mēnešiem, 5 pēc 3 mēn., 2 pēc 4 mēn., 3 pēc 5 mēn., 2 pēc 6 mēn., 1 pēc 9 mēn., 5 pēc 1 gada, 2 pēc 2 gadiem un 3 pēc vairākiem gadiem.

Ja nu mēs paraugāmie mūsu 2. tabulā, tad gan varam piekrist H. B r a e u n i n g'am, kas saka: „Acīm redzot, tāda ir tuberkulozes daba, ka grūtības, kas met aizdomas uz tuberkulozi, bieži sastopamas netuberkuloziem, bet tuberkuloziem tādu nav.“

Mūsu tabulā redzam, ka no tiem, kas slimo ar aktīvu plaušu tuberkulozi, 29,1% jūtas labi (34,3% vīr., 21% siev.). Tā tad tikai 70,9% sajūt kādu vai vairākas no pieminētajām grūtībām, kas nereti novērojamas tuberkulozes slimniekiem, un ko agrāk uzskatīja par iniciālas tbk. pazīmēm. Apmēram tāds pats rezultāts izrādās, ja pieskaitām aktīvās plaušu tuberkulozes gadījumiem arī aktīvās dziedzeļu tuberkulozes un latentās plaušu tuberkulozes gadījumus — laba sajūta 29,4% (36% vīr., 20% siev.). Interesanti novērot, ka tai pašā laikā tie studenti, kam neatradu aktīvu vai pusaktīvu (latentu) tuberkulozi, tomēr sūdzas par grūtībām, ko vismaz agrāk uzskatīja par tuberkulozei raksturīgām. Studentiem, kam sadzījusi plaušu tuberkuloze, atrasti palielināti kakla dziedzeļi vai atrodama citu organu tuberkuloze (pašsajūta aplēsta visām šām grupām kopā) — 61,7% jūtas veseli, bet jūt nogurumu — 16,4%, svīst naktīs — 5,1% u. t. t. (skat. 2. tabulu). Tāpat arī tie studenti, kam nav atrasta nedz esoša tuberkuloze, nedz bijušas tuberkulozes pazīmes, tomēr tikai 65,6% jūtas veseli, bet pārējiem, kā no tabulas redzams, piemīt gan nogurums, gan svīšana, noliecēšana un citas grūtības. Tā tad no šīs tabulas redzam, ka tie, kas slimo ar plaušu tuberkulozi, gan relatīvi vairāk kā pārējie, norāda uz traucējumiem pašsajūtā un uz simptomiem, kas liktu domāt par tuberkulozi. Tomēr gandrīz 30% jūtas veseli, bet no visiem 2082 izmeklētajiem studentiem jūtas veseli tikai 1304 = 62,5%; tā tad atlikušie 778 = 37,5% sajūt dažādas grūtības. Starp visiem 2082 studentiem atradu ar aktīvu plaušu tuberkulozi slimus tikai 2,3% un vispārīgi tādus, kam varēju atrast kaut kādu esošu vai bijušu tuberkulozes procesu 24,1%.

Šo iemeslu dēļ mēs, meklējot ar tuberkulozi slimos, nekādā ziņā nedrīkstam paļauties uz to, ko izmeklējamais stāsta par savu pašsajūtu, jo, pirmkārt, ar tuberkulozi slimie bieži sajūt mazāk grūtību nekā tie, kas iedomājušies, ka slimi; otrkārt, ir daudz slimību, kas ierosina pašsajūtā daudzas no tām pārmaiņām, ko agrāk uzskatīja par tuberkulozei raksturīgām.

#### bb) Akustiskās izmeklēšanas.

Ka tāds būs rezultāts salīdzinājumā starp pašsajūtu un atrodamām slimībām, biju pārlicināts jau iepriekš, kādēļ visus manai pārbaudei uzticētos studentus izmeklēju tikpat sīki, vai nu tie paši jutās slimi, vai veseli. Jau sākumā aizrādīju uz tām grūtībām, kādas rodas masu pārbaudēs vispārīgi un konkrēti arī mūsu izdarītajā pārbaudē, izmantojot akustiskos izmeklēšanas veidus. To pašu novērojuši arī citi pētnieki. Tā Kattentidt's (63) savā referātā par tuberkulozes apkaņošanu Vācijas augstskolās uzsver, ka Aldera (Cīrichē), viņa paša un tie atradumi, ko konstatējis Wiewiorowski's (Brēmenē), pierādījuši, ka klīniskas izmeklēšanas bez rentgenoloģiskas pārbaudes var atklāt tikai mazu daļu no nepamanītās tuberkulozes. Viņš saka, ka „tāpēc var teikt, ka tikai klīniska izmeklēšana, attiecībā uz visbiežāk sastopamo slimību — tuberkulozi, nespēj savu uzdevumu veikt“. Viņam ir pamats tā runāt, jo 1929./30. māc. gadā no 11 atrastiem aktīvās tuberkulozes gadījumiem septiņu klīniskā izmeklēšana nav spējusi dot nekādus drošus secinājumus (akustiskās parādības izmeklējis Romberga skolnieks Dr. Grims). Citā savā darbā (65) viņš par citu izmeklēto studentu grupu ziņo, ka, izmeklējot 10.000 tikai klīniski, atrasti 2 atklātās tuberkulozes gadījumi, bet tos pašus izmeklējot arī rentgenoloģiski, atrasti 35 atklātās tuberkulozes gadījumi, tā tad 17,5 reizes vairāk. 1934. gadā savā rakstā „Unbemerkte Tuberkulose und Körperausbildung“ viņš (68) par saviem 30.000 izmeklētajiem studentiem saka, ka  $\frac{3}{4}$  no nepamanītās tuberkulozes akustiski nebijusi konstatējama. To pašu liecina arī H. E. Walther'a (152) novērojums par kaņavīriem, kur rentgenoloģiski atrasta 0,4—0,5% aktīva tuberkuloze starp tiem, kas bija jau priekš tam gājuši, kā viņš izsakās, caur vairākiem medicīniskiem filtriem.

Ka akustiska parādību novērtēšana grūta sevišķi masu pārbaudēs, būtu saprotams, bet izrādās, ka uz tām nevar paļauties arī

labvēlīgākos apstākļos. Par to jau runā arī manis (153) agrāk minētie skaitļi par Redekera un Hollmann'a rentgenoloģiski pārbaudītiem praktisko ārstu atrastiem „galotņu katarriem“:

plaušas veselas . . . . .	66%
netuberkulozas plaušu slimības . . . . .	7%
plaušu galotnēs inaktīvas rētas un perekļi . . . . .	7%
plaušu galotnēs progresējošs process . . . . .	0,5%
pārējās plaušu daļās agrīni infiltrāti . . . . .	1,5%
plašs chronisks prod. cirrot. plaušu process . . . . .	6%
plaša abpus. eksūd. kavernōza ftīze . . . . .	12%

Saprotams, pa daļai tāda „galotņu katarri“ atrašana citās slimībās un veselēm izskaidrojama ar dažu ārstu nepietiekošu prasmi un paviršību, bet tā kā šo diagnozi bija stādījuši vairāki ārsti, tad gan minētie skaitļi var runāt arī par akustisko izmeklēšanas veidu mazu noderību tuberkulozes diagnōsticēšanā.

3. tabula rāda, kāda vērtība bija auskultācijai un perkusijai salīdzinājumā ar rentgenoloģisko izmeklēšanu manis konstatēto aktīvās plaušu tuberkulozes gadījumu atrašanā.

3. tab. — Aktīvas plaušu tbk. diagnōze.

Tuberkuloze	Bija zināma	D i a g n ō z e			K o p ā
		Akustiski	Rntg. csk.	Rntg. fot.	
Produktīva . . . . .	8	0 (13)	4 (5)	12	24
Eksūdātīva . . . . .	3	1 (3)	3 (0)	2	9
Cirrotiska . . . . .	5	2 (6)	5 (3)	3	15
Kopā . . . . .	16	3 (22)	12 (8)	17	48

Šinī tabulā nodalījumā „Diagnōze“ atzīmētie skaitļi rāda, cik gadījumos konstatēta aktīva plaušu tuberkuloze jau akustiski, cik gadījumos jau caurskatot ar Rentgena stariem un cik gadījumos tikai ar fotografiju. Iekavās minētie skaitļi rāda to gadījumu skaitu, kad, izmeklējot akustiski vai caurskatot, radās aizdomas, bet nevarēja droši noteikt aktīvu tuberkulozes procesu. Še vēl jāatzīmē, ka 5 produktīvas, 1 eksūdātīvas un 1 cirrotiskas tuberkulozes gadījumos, kur diagnoze noteikta ar fotografiju, caurskatīšana nemaz nebija izdarīta. Tepat jāpaskaidro, ka tie gadījumi, ko esmu atzīmējis kā produktīvas, eksūdātīvas vai cirrotiskas tuberkulozes gadījumus, ir tādi, kuŗos pārsvarā kāds no šādas dabas procesiem.



Ja aplūkojam šo tabulu, redzam, ka, nepieskaitot tos gadījumus, kušos bija auskultējot radušās šaubas, paļaujoties tikai uz dzirdi paliktu neatklāti

produktīvās tuberkulozes  $12 + 4 = 16 - 13 = 3$  gadījumi,  
 eksūdātīvās „  $2 + 3 = 5 - 3 = 2$  „  
 cirrotiskās „  $3 + 5 = 8 - 6 = 2$  „

kopā  $17 + 12 = 29 - 22 = 7$  gadījumi.

Tas nu rāda, ka arī mēs bez rentgenoloģiskas izmeklēšanas nebūtu sasnieguši diezgan labus rezultātus.

#### cc) Asins ķermenīšu grimšana.

Visu to apzinādamies, bet laika trūkuma dēļ nespēdams visus caurskatīt un līdzekļu trūkuma dēļ nofotografēt, katram kaut cik aizdomīgam izmeklēju asins ķermenīšu grimšanu. Asins ķermenīšu grimšanu noteicu 292 studentiem, dažiem no tiem pat vairākas reizes. Šās izmeklēšanas rezultāts redzams 4. tabulā.

4. tab. Asins ķermenīšu grimšana.

Asins grimšana	Plaušu tuberk.				Dziedzēru tbk.	Latenta tbk.	Pārējie	Kopā
	Produkt.	Eksūd.	Cirrot.	Kopā				
Normāla 0/0 . . . . .	23	—	10	14,3	25	75	89,3	—
Paātrināta 0/0 . . . . .	38,5	40	30	35,7	50	19,5	10,2	—
Ļoti ātra 0/0 . . . . .	38,5	60	60	50	25	5,5	0,5	—
Izmeklēto gadījumu skaits	13	5	10	28	4	36	196	292

Par šās izmeklēšanas nozīmi ir labās domās Flatzek's (42). Par vienu no simptomiem, kas prasa rentgenoloģisku izmeklēšanu, viņš tur paātrinātu asins ķermenīšu grimšanu. Viņš gan piebilst: „Ir taisnība, ka šād un tad vairāk vai mazāk ieilgušos gadījumos, sevišķi ārstēšanās laikā un pēc tā, atrod normālu asins grimšanas ātrumu, un tomēr pastāv aktīva, pat atklāta un kavernōza plaušu tuberkuloze. Bet tas ir rets atgadījums.“



Vērtīgs ir H. Braeunig'a (19) konstatējums, ka no 47 slimniekiem, kuŗus viņš atradis, pārbaudot tuberkulozes slimnieku apkārtni, 29-iem = 62% asins ķermenīšu grimšana bijusi normāla, pie tam vairākiem no tiem, kam bijusi normāla grimšana, stāvoklis vēlāk kļuvis ievērojami ļaunāks, un tie kļuvuši smagi slimi. Citā reizē viņš no 127 atklātās tuberkulozes gadījumiem atradis paātrinātu asins ķermenīšu grimšanu 93,7%, bet no 28 slimojošiem ar slēgtu tuberkulozi, kas vēlāk kļuvusi atklātā, 5 = 18% normālu grimšanu.

Tuberkulozes norise var būt dažāda, un pārmaiņas, ko tā radījusi ķermenī, var būt nepastāvīgas. Tā Redekers un Walters (69) ziņo, ka tās plaušu tuberkulozes, kas attīstās ar perifokāla iekaisuma grūdieniem, uzliesmojumiem (Schübe), kuŗi pastāvīgi atkārtojas, dod paātrinātu grimšanu un leukocītu novirzīšanos pa kreisi tikai katra uzliesmojuma pirmajās dienās, bet pēc tam asins aina atkal normāla un normāla arī asins grimšana. Kā 4. tabulā redzam, arī mūsu pārbaudē ne visiem ar aktīvu plaušu tuberkulozi slimiem ir paātrināta asins ķermenīšu grimšana. Tanīs gadījumos, kur pārsvarā produktīvs process, 23% asins ķermenīšu grimšana ir normāla, tāpat arī, ja dominējošs cirrotisks process — 10% tā ir normāla. Vienīgi visos atrastajos eksudatīvās tuberkulozes gadījumos asins ķermenīšu grimšana izrādījās paātrināta un pa lielai daļai diezgan stipri. Kā novērojis F. Šedriks (142) Tērvetes sanātorijā 101 plaušu tuberkulozes gadījumā, arī tur vairākos fibrozās un produktīvas, pat 2 eksudatīvas tuberkulozes gadījumos ir bijusi normāla asins ķermenīšu grimšana. Pie tam arī šinīs gadījumos — aktīva tuberkuloze.

Turklāt jāievēro arī tas, ka mēs atradām 10,2% mēreni un 0,5% stipri paātrinātu asins ķermenīšu grimšanu tais gadījumos, kur pielikām visas pūles, lai atrastu kādu tuberkulozes vai citu to izskaidrojošu procesu, bet tādu atrast nevarējām. Atkārtotās šo gadījumu pārbaudēs grimšana bez īpaša iemesla kļuva normāla.

No minētā varētu secināt, ka asins ķermenīšu grimšanas noteikšana var gan noderēt kā akustiskās izmeklēšanas vērtīgs papildinājums plaušu tuberkulozes diagnosticēšanā, bet nekādā ziņā uz to nevar paļauties kā uz drošu mērauklu, un tās paātrināšanās vai normālā gaita nevar izšķirt jautājumu, ka ir vai nav aktīva tuberkuloze. To pašu iemeslu dēļ to nevar uzskatīt par simptomu, kas varētu noteikt rentgenoloģiskas izmeklēšanas vajadzību.

## dd) Rentgenoloģiska izmeklēšana.

Līdz ar to izvirzās rentgenoloģiskās izmeklēšanas lielā nozīme tuberkulozes slimnieku uzmeklēšanā.

Hofbauers (56) saka: „Tuberkulōzi nedzird, bet gan redz“ (Die Tuberkulose wird nicht gehōrt, sondern gesehen).

Braeuning's arī izteicies tai pašā garā: ja kādam pieliekot stētoskopu, vai to perkutējot, lai izmeklētu plaušas, tad nepieciešami šiem izmeklējumiem jāpievienojot arī rentgenoloģiska izmeklēšana. Tādi vārdi izklausās vienpusīgi un pārspilēti, un liekas, ka tiek prasīts nevajadzīgs līdzekļu patēriņš. Jau agrāk pieminēju Flatzek'a (42) priekšlikumu: papildināt izmeklēšanu ar rentgenoloģisku pārbaudi, ja paātrināta asins grimšana, bet arī tad, ja 1) raksturīga anamnēze (asinis bijušas krēpās!), 2) tuberkulozes norādītāji vai arī tikai aizdomu modinātāji fizikāli atradumi (cirkumskripts, lokālizēts, vienpusīgs „bronchitis“ u. tml.). Viņš domā, ka, ja būtu vairāk nekā viena no šām trim parādībām (2 pēdējās un ātra asins grimšana), tad nav atliekama rentgenoloģiska pārbaude.

Arī šī nav maza prasība, tomēr, ja mēs piegriežam vērību 2. tabulai, tad redzam, ka asinis krēpās novērojuši no visiem mūsu aktīvās un latentās tuberkulozes grupu studentiem tikai 2 (šais grupās kopā 105). Acīm redzot, balstoties uz šā simptoma, varam ļoti maldīties. Vispārīgi, kā jau agrāk noskaidrojām, pašsajūta nevar būt kaut cik droša mēraukla tuberkuloza plaušu procesa novērtēšanai. Attiecoties uz Flatzek'a minētajiem aizdomu modinātājiem fizikāliem atradumiem, tad nav šaubu, ka, ja kādam tādi manāmi, tad nedrīkst kavēties un slimnieks jāizmeklē rentgenoloģiski. Tomēr diezgan bieži novērojam, ka nav pat šo aizdomu modinātāju atradumu, un tomēr rentgenoloģiski ir atrodama aktīva tuberkuloze (skat. arī 3. un 4. tab.).

Tāpēc Braeuning's (19) arī saka: „Das sicherste bleibt das „planlose Röntgen“, wie der gute Arzt „planlos“ Urin untersucht, Herz und Lunge abhorcht, Puls fühlt, Temperatur misst u. s. w.“ Arī Büsing's (24, 25, 26), Delherm's (34), Kuhlmann's-Wilke (85), Thoyer's-Rozat's un Delherm's (148), Wittstock's (156) un citi turas pie līdzīga uzskata un cenšas tā pareizību pierādīt ar attiecīgiem piemēriem. Arī Wiewiorowski's (158) saka: „Rentgena izmeklējumi parādījuši, ka šī ir drošākā metode tuberkulozo atrašanai.“

Šā izmeklēšanas veida nepieciešamību — slēptās plaušu tuberkulozes uzmeklēšanai sevišķi dedzīgi aizstāv Kattentidt's (61—68). Viņš pirmais ierosināja visu studentu obligatorisku, ne tikai fizikālu, bet arī rentgenoloģisku izmeklēšanu. Viņš to Minchenē arī panāca un tagad savu pārliecību jau var pamatot ar plašu materiālu. Viņš arī uzsver nenoliedzamo patiesību, ka, fizikāli izmeklējot, sevišķi agrīni infiltrāti var būt pilnīgi nemanāmi; bet ne tikai tie, arī progresējošās, apdraudošās cirrōzes, kaut gan retāk, tomēr nereti dod tik niecīgas parādības, ka bez rentgenoloģiskas izmeklēšanas nav diagnōsticējamas. Viņš (67) arī saka: „Die Röntgenreihendurchleuchtung leistet keineswegs alles, aber sie leistet viel mehr als jede andere Methode.“ (Rentgena masu caurskates nekādā ziņā nesasniedz visu, bet tās dod vairāk nekā jebkura cita metode).

Jautājumā par to, vai var pietikt ar rentg. caurskatīšanu vien, vai nepieciešamas arī Rentg. fotografijas, literātūrā nav gluži vienprātīgas domas. Wiewirowski's (157, 158), pārbaudot Brēmenes policistus, visus izmeklējis rentgenoskopiski, bet, rodoties mazākām aizdomām, pagatavojis fotografijas. Viņš domā, ka fotografēt vien un caurskatīt vien neder, jo, neraugoties uz fotografijas citām priekšrocībām, tanī varot būt neredzami mazi, aiz kauliem aizslēpušies infiltrāti.

Kuhlmann's un Wilke (85) izmeklējot Breslavas un Leipcigas jaunimmātrikulētos studentus, apmierinājušies ar rūpīgu caurskatīšanu, bet fotografējuši tikai tad, kad caurskatēs atrade bijusi nedroša, ja klīniski konstatētas sevišķi aizdomīgas pazīmes, vai ja patoloģiskais atradums bijis jāfiksē un sīki jāanalizē. Viņi apmierināti ar šādu veidu. Līdzīgi viņiem arī tikai šaubu gadījumos ieteic fotografēt Delherm's, Thoyer's - Rozat's (34).

Kattentidt's (68) savās plaši izdarītajās pārbaudēs lielāko tiesu izticis ar caurskatīšanu un saka: „Platei ir priekšrocības sīku izsēju pereklišu (Streuerdchen) uzmeklēšanā, kā arī aktivitātes un šad un tad destrūkciju izplatības novērtēšanai.“ Bet tālāk viņš uzsver, ka caurskatot daudz drošāk atklājot perekļus, kas fotografijā varot pilnīgi noslēpties kaulu ēnās, sevišķi aiz 1. ribas un atslēgas kaula.

Wittstock'a (156) referātā izskan doma, ka uz caurskati vien nevar paļauties.

Büsing's (26) Ķīlē savās izdarītajās masu pārbaudēs apmierinājies ar caurskatīšanu, bet viņa rakstā lasām, ka nereti pirmajā rentg. izmeklēšanā izmeklējamie vēl atrasti veseli, bet vēlākā izmeklēšanā jau izrādījušies slimi.

Braeuning's (19) gan saka: „Liekas, ka dažos gadījumos var nedaudzu nedēļu laikā cilvēkam, kas agrāk arī rentgenoloģiski izmeklējot atzīts par veselu, attīstīties atklāta plaušu tuberkuloze ar kavernām.“

Bet te nu jājautā, vai šie ātri izveidojušies procesi, kādus Büsing's „nereti“ novērojis, pirmajā izmeklēšanā vienkārši tāpēc nav palikuši nepamanīti, ka izmeklējums izdarīts tikai caurskatot, bet ne fotografējot?

Pēc mūsu universitātes Rentgena institūta (direktors prof. Vēbers), profesora Miķelsona un arī maniem novērojumiem ir ļoti daudz tādu iniciāļu tuberkulozu parādību, ko var uztvert vienīgi Rentgena plate, jo fotografijas priekšrocības pret caurskatīšanu jau ir katram skaidras. Saprotams, zināmas grūtības var sagādāt kaulu ēnu noslēptie procesi. Tomēr, ja arī caurskatot izdotos šos uztvert, tad tik un tā galīgu secinājumu par to, kas īsti tur slēpjas, varētu dot tikai vēl viena fotografija (galotnes uzņēmums, citā virzienā). Nav jau ko iebilst pret tiem autoriem, kas uzskata par vēlamu kā caurskatīšanu, tā arī fotografiju.

Beidzot vēl jāatzīmē, ka katrai fotografijai jābūt labai, citādi gan būs taisnība prof. Vēberam, kas kādā Latviešu ārstu biedrības sapulcē izteicās, ka vairāk var noderēt rūpīga thorax'a caurskatīšana nekā slikti pagatavota thorax'a Rentgena fotografija.

Kā jau teicu, mūsu izdarītajā veselības pārbaudē mūsu secinājumi galvenām kārtām balstījās uz fizikāliem atradumiem, agrākām Rentg. fotografijām, un tām Rentg. fotografijām, ko pagatavoja katrā kaut cik apšaubāmā gadījumā. Vienai daļai no 2082 gadījumiem, kad izmeklētājs bija es, izmeklēju asins ķermenīšu grimšanu, kā arī vienu daļu izmeklēju rentgenoskopiski.

5. tabulā redzams, ka 20% no visiem manis izmeklētiem studentiem izmeklēti arī rentgenoloģiski (caurskatīti 10,1%, fotografēti — 6,0%, caurskatīti un fotografēti 3,9%). Ja salīdzinām šo tabulu ar 3. tabulu, kurā atzīmēts to slimo studentu skaits, kuŗu slimība noteikta ar vienu vai otru izmeklēšanas veidu, redzam rentgenoloģiskās pārbaudes vērtību. Pirms salīdzināšanas gan jāievēro,



5. tab. Rentgenoloģisko izmeklēšanu pārskats.

Ar Rentgena stariem	Aktīva plaušu tbk.	Aktīva dziedzeru tbk.	Latenta plaušu tbk.	Sadzījusī plaušu tbk.	Pārējie	K o p ā
Nav izmeklēti . . . . .	—	—	—	—	1.666	1.666 (80,0%)
Caurskatīti . . . . .	—	1	22	78	109	210 (10,1%)
Fotografēti . . . . .	27	5	16	25	52	125 (6,0%)
Caurskatīti un fotografēti .	21	2	12	31	15	81 (3,9%)
	48	8	50	134	1.842	2.082

ka 5. tab. minētos rentg. caurskatījumus  $210 + 81$  (no nodalījuma „caursk. un fot.“) = 291 izdarīju es ar savu aparātu pārbaudes laikā, bet pieminēto fotografiju skaitā ( $125 + 81 = 206$ ) ietilpst arī tās, kas bija pagatavotas neilgu laiku priekš pārbaudes, bet ko es varēju izmantot diagnozes uzstādīšanai. Šo tabulu salīdzinājums rāda, ka no 291 caurskatījuma  $12 + 8$  (gadījumi, kuos caurskatot radās aizdomas, kādēļ tika pagatavota noskaidrotāja fotografija) = 20 gadījumos šī izmeklēšana deva iespēju atklāt slēptu aktīvu plaušu tuberkulozi. Tālāk redzam, ka no 206 fotografijām 17 gadījumos tikai tā deva iespēju noteikt aktīvu plaušu tuberkulozi. Jāievēro, ka bez šiem gadījumiem, galvenā kārtā  $8 + 50 + 134 = 192$  (skat. 5. tabulu) studentu rentgenoloģiskā izmeklēšanā, tiem atrasta dziedzeru tuberkuloze, latentā un sadzījusī plaušu tuberkuloze. Tas diezgan skaidri rāda šā izmeklēšanas veida vērtību.

Jo vairāk to apstiprina sekojošie slimo studentu apraksti.

Stud. agr. A. K. ieradās uz pārbaudi 1934. 4. V. Studē jau trešo gadu un ir ierēdnis Zemkopības ministrijā. Laucinieks. Piederīgie veseli; nezina, ka būtu saticies ar slimiem ļaudīm. Bet tagad jau vairāk kā 2 nedēļas jūt nogurumu, klepo, naktīs svīst, paaugstināta temperatūra, ar vārdu sakot, grūtības, ko jau parasti uzskata par tuberkulozei raksturīgām. Priekš vienas nedēļas valsts ierēdņu ārsts, speciālists plaušu slimībās, diagnosticējis bronhītu, rentgenoloģisku izmeklēšanu atzinis par nevajadzīgu. Man auskultējot uzkrīta broncho-vezikulāra elpošana virs labās plaušas augšdaļas, kā arī reti trokšņi, kad slimnieks noklepojās Ulrici ieteiktā veidā. A. v. g. = 39,25 (40—79—110). 1934. g. 4. V. prof. Miķelsona pagatavotā rentgenogrammā (skat. att. Nr. 2): labās plaušas augšējā

daļa līdz II. starpribai no priekšas eksudātīvi-produktīvi infiltrēta un atslēgas kaula augstumā kaverna (mežābola lielumā).

Šis piemērs skaidri rāda, ka arī speciālists plaušu slimībās var nepazīt kavernozu ftīzi, ja negrib izmantot rentgenoloģisku izmeklēšanu. Arī krēpu izmeklēšana varēja būt maldinājusi, jo, pirmo reizi izmeklējot, krēpās bacīlus neatradām. Caurskatīšanu neizdarīju, bet šai gadījumā arī bez fotografijas būtu noskaidrojams, ka ir aktīva tuberkuloze.

Stud. arch. R. Š., 21 g. v., ieradās 1934. g. 14. V. un iesniedza anketu, kurā apliecina, ka jūtas vesels. Viņam pirms 3 gadiem miris brālis ar plaušu tuberkulozi, ar brāli dzīvojuši kopā. Pirms 1 gada pašam konstatēts „apicitis“, bet par šo „nieka vainu” sevišķi neesot rūpējies un turpinājis studijas. Tagad auskultējot: virs labās clavicula's broncho-vezikulāra elpošana un reti krepitējoši trokšņi; no muguras puses pavājināta elpošana. A. v. g. = 16,75 (18—31—80). Caurskatot ar rentg. — labās clavicula's augstumā intensīvs aizēnojums, ap kreiso hilus'u pastiprināts zīmējums, bet citādi nekas noteikti nav redzams. 1934. g. 15. V. thorax'a rentgenogramma, par ko ārsts Butulis saka: „dissēminēts nodōzi — fibrōzs tuberkulōzs process abās plaušās līdz IV. ribai“.

Redzam, ka slimnieka pašsajūta nemaz nav likusi just, ka no „nieka vainas“ izvērties plašs, kaut arī relatīvi labdabīgs tuberkulōzs process. Šai gadījumā, tāpat kā iepriekšējā, tomēr auskultācija deva noteiktu norādījumu par rentgenoloģiskas izmeklēšanas vajadzību. Izdarītā caurskatīšana gan noskaidroja to, ka ir tuberkuloze, bet nevarēja noteikt procesa izplatīšanos plašā plaušu apgabalā.

Stud. agr. A. S., 20. g. v., ieradās uz pārbaudi 1934. g. 20. IV. Ziņoja, ka jūtas pavisam vesels. Ārējais iespaids — novājējis zēns (pilnīguma indekss = 1,1). Auskultējot dzirdu pavājinātu elpošanu virs abu plaušu augšējām daļām, neviena trokšņīša, nedz citu aizdomīgu parādību. Un, man jāatzīstas, es viņu nebūtu licis rentgenoloģiski izmeklēt, ja es nezinātu, ka viņa brālis ārstējas pie manis ar pneumothorax'u. Un 1934. g. 20. IV. thorax'a rentgenogramma (skat. 3. attēlu) rāda abpusēju augšējo daļu tuberkulozi (sniedzas līdz III. ribai), pie kam pārsvarā procesa eksudātīvais raksturs. Caurskatot šo gadījumu, kā vēlāk pārliecinājos, bija redzamas pārmaiņas, kas radītu aizdomas par procesa aktivitāti, bet nespētu noskaidrot procesa dabu un izplatīšanos. Šis gadījums, kas rent-

genoloģiski izmeklēts tikai tāpēc, ka slimnieka brālis slimojis ar tuberkulozi, rāda, kāda nozīme Rentgena izmeklējumiem šķietami veselo pārbaudē.

Lai gan katrs manis jaunatrastais gadījums rāda interesantas savdabības, tomēr, nespēdams visus parādīt, pieminu tikai šos dažus, kas izceļ tuberkulozes diagnosticēšanas grūtības un rentgenoloģiskās pārbaudes nepieciešamību.

*c) Masu veselības pārbaudes nozīme vispārīgi un aplūkojamās pārbaudes ieguvumi.*

Braeuning's (19) saka: „Liekas, ka lielā daļa to, kas ar tuberkulozi nodarbojas, nemaz vēl nav uzņēmuši savā apziņā to ārkārtīgi svarīgo faktu, ka mēs 80% no atklāti tuberkuloziem atrodam par vēlu“. Tādu bargu pārmetumu viņš izteica 1930. gadā. Pa šo laiku dažās vietās ir diezgan daudz darīts, lai uzmeklētu šos „tuberculosis inapercepta“ (Braeuning'a apzīmējums) gadījumus. Saprotams, Redekera un Coerper'a prasība, lai pēc iespējas visus iedzīvotājus rentgenoskopiski izmeklētu un lai visiem noteiktu tuberkulīna reakciju, ir tikai sapnis. Arī Braeuning'a (19) prasība, lai visus iedzīvotāju slāņus tā pārbaudītu, ka uz katriem 10.000 iedzīvotājiem izdarītu 2000 caurskatīšanas un pagatavotu apm. 400 fotografijas (tas būtu 1 caurskatījums uz katriem 5 iedzīvotājiem), nav nekur vēl realizēta. Tomēr visur rodas pārliecība, ka pilnīgi nederīga un nespējīga samazināt tuberkulozes radīto postu ir vecā metode, kad gaida, kamēr slimnieks pats griežas pie ārsta, un kad ārsts tikai dažos šādos gadījumos atzīst par vajadzīgu izmeklēt rentgenoloģiski, kad anamnēze un fizikālais atradums rada aizdomas.

Ir publicētas ziņas par daudzām izdarītām masu pārbaudēm, un visos gadījumos secināts, ka tās ir bijušas vaiņagotas ar panākumiem — atrasti slimi cilvēki, kas, laikus neatrasti, būtu smagi saslimuši un nezināmam daudzumam veselo būtu pielaiduši savu sērgu. Līdzšinējos apstākļos visās bieži apdzīvotās kultūras zemēs apmēram līdz 30. dzīvības gadam aplīp ar tbk. gandrīz 100% iedzīvotāju. Vēl pagadās daži skeptiķi, kā A s c h e r's (5), kas izteicas, ka izliekoties bērnišķīgi, ja tādu chronisku slimību kā tuberkulozi gribot „notvert“. Arī H a y e k's (50, 51) kritizē aizraušanos ar masu pārbaudēm un necer no tām pietiekošu panākumu. Bet galu

galā jau katrs darbs prasa zināmu aizraušanos, un arī Hayek's tai pašā rakstā liecina, ka „ein gewisser ungehemmter Optimismus (in entsprechender Grenze!) ist eine notwendige Vorbedingung für jede erfolgreiche Arbeit“. Kādā vēlākā darbā viņš tomēr saka, ka pēc viņa domām esot nelietderīgi visu tautu rentgenoskopiski izmeklēt, bet tiešām derīgi esot izmeklēt zināmas grupas.

Daudz pamācoša rāda darba rezultāti, par kuriem varam lasīt dažādos periodiskos medicīniskos izdevumos. Cik no man pieejamās literatūras spriežams, pirmo rindu caurskatījumu izdarījis 1921. g. A d l e r s Šveicē un R e d e k e r s „Thyssen Werke“. Viņu panākumi devuši ierosinājumu daudzām citām pārbaudēm. Zemāk minēšu autorus, kas šās pārbaudes izdarījuši un rezultātus publicējuši.

B a r t o l o t t i (11, 12) Itālijā izmeklējis visādu sociālo slāņu abu dzimumu bērnus 7—12 gadu vecumā. Izmeklējis 480 un 60,62% atradis tuberkulozas pārmaiņas. Tomēr no visiem pēdīgi minētajiem bērniem lielai tiesai (59,79%) tuberkulozes process inaktīvs.

Par skolnieku un skolas beidzēju veselības pārbaudi vēl ziņas sniedz B ü s i n g ' s (24, 26), D e l h e r m ' s un T h o y e r ' s - R o z a t ' s (34), K a u p ' s (70), K a y s e r ' s - P e t e r s e n n ' s (72), L ü d e r s ' s (94), N e u h a u s ' s (108), S a m s o n ' s I., H e i n r i c h ' s H. (129), S c h w e t a s (146), W i t t s t o c k ' s (156).

B ü s i n g ' s izmeklējis 1929./30. g. Ķīlē 1748 vīriešu dzimuma arodskolniekus (no tiem 1654 arī rentgenoskopiski) un atradis 12 gadījumos aktīvu, bet 7 gadījumos inaktīvu plaušu tuberkulozi, 29 gadījumos pārmaiņas pleurā un 343 gad. vecus perekļus hilusos.

Viņš pats vēl izmeklējis 1930./31. g. 1343 vīriešu dzimuma arodu mācekļus un ar Rentgena caurskatījumu atradis 9 gad. aktīvu, bet 8 gad. inaktīvu plaušu tuberkulozi.

D e l h e r m ' s, L., T h o y e r ' s - R o z a t ' s ziņo par saviem panākumiem sakarā ar to, ka visas kandidātes žēlsirdīgo māsu skolai pēdējos gados izmeklētas. Šais kandidāšu pārbaudēs katru gadu 10—15% tādas, kuŗām atrastas pleuro-pulmonālu afekciju atliekas vai aizdomas uz aktīvu tuberkulozes procesu, noraidītas. Un rezultātā panākuši, ka 1929./30. gadā neesot saslimusi neviena skolniece, kamēr pirms pārbaudes 1928. g. no 120 skolniecēm ar tuberkulozi saslimušas 4.



I. Kaup's jau 1913. g. Minchenē izmeklējis 5000 aroda skolniekus, kā arī tādus, kas apmeklējuši vispārīgās izglītības skolas, un konstatējis viņiem tuberkulōzi 11,6% (!). Bet šis milzīgais skaits vēl nekā nesaka, jo viņš pie tuberkulōziem pieskaitījis tos, kam perkusija (!) radījusi aizdomas par infiltrātiem plaušu galotnēs, kā arī tos, kuŗiem atrasti palielināti kakla dziedzeri (23,3% no visiem viņa atrastiem tuberkulōzajiem).

Kayser's - Petersenn's Jēnā izmeklējis 265 skolu abiturientus un atradis 3 (=1,1%) ar aktīvu, 3 (=1,1%) ar inaktīvu tuberkulōzi. Viņš arī izmeklējis 1200 tautskolu absolventus un augstāko skolu audzēkņus, bet tiem atradis tikai vecus kaļķa perekļus.

G. Lūder's Citavā sakarā ar arodu izvēli izmeklējis 212 abu dzimumu bērņus un atradis no tiem tikai 99 veselus, bet pārējiem (53,3%) dažādas, gan ne tikai tuberkulōzas, pārmaiņas plaušās.

Neuhau's pārbaudījis rentgenoskopiski 54 saimniecības kursu audzēkņu (15—25 g. v.) veselību un, no tām sešām atradis inaktīvu tuberkulōzi (aktīvus procesus neesot atradis).

J. W. Samson's un H. Heinrich's izmeklējuši 288 abu dzimumu skolu beigušos bērņus un rentgenoskopiski atklājuši 2 gadījumos aktīvu tuberkulōzi un 1 gad. tracheo-bronchiālū dziedzeru piepampumu.

Schweta's Gerā izmeklējis 831 skolnieku (6—14 g. vec.) un atradis retus sadzijušus primārkompleksus. Bet no 2849 arodskolu abiturientiēm 4 gad. aktīvu tuberkulōzi = 0,13%, 13 inakt. = 0,45%.

Kopsavilkumā par skolniekiem un skolas beidzējiem ir sekojoši atradumi (še nepieminu — Bartolotti, Delherm'u, Thoyer'u-Rozat'u, Kaup'u, Lūders'u):

Büsing's izmeklējis . . . . .	3.091	un atradis 21 akt. = 0,68%	un 15 inakt. = 0,48%
Schwetas „ . . . . .	2.849	„ „ 4 „ = 0,13%	un 13 „ = 0,45%
Kayser's-Petersenn's izmeklēj.	265	„ „ 3 „ = 1,1%	un 3 „ = 1,1%
Samson's, Heinrich's „	288	„ „ 3 „ = 1,0%	un 0 „ = 0%
Neuhaus's izmeklējis	54	„ „ 0 „ = 0%	un 6 „ = 11,1%
Schwetas „	831	„ „ 0 „ = 0%	retus inakt. primārkompl.
Kopā 7.378 un atrasts 31 akt. = 0,42% un 37 inakt. = 0,50%			

Wittstock's (156) (Annabergas „Erzgebiete”), izmeklēdams rentgenoskopiski vairāk nekā 3500 dažādu grupu ļaudis (skolniekus, darba meklētājus, armijā uzņemamos), atradis starp tiem 2 gad. atklātu tuberkulōzi.

Tāpat caurskatot pārbaudījuši (aizdomu gadījumā fotografējot) Boedecker's (16) un Wiewirowski's (157, 158) 1400 Brēmenes policijas ierēdņus, starp kuriem atraduši 7 slimus ar atklātu tuberkulōzi un 17 ar aktīvu slēgtu tuberkulōzi.

Schwetas (146) Gerā tādā pašā veidā izmeklējis ne tikai augstāk minētos 2849 skolniekus, bet arī 293 policistus, 300 sportistus, 252 strādniekus un 624 citus turienes pieaugušos iedzīvotājus, pavisam kopā — 4318 cilvēkus, starp kuriem atradis 5 slimus ar noteikti aktīvu tuberkulōzi = 0,11% un 35 novērojamus = 0,81%.

H. Rouvillois's, Cristau's, Liegelois's (126) ar transportāblu Rentgena aparātu caurskatījuši 115.000 rekrūšu un tādā veidā starp tiem atraduši 143 atklāti tuberkulōzus = 0,12%. Plaušu atrades dēļ 0,94% atzīti par kara dienestam nederīgiem.

H. E. Walther's (152) ar rentgenoskopiju starp 20.000 kareivjiem 1% atradis ar aktīvu tuberkulōzi, starp 8800 infanterijas skolu audzēkņiem, jau agrāk rentgenoskopiski izmeklētiem, 1 tbk. = 0,011%, bet starp 12.400 inf. skolas audzēkņiem, ko pirmo reizi masu pārbaudē rentgenoskopiski izmeklēja, 15 tbk. = 0,12%.

Franz's, Müller's (43) arī ar rentgenoskopiju starp 38.000 kareivjiem atrada 64 aktīvi tbk. (te ieskaitīti 34 atklāti tbk.) = 0,168% un 66 inakt. tbk. = 0,174%. 2 no slimiem klepoja, pārējie jutās veseli.

Courcoux's, Bidermann's, Bucquoy's (30) starp 380 slimnieku kopējām atraduši 1 tbk. = 0,26%. Rentg. csk.

Kayser's-Petersenn's (71) 323 no klīnikas personāla atradis 7 akt. tbk. = 2,1%, 33 inakt. tbk. = 10,2%. Rentg. csk. Viņš arī izmeklēja 160 policistus, kuriem atradis 2 gad. inakt. tbk. = 1,2%, bet akt. tbk. nav atradis.

Habs's u. Simon's (48) Karaļaučos izmeklēja 1000 Hitlera jauniešus, starp tiem 4 gad. bijusi akt. tbk. un 2 gad. inakt. tbk. Rentg. csk.

Kronberg's (84) — 427 dažādu sociālu slāņu sievietes (BdM) — 5 akt. tbk. (2 tikai rentgenoloģiski). Kopsavilkumā no pēdējās grupas šāds rezultāts:

Bödecker's, } Wiewiorowski's } . 1.400 policistu,	7 akt. tbk.,	17 inakt. tbk.;
Courcoux's, } Bidermann's, } . . . 380 slim. kopējas	1 " "	
Bucqoy's }		
Schwetas . . . . . 4.318 dažādu,	5 akt. tbk., = 0,11 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> , 35 " " = 0,81 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;	
Kayser-Petersenn's { 323 klin. pers.	7 " " = 2,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> , 33 " " = 10,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;	
{ 160 policistu,	0 " " = 0 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> , 2 " " = 1,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;	
Habs' u. Simon's . 1.000 Hitlera jaun.,	4 " "	2 " "
Kronberg's . . . . . 427 BdM.	5 " "	
Kopā . 8.008	29 akt. tbk. = 0,36 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;	89 inakt. tbk. = 1,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> .

Bez tam vēl nav minēti karēivji:

Rouillois, } Cristau's, } . . 115.000 rekrūšu,	143 atkl. tbk. = 0,12 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;
Liegelois }	akt. tbk. = 0,94 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;
Walther's . . . { 20.000 kar.	" " = 1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;
{ 8.800 inf. skol.,	1 " " = 0,011 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;
{ 12.000 " "	15 " " = 0,12 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;
Franz's Müllers . . 38.000 kar.	64 " " = 0,168 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;
	66 inakt. tbk. = 0,174 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> .

Acīm redzot arī armijā sastopami „tuberculosis inapercepta“ gadījumi, ko tikai vēlāk atklāj. Šai ziņā interesanti Lotz'a (93) ziņojumi par Igaunijas armiju, kurā no 1929. līdz 1931. g. saslimuši ar tuberkulozi 2500 karavīru.

#### Universitātē iestājušos jauniešu veselības pārbaudes.

Czezowska, } Grabowski, } (33) Ļvovā 1930. g. 3.005, akt. tbk. 1,69 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> , aizdomās par akt. tbk. 5,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;	
Hornung's }	
Krause un } Gantenberg's } (82) Minsterā 1929.—31. g. 2.917, akt. tbk. 0,95 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> = 28 gad.;	
Kuhlmann's, F. } un Wilke } (85) Leipcigā 1930./31. g. 632, akt. tbk. 1,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> = 11; inakt. 2,5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> = 16;	
	Breslavā 543, akt. tbk. 0,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> = 3; inakt. 0,3 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> = 2.

Studentu veselības pārbaudi izdarījuši:

Courcoux's } Bidermann's, } (30) 8 gadu laikā 300 stud., atraduši 1 akt. tbk. = 0,33 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;	
Bucqoy's }	6 inakt. tbk. = 2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;
Kayser-Petersenn's 1930. g. 3.867 stud., atradis	Rentg. csk.
	17 akt. tbk. = 0,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;
	31 inakt. tbk. = 0,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;
	Rentg. csk.

- Renner's, P., (120) Erlangā, 229 stud., atradis 30 slimīgas pārmaiņas = 13<sup>0</sup>/<sub>0</sub>;  
Rentg. fotograf.
- Riemer's, K., (122) Hanoverē, 1863 stud., atradis 17 akt. tbk. = 0,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; pusakt. 4 = 0,21<sup>0</sup>/<sub>0</sub>;  
394 inakt. tbk. = 21,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>; 1 citu org. tbk. = 0,05<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Aktīvo skaitā ietilpst  
8 „atklāti“ tbk. = 0,42<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.
- Kattentidt's, (61—68) Minchenē 1929.—1934. g., 30.000 stud., atradis caurmērā 0,455<sup>0</sup>/<sub>0</sub>  
tuberkulozi atklātā formā tādiem, kas to nav zinājuši; slēgtus procesus —  
sākumā gandrīz 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, vēlāk ievērojami mazāk. Viņš domā, ka starp 18—25  
g. veciem jauniešiem esot katram 200-ajam atklāta akt. tbk.; katram 50-ajam  
plašas tuberkulozes rētas; katram 15-ajam mazas, bet uzraugāmas rētas;  
katram 5-ajam nesvarīgas tuberkulozes rētas.

Pārskatot visu šo mums zināmo rindu pārbaužu rezultātus, redzam:

Skolu jaunatnei . . . . .	7.378 izm., atr. 31 akt. tbk. = 0,42 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> , 37 inakt. tbk. = 0,50 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;
Dažādu aprindu ļaudis . . . . .	8.008 „ „ 29 „ „ = 0,36 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> , 89 „ „ = 1,1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;
Kaņaviņiem . . . . .	193.000 „ „ akt. tbk. 0,12—1 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;
Ūniversitātē iestāj. jaunieši . . . . .	8.097 „ „ „ „ 0,6 — 1,8 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;
Studenti . . . . .	36.259 „ „ „ „ 0,33—0,9 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> ;
	bet „atklāta“ tbk. caurmērā — 0,455 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> .

Ja nu paraugāmieš prof. Mikelsona studentu laikrakstā „Universitas“ publicētājās ziņās, tad redzam, ka mūsu ūniversitātes studentiem 1934./34. māc. gada pārbaudē no 7682 „atklāta“ tuberkuloze konstatēta 29 gadījumos, kas būtu pielīdzināms 0,38%. Tas nebūtu daudz, jo salīdzinājumā Kattentidt's Minchenē atradis vairāk (0,455%). Bet ja saskaitām 238 „aizklātās“ aktīvās tuberkulozes gadījumus ar 29 „atklātās“ tuberkulozes gadījumiem, iznāk — 267 uz 7682; tas būtu vairāk nekā 3,47% aktīvas plaušu tuberkulozes. Tas jau nu ir skaits, kas pārsniedz visu man zināmo izdarīto masu pārbaužu rezultātus. Kā jau agrāk atzīmēju, minētajās ziņās ietilpst arī 2082 manis izmeklētie studenti, bet pārējās ziņas (nepilni 73%) snieguši 9 kolēģas. Augsti vērtējot pārējo kolēģu darbu, tomēr gribu vēlreiz aizrādīt, ka mēs neizmeklējām visi vienādi. Tā es, piemēra pēc, nevienā gadījumā neuzstādīju tuberkulozes diagnozi bez rentgenoloģiska apstiprinājuma (skat. 5. tab.). Rentgenoloģiski izmeklēju katru, kas man, akustiski izmeklējot vai spriežot pēc tā anamnēzes, likās aizdomās turams vai kam bija paātrināta asins grimšana (to citi kolēģas nenoteica). Šādus aizdomās turamos studentus lūdzu vai nu atnākt pie manis, manā kabinetā, kur tos izmeklēju rentgenoskopiski, vai arī nosūtīju tos



uz universitātes Rentgena institūtu, kā to darīja arī pārējie kolēģas, ar lūgumu pagatavot fotografiju. Rentgenoskopiskās papildu pārbaudes izdarīju vienīgi es. Bez tam man bija izdevība aplūkot arī pašam visu manis izmeklēto studentu fotografijas. Tas man ievērojami atvieglināja noteiktu secinājumu, jo man bija iespēja salīdzināt rentgenoloģisko ainu ar akustiskām atradēm, kā arī papildināt fotografijās redzamo ar papildu caurskatījuma rezultātiem. Tādā veidā es strādāju labvēlīgākos apstākļos nekā mūsu kolēģas-rentgenologi, kuriem sniedzām ziņas par anamnēzi un akustisko atradi tikai pēc viņu īpaša pieprasījuma. Un es esmu pārliecināts, ka šo iemeslu dēļ mani rezultāti ar vispārējiem, prof. Miķelsona publicētiem rezultātiem pilnīgi saskanēt nevar, bet tomēr pelna vēribu.

Kā no 1. tabulas redzams, starp saviem 2082 studentiem atradu 48 slimus ar aktīvu plaušu tuberkulozi, kas pielīdzināms 2,3% no izmeklēto skaita. Vienai daļai no tiem (33=1,6% no izmeklēto skaita) tā citus apdraudošā stāvoklī. Šie skaitļi jau noteikti pārsniedz tos, ko rāda augstāk minētās atrades citās universitātēs un citās masu pārbaudēs. Šā darba sākumā jau minēju iemeslus, kuŗu dēļ izvairījos no aktīvi tuberkulozo šķirošanas „atklātos“ un „aizklātos“ jeb „slēgtos“ gadījumos, bet gan sadalīju viņus „draudīgos“ un „nedraudīgos“. Pats par sevi saprotams, ka aktīvi tuberkulozo apdraudētāju skaitam jābūt lielākam nekā atklāti tuberkulozo skaitam. Tāpēc arī saprotams, ka starp maniem 2082 studentiem bija 33 „draudīgie“ = 1,6%, kamēr starp visiem 7682 tikai 29 „atklāto“ = 0,38% (skat. prof. Miķelsona rakstu). 1,6% pārsniedz arī Kattentidt'a atrasto 0,455% „atklāti“ tuberkulozo skaitu starp Minchenes studentiem. Esmu pārliecināts, ka arī Kattentidt's un citi būtu atraduši lielāku skaitu „draudīgo“, nekā varējuši atrast „atklāto“. Tomēr acīs duŗas tas, ka starp maniem 2082 studentiem 48 slimo ar aktīvu plaušu tuberkulozi = 2,3% (29 vīr. = 2,1% un 19 siev. = 2,8%), starp latviešu studentiem pat vēl vairāk (no 1137 latv. vīr. — 22 = 1,9%, no 595 latv. siev. — 19 = 3,2%, kopā no 1732 latviešiem — 41 = 2,4%). Tas pārsniedz visu agrāk minēto masu pārbaudu rezultātus (skat. augstāk). Šiem skaitļiem vēl nav pieskaitīti aktīvās dziedzeru tuberkulozes gadījumi (0,4% no visiem), latentā plaušu tuberkuloze (2,4%), nemaz nerunājot par sadzijušo plaušu tuberkulozi (6,4%). Šīm pēdējām grupām arī nevaram vienkārši paiet garām. Ja ir aktīva dziedzeru tuber-

kulōze pieaugušiem, tad ārkārtīgi reti atgadās, ka plaušās nav nekādas pārmaiņas, un ja tāds iekaisums pastāv, tad nemaz nevar noteikt, ka perifokālais apdziedzeru infiltrāts neizvērtiesies par progresējošu plaušu tuberkulōzi.

Arī latentās tuberkulōzes gadījumi ir nedrošs atradums; tādu daži autori sauc arī par pusaktīvu plaušu tuberkulōzi, jo katrā latentā gadījumā tuberkulōzei slēpjas iespēja kļūt par aktīvu. Saprotais, tuberkulōze lielā daļā no šiem gadījumiem nekad neklūs aktīva, bet tomēr dažas inaktīvas tuberkulōzes parādības ir, kā to uzsver G. B a e r's (8), tikai etapes, atpūtas brīdis ieilgušā tuberkulōzes norisē (piem., veci Simona un Hübshmann'a perekļi galotnēs, vecas pleurīta atliekas u. t. t.). Kaut kurš šķietami nevainīgs galotņu process var gadu laikā kļūt atklāts (apm. 3—7% no tiem). Pēc eksudātīviem pleurītiem dažu reizi (apm. 15%) tuvākos 5 gados, varbūt arī vēlāk, var pievienoties „atklātā“ tuberkulōze. Pat veci, sadzijuši primārkompleksi, kā Baer's novērojis, nereti aiz nezināmiem iemesliem (acīm redzot superinfekcijas dēļ) varot kļūt par centrālu perekli vēlākam perifokālam infiltrātam un destrukcijai.

Ja saskaitām visus manis atrastos esošos un bijušos intrātorakālās tuberkulōzes procesus, tad kopā iznāk 240 gadījumu = 11,5%. Te agrāk minēto iemeslu dēļ nav ieskaitīti daži sadzijušie intrāpulmonālie dziedzeru procesi.

Šai sakarībā gribu piegriezt vērību S c h w e t a s (146) novērojumiem. Viņš izmeklējis 4318 „veselus“ cilvēkus un atradis starp tiem 5 tuberkulōzes slimniekus, kuriem nepieciešami jāārstējas (0,11%), un 35 gad. tādus, kas vēl jānovēro (0,8%). Citāds rezultāts, kad viņš izmeklējis 1381 arī „veselus“, bet gan tādus, kas dzīvojuši tuberkulōzes apdraudētā vidē, un atradis starp tiem 11 slimus ar draudīgu tuberkulōzi, 17 ar aizklātu aktīvu tuberkulōzi un bez tam veselu rindu citu tuberkulōzu saslimšanas gadījumu. Tā tad draudīgā vidē atradis aktīvu tuberkulōzi 11+17=28 gadījumos, kas ir v a i r ā k n e k ā 2%.

Tāpat K a y s e r's-P e t e r s e n n's (71) izmeklējis 250 no tuberkulōzes apdraudētas vides un atradis aktīvu tuberkulōzi 24 = 9,6% un inakt. tuberkulōzi — 6 = 2,4%. Bez tam viņš (72) izmeklējis 261 skolnieku no tādām klasēm, kurās darbojušies 3 ar atklātu tuberkulōzi slimi skolotāji, un atradis 1,9% gad. aktīvu tuberkulōzi (tuberkulīna reakc. pozitīva 37,9%). Viņš izmeklējis arī 313

skolniekus no klasēm, kurās mācījušies 15 ar tuberkulōzi slimi skolnieki, un atradis starp tiem 2,5% ar aktīvu tuberkulōzi.

Arī M. Neumann's (111) izmeklējis 3757 tuberkulōzes apdraudētas personas un atradis 1,7% aktīvu un 1,8% inaktīvu, kopā 3,5% noteiktu tuberkulōzu procesu.

Strassburger's (141) Frankfurtē p. M. izmeklēja 1000 pagādījušās personas un atrada starp tām 1 gad. plaušu tuberkulōzi = 0,1%, bet, izmeklējis 400 no apdraudētas vides, atrada — 2,65% ar inaktīvu tuberkulōzi.

Pēdīgi minētie skaitļi stipri atgādina tos, kādus dod mūsu studentu pārbaude, un līdz ar to liek domāt, ka mūsu universitātes studenti varbūt arī uzturas tuberkulōzes apdraudētā vidē.

Vēlāk runāsim par dažādiem faktoriem, kas varētu veicināt mūsu studentu saslimšanu. Bet arī jau tagad redzam, ka mūsu studenti ir pat savu studiju biedru apdraudēti, jo der tikai padomāt — katrā, lai cik pārpildītā klausītavā, katrā laboratorijā, katrā draudzīgā sanāksmē starp klātesošiem ir 1,6% draudīgu kommittōņu. Šis skaitlis, kādu es varu noteikt pēc sava materiāla, nav pārāk augstu vērtēts. Pat ja pieņemtu, ka pie manis pārbaudē ieradušies vairāk „draudīgo“ nekā pie citiem kollēgām, nedrīkstam aizmirst, ka vairums no visiem izmeklēti tikai ar akustiskām metodēm un, kā tas no agrākā secināms, nekādā ziņā nedod garantiju, ka mūsu obligātoriskā pārbaude atradusi visus slimos studentus. Ka tas tā, pierāda fakts, ka jau vairāki no tiem studentiem, kas veselības pārbaudē atzīti par veselīgiem, jau tagad saslimuši un, kā tas redzams no rentgenoloģiski konstatējamām parādībām, arī agrāk jau slimojuši ar plaušu tuberkulōzi.

1935. g. februārī nobraucu uz Tērvetes sanātoriju, jo centos pēc iespējas vairākiem ar tuberkulōzi slimiem studentiem novērtēt viņu ķermeņa īpatnības. Tur starp vairākiem ārstēšanā esošiem studentiem atradu arī 2 studentes, kas studentu veselības pārbaudē bija atzītas par veselām.

Piemēra pēc minēšu ķīmijas studenti E. A., 22 gadus vecu. Viņas piederīgie visi veseli. Nezina, ka būtu dzīvojuši kopā vai satikusies ar tuberkulōzes slimniekiem. Slimojusi bērībā ar masalām, skarlatīnu, difteriju, gaŗo klepu, bet ne ar

kādām citām slimībām neesot slimojusi. Dzīves apstākļi allaž bijuši labi, arī dzīvoklis bijis saulains. Gan kādreiz jutusi nogurumu, bet par to savā anketā nemaz neesot pieminējusi. Visas anamnēzes ziņas labas, un pārbaudītājs ārsts 1934. g. martā viņu atzinis par veselū. 1934. g. pavasarī pēc akadēmiskās balles krēpās atradusi nedaudz asiņu, kas drīz izzudušas. Vasaru pavadījusi pie Baltezera, peldējusies, sauļojusies un jutusies labi. Pārbraucot Rīgā, sākusi just nogurumu, un 1934. g. 13. X. studentu ārsts Lūsis konstatējis atklātu tuberkulozi. Nosūtīta uz sanātoriju, kur lietots pneumothorax, kas saaugumu dēļ izdevies tikai parciāls, un vēl tagad starp fibrōziem pārveidojumiem labajā pusē starp I. un II. ribu redzama kaverna. Stiprie saaugumi un visa procesa daba rāda, ka tuberkulozes process plaušā nav sācies tikai no akadēmiskās balles. Ja studente būtu nofotografēta (vismaz caurskatīta) jau 1934. g. martā, viņai droši būtu atrasts tuberkulozes process, bet slimnieces labsajūta, fizikāli nekonstatējamās pārmaiņas nerādīja aizdomas.

Kaŗa slimnīcā man izdevās atrast vēl vienu līdzīgu gadījumu, ko ārsti Žeņičs un Lūsis man laipni atļāva izmeklēt. Stud. mech. H. D. 28 g. v. Tēva māsa mirusi ar tuberkulozi, citi piederīgie veseli. Pašam bērniņā bijušas masalas, vēja bakas. Bērniņā dzīves apstākļi bijuši nelabvēlīgi, vēlāk apmierinoši. Studē 7 gadus un iztiku nopelna kā tehniķis, strādādams šo darbu no 1923. g. (ikdienas 8 stundas). Veselības pārbaudē ieradies un sūdzējies par nogurumu, bet izmeklējumā (bez Rentg.) atzīts par pilnīgi veselū (1934. g. aprīlī). 1934. g. 6. VI. „griņa“, t<sup>o</sup> līdz 38,6°, slimoja 3 dienas. Tad kases ārsts lika iet darbā. Nenorimušais klepus pēc nedēļām divām vēl pastiprinājies, un tāpēc konstatēts „bronchitis“. 1934. g. 24. VII. pagatavota thorax'a rentgenogramma (skat. 4. attēlu): labās plaušas augšējā daļa līdz III. ribu spraugai no priekšas tuberkulozi infiltrēta, II. ribas augstumā sākošās destrukcijas. III.—IV. ribas augstumā palielināti hilus'a dziedzeri, indūrēti, arī inkrustēti pa daļai ar kaļķi, tomēr ap tiem arī infiltrācijas ēnas. Apakšējā daļā redzam, ka diafragmas virsma nav līdzena, kas uzskatāms par izbijušā pleurīta sekām (inaktīvs primārkomplekss labajā pusē apakšā). Kreisajā pusē perihilārā apgabalā kaļķa impregnācijas.

Pēc šās atrades nosūtīts uz Tērvetes sanātoriju, kur uzsākts pneumothorax. Kad viņu izmeklēju 1935. g. sākumā, viņš jau bija



paspējis pārciest pat saaugumu intrātorakālās pārdedzināšanas operāciju.

Saprotams, no tām parādībām, kas sākās 1934. g. jūnijā, viņam pārbaudes laikā varēja nebūt nekādas, bet ja viņu toreiz būtu rentgenoloģiski izmeklējuši, tad vismaz būtu atrasts sadzijušais primārkomplekss, varbūt (to tagad grūti pateikt) arī kādas citas parādības, kas spiestu viņu paturēt novērošanā. Tādā gadījumā viņš nebūtu pusotra mēneša ārstēts kā tāds, kas slimo ar „bronchitis“, un vajadzīgā ārstēšana nebūtu aizkavēta.

Gribu te attēlot vēl vienu gadījumu. Stud. pharm. L. K. ieradās pie manis uz veselības pārbaudi 1934. g. 4. IV. Vienam brālim bijusi kaulu tuberkuloze. Ar tuberkulozes slimniekiem nesot ne kopā dzīvojusi, nedz bieži satikusies. Bērniecā slimojusi ar skarlatīnu, difteriju, masalām, priekš 2 gadiem — gripa, pneumonija. Studē un strādā slimnīcā par laboranti. Savā anketā atzīmējusi, ka jūtas vesela. Vispārīgi ārējais iespaids labs, barojums arī labs, pilnīguma indekss — 1,5. Tomēr auskultējot virs labās plaušas augšējās daļas manīju neskaidru ieelpu un bez tam reizēm sausus trokšņus labajā pusē no priekšas, augšējā daļā, bet mugurpusē arī zem lāpstiņas. Asins ķermenīšu grimšana — 9,5 (10 — 18 — 80). 5. IV., viņa, manis lūgta, atnāca pie manis mājā. Vēlreiz to auskultēju — sausie trokšņi vairs nebija dzirdami. Rentgenoskopiski tai atradu starp II.—III. ribu labajā pusē skaidri redzamu svitrveidīgu aizēnojumumu, ko uzskatīju par interlobāru postpleurītisku saaugumu. Pirms šā caurskatījuma man likās, ka viņa slimo ar pārejošu bronchītu, pēc tam atzinu par drošāku likt pagatavot thorax'a rentg. fotogrāfiju (skat. 5. attēlu). Ārsts Butulis 1934. g. 10. IV. par to raksta: „II. starpribā abās pusēs fibrōza rakstura pārmaiņas bez noteikta specifiska rakstura. Pārkaļķojumi 1. hilus'a.“

Asins grimšana nav ātra, auskultatīvās parādības mainīgas un dažādi tulkojamas, rentgenologa atzinums pietiekami labs. Tamdēļ pieskaitīju šo gadījumu pie latentās plaušu tuberkulozes, tomēr brīdināju studenti novērot pašsajūtu un periodiski apmeklēt kompetentu ārstu. Šis padoms izrādījās vietā. Palūkosimies viņas thorax'a rentgenogrammā, kas pagatavota 1935. g. 15. II. (skat. 6. attēlu): tais vietās, kurās 1934. g. 10. IV. bija tikai „fibrōza rakstura pārmaiņas bez noteikta specifiska rakstura“, tagad pavisam

jauna aina. Labajā pusē apgabals virs fibrōzā sabiezējuma infiltrēts, un izveidojies tuberkulozes process ar dominējošu eksudātīvu raksturu. Arī II. ribu starpā kreisajā pusē pavairojies produktīvs infiltrāts.

Tagad slimniecei uzsākām labā pusē pneumothorax'u, un ir labas cerības viņu pilnīgi izdziedināt. Atzīmējams, ka viņai arī tagad asins ķermeņiņu grimšana bija normāla, klepus niecīgs, jutās drusku nogurusi. Var domāt, ka tikai izdarot obligātorisko veselības pārbaudi, šai gadījumā vajadzīgā ārstēšana uzsākta istā laikā. Turklāt šis gadījums rāda, ka latentie, vai, kā tos, pareizāki raksturojuši, varētu apzīmēt — pusaktīvie procesi, kādus atradu 2,4%, nav uzskatāmi par kaut ko izbijušu, bet tiem jāseko un vajadzības gadījumā jāuzsāk aktīva terapija.

### 3. Secinājumi un to motivējums.

Šī pirmā Latvijas Ūniversitātes studentu obligātoriskā pārbaude devusi daudz, jo, pirmkārt, noskaidrots, ka mūsu studentu veselības stāvoklis nav labs, ka tas ir pat ļaunāks nekā citu zemju augstskolu audzēkņu veselības stāvoklis. Otrkārt, šās pārbaudes dēļ dažs labs ir laikus uzsācis pareizu ārstēšanos un var cerēt atgūt pilnīgu veselību. Treškārt, vairāki studenti ir pasargāti no jaunas saslimšanas, jo veseliem studentiem būs mazāk izdevības satikties ar tos apdraudošiem kommitoņiem.

Par visu to jāpateicas šās lietas ierosinātājam studējošo ārstniecības komisijas priekšsēdim prof. Miķelsona kungam, un agrākā dekāna prof. Alkšņa kunga, tagadējā dekāna prof. Sņķera kunga un rektora prof. Auškāpa kunga gādībai.

Bet ar to vēl darbs nav galā. Vēl daudz jādara, lai mūsu akadēmiski izglītotie ļaudis būtu veselīgāki. Un pirmais uzdevums, kas šai ziņā jādara, ir gādāt par to, lai ūniversitātē neuzņemtu jauniešus, kas slimo ar aktīvu vai intensīvā darbā aktīvēties spējīgu plaušu tuberkulozī.

Jau gadiem ilgi pastāv kārtība, ka ūniversitātē uzņem tikai tos, kas var uzrādīt ārsta apliecību, ka neslimo ar tuberkulozi un citām lipīgām slimībām. Ka šās apliecības ļoti mazvērtīgas, rāda sekojošais piemērs. Stud. med. E. G., kas immātrikulēta 1932. g.,

iesniegusi attiecīgu apliecību, ko viņai izdevis kāds provinces pilsētiņas ārsts. Viņa ierādās pie manis uz veselības pārbaudi 1934. g. 25. V. Savā anketā uz jautājumu par bijušām slimībām atzīmējusi — masalas. Kad ievēroju uz kakla n. phrenicus izraušanas operācijas rētu, viņa atzinās, ka esot slimojusi ar plaušu tuberkulōzi, un n. phr. tai rauts 1932. g. (tanī gadā, kad izsniegta veselības apliecība!). Slimnieci sīkāk neaplūkojot, tiešām liekas, ka viņa pilnīgi vesela (pietiekošs barojums, gļotādas vidēji sārtas). Kad labāk ieskatās un izmeklē, atrod palielinātus kakla limfas dziedzerus, palielinātu gl. thyreoidea, pelēcīgi sārtu sejas krāsu. Pašajūta — lieliska. Sīkāk izjautājot — klepus ar krēpām (krēpās atradu arī tuberkulōzes bacīlus). Bet pietiek tikai paklausīties ar stetoskopu, kad dzirdam visāda veida patoloģisku elpošanu, dažādus blakustrokšņus. Tad vairs nav šaubu par lietas nopietnību. Asins ķermenīšu grimšana — 21,5 (20 — 40 — 110). Rentgenogrammā (skat. 7. attēlu), kā ārsts Butulis saka: „nōdōzi — fibrōzs tbk. process 1. plaušā augšējā lēverī un zemāk. Cirrotiskas parādības. Biezi pleurītiski noslāņojumi ap augšējo plaušu lēveri. Kaverna? (droši kaverna! N. V.) zem atslēgas (attēlā uz šo vietu norāda bultas N. V.). Kreisajā galotnē un zemāk līdz II. starpribai fibro-nōdōzas pārmaiņas. Labā diafragma mazliet augstāka par normu.“

Saprotams, priekš 2 gadiem tādas parādības varēja nebūt, bet ja tai pašā gadā izdarīta n. phrenicus operācija tāpēc, ka nevarēja lietot pnth., tad nu gan, pienācīgi izmeklējot un lietpratīgi novērtējot atradumus, arī toreiz viņu apliecināt par tādu, kas neslimo ar aktīvu tuberkulōzi, nevarēja.

Šādu iemeslu dēļ jau 1933. g. pēc Studējošo ārstnieciskās komisijas ierosinājuma apliecības izdevēju ārstu skaitu ierobežoja. Sakarā ar to daži ārsti izteica pārmetumus, bet, kā no minētā redzams, pilnīgi nepamatotus. 1934. g. šās tiesības bija tikai universitātes iekšķīgo slimību klīniku asistentiem. Bet pēc manas pārliecības pat ar to vēl nav diezgan darīts.

Ja arī turpmāk pie mums paliek līdzšinējā kārtība, ka veselības apliecības uzņemamiem studentiem izsniedz tikai iekšķīgo slimību klīniku asistenti, tā tad ārsti, kuriem šo uzdevumu var uzticēt, tad tomēr viss līdz šim teiktais apliecina, ka tas vēl nedod pietiekamas garantijas, ka par studentiem kļūs tikai veseli jaunieši. Nepietiek rentgenoloģiski izmeklēt tikai tos, kas fizikālā izmeklēšanā rada

aizdomas, bet nav arī iespējams visus aspirantus rentgenoloģiski izmeklēt. Vienīgā iespēja ir tāda, ka visus aspirantus, kas konkursa eksāmenus izturējuši, iekams tos immatrikulē, izlaiž vēl vienam medicīniskam filtram — visus rentgenoskopiski izmeklē un šaubu gadījumā arī nofotografē.

Cīņa ar tuberkulozi Latvijā sāk pieņemt racionālāku veidu. Jaunais laiks izvirzījis arī mūsu galvas pilsētas veselības uzraudzītāju vadošās vietās cilvēkus, kuŗi zina, kas jādara un kuŗiem netrūkst darba prieka. Var cerēt, ka lietderīgi spertie soļi samazinās saslimšanas gadījumu skaitu Latvijā, ka līdz ar to samazināsies arī slimo studentu skaits. Bet cīņai ar tuberkulozes izplatīšanos studentu vidū tāpēc nav jāapklust. Šai nolūkā izteikts arī mans priekšlikums par visu jaunuzņemamo studentu rentgenoloģisku pārbaudi.

Pirmā visu studentu veselības pārbaude 1934. gadā noskaidroja daudzus svarīgus jautājumus, bet tā tomēr nespēja atrast visus tos studentus, kuŗi būtu jāpatur uzraudzībā kā tādi, kas var saslimt un var apdraudēt, paši to nezinādami, savus kommitoņus. Lai atrastu visus aktīvās un latentās (pusaktīvās) tuberkulozes gadījumus starp mūsu studentiem, būtu jāpagatavo visiem thorax'a Rentg. fotografijas. Tomēr materiālie līdzekļi, kas sakarā ar to būtu jāizdod, nevarētu sevi pilnvērtīgi attaisnot.

Izdarītā veselības pārbaude noskaidrojusi, ka saslimšana ar tuberkulozi starp mūsu studentiem stipri līdzinās saslimšanai starp laudīm, kas uzturas apdraudošā vidē. Izdarītās rentgenoskopiskās masu pārbaudes ir attaisnojušās. Visu mūsu studentu obligātorisku rentgenoskopisku izmeklēšanu, pievienojot tai šaubu gadījumā fotografiju, var realizēt. Iepriekš minēto iemeslu dēļ tā jāizdara.

Jāpanāk, ka visi studenti, kam atrasta plaušu tuberkuloze, varētu lietderīgi ārstēties. Visiem viņiem jāpaliek studējošo veselību uzraudzītāju iestāžu zināšanā, vienalga, vai viņi ir, vai nav apdrošināti kādā sociālās apdrošināšanas iestādē.

Praktiski ņemot, ar draudīgu tuberkulozi slims cilvēks, ja viņš pats zina, ka var citus apdraudēt, ja viņš zina, kā izplatās tuberkuloze, ir apkārtnei nekaitīgs. Tāpēc jautājums, vai kāds ar draudīgu tuberkulozi slims students pielaižams priekšlasījumos



un praktiskos darbos, jāizlemj katrā atsevišķā gadījumā, skatoties pēc tā, vai viņa veselības stāvoklis to atļauj, un vai viņš var un grib pasargāt citus no infekcijas.

Saslimšana ar tuberkulozi un slimības norise nav atkarīga tikai no infekcijas. Šā jautājuma iztirzāšanai veltīta otrā nodaļa.

## II. LATVIJAS ŪNIVERSITĀTES STUDENTU SASLIMŠANAS CĒLOŅI UN VIŅU ĶERMEŅA KONSTITŪCIJA.

### 1. Saslimšanas cēloņu izskaidrojums un konstitūcijas nozīmes izpratne medicīniskās domāšanas vēsturiskā attīstībā.

Zinātne pēdējā laikā atkal piegriezusi vērību cilvēka ķermenim, viņa uzbūvei, viņa reaģēšanas spējām uz kairinājumiem, visam tam cilvēka ķermenī, kas noteic viņa lomu cīņā ar iekļuvušo slimības dīgļi, ar ko tas piedalās jebkurā patoloģiskā procesa norisē. Tā ir atgriešanās pie medicīniski-konstitucionālā domāšanas veida, atgriešanās pēc laikmeta, kad dogmātiski infekcijas mācības aizstāvji bija guvuši šķietami pilnīgu uzvaru par vairāk dabzinātniski noskaņotiem konstitūcijas mācības aizstāvjiem. Tā ir atgriešanās pie vecas mācības, kas gadsimteņus noteica visu izcilāko ārstu domāšanas veidu.

Vecās tautas slimības, iedzimtus sakropļojumus izskaidroja par dievu vai ļaunu garu piešķirtiem. Grieķu ārsti bija pirmie, kas mēģināja slimībās redzēt dabzinātniskas problēmas. Toreizējās dabzinātniskās zināšanas vēl bija mazas un aprobežojās ar fizikāli-ķīmiskiem jautājumiem. Arī tā laika ārsti ņēma par pamatu E m p e d o k l a n o A g r i g e n t a (483.—424. g. pr. Kr.) uzskatu, ka visas pasaules lietas sastāvot no 4 elementu maisījuma (ūdens, uguns, zeme, gaiss) ar 4 attiecīgām īpašībām (slapjums, siltums, sausums, aukstums). Šai ietekmē H i p o k r a t s n o K o s a s (dzim. ap 450. g. pr. Kr.) mācīja, ka slimības rodas no 4 sulu (asins — rodas sirdī, gļotas — rodas smadzenēs, melnā žults — no aknām, dzeltenā žults — no liesas) nepareiza samaisījuma. Hipokrata laika biedrs E u r i f o n s n o K n i d a s aizstāv līdzīgu uzskatu, tikai pieņem vienveidīgu žulti un par ceturto sulu uzskata ūdens krāšanos, hydrops'u. Būdam šādos uzskatos, Hipokrats neizšķīra nekādas īpašas slimības, bet tikai slimīgas reakcijas uz ārējiem iespaidiem,

un slimības parādības viņam likās dibinātas uz dažādu sulu sajaukuma konstitucionālā pamata. Tādēļ arī Kosas skolā izpaudās vispārīgas terapijas centieni, ar nolūku panākt sulu sastāva pārmaiņu (asins nolaišana, sviedru dzīšana, caurejas līdzekļi). Cik no atstātiem rakstiem var spriest, Knidas skola vismaz vispārīgā domāšanas veidā stāvējusi tuvu Hipokrata mācībām, kaut arī Eurifonam bijusi cenšanās uz diferenciālo diagnōzi (izšķīra 7 žults slimības, 12 pūšļa kaites, 3 veida diloņus un t. t.) un speciālu terapiju. Visādā ziņā tai laikā maz domājuši par to, ka slimības varētu celties no ārienes (vienīgi Tukidids sakarā ar mēri). Hipokrats gan labi attēlojis habitus phthisicus, bet viņa rakstos nav iezīmes par to, ka viņš būtu domājis par ftizes infekciōzo dabu.

Romas medicīnā kā Aristotels, tā vēlāk Galēns uztvēra slimības psīcho-fiziskā jēdzienā. Arabi izšķīra ne tikai konstitūcijas, bet arī dažādas slimības. Viņi zināja, ka, piem., mēris, bakas ir lipīgas slimības.

Lai gan seno laiku ārsti arī novēroja un savos secinājumos balstījās uz šiem saviem novērojumiem, tomēr viņu domu gaitu pārvaldīja par patiesībām pieņemtās hipotezes, un tāpēc viņu secinājumos par slimību būtību un secinājumos no tiem terapijā pārspilēti svarīga loma piešķirta konstitūcijai.

Tikai Paracelzs teica: „Tavas acis lai ir tavs ceļa rādītājs“ un centās likt novērojumus secinājumu pamatos. Lai gan arī Morgagni vēl vairāk centās ierobežot pārspilēto konstitucionālo domāšanu, tomēr tikai reti ārsti pievienojās šim jaunajam virzienam un vēl 2 gadu simtus domāja tā, kā bija domājuši senie ārsti.

Vēl 19. gadsimtenā sākumā pārsvarā bija konstitucionālais uzskats. Pat Johāns Lucas Schönlein's, kas savā laikā veidoja dažādu slimību sistēmas, īstenībā piekopa konstitucionālu terapiju.

Saprotams, ka līdz ar citām slimībām arī tuberkulōze bija pakļauta tādām pašām uztveres veidam, un ja nu tagad mēs zinām tuberkulōzes infekciōzo dabu, tad nav ko brīnīties, ka taisni šo infekciju gadu simtiem tik maldīgi izskaidroja.

Priekšbaktērioloģijas laikā Rokitanskis (123) bija pirmais, kas zinātniski aprakstīja jēdzienu par dispoziciju uz tuberkulōzi. Rokitanska mācība tagad nāk atkal dienas gaismā, kā

Kretz's (83) saka: „als ein Vorahnen der erworbenen spezifischen Reaktionsänderung im Sinne einer Änderung des Krankheitstypus“. Vismaz viņa mācība ierosināja veselu rindu mēģinājumu, kuŗos centās noskaidrot attiecīgās dispozicijas būtību. Tomēr Rokitanskis bija sava laikmeta bērns un, nonākot pie cēlonības izskaidrojuma, atkal meklēja glābiņu mācībā par „krāzēm“. Vēlāk gan viņš savu uzskatu Rūdolfa Virchova cellulārās patoloģijas ietekmē pārgrozīja.

Tad sākās baktērioloģijas laikmets, kas pameta pilnīgi ēnā konstitūcijas nozīmi. Tad pat Cohnheim's (29) 1880. g. teica: „Viss atkarājas no diloņa vīrusa īpatnībām un iedarbības. Katrs kļūst tuberkulōzs, kuŗa ķermenī vīruss novietojas.“ Tā nu bija aizraušanās atkal gluži pretējā virzienā. H. v. Hayek's (50) labi saka: „Katra par daudz vienusīga ievirze ir neauglīga, bet piedodama, jo tā pārāk pamatota ārsta darba psiholoģijā“. Viņš to saka citā gadījumā (runājot par terapiju), bet attiecinot to uz pārrunājamo jautājumu, jāatzīst, ka šī vienusība nav bijusi gluži neauglīga: tā devusi augļus tai ziņā, ka daudz noskaidrots par tuberkulōzo vīrusu. Tomēr, aizmirstot konstitūcijas svarīgo lomu tuberkulōzes norisē, saprotams, daudziem slimniekiem arī kaitēts.

Naegeli (105) jau 1900. g. aizrādīja, ka sistēmatiski izdarītās autopsijās 97% liķu atrodamas tuberkulōzas pārmaiņas, kamēr saslimst ar tuberkulōzi tikai relatīvi maza ļaužu daļa. Pats Roberts Kochs vēsturiskajā 1882. g. 24. III. sēdē, kad ziņoja par savu lielo atradumu, noteikti piezīmējis, ka viņš nešauboties par to, ka, lai izceltos slimība, ievērojama loma esot iegūtai un iedzimtai dispozijai. Bet neraugoties uz to Möbius's (1900.), Cornet's (1901. g.) un citi dogmatiski infekcijas mācības aizstāvji pieturējās pie agrāk pieminētajiem Cohnheim'a uzskatiem un līdz ar to ietekmēja visu tā laika ārstu valdošo domu. Baktērioloģija gāja savu triumfa gājienu, liekot aizmirst visus vecos uzskatus, vecos ilggadīgos bijušo ārstu novērojumus. Jo arī mēs, ārsti, esam tikai cilvēki, arī mēs labprāt ejam pa to ceļu, ko mums parāda mūsu vadoņi — ārsti pētnieki. Un Lichtenbergs (91) saka: „Ein sonderbarer Satz hingegen, von einem Manne von Ansehen gelehrt, kann Tausende, die nicht untersuchen, irreführen.“

Tad nāk mūsu laikmets, kam ceļu atvēra jaunās atziņas par iekšējo sekrēciju, iedzimtības pētījumi. Radās atziņa, ka ārējiem

slimības faktoriem nav vienīgā noteicēja loma, bet svarīga loma ir arī ķermeņa reaģēšanas spējai, pretestībai. Tā radās tagadnes mācība par konstitūciju, kas nenoliedz ārējo faktoru nozīmi. Bet nav vēl pietiekami skaidrs, cik liela loma ir šiem abiem tuberkulozes izcelšanās un gaitas noteicējiem faktoriem.

## 2. Ārējo apstākļu ietekme uz slimību, sevišķi tuberkulozes, izcelšanos un to norisi.

### a) Infekcija.

Nav šaubu, ka tuberkuloze ir lipīga slimība, kas var izcelties tikai tad, ja ķermenī nokļuvuši tuberkulozes bacīli. Bet nav arī šaubu par to, ka notikušā inficēšanās vēl nenozīmē slimības izcelšanos, un šie divi notikumi viens no otra jānošķir. Ka ne katrai infekcijai seko saslimšana, to cilvēkam, saprotams, absolūti droši pierādīt nevar. Bet tas, ka tikai neliela daļa no tiem, kas ekspozicijai tuberkulozes bacīliem, kurus apdraud viņu darba biedri, ģimenes locekļi, saslimst, jau runā pietiekami skaidru valodu. Bieži gan izceļas slimīga norise inficētā vietā, bet šis notikums ir tik niecīgs, ka tas sevi gandrīz vai pavisam neliek manīt centrāliem jūtu orgāniem, apziņai, un vietējais notikums paliek cilvēkam nepamanīts. Turpretim citos gadījumos izceļas dažāda rakstura slimīgas pārmaiņas ar sekojošo izdziedināšanos, ieilgstošu vārguļošanu vai nāvi.

Te nu pacēlas jautājums, vai slimīga procesa izcelšanās un neizcelšanās, esošā procesa daba un gaita nav izskaidrojama ar iekļuvušo bacīļu dažādu daudzumu, virulenci, vai arī noteicēja ietekme ķermeņa pretošanās spēkiem.

Nevaram jau nu tagad, kā šā gadsimtena sākumā C o h n h e i m's, C o r n e t's un pat B e h r i n g's, identificēt ekspozīciju ar dispozīciju. Tuberkulozes izplatīšanās kara laikā, lielā mirstība kara pēdējos un pēckara gados gan izskaidrojama ne tikai ar kara laiku apstākļu novājinātāju ietekmi uz cilvēka ķermeni, bet gan arī lielā mērā, kā to pierādīja U m b e r s (151), R e d e k e r s (118), B r a e u n i n g's (21), ar lielo inficēšanās iespēju. Un varam gan jau domāt, ka tāda iespēja bija liela, jo veseliem bija jādzīvo ilgu laiku kopā ar slimiem šaurās telpās, nehigiēniskos apstākļos, kur neviens nedomāja par tīrību un nedomāja par pasargāšanos no



tāda „nieka” kā tuberkulozes infekcijas. Par infekcijas nenoliezamo nozīmi tuberkulozes izplatīšanā, bet reizē arī par pārējo peristatisko momentu nozīmi liecina E. Seiffert's (134), kas novērojis 1330 tuberkulozā vidē dzīvojošus bērnus. No tiem, kas dzīvoja higiēniski labos apstākļos, mira 2,6%, no tiem, kas dzīvoja nehigiēniskos apstākļos, 9,4%.

Saprotams, izteiktās hipotezes, kā Neumann's (118), ka tuberkulozes bacīļu bioloģiskā izturēšanās ir svarīgākais galotņu dispozīcijā, vēl neko nepierāda. Tāpat prasa pārbaudījumu A. Lumière'a (53) eksperimentu secinājumi, kuŗš novērojis, ka tuberkuloze varot izcelties tikai pēc dziļiem iepotējumiem.

A. Kutschera (87) domā, ka eksogēnai reinfekcijai esot laikam nozīme tikai citiem apstākļiem sagadoties.

Pilnīgi pretējo runā A. Litvoka un R. Čuloka (92) novērojumi par 629 slimniekiem, kuŗiem par slimības cēloni varējuši pierādīt kontakta infekciju 40%-tos.

Arī Hayek's (52), Kleinschmidt's (80) un citi neapšaubā infekcijas nozīmi tuberkulozes izplatīšanā. Par to liecina pazīstamais Heršā likums, tā sauktais „tuberkulozes mirstības kvadrāts”.

L. Hersch's (54) novērojis, ka tuberkulozes mortālitate vislielākā visbiezāk apdzīvotos un vistrūcīgākos Parīzes iecirkņos un pieaug ne līnēari, bet kvadrāta attiecībā pret nabadzību (šis likums vēlākās pārbaudēs attaisnoies). Lai arī pilnīgi atzīstam nabadzīgu apstākļu nozīmi ķermeņa novājināšanā un pretošanās spēju pamažināšanā, tomēr viegli saprast, cik daudz iespēju inficēties tiem, kas dzīvo nehigiēniskos apstākļos un pārpildītās dzīvojamās telpās.

Tā tad mēs nevaram noliegt infekcijas nozīmi, bet ar to tomēr neesam noskaidrojuši, kāpēc viens inficētais saslimst, otrs ne, kāpēc viens nomirst, otrs izdziedinās.

Daži pētnieki to mēģina izskaidrot ar iekļuvušo dīgļu daudzumu. Šai jautājumā svarīgi E. Santo (127) pētījumi. Viņš gan pierāda, ka primārinfekts pēc infekcijas parādās jo ātrāk, jo vairāk iekļuvuši dīgļi, bet limfu dziedzeros maksimālā reakcijas tendence neatkarīgi no tā, vai attiecīgie limfu mezgli pieder lielam vai mazam infekcijas krājumam. Arī patomorfoloģiskā pērkļa aina nav atkarīga no bacīļu daudzuma. Un galu galā runāt par iekļuvušo bacīļu daudzumu nav nozīmes, jo praktiski caur elpas ceļiem iekļūst tikai „infectio minima”.

Citi pētnieki domā, ka varot būt nozīme bacilū virulencesi. Sava nozīme jau tai droši vien ir. Ja mēs atzīstam cilvēka konstitūcijas nozīmi tuberkulōzei izceļoties un tās norisē (par to vēlāk), tas nozīmē, ka atzīstam šā makroorganisma pretošanās spēju nozīmi. Tad gribot negribot jādomā, ka tā pretiniekiem — mikroorganismiem arī var būt mazāka vai lielāka spēja dzīvot, kas varētu ietekmēt cīņas gaitu un tās iznākumu.

Tiedmann's un Hübner's (147) pārbaudījuši 78 no Lībekas zīdaiņiem izolēto bacilū kultūru virulenci, bet neatraduši starpību virulencē starp smagi un viegli slimo baciljiem.

Br. Lange (89) pārliecinājies, ka vieglāk noritošās tuberkulōzēs arī dīgļiem mazāka virulence, un arī otrādi. Tomēr viņš pats ģenerālizētā un nāves nesējā tuberkulōzē atradis tuberkulōzes baciljus, kam pavājināta virulence, bet izrādījies, ka labdabīgs tuberkulōzes (piem., kaulu tbk.) process nereti satur ļoti virulentus dīgļus.

To pašu novērojuši Opitz's un Sheriff's (112), kā arī Roloff's un Pagel's (124).

Tādi atradumi gan runā par to, ka bacilū virulences nozīmi noliegt nevar, bet ka tai tomēr mazāka nozīme nekā organisma pretestībai, vai, kā to Diehl's (36) saka: „Ar tuberkulōzes baciljiem inficēta organisma likteņa atrisinājums tomēr visvairāk meklējams viņā pašā.“

To pašu rāda arī mūsu novērojumi. Ja paraugāmiem tab. Nr. 6, tad redzam, ka viena daļa no mūsu universitātes studentiem, kas patlaban slimo ar aktīvu plaušu tuberkulōzi, ir dzīvojuši kopā ar tuberkulōzi slimiem (16,6%), vai arī bieži ar tādiem satikušies (4,2%). Tā tad tikai 10 no 48 slimiem (20,8%) ir zināms avots, no kuŗa viņi varēja būt ieguvuši savu slimību. Pārējie tā tad inficējušies no nezināma avota. Ar aktīvu dziedzeru tuberkulōzi slimie 26,6% bieži satikušies ar tuberkulōziem slimniekiem. Pārējie, kuŗiem arī atradu tuberkulōzes pazīmes, uzdevuši infekcijas avotu vēl retāk: latentā plaušu tbk. — 14% (dzīvojuši kopā), izdzījušā plaušu tuberkulōze 10,3% (4,4% dzīv. kopā, 5,9% satikušies bieži), palielināti kakla dziedzeri — 5,4% (dz. kopā — 4,3%, bieži satikušies — 1,1%). Tie nedaudzie studenti, kuŗiem citu organu tuberkulōze, nemaz neatceras, kur būtu varējuši inficēties.

Tā kā saskaitot kopā visus studentus, kuŗiem atradu pastāvošu vai bijušu tuberkulōzi, infekcijas avots zināms 9,4% (6,3% dzīv.

6. tab. — Inficēšanās

		T u b e r											
		Aktīva plaušu			Aktīva dziedzeru			Latenta plaušu			Sadzījuši plaušu		
		Vīr.	Siev.	Kopā	Vīr.	Siev.	Kopā	Vīr.	Siev.	Kopā	Vīr.	Siev.	Kopā
Dzīvojuši kopā ar tuberkuloziem	Skaitis %	6	2	8 16,6	—	—	—	6	1	7 14,0	5	1	6 4,4
Satikušies bieži ar tuberkuloziem	Skaitis %	—	2	2 4,2	2	1	3 26,6	—	—	—	5	3	8 5,9
	Skaitis %	6	4	10 20,8	2	1	3 26,6	6	1	7 14,0	10	4	14 10,3

kopā, 3,1% bieži satikušies). Lai gan relatīvi neliels ir to ar aktīvu tuberkulozi slimo studentu skaits, kuriem varu novērtēt ekspozīcijas nozīmi, viņu slimībai izceļoties, tomēr duŗas acīs, ka no slimiem apdraudētā vidē uzturējušies 20,8%, pārējie (ar latentas un izdzijušas tuberkulozes atradumu) mazāk, bet tie, kuriem nav atrastas nekādas tuberkulozes pazīmes, tikai 4,7%. Tas runā par to, ka inficēšanās iespējas nozīmi tomēr nevar noliegt, kā to daži autori mēģinājuši darīt. Ja mēs arī nevaram pierādīt, ka būtu nozīme infekcijas materiāla daudzumam, baciļu virulencei, tipam, tad tomēr varam atbalstīt Redeker'a izvirzīto domu, ka svarīgs ir infekcijas biežums un infekcijas atkārtoties (Infektionsfolge und Infektionswiederholung), kas nenoliedzami ir bijis, dzīvojot kopā ar tuberkulozes slimnieku vai bieži ar to satiekoties.

Nav jau arī grūti saprast, kāda ir starpība starp gadījuma infekciju (kad organismā vienu reizi iekļūst dīgļi, bet pēc tam organismam ļauts miers, un tas netraucēts var veidot specifisku alerģiju un specifisku resistenci) un atkārtoties infekciju. Ja inficēšana daudzkārt atkārtosies tūlīt pēc pirminfekcijas, tad gan ātri izcelsies indes un tuberkulīna jūtēlība, kamēr īsta imunitāte varēs izveidoties tikai pamazām un nepilnīgi. Ja šādi baciļu „uzbrukumi” nerimstas, tad organisms vispārīgi nespēj izveidot imunitāti, un iznākums, saprotams, būs ļauns. Turpretim, ja inficēšanās atkārtosies, bet retāk, tad būs, kā to Simon's-Redeker's (136) saka: „Iezogošās (einschleichende) infekcija, tā tad — ilgstoši superinfekcijas kairinājumi gadu laikā rada ļoti augstas

Iespējamības.

k u l ō z e												Nav atrasta tuberkuloze			V i s i k o p ā		
Palielināti kakla dziedzeri			Citu organu tuberkuloze			K o p ā			V i r.			S i e v.			K o p ā		
Vīr.	Siev.	Kopā	Vīr.	Siev.	Kopā	Vīr.	Siev.	Kopā	Vīr.	Siev.	Kopā	Vīr.	Siev.	Kopā	Vīr.	Siev.	Kopā
10	1	11 4,3	—	—	—	27	5	32 6,3	25	6	31 1,9	52	11	63 3,0			
1	2	3 1,1	—	—	—	8	8	16 3,1	37	8	45 2,8	45	16	61 2,9			
11	3	14 5,4	—	—	—	35	13	48 9,4	62	14	76 4,7	97	27	124 5,9			

pakāpes imunitāti, bet organismam pie tam „jāizstaigā pārmaiņām bagāta slimības grūdienu briesmu josla”.

Tā nevarēdami un arī negribēdami noliegt infekcijas nozīmi tuberkulozei izceļoties un attīstoties, tomēr atkal atduŗamies uz jautājumu, kāpēc no manis izmeklētiem 2082 studentiem ar aktīvu tuberkulozi slimo tikai 48 (ja pieskaitām 8 akt. dziedzeru tbk. un 50 latentas tbk. gadījumus, pavisam — 106), kāpēc daudz vairāk ir to, kas tik viegli pārcietuši slimību, ka paši viņos notiekošo slimības procesu nav pat jutuši, kāpēc tik daudzi palikuši pilnīgi veselī, kaut gan arī viņiem bija izdevība atkārtoti inficēties kā zināmos, tā nezināmos gadījumos.

Tā mēs nonākam pie atziņas, ka, acīm redzot, arī ķermeņa pretestībai ir ne mazāk svarīga loma. Pie tādas pārlicības jau bija nācis arī Martius (97), kas teica: „Vai infekcijai pievienojas slimības izcelšanās, tas neatkarājas tikai no dīgļa dabas un spēka, bet tikpat daudz arī no inficētā organisma dabas un spēka.”

Līdzīgas domas izsaka Hueppe (57), Ribbert's (121). Arī Orth's (113) pēc ilggadīgas tuberkulozes jautājumu pētīšanas noteikti prasa dispozīcijas jēdziena ietilpināšanu tuberkulozes problēmā. Un tiem vēlāk pievienojas visipētītāji un domātāji ārsti.

Vai mēs gribam izskaidrot organisma pretošanās spējas (tā resistenci, tā dispozīciju) kādai slimībai no imūnbioloģiskā viedokļa, vai arī kā audu pretestību, vai arī visu organismā slēptu spēku koordinētu pretestību, mums katrā gadījumā jāreķinās ar organisma iedzimtām un arī iegūtām spējām.

*b) Dzīves apstākļi, nodarbošanās, parašas.*

Novērtējot cilvēka fēnotipu, mums jāapzinās, ka to izveidojuši iedzimtie pamati un dažādību bagātās apkārtnes ietekmes. Apkārtnes ietekme uz cilvēka veselību vispārīgi un uz viņa saslimšanu ar tuberkulozi sevišķi nav apšaubāma. Par to runā agrāk pieminētais Hersch'a „tuberkulozās mirstības kvadrāts“, to vēstī lielais pasaules kara eksperiments, to mēs redzam uz katra soļa dzīvē. Nav viegli noteikt, kādu daļu no apkārtnes ietekmēm sastāda pavairotā infekcijas iespēja, un kādu daļu tās ietekme uz pašu apdraudēto cilvēka organismu, bet ietekme kā vienā, tā otrā ziņā ir skaidra. Par to izsakās Greenwood's un Wolf's (47): mirstību ar tuberkulozi varot vērtēt kā indirektu nabadzības indeku. To saka arī Seiffert'a (134) minētie skaitļi: no tuberkulozes apdraudētiem bērniem higiēniskos apstākļos dzīvojošie mirst — 2,6%, nehigiēniskos — 9,4%.

Daudz ir peristatisko apstākļu, kas var ietekmēt tuberkulozes izplatīšanos un gaitu, un starp tiem var minēt arī klimatu, gada laiku. Tāpēc ir daudz tādu autoru, kas visa posta cēloni grib atrast tikai apkārtnes ietekmēs un visu apkaŗošanas cīņu vest šai virzienā.

Bacmeister's (7), atbildot uz Klares aptauju par konstitūcijas sakarību ar tuberkulozi, uzsver, ka daudz kas runājot par ārējo apstākļu ietekmi uz tuberkulozi un daudz kas neesot izskaidrojams ar konstitucionāliem faktoriem vien.

Jāievēro, ka daži autori, pārmērīgi uzsverot peristatisko ietekmi, var nebūt pilnīgi objektīvi. H. v. Hayek's (50) saka: „Par spīti visai kūrortu rūpniecības propagandai tuberkuloze tomēr noteikti nav nekāda klimatiska problēma.“ Viņš aizrāda, ka Tirolē, kur labs kalnu gaiss, mirdzoša ziemas saule, ir ļoti liela mortālītāte, kamēr miglainajā Anglijā mortālītāte vismazākā.

Arī es mēģināju noskaidrot, kādu ietekmi ir atstājuši ārējie apstākļi uz to studentu veselību, kurus es izmeklēju. Te es varēju balstīties tikai uz tām ziņām, kādas bija snieguši studenti savās anketās un kuŗas sagrupēju tabulās (skat. tab. Nr. 7. un 8.). No tām mēs redzam, ka viņu lielākai daļai agrākie dzīves apstākļi (pamatskolas un vidusskolas laikā) bijuši vidēji, diezgan daudziem pat labi un tikai nedaudziem slikti. Vienīgi ar aktīvu tuberkulozi slimiem vīriešiem pamatskolas laikā bijuši sliktāki ap-



stākļi, tomēr slikti arī tikai 12,1% no visiem šīnī grupā ieskaitītiem vīriešiem. Tomēr turpat redzam, ka diezgan daudziem studentiem ir bijuši slikti apstākļi (pamatskolas laikā — 118, vidusskolas laikā — 89), bet tiem tomēr aktīva tuberkulōze nav atrasta.

Ja piegriežamies tagadējiem apstākļiem (dzīvokļa, apģērba, uztura ziņā), tad arī te redzam, ka slimiem tie nav ļaunāki nekā veselīem vai tādiem, kuriem atrasta tikai inaktīva tuberkulōze. Mēs redzam, ka lielu lielai mūsu studentu daļai tagadējie apstākļi ir labi vai vidēji. Līdz ar to varam domāt, ka lielākā saslīmušo daļa nevar vainot ne agrākos, nedz tagadējos apstākļus par to, ka viņi slimojuši vai tagad slimo.

Mēdz domāt, ka laucinieki ir veselīgāki nekā pilsētnieki. Paskatoties tab. Nr. 7, arī izliekas, ka pilsētnieki nav tik stipri, jo no slimiem ar aktīvu tbk. 57% pilsētnieki. Tomēr tas nekā nepierāda, jo blakus nodalījumos redzam, ka starp izmeklētiem lielākā daļa (65%) ir tādi, kas sevi pieskaitījuši pilsētniekiem. Patiesību sakot, nav arī iemesla sagaidīt, ka starp studējošiem lauciniekiem būtu mazāk slimo. Katram praktizētājam ārstam ir zināms, cik daudz ierodas tuberkulōzo slimnieku no laukiem, un ļoti var būt, ka starp mūsu lauku iedzīvotājiem, vismaz dažos apvidos, ar tuberkulōzi slimo skaits vispārīgi nav mazāks kā mūsu pilsētās. Turklāt nav jāaizmirst, ka tie jaunieši, kas ierodas Rīgā no neapdraudētiem lauku apvidiem, šē nokļuvuši apdraudētā vidē, var būt sevišķi uzņēmīgi pret infekciju un maz spējīgi tai pretoties.

Lielākā daļa studentu (50,1%) savu brīvlaiku pavada uz laukiem (saprotais viena daļa, kas nodarbināti pastāvīgās vietās, 2—4 nedēļas vasarā), bet, kā tas tab. Nr. 7 redzams, uz morbidityti uzturēšanās brīvlaikā uz laukiem, jūrmalā, mazpilsētā vai Rīgā nekādu sevišķu ietekmi neatstāj (no slimiem ar aktīvu tbk. uz laukiem pavada 55,4%). Tas jau rāda, ka H. v. H a y e k'a m (52) vismaz pa daļai ir taisnība. Viņš, kritizējot tagadnes profilaktisko konstitūcijas terapiju, runā skarbus vārdus par „cilvēces godkāribas apmierināšanai“ spertiem izpalīdzēšanās soļiem: piem., atvaļinājuma kolōnijas esot „piliens meža gaisa lielpilsētas sabojātā gruntsūdenī“.

Tanī pašā tabulā redzam, cik daudz studenti smēķē. Izrādās, ka vairāk nekā puse (53,3%) no studentiem nemaz nesmēķē.

7. tab. — Dzīves apstākļi, parašas un t. t.

		Aktīva plaušu un dziedzeņu tbc.			Inaktīva plaušu un dziedzeņu tbc., citu organu tbc.			Citas slimības un veselie			K o p ā			
		Vīriest.	Sieviet.	Kopā	Vīriest.	Sieviet.	Kopā	Vīriest.	Sieviet.	Kopā	Vīriest.	Sieviet.	Kopā	
Dzīves apstākļi	Pamatskolā	labs skaits	11	9	20	120	82	202	446	267	713	577	358	935
		%	33,3	39,1	35,7	41,5	51,3	45,1	41,2	53,8	45,2	41,1	52,9	44,9
		vidējs skaits	18	13	31	147	69	216	565	212	777	730	294	1.024
	Vidusskolā	vidējs skaits	54,6	56,5	55,3	50,8	43,6	43,3	52,2	42,8	49,2	52,0	43,4	49,2
		%	4	1	5	22	7	29	72	17	89	98	25	123
		slukts skaits	12,1	4,4	9,0	7,7	5,1	6,6	6,6	3,4	5,6	6,9	3,7	5,9
	Dzīvoklīs	labs skaits	12	10	22	124	82	206	464	280	744	600	372	972
		%	36,3	43,5	39,3	42,9	51,3	46,0	42,8	56,5	47,1	42,7	55,0	46,7
		vidējs skaits	19	12	31	143	74	217	592	208	800	754	294	1.048
	Apgērbs	vidējs skaits	57,6	52,1	55,3	49,4	46,8	48,5	54,7	41,9	50,7	53,7	43,4	50,3
		%	2	1	3	22	2	24	27	8	35	51	11	62
		slukts skaits	6,1	4,4	5,4	7,7	1,9	5,5	2,5	1,6	2,2	3,6	1,6	3,0
Uzturs	labs skaits	15	10	25	149	92	241	535	306	841	699	408	1.107	
	%	45,4	43,5	44,6	51,5	58,2	53,9	49,4	61,7	53,3	49,8	60,3	53,2	
	vidējs skaits	17	13	30	134	62	196	523	182	705	674	257	931	
Tagad	slukts skaits	51,6	56,5	53,6	46,4	39,3	43,9	48,3	36,7	44,6	48,0	38,0	44,7	
	%	1	—	1	6	4	10	25	8	33	32	12	44	
	slukts skaits	3,0	—	1,8	2,1	2,5	2,2	2,3	1,6	2,1	2,2	1,7	2,1	
Apģērbs	labs skaits	13	12	25	146	93	239	543	312	855	702	417	1.119	
	%	39,3	52,1	44,6	50,6	60,0	53,7	50,1	62,9	54,1	50,0	61,6	53,8	
	vidējs skaits	20	11	31	143	64	207	535	183	718	698	258	956	
Uzturs	slukts skaits	60,7	47,9	55,4	49,4	39,4	46,1	49,4	36,9	45,5	49,7	38,1	45,9	
	%	—	—	—	—	1	1	5	1	6	5	2	7	
	slukts skaits	—	—	—	—	0,6	0,2	0,5	0,2	0,4	0,3	0,3	0,3	
Laucinieki	labs skaits	15	12	27	153	95	248	583	317	900	751	424	1.175	
	%	45,4	52,1	48,2	53,0	60,5	55,5	53,8	63,9	57,0	53,5	62,6	56,4	
	vidējs skaits	17	11	28	135	63	198	488	178	666	640	252	892	
Pilsētnieki	slukts skaits	51,6	47,9	50,0	46,7	39,5	43,3	45,1	35,9	42,2	45,5	37,2	42,9	
	%	1	—	1	1	1	12	1	13	14	1	1	15	
	slukts skaits	3,0	—	1,8	0,3	—	0,2	1,1	0,2	0,8	1,0	0,2	0,7	
Brīvvalkā	uz laukiem skaits	14	10	24	109	55	164	407	134	541	530	199	729	
	%	42,4	43,5	43,0	37,7	34,8	36,7	37,6	27,0	34,3	37,7	29,4	35,0	
	slukts skaits	19	13	32	180	103	283	676	362	1.038	875	478	1.353	
Jūrmalā	slukts skaits	57,6	56,5	57,0	62,3	65,2	63,3	62,4	73,0	65,7	62,3	70,6	65,0	
	uz laukiem skaits	17	14	31	150	83	233	515	264	779	682	361	1.043	
	%	51,6	60,8	55,4	51,9	52,5	52,1	47,6	53,2	49,3	48,5	53,3	50,1	
Rīgā	slukts skaits	3	1	4	34	24	58	156	88	244	193	113	306	
	%	9,1	4,4	7,1	11,7	15,1	12,9	14,4	17,7	15,5	13,7	16,7	14,7	
	slukts skaits	6	2	8	28	19	47	113	53	166	147	74	221	
Smēķē	uz laukiem skaits	6	2	8	28	19	47	113	53	166	147	74	221	
	%	18,2	8,6	14,2	9,7	12,0	10,5	10,4	10,7	10,5	10,5	10,9	10,6	
	slukts skaits	7	6	13	77	32	109	299	91	390	383	129	512	
Lieto alkoholu	uz laukiem skaits	21,1	26,2	23,3	26,7	20,4	24,5	27,6	18,4	24,7	27,3	19,1	24,6	
	%	20	22	42	154	148	302	575	456	1.031	749	626	1.375	
	slukts skaits	60,7	95,6	76,7	53,2	93,6	67,5	53,1	91,9	65,3	53,3	92,5	66,0	
Smēķē	maz skaits	13	1	14	122	10	132	464	40	504	599	51	650	
	%	39,3	4,4	23,3	42,2	6,4	29,5	42,8	8,1	31,9	42,6	7,5	31,2	
	slukts skaits	—	—	—	13	—	13	44	—	44	57	—	57	
Lieto alkoholu	daudz skaits	—	—	—	4,6	—	3,0	4,1	—	2,8	4,1	—	2,8	
	%	7	16	23	69	116	185	259	355	614	335	487	822	
	slukts skaits	21,1	69,6	41,0	23,9	73,4	41,3	23,9	71,6	38,9	23,8	71,9	39,5	
Blakus nodarbošanās	maz skaits	26	7	33	219	42	261	813	141	954	1.058	190	1.248	
	%	78,9	30,4	59,0	75,8	26,6	58,5	75,1	28,4	60,4	75,3	28,1	59,9	
	slukts skaits	—	—	—	1	1	11	1	—	11	12	—	12	
Sports	daudz skaits	—	—	—	0,3	—	0,2	1,0	—	0,7	0,9	—	0,6	
	%	16	8	24	131	56	187	556	173	729	703	237	940	
	slukts skaits	48,4	34,8	43,0	45,3	35,4	41,7	51,3	34,9	46,2	50,0	35,0	45,1	
Lieto narkotiskus līdzekļus	nav skaits	17	15	32	158	102	260	527	323	850	702	440	1.142	
	%	51,6	65,2	57,0	54,7	64,6	58,3	48,7	65,1	53,8	60,0	65,0	54,9	
	slukts skaits	10	4	14	116	44	160	457	193	650	583	241	824	
Lieto narkotiskus līdzekļus	jā skaits	30,4	17,4	23,3	59,8	27,0	35,5	42,2	38,9	41,2	41,5	35,6	39,6	
	%	23	19	42	173	114	287	626	303	929	822	436	1.258	
	slukts skaits	69,6	82,6	76,7	40,2	73,0	64,5	57,8	61,1	58,8	58,5	64,4	60,4	
Lieto narkotiskus līdzekļus	slukts skaits	—	—	—	—	1	7	2	9	7	3	10	10	
	%	—	—	—	—	0,6	0,2	0,6	0,5	0,6	0,5	0,4	0,5	

bet studentes smēķē tikai nedaudzas (7,5%), tikai reti studenti (4,1%) atzīmējuši, ka viņi smēķē daudz. Starp slimiem ar aktīvu tuberkulōzi ir vairāk nesmēķētāju, kā starp pārējiem studentiem.

Alkoholu mūsu studenti lieto diezgan daudz: atturībnieki — vīr. 23,8% un siev. 71,9%, nedaudz lieto — vīr. 75,3%, siev. 28,1%, lielākos vairumos tikai nedaudz. Starp slimiem ar aktīvu tuberkulōzi ir nedaudz mazāk atturībnieku — vīr. 21,1%, siev. 69,6%, kas liek domāt, ka, varbūt, viena daļa no saslimušiem ir veicinājuši savas slimības izcelšanos un straujāku gaitu ar pār-mērībām ārpus darba laika. Pārpūlēšanās darbā, sevišķi nelabvēlīgos darba apstākļos, uzskata par organisma pretošanās spēju negatīvi ietekmētāju faktoru. Agrāk minētā tabula rāda, ka nepilna puse manis izmeklēto studentu bez darba augstskolā vēl nodarbināti arī darbā iztikas dēļ (vīr. 50,0%, siev. 35,0% no visiem 45%). Šāda pārpūlēšanās ietekme uz saslimšanas gadījumiem nav vērojama, jo starp slimiem tomēr nodarbināto nav vairāk: vīr. 48,4%, siev. 34,8%, no visiem slimiem ar aktīvu tuberkulōzi 43%.

Tālāk redzam, ka slimie studenti ar sportu nodarbojušies relatīvi mazāk nekā pārējie, tomēr jāievēro, ka 30,4% slimo studentu un 17,4% studenšu ir sportisti. Tas jau novērots arī agrāk pieminētās masu pārbaudēs, piem., Wiewiorowski's (157) ziņo par Brēmenes policistiem, kas slimojuši ar smagu tuberkulōzi un bijuši ar panākumiem vainagoti sportisti. To pašu rādījušas pieminētās karavīru un arī studentu pārbaudes. Sakarā ar to arī Kattentidt's (68) un citi autori uzsver, ka ir nepieciešama studentu ārsta un sporta ārsta cieša kopdarbība.

Tomēr apsverot visu tab. Nr. 7 minēto ārējo apstākļu ietekmi un mūsu studentu veselību, neredzam nekā noteikta, kas liecinātu, ka te ir izskaidrojums lielai mūsu studentu slimošanai ar tuberkulōzi.

Tabula Nr. 8 rāda, ar kādām slimībām agrāk slimojuši studenti. Bet šai tabulai ir tikai par tik daudz vērtības, ka tā parāda, ar kādām slimībām ir slimojuši šie 2082 studenti, bet šo pārciesto slimību ietekmi uz saslimšanu ar tuberkulōzi un tuberkulōzā procesa norisi neredzam, vismaz var domāt, ka tāds nav bijis. Nedaudz izceļas aktīvās un aktīvēties spējīgās tuberkulōzes grupā „slimie ar dziedzeriem” — 17%, kamēr caur-

8. tab. Agrākās slimības.

		T u b e r k u l ō z e										Tuberkuloze nav atrasta	K o p a	
		Aktīva un aktīvāties spējīga tbk.						Sadzījuši plaušu un citu orgānu tbk.						
		Aktīva plaušu				Aktīva dziedzeļu Lateģta plaušu	Kopā	Sadzījuši plaušu	Palielināti kakla dziedzeļi	Citu orgānu tbk.	Kopā			
Produkt.		Eksid.	Cirrot.	Kopā										
Gaīrais klepus . . . . .	Skaitis	7	3	3	13	2	14	29	41	64	2	107	410	546
	%				27,1			27,4				27,0		26,2
Masalas . . . . .	Skaitis	17	4	9	30	5	43	78	88	165	6	259	981	1.318
	%				62,5			73,6				65,2		63,3
Skarlatina . . . . .	Skaitis	6	2	2	10	2	14	26	38	58	1	97	338	461
	%				20,8			24,5				24,4		22,1
Difterija . . . . .	Skaitis	3	2	2	7	1	6	14	17	42	1	60	237	311
	%				14,6			13,2				15,1		14,9
„Gripa“ . . . . .	Skaitis	12	3	4	19	3	18	40	34	51	—	85	nezi-	nāms
	%				39,6			37,7				21,4		
Plaušu karsonis . . . . .	Skaitis	3	—	4	7	3	8	18	31	41	2	74	257	349
	%				14,6			17,0				18,6		16,8
Pleurīts . . . . .	Skaitis	8	1	5	14	—	7	21	24	15	3	42	104	167
	%				29,2			19,8				10,6		8,0
Slimojuši ar dziedzeļiem	Skaitis	1	1	2	4	2	12	18	25	20	1	46	132	196
	%				8,3			17,0				11,6		9,4
Skrōfuloze . . . . .	Skaitis	1	—	1	2	—	3	5	3	10	—	13	51	69
	%				4,2			4,7				3,3		3,3
Trachoma . . . . .	Skaitis	—	—	—	—	—	1	1	1	1	—	2	6	9
	%							0,9				0,5		0,4
Citas slimības . . . . .	Skaitis	6	1	1	8	2	14	24	36	46	8	90	319	433
	%				16,7			22,6				2,27		20,8

mērā tikai 9,4%, bet tas, pēc manas pārliecības, izskaidrojams ar daudzu ārstu iemīloto nezināšanas diagnōzi — „bronchadenitis“, ko uzstāda slimniekam, kas nāk ar savām sūdzībām un kuram nekā nevar atrast. Pieminētā grupā atrodam arī 37,7% slimus ar „gripu“. Šeit ieskaitīju tikai tos, kas bija minējuši, ka slimojuši ar „gripu“ bieži. Šie „gripas“ gadījumi var būt bijuši tuberkulozi uzliesmojumi, bet to, saprotams, noteikti pateikt nevar.

Visumā šīs 2 tabulas mums nav devušas noteiktas skaidrības par studentu saslimšanas cēloņiem. Tāpēc mums, nenoliedzot peristatisko apstākļu ietekmi uz tuberkulozes un citu slimību izplatīšanos un gaitu, tomēr jādomā, ka tiem, acīm redzot, nav galvenā loma.



### 3. Iedzimtība un slimības.

Aplūkojuši ārējo apstākļu ietekmi uz slimību izcelšanos un norisi, piegriezīsimies jautājumam par iedzimtības lomu slimībās, bet sevišķi tuberkulozē.

Iedzimtības ietekmi uz saslimšanu ar tuberkulozi ievēroja jau arī agrāk. Piem., Brehmer's (22) uz diezgan liela materiāla pamata varēja teikt, ka daudzbērnu ģimenēs, sākot ar 5—6 bērniem, paaugstināta saslimšana ar tuberkulozi, un tāda pati parādība starp šo bērnu pēcnācējiem.

Arī Turban's (149) novērojis, ka dvīņi, trīņi un priekšlaikā dzimušie biežāk slimo ar tuberkulozi. Viņš arī vērojis, ka tuberkuloze vairāk izplatīta ģimenēs, kurās sastop ļaundabīgus audzējus, žūpas, individuus ar deģenerācijas pazīmēm.

Iedzimtības nozīmi pierāda arī Kr. F. Andvord'a (6) studijas par tuberkulozi kā ģenerācijas slimību. Viņa uzskats, ka „tuberkuloze ir ar ģimeni un ģenerāciju sakarā stāvoša infekcijas slimība, kas pamazām pārmaina savu raksturu un kļūst vairāk un vairāk labdabīga par tik, cik pieaug pretošanās spēja zināmas pierašanas dēļ, vai, ja tā vēlas, iedzimtas imunitātes dēļ“.

Friedrich's Curtius's (31) uzsver, ka iedzimti abnormi organi vai organu sistēmas velk pie sevis kaitekli. Var būt dažādi dīgļi, bet tie allaž uzmeklē ģimenes robežās līdzīgi abnormi veidoto organu. Viņš, piem., novērojis, ka vienā ģimenē iritis — brālīm uz lues, māsai uz tbk. pamata. Citā ģimenē — 6 ģimenes locekļiem (brāļiem, māsām): lues cerebrospinalis, meningitis tuberculosa, genuīna epilepsija, sclerosis multiplex. Tādēļ viņš saka: „Ir pēdējais laiks, ka klīnikā iedzimti-bioloģiskos pētījumus vērtētu tikpat augstu kā eksperimentu.“

Iedzimtības lielo nozīmi apliecina arī F. Curtius'a un G. Korkhaus'a (32) novērojumi, pārbaudot 100 dvīņus, kuru katrs pāris bija morfoloģiski un fizioloģiski līdzīgi. Izrādījās, ka viņu lielā daļa uz patogenu kairinājumu kvantitatīvi un kvalitatīvi reaģēja līdzīgi. Ja vienai daļai šādas līdzīgas reakcijas nebija, tad to autori izskaidro ar vēlāk iedarbojošos peristatisku ietekmi.

Daudz skaidrības šai jautājumā ienes arī v. Verschuer'a (154) un Diehl'a (37) kopējie dvīņu pētījumi. Ar šādiem pētījumiem, kā pats Verschuer's to uzsver, var norobežot fēnotipā iedzimtības pamatu no ārējo ietekmju veidotām modifikācijām.

Dvīņu pārim, kas radies no vienas, pāragri šķēlušās oliņas, vienādi iedzimtie pamati un dažādi ārējie iespaidi. Ja dvīņiem iedzimtība dažāda, tad viņi izturas kā dažādi cilvēki. Svarīgi ir novērojumi par tuberkulozes lokālizāciju un norisi abējādiem dvīņiem. Izrādījies, ka iedzimti līdzīgiem pāriem bija noteikta konkordance divkārt tik bieži kā noteikta diskordance, iedzimti dažādiem pāriem — diskordance 14 reizes biežāk nekā konkordance.

H. M ü n t h e r'a (103) novērojumi 38 ģimenēs liecina, ka tbc. dispozīcija iedzimtībā nav dominanta, bet ļoti iespējams, ka var būt recesīva iedzimtība.

O. S a t k e (132) pauž Vīnes skolas uzskatus un atzīst, ka tuberkulozo pēcnācējiem ir gan lielāka morbiditāte nekā veselo pēcnācējiem, bet ne mortalitāte.

Daži novērojumi, kā L i t v o k a un Č u l o k a (92), gan itin kā liecina par hereditātes mazo lomu, tuberkulozei izceļoties. Tomēr viss teiktais, kā arī daudzi nepieminētie novērojumi liecina par iedzimtības svarīgo ietekmi uz konstitūciju un sakarā ar to uz dažādo slimību, sevišķi tuberkulozes izcelšanos un norisi.

Pētījot pieaugušu cilvēku ķermeņa īpatnības, nav viegli noteikt, par cik tās iedzintas un par cik ārēju ietekmju pārveidotas. Ir īpašības, kas garā ķēdē pāriet no ģenerācijas ģenerācijā, kā, piem., nakts aklība. Bet pa lielākai daļai iedzimst tikai noteiktas organisma īpašības aizmetņi (Anlage), kas izveidojas pilnīgā atkarībā no ārējām ietekmēm.

Saprotams, iedzimtības nozīmi tagad saprot visi pētnieki, kamēr saprasti Mendēļa eksperimentāli-bioloģiskie iedzimtības likumi. Jau 1865. g. augustīniešu pāters Gr ē g o r s M e n d e l i s publicēja savu rakstu: „Versuche über Pflanzenhybriden“. Bet šis raksts palika 35 gadus neievērots, un tikai 1900. g. de V r i e s'a, C o r r e n s'a un T s c h e r m a k'a publikācijas to atkal cēla dienas gaismā. No tā laika jau plaši izveidojusies modernā iedzimtības mācība, tā sauktais „mendelisms“. Cilvēkam paliek spēkā Mendēļa likums tādā pašā veidā kā stādiem un kustoņiem. Arī cilvēkam parentālģenerāciju īpašības pēc bastardēšanas parādās filiālģenerācijās, neatejot no bastardēšanas likumiem: uniformitātes, skal-dīšanās, neatkarības likumiem. Somas šūniņā katrai īpašībai esošie divi iedzimtības faktori (antagonistiskās jeb allēlomorfās iedzimtības vienības), kad notiek redukcijas dalīšanās, izšķīrās, vienalga, vai pirmsšūniņa ir hetero- vai homozigōta. Un svarīgākais nu ir

tas, ka tādā veidā heterozigotiem indivīdiem tiek skaldīti nevienādie iedzimtības faktori, un rodas diferentas gametes. Pēc nācējos var parādīties kā dominantas, tā recesīvas priekšgājēju īpašības pilnīgi atkarīgi no gadījuma. J. Bauer's (14) saka: „Tā kā iedzimst ne tikai morfoloģisku pazīmju aizmetņi, bet arī pilnīgi noteikti reaģēšanas veidi un īpatnības (Anspruchsfähigkeiten), tad patiesībā individuālās ķermeņa satversmes, individuālās izturēšanās īpatnību, kas rodas slimīgu traucējumu norisē, to ģenezes izpratne pa lielākai daļai pamatojas uz cilvēka iedzimto aizmetņu iedzimšanas likumu atzīšanas.“ Tā tas ir, bet pagaidām šai reģģī vēl nav atrasts atrisinājums. Ulrici (150) domā, ka ģimenes pētījumi var vest tālāk iedzimtības pamatu noskaidrošanā. Jau pieminētie dvīņu pētījumi ienes zināmu skaidrību šai jautājumā, bet lai pilnīgi noskaidrotu iedzimtības izpausmi cilvēka organismā, vēl būs nepieciešami daudzi pētījumi.

Arī es mēģināju noskaidrot iedzimtības ietekmi uz manis izmeklētiem studentiem. Tādēļ sastādīju 9. tabulu, kurā atzīmēts, cik absolūtos skaitļos un procentuāli pret attiecīgas grupas kopējo skaitu slimojošie ar dažādas formas tuberkulozi un tie, kuriem tuberkulozi neatradu, atzīmējuši, ka viņu ģimenes locekļiem ir šī slimība. Bija daži studenti, kuriem slimojuši 2 un vairāki no ģimenes locekļiem, tomēr tos katrā attiecīgā nodalījumā pieskaitīju tikai vienu reizi. Piem., ja slimojis tēvs un māte, atzīmēju nodalījumā „vecākiem tuberkuloze“ tikai ar vienu pieskaitījumu.

9. tab. — Tuberkuloze ģimenē.

Tuberkuloze		T u b e r k u l o z e									Nav atrasta tbk.	K o p ā
		Aktīva plaušu			Aktīva dziedzeju	Latenta plaušu	Sadzījuši plaušu	Palielināti kakla dziedzeri	Citu orgānu tbk.	Kopā		
		Produkt.	Eksūd.	Cirrot.								
Vecākiem . . . . .	Skaits	1	1	2	1	6	9	12	—	32	55	87
	%	4,1	12,1	13,3	12,5	12,0	6,7	4,7	—	6,3	3,4	4,1
Brājiem, māsām . . .	Skaits	3	3	2	—	7	13	12	—	40	69	109
	%	12,5	33,3	13,3	—	14,0	9,7	4,7	—	7,9	4,3	5,2
Citiem ģimenes loc.	Skaits	1	—	—	—	2	4	2	—	9	17	26
	%	4,1	—	—	—	4,0	2,9	0,8	—	1,7	1,0	1,2
Kopā . . . . .	Skaits	5	4	4	1	15	26	26	—	81	141	222
	%	20,7	44,4	26,6	12,5	30,0	19,3	10,2	—	15,9	8,7	10,5

Mūsu studentu starpā tuberkulozes slimnieku, paldies Dievam, nav tik daudz, lai es, meklējot viņu saslimšanai pamatus iedzimtībā, varētu atrast neapšaubāmu likumu.

Manis izmeklētiem studentiem atradu ar pārsvarā produktīvu procesa dabu — 24, eksūdātīvu — 9, cirrotisku — 15, kopā 48 aktīvās tuberkulozes gadījumus (skat. 10. tab.), bez tam 8 gadījumos aktīvu dziedzeru tuberkulozi, 50 gadījumos latentu plaušu tuberkulozi u. t. t. (skat. 1. tab.).

10. tab. — Aktīva plaušu tuberkuloze.

	Draudīgā			Nedraudīgā			Pavisam
	Vir.	Siev.	Kopā	Vir.	Siev.	Kopā	
Produktīva . . .	8	6	14	5	5	10	24
Eksūdātīva . . .	6	3	9	—	—	—	9
Cirrotiska . . . .	5	5	10	5	—	5	15
Kopā . . .	19	14	33	10	5	15	48

Tomēr duras acīs parādība, ka slimiem ar tuberkulozi aktīvā veidā (20,7—44,4%), arī latentā stadijā (30%) un pat sadzijušās tuberkulozes gadījumos (19,3%) ir caurmērā ievērojami biežāk slimī piederīgie nekā tiem, kam tuberkulozes parādību nav (8,7%). Saprotais, var iebilst, ka slimajiem ģimenes locekļiem bija lielāka izdevība atkārtoti inficēties. Pa daļai tam taisnība, tomēr 6. tabula, kurā atzīmēju visus gadījumus, kad studenti bija dzīvojuši kopā vai bieži satikušies ar tuberkulozes slimniekiem (arī ar saviem ģimenes locekļiem), rāda, ka no tiem, kas tagad slimo ar aktīvu plaušu tuberkulozi, dzīvojuši kopā ar tuberkuloziem slimniekiem (cik no tiem „draudīgi“?) tikai 16,6% un bieži tikušies — 4,2%, no slimiem ar tuberkulozi latentā stadijā dzīvojuši kopā ar tādām — 14,0%. Turklāt viņi kopā dzīvojuši ne tikai ar saviem slimiem ģimenes locekļiem, bet arī ar svešiem slimniekiem. Tāpēc var domāt, ka palielinātā inficēšanās iespēja ģimenē mazāk vainojama tai ziņā, ka starp slimo studentu ģimenes locekļiem ir vairāk tuberkulozes slimnieku nekā starp pārējo studentu ģimenes locekļiem. Vairāk jādomā par to, ka šiem studentiem iedzimti cīņai ar tuberkulozi mazvērtīgāki pamati.

Tas mums, pazīstot Mendela likumu, arī neizliekas nesaprotais, jo priekšgājēju konstitūcijas ģenotipiskā pamatā esošās īpašības var viegli parādīties pēcnācējos. Pat par tiem slimniekiem,



kas nezina, ka viņu priekšgājēji slimojuši, varam teikt, ka varbūt priekšgājēju konstitūcijā slēptais recesīvais pamats pēc bastardēšanās ar partneri, kam tāds pats pamats, tagad saskanā ar Mendela likumu parādījies viņos.

#### 4. Ķermeņa konstitūcija un veselības stāvoklis.

##### a) Konstitūcijas jēdziens.

Iepriekšējās nodaļās pārrunāti jautājumi par ārējo apstākļu un iedzimtības ietekmēm uz ķermeņa pretošanās spēju iekļuvušai infekcijai un līdz ar to par šo ietekmju nozīmi slimībai izceļoties un norisinoties. Īstenībā šīs ietekmes ir tās, kas veido ķermeņa konstitūciju, vai, kā daži pētnieki saka, ķermeņa satversmi (Verfassung).

Kā jau sākumā (vēsturiskā apskatā) aprakstīju, doma par konstitūcijas svarīgo lomu, slimībām izceļoties un norisinoties, ir veca, gan lielāku laiku atstāta novārtā, bet tagad atkal atguvusi pilnvērtīgu ievērību. Lai pašķirstām kādas no modernām iekšķīgo slimību rokas grāmatām vai mācības grāmatām, vai arī palūkojamies pēdējo laiku attiecīgā speciālā literatūrā, visur atrodam izteiktu pārliecību, ka konstitūcija nenoliedzami ietekmē jebkuru slimību, bet sevišķi tuberkulozi.

Meklējot rakstos pētnieku domas šai jautājumā, atduramies uz apstākli, ka autori vēl arvien nevar vienoties par to, ko lai saprot ar jēdzienu konstitūcija.

J. Bauer's (13) apzīmē par individuālo konstitūciju visus tos latentos aizmetņus, kas atrodas jau apauglotā oliņā un sastāda individa personību un piederību zināmai ģimenei, vienai, vai šīs īpašības attīstās, vai arī paliek ilgstoši latentas un parādās tikai vēlākās ģenerācijās. Pēc viņa uzskata, tās pārmaiņas individuālā konstitūcijā, ko ierosinājuši citi faktori un ārējās ietekmes, jāapzīmē, kā to darījis Tandler's, par kondīciju. Bet konstitūcija un kondīcija kopā dod ķermeņa satversmi (Verfassung).

Līdzīga pamatdoma H. v. Hayek'am (52): „tas taču ir konstitūcijas pētījumu īstenais uzdevums — cik iespējams noteikti atšķirt tās nemainīgās ķermeņa īpatnības, kas mantotas ar dīgļa plazmu (Keimplasma), no tām, kas izcēlušās no vēlākām ietekmēm.“

Redeker's (119) iedzimto un iegūto īpatnību summu sauc par dispozīciju, kamēr par konstitūciju līdz ar Tandler'u grib nosaukt tikai iedzimtās individuālās īpatnības. W. K. Steiko (138) saka, ka konstitūcija ir organisma anatomiski-bioloģisko savādību summa, kas atkarīga no iedzimtiem, dīgļu šūņņai un auglim kaitīgiem faktoriem.

Līdzīgi minētiem autoriem arī Bacmeister's (7), Lyd-tin's (95), Saltikovs (128) par konstitūciju apzīmē iedzimto, bet ne vēlākā dzīvē iegūto organisma īpatnību summu.

Turpretim Abate (1), Alexander's (3), Baer's (8), Goldscheider's (46), Klare (74—79), Lambea, I. Val-des (88), Lehmann's (90), Siebeck's (135), Schönbeck's (144) un citi, runājot par konstitūciju, saprot ar to organisma anatomiskās un funkcionālās īpašības, kas sastādās no ģenotīpa (iedzimtās aizmetņu kopas) un kondīcijas (ārējo ietekmju radītām pārmaiņām).

De Giovanni, kā to raksta Enrico Abate (1), un citi itaļu pētnieki sauc par konstitūciju kompleksu, kas sastāv no morfoloģiskiem, funkcionāliem un psiholoģiskiem organisma atribūtiem, kuri atrodas pastāvīgā savstarpējā korrelācijā un balstās uz iedzimtiem un kondicionāliem pamatiem.

Tā tad viena daļa pētnieku par konstitūciju grib nosaukt tikai tās ģenotīpisko sastāvdaļu, iedzimtos aizmetņus, bet tomēr atzīst, ka to pārveido kondīcija, ārējās, pēc piedzimšanas iegūtās ietekmes (Tandler's un citi), vai ka ārēju ietekmju dēļ, runājot dabzinātnieku valodā, rodas konstitūcijas modifikācijas (Naegeli). Turpretim citi par konstitūciju sauc visu ķermeņa morfoloģisko un funkcionālo īpašību kopsummu, nešķirojot ģenotīpisko no iegūtā, bet atzīstot šīs abas sastāvdaļas par ietilpstošām konstitūcijas jēdzienā (Rorchardt's, agrāk minētie un citi).

Īstenībā visa cīņa ir tikai par vārdu, un pēc būtības starp abiem pretiniekiem nav nekādas domu starpības par to, ka organisma cīņā ar infekciju, sevišķi ar tuberkulōzi, svarīga kā iedzimtā, tā vēlāk iegūtā pretošanās spējas daļa. Saprotams, skaidrības labad būtu svarīgi zināt, kādas organisma spējas iedzimtas un kādas iegūtas. Pēc tā tad varētu lemt par soļiem, kas būtu spējami plašāku aprindu pretestības spēju uzlabošanai, kas darāms sugas un kas apkārtnes apstākļu uzlabošanai.

Arī man šai darbā nav iespējams atrisināt ķermeņa satversmes izcelšanās veidu, un droši var teikt, ka vēl būs vajadzīgi daudzi pētījumi, lai kaut cik iegūtu skaidrību šai jautājumā. Patlaban jāiegaumē tikai tas, ko mēs tagad novērojamā individā atrodam, kā varam novērtēt viņa fēnotipu. Pētījumi jāturpina, bet vēl nav drošas metodes, lai atšķirtu fēnotipā *ģ e n o t i p u* (sauc arī ģenotipiskā jeb iedzimtā konstitūcija) un *p a r a t i p u* (Borchardt's) jeb kondicionālās pārmaiņas ģenotipā. Jo vairāk tāpēc neredzu iemesla cīņai par vienu vai otru apzīmējumu. Šo iemeslu dēļ turpmāk, runājot par konstitūciju, sapratīsim ar to visas organisma īpašības, tomēr paturot prātā, ka tās sastāv no iedzimtām, ārēju ietekmju pārveidotām vai nepārveidotām, kā arī no vēlākā dzīvē iegūtām daļām.

Līdzīgu uzskatu pauž arī Borchardt's (18) teikdams, ka par konstitūciju jāsauc „die ganze Erscheinungsform des Menschen“. Šai jēdzienā tad ietilpst — veidojums, forma, stāvs, fizioloģiskās un garīgās spējas, reakcijas veids, barošanās, pretošanās spējas infekcijām un indēm, attīstīšanās un novecošanās pakāpe un ātrums, neatkarīgi no tā, vai viss tas izcēlies no iedzimtām, vai ārējām ietekmēm.

#### b) *Konstitūcijas būtība.*

Ja paraugāties literatūrā, gribēdami uzzināt, ko līdzšinējie pētnieki noskaidrojuši par konstitūcijas būtību, tām ķermeņa īpašībām, kuŗas rada stāvokli, kas disponē uz saslimšanu ar vienu vai otru slimību, kādas ir konstitucionālās īpašības, kas dod ķermenim pretošanās spēju infekcijām, tad atduŗamies pret lielu uzskatu dažādību. Gandrīz vai katrs pētnieks izsaka citādu uzskatu, kas dibinās uz katra savādākiem novērojumiem. Šī domu dažādība vien norāda, ka konstitūcijas mācība ir vēl tikai veidošanās stāvoklī.

Saprotams, galvenā kārtā domas virzās ap tuberkulozes sakarību ar konstitūciju. Daudz rakstīts par ftīzisko habitus'u. Un vēl tagad par to domas šķeļas. Viena daļa autoru saka — *h a b i t u s p h t h i s i c u s* ir iedzimts un disponē saslimšanai ar tuberkulozi, citi saka — *h a b . p h t h . = t h o r a x p a r a l y t i c u s* ir sekas pēc notikušās saslimšanas bērnībā, trešie — nav nekāda sakara starp tuberkulozi un *h a b . p h t h .* vai vismaz tāds sakars ļoti apšaubāms. Tomēr pētnieku vairums pielīdzina *h a b . p h t h i s i c u s* Stiller'a *a s t e n i s k a m h a b i t u s ' a m*. Ilgus gadus pastāvēja pārlicība, ka šis habitus predisponē saslimšanai ar tuberkulozi. Šis uzskats dibinājās

uz vispārātzīto Freund'a, Hart'a un Bacmeister'a mācību par augšējās thorax apertūras stenozi. Vēlāk patologo-anatomiski un rentgenoloģiski noskaidrojās, ka nav sakarības starp pārāk agri I. ribas skrimšļa pārkaļķošanas un plaušu galotņu tuberkulozu saslimšanu (Wenckebach's, W. Neumann's (Davosā) un citi). Tādā veidā ilggadīga „patiesība“, kā jau tas bieži atgadās, atzīta par māņiem un atmesta. Bet tāpēc uzmanība asteniskam habitus'am neatslābst, kamēr par tā nozīmi tuberkulozei sākoties domas dalās.

Frisch's un Eiselberg's (45) atzīst, ka laudis ar astenisku habitus'u saslimst ar prognostiski labvēlīgākām tuberkulozes formām. Viņš arī atzīmē, ka Fr. v. Müller's (Münch. med. Wschr. 1923) runājot par tuberkulozo lieliski attīstīto krūšu kurvi. Turpretim bērnu ārsti (Klare, Kleinschmidt's, Kotikovs, Maslovs) noteikti aizstāv ieskatu, ka ir iedzimts astenisks habitus, kas disponēts nelabvēlīgai tuberkulozes gaitai.

Klare (75, 76) un arī Kleinschmidt's (80) domā, ka ir sakarība starp astenisko habitus'u un tuberkulozi, bet ne viens, ne otrs no viņiem nedomā, ka vaina meklējama krūšu būves mehāniskos momentos, bet gan, kā to Bauer's (14), runājot par habitus asthenicus, saka: „Raksturīgais habitus ir tikai organisma mazvērtības un resistences vājuma vērtīgs indikātors. Tomēr šai mazvērtībai un resistences vājumam nekādā ziņā nav vienmēr un katrā ziņā jābūt pie tā saistītam.“

Klare (75) saka: „Cilvēka reaģēšanas veidā glabājas slimības izeļšanās un slimības norises noslēpuma atrisinājums. Tas ir konstitūcijas kodols.“ Tādēļ viņš, vispirms, izšķir organismus ar hiperfunkciju (pastiprinātu reaģēšanu uz kairinājumu), ko var pielīdzināt Czerny aprakstītai eksudatīvi-limfātiskai diatezei; otrkārt, asthenia universalis congenita, ja konstatējama audu hipofunkcija. Pēdējo varētu pielīdzināt Stiller'a habitus'am. Ja eksudatīvi-limfātiskais bērns saslimst ar tuberkulozi, tad noteikti labvēlīgā formā (izņemot vienīgi meningitis tbc.). Autors aizrāda uz mongoljiem, kam plaušās ļoti attīstīti limfu audi. Viņiem tuberkuloze ārkārtīgi bieži lokālizējoties limfas dziedzeros, un Eiropā parastā pieaugušo fāzē viņu starpā neesot sastopama. Bet astenīkiem ar kūtru reaģēšanas spēju saslimšanas gadījumā rezultāts esot nelabvēlīgs, jo viņu ķermenis nespējot infekciju lokāli ierobežot un pieveikt.



Arī Coerper's (28) uztver konstitūciju kā individuālu reaģēšanas veidu uz kairinājumu.

Bartel's (10) runā par hipoplazijām dažādās organu sistēmās, kas disponē tuberkulozei. Apraksta „status hypoplasticus“. Pretējais tam status thymico-lymphaticus.

Bauer's (13) atzīst, ka konstitucionāli pastiprināta dispozīcija tuberkulozei novērojama asteniskam Stiller'a konstitūcijas tipam, kamēr tie, ko apzīmē par limfātiķiem un artritiķiem, kuŗu raksturīgākā pazīme ir tieksme uz saišķaudu proliferāciju, ir pret tuberkulozi resistenti.

Borchardt's, L. (17) 1931. g. atzīmē, ka viņš jau priekš 10 gadiem aizrādījis uz konstitūcijas tipu, ko apzīmējis par jaunības artrītismu (iekaisīgi-eksudātīva diateze un limfātisms). Tas parādoties, līdzīgi kā to apraksta Klare, pastiprinātā reakcijā uz kairinājumiem, kādēļ tādiem novēro iekaisīgi-eksudātīvu diatezi, limfātismu, neuropatisku konstitūciju, anafilaktisku diatezi un t. l. Sekas tam pāragra nolietošānās, kas vēlāk sagādā ciešanas artritiķiem jeb pikniķiem. Viņiem ir liela tendence aizturēt dzīvas un nedzīvas substances un pastiprināti radīt saišķaudus, veidot kaļķus un tos noguldīt, bet arī pastiprināti radīt mīzalskābi, holesterīnu, tauku audus un t. t. Asteniķiem novēro pilnīgi pretējo. Tāpēc viņi, piem., inficēti ar tuberkulozes bacīļiem, cīnās pret tiem nelietderīgi un ar nespēcīgiem līdzekļiem. Vidējais starp tiem — normāla konstitūcija.

Tas ko K. Borchardt's pateicis, nerunā pēc būtības pret Klares, Kleinschmidt'a, Bauer'a izteiktām domām; viņš tikai izteicies vienkāršākā un saprotamākā veidā. Pāršķirstot attiecīgo literatūru, uzduŗamies uz visdaŗādākiem konstitūcijas un tās izpausmes izskaidrojumiem, kam tomēr nav vajadzīgā drošā pierādījuma. Piem., Abate (1) izskaidro tipus longolineus sympatico-aestheticus un typus avaricus dispozīciju tuberkulozei ar pavājinātu aknu funkciju. Tā citi izskaidro dažādu konstitucionālu tipu rašanos vai arī to parādības ar iekšējās sekrēcijas dziedzeru darbību. Kallòs (60) uzsver, ka astenisks tips raksturojoties ar adrenālsistēmas hipoplaziju. Tā ir novirzīšanās sīkumos (atzīstu — ļoti svarīgos un interesantos sīkumos), kas tomēr nedod nekādas izredzes konstitūcijas mācībai atrast ceļu praktiskā darbā.

Šai ziņā Borchardt's devis pamatu, uz kā stāvot var pārredzēt visu plašo, bez šaubām no visdaŗādākām sastāvdaļām sastāvošo

konstitūciju. Nav šaubu, ka ir nozīme iekšējās sekrēcijas dziedzeriem, bet nav šaubu, ka svarīga loma piešķirama arī citiem apstākļiem, kā, piem., stāvoklim in locus minoris resistentiae, kur daži pētnieki meklē konstitucionālo dažādību izskaidrojumu, un kur pretošanās spējas pazemināšanās var būt iedzimta vai arī iegūta.

Tāpat iedziļinoties daudzo autoru radītos daudzos konstitūcijas tipos, rodas iespaids, ka katrs meklē savus īpatnējus apzīmējumus. Saltikovs (128) izšķir: 1) asthenia, 2) slaidā konst., 3) fibrozā k., 4) pikniskā k., 5) adipozā k., 6) limfātiskā k., 7) jauktā konst. Pūzik's (115) izšķir pēc Steffko īpašus 8 konstitūcijas tipos, kurus viņš tomēr apvieno 2 lielās grupās — asteniskos un steniskos. Galu galā arī itaļu dažādos longilīnēros un brevilīnēros tipos var apvienot lielās pārskatāmās grupās, kā to Chilla (27) arī dara, izšķirot tikai longilīnēru (garš, šaurs, liess = leptosoms) un makrosplanchisku (īss, resns = pikniskis) konstitūcijas tipos.

Tas ir labi, jo ja mēs domājam par to, kā piemērot konstitūcijas mācību praktiskam darbam (bet par to mums ir jādomā, jo visu mūsu pētījumu mērķis ir palīdzēt sirgstošam cilvēkam), tad viss, kas var ienest lielāku skaidrību, ir tikai apsveicams. Un skaidrību var ienest šinī sarežģītā jautājumā tikai vienkāršošana. To nedrīkst darīt par katru cenu, jo katrai atziņai, kādu konstitūcijas pētnieki ieguvuši objektīvas novērtēšanas ceļā, ir liela vērtība. Tās nedrīkst aizmirst. Bet katrs pētnieks, kas meklē jaunas atziņas, katrs jaunu ceļu staigātājs var maldīties, izstaigāt nepareizus ceļus vai sasniegt mērķi pa nevajadzīgi likumotām tekām. Kad šos ceļus daudzi izstaigājuši, kad attiecīgais apgabals izpētīts, tad arī noskaidrojas virziens, kur veidot visīsāko un visdrošāko ceļu.

Konstitūcijas jautājums vēl nav izpētīts, bet tomēr ir jau iespējams pārskatīt tās tekas, kurās tik daudzi pētnieki staigājuši. Tādēļ jau ir iespējams veidot stabilāku, teiksim pagaidām provīzorisksu ceļu, pa kuru visdrošāk un vislabāk nokļūt pie mērķa — slimību izcelšanās un konstitūcijas sakarības noskaidrošanas. Vēlāk, novērtējot manu pētījumu rezultātus, gribu minēt virzienu, kurā jāveido šis ceļš, pa kuru mierīgi staigājot varētu izmantot tā sagādātās ērtības praktiķis ārsts un kuru kā izejas vietu tuvām un tālākām ekskursijām varētu izmantot pētītājs ārsts.

## 5. MANI STUDENTU KONSTITŪCIJAS PĒTIJUMI.

### a) *Materiāls un darba veids.*

Tai studentu materiālā, kuŗiem noteicu viņu ārēji vērojamās īpatnības un kuŗiem izdarīju pirmā daļā minētos mērījumus, ietilpst visi tie 2082 studenti un studentes, par kuŗiem līdz šim esmu runājis un par kuŗu veselības stāvokli dod pārskatu iepriekšējās tabulas, sevišķi 1. un 10. Gribēdams pamatot savus secinājumus ar cik vien iespējams lielāku materiālu, centos šo minēto materiālu vēl papildināt. Lai gan būtu ļoti interesanti novērtēt konstitūciju ar dažādām slimībām slimojošiem mūsu universitātes studentiem, tomēr, kā agrāk paskaidroju, visas pārbaudes galvenais uzdevums bija uzmeklēt slimos ar tuberkulōzi, un šis lielais uzdevums neļāva ar pietiekošu uzmanību novērot citas vainas. Manā materiālā gan ietilpst arī tādi studenti un studentes, kas slimo ar citām slimībām un kuŗus sagrupēju kopā (skat. 1. tab.). Tomēr sīkāku sadalījumu neizdarīju, un šai grupā ietilpst slimojošie ar visādām slimībām: sirds kaitēm, kuņģa un zarnu slimībām, smagākām neurōzēm, hroniski iekaisušām tonsillām, stipri bojātiem zobiem un citām slimībām. Tāpēc arī man manos salīdzinājumos starp veselo un slimo studentu konstitūciju bija galvenā kārtā jāprobežojas ar salīdzinājumiem starp veselo un slimo ar tuberkulōzi studentu konstitūciju. Un šā iemesla dēļ centos papildināt savu materiālu ar studentiem, kas slimo ar tuberkulōzi. Šai nolūkā pārskatīju citu kolleģu ievāktu materiālu, un tos slimos studentus, kas man likās piemēroti, ar rakstu uzaicināju atnākt pie manis papildu pārbaudē. Tomēr ieradās nedaudzi, bet atnākušos izmeklēju līdzīgi visiem iepriekšējiem. Tai pašā nolūkā aizbraucu arī uz Tērvetes sanātoriju, kur atradu dažus studentus, kuŗiem ar sanātorijas direktora laipno atļauju un pārējo ārstu atbalstu arī varēju izdarīt vajadzīgos mērījumus un ārējos novērtējumus. Bez tam vēl vienu slimu studentu man izdevās atrast kara slimnīcā, ko arī pievienoju savam materiālam. Tā savu materiālu papildināju šādā veidā:

Produktīva tuberkulōze:	vir., latv. — 2	siev., latv. — 4
		„ žīd. — 1
Eksudatīva	„ „ — 2	„ latv. — 2
Cirrotiskā	„ „ — 3	„ „ — 1
	„ vāc. — 1	
	8	8

Līdz ar to mans aktīvi tuberkulōzo skaits pavairojās līdz 64 un kopējais skaits līdz 2098. Uz šāda materiāla arī dibināti mana darba antrōpometriskie vērtējumi.

Kā jau pirmajā daļā bija redzams, visu savu materiālu esmu sadalījis: studentos, kuņiem atrasta tuberkulōze, un tādos, kuņiem to atrast nevarēju. Tālāk tos, kuņiem atradu esošu vai bijušu, vai kuņiem ar lielu iespēju var domāt, ka bijis aktīvs tuberkulōzs process (palielināti kakla dziedzeri!), sadalīju sīkākās grupās (skat. 1. tab.). Kam neatradu tuberkulōzi, tos sadalīju veselos un slimojošos ar citām slimībām.

Pie šāda iedalījuma pieturējos arī turpmākā darbā, tikai reizēm lietderības labā izdarot dažus pārgrupējumus vispārējā pārskata tabulā redzamā sagrupējumā.

Lai novērtētu visu šais dažādos sagrupējumos ietilpstošo studentu konstitūciju pilnvērtīgi, nedrīkstam piemirst, ka konstitūcijas jēdzienā ietverts viss cilvēka ķermenis, kā viņa morfoloģiskās, tā funkcionālās īpašības. Izmeklējot materiālu samērā īsā laikā (ne no manis atkarīgu apstākļu dēļ pārbaude bija jānobeidz nepilna 1/2 gada laikā), studentu ķermeņu īpašību novērtēšanā man bija jāaprobežojas ar zināmu daļu.

Kā sākumā biju paredzējis, atzīmēju arī dažādas ārēji vērojamas neparastas parādības, kā arī deģenerācijas pazīmes. To darīju tāpēc, ka agrāk publicētos darbos lasām, ka tās tuberkulōzes slimniekiem bieži novērotas. M. Barbara (9) novērojis tuberkulōzei disponētiem dažādas deģenerācijas pazīmes, kā ādas, matu, skeleta deģenerāciju, vāji attīstītu muskulātūru. Shoji (133) sevišķi bieži atradis gaŗas skropstas slimiem ar plaušu tuberkulōzi, tomēr nevarot teikt, ka visi, kam gaŗas skropstas, slimo ar tuberkulōzi.

Stern's (140) atradis 20—25% tuberkulōziem abnormas pigmentācijas, kārpas, naevi vasculosi v. pigmentosi. Un pie tam viņš novērojis, ka šie veidojumi gandrīz bez izņēmuma tai pašā pusē, kuŗā lokālizēts primārais tuberkulōzais plaušu process.

Herbert's (55) tuberkulōziem novērojis sekojošo: nevienādas zilītes, slimā krūšu pusē vairāk pigmentēta krūšu gala apkārtne, acne vulgaris vairāk saslimušā pusē, matu atrofija (arī slimā pusē). Izskaidro to ar trofisko nervu šķiedru deģenerāciju.

R. Schmidt's (143) saka: „Ievēribu pelna tas, ka ar tuberkulōzi bieži saslimst tie organismi, kam vērojami bagātīgā dau-



dzumā attīstības traucējumi (daudz krūšu gali, naevi pigment., konfluē uzacis, iris heterochromija un t. t.).“

Sorgo u. Suess (130) novērojuši, ka saslimušajā pusē krūšu dziedzeris ir mazāks, un redz šai anomaliņā ķermeņa vienaspusīgas trūcīgas attīstības stigmā. Ivai Teizo (59): cilvēki ar polimastiju biežāk saslimstot ar tuberkulozi. To pašu novērojis Squire (145). Rossolino (125) — ārējās auss anomaliņas tuberkuloziem.

Turpretim Eisenstaedt's (39) neatrod, ka pigmenta lokalizācijas varētu uzskatīt par stigmām konstitucionālai dispozīcijai uz tuberkulozi. Bet viņš gan vispārīgi saka, ka neesot nekādu pierādījumu tam, ka pastāv jebkāda iedzimta anatomiska vai fizioloģiska īpatnība, kas ļautu paredzēt saslimšanu ar tuberkulozi.

Arī es centos atzīmēt visas tikko pieminētās savādības. Tomēr vēlāk materiālu apstrādājot, neatradu nekā raksturīga vienai vai otrai slimības grupai, kādēļ arī savus atradumus nublicēju.

Lielai manis izmeklēto studentu daļai noteicām arī piederību asins grupai. Ka to mums izdevās veikt, man jāpateicas maniem palīgiem studentiem Valteram, Kaķim un citiem. Attiecīgos rezultātus aprakstu attiecīgā nodaļumā.

Aplūkojot katru studentu, centos uztvert pazīmes, kas ļautu to piegrupēt vienam no 4 Sigaud'a tipiēm. Šo tīri ārīgi gūto iespaidu atzīmēju un aprakstu attiecīgā nodaļumā.

Tomēr galveno vērību piegriezu ķermeņa būvei, meklējot tani ķermeņa konstitūcijas izpausmi un tās novērtēšanai izdarot vajadzīgos mērījumus. Šai darbā man daudz palīdzēja ārste Sīpole un studente Pakalne, par ko tām izsaku pateicību. Attiecīgā nodaļumā ievietoju ziņas par skaitļiem, kas nepakļaujas subjektīvai ietekmei un paši runā savu valodu.

#### *b) Asins grupas.*

Kad asins grupu pētījumi rādīja jaunu ceļu noteiktu iedzimtu konstitūcijas grupu sadalījumam, nekavējoties radās darbi, kas centās noskaidrot sakarību starp piederību pie vienas vai otras grupas un saslimšanu ar tuberkulozi. Alperin'a (4) pētījumi arī itin kā norādīja uz tādu sakaru. Viņš atrada, ka 2. (A) asins grupa sevišķi disponēta uz saslimšanu ar tuberkulozi, ka 4. (AB) asins grupa ļoti resistentā pret tuberkulozi, ka haemoptoē sevišķi

bieži 1. (O) un 4. (AB) asins grupai, bet mazāk 2. (A) grupai. Bet, kā W. Neumann's (110) stāsta, citi pētnieki (Hollo un Lenod's, Fürst's un citi), turpretim, neatrada nekādu īpašu dispozīciju pret tbk. nevienai no asins grupām. K. T. Sasano (131) Amerikā atradis starp tuberkuloziem O grupu — 42,8%, A gr. — 41,2%, B gr. — 11,9%, AB gr. — 4,1%. Tādu pašu sastāvu viņš atradis arī starp tiem izmeklētiem, kuņi neslimoja ar tuberkulozi. Tā tad arī viņš nav atradis nevienā grupā lielāku rezistenci pret tuberkulozi. Viņam gan licies, ka A. grupas cilvēki labāk pakļaujoties ārstēšanai nekā piederošie O grupai. V. H. Steffko (138) vērojis, ka AB grupai piederīgiem esot vislielākā pretošanās spēja tuberkulozei, kamēr A grupas cilvēkiem vismazākā. Tas saskan ar Alperin'a ziņojumu. Bet lielais pētnieku vairums, kā jau teicu, nekāda noteikta sakara nav varējuši atrast.

11. tab. — Asins grupas.

		T u b e r k u l o z e										Nav atrasta tuberkuloze			Pavisam kopā	
		Intratorakāla tuberkuloze							Ekstratorakāla tbk.							
		Aktīva plaušu				Aktīva dziedzēru	Latentā plaušu	Sadzījuši plaušu	Kopā	Palielināti kakla dziedzēri	Citu orgānu tuberkuloze	Kopā	Citas slimības	Veselī		Kopā
Produkt.		Eksudāt.	Cirrot.	Kopā												
O	Skaits	10	3	4	17	1	14	38	70	86	4	160	282	220	502	662
	%	45,5	50,0	28,6	40,5	16,7	28,6	32,5	32,7	37,4	44,5	35,3	34,5	35,1	34,8	34,6
A	Skaits	4	1	3	8	—	24	46	78	73	3	154	281	236	517	671
	%	18,2	16,7	21,4	19,0		49,0	39,3	36,4	31,7	33,3	33,9	34,4	37,7	35,8	35,2
B	Skaits	6	1	6	13	3	10	27	53	50	2	105	204	124	328	433
	%	27,2	16,7	42,9	31,0	50,0	20,4	23,1	24,7	21,7	22,2	23,1	24,8	19,8	22,7	23,2
AB	Skaits	2	1	1	4	2	1	6	13	21	—	34	52	46	98	132
	%	9,1	16,7	7,1	9,5	33,3	2,0	5,1	6,2	9,2		7,7	6,3	7,4	6,7	7,0
Kopā . .		22	6	14	42	6	49	117	214	230	9	453	819	626	1.445	1.898

Lielai daļai manis izmeklēto studentu noteicām asins grupu; izmeklēšanas rezultātus sargrupēju 11. tabulā. Tur redzam, ka no visiem izmeklētiem visvairāk pieder A. grupai — 35,2%, tad O grupai — 34,6%, B grupai — 23,2%, AB grupai — 7,0%. Slimie ar aktīvu plaušu tuberkulozi pa daļai pieder O grupai (40,5%), tad seko B, A un AB grupa. Ja pieskaitām

aktīvi tuberkulōziem vēl latentās un sadzijušās tuberkulōzes gadījumus, tad tomēr I. vietā izvirzās A grupa (36,4%), bet O grupa atiet II. vietā (32,7%). Ja tiem pieskaitām vēl pārējos atrastos noteikti tuberkulōzos (kaulu tbc. un t. t.) vai par tuberkulōziem pieņemamos (kakla dziedzerī palielināti) gadījumus, tad atkal I. vietā iznāk O grupa (35,3%).

Saprotams, mans tuberkulōzo materiāls nav tik liels, lai es varētu uz to balstīt veselu likumu par dispozīcijas pakāpi vienā vai otrā grupā. Tomēr nenoliedzami iezīmējas, ka starp izmeklētiem studentiem intratorakālā tuberkulōze piemeklējusi galvenā kārtā A grupu, kā arī O grupu (pēdējā noteikti pārsvarā starp aktīvi tuberkulōziem). Bet tai pašā laikā redzam, ka sevišķi daudz no slimiem ar tuberkulōzi latentā formā pieder A grupai (49,0%), kā arī no tiem, kuriem atrastas sadzijušās tuberkulōzās pārmaiņas, pieder A grupai vairāk (39,3%) nekā caurmērā šī grupa sastopama starp visiem izmeklētiem (35,2%). Cik varu uz savu materiālu balstīties, tad varētu domāt, lai gan A grupas ļaudis vairāk predisponēti saslimšanai ar tuberkulōzi, nekā pārējām grupām piederīgie, tomēr viņi arī spēj ar saviem iekšējiem spēkiem to labāk ierobežot un vieglāk likvidēt. Tāds secinājums saskan arī ar Sasano novērojumiem un nerunā arī pret Alperin'a atzinumu. Steffko novērojis, ka A grupai vismazākā pretošanās spēja tuberkulōzei, tā tad arī viņš pa daļai atbalsta Alperin'a, Sasano un manus novērojumus. Tomēr minētie secinājumi prasa asins grupu noteikšanu lielākam tuberkulōzes slimnieku skaitam, lai tad atrasto sadalījumu starp slimiem varētu salīdzināt ar šo grupu sadalījumu starp veseliem iedzīvotājiem. Viens nu gan jau tagad ir skaidrs, ka saslimt var jebkuras grupas cilvēki, kā arī tas, ka jebkurš tuberkulōzā procesa norises veids var atgadīties jebkuras grupas cilvēkiem.

### *c) Tipi pēc Sigaud'a.*

Ir izveidojusies īpaša konstitūcijas mācība, kas konstitūcionālo īpatnību summu ietilpina tipā. Visās kultūras zemēs ir caurmērā vienāda veida pieņemti sadalījumi, kaut arī tipu apzīmējumi ļoti dažādi.

Esmu pieturējies pie Francijas sadalījuma, ko izveidojuši Sigaud'a skolnieki Chaillon's un Mac-Auliffe: typus respiratorius, typus digestivus, typus cerebralis, typus muscularis.

12. tab. — Tipi pēc

		Tuberkuloze													
		Intratorakāla tbk.													
		Aktīva plaušu								Aktīva dziedzeru		Latenta plaušu		Sadzījuši plaušu	
		Produkt.		Eksudāt.		Cirrot.		Kopā							
		Vīrieši	Sieviet.	Vīrieši	Sieviet.	Vīrieši	Sieviet.	Vīrieši	Sieviet.	Vīrieši	Sieviet.	Vīrieši	Sieviet.	Vīrieši	Sieviet.
Typus respiratorius	skaitis	11	10	5	3	10	2	26	15	1	2	23	14	60	34
	%	84,6	90,9	83,3	100,0	100,0	40,0	89,7	78,9	25,0	50,0	82,1	63,6	68,8	72,3
Typus digestivus	skaitis	1	1	—	—	—	2	1	3	—	2	1	6	12	13
	%	7,7	9,1	—	—	—	40,0	3,4	15,8	—	50,0	3,6	27,3	13,9	27,7
Typus cerebalis	skaitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—
	%	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9,1	—	—
Typus muscularis	skaitis	1	—	1	—	—	1	2	1	3	—	4	—	15	—
	%	7,7	—	16,7	—	—	20,0	6,9	5,3	75,0	—	14,3	—	17,3	—

Manu novērtējumu rezultāti sakopoti 12. tabulā. Izrādās, ka 89,7% ar aktīvu tuberkulozi slimo studentu, 78,9% studenšu pieder respīratoriskam tipam, ko zināmā mērā var pielīdzināt Kretschmer'a asteniskam tipam. Digestīvo tipu (Kretschmer'a piknisko) novēroju ar aktīvu tuberkulozi slimiem vīriešiem tikai 3,4% un sievietēm 15,8%, bet muskulāro (atlētišķo) tipu vīriešiem 6,9% un sievietēm 5,3%. Kā no tabulas redzams, drusku mazāks respīratoriskā tipa skaits latentas plaušu tuberkulozes un vēl mazāks sadzījušās tuberkulozes grupā, tomēr starpība nav tik liela, lai no tā varētu secināt par sakaru starp piederību zināmā tipu grupai un slimības norisi. Tomēr nevar neredzēt, ka caurmērā starp visiem manis izmeklētiem studentiem piederība respīratoriskai grupai nav tik liela (vīriešiem 55%, sievietēm 60,8%) kā starp tiem, kuriem esoša vai bijušā intratorakāla tbk. Tas ļauj domāt, ka tomēr šā tipa ļaudis vairāk predisponēti tuberkulozei. Tas nu tā arī sakrīt ar parasto parādību, ka caurmērā biežāk novērojam tuberkulozi piemeklējot vairāk slaidos, mikrosplanchniskos (kā itaļu pētnieks Viola apzīmē), bet nekādas noteiktas likumības secināt nevar.

Nākošā tabulā (skat. 13. tab.) sagrupēju dažādo tautību studentus pēc viņu piederības pie viena vai otra Sigaud'a tipa. Te nu atkal redzam, ka esmu novērojis visu tautību studentiem noteiktu respīratoriskā tipa pārsvaru. Šis tips starp latviešu studentiem — vīriešiem 52% un sievietēm 61,2%, kamēr t. digestivus — vīriešiem 21,4%,

Sigaud'a un slimības.

		Ekstratorakāla tbk.						Nav atrasta tbk.						Visi kopā		
		Palielināti kakla dziedzeri		Citu orgānu tbk.		Kopā		Citas slimības		Veseli		Kopā				
		Vīrieši	Sieviet.	Vīrieši	Sieviet.	Vīrieši	Sieviet.	Vīrieši	Sieviet.	Vīrieši	Sieviet.	Vīrieši	Sieviet.	Vīrieši	Sieviet.	Kopā
110	65	101	62	1	2	212	129	354	157	208	126	562	283	774	412	1186
74,3	71,4	60,5	71,3	14,3	100,0	65,8	71,7	56,8	56,8	45,2	57,3	51,8	57,0	55,0	60,8	56,9
14	24	27	23	6	—	47	47	161	118	88	88	249	206	296	253	549
9,5	26,4	16,2	26,4	85,7	—	14,6	26,1	27,4	42,8	19,1	40,0	23,1	41,5	21,1	37,3	26,3
—	2	—	—	—	—	—	2	4	—	2	1	6	1	6	3	9
—	2,2	—	—	—	—	—	1,1	0,6	—	0,5	0,4	0,6	0,3	0,5	0,5	0,6
24	—	39	2	—	—	63	2	104	1	162	5	266	6	329	9	338
16,2	—	23,3	2,3	—	—	19,6	1,1	15,2	0,4	35,2	2,3	24,5	1,2	23,4	1,4	16,2

siev. 36,8%, t. cerebalis — vīriešiem 0,4%, sievietēm 0,5%, t. muscularis — vīriešiem 26,3%, sievietēm 1,5%.

Mac-Auliffe (96) novērojis Francijas iedzīvotājiem t. respirat. 30%, t. digest. 14%, t. cerebal. 9%, t. muscul. 47%. Šie skaitļi diezgan lielā mērā atšķiras no manējiem, bet manos pētījumos, pirmkārt, ietilpst cita apgabala ļaudis, un, otrkārt, droši vien arī Mac-Auliffe būtu atradis citādu sastāvu, ja būtu izmeklējis tikai studentus. Lai noskaidrotu attiecīgo konstitucionālo tipu izplatību latviešu tautā, vajadzīgi īpaši pētījumi. Tomēr zināmā mērā mūsu latviešu studenti, kas saplūduši no dažādiem Latvijas apga-

13. tab. — Tipi pēc Sigaud'a un dažādas tautības.

		Latvieši		Vācieši		Krievi		Židi		Poļi		Lietuvieši		Lībieši		Igauni	
		Vīr.	Siev.	Vīr.	Siev.	Vīr.	Siev.	Vīr.	Siev.	Vīr.	Siev.	Vīr.	Siev.	Vīr.	Siev.	Vīr.	Siev.
Typus respiratorius	Sk.	592	364	69	8	33	8	74	29	2	3	2	—	1	—	1	—
	%	52,0	61,2	79,3	57,1	63,4	72,8	63,2	55,7	50,0	60,0	33,3	—	100,0	—	100,0	—
Typus digestivus	Sk.	244	219	8	6	11	3	30	23	1	2	2	—	—	—	—	—
	%	21,4	36,8	9,2	42,9	21,1	27,2	25,6	44,3	25,0	40,0	33,3	—	—	—	—	—
Typus cerebalis	Sk.	4	3	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	%	0,3	0,5	—	—	1,9	—	0,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Typus muscularis	Sk.	297	9	10	—	7	—	12	—	1	—	2	—	—	—	—	—
	%	26,3	1,5	11,5	—	13,6	—	10,4	—	25,0	—	33,3	—	—	—	—	—
Kopā		1.137	595	87	14	52	11	117	52	4	5	6	—	1	—	1	—



balīem, atspoguļo visu latviešu iedzīvotāju sastāvu, un tāpēc varētu domāt, ka arī vispārīgi starp latviešiem līdzīgs sastāvs. Relatīvi liels ir to latviešu vīr. skaits, kas pieder muskulāram tipam (26,3%), par ko nebūtu jābrīnās, jo tas jau vairāk novērojams pie zemkopjiem, un latvieši jau arī ir zemkopju tauta. Šis skaits vēl gandrīz par mazu un drīzāk liek domāt par to, ka studenti lielākā vairumā komplektējas no zemkopību atstājušām aprindām. Vīnē Bauer's novērtējis 2000 vīriešus pēc Sigaud'a un, ieskaitot arī jauktās formas (tāpat kā es to darīju), atradis sastāvu, kas jau vairāk tuvojas mani atradumiem: t. resp. 43,1%, t. digest. — 6,6%, t. cerebral. — 18%, t. musc. — 23,8%. No tā rodas doma, ka arī Latvijas universitātes studentu konstitūcijas pārveidības atkarīgas no faktoriem, kas līdzinās tiem, kādi pastāv lielpilsētā (Vīnē). Vācieši, žīdi, krievi jau pavisam maz pieder muskulāram tipam, bet šis tautas jau arī Latvijā nepieder pie zemkopjiem. Par šīm tautībām, tāpat par pārējām vēl sīkākām grupām mani aplēsumi balstījās uz ļoti mazu izmeklēto skaitu.

Bet lai cik maz gribētu atzīt konstitūciju vērtējumu pēc tiem, no minētām tabulām tomēr redzam, ka starp slimiem vīriešiem muskulārais tips sastopams relatīvi reti (sievietes šim tipam tikai reti piegrupējamas): 6,9% no visiem slimiem ar aktīvu tbc. pieder pie šā tipa.

#### *d) Antrōpometriskie vērtējumi.*

Daži izcili pētnieki (Kraus's, Brugsch's un citi) atzīst tipu mācību par mazvērtīgu. Tiešām tā arī balstās uz ļoti nedroša subjektīvu vērtējumu ietekmēta pamata, un tādēļ nebūtu jābrīnās, ja tai pašā ļaužu grupā viens pētnieks atrastu citādu tipu sadalījumu nekā otrs. Tāpēc arī ir cenšanās noteikt konstitūcijas īpatnības ar absolūti objektīvām metodēm, ko katrs cits pētnieks var pārbaudīt. Šādu iespēju visvairāk dod ārienes skaitliskie novērtējumi.

Ja nodarbojamies ar konstitūcijas pētījumiem, mums jāpētī cilvēka dažādo īpašību dažādības. Tā arī antrōpometriski lūkojot panākt skaidrību šais jautājumos, mums jānodarbojas ar variāciju pētījumiem, kuŗu uzdevums ir šīs dažādības un to cēloņus atrast. Tādā gadījumā vienmēr radīsies jautājums, kādas attiecības variācijām pret normu. Bet noteikt cilvēka normu ir ārkārtīgi grūts uzdevums, un līdz šim to arī neviens vēl nav spējis. Borchardt's (18) saka: „Kuŗš slimnieks gan to nojauš, cik

mums patiesībā grūti atbildēt uz viņa jautājumu, vai tas, ko mēs viņam atrodam, ir normāli." Šis uzdevums tāpēc tik grūts, ka, piem., tas, kas vienam vecumam normāls, citam vecumam ne, vienam dzimumam normāls, otram ne. Vērtējot konstitūciju, turklāt jānoteic norma ne tikai tam, ko var izmērīt, bet gan katrai fizioloģiskai un psihiskai īpašībai. Saprotais, pat divi indivīdi nelīdzinās viens otram pilnīgi, bet tā ir tikai individuāla variābilitāte, kas netraucētu atrast zināmu normu robežas.

Quetelet bija pirmais, kas, izdarījis 25.878 indivīdu mērījumus, atrada individuālo variantu sadalīšanās likumību. Viņš sastādīja variāciju rindas, novietojot mērījumu vērtību rezultātus pakāpeniski pieaugošā kārtībā. Izrādījās, ka šo rindu vidū sablīvējas vislielākais indivīdu skaits, bet no turienes gandrīz vienmērīgi un simmetriski uz rindas abām pusēm šis skaits pamazinās, tā kā rindu galos atrod vismazāko variantu skaitu. Turklāt izrādījās, ka variantu skaitļu simmetriskā sadalīšanās ārkārtīgi līdzīga tādai skaitļu rindai, kādu iegūst, ja izleš binoma  $(a+b)^n$  koeficientu (Quetelet likums). Vārdu sakot, faktiskās variāciju rindas gandrīz līdzinās ideālām varbūtības jeb gadījuma binominālriņdām.

Ja šādas rindas sastādot pietiekami ievēro dzimumu, vecumu, izcelšanos, var izlēst statistisko jeb vidējo normu. Visas vērtības, kas atgadās sevišķi bieži, ir normālas. Borchardt's (18) šo vērtību robežu sauc par iekšējām normas robežām, atšķirot tās no ārējām normas robežām, kurām variantu skaits sāk jau sevišķi reti atgādīties. Ārpus ārējām robežām visas vērtības ir abnormas. Ja nu vēlas noteikt kādas cilvēku grupas kaut kādas īpašības normu, tad jānovērtē abas šīs robežas, kā arī jānoteic biežākā vērtība, kas, kā to Rautmann's (117) pierādījis, ir labākā orientēšanās vērtība, ja sastopamies ar asimetrisku sadalījumu, kādu bioloģijā un klīniskā medicīnā pastāvīgi novērojam.

Balstoties uz šiem pamatiem, vairāki pētnieki (Borchardt's, Rautmann's, Brugsch's) sastādījuši tabulas, pēc kurām praktisks ārsts var atrast normālās robežu vērtības un arī biežāko vērtību. Tomēr tūlī arī jāatzīmē, ka šīs tabulas var pilnvērtīgi izmantot tai apgabalā, kur tās sastādītas, un pat tur tās ne visos gadījumos būs pietiekami derīgas. Nemaz nevar dažādu mērījumu absolūtās vērtības savstarpīgi salīdzināt, jo tas atradums, kas vienam

normāls, otram var būt pavisam anormāls. Mums jāievēro tas, ka visas individuālās īpašības atrodas ciešā sakarā viena ar otru, un jāievēro atsevišķu īpašību savstarpīgās korrelācijas.

Kā no vēlākā redzams, esmu par to domājis, kādēļ tālākās pārrunās ietilpstošos mērus esmu aplēsis proporcionāli ķermeņa garumam un aplēsis indekus, kas arī dod šādas salīdzināšanas iespēju.

H. Kleinschmidt's (80) saka, ka neesot metodes, ar ko varētu mērit dabisko resistenci. Tādas patiešām nav, un grūti iedomāties, ka tāda kādreiz būs. Bet tāpēc nav jārimstas konstitūcijas pētījumiem, kas cenšas uztvert tās individuālās īpatnības, kuŗas raksturo individu, viņa dispozīciju un pretošanās spēju slimībām. Konstitūcijas jautājumu noskaidrošanai bija nepieciešams viss tas darbs, kādu veikuši konstitūcijas pētnieki un domātāji, sākot ar Rokitanski, Benecke, Martius'u un beidzot ar Brauer'u, Borchardt'u, Klari un citiem. Bet, kā jau agrāk minēju, konstitūcijas problēmu atrisināšana ievirzījies gultnē, kas noved arvienu dziļāk dažādu jaunizvirzījušos blakus domu mežā, tā ka nevar pat nojaust, kur beidzot pavērsies kādas noteiktākas perspektīvas, lielāka skaidrība, kur būs redzams rezultāts, kas palīdzēs praktiskā darba laukā. Tāpēc var saprast, ka daži medicīniskās domāšanas noteicēji vīri noraugās uz šo zinātņi ar zināmām šaubām un runā par konstitūcijas mācību kā par „Schlagwortwissenschaftlichkeit der Neuzeit". Šo iemeslu dēļ jāatrod kāds konstitūcijas novērtēšanas veids, kas neizslēdz iedziļināšanos šās neizmērijamās problēmas sīkumos, kas būtu pieņemams visiem konstitūcijas pētniekiem, bet padarītu konstitūcijas novērtēšanu iespējamu arī praktiska darba strādātājam ārstam par tik, cik pētītāju darbs to noskaidrojis. Kā jau agrāk aizrādīju, visu daudzo autoru dažādi nosauktie konstitūciju sagrupējumi galu galā apvienojami lielākās vienībās. Šais jautājumos būtu tikai vairāk skaidrības, ja apvienotu Rokitanska habitus phthisicus ar Stiller'a habitus asthenicus, Bartela status hypoplasticus, Bauer'a status degenerativus un citus. Visiem tiem nepietiekami izveidots thorax (par mazu tā kapacitāte, tas bieži šaurs, citu reizi plats, bet plāns) un pārējās mazvērtības pazīmes, kā maza sirds, nepietiekami izveidota asins cirkulācijas sistēma un t. t. Savukārt varētu apvienot Paltauf'a status thymolympathicus ar Czerny eksudatīvi limfātisko diatezi, Klares hiperfunkcionējošo konstitūciju, Borchardt'a jaunības artrīsmu ar pie-

augošo vecumā novērotiem pikņikiem, artrītiķiem, stenīķiem un t. t. Tās atsevišķās šo nogrupējumu savdabības, kādas tiem katrs autors novērojis, nevajadzētu aizmirst, tās būtu noderīgas apvienoto grupējumu sīkākiem sadalījumiem, bet vienots apzīmējums ienestu lielāku skaidrību.

Izdarījis agrāk minētos mērījumus, šim darbam izmantoju sekojošos. Vispirms ziņas par ķermeņa garumu, tad proporcionāli pret ķermeņa garumu aplēstos — ziņas par roku izplēsmi, distant. jugulo-pubica, kāju garumu, plecu platumu, krūšu apjomu (mierīgi elpojot), tālāk — aplēsto Rohrer'a pilnīguma indeku un Lenhofa indeku, beidzot izmērīto vītālo kapācītāti.

Uzzinājis šo dažādo vērtību variācijas, saskaitīju, cik individu pieder katrai variācijai. Šādu katras variācijas individu skaitu noteicu ne tikai par visu manā rīcībā esošo materiālu, bet gan katrai no agrāk minētām slīmo un veselo grupai (saprotams, viss sadalījums izdarīts studentiem un studentēm atsevišķi). Lai varētu ziņot par saviem darba rezultātiem labi pārskatāmā veidā (piem., uzzīmēt tālāk ievietotās diagrammas), vēlāk dažas radnieciskas grupas apvienoju. Līdz ar to diagrammās un 14. tabulā sastopami tikai 4 iedalījumi: 1) aktīva tuberkulōze (apvienoti slīmie ar aktīvu plaušu tuberkulōzi un slīmie ar aktīvu dziedzeru tuberkulōzi), 2) labdabīga tuberkulōze (apvienoti tie, kam atrasta latentā un sadzijusi plaušu tuberkulōze, palielināti kakla dziedzeri, citu organu tuberkulōze), 3) citas slimības, 4) visi studenti kopā. Ceturtajā grupā ietilpst arī veselie studenti, bet tos atsevišķi izdalīt nevarēju. Tā tad katras variācijas individu skaitu noteicu katrai no šīm grupām. Technisku iemeslu dēļ nevarēju sadalīt pēc vecuma, ko atzīstu par zināmu trūkumu, bet kļūdas, kas līdz ar to rodas, nevar būt lielas, jo lielākā daļa no izmeklētiem studentiem un studentēm vecumā starp 20—30 gadiem, nedaudzi zem 20 gadiem un vecumā starp 30—40 gadiem, reti kas pārsniedz 40 gadu vecumu.

Kad bija uzzināts katras grupas katrai variācijai piederīgo individu absolūtais skaits, aplēsu to proporcionālo vērtību pret visas grupas kopējo skaitu. Līdz ar to man radās iespēja salīdzināt dažādo grupu dažādām variācijām piederīgo individu skaitu. Dibinoties uz šiem aplēsumiem, sastādīju katrai pieminētajai grupai 4 variāciju rindas — latviešu studentiem atsevišķi un visiem kopā, latviešu studentēm atsevišķi un visām kopā. Tā tad pavisam 36



variāciju rindas, kas iezīmētas šai darbā ievietotās diagrammās. Katrā no šīm diagrammām:

resnā	likne apzīmē visus kopā,
tievā	„ „ slimos ar aktīvu plaušu un dziedzeņu tuberkulōzi,
pārtrauktā	„ „ pārējos izmeklētos, kam atrasta tuberkulōze (tā tad visus, izņemot aktīvo plaušu un dziedzeņu tuberkulōzi),
punktētā	„ „ tos izmeklētos, kam tuberkulōze nav atrasta, bet atrastas dažādas citas slimības.

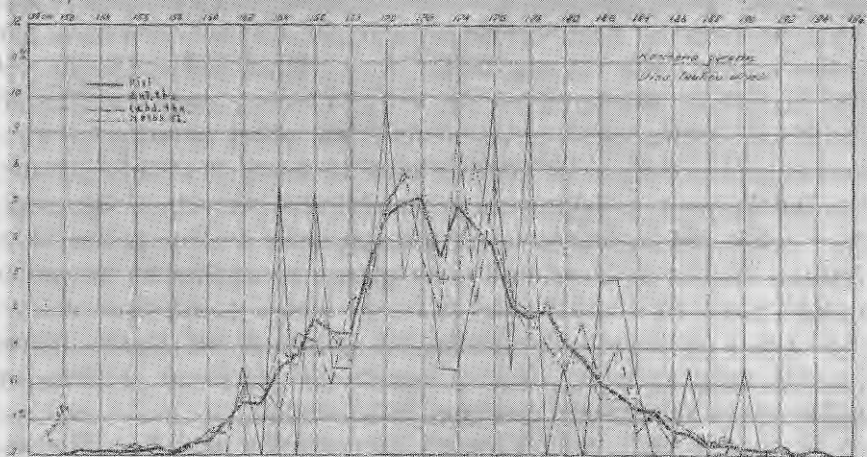
Ja palūkojamies kaut kurā no šīm diagrammām, tūliņ duŗas acīs liknes vilnis, kas ceļas no malām un apmēram vidū sasniedz savu augstāko vietu. Vislabāk tas redzams tai līknē, kas attēlo visus studentus (citās diagrammās — studentes), un kas zīmēta ar resno līniju. Arī tās līknes, kas attēlo slimos ar labdabīgu tuberkulōzi (pārtrauktā līnija) un slimos ar citām, netuberkulōzām slimībām (punktētā līnija), tuvu seko šai līknei, tikai vietām veidodamas savdabīgus izciļņus, kam vairāk vai mazāk piešķirams gadījuma raksturs. Īpatnējus izlēcienus vērojam līknē, kas attēlo slimos ar aktīvu plaušu tuberkulōzi. Šiem izlēcieniem izskaidrojums jāmeklē vai nu tur, ka šāds process piemeklē vairāk tikai cilvēkus, kam zināmas ķermeņa īpašības, bet tādi katrā ziņā radušies arī tāpēc, ka mans aktīvi tuberkulōzo materiāls salīdzinot mazs, jo starp mūsu studentiem tādu, paldies Dievam, nav tik daudz, lai par viņiem varētu zīmēt ideālas variāciju līknes. Šīs līknes savstarpīgi salīdzināsim vēlāk, tad runāsim par šiem jautājumiem sīkāk. Patlaban gribu tikai atzīmēt šo visu studentu un studenšu raksturotāju līkņu raksturīgo veidojumu. Tomēr patiesībā tur jau nav nekā jauna. Te mēs tikai miniatūrā redzam to, ko Quetelet novērojis, sastādot variāciju līknes par daudziem tūkstošiem cilvēku. Tā ir tā pati variāciju rindu līkne, kas saskaņā ar Quetelet likumu tuvojas binominālai līknei. Mēs gan dažās diagrammās pat galvenā līknē redzam ieliekumus — izliekas, ka tā grib lauzt Quetelet likumu. Tomēr nedrīkstam aizmirst, ka mans materiāls nav tik liels, lai varētu no tā sagaidīt ideālas gadījuma, varbūtības līknes.

Bet par spīti visiem šiem viņojumiem visās diagrammās vadītāja likne (vīriešu diagrammās — par 1413 indivīdiem, sievietes — 685 indivīdiem) sasniedz kalngalu, kas parāda to mērījuma, proporcijas vai indeka lielumu, kas visbiežāk sastopams starp šiem indivīdiem. Tā ir izmeklēto studenšu un studentu *biežākā vērtība*, un katrs no tiem, kas stāv tuvāk šai vērtībai, jāuzskata par tuvāku normai. Bez šīs augstākās liknes vietas tanī redzamas vēl citas īpatnības. Mēs katrā no tām redzam vietas, kur likne diezgan pēkšņi sāk liekties uz leju, tas nozīmē, ka, sākot ar attiecīgo vērtības lielumu, novērojams mazāks indivīdu skaits, t. i. šāds gaņums, šāds indeka un t. t. lielums starp izmeklētiem indivīdiem sāk atgāties retāk. Šādas vietas novērojam uz abām pusēm no biežākās vērtības, un līdz ar Borchardt'u arī manos izmeklējumos tās gribu nosaukt par *iekšējām normas robežām*, atšķirot tās no *ārējām normas robežām*, kas redzamas arī manās līknēs to pašās galējās malās. Pēdējās apzīmē tās variāciju vērtības, ar kādām sākot raksturojas pavisam reti indivīdi.

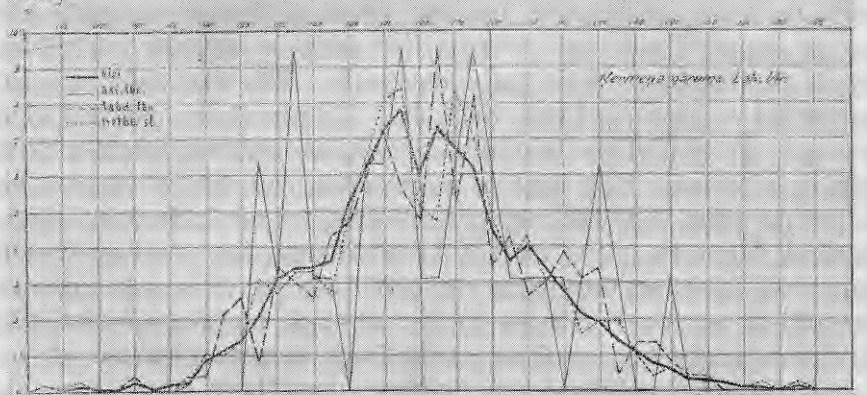
Visbādenē 1925. gadā Vācu iekšķīgo slimību biedrības 37. kongresā *Feldweg's* un *Neuer's* (40) sniedza interesantus konstitūcijas pētījumu rezultātus par nelielu (230) skaitu tuberkulozo slimnieku. Vēlāk viņi (106, 107) publicēja sīkākus savu novērojumu aprakstus un izteica savus secinājumus. Viņi, novērojot tuberkulozes slimniekus, redzējuši to pašu, ko visi esam redzējuši — ka vienāds lokāls tuberkulozs process vienā gadījumā nesagādā slimajam gandrīz nekādas ciešanas, bet otrā — smagas parādības, vienā gadījumā — drīza izdziedināšanās, otrā par spīti sniegtai palīdzībai — nenovēršama bojā eja. Šī nesaskaņa starp lokālo procesu un vispārīgām parādībām bija ierosinājusi viņus meklēt pēc tā cēloņiem. Pēc ilgākas meklēšanas viņi bija uztvēruši, ka ir sakars starp indivīda vispārīgo trofiku un novērojamiem simptomiem, slimības norisi un tās atrisinājumu. Lai skaitļos varētu pārbaudīt savus novērojumus, viņi izmērijuši vairākus apkārtmērus, sastādījuši no tiem variāciju rindas, atraduši biežāko vērtību, pēc *Rautmann'a* parauga matemātiski aplēsuši normas robežas.

Tādā veidā salīdzinādami katram atsevišķam slimniekam at-rastās mērījumu vērtības ar viņu stāvokli uz vienu vai otru pusi no biežākās vērtības, varējuši sastādīt katra slimnieka „metrogrammu“ par visiem mērījumiem. Aplūkojot metrogrammas, viņi redzējuši, vai slimnieka mēri viņu ievieto uz leju vai uz augšu no

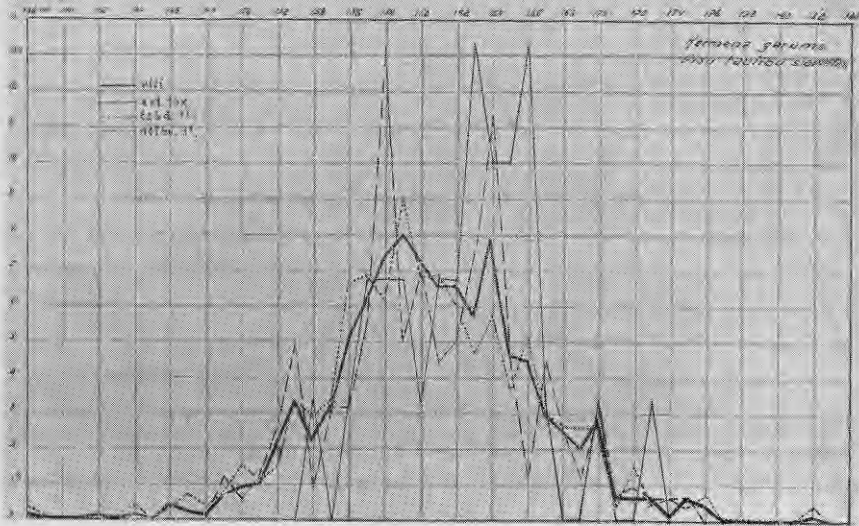
1. day



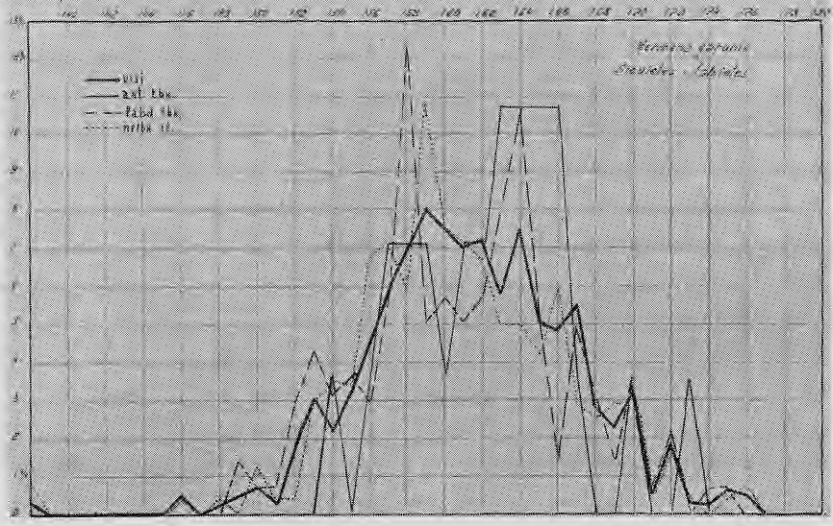
2. day



3. diagr.



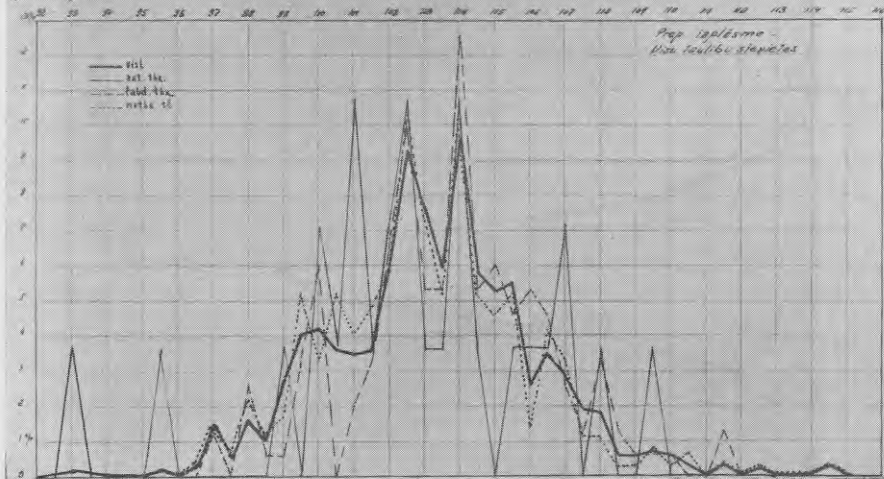
4. diagr.



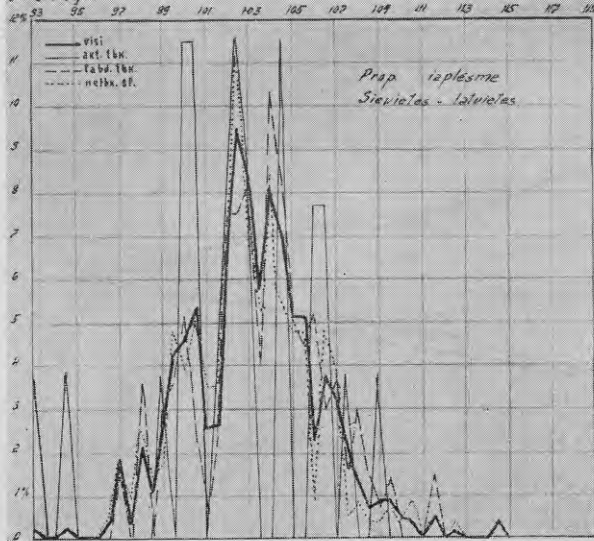


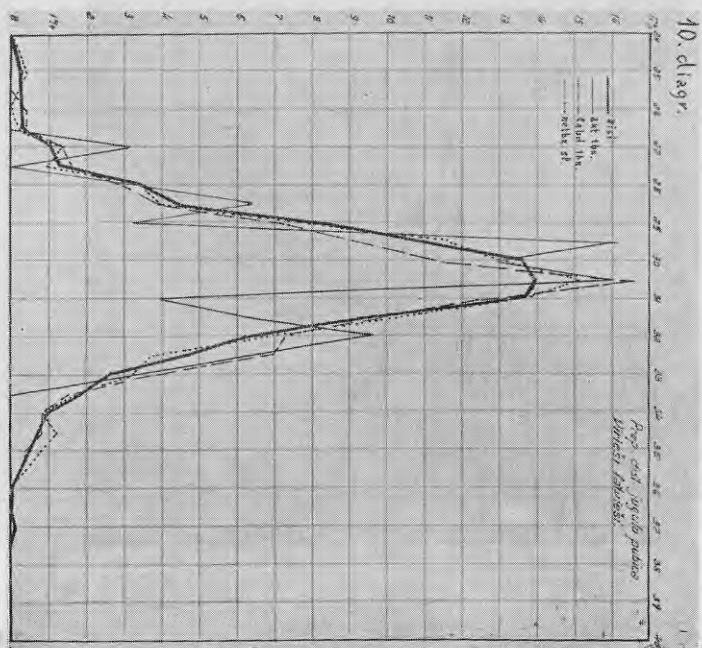
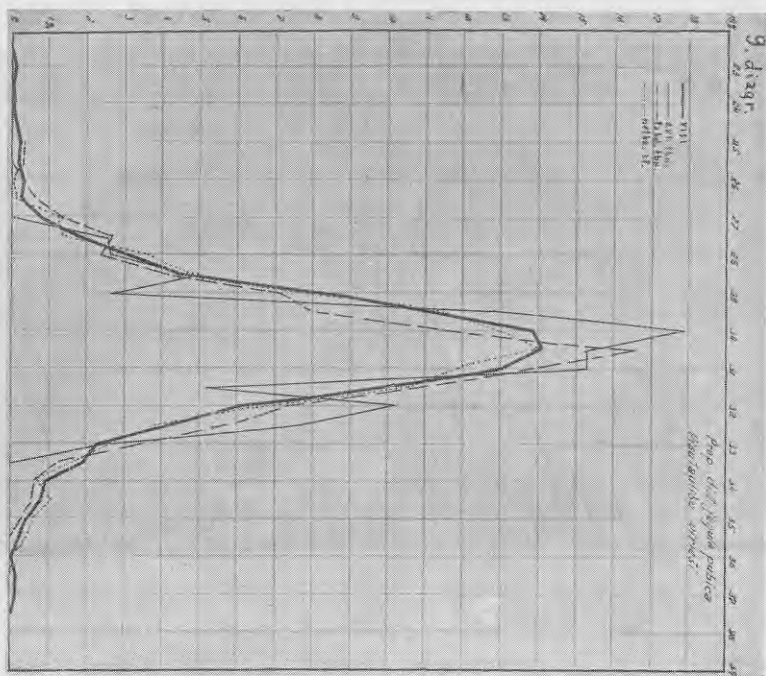


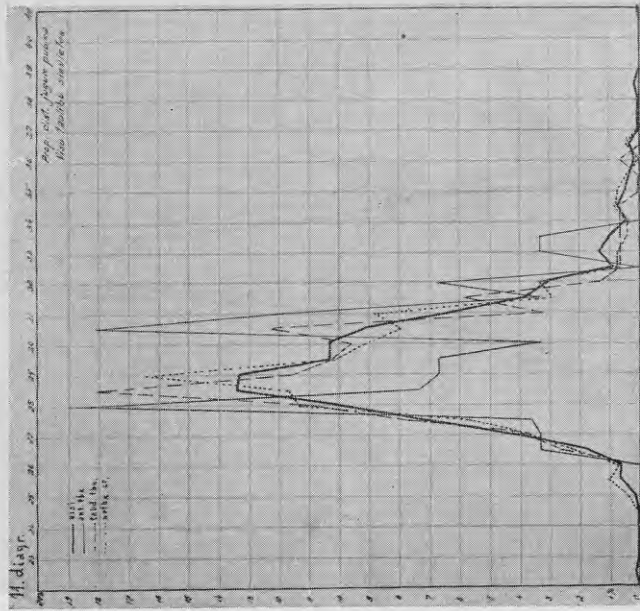
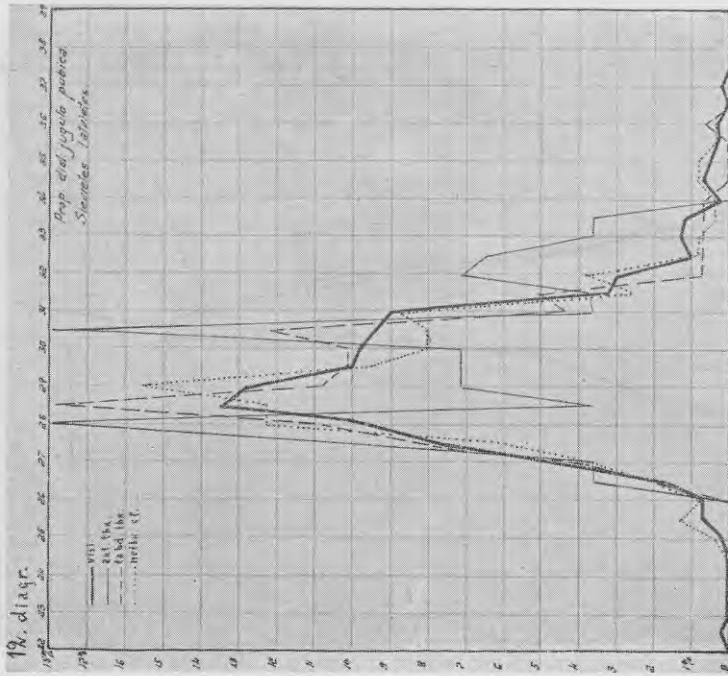
7. diagr.



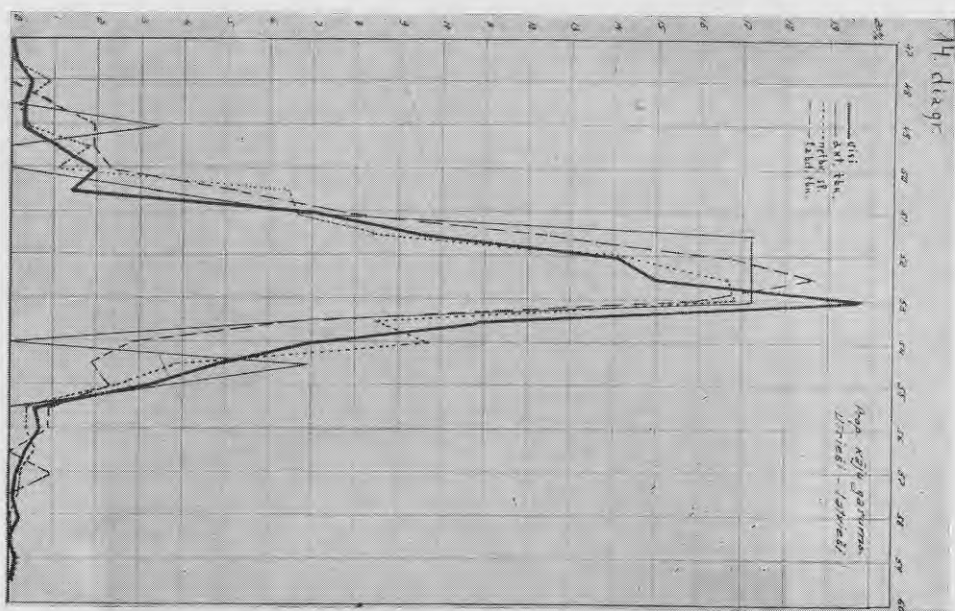
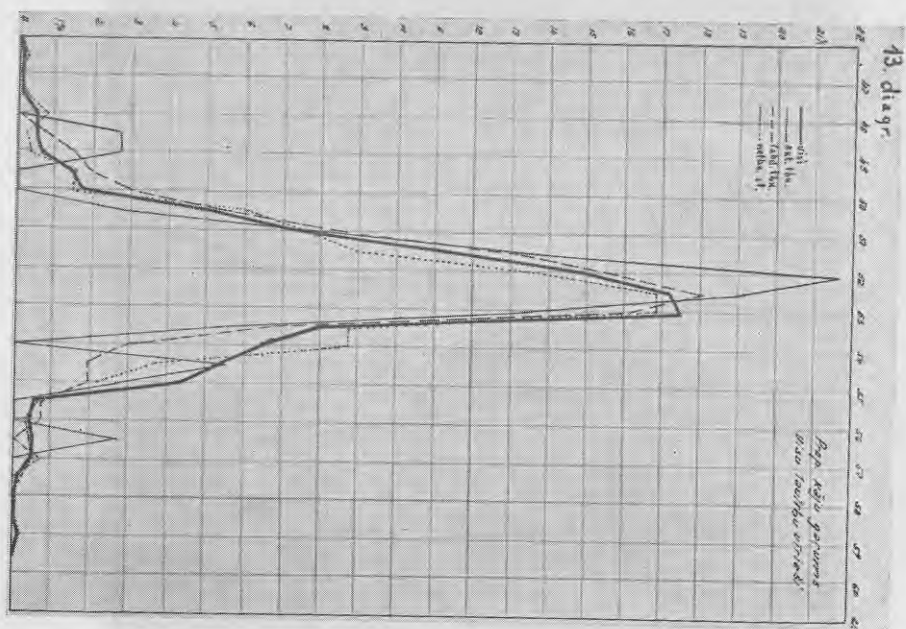
8. diagr.

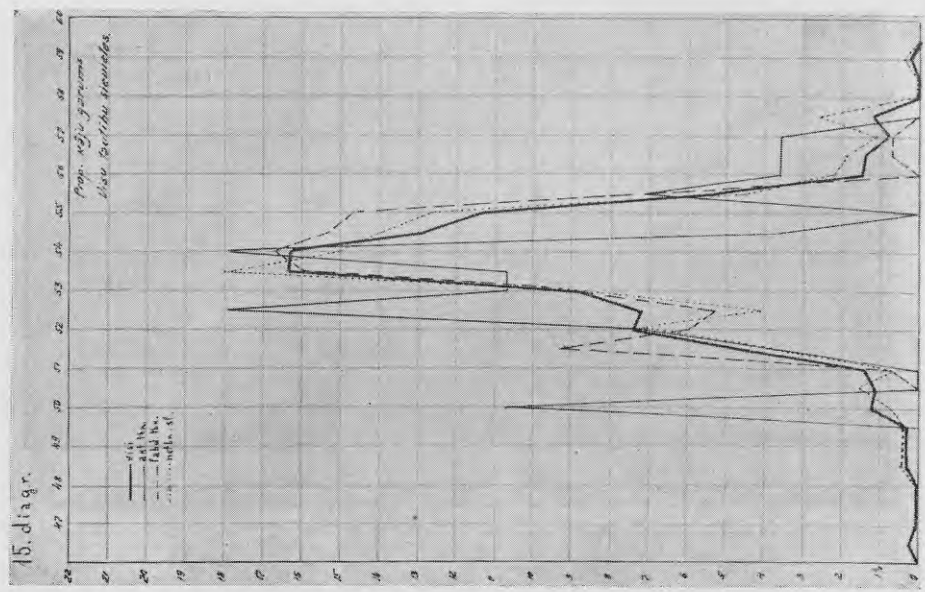
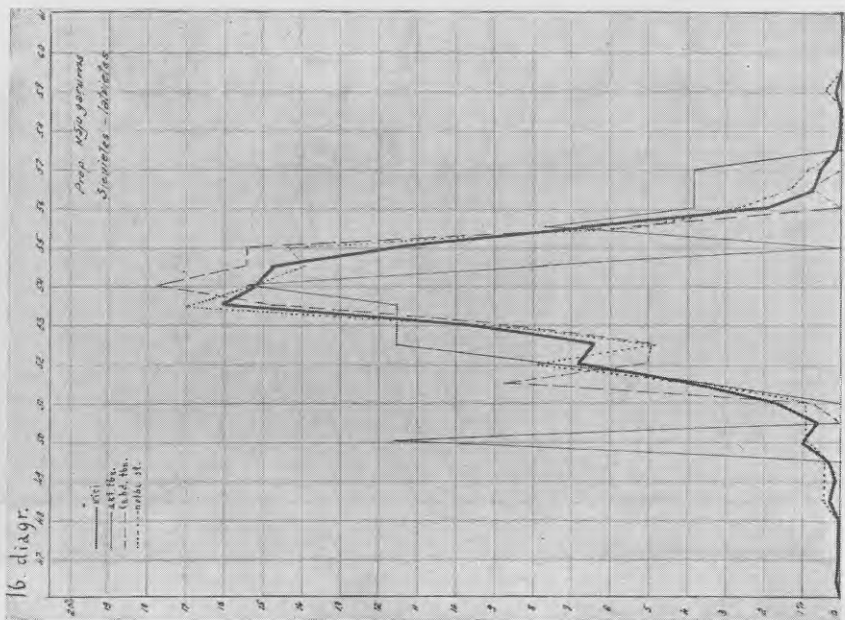








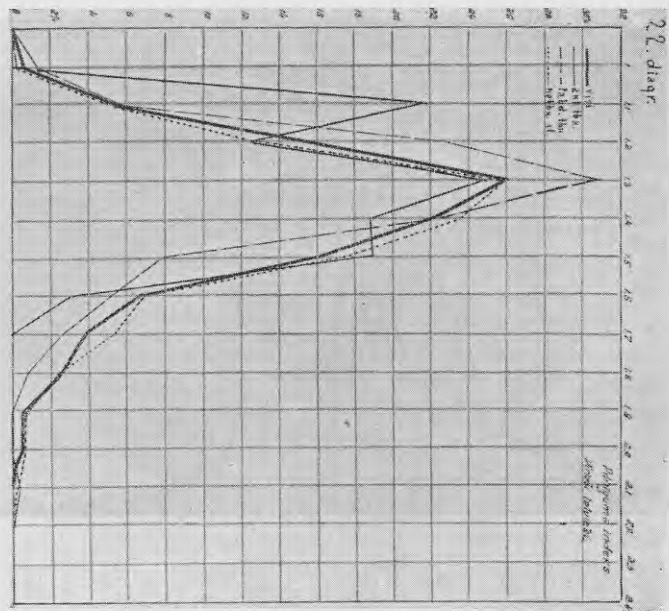
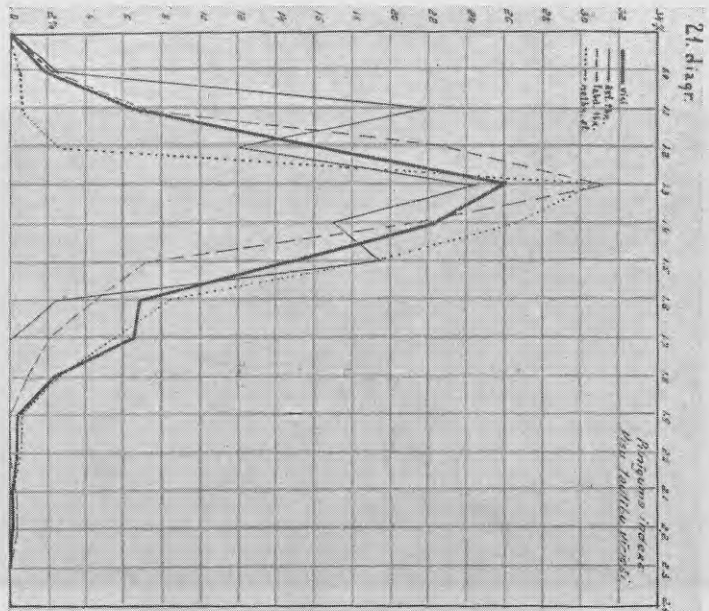


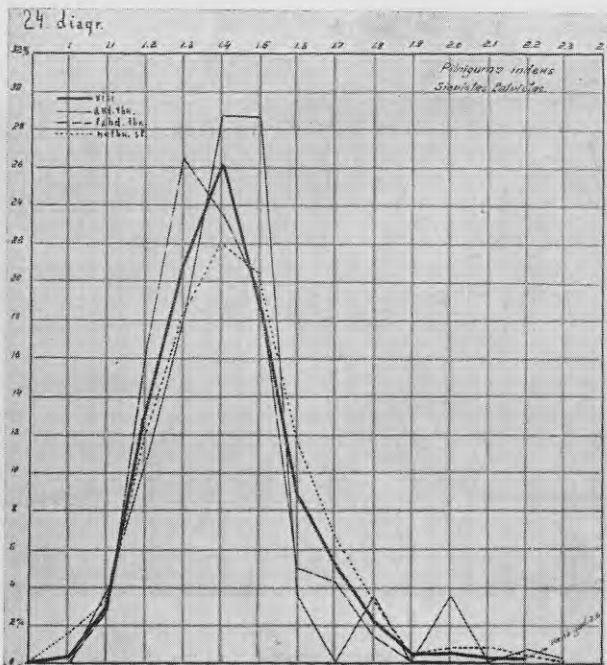
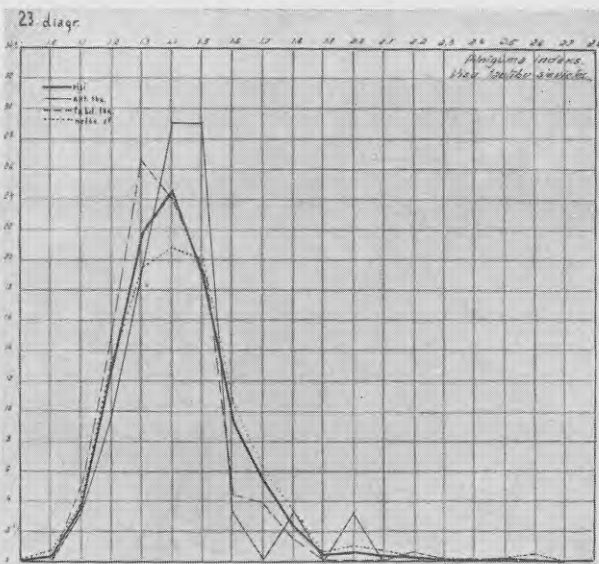


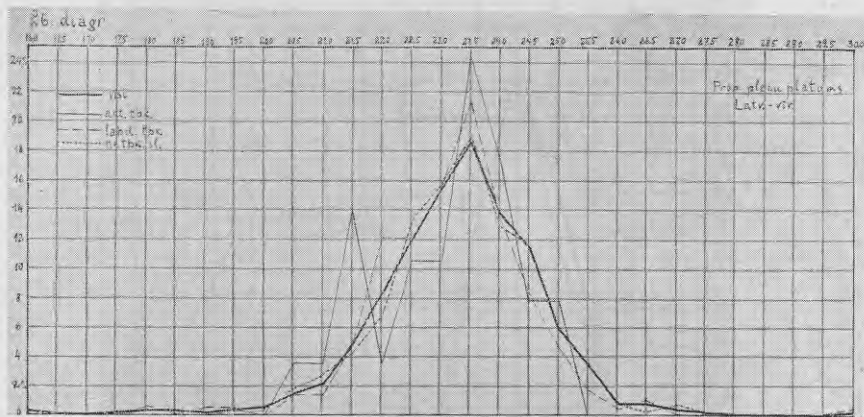
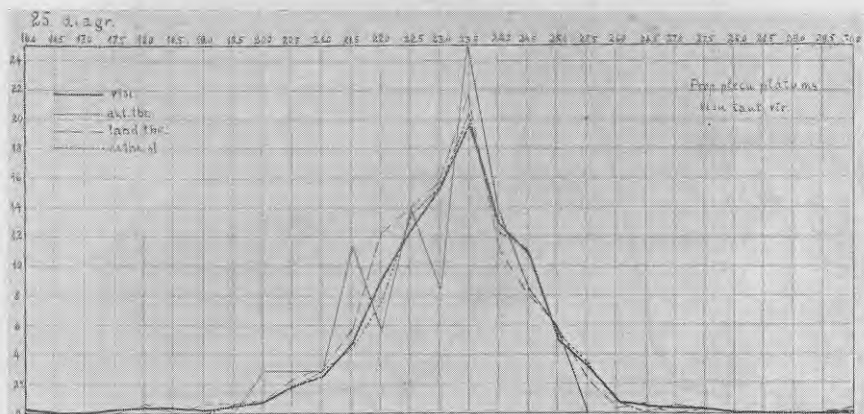


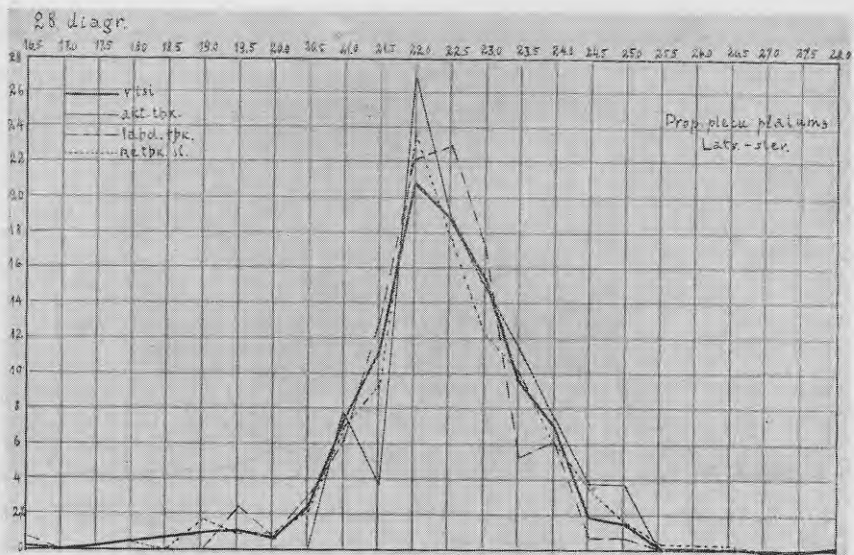
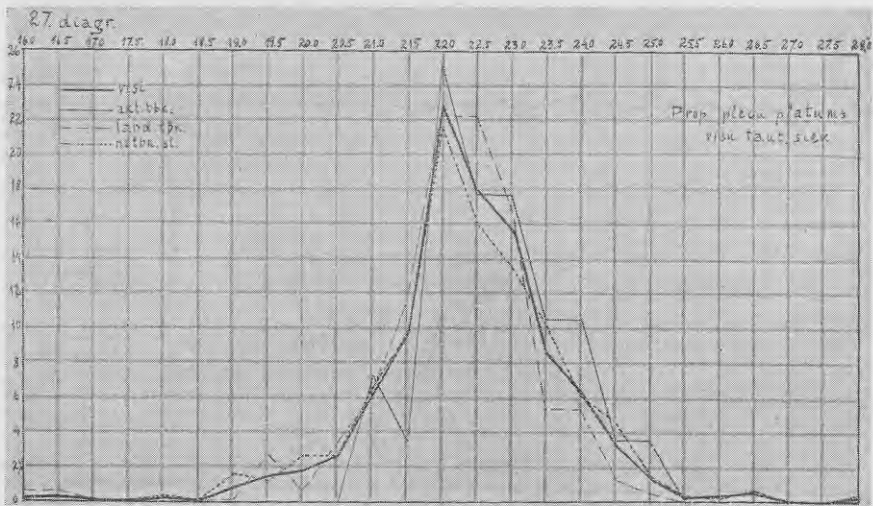




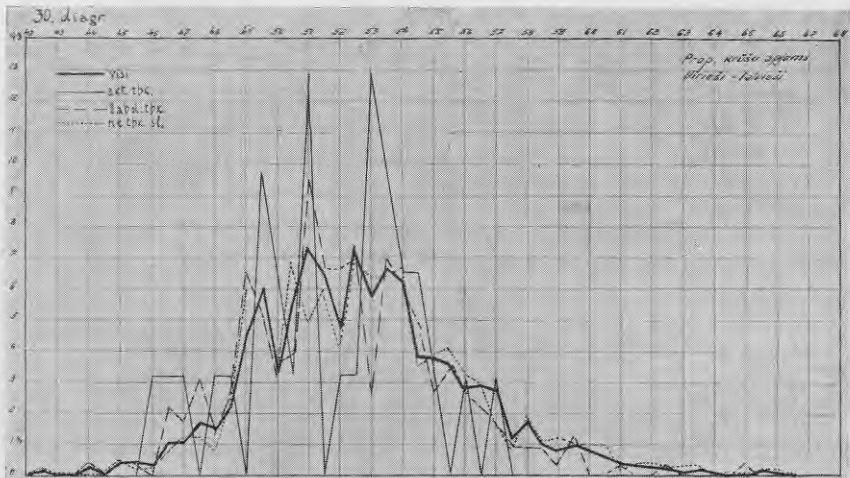
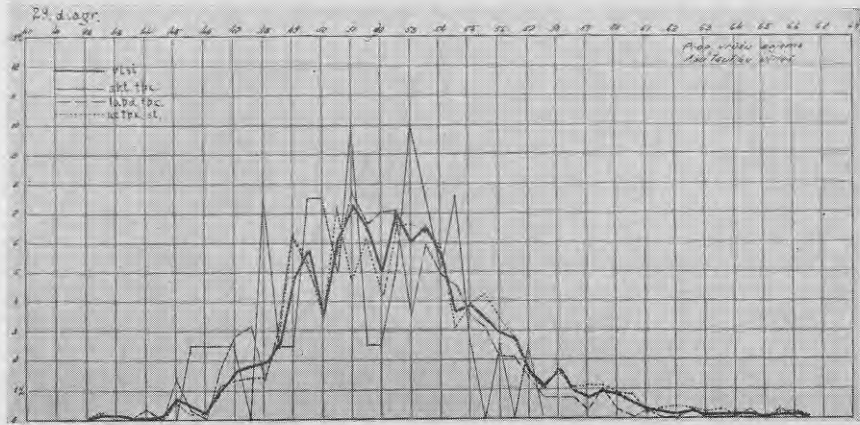


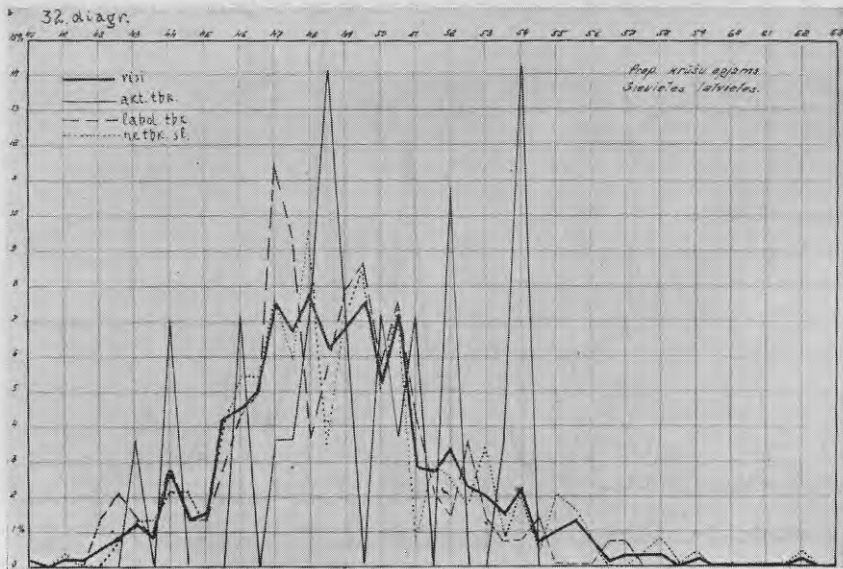
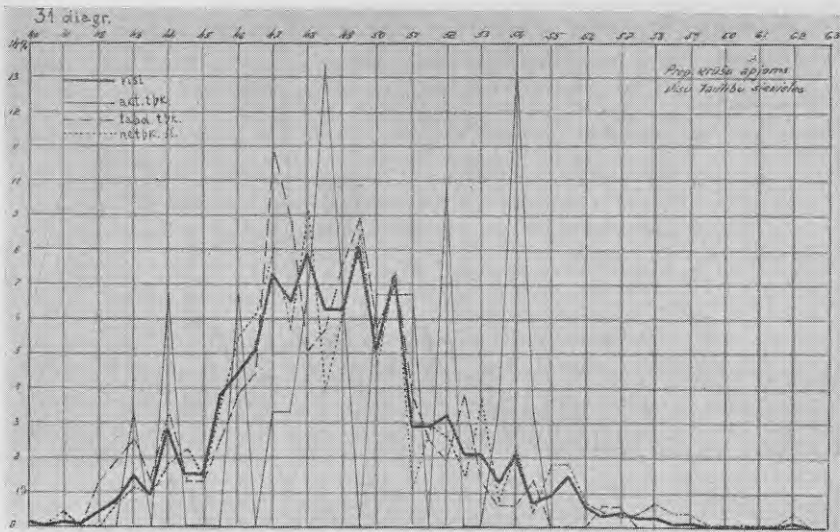


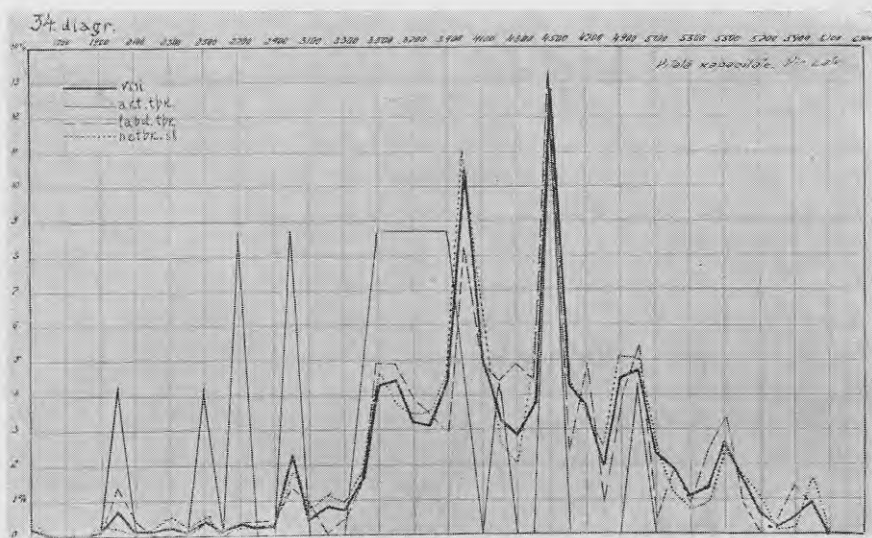
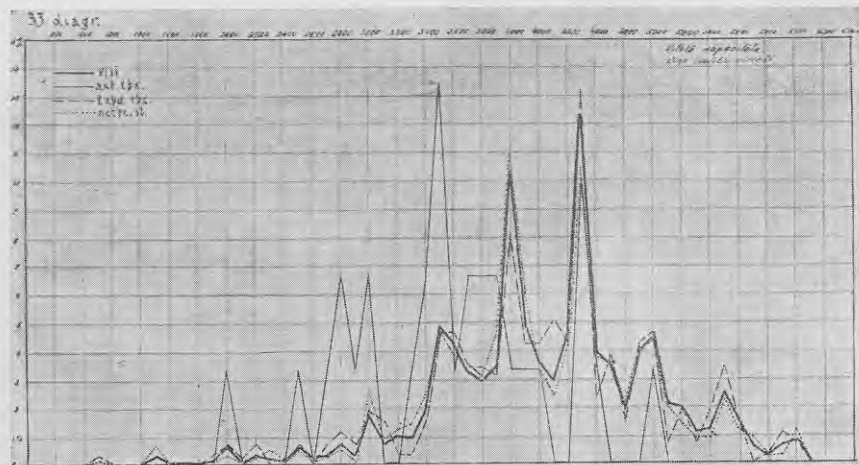


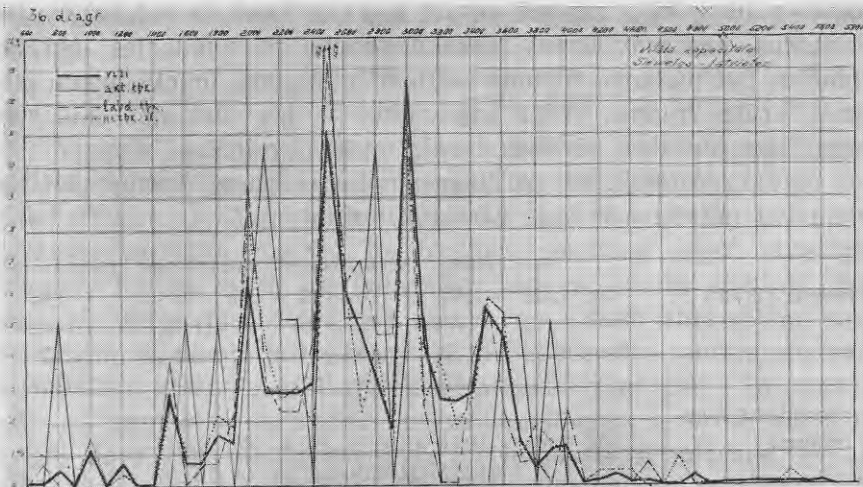
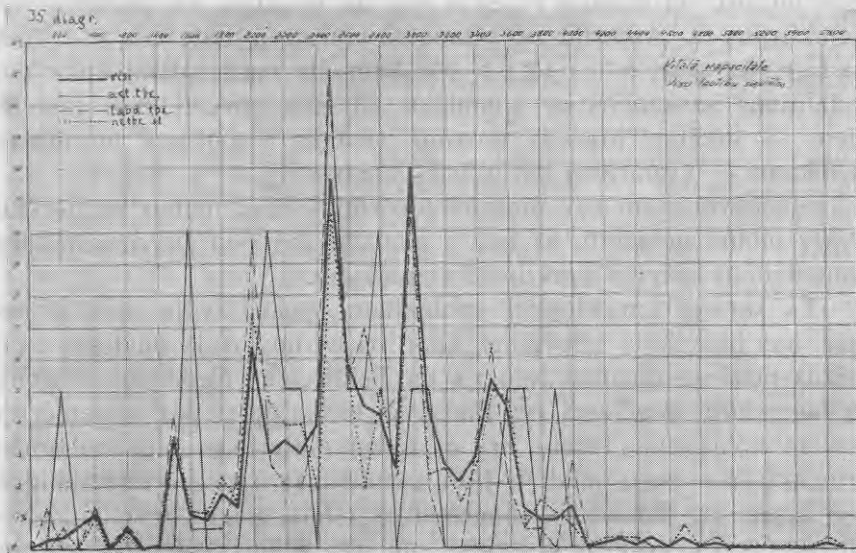














biežāk sastopamā individu ķermeņa veidojuma, vai viņam atrastie mēri ietilpst vēl normas robežās vai jau negatīvā vai pozitīvā virzienā ārpus tā. Atkarībā no atraduma viņi savu materiālu sadalījuši asteniķos un steniķos, pie kam šis matēmatiski izdarītais sadalījums saskanējis ar slimnieku klīnisko novērtējumu (asteniķiem — lokālais process ierosina smagas vispārīgas parādības, steniķiem — vispārīgas parādības mazas).

Šie novērojumi nav diezgan ievēroti — pēc manas pārlicības tomēr pilnīgi nepelnīti, jo šeit ir metode, kas dod izredzes izlietot konstitūcijas mācību praktiskiem nolūkiem.

Es saviem izmeklētiem studentiem nepagatavoju metrogrammas, kas būtu bijis iespējams, kaut arī es novērtēju pavisam citus mērus nekā to darījuši Neuer's un Feldweg's. Nedariju to tāpēc, ka tas nebūtu iespējams, bet tāpēc, ka uzskatīju to par nepiemērotu saviem nolūkiem. Tomēr arī es esmu pieturējies pie analogiska principa, tikai esmu meklējis šādu sadalīšanas iespēju masu skaitļos.

Tāpēc es, izmantojot diagrammās (skat. diagr.) izveidotās vadītājas līknes, noteicu atsevišķi studentiem un studentēm katram mērījumam resp. tā proporcionālam vērtējumam biežāko vērtību un iekšējās normas robežas. Šādā veidā man radās iespēja sadalīt visus vērtību variantus 3 daļās — minus variantos, normālos variantos, plūs variantos. Par minus variantiem pieņemu gaŗuma mēriem (ķermeņa gaŗums, roku izplēsmes, distant. jugulo-pubica, kāju gaŗums un arī jauktais Lenhofa indekss) — tos variantus, kas stāv ārpus biežāko vērtību pārsniedzējas iekšējās robežas, bet platuma, tilpuma mēriem (pilnīguma indekss, plecu platums, krūšu apjoms, vitālā kapacitāte) — tos variantus, kas stāv ārpus zem biežākas vērtības esošās iekšējās robežas.

Tādā gadījumā, kā no diagrammām redzams, katras vērtības vietu var noteikt pēc šāda variāciju sadalījuma:

	Plūs varianti	Normas robežas	Minus varianti	Biežākā vērtība
Ķermeņa gaŗums . .	Vir. Līdz — 169 (170)	170—176 (171—176)	No 177 — (177)	172 (172)
	Siev. „ — 157 (157)	158—164 (158—164)	„ 165 — (164)	159 (159)
Proportionālā roku izplēsmes . . . . .	Vir. Līdz — 103,0 (103,5)	103,5—106,5 (104,0—107,0)	No 107,0 — (107,5)	104,5 (104,5)
	Siev. „ — 102,0 (101,5)	102,5—104,0 (102,0—104,5)	„ 104,5 — (105)	104,0 (102,5)

Proporc. dist.		Plūs varianti	Normas robežas	Minus varianti	Biežākā vērtība
jugulo-pubica . . .	Vir.	Līdz — 29,5 (29,5)	30,0—31,0 (30,0—31,0)	No 31,5 — (31,5)	30,5 (30,5)
	Siev.	„ — 28,0 (28,0)	28,5—29,0 (28,5—29,0)	„ 29,5 — (29,5)	28,5 (28,5)
Proporcionālais kāju gaņums . . .	Vir.	Līdz — 51,5 (52,5)	52,0—53,0 (53,0)	No 53,5 — (53,5)	53,0 (53,0)
	Siev.	„ — 53,0 (53,0)	53,5—54,5 (53,5—54,5)	„ 55,0 — (55,0)	53,5—54 (53,5)
Lenhofa indekss . . .	Vir.	Līdz — 64,0 (64,0)	65—71 (64,0—71)	No 72 — (71,0)	70,0 (68,0)
	Siev.	„ — 63,0 (63,0)	64—72 (64,0—72,0)	„ 73 — (77,0)	72 (72)
Pilnīguma indekss . .	Vir.	No 1,5 — (1,5)	1,3—1,4 (1,3—1,4)	Līdz 1,2 (1,2)	1,3 (1,3)
	Siev.	„ 1,6 — (1,6)	1,3—1,5 (1,3—1,5)	„ 1,2 (1,2)	1,4 (1,4)
Proporcionālais plecu platums . .	Vir.	No 24,0 — (24,0)	23—23,5 (23,0—23,5)	Līdz 22,5 (22,5)	23,0 (23,5)
	Siev.	„ 23,0 — (23,0)	22,0—22,5 (22,0—22,5)	„ 21,5 (21,5)	22,0 (22,0)
Proporcionālais krūšu apjoms . . .	Vir.	No 54,5 — (54,5)	49,5—54,0 (49,5—54,0)	Līdz 49,0 (49,0)	51,0 (51,0)
	Siev.	„ 51,0 — (51,0)	47,0—50,5 (47,0—50,5)	„ 46,5 (46,5)	49,5 (48,0)
Vītālā kapacitāte . .	Vir.	No 4600 — (4600)	4000—4500 (4000—4500)	Līdz 3900 (3900)	4500 (4500)
	Siev.	„ 3100 — (3100)	2500—3000 (2500—3000)	„ 2400 (2400)	3000 (3000)

Viršējie skaitļi apzīmē visiem studentiem un visām studentēm (ieskaitot latviešus un latvietes) noteiktās variāciju robežas un biežāko vērtību. Iekavās ievietotie skaitļi apzīmē latviešu studentiem atrastās variāciju robežas un biežākās vērtības (skat. attiecīgās diagr.). Kā redzams, šie latviešiem atrastie skaitļi atšķiras tikai nedaudz un dažās vietās pat nemaz no visiem studentiem kopā atrastiem skaitļiem, ko redzam arī salīdzinot visu tautību studentu un latviešu studentu attiecīgās diagrammas (skat. tās). Šā iemesla dēļ arī turpmākos aplēsumos un salīdzinājumos ievēroju vērtības, kādas deva visu tautību studentu mērījumi un to aplēsumi, jo līdz ar to man iespēja balstīties uz lielāka salīdzinājuma materiāla, kas šādos gadījumos ir svarīgi.

Aplešot, kāda daļa no katras materiāla vispārīgā sadalījuma grupas procentuāli ietilpst vienā no manis iedalītām variantu grupām, varēju sastādīt 14. tabulu (skat. to).

### Studenti.

Ja nu mēs novērtējam 14. tabulā sargrupētos rezultātus, tad, vispirms, redzam par visiem studentiem (vīriešiem) sekojošo. Dažādo mērījumu vērtību varianti iekrīt normas robežās 41,3—49,4%, tikai Lenhofa indekam — 37,3%, vītālai kapācītai — 38,4%, krūšu apjomam — 59%. Atlikušie varianti sadalās starp plūs un minus grupām, pie kam izrādās pārsvarā plūsvarianti, izņemot proporcionālo roku izplēsmi un Lenhofa indeksu.

Starp slimiem ar aktīvu tuberkulōzi normas robežās kāju garums 54,0%, krūšu apjoms 63,0%, bet Lenhofa indekss tikai — 27,5%, plecu platums 33,2%, vītālā kapācīta 20,1%, pārējie mēri starp 41,5—48,6%. Salīdzinot šo atradumu ar novērojamo visiem studentiem kopā, redzam, ka starpība nav liela, tomēr kāju garuma varianti aktīvi tuberkulōziem vairāk normas robežās, mazākā mērā arī krūšu apjoma un vēl mazāk roku izplēsmes, dist. jug.-pub., Lenhofa indekss varianti. Vītālā kapācīta visiem kopā normas robežās 38,4%, aktīvi tuberkulōziem tikai 20,1%. Normas robežās aktīvi tuberkulōziem mazāk variantu arī ķermeņa garumam, pilnīguma indekam, plecu platumam.

Ārpus normas robežām paliekošie varianti sadalās gandrīz visiem mērījumiem pārsvarā pie minusvariantiem, sevišķi tas dužas acīs pie Lenhofa indekss un vēl vairāk vītālās kapācītas. Lenhofa indekam gan pārsvarā minusvarianti arī starp visiem (33,2%), tomēr starp aktīvi tuberkulōziem to ievērojami vairāk (52,5%). Tā kā dist. jug.-pub. tikai 24,7% plūsvariantu, var secināt, ka Lenhofa indekss minusvariantu lielais skaits tāpēc, kā aktīvi tuberkulōziem pārsvarā mazs vēdera apjoms. Vītālā kapācīta, kurai caurmērā pārsvarā plūsvarianti, šeit minusvarianti — 73% (+ tikai 6,9%).

Tikai kāju garumam salīdzinājumā ar minusvariantiem pārsvarā plūsvarianti, bet jāievēro, ka 54% ir normas robežās.

Tā tad kopsavilkumā par studentiem (vīriešiem), kas slimo ar aktīvu plaušu un dziedzeru tuberkulōzi varam teikt:

- 1) Vītālai kapācītai un Lenhofa indekam lielā pārsvarā minusvarianti, kā pret savas grupas pārējiem variantiem, tā pret to skaitu starp visiem studentiem.
- 2) Garumam, roku izplēsmei, distant. jugulo-pubic., pilnīgumam, plecu platumam, krūšu apjomam pārsvarā minusvarianti.
- 3) Kāju garumam — salīdzinājumā pārsvarā plūsvarianti, bet daudz variantu ietilpst normas robežās.
- 4) Normas robežās variantu skaits apmēram tāds, kā visiem kopā, vienīgi kāju garumam šais robežās vairāk un vītālai kapācītai noteikti mazāk variantu.

Tagad aplūkosim variantu sadalījumu labdabīgās tuberkulozes apvienotā (skat. augstāk) grupā. Te ievērojam, ka vidējā normas robežā (tabulā „n“ nodalījumā) visiem mērījumiem apm. tikpat variantu kā caurmērā visiem studentiem. Pilnīguma indekam 4,1% vairāk, krūšu apjomam — 1,5% mazāk, bet tā relatīvi maza novirzīšanās. Šie skaitļi arī krasi neatšķiras no aktīvi tuberkulozo skaitļiem, tomēr nedaudz pārsniedz garumam, Lenhofa indekam, pilnīgumam, plecu platumam, vītālai kapācītai, mazāk roku izplēsmei, distant. jugulo-pubica, kāju garumam, krūšu apjomam. Pārējie sadalās ārpus pieņemtās normas robežas ar pārsvaru pie minusvariantiem, tikai kāju garumam tāpat kā aktīvi tuberkuloziem pārsvarā plūsvarianti (par 3,8%), tāpat krūšu apjomam (par 1,5%).

Tā tad redzam lielu sadalījuma vienādību ar aktīvi tuberkulozo grupu. Tikai krūšu apjomam aktīvi tuberkulozo grupā pārsvarā minusvarianti (difer. — 7%), kamēr šeit plūsvarianti (difer. 1,5%), tomēr abos gadījumos relatīvi daudz variantu normas robežās (akt. tbk. — 63,0%, labd. — 57,5%).

Sikāk aplūkojot, redzam, ka ir mazāk minusvariantu nekā aktīvās tuberkulozes grupā — ķermeņa garumam, Lenhofa indekam, plecu platumam un sevišķi vītālai kapācītai. Roku izplēsmei, kuŗai arī visiem kopā pārsvarā minusvarianti, šeit tie relatīvi mazāk (apm. kā akt. tbk.), bet Lenhofa indekam, kam pārsvarā minusvarianti arī kopējā materiālā, šeit tomēr lielāks pārsvars un tuvojas tam, ko redzam aktīvi tuberkuloziem.



14. tab. Antrōpometrisko

	Ķermeņa garums			Prop. roku izplēsmē			Prop. dist. jugulo-pubica			Prop. kāju garums		
	+	n	-	+	n	-	+	n	-	+	n	-
<b>Studenti</b>												
Aktīva tbk. . . . .	26,7	41,6	31,7	27,6	44,5	27,9	24,7	48,6	26,7	29,7	54,0	16,3
Labdabīga tbk. . . . . (ieskaitot sadzījušos tbk. procesus)	25,5	46,0	28,5	25,8	42,4	31,8	26,9	42,4	30,7	34,4	49,9	15,7
Citas slimības . . . . .	27,1	47,3	25,6	24,5	44,7	30,8	31,7	39,5	28,8	27,3	47,4	25,3
Visi studenti kopā	27,1	46,0	26,9	24,2	41,3	34,5	31,0	41,3	27,7	28,6	49,4	22,0
<b>Studentes</b>												
Aktīva tbk. . . . .	13,3	53,4	33,3	42,8	28,5	28,7	29,3	14,1	56,6	50,0	32,1	17,9
Labdabīga tbk. . . . . (ieskaitot sadzījušos tbk. procesus)	24,3	54,4	21,3	28,7	33,6	37,7	24,9	29,3	45,8	30,6	48,0	21,4
Citas slimības . . . . .	30,4	45,6	24,0	36,6	33,7	29,7	25,2	28,1	46,7	27,6	46,9	25,5
Visas student. kopā	26,0	49,4	24,6	33,6	32,9	33,5	24,7	26,9	48,4	32,7	45,5	21,8

Kopsavilkumā tā tad varam teikt:

- 1) Visu variantu grupu sadalīšanās maz atšķiras no aktīvi tuberkulozo sadalījuma, kā arī maz atšķiras no caurmēra sadalījuma, sastāda kaut ko vidēju starp tiem.
- 2) Visiem mērījumiem ārpus normas stāvošie indivīdi grupējas ar pārsvaru minusvariantos, izņemot kāju garumu (tāpat kā akt. tbk.) un krūšu apjomu (tomēr minusvariantu vairāk kā caurmērā, bet mazāk kā aktīvā tuberkulozē).
- 3) Ģarumam, Lenhofa indekam, plecu platumam un sevišķi vītālai kapācitatei mazāk minusvariantu kā akt. tbk., tomēr vairāk kā caurmērā.

Citu slimību grupā iedalītiem vīriešiem redzam stipru līdzību ar to sadalījumu, kāds kopējā grupā, vienīgi atšķiras

- 1) pilnīguma indekss, kam ļoti maz minusvariantu (3,9%);
- 2) vītālai kapācitate — nedaudz vairāk minusvariantu kā vispārīgā grupā, bet mazāk nekā labdabīgās tuberkulozes grupā un daudz mazāk nekā aktīvās tuberkulozes grupā.

vērtējumu pārskats 0/0.

Lenhof'a indekss			Pilnīguma indekss			Prop. plecu platums			Prop. krūšu apjoms			Vītālai kapācitate		
+	n	-	+	n	-	+	n	-	+	n	-	+	n	-
20,0	27,5	52,5	22,0	41,5	36,5	27,8	33,2	39,0	15,0	63,0	22,0	6,9	20,1	73,0
22,0	37,2	40,8	15,4	52,7	31,9	27,0	36,3	36,7	22,0	57,5	20,5	29,4	39,6	31,0
31,2	38,0	30,8	37,6	58,5	3,9	33,7	35,5	30,8	28,3	56,4	15,3	29,7	38,0	32,3
29,5	37,3	33,2	27,6	48,8	23,6	33,8	34,6	31,6	25,8	59,0	15,2	31,1	38,4	30,5
13,3	43,3	43,4	9,7	77,4	12,9	46,2	43,0	10,8	36,6	46,7	16,7	20,0	40,0	40,0
10,6	54,8	34,6	10,2	69,5	20,3	29,8	44,7	25,5	17,0	59,6	23,4	19,7	47,9	32,4
22,4	42,4	35,2	22,6	60,1	17,3	38,0	38,0	24,0	22,6	53,4	24,0	27,1	38,1	34,8
17,4	47,8	34,8	18,2	65,2	16,6	36,4	40,6	23,0	22,0	55,0	23,0	28,0	41,1	30,9

Studentes.

Pārejot uz studentu aplūkošanu, vispirms pakavēsimies pie kopējā studentu sadalījuma. Redzam, ka normas robežās turas no 40,6—49,4% variantu ķermeņa garumam, kāju garumam, Lenhofa indekam, plecu platumam, vītālai kapācitatei; roku izplēsmēi 32,9% dist. jug.-pub. — 26,9%, bet pilnīguma indekam — 65,2%, krūšu apjomam — 55%. Atlikušie varianti dist. jug.-pub. un Lenhofa indekam noteikti grupējas minusvariantos, mazāk krūšu apjomam un vītālai kapācitatei. Pārējiem mērījumiem pārsvarā plūsvarianti.

Aktīvi tuberkulozo grupā pa lielākai daļai liela līdzība visu studentu sadalījumam normas robežās, pat pilnīguma indekss sakopo normā daudz indivīdu (77,4%). Relatīvi mazāk distant. jug.-pubica, krūšu apjomam. Ārpus pieņemtās normas robežām stāvošo indivīdu sadalīšanās citāda. Ķermeņa garumam, distant. jug.-pub., pilnīgumam, bet sevišķi Lenhofa indekam un vītālai kapācitatei noteiktā pārsvarā minusvarianti.

Minusvarianti dist. jug.-pub., Lenhofa indekam, krūšu apjomam pārsvarā arī kopējam studentu skaitam, tomēr aktīvās tuberkulozes nogrupējumā tas izpaužas daudz noteiktāk.

Roku izplēsmei, kāju gaļumam, plecu platumam līdzīgi kā kopējā materiālā pārsvarā plūsvarianti un pat noteiktākā veidā. Arī krūšu apjomam noteikts plūsvariantu pārsvars, kamēr kopējā materiālā nelielā pārsvarā minusvarianti.

Tā tad kopsavilkumā aktīvā tuberkulōze sievietēm:

- 1) Normas robežās varianti apm. līdzīgā daudzumā kā visām studentēm, arī pilnīguma indeks daudzām normas robežās.
- 2) Minusvarianti pārsvarā ķermeņa gaļumam, Lenhofa indekam, distant. jugulo-pubica, vītālai kapācitātei, pilnīguma indekam.
- 3) Plūsvarianti pārsvarā roku izplēsmei, kāju gaļumam, plecu platumam (visām — plūsvarianti pārsvarā), krūšu apjomam (visām minusvariantu pārsvars).

Labdabīgās tuberkulōzes grupā ietilpstošo studentu variantu daudzums normas robežās, līdzīgi tam kā vīriešiem, maz atšķiras no tā daudzuma, kāds aktīvi tuberkulōzo grupai un kopējam materiālam (variantu daudzums vidējs starp abām). Līdzīgi kā aktīvai tbk. ārpus normas esošo variantu novirzīšanās minusvariantos dist. jug.-pub., Lenhofa indekam, pilnīguma indekam, vītālai kapācitātei, kaut gan visur mazākā mērā. Pretējais tam, kā aktīvai tuberkulōzei novērojams šādiem mērījumiem: ķermeņa gaļumam (nedaudz pārsvarā plūsvarianti), roku izplēsmei (pārsvarā minusvarianti), krūšu apjomam (pārsvarā minusvarianti). Kāju gaļumam un plecu platumam, līdzīgi aktīvai tuberkulōzei, pārsvarā plūsvarianti.

Kopsavilkumā:

- 1) Normas robežās ietilpstošo variantu skaits vidējs starp to, kāds skaits aktīvi tuberkulōzo un no visām studentēm ietilpst šais robežās.
- 2) Ārpus normas robežām stāvošais sadalījums atgādina visu studentu sadalījumu, izņemot roku izplēsmi un pilnīguma indeku.
- 3) Pārsvarā minusvarianti (mazākā mērā nekā akt. tbk.): dist. jug.-pub., Lenhofa ind., pilnīguma ind., roku izplēsmei.
- 4) Pārsvarā plūsvarianti: ķermeņa gaļumam (akt. — minus var.), kāju gaļumam = akt. tbk., plecu plat. = akt. tbk.

Akt. tbk. pārsvarā plūsvarianti krūšu apjomam.

Studentēm, kuņām atrastas citas, netuberkulōzas slimības, nav nekādu atšķirību no kopējā materiāla.

## Atraduma novērtējums.

Nu jāraugās, ko par visu to varam teikt. Ja vispirms pievēršamies tam, ko novērojām vīriešiem, tad nevaram paiet garām tai parādībai, ka slimie ar aktīvu plaušu un dziedzeju tuberkulōzi, kaut gan viņiem sastopamie varianti ietilpst normas robežās apmēram tāpat kā visiem izmeklētajiem vīriešiem, ārpus normas stāvošie gandrīz visos mēru vērtējumos ietilpst noteiktā pārsvarā minusvariantos. Vienīgi kāju gaļumam pārsvarā plūsvarianti, bet arī tikai nedaudz.

Viss vīriešu materiāls kopā (tanī ietilpst visi slimie un vesēlie studenti) to nerāda. Taisni otrādi, tur pārsvarā starp ārpus normas stāvošiem plūsvarianti, izņemot vienīgi roku izplēsmi un Lenhofa indeku (skat. 14. tab.). Arī tiem, kam atrasta latentā, izbijusi citu organu tuberkulōze, kas visi apvienoti vienā labdabīgas tuberkulōzes grupā, starp ārpus normas robežām paliekošiem pārsvarā minusvarianti. Plūsvarianti pārsvarā vienīgi kāju gaļumam (tāpat kā akt. tbk.) un krūšu apjomam (tomēr minusvariantu mazāk nekā starp visiem un mazāk kā pie akt. tbk.).

Tas jau duļas acīs jo vairāk tāpēc, ka netuberkulōziem slimniekiem šādas parādības nav. Tāpēc rodas doma, vai tuberkulōze vispārīgi nav vairāk sastopama cilvēkiem, kas piegrupējami minusvariantiem. Turklāt salīdzinājums starp aktīvi tuberkulōzo un labdabīgi tuberkulōzo sadalījumu liek domāt, ka minusvarianti grūtāk tiek ar tuberkulōzi galā nekā pārējie.

Saprotams, interesanti raudzīties, kā tas sievietēm. Te nu aina mazliet citāda nekā vīriešiem. Jau visām sievietēm kopā relatīvā pārsvarā minusvariantu dist. jug.-pubica, Lenhofa indekam, krūšu apjomam. Aktīvi tuberkulōzām studentēm normas robežās ietilpstošie skaitļi ļoti līdzinās tiem normā ietilpstošiem, kādus novērojam kopējā studenšu materiālā, pat pilnīguma indeks normā 77,4% (visām 65,2%). Noteikts pārsvars minusvariantiem tikai ķermeņa gaļumam, dist. jug.-pub., pilnīguma indekam, Lenhofa indekam un vītālai kapācītai, sevišķi pēdējiem diviem. Vītālā kapācītai norāda krasu novirzīšanos minusvariantos (+ 20%, — 40%), kas ievērojami pārsniedz kopējo atradumu (+ 28%, — 30,9%).

Labdabīgās tuberkulōzes grupa arī šeit dod apmēram vidēju atradumu starp to, ko redzam aktīvā tuberkulōzē un

kopējā materiālā. Ārpus normas esošai daļai pārsvarā minusvarianti dist. jug.-pubica, Lenhofa ind., pilnīguma indekam, vītālai kapācīfātei, roku izplēsmei un krūšu apjomam, kuŗos (divos pēdējos) akt. tbk. pārsvarā plūsvarianti. Pārsvarā plūsvarianti tāpat kā aktīvā tuberkulozē kāju gaŗumam un plecu platumam, bet arī ķermeņa gaŗumam (kaut arī nedaudz), kamēr aktīvā tuberkulozē redzams minusvariantu pārsvars. Tomēr svarīgi, ka visi minusvarianti mazākās vērtībās nekā aktīvā tuberkulozē.

Negribu tendenciōzi izteikt savus secinājumus, bet man vēlreiz jāuzsver, ka studentu materiāls secinājumiem vērtējams augstāk, nekā studenšu materiāls šādu iemeslu dēļ:

1) Studentu skaits ievērojami lielāks, 2) studentiem izdarītie mērijumi ir noteiktāki, jo sieviešu dabiskā kautrīguma dēļ, sevišķi kur mums, sastopoties ar studentēm, bija jāapietas ļoti delikāti, viens otrs mērs varēja kļūt mazāk pilnvērtīgs, bez tam lielākas grūtības, piemēram, krūšu apjoma izmērijšanā.

Un tomēr mēs redzam pārsvarā minusvariantus aktīvi tuberkulōzi slimām studentēm, kas sevišķi spilgti izpaužas gaŗuma, Lenhofa indeka un vītālās kapācīfātes vērtējumos.

Iekams dodu kādu secinājumu, jāpārdomā, par cik man, dībinoties uz manu materiālu un tā apstrādāšanas veidu, iespējams kaut ko teikt, kas pārliecinātu. Materiāls, kas bija manā rīcībā, nebija tik plašs un tā sastādīts (man bija bez izvēles jāņem visi tie studenti, kas pie manis nāca), lai eŗ uz tā varētu dībināt kādus tālu ejoŗus secinājumus. Tomēr tas bija diezgan plašs (sevišķi vīrieŗu bija diezgan daudz), lai uz tā pamatotu savas domas par slimību sakaru ar konstitūciju.

Kas attiecas uz materiāla apstrādāšanu, tad jāsaka, ka visi mērijumi izdarīti tik precīzi, cik vien to ļāva mūsu slimnīcas mērijšanas ierīces. Domāju, ka šeit nav pielaistas kaut cik lielākas kļūdas un darbs nav izdarīts sliktāk kā ar speciāliem antrōpologu instrumentiem. Vienīgi iespējams, ka daŗu reizi, izmeklējot studentes, pielaistas nelielas neprecīzītes agrāk minēto iemeslu dēļ. Iegūto mērijumu apstrādāšana prasīja ilgu laiku vissīkumaināko darbu, bet kļūdas nevar būt, jo aplēsumi pa lielākai daļai vairākkārt pārbaudīti. Un tā esmu ieguvis tās līknes, kas šai darbā ievietotas. Līknes ir pareizas. Tās sastādot pielaista neprecīzīte — nav ievērots studējoŗo vecums, bet kā jau agrāk paskaidroju, tas nevarētu ienest jūtamu nepareizību. Citādi darīts viss, lai varētu



gūt drošu salīdzināmu materiālu, kā tas no agrākiem paskaidrojumiem redzams. Raugoties šais liknēs, noteicu agrāk pieminēto biežāko vērtību un normas robežas un pēc tam izdarīju tālāko sadalījumu. Var rasties domas, vai ar to pietiek, vai nevajadzēja vēl vairāk izmantot matēmatiku, kaut arī tās jau tā bagātīgi lietots, vai nevajadzēja aplēst liknēm aritmētisko vidējo un tā varbūtējo kļūdu, vai arī aplēst vēl kādas citas variācijas statistiskas vērtības. Zināma daļa patiesības ir šais domās, bet man tomēr jāsaprot, ka griebēju savā darbā ietilpināt pēc iespējas tikai tādas metodes, kas varētu būt piemērotas klīnicistam arī turpmākā darbā, un pārliecināties, par cik tās spēj sevi attaisnot. Zināms, neesmu varējis iztikt bez aplēsumiem, kādus ikdienas klīnikā izdarīt nevarēs, tomēr tie saprotami katram arī matēmatikā speciāli neievērinātam ārstam.

Ja nu ieskatāmies liknēs, tad redzam noteiktu variantu sadalīšanās likumību. Ņemam kaut kuŗu no tām un redzam, ka tā vidū paceļas, jo pieaug attiecīgo variantu skaits. Nereti vērojami izcilīgi un ielikumi, bet tiem gan varētu būt gadījuma raksturs, jo šāda veida darbā būdams maz piedzīvojis, esmu ņēmis pārāk sīkus vērtību sadalījumus. Ja būtu apvienojis vairākas vērtības un tad skaitījis pie šām apvienotām vērtībām piederīgos variantus, būtu arī līdzienāka liknes gaita. Sevišķi duŗas acīs izlecieni 32—36 diagrammām, kas attēlo variantu daudzumu dažādām vītālās kapacitātes vērtībām. Bet te tas pats izskaidrojums, ko tikko minēju. Ja nu es par biežāko vērtību esmu uzskatījis to, kuŗai vislielākais variantu skaits, kuŗos likne sasniedz visaugstāko vietu, tad es gan esmu pielaidis kļūdu, bet, kā to diagrammas rāda, katrā ziņā ne lielu, un praktiski ņemot esmu sasniedzis visu vajadzīgo. Tāpat tikai pēc liknēm noteicu iekšējās normas robežas, tās variācijas, pēc kuŗām sekojošām variācijām noteikti samazinās variantu skaits. Un ja atkal paraugāmies liknē, tad redzam, ka tādas nebija grūti noteikt. Tad ievērojot noteiktās robežas, es visu materiālu pa grupām sadalīju plūs-, minus- un normālos variantos. Pie tam rīkojos diezgan pārdroši, jo vienai vērtību daļai skaitīju par plūsvariantiem tos, kas mazāki par biežāko vērtību (ārpus normas robežām), citos gadījumos tos, kas lielāki par to (skat. augstāk). Dabiski var rasties jautājums, kāpēc es tā dariju, un kāda doma mani vadīja. Jāsaka, ka sekoju agrākajiem novērojumiem. Jo jau Hipokrāts aprakstījis izstīdējušus šaurus individus kā disponētus dilonim, un

lielais šo laiku pētnieku vairums redz izstīdzējušos, šauros individos hipoplazijas rezultātu, pavājinātu reaģēšanas spēju un citas mazvērtības izpausmi, tad arī man likās pareizi apzīmēt tās gaŗuma vērtības variantus, kas pārsniedz biežāko vērtību, par minusvariantiem. Pretēji tam apkārtmērus, tilpumu u. c. — par plūsvariantiem. Saprotams, tā ir pārdrošība, bet tā ir eksperimentatora pārdrošība, kurai neesot arī eksperiments būtu neiespējams, un daļa eksperimentatora secināta atziņa tad nevarētu rasties.

Tā šo darbu darot esmu nonācis pie zināmiem rezultātiem. Tie nesniedz nekā tāda, kas varētu radīt jaunas neapšaubāmas atziņas, bet tomēr dod secinājumus, pie kuriem gribu pakavēties.

Kā no iepriekšējā redzam, 14. tabula rāda, ka dažādas slimības un arī tuberkuloze var atgadīties kaut kuŗu manis iedalīto īpašību grupu variācijas nesējam cilvēkam. Tas nav nekas jauns, bet tikai saskan ar iepriekšējiem novērojumiem un ļauj domāt, ka vismaz tuberkuloze var atgadīties jebkuŗai konstitucionālai variācijai. Bez tam redzam tādas blakus novērojumus, kā, pirmkārt, ka ar aktīvu tuberkulozi slimiem studentiem un studentēm caurmērā *m a z ā k s p r o p. k ā j u g a r ū m s* nekā caurmērā visiem studentiem kopā, bet tai pašā laikā lielāks ķermeņa gaŗums, tā tad var domāt, ka *g a r ā k a ķ e r m e ņ a a u g š d a ļ a*. Tad vēl redzam, ka sievietēm, slimām ar aktīvu tuberkulozi un arī ar labdabīgām tuberkulozes formām, pārsvarā normāls pilnīguma indekss. Sīkāk pie šiem atsevišķiem novērojumiem neapstājoties, gribu pāriet uz galveno jautājumu.

Lai gan tuberkuloze var atgadīties katras īpašības jebkuŗa varianta nesējam cilvēkam, tomēr starp manis novērotiem studentiem (mazāk tas izpaužas studentēm), kas slimo ar aktīvu tuberkulozi, atrodu pārsvarā visu novēroto īpašību minusvariantus. Tas ļauj domāt, ka tuberkuloze tomēr biežāk piemeklē tādas cilvēkus, kam vairāk īpašību minusvariantu. Šai darbā aplūkotas tikai ārējo mērījumu variācijas, bet, kā tas gan pats par sevi saprotams un noskaidrojies arī agrākos pētījumos, ārējās īpašības nevar ietekmēt, vai vismaz ļoti maz, slimību un sevišķi tuberkulozes izcelšanos. Tāpēc jādomā, ka tiem cilvēkiem, kam daudz ārējo īpašību minusvariāciju, arī iekšējām morfoloģiskām un funkcionālām īpašībām pārsvarā minusvariācijas. Ja gribam runāt par iekšējām minusvariācijām, tad, saprotams, jāatraisās no tā minusvariāciju skaitliskā jēdziena, kas tam

piešķirts ārējos mērījumos. Tas tad jāsaprot kā iekšējā mazvērtība. Bet praktiski ņemot svarīgs arī šis ārējo minusvariantu pārsvars, kas mums noderīgs kā indikators iekšējai mazvērtībai, ka tāds sakars pastāv, uz to norāda pieminētais un daudzu šai darbā gan minētu, gan neminētu autoru darbi.

Esmu vērtējis tikai vienu daļu no daudzām cilvēku konstitūcijā ietilpstošām īpašībām. Neuer's un Feldweg's vērtējuši tikai apkārtmērus un arī novērojuši asteniķu jeb minusvariantu mazvērtību cīņā ar tuberkulozi. Varētu minēt vēl vairākus citus autorus, kas atraduši arī iekšējus „minusvariantus“. Šādiem indivīdiem — mazu sirdi, vāju asinscirkulācijas sistēmu, pavājinātu adrenālsistēmu un t. t. Ar vārdu sakot, ir iespējams visus tādus indivīdus, kam novērota vairāk izpausta mazvērtība, lai tie atgādina Stiller'a habit. asthenicus, hab. pthisicus, stat. hypoplasticus, stat. degenerativus, apvienot vienā jēdzienā — indivīdi, kam pārsvarā īpašību minusvarianti (saīsinot varētu tos apzīmēt par „minusvariantiem“). Saprotams, var atrast arī citādu vārdu, kam atstājams šāds saturs.

Normāla ir tāda īpašība, kas starp daudziem indivīdiem visbiežāk atgadās. Ja kādam indivīdam tādas noteiktā pārsvarā, tad tas ir indivīds, kam pārsvarā īpašību normālvarianti (saīsinot — „normālvariants“). Tālāk jāatzīst, ka tie indivīdi, kam pārsvarā tādi īpašību varianti, kas neietilpst normā (neatgadās bieži), kas neietilpst arī minusvariantos, uzskatāmi par normas pārspējējiem, ja minusvariantus uzskatītu par normas nesasniedzējiem. Tos atšķirībai derētu nosaukt par indivīdiem, kam pārsvarā īpašību plūsvarianti (saīsinot — „plūsvarianti“). Tad šai grupā viegli varētu ietilpināt kā Borchardt'a artrītismu, Klares hiperfunkcionējošo konstitūciju un pārējās tām līdzīgas.

Ko tas dos? Var likties, ka ieteikts atkal viens jauns konstitūcijas iedalījums un jauni apzīmējumi. Tas nu gan nemaz nav bijis mans nolūks. Ir tikai nepieciešams atrast visiem konstitūcijas pētniekiem un praktizējošiem ārstiem vienu konstitūcijas vērtējumu plānu.

Ideāls būtu sasniegts, ja katrai ķermeņa funkcionālai un morfoloģiskai īpašībai varētu noteikt, vai tā augstu vērtējama (normāla), mazvērtīga (minusvariants) vai pārsniedz normālo vērtību

(plūsvariants). Bet tā kā tas praktiski nav iespējams, tad, objektīvi konstitūciju novērtējot, jāapsver ārējās īpašības, cenšoties noskaidrot, cik tās izpauž iekšējo, neuztveramo īpašību vērtību.

Par tādu mēģinājumu jāuzskata arī mana darba aplūkojamā daļa. Jau minēju, ka mani novērojumi liek domāt, ka tie indivīdi, kam pārsvarā īpašību minusvarianti, vairāk disponēti uz saslimšanu ar tuberkulozi. Bet, kā redzams no augstāk minētajiem salīdzinājumiem starp aktīvās un labdabīgās tuberkulozes gadījumiem, var domāt, ka indivīdi, kam pārsvarā īpašību plūsvarianti, vieglāk tiek ar infekciju galā. Man jāsaka — var domāt, jo pierādīt varēs tikai daudz lielāka materiāla (kā noteikti veselu, tā slimu cilvēku) novērtējums.

Ja attiecīgi speciālisti uz plaša materiāla pamata, lietojot viņiem labi pazīstamās cilvēka ķermeņa pētīšanas metodes un precīzus veidus, noteiktu cilvēka dažādu morfoloģisku īpašību biežākās vērtības, normas robežas, sastādītu attiecīgas parocīgas tabulas, tad, pieturoties varbūt pie manis ieteiktā vai cita labāka, bet tikpat vienkārša variantu sagrupēšanas veida, lietojot manis ieteiktos vai citus apzīmējumus, kas liktos labāki, varētu padarīt konstitūcijas objektīvu novērtēšanu piemērotu praktiskam darbam, ja ne praktizējošā ārsta kabinetā, tad vismaz klīnikās, kur patlaban tā, patiesību sakot, pilnīgi pabērņa lomā. Bet tam būtu ne tikai teorētiska, bet arī liela praktiska vērtība, sevišķi, ja izdotos notvert objektīvi vērtējamo ārējo īpašību variāciju sakaru ar iekšējo morfoloģisko un funkcionālo īpašību variācijām. Jau līdzšinējie vērojumi rāda, ka tāds sakars ir. Ja konstitūcijas novērtēšana turpmāk nepaliks tikai atsevišķu pētnieku rokās, bet kļūs par līdzvērtīgu pārējām klīniskām izmeklēšanas metodēm, tad drīzā laikā mēs te būsīm bagātāki ar jaunām atziņām. Un ja jau mēs tagad zinām, ka tas ārstēšanas veids, kas derīgs plūsvariantiem jeb stenīkiem, vai kā viņu citādi nosauktu, var būt kaitīgs minusvariantiem jeb astenīkiem, tad šai ziņā būtu klīnikas ārstēšanas veidiem daudz kas jāpārgroza. Un tāpēc es atzīstu, ka ir nepieciešama klīnikā lietojama objektīva konstitūcijas novērtēšanas metode, kāda varētu būt manis ieteiktā. Tad varētu katram slimniekam sastādīt metrogrammu, kā to ieteikuši Neuer's un Feldweg's (106, 107) un atkarībā no tās vadīt ārstēšanu.



## 6. Secinājumi.

Beidzot šo darbu, man jāaizrāda uz secinājumiem, kas izteikti atsevišķās šā darba nodaļās. Tomēr kopsavilkumā vēl gribu pieminēt, ka ir skaidrs — tuberkulozes izcelšanos un norisi veicina kā atkārtota inficēšanās, tā nepiemēroti dzīves apstākļi un cilvēka konstitūcija. Lai apkarotu to starp mūsu studentiem, nevaram ķerties pie darba tikai no vienas puses. Dogmatisks infekcijas mācības piekritējs teiktu — jāizslēdz no universitātes visi draudīgie slimie studenti un mācības spēki. Sakarā ar to gribas pieminēt Hayek'a (52) izteicienu: „Visvairāk asins izlējis un vislielāko iznīcību cilvēcei sagādājis teorētizējošo fanatiķu „ideālisms“.“ Tāda vienpusība neder. Nav nekādas drošības, ka, izravējot šos kaitīgos universitātes saimes locekļus, tuberkuloze pēc īsa brīža nebūs atkal tur ieviesusies. Tāpēc gan jā rūpējas, lai katrs slimais mācības spēks un students varētu ārstēties un arī ārstētos, lai viņš neapdraudētu savu apkārtni, bet jā rūpējas arī par veselo konstitūcijas iedzimto pamatu labošanu un nostiprināšanu.

Aus der Medizinischen Hospitalklinik der Lettländischen Universität.

(Direktor: Professor Dr. med. J. Mikelsons.)

## Forschungen über den Gesundheitszustand der Studenten der Lettländischen Universität und dessen Zusammenhang mit der Konstitution.

### AUTOREFERAT

von

*Nikolajs Vētra.*

#### **I. Ergebnisse der Untersuchung von 2082 Studenten der Lettländischen Universität im Jahre 1934.**

Die erste Publikation über den Gesundheitszustand der Studenten der Lettländischen Universität stammt aus dem Jahre 1928 vom derzeitigen Studentenarzt Dr. med. J. Mikelsons. Im Zeitraum von 1925—1927 waren von ihm 1726 Studenten, die sich freiwillig einer Kontrolle unterwarfen, untersucht worden, wobei bei 4,2% eine aktive Lungentuberkulose und bei 3,5% der Verdacht auf eine aktive Tbk. festgestellt wurde. Er schätzte damals die Zahl der an Lungen- und Pleuratuberkulose kranker Studierender auf 8—8,5%.

Die erste obligatorische Studentenuntersuchung fand im Frühjahrssemester 1934 statt. — Von den 7682 zur Untersuchung gelangenden Studierenden untersuchte der Verfasser 2082 Fälle = mehr als 27%. Die Aufgabe der Untersuchung bestand darin, alle an aktiver und inaktiver Tuberkulose kranken Studenten zu erfassen. Auf andere Krankheiten hin wurden sie nur dann untersucht, wenn die Anamnese irgendwelche Hinweise bot.

In jedem Falle wurde eine perkutorisch-auskultatorische Lungenuntersuchung vorgenommen. Wenn der Befund dieser Untersuchung nicht ganz überzeugend war und einen Verdacht, wenn auch den geringsten, auf eine Erkrankung der Lunge ergab, so wurde die Blutsenkung bestimmt (bei 294 Fällen = mehr als 14%). Fast alle diese Fälle wurden auch einer Röntgen-Durchleuchtung

unterzogen (291 Fälle = 13,09%). Eine Röntgen-Aufnahme wurde nur dann angefertigt, wenn die genannten Untersuchungen einen mehr oder weniger bestimmten Verdacht auf eine Lungenerkrankung ergaben. Es lagen 206 (= 9,89% d. F.) neuangefertigte Röntgen-Aufnahmen zur Einsicht vor.

Einen Überblick über die Ergebnisse der Untersuchungen gibt die Tab. 1., in der die Zahl der kranken und gesunden Studierenden gesondert nach Nationalitäten, wie auch die Erkrankungsformen der Tuberkulösen übersichtlich dargestellt werden.

Die Fälle von aktiver Lungentuberkulose sind in „gefährdende“ und „nichtgefährdende“ eingeteilt. Die Einteilung in „offene“ und „geschlossene“ ist nicht zweckmässig, wenn wir die Exposition, der die Studenten der Lettländischen Universität ausgesetzt sind, bestimmen wollen. Die in dieser Arbeit gebrauchte Einteilungsart bringt uns der Wirklichkeit näher und ist auch den praktischen Verhältnissen angepasst. Zu den Fällen mit „gefährdender“ Lungentbk. rechnet Verfasser folgende: 1) bei denen im Sputum Tbk.-Bazillen gefunden wurden, also die Fälle der „offenen“ Tbk., 2) Fälle von aktiver Tuberkulose, bei denen der Nachweis von Bazillen nicht gelang, wo aber anzunehmen ist, dass sie von Zeit zu Zeit Bazillen absondern. Zu dieser Gruppe zählt Verfasser die Fälle mit folgendem Befund: 1) grössere oder kleinere Kavernen, 2) ein überwiegend exsudativer tuberkulöser Prozess. Auch Fälle, die bei Nachkontrollen ein ununterbrochenes oder schubweise verlaufendes Fortschreiten des Tbk. Prozesses zeigten, wenn auch der exsudative Charakter des Prozesses nur für kurze Zeit in den Vordergrund trat, reiht Verfasser in diese Gruppe ein.

Als an aktiver Lungentbk. Leidende werden die Fälle gezählt, bei denen 1) röntgenologisch der fortschreitende Charakter des Tbk. Prozesses zu erkennen war, 2) Lungenbefund, erhöhte Blutsenkung, verändertes Blutbild, bestehende Intoxikationserscheinungen, Ergebnisse der Nachkontrollen für das Bestehen eines aktiven Prozesses sprachen.

Sich an diese Einteilung haltend, fand Verfasser, dass an aktiver Lungentuberkulose leiden:

„gefährdende“ Form . . . .	— 19 M. = 1,40/0; 14 Fr. = 2,10/0; zusammen 33 = 1,60/0.
„nichtgefährdende“ Form. . .	— 10 M. = 0,70/0; 5 Fr. = 0,70/0; zusammen 15 = 0,70/0.
	<hr/>
	29 M. = 2,10/0; 19 Fr. = 2,80/0; zusammen 48 = 2,30/0.

Ferner sind in Tab. 1. aufgeführt: aktive Hilusdrüsen — Tbk., latente Lungentbk., ausgeheilte Lungentbk. (inaktive Primärkomplexe, Pleuraadhaesionen und Interlobärschwarten, ausgiebige Indurationen im Hilusdrüsengebiet), vergrösserte Halsdrüsen, extrapulmonale Tbk., andere nichttuberkulöse Krankheiten und Gesunde.

Tab. 2. zeigt, dass 29,1% an aktiver Tuberkulose Erkrankter sich völlig gesund fühlten, dagegen 778=37,5% der Gesamtzahl von 2082 Untersuchten verschiedene „tuberkuloseverdächtige“ Beschwerden aufwiesen. Das gute subjektive Befinden schliesst daher eine tuberkulöse Erkrankung keinesfalls aus.

Tab. 3. zeigt, dass von 48 an aktiver Tbk. Leidender 7 Fälle unentdeckt geblieben wären, wenn man sich lediglich auf die Perkussion-Auskultation beschränkt hätte.

Die Blutsenkung ist bei der Tbk. Diagnose ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, jedoch sind ihre normalen oder erhöhten Werte kein Beweis für das Nichtvorhandensein oder für das Bestehen einer aktiven Tuberkulose, wie sich das aus der Tab. 4. ergibt. Die normale Blutsenkung allein ist daher kein Grund eine röntgenologische Untersuchung zu unterlassen.

Eine Röntgen-Untersuchung wurde bei 20% aller Fälle vorgenommen (Röntg.-Durchleuchtung bei 10,1%, Röntg.-Aufnahmen — 6,0%, Durchleuchtung und Aufnahmen — 3,9%). Die Tab. 3. und 5. zeigen, dass von 291 Durchleuchtungen in 20 Fällen und von 206 Röntg.-Aufnahmen in 17 Fällen der Hinweis auf eine bestehende aktive Tuberkulose gegeben wurde. Mit Hilfe der röntgenologischen Untersuchung wurden ferner 8 aktive Hilusdrüsen Tbk., 50 latente Lungentbk. und 134 klinisch geheilte Lungentbk. konstatiert.

Es ist nicht anzunehmen, dass durch die Untersuchung alle an Tbk. leidenden Studenten erfasst wurden. Etliche Monate nach der stattgefundenen Untersuchung wurde bei einigen Studenten, die zur Zeit der Untersuchung als gesund befunden worden waren (allerdings ist die röntgenologische Untersuchung in diesen Fällen nicht gemacht worden), eine aktive, kavernöse Lungentuberkulose neben vernarbten tbk. Veränderungen der Lunge und der Pleura festgestellt, was zu der Annahme verleitet, dass die Tuberkulose bereits damals im latenten Stadium vorhanden war. Vergleicht man die Ergebnisse dieser Untersuchung mit den veröffentlichten



Resultaten früher stattgehabter Massenuntersuchungen scheinbar Gesunder und Tuberkulosegefährdeter, kommt man zu der Folgerung, dass die Studenten der Lettl. Universität aus einer tuberkulös infizierten Umgebung stammen.

Die Bedeutung der stattgehabten Untersuchung liegt darin, dass: 1) festgestellt wurde, dass der Gesundheitszustand unserer Studenten schlechter ist als derselbe bei Studierenden anderer Länder, 2) Dank der Diagnose konnten viele Studenten rechtzeitig der Behandlung zugeführt werden, 3) wurde wenigstens ein Teil der Infektionsquellen, die die gesunden Studenten an der Universität gefährden, beseitigt.

Seit Jahren wird bei der Aufnahme in d. Lettl. Universität ein Zeugnis eines im staatlichen Dienste stehenden Arztes verlangt, dass der Aspirant nicht an aktiver Tuberkulose leidet. Diese Zeugnisse sind in vielen Fällen wertlos. Es müsste vielmehr bei allen zur Aufnahme Gelangenden eine Röntg.-Durchleuchtung vorgenommen und in Verdachtsmomenten eine Röntg.-Aufnahme gemacht werden.

Bei künftigen Studenten-Untersuchungen müsste die Röntg.-Untersuchung in viel grösserem Massstabe angewandt werden. Da es nicht möglich ist in jedem Fall eine Röntg.-Aufnahme zu machen, könnte man sich mit einer Röntg.-Durchleuchtung begnügen, der im Zweifelsfalle eine Röntg.-Aufnahme folgen müsste.

Alle Studierenden, bei denen eine Lungentbk. festgestellt ist, unterliegen der Kontrolle der zuständigen Studenten-Fürsorge, unabhängig davon, ob die Studenten anderweitig sozial versichert sind.

Die Frage, ob ein an Tbk. leidender Student die Vorlesungen besuchen und sich an den praktischen Arbeiten beteiligen darf, ist in jedem Fall individuell zu entscheiden, wobei der Gesundheitszustand des Betreffenden und die Gefährdung der Gesunden in Betracht gezogen werden muss.

## **II. Krankheitsursachen und Körperkonstitution der Studenten der Lettländischen Universität.**

Es herrscht allgemein die Überzeugung, dass die Entwicklung und der Verlauf der Krankheit nicht allein abhängig sind von äusseren Faktoren, sondern dass für dieselben in hohem Masse die

Reaktionsfähigkeit, die Abwehrkräfte des Körpers ausschlaggebend sind.

Bei der Entstehung der Infektionskrankheiten, wie z. B. bei der Tuberkulose, ist es notwendig, dass die krankheitsregenden Keime in den Körper gelangen. Es ist nicht anzunehmen, dass bei der Entstehung und Entwicklung der Tbk. die Menge der eingedrungenen Keime ausschlaggebend ist, es ist anzunehmen, dass ihre Virulenz eine gewisse Rolle dabei spielt, doch der wichtigste Faktor ist dabei die Infektionsfolge und Infektionswiederholung. Aus der Tab. 6 ist ersichtlich, dass nur bei 10 von 48 akt. Lungentbk. (= 20,8%) die Infektionsquelle zu vermuten ist (Zusammenleben und öfterer Kontakt mit Tuberkulösen); 4,7% aller Fälle, bei denen keine Tbk. festzustellen war, stammen aus einem tuberkulosebedrohten Milieu. Es ist nicht zu leugnen, dass Lebensbedingungen, Arbeitsverhältnisse und Gewohnheiten eine gewisse Rolle bei der Entwicklung der Tbk. spielen. Die stattgehabte Untersuchung jedoch ergab, dass bei dem grösseren Teil der Krankbefundenen die Schuld nicht in schlechten Lebensverhältnissen zu suchen war, ausgenommen einige Fälle, wo Überanstrengungen ausserhalb der Arbeit einen ungünstigen Einfluss auf die Krankheit ausgeübt haben. Obgleich die erkrankten Studenten weniger Sport betrieben, als die gesunden, so ist doch die Zahl der Sporttreibenden unter ihnen (den Tbk.-Kranken) mit 23,3% zu veranschlagen. Ein Hinweis für die Wichtigkeit der Zusammenarbeit von Studenten- und Sportarzt. Die Erhebungen ergaben ferner, dass andere Krankheiten auf die Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose keinen ungünstigen Einfluss ausübten.

Den Einfluss der Vererbung auf die Krankheitsentwicklung kann niemand, der die Mendel'schen biologischen Vererbungs-gesetze kennt, leugnen. Aus der angeführten Tab. 9 ist ersichtlich, dass die lungenkranken Studenten in weit höherem Masse aus tuberkulosebelasteten Familien stammen, als die gesunden. Bezeichnend ist ferner, dass die tuberkulösen Studenten relativ selten mit Lungenkranken zusammen wohnten oder öfter mit solchen in Berührung kamen (siehe Tab. 6). Das berechtigt zu der Vermutung, dass die Tbk. nicht durch äussere Faktoren, sondern durch minderwertige Abwehrkräfte des Körpers bedingt war.

Die vererbten Anlagen, verändert durch die genannten und andere äussere Einflüsse, ergeben zusammen die Körperkon-

stitution oder, wie andere Forscher es nennen, die Körperverfassung des Menschen.

Der Begriff der Konstitution ist noch sehr umstritten. — Ein Teil der Forscher will nur die genotypischen Bestandteile, die vererbten Anlagen als Konstitution gelten lassen, gibt aber zu, dass die Kondition, d. h. äussere, nach der Geburt wirkende Einflüsse, dieselbe ändern oder dass äussere Einflüsse die Modifikation der Konstitution bedingen. — Andere dagegen erachten die Konstitution als die Gesamtheit der morphologischen und funktionellen Eigenschaften des Körpers, trennen die genotypischen und erworbenen Eigenschaften nicht voneinander, sondern betrachten sie als zu dem Begriff der Konstitution gehörende Bestandteile.

Wir können zwar den Phänotypus eines Menschen beurteilen, es ist jedoch sehr schwer in ihm den Genotypus vom Paratypus zu unterscheiden. Der Streit der Forscher ist unfruchtbar, bestehen doch in Wirklichkeit keine Meinungsverschiedenheiten zwischen beiden Lagern, sondern nur ein Kampf um die Formulierung des Begriffes. Verfasser bekennt sich zu der Auffassung, dass die Konstitution die ganze Erscheinungsform des Menschen ausmacht, dass jedoch diese Eigenschaften aus vererbten, durch äussere Einflüsse veränderte oder unveränderte, und aus in fernem Leben erworbenen Bestandteilen besteht.

Es herrscht auch Meinungsverschiedenheit über die Eigenschaften, die den Körper zur Erkrankung disponieren und die ihm die Abwehrkräfte im Kampf gegen Infektionen verleihen. Schon daraus sieht man, dass die Lehre über die Konstitution noch im Werden begriffen ist.

Ein Teil der Forscher beschäftigt sich mit dem Studium der morphologischen Körpereigenschaften und empfiehlt ihre Einteilung der Konstitutionstypen. Andere wieder suchen das Geheimnis der Krankheitsentstehung und -entwicklung in der Reaktionsart des Organismus zu ergründen.

Will man die Konstitutionslehre zu praktischen Zwecken verwenden, ist jeder Versuch, in die Frage grössere Klarheit zu bringen, nur zu begrüssen. Klarheit kann jedoch in diese komplizierte Frage nur die Vereinfachung bringen. Dieselbe ist nicht um jeden Preis anzustreben, sondern sie muss sich vor allen Dingen auf die Ergebnisse stützen, die die Konstitutionsforscher in objektiver Beurteilung der Dinge erzielt haben.

Der Zweck der stattgehabten Untersuchung war die an Lungentbk. kranken Studenten zu erfassen und bei der Grösse der gestellten Aufgabe konnte daher den anderen Krankheiten nicht die ihnen gebührende Aufmerksamkeit geschenkt werden. Aus diesem Grunde musste sich Verfasser in seinen Vergleichen zwischen der Konstitution gesunder und kranker Studenten in der Hauptsache auf die Konstitutionsvergleiche gesunder und an Tuberkulose kranker Studenten beschränken.

Mit der Absicht, in den Konstitutionsuntersuchungen eine möglichst grosse Anzahl an aktiver Tuberkulose kranker Studenten zu erfassen, wurden auch diejenigen kranken Studenten, welche von anderen Kollegen gefunden waren, zu einer speziellen Untersuchung gebeten. Die Zahl der früher genannten 48 Fälle konnte jedoch nur um 16 vergrössert werden. Die weiteren Konstitutionsbewertungen beziehen sich auf eine Gesamtzahl von 2098 Studenten, von welchen 64 aktiv tuberkulös waren.

Angeregt durch die Veröffentlichungen etlicher Autoren über wahrgenommene Degenerationszeichen und ungewöhnliche äussere Merkmale bei Tuberkulösen, wurden dieselben bei den Untersuchten registriert. Bei der Bewertung des Materials konnte aus diesen Befunden nichts Charakteristisches für die eine oder andere Krankheitsgruppe abgeleitet werden.

Die Bestimmung der Blutgruppen gibt die Möglichkeit die Menschen in bestimmte Konstitutionsgruppen einzuteilen, was auch bei dieser Untersuchung durchgeführt wurde (siehe Tab. 11). Die Mehrzahl gehört zur A-Gruppe = 35,2%, es folgen die O-Gruppe = 34,6%, B = 23,2%, AB = 7,0%. Die Fälle von aktiver Lungentbk. gehören grösstenteils zur O-Gruppe (40,5%), es folgen B, A und AB. Die Mehrzahl der latenten (49%) und der ausgeheilten (39,3%) Lungentbk.-Fälle gehört der A-Gruppe an. Man könnte annehmen, dass die zur A-Gruppe gehörenden Menschen mehr zur Erkrankung an Tbk. disponiert sind, jedoch vermögen die Abwehrkräfte des Körpers die Krankheit besser einzudämmen und leichter zu überwinden. Es ist jedoch klar, dass an Tbk. Menschen beliebiger Blutgruppe erkranken können und dass alle möglichen Tuberkulose-Entwicklungsformen bei Menschen jeder Blutgruppe anzutreffen sind.

Typeneinteilung nach Sigaud (veranschaulicht in den Tab. 12 und 13). Die Zugehörigkeit der untersuchten Studenten zum respi-



ratorischen Typus ist durchschnittlich nicht so gross, wie in Fällen bestehender oder ausgeheilter intrathorakaler Tbk. Die tbk. Männer gehören selten dem muskulären Typus an. In den aus allen Gebieten Lettlands stammenden lettischen Studenten spiegelt sich gewissermassen die lettische Bevölkerung wieder. Relativ gross ist die Zahl lettischer Männer, die zum muskulären Typus gehören (26,3%), was bei den Letten als Landvolk nicht verwunderlich ist. Dieser Prozentsatz ist sogar zu gering und ist ähnlich den Wiener Ergebnissen Bauers. Es liegt der Gedanke nahe, dass die Konstitutionsänderungen der Studenten der Lettl. Univ. von Faktoren abhängig sind, welche denjenigen in der Grossstadt (Wien) sehr ähnlich sind. Die Deutschen, Russen, Juden gehören nur in geringer Zahl dem muskulären Typus an, sie sind aber auch in Lettland vorwiegend Stadtbewohner.

Zur Vermeidung von Fehlern, die durch subjektive Wertung bei der Klassifizierung der Konstitutionseigenarten entstehen könnten, ist zahlenmässigen äusseren Werten der Vorrang zu geben. Bei der Fülle aufgetauchter neuer Probleme und der veröffentlichten Angaben über die Bewertung der Konstitution ist es verständlich, dass manche die Konstitutionslehre als „Schlagwortwissenschaftlichkeit der Neuzeit“ bezeichnen. Es müsste ein Modus gefunden werden, der die Bewertung der Konstitution auch dem praktisch arbeitenden Arzte zugänglich machen könnte. Zu praktischen Zwecken könnte man den *hab. phthisicus*, *hab. asthenicus*, *stat. hypoplasticus* Bartels, den *stat. degenerativus* Bauers und andere einander angleichen. Auch der *stat. thymo-lymphaticus* Paltauf, die *exsudativ-lymphatische Diathese* Czerny's, die *hyperfunktionierende Konstitution* Klares, ferner der jugendliche *Arthritismus* Borchardts, die *Pykniker*, *Stheniker*, *Arthritiker* könnten in eine Konstitutionsgruppe zusammengefasst werden. Die Eigentümlichkeiten der genannten Konstitutionseinleitungen könnte man für die Einteilung in untergeordnete Gruppen ausnützen, doch die vorgeschlagene Vereinfachung würde die praktische Verwertung der Konstitutionslehre sehr erleichtern.

Verfasser bedient sich folgender Körpermasse, Proportionen, Indices: Körperlänge, gegen die Körperlänge berechnete Proportion der Spannweite der Arme, *distant. jugulo-pubica*, Beinlänge, Schulterbreite, Brustumfang (bei ruhiger Atmung), ferner Index der Körperfülle (Rohrer), Lenhofscher Index, die Vitalkapazität.

Nach Bestimmung der verschiedenen Variationswerte, wurde für jeden Wert die dazugehörige Variantenzahl bestimmt. Die Zahl der zu jeder Variation gehörenden Individuen wurde gesondert für Männer und Frauen, gesondert für Letten und für alle Nationalitäten zusammen errechnet. Nach Bestimmung der zu jeder Variation gehörenden Individuenzahl für jede einzelne später genannte Gruppe, wurde der Proportionswert für die Gesamtzahl der ganzen Gruppe berechnet. Auf Grund angestellter Berechnungen wurden für jedes Körpermass, Proportion, Index 4 Variationsreihen zusammengestellt, die aus den der Arbeit beigefügten 36 Diagrammen ersichtlich sind. Es bedeuten:

- |                       |   |  |
|-----------------------|---|--|
| fettgezeichnete Kurve | — | die Gesamtzahl der Untersuchten,                           |
| feingezeichnete       | „ | — aktive Lungen- und Hilusdrüsentuberku-<br>losen,         |
| unterbrochene         | „ | — latente und ausgeheilte Tbk.,                            |
| punktierte            | „ | — andere bestehende Krankheiten mit Aus-<br>nahme von Tbk. |

In allen Diagrammen ist die fettgezeichnete Kurve (berechnet für die Gesamtzahl von 1413 Männer und 685 Frauen) die führende und erreicht bei bestimmter Variation die maximale Höhe. Der an dieser Stelle anzutreffende Messwert, die Proportion, der Index ist bei den Untersuchten am häufigsten zu finden — das ist der „dichteste Wert“ für die Untersuchten. Jeder der Untersuchten, der sich diesem Wert nähert, ist als der Norm näherstehend anzusehen. Das plötzliche Fallen der Kurve an Stellen, welche abseits vom „dichtesten Wert“ liegen, besagt, dass bei dem zugehörenden Messwert die Zahl der Varianten sich verkleinert. Verfasser bezeichnet dieselben nach Borchardt als „innere Normgrenzen“ im Gegensatz zu den „äusseren Normgrenzen“ (Variationswerte, von welchen ab die Variantenzahl ganz gering wird).

Nach Bestimmung der oben erwähnten Normgrenzen konnte Verfasser alle Varianten in 3 Gruppen einteilen: Minusvarianten, Normalvarianten, Plusvarianten. Als Minusvarianten für die Längenmasse gelten diejenigen Varianten, welche ausserhalb der den dichtesten Wert überragenden inneren Normgrenzen stehen, für die Breiten- und Volumenmasse aber gelten die Varianten, welche ausserhalb der den dichtesten Wert nicht erreichenden inneren Normgrenzen stehen. Die Plusvarianten sind das Gegenteil der eben

erwähnten. Die Normalvarianten decken sich mit den inneren Normgrenzen, stehen also dem dichtesten Wert am nächsten.

Die Tab. 14 gibt einen Überblick der prozentuellen Zugehörigkeit jeder einzelnen Krankheitsgruppe zu den genannten Varianten-  
gruppen. Es ergibt sich, dass an Tbk. jeder Mensch, unabhängig davon, ob seine Körpereigenschaften zu den einen oder anderen Varianten gehören, erkranken kann, jedoch konnte festgestellt werden, dass die an aktiver Lungentbk. kranken Studenten in der Mehrzahl zu den Minusvarianten gehören. Diese Feststellung verleitet zu der Annahme, dass Menschen, die Minusvarianten-Eigenschaften aufweisen, häufiger an Tbk. erkranken. Man hat Grund zur Vermutung, dass bei Menschen, die viel äussere Minusvariationen besitzen, auch morphologisch-funktionellen Eigenschaften Minusvariationen aufweisen, was sich natürlich nicht zahlenmässig bestimmen lässt. Das Überwiegen der äusseren Minusvariationen bei einem Menschen könnte als Indikator für die innere Minderwertigkeit verwertet werden.

Menschen mit minderwertigen Eigenschaften, die den hab. asthenicus, hab. phthisicus, stat. hypoplasticus, stat. degenerativus ähnlich sind, könnte man zu einem Begriff zusammen fassen: Individuen, deren Eigenschaften im Übergewicht Minusvarianten aufweisen (verkürzt — „Minusvarianten“).

Als normale Eigenschaft gilt diejenige, die bei einer grossen Anzahl von Menschen am häufigsten vertreten ist. Sind dieselben bei einem Individuum in überwiegender Zahl vorhanden, so sprechen wir von einem Individuum, dessen Eigenschaften im Übergewicht Normalvarianten aufweist (verkürzt — „Normalvariant“).

Als die Norm Überschreitende sind die Menschen anzusehen, deren Eigenschaften im Übergewicht Plusvarianten besitzen (verkürzt — „Plusvarianten“). In diese Gruppe könnte man Borchardts Arthritismus, Klares hyperfunktionierende Konstitution und andere dergleichen unterbringen.

Da es praktisch nicht möglich ist alle funktionellen und morphologischen Körpereigenschaften zu bewerten, muss man sich bei der allgemeinen Wertung eines Individuums mit der Bewertung der äusseren Eigenschaften begnügen.

Mit empfohlener Einteilung will Verf. den bereits bestehenden Klassifizierungen nicht noch eine neue hinzufügen, sondern er versuchte eine Grundlage zu finden, die es ermöglichte auch dem praktischen Arzt die Ergebnisse der Konstitutionsforschung zu verwerten. Falls die entsprechenden Spezialisten auf Grund eines grossen Materials den dichtesten Wert, die Normgrenzen der verschiedenen zahlenmässig ausdrückbaren Eigenschaften bestimmen und entsprechende handliche Tafeln zusammenstellen würden, könnte der Praktiker, fussend auf empfohlener Einteilung, eine objektive Konstitutionsbewertung durchführen. Darin sieht Verf. nicht nur einen theoretischen, sondern auch einen grossen praktischen Wert, denn die bisherigen Beobachtungen zeigen, dass die Therapie, die einem Individuum nützt, dem anderen schaden kann, falls der Letztere konstitutionell anders geartet ist. Nach Beobachtungen des Verf. sind für Erkrankung an Tbk. mehr die Minusvarianten disponiert, es erkranken immerhin auch Normal- und Plusvarianten, jedoch pflegen die Letzteren die Krankheit leichter zu überwinden.

Abschliessend wird betont, dass durch Entfernung kranker Lehrkräfte und Studierender aus der Universität wenig erreicht sein wird. Vorwiegend ist Sorge zu tragen, den Kranken erfolgreiche Behandlungsmöglichkeit zu gewährleisten und die angeborene Konstitutionsanlage Gesunder zu bessern und zu kräftigen.



## LITERĀTŪRA.

1. Abate, Enrico. Costituzione e tubercolosi. *Fol. med.* 1930. 373—400 (ref. *Zbl. Tbk.* Bd. 34. S. 196).
2. Adler — skat. Kronberg.
3. Alexander — skat. Klares aptauju *Dtsch. Tbk. Bl.* 1934, S. 153—176.
4. Alperin. Über die Beziehungen zwischen Blutgruppen und Tuberkulose. *Beitr. Klin. Tbk.* 64 (1926).
5. Ascher — skat. Braeuning.
6. Andvord, Kr. F. Fortsetzung meiner Studien über Tuberkulose als Generationskrankheit. *Beitr. Klin. Tbk.* 81, 668—671 (1932).
7. Bacmeister, A. — skat. Klares aptauju. *Dtsch. Tbk. Bl.* 1934, S. 153—176.
8. Baer, G. Zum Ausbau der Tuberkulosefürsorge auf Grund der Reihendurchleuchtungen an der Universität München. *Ztschr. f. Tbk.* Bd. 58, H. 4, S. 227.
9. Barbara, M. La costituzione degli eredotubercolosi. *Boll. d. Soc. ital. di Biol. sper.* 1928, 3. S. 611—618 (ref. *Zbl. Tbk.* Bd. 30. S. 723).
10. Bartel, J. Das Konstitutionsproblem in seiner Beziehung zur Tuberkulosefrage. *Zbl. Tbk.* 1922. Bd. 17. S. 389—399.
11. Bartolotti, C. Frequenza della tubercolosi nei ragazzi fra 7e 12 anni „sua influenza“ sullo sviluppo e sulla robustezza. *Riv. med. soc. Tbc.* 9, 1—12, 1932. (ref. *Zbl. Tbk.* 37, S. 352).
12. Bartolotti, C. Nota sui rapporti fra tubercolosi e costituzioni nelle prima eta. *Giorn. Tisiol.* 1933. Bd. 11. S. 14 (ref. *Zbl. Tbk.* Bd. 39. S. 190).
13. Bauer, Julius. Konstitution und Tuberkulose. *Med. Klinik.* 1921. Nr. 35, S. 1045—1047.
14. Bauer, Julius. Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. J. Springer, 1923.
15. Beneke, F. Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien des Menschen. Marburg. 1878.
16. Bödecker. Der Wert der Röntgenreihenuntersuchung für die Erkennung und Bekämpfung der Lungentuberkulose. *Fortschr. Rtgstr.* 1933. Bd. 48. Kongress — H. S. 34—37.
17. Borchartdt, L. Funktionelle und trophische Momente als Ursachen des gegensätzlichen Verhaltens von Pyknikern und Asthenikern. *Z. Konstit. Lehre* 16, 1—7 (1931).
18. Borchartdt, L. Klinische Konstitutionslehre. Urb. Schwarzenberg, 1930.
19. Braeuning, H. Das rechtzeitige Auffinden der Tuberkulösen. — Die Tuberkulosebekämpfung vor neuen Aufgaben und Problemen. *Ergebn. d. ges. Tbk.* — *Forschung* 1930, B. I. S. 409.

20. Braeuning, H. Auf der Suche nach dem Frühfiltrat. Ztschr. f. Tbk. 1928. Bd. 5.
21. Braeuning, H. Wird die Kurve der Tuberkulosesterblichkeit durch die speziell gegen die Tuberkulose gerichteten Massnahmen beeinflusst. Btr. Kl. Tbk. 62, 158/167 (1926).
22. Brehmer. Die Ätiologie der chronischen Lungenschwindsucht. Berlin, 1885.
23. Brugsch, Th. Lehrbuch der inneren Medizin. Urban — Schwarzenb. 1930.
24. Büsing. Ergebnisse systematischer Reihendurchleuchtungen männlicher Berufsschüler. Ztschr. f. Gesdhts.-Verwaltg. 1930. Jg. 1. S. 657—663.
25. Büsing. Ein Beitrag zur planmässigen Reihendurchleuchtung berufstätiger Jugendlicher auf Tuberkulose. Ztschr. f. Tbk. 1931. Bd. 63. S. 104—113.
26. Büsing. Ergebnisse bei dreijährigen systematischen Reihendurchleuchtungen an Kieler männlichen Jugendlichen und Schülern. Ztschr. f. Tbk. 1933. Bd. 68. S. 78—87.
27. Chilla, A. Costituzione e tubercolosi. Fol. med. 1932. Bd. 18. S. 1319—56 (ref. Zbl. Tbk. Bd. 38. S. 661).
28. Coerper, S. Konstitution und Tuberkulose. Ztschr. f. Tbk. 1925. Bd. 43. S. 169—176.
29. Cohnheim — skat. Naegeli.
30. Courcoux, A., Bidermann, A., Bucquoy. L'examen médical des étudiants en médecine et des infirmières. Revue de la Tbc. 1934. Ser. IV. N 2. p. 725—727.
31. Curtius, F. Organminderwertigkeit und Erbanlage. Klin. Wochenschr. 1932, I, 177—180.
32. Curtius, F. und Korkhaus, G. Klinische Zwillingsstudien. Z. Konstit.-Lehre 15, 229—267 (1930).
33. Czezowska, Z., Grabowski, W., Hornung, S. Ergebnisse der Reihenuntersuchungen an der Universität in Lwow im Jahre 1930. Ztschr. f. Tbk. 1932. Bd. 66. S. 38—48.
34. Delherm, L. et Thoyer-Rozat, P. Le dépistage précoce de la tuberculose pulmonaire par l'examen radiologique systematique. Paris méd. 1931. I., p. 117—119.
35. Diehl. Konstitution und Tuberkulose im Erwachsenenalter. Ztschr. f. Tbk. 1934. Bd. 71. S. 414—415.
36. Diehl. Tuberkulose und Individualität Zbl. f. inn. Med. 1934. Nr. 1. S. 1—24, Nr. 2. S. 33—54.
37. Diehl, Karl und Otmar Frhr. v. Verschuer. Zwillings-tuberkulose. Zwillingsforschung und erbliche Tuberkulosedisposition. Jena, Fischer. 1933.
38. Eichwald, K. Konstitutionelle Anomalien bei Tuberkulose. Ztschr. f. Tbk. 1921. Bd. 34. S. 17—29.
39. Eisenstaedt, K. Gibt es äussere Kennzeichen einer phthisischen Konstitution? Ztschr. f. Tbk. 1930. Bd. 55. S. 27—40.
40. Feldweg und Neuer. Körperbau und Phthise. Verhandl. d. 37. Kongresses d. Deutschen Ges. f. innere Medizin, Wiesbaden 1925.

41. Fici, V. Costituzione e tubercolosi. Arch. di patol. e clin. med. 1928. Bd. 7. S. 3—72 (ref. Zbl. Tbk. Bd. 29. S. 605).
42. Flatzeck. Tuberkulosefragen in der Sprechstunde des praktischen Arztes. München (1929).
43. Franz, Müller. Ein Jahr Reihenröntgenuntersuchungen im Reichsheer. Dtsch. med. Wschr. 1932. I. S. 769—771.
44. Freund, W., A. und Mendelsohn. Der Zusammenhang des Infantilismus des Thorax und des Beckens. Stuttgart, 1908.
45. Frisch und Eiselsberg. Zur Lehre vom Habitus phthisicus. Wien. Arch. f. inn. Med. 1926. Bd. 12. S. 361—384.
46. Goldscheider. Über therapeutische Beeinflussung der Konstitution. Z. ärztl. Fortbild. 27, 377—382 (1930).
47. Greenwood und Wolf. Einige methodologisch-statistische Studien zur Epidemiologie der Tuberkulose. Ztschr. Tbk. 52, 97/140.
48. Habs und Simon — skat. Krohnberg.
49. Hackel, W. Pathologisch-anatomische und anthropometrische Studien über Konstitution. Z. Konstit.-Lehre 16, 63—80.
50. Hayek, H. v. Fortschritte der Tuberkuloseforschung und der Tuberkulosebekämpfung. Münch. med. Wschr. 1934. N. 8. S. 273—277.
51. Hayek, H. v. Der Wert der Thorax-Reihendurchleuchtung. Münch. med. Wschr. 1932. N. 38. S. 685.
52. Hayek, H. v. Kritische Gedanken zum Konstitutionsproblem. Die Tuberkulose 1933. Jg. 13. S. 89—93 und 131—134.
53. Lumière, Auguste. Les facteurs de résistance à l'infection tuberculeuse. Progres méd. 1931, II 2205—2213.
54. Hersch, L. L'inégalité devant la mort d'après les statistiques de la ville de Paris. Rev. d'Économie politique (1920).
55. Herbert — skat. Eichwald.
56. Hofbauer — skat. Kuhlmann, Wilke.
57. Hueppe — skat. Bartel.
58. Ickert, F. Tuberkulose und Konstitution. Dtsch. med. Wschr. 1929. N. 45. S. 1874—76.
59. Ivai Teizo — skat. Eichwald.
60. Kallos, P. Tuberkulose und Konstitution. Ztschr. f. Konst.-Lehre 1929. Bd. 15. S. 35—42.
61. Kattentidt, B. Tuberkulosefürsorge als Teilgebiet studentischer Wirtschaftsarbeit. Münch. med. Wschr. 1926. S. 961—962.
62. Kattentidt, B. Tuberkulosefürsorge als Teilgebiet studentischer Ztschr. f. Tbk. Bd. 52, 1929. S. 309—312.
63. Kattentidt, B. Tuberkulosebekämpfung an den deutschen Hochschulen. Ztschr. f. Tbk. Bd. 55, 1930. S. 193—220.
64. Kattentidt, B. Das zweite Semester Röntgenreihendurchleuchtung an der Universität München. Ztschr. f. Tbk. 1930. Bd. 58. S. 209—226.
65. Kattentidt, B. Neue Ergebnisse der Münchener Studentenreihendurchleuchtung. Ztschr. f. Tbk. 1931. Bd. 62. S. 245—262.
66. Kattentidt, B. Das dritte Jahr Pflicht-Thorax-Durchleuchtung an den Münchener Hochschulen. Ztschr. f. Tbk. 1932. Bd. 66. S. 24—38.

67. Kattentidt, B. Der Wert der Thorax-Reihendurchleuchtung. Münch. med. Wschr. 1934. S. 685.
68. Kattentidt, B. Unbemerkte Tuberkulose und Körperausbildung. Münch. med. Wschr. 1934. S. 912—18.
69. Redeker, Walter. Entstehung und Entwicklung der Lungenschwindsucht der Erwachsenen. 2. Aufl. Leipzig.
70. Kaup, J. Konstitution und Umwelt im Lehrlingsalter. München. Sozialhygien. Arbeit., H. 1.
71. Kayser-Petersen, J. E. Ergebnisse von Umgebungs- und Reihenuntersuchungen auf Tuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der erhobenen Röntgenbefunde. Btr. z. Klin. d. Tbk. 1931. Bd. 78. S. 140—69.
72. Kayser-Petersen, J. E. Die Auswirkung der Tuberkulose in der Schule. Tuberkulose. 14, 53—57. 1934.
73. Kieffer, O. Die Tuberkulose im frühen Schulalter. Ergebnisse systematischer klinischer und röntgenologischer Reihenuntersuchungen. Btr. z. Klin. d. Tbk. 1927. Bd. 67. S. 417—50.
74. Klare. Aptauja par tuberkulozi un konstituciju. Atbildes Dtsch. Tbk. Bl. 1934. Jg. 8, S. 153—176.
75. Klare. Konstitution und Tuberkulose im Kindesalter. Ztschr. f. Tbk. 1934. Bd. 71. S. 411—414.
76. Klare. Konstitution und Tuberkulose. Münch. med. Wschr. 1931. S. 1777—79.
77. Klare. Die Wichtigkeit der Konstitutionsdiagnostik und -therapie in der Kinderheilstätte. Dtsch. med. Wschr. 1932. S. 776—777.
78. Klare. Über konstitutionelle Zusammenhänge bei der kindlichen Tuberkulose. Klin. Wschr. 1933. S. 65—66.
79. Klare. Über die Beziehungen zwischen Konstitution und kindlicher Tuberkulose. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1933. S. 430—433.
80. Kleinschmidt. Atbilde uz Klares aptauju. Dtsch. — Tbk. Bl. 1934. S. 153—176.
81. Koch, R. — skat. Naegeli.
82. Krause, P., Gantenberg, R. Über den Wert der Allgemeinuntersuchungen der neuimmatrikulierten Studierenden mit bes. Berücksichtigung der Lungentuberkulose nach Erfahrungen an der Universität Münster. Ztschr. f. Tbk. 1932. Bd. 65. S. 133—139.
83. Kretz — skat. Bartel.
84. Kronberg, Irene. Über die Notwendigkeit der Reihendurchleuchtungen bei den BdM.-Untersuchungen und der Zusammenarbeit mit den zuständigen Tuberkulose-Fürsorgestellen. Tbk. 1935. S. 38—42.
85. Kuhlmann, F., Wilke, H. Ergebnisse der röntgenologischen Reihenuntersuchung der neu-immatrikulierten Studenten in Breslau und Leipzig. Med. Welt. 1933. S. 1081—82.
86. Kotikov, J. Zur Frage über die Häufigkeit der Asthenie bei Kindern. Pediatrija. 1925. Bd. 8. H. 1. 65—69 (ref. Zbl. Tbk. Bd. 26. S. 39).
87. Kutschera, A. Tuberkulosebereitschaft und Tuberkuloseabwehr. Infektion und Konstitution. (Prakt. Tbk.-Bücherei. H. 8). Stuttgart. 1932.



88. Lambear, I. Valdes. Tuberkulose und Konstitution. Btr. z. Klin. d. Tbk. 1931. Bd. 77. S. 450—459.
89. Lange, Br. Zur Frage der Virulenz der bei menschlicher und tierischer Tuberkulose vorkommender Tuberkelbazillen. Ztschr. f. Tbk. 57. (1930).
90. Lehmann, R. Konstitution und Disposition in ihren Beziehungen zur Kindertuberkulose. Med. Welt. 1933. S. 545—548 und S. 586—587.
91. Lichtenberg — skat. Bartel.
92. Litwok, A. und R. Čulok. Zur Frage der Heredität und der Kontaktinfektion bei Tuberkulose. Vrač. Delo 13, 279—283 (1930). Krieviski. (Ref. Ztschr. f. Tbk. B. 34. S. 585.
93. Lotz, G. Der Einfluss des Militärdienstes auf die Entstehung und Entwicklung der Lungentuberkulose. Eesti Arst 1931, Jg. 10. S. 585—588 (Ref. Zbl. Tbk. Bd. 37. S. 76).
94. Lüders, G. Ergebnisse bei der Lungendurchleuchtung von Knaben und Mädchen der letzten Schulklasse. Zbl. f. inn. Med. 1931. S. 97—98.
95. Lydtin. Atbilde uz Klāres aptauju (skat. to).
96. Mac-Auliff — skat. Brugsch.
97. Martius — skat. Bartel.
98. Martuis, T. Disposition und Konstitution. Brauer-Schröder-Blumenfeld. Hbd. d. Tbk. Bd. 1. S. 425—462. Leipzig 1923.
99. Masslov, M. Tuberkulose und Konstitution im Kindesalter. (Krieviski.) Pediatrija. 1925. Bd. 8. H. 1. (Ref. Zbl. Tbk. Bd. 26. S. 39).
100. Mikelsons, J. Latvijas Universitātes studējošie un plaušu tuberkuloze. Latv. ārst. žurn. 1928. g. 123. lpp.
101. Mikelsons, J. Tuberkuloze Latvijas Universitātes studējošo starpā 1933./34. mācības gadā. „Universitas“ 1935. g. lpp. 93.
102. Müller, F. Tuberkulose und Konstitution. Münch. med. Wschr. 1922. H. 11. S. 379—383.
103. Münter, H. Lungentuberkulose und Erbllichkeit. Beitr. Klin. Tbk. Bd. 76. S. 257—413.
104. Naegeli. Die Konstitutionslehre in ihrer Anwendung auf die Entstehung und die Weiterentwicklung der Tuberkulose. Münch. med. Wschr. 1927. N. 15. S. 621—625.
105. Naegeli. Allgemeine Konstitutionslehre. Springer. 1934.
106. Neuer, J., Feldweg, P. Körperbau und Lungenphthise. Ein Beitrag zur Konstitutionswissenschaft. Ztschr. f. Konst.-Lehre. 1927. Bd. 13. S. 88—137.
107. Neuer, J., Feldweg, P. Über Beziehungen zwischen Körperbau und Phthise. Klin. Wschr. 1926. N. 21.
108. Neuhaus. Röntgenreihendurchleuchtungen von Jugendlichen. Tbk.-Fürs. Bl. 1933. S. 19.
109. Neumann, W. Tuberkulose und Konstitution. Wien. Klin. Wschr. 1930. I. S. 47—50.
110. Neumann, W. Die Klinik der Tuberkulose Erwachsener. Springer. 1930.
111. Neumann, M. Weitere Erfahrungen mit Reihenuntersuchungen angeblich Gesunder mit Röntgenstrahlen. Ztschr. f. Tbk. 1931. Bd. 60. S. 257—273.
112. Opitz-Scheriff — skat. Diehl.

113. Orth — skat. Bartel.
114. Pfaundler — skat. Coerper.
115. Pusik, V. Konstitutionstypen der Lungentuberkulosekranken. Ztschr. f. Konst.-Lehre. 1932. Bd. 16. S. 421—434.
116. Putkovszky, H. v. Zur Methodik der Massenreihenuntersuchungen im Rahmen der Tuberkulosebekämpfung. Tbk. 1932. S. 95—98, 120—123.
117. Rautmann — skat. Neuer-Feldweg.
118. Redeker, Fr. Zur Kriegsepidemiologie der Tuberkulose. Ztschr. f. Tbk. 37. S. 89—99.
119. Redeker, Fr. Atbilde uz Klares aptauju (skat. to).
120. Renner, P. Ergänzung der fortlaufenden Untersuchungen der Studierenden durch Röntgenaufnahmen mit bes. Berücksichtigung der Tuberkulösen. Erlangen. 1933. (Inaugural. Dissertation.)
121. Ribbert — skat. Bartel.
122. Riemer, K. Fünf Semester Tätigkeit der Tuberkuloseuntersuchungsstelle der Studentenhilfe Hannover e. V. Ztschr. f. Tbk. 1932. Bd. 65. S. 412—414.
123. Rokitansky. — skat. Eichwald, sk. Neuer-Feldweg.
124. Roloff u. Pagel — skat. Diehl.
125. Rossolino — skat. Eichwald.
126. Rouvillois, H., Cristau, Liegelois. A propos du dépistage précoce de la tuberculose dans l'armée. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. 1934. Ser. III. P. 115—125.
127. Santo, E. Die Bedeutung der Virusmenge für das pathomorphologische Bild der Tuberkulose. Beitr. z. Kl. Tbk. 77, 191—215.
128. Saltykow, S. Über die Bedeutung der Konstitution des Organismus für den tuberkulösen Prozess. (Serbo-kroatisch.) Liječn. Vjesn. 1931. S. 154—164. (Ref. Zbl. Tbk. Bd. 35. S. 358).
129. Samson, J. W. u. Heinrich, H. Röntgenreihenuntersuchungen Schulentlassener. Ztschr. f. Tbk. 1931. Bd. 59. S. 414—421.
130. Sörgo und Suess. Über ein anatomisches Stigma angeborener tuberkulöser Disposition. Wien. Kl. Wschr. 1905. S. 1270.
131. Sasano, K. T. A study in blood groups. I. Tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. 23, 207—213/1931. (Ref. Zbl. Tbk. Bd. 35. S. 192).
132. Satke, O. Die konstitutionelle Disposition zur Tuberkulose. Ztschr. f. Konstit.-Lehre. 1930. Bd. 15. S. 544—574.
133. Shoji, A. Über die langen Cilien bei Phthisikern. Acta Soc. ophthalm. jap. 35, S. 475—483. (Japāniski.) Ref. Zbl. Tbk. 36. S. 74.
134. Seiffert, E. Weitere Ergebnisse einer Umfrage über die Verhältnisse bei Kindern in tuberkulöser Umgebung. Ztschr. Tbk. 66. S. 203—217.
135. Siebeck, R. Atbilde uz Klares aptauju (skat. to).
136. Simon-Redeker. Praktisches Lehrbuch der Kindertuberkulose. 2. Aufl. Kabitzsch.
137. Stefko, W. Beitrag zur Frage nach der Konstitution der Tuberkulösen aus Grund der anathomisch-anthropologischen Angaben. Ztschr. f. Konst.-Lehre. 1927. Bd. 13. S. 139—154.
138. Stefko, W. Körperbau und Lungentuberkulose. Ergebn. d. Allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 24. S. 759—789.

139. Stefko, W. Der Konstitutionsbegriff in der pathologischen Anatomie der hämatogenen und lymphogenen Lungentuberkulose. Bull. internat. Acad. pol. Sc. Cl. Med. 1934. N. 3/4. S. 201—215. (Ref. Zbl. Tbk. Bd. 41. S. 570.)
140. Stern — skat. Eichwald.
141. Strasburger. Die Bedeutung der Umgebungs-Untersuchung für die fürsorgliche Erfassung der Frühformen der Erwachsenentuberkulose. Dtsch. med. Wschr. 1931. 1234—1235.
142. Šedriks, F. Novērojumi par plaušu tuberkulozes slimnieku eritrocitu grimšanas reakciju un asins leukocitāro ainu. Latv. Ārst. Ž. 1935., lpp. 177.
143. Schmidt, R. Zur Frage der Prophylaxe der Tbk. Dtsch. med. Wschr. 1930. 1946—1947.
144. Schönbeck. Atbilde uz Klares aptauju (skat. to).
145. Squire — skat. Eichwald.
146. Schwetas. Ergebnisse unserer Reihendurchleuchtungen und eine kritische Betrachtung über den Wert solcher Untersuchungen. Tbk.-Fürs.-Bl. 1931. S. 37—40.
147. Tiedemann u. Hübner — skat. Hayek.
148. Thoyer-Rozat, P., Delherm, L. Du rôle social du radiodiagnostic dans le dépistage de la tuberculose pulmonaire. Journ. de Radiol. 1932. P. 11—113.
149. Turban. Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden. 1899.
150. Ulrici, H. Über die Bedeutung der Erbllichkeit für die Entwicklung und den Verlauf der Tuberkulose. Med. Klin. 1934. 324—326.
151. Ueber, F. Über Tuberkuloseinfektion und Tuberkuloseerkrankung der ersten Lebensjahre vor dem Kriege und während desselben. Ztschr. Tbk. 27. S. 331—333.
152. Walther, H. E. — skat. Kayser-Petersenn.
153. Vētra, N. Plaušu tuberkulozes agrīnā diagnoze. L. Ārstu Ž. 1933. 10./11. burtn.
154. Verschuer, O. v. Zwillingsforschung und Tuberkulose. Eugenik 1. (1930), 25.
155. Verschuer, O. v. Atbilde uz Klares aptauju (skat. to).
156. Wittstock. Ergebnisse und Erfahrungen bei rund 3500 Durchleuchtungen von Schülern, Berufsschülern, Arbeitsdienstwilligen und Reichswehrbewerbern in der Amtshauptmannschaft Annaberg-Erzgebirge. Reichs.-Tbk. Bl. 1934. S. 81—83.
157. Wiewiorowski. Über die Erfassung der Tuberkulösen mittels Röntgenserienuntersuchungen. Med. Klin. 1929. S. 1320—21.
158. Wiewiorowski. Röntgenserienuntersuchungen bei der Schutzpolizei. Ärztl. Mschr. 1929. Juli-H. S. 193—215.

### Tezes.

1. Izsniegt apliecību, ka plaušas veselas, var tikai tad, ja tanīs arī rentgenoloģiski izmeklējot nekādas pārmaiņas nav at-  
rastas.
2. Ieilgstoša konservatīva plaušu tuberkulozes ārstēšana var  
padarīt neiespējamu nepieciešamā pneumotoraka lietošanu.
3. Aktīvā abpusējā plaušu tuberkuloze nav šķērslis pneumoto-  
raka lietošanai, ja vien vispārīgais stāvoklis un pārmaiņas  
plaušās to atļauj. Tad jālieto abpusējs pneumotoraks.
4. Pleuras saaugumu intrātorakāla pārdedzināšana ar Maurera  
ieteikto aparātūru, ja to izdara iestrādāties operātors, ir hu-  
māna, droša un sekmīga operācija, kas papildina nepietie-  
kamu pneumotoraku. Torakoplastika plaušu tuberkulozes ga-  
dījumā jāizdara tikai tad, ja pat ar Jacubeus'a-Maurer'a ope-  
rāciju nevar sasniegt pietiekamu pneumotoraku.
5. Ja pastāvošais pneumotoraks rodošos saaugumu dēļ (sevišķi  
pēc ieilguša eksudāta) draud pāragri izzust, kollapsa uzturē-  
šanai nepieciešams oleotoraks.
6. Lopion'a ievadīšana pleuras eksudātā ir nekaitīgs paņēmieni,  
ja attiecīga terapija indicēta.
7. Loewenstein'a tuberkulbacilaimijas atradumi dažu aitioloģiski  
nenoskaidrotu slimību gadījumos nav attaisnojušies citu pēt-  
nieku izmeklējumos, bet jautājuma noskaidrošanai vēl nepie-  
ciešami pārbaudītāji izmeklējumi.



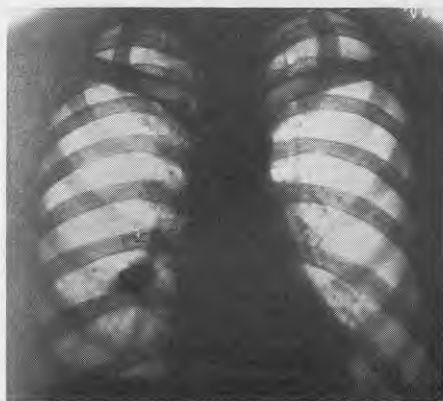
## TABULU RĀDĪTĀJS.

	Lapp.
1. Izmeklēšanas rezultātu vispārīgs pārskats . . . . .	300—301
2. Pašsajūta . . . . .	306—307
3. Aktīvas plaušu tuberkulozes diagnōze . . . . .	310
4. Asins ķermeņiņu grimšana . . . . .	311
5. Rentgenoloģiskās izmeklēšanas pārskats . . . . .	316
6. Inficēšanās iespējas . . . . .	338—339
7. Dzīves apstākļi, parašas un t. t. . . . .	342
8. Agrākās slimības . . . . .	344
9. Tuberkuloze ģimenē . . . . .	347
10. Aktīvā plaušu tuberkuloze . . . . .	348
11. Asins grupas . . . . .	358
12. Tipi pēc Sigaud'a un slimības . . . . .	360—361
13. Tipi pēc Sigaud'a un dažādas tautības . . . . .	361
14. Antropometrisko vērtējumu pārskats . . . . .	390—391

## DIAGRAMMU RĀDĪTĀJS.

	Lapp.
1. Ķermeņa gaņums visiem studentiem . . . . .	368
2. " " latviešu " . . . . .	368
3. " " visām studentēm . . . . .	369
4. " " latviešu " . . . . .	369
5. Prop. roku izplēsmē visiem studentiem . . . . .	370
6. " " " latviešu " . . . . .	370
7. " " " visām studentēm . . . . .	371
8. " " " latviešu " . . . . .	371
9. Prop. dist. jugulo-pub. visiem studentiem . . . . .	372
10. " " " " latviešu " . . . . .	372
11. " " " " visām studentēm . . . . .	373
12. " " " " latviešu " . . . . .	373
13. Prop. kāju gaņums visiem studentiem . . . . .	374
14. " " " latviešu " . . . . .	374
15. " " " visām studentēm . . . . .	375
16. " " " latviešu " . . . . .	375
17. Lenhofa indekss visiem studentiem . . . . .	376
18. " " latviešu " . . . . .	376
19. " " visām studentēm . . . . .	377
20. " " latviešu " . . . . .	377
21. Pilnīguma indekss visiem studentiem . . . . .	378
22. " " latviešu " . . . . .	378
23. " " visām studentēm . . . . .	379
24. " " latviešu " . . . . .	379
25. Prop. plecu platums visiem studentiem . . . . .	380
26. " " latviešu " . . . . .	380
27. " " visām studentēm . . . . .	381

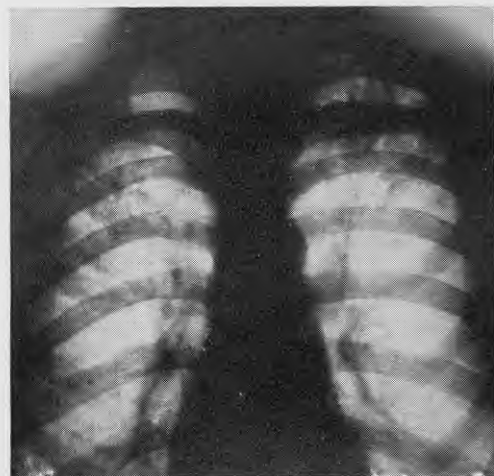
28.	Prop. plecu platums latviešu studentēm	381
29.	" krūšu apjoms visiem studentiem	382
30.	" " latviešu "	382
31.	" " visām studentēm	383
32.	" " latviešu "	383
33.	Vitālā kapacitāte visiem studentiem	384
34.	" " latviešu "	384
35.	" " visām studentēm	385
36.	" " latviešu "	385



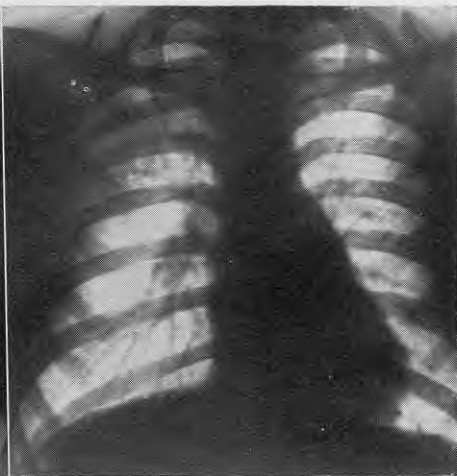
1. attēls.



2. attēls.



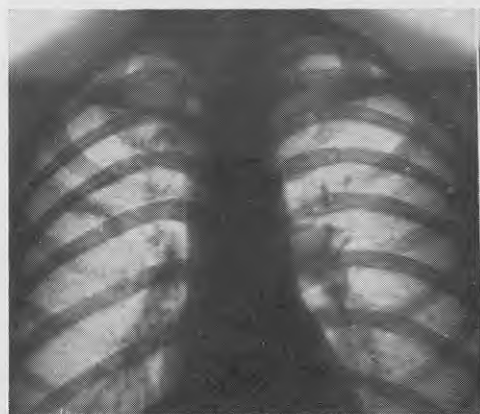
3. attēls.



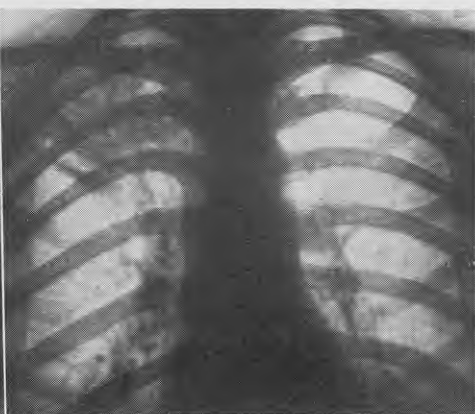
4. attēls.



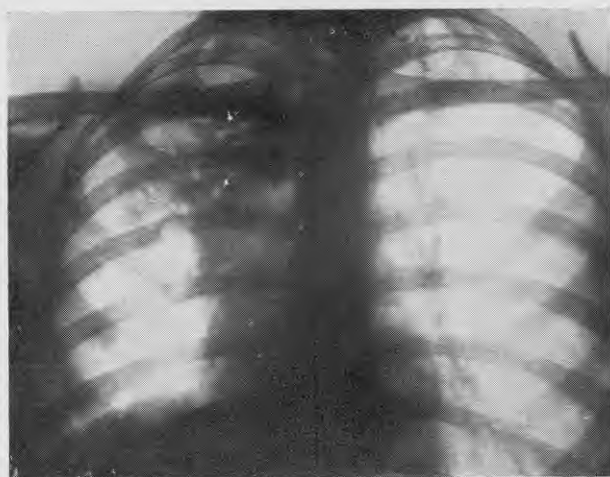




5. attēls.



6. attēls.



7. attēls.



LU bibliotēka



220041015

246680