

ICTERUS CATARRHALIS'est. ja selle epideemilisest
 esinemisest teatis
 =====

~~Arvates~~ A. A r r a k .

Icterus catarrhalis on üldiselt tuntud haigus. Tema sporaadilised juhud tulevad sageli ette. Aegajalt kirjeldatakse ikteruse juhtude endeemilisi ja epideemilisi sagenemisi, mis kliiniliselt icterus catarrhalise sporaadiliste juhtudega sarnanevad. Vaatamata icterus catarrhalise sagedale esinemisele, on tema probleem veel näiliselt tänini lõpulikult lahendamata. Selgusetust on veel palju tema etioloogia suhtes, samuti ei ole veel üksmeelsele seisukohale jõutud tema patogeneesi suhtes.

Icterus catarrhalise põhjusena arvati, alates W i r c h o w'iga, kauemat aega duodenumi katarri, mis üle kandub ductus choledochusse põhjustades selle kinnisust, tekitab sapipaisu ja sellele järgneva ikteruse. See vaade viis katarrilise ikteruse tekkimise mehhanilise ikteruse tekkimise moodusele ja selle põhjendusest võeti haiguse alul tihti esinevaid mao-soolte katarrilisi nähte. 1911. aastal esitas N a u n y n sellele vaatele aga vastuväiteid ja võttis icterus catarrhalise põhjusena primaarset põletikku peenemates sapiteedes ühes sapitrombidega - cholangitist. Cholangitise all mõistab N a u n y n kogu sapiteede süsteemi haigestumist sapipõiest alates. Ühtlasi peab tema icterus catarrhalist paljudel juhtudel infektsioon-haiguseks ja arwab, et kui paljud juhud seda on, siis võivad seda olla ka kõik, kuna eraldamine siin vevalt õnnestub. Ta mainib, et on teada ka icterus catarrhalise batsillide kandjaid. See cholangitiline vaade icterus catarrhalisele leidis rohkesti pooldajaid. Nii võtab U m b e r icte-rus catarrhalise põhjusena cholangitist, mis bakteriaalsest infektsioonist tingitud. Enamal juhtudel toimub tema arvates see sapiteede infitseerimine sooltetraktist astsendeerivalt coli bakterite kaudu;

osal juhtudest aga hämotogeensel teel väga mitmesuguste bakterite kaudu. Maksaparenhüümi põletikulisi nähte ikteruse puhul peab tema sekundaarseteks, ja arvab, et hepatitis parenchymatosa on üks cholangitise vormidest, kuna maksa rakud ise on seinteks peenematele sapiteedele ja seega infektsioonist kaasa võetakse.

Sellele cholangitisele kui icterus catarrhalise põhjusele on viimasel ajal eriti E p p i n g e r 'i ja tema kaastöötajate uurimuste põhjal tõsisemaid vastuväiteid tekkinud. Nimelt arvab E p p i n g e r , et katarrilise ikteruse põhjuseks on primaarne maksarakkude haigestus-hepatitis. Tema ja ta kaastöötajad F a l t i t s c h e k , K a u - n i t z ja P o p p e r leiavad, et seda põhjustab maksa seroosne põletik. F a l t i t s c h e k 'i arvates ei saa seda seroosset maksa-põletikku küll kõigil icterus catarrhalise juhtudel tõestada, mis on sellest tingitud, et see haigus ei ole üks ja sama nii ätioloogiliselt kui ka patogeneetiliselt. Vaade, et icterus catarrhalise põhjuseks on parenchümatoosne hepatitis, vähemalt enamikul juhtudel, on näiliselt leidnud laialdast tunnustust. K r e h l , samuti ka A s c h o f f , peab cholangitist puhtal kujul haruldaseks ja arvab, et maksaparenhüümi haigestumine - hepatitis on primaarne ja võibolla seda saatev cholangitis on sekundaarne. Primaarset maksarakkude haigestumist icterus catarrhalise põhjusena võtavad veel R o s e n b e r g , S c h u r , H e t é n y i .

Kui meil icterus catarrhalise patogeneesi suhtes enamvähem juba selgus näib olevat saavutatud, on tema ätioloogiline külg veel täiesti tume. U m b e r arvab, et suurem osa icterus catarrhalise juhte on põhjustatud enterogeensest infektsioonist ja nimelt coli-bakteritest. Hämotogeense infektsiooni puhul arvab ta põhjustajaks strepto- ja stafülokokke, pneumokokke ja influentsabatsille. R u g e arvab, et icterus catarrhalise tekitaja seisab lähedal tüüfus-coli grupi bakteritele. H a s s m a n n on 10 juhust 7 leidnud väljaheites paracolibatsille ja arvab , et kindlat tekitajat ei ole senini avastada saadud. F u l d e on 50 ikteruse juhust leidnud 30 % duodeenumi mahlast coli baktereid, 6 % lambeliid ja üksikuil juhtudel strepto- ja stafülokokke, kuid arvab sellele rikkalikule bakterite leiule vaatamata ainult 16 % juhtudest cholangeenseks ikteruseks. Seejuures toonitab ta eriti seda, et pool tema haigetest oli iktegrusse haigestunud kas suguhaigusi põdedes või selle jäerele. Luetikeritel ei saanud selgelt kindlaks

teha salvarsaani kahjustavat mõju. C h o m e t arvab icterus catarrhalise olevat spetsifiliseks infektsioonhaiguseks, mille inkubatsiooniga aeg on 4 - 5 nädalat. H e t é n y i püüab katarrilist ikterust viia anafülaktilisele alusele ja ^{ar} vätab, et mõõduandvad ei ole haiguse ^{tas} pildis mitte eksogeensed, vaid endogeensed faktorid ja ^{nimelt} spetsiifiline maksa reaktsioon, tundmatuile, tõenäoliselt mitte samadele kahjustajatele. H e s s peab ikterust järelhaiguseks, primaarseks aga infektsiooni, mille möödumisel ilmuvad ikteerilised sümptomid. B r u g s c h eitab üldse icterus catarrhalise puhul infektsiooni ja oletab, et nii sporaadiliste kui ka epideemiliste juhtude puhul tekivad ikterogeensed ained fermentatiivsel teel välisilmas ja põhjustavad söögiga sissevõetult ikteruse.

Nagu neist literatuuri andmeist näha, ei ole meil katarrilise ikteruse ätioloogia suhtes veel midagi kindlat olemas. Et siin infektsiooniga tegemist on, näib üldist tunnustust leidvat. Selgusetu on täiesti aga missugune infektsioon teda põhjustab. Näib võimalikuna, ~~et~~ sporaadilistel juhtudel ätioloogiline moment alati üks ja sama ei ole. Epideemilistel juhtudel peab oletama aga ühtlast spetsiifilist infektsiooni, mis toimub tõenäoliselt ~~ainult~~ hämotogeenselt teel.

Nagu juba mainitud, esineb katarriline ikterus sporaadiliste juhtudena, kuid sageli ka endeemilisel ja epideemilisel kujul. Niisuguseid ikteruse epideemiaid on kirjeldanud R u g e, kes mereväes on näinud 10 aasta kestel 2500 ikteruse juhtu. V o s on leidnud epideemilist ikteruse levinemist Budapestis 1921 ja 1929 aastal; C h o m e t - 1933 a. Viinis ja F u l d e - 1932 a. Breslaus. S t r ü m p e l l mainib katarraalse ikteruse epideemilist levinemist ühe üliõpilasorganisatsiooni liikmete keskel.

Kliiniliselt ei eraldu ikterus catarrhalise sporaadilised juhud epideemilistest ja siin tekib küsimus, kas ei ole esimesed mitte ainult viimaste sporaadilisteks vormeks. H a s s m a n n leiab, et sümptomid ja kliiniline käik on sporaadilistel ja epideemilistel juhtudel sarnased, mis räägib ühise ätioloogia poolt. Samale otsusele on tulnud ka L a n g e r, H e c k e r ja W a l l g r e e n (tsit. Hassmann). B r u g s c h arvab, et icterus catarrhalis, nagu ta sporaadiliselt esineb, ei ole infektsioonhaigus, ^{sui} ~~ei~~ generis ja sellega ei kuulu tema kõik juhud epideemiliste liiki. H e t é n y i ei pea tõenäoliseks,

et icterus catarrhalise üksikult esinevad juhud oleksid ainult epideemilise ikteruse sporaadiliseks vormiks. Nagu näeme, on olemas-olevatel antmetel veel selgusetu, kas on ätioloogiliselt sporaadilised ja epideemiseid katarrilise ikteruse juhud ühed ja samad. Kuigi kliiniline pilt ja käik ühtlased on, ei saa meie ätioloogia kohta seni seda ütelda kuni meie ikteruse tekitajaid avastanud ei ole, vaid peame piirduma ainult oletusega. Tõenäoliselt tuleb oletada, et osa sporaadiliselt esinevaid katarrilise ikteruse juhte peaksid kuuluma ätioloogiliselt epiteemilise liiki.

Kokku võttes eeltoodud literatuuri-andmeid näeme, et icterus ~~catarrhalis~~ catarrhalise probleem ei ole veel lahendatud. Selgusetu on veel tema ätioloogiline külg ja lõplikult ei ole ka veel otsustatud tema patogenees. On tõenäoline, nagu seda mitmed autorid tõendavad, et kõik katarrilise ikteruse juhud ei ole ätioloogiliselt ja patogeneetiliselt ühed ja need samad. Sellele äratundmisele jõudes on mitmed autorid püüdnud eraldada icterus catarrhalise kliinilisest üldpildist üksikuid tüüpilisi ~~juht~~ grupe, küll anamnestiliste ja üksikute haiguse sümptomite põhjal, küll patogeneetilisel alusel. Vastavalt sellele on icterus catarrhalise ja tema alagruppidele kombineeritud ka väga mitemesuguseid nimetusi, nagu icterus simplex, icterus simplex duodenalis, icterus simplex hepatalis, icterus duodenalis, cholangitiline hepatosis, cholangitiline hepatitis, cholangitis catarrhalis, Cholangia, ~~hepatopatia~~, hepatose, hepatitis, icterus infectiosus või toxicus. Icterus infectiosuse nimetus kuulub küll W e i l'i haigusele, kuid A d l e r omastab seda ka haigusjuhtudele icterus catarrhalise liigist, mis W e i l'i haigusega kliiniliselt sarnanevad, kuid kus ei saa aga avastada spirochette ka kõige parema tehnika juures.

Nagu näeme, on praegu veel icterus catarrhalise nimetuse suhtes täieline segadus. Kuigi nimetus icterus catarrhalis on talle omastatud omal ajal aluseks võttes duodenumi katarri ja see meie mõistusele ^{teile} praegusel ajal enam ei vasta, ei näi põhjust olevat vähemalt seni temast loobumiseks, kui meie teist paremat nimetust asemele ei ole suutnud panna. Uued nimetused, mis icterus catarrhalisele antud, põhjenevad enamuses patoloogilis-anatomilisel alusel ja seda kliinilise jaotuse aluseks võtta on vähemalt senini veel suurte raskustega seotud.

Niisugusele icterus catarrhalise jaotuste vähele kliinilisele tähtsusele juhib tähelepanu v. B e r g m a n n. Ta ütleb, et jaotus põletikulisteks ja mittepõletikulisteks haigestumisteks, hepatitideks ja hepatosideks, ^ehepitoliaalse ja mesenhümaalse parenhüümi haigusteks, diffusseteks ja pesalisteks, akuutseteks ja subakuutseteks, ätioloogiliselt spetsiifilisteks ja mittespetsiifilisteks hepatopathiadeks, annab küll võimaluse ^eteatavat liigitust saavutada laialdasel maksahaiguste alal, kuid on kliiniliselt sagedasti veel sellekohase diagnostika puudulikkuse tõttu ja ka kliinilise haiguskäigu tõttu võimata. ^{est} Kuskil ei esine nii palju ülenimeku-vorme kui maksahaiguste puhul.

Meil Eestis ei esine katarraalne ikterus harilikult väga sageli. Suurema koduse praksise juures tuleb teda harilikult 2 - 3 juhtu aastas, ja umbes samas piiris püsib ka kliinilist ravi kasutajate haigete arv. 1931. aastal hakkas meil aga korraga ikteruse juhtude sagenemine, mis 1932. aastal edasi kestis ja tavalisest suurem oli ka 1933. aastal. Seda ikteruse juhtude sagenemist nendel aastatel on mitmed Tartus praktiseerivad arstid tähele pannud. Sellel ajal ilmus kohalikus ajalehes märkus, et koolides palju ikteruse juhte esineb. Pöörates sellekohase järelepärimisega Tartu kooliarstide poole, teatas nendest A. T a n g, et 1931. aastal on temale alluvates Tartu algkoolides epideemiline katarrilise ikteruse levinemine esinenud. Ta on seda eriti tähele pannud ja huvi nende ikteruse juhtude vastu tundnud, kuna ta ühe ikteruse epideemia Maailmasõja ajal sõdurite keskel Karpaatides läbi on elanud. Tema andmetel on esimesed ikteruse juhud esinenud kooliõpilaste hulgas ja alles hiljem ^{on haigus} täiskasvanute hulgas levinema hakanud. Täiskasvanuid isikuid ikterusega arvab ta näinud olevat selle aja kestel vähemalt 60 - 70 juhtu. Neid juhte on ^{olnud} esinenud nii linnas kui ka maal. Samuti teatab H. M a d i s s o n sagedasest ikteruse esinemisest koolilaste hulgas nendel aastatel.

Et see ikteruse epideemilist iseloomu kandev levinemine mitte kohalikku iseloomu ei kandnud, näitab see, et ikteruse esinemist on hulgaliselt olnud ka peale Tartu ja Tartumaa veel kaugemal. Nii teatab Tõrva linnaarst T. B e r g m a n n, et 1930. aastal levis ikterus Tõrva linna algkoolis, eriti III ja IV klassi õpilaste keskel.

On olnud palju kergelt läbipõetavaid influentsataolisi palavikuga haigestumisi ja selle järele on 30 juhul kollatõbi tekkinud. Sellest arvust on olnud 16 õpilast ühest klassist ja on tähele pandud, et haigestusid sageli just kõrvuti või lähedas naabruses istuvad õpilased. Haigus algas kaunis kõrge temperatuuriga, mis mõne päeva järele vaibus ja peale seda ilmnis ikterus. Ikterus oli kergete laadiline ja kadus 7 - 10 päeva kestel. Tahtes selgitada selle 1931. ja 1932. aastal epideemiliselt esinenud katarrilise ikteruse iseloomu, võtsin ma kokku erapraksises ette tulnud juhud ja juhud, mis esinesid Tartu Erakliinikus ning Tartu Ülikooli I ja II Sisehaiguste Kliinikutes. Andmed on võetud 1930 - 1935. aasta kohta. Need aastad on valitud sellepärast, et nagu nägime T. B e r g m a n n'i andmeist, esines ikteruse juhtude rohkenemine meil juba 1930. aastal. Eriti levis ikterus 1931. kuni 1933. aastani ja 1934 ja 1935 aasta on juure võetud kui selle ikteruse epideemia järelaastad. On tõenäoline, et nendel aastatel esinenud ikteruse juhtude enamus ühisel etioloogilisel alusel põhjenes. Ikterus katarrhalise juhte oli mul selle aja kestel erapraksises 76 ja kliinikutes 34, seega kokku 110. Kliinilist ravi olid kasutanud 20 juhtu Ülikooli I Sisehaiguste Kliinikus, 4 juhtu Ülikooli II Sisehaiguste Kliinikus ja 10 juhtu Tartu Erakliinikus.

Andmed ikteruse juhtude arvu kohta üksikuil aastail ja selle selle esinemise kohta üksikutel kuudel on toodud järgnevas tabelis.

Tabel nr 1. Ikteruse juhtude arv üksikuid aastaid ja kokku

K u u d	1930		1931		1932		1933		1934		1935		K o k k u		
	Erapraksis	Kliinik	Erapraksis	Kliinik	Erapraksis	Kliinik	Erapraksis	Kliinik	Erapraksis	Kliinik	Erapraksis	Kliinik	Erapraksis	Kliinik	Ü l d s
Jaauuar	-	1	-	-	1	3	-	1	-	-	-	-	1	5	6
Veebruar	-	-	-	2	1	-	2	1	-	-	-	-	3	3	6
Märts	-	-	2	-	1	-	-	-	1	1	-	-	4	1	5
Aprill	-	-	1	-	8	3	2	1	-	-	-	1	11	5	16
Mai	-	-	-	-	7	1	2	1	-	1	1	-	10	3	13
Juuni	-	-	1	-	2	-	-	-	3	-	-	-	6	-	6
Juuli	-	1	8	-	1	1	2	1	-	-	-	-	11	3	14
August	-	1	14	-	1	1	-	-	-	-	-	-	15	2	17
September	-	-	1	-	1	1	-	1	-	-	1	1	3	3	6
Oktoober	-	2	1	-	-	1	1	-	-	2	-	-	2	5	7
November	2	-	2	-	2	-	1	-	-	1	-	-	7	1	8
Detsember	-	-	2	2	1	1	-	-	-	-	-	-	3	3	6
K o k k u	2	5	32	4	26	12	10	6	4	5	2	2	76	34	110

Nagu tabeli andmetest näeme, on erapraksises 1930. ja 1935. aastal arstiabi saama pöördunud ainult 2 ikterus catarrhaalset põdevat haiget, 1931. aastal aga 32, 1932. aastal - 26, 1933. aastal - 10, ja 1934. aastal 4 haiget. Neil kahel esimesel aastal on seega näha suur ikteruse juhtude rohkenemine, see rohkenemine püsib veel ka 1933. aastal ja näib ka veel vähemal määral esinevat 1934. aastal. Need arvud näitavad, et katarrilise ikteruse epideemiline levimine esines meil kahe aasta kestel ja vaibus sellele järgneva kahe aasta kestel.

Kliinilise haigematerjali juures ei torka erilisel silma katarrilise ikteruse juhtude rohkenemine nendel aastatel kliinikutes. Nende arv aastate kohta kõigub 4 - 6 juhu vahel ja ainult 1932. aastal on märgata kliinilist ravi vajanud ikteruse juhtude arvu suurenemist;

sellel aastal on nimetatud kliinikutes ravimisel olnud 12 selle haiguse juhtu. Et kliinikutes võrdlemisi väikene arv katarrilist ikteruse juhte ravil on olnud, tuleb seletada sellega, et seekordse epideemilise ikteruse juhud võrdlemisi kiirelt paranesid ja suures enamuses kliinilist ravi ei vajanud.

Eelpool toodud tabelist leiame ka andmeid haiguse esinemise kohta üksikutel kuudel. Nagu näeme, tulevad üksikud juhud peaaegu kogu aasta kestel ette. Tunduv ikteruse juhtude rohkenemine esineb erapraksises ainult kahel korral ja nimelt annavad suure arvu haigeid 1931 aasta juuli ja augusti kuu, 1932 aasta aprilli ja mai kuu. Kokku-võttes kõigi haigete kohta ^{näeme} samadel kuudel suuremaid arve; sama tuleb ütelda ka erapraksise haigete kohta kokkuvõttes. Viimases annab veel novembri kuu võrdlemisi suure arvu ikteruse juhte. Puht kliinilise haigematerjali juures ei torka eriliselt silma haigestumiste kuhjumine üksikutele kuudele. Icterus catarrhalise epideemilise levimise kohta teatab F u l d e, et enamus juhte on ette tulnud juulist kuni oktoobrini ja V o s mainib, et ikteruse juhtude rohkenemine esineb eriti varakevadel ja sügiskuudel. Minu andmetel näivad varakevadised kuud ja sügispoolne suvi kõige soodsamad ikteruse epideemiliseks levimiseks olevat.

Icterus catarrhalisesse haigestuvate isikute ^{eluga} leuea kohta mainib S t r ü m p e l l, et disponeeritud on selleks noorem eluiga. Minu 110 juhust andis suurema haigete arvu eluiga 20 - 30 aastani ja nimelt 38 %, eluiga 30 - 40 aastani esines 26 % ja eluiga 10 - 20 aastani esines 19 %. Ülejäänud eluead andsid haigeid 2 - 6 %. Kliiniliste ja erapraksise haigete vahel erilisi lahkuminevaid juhte vanuse suhtes ei olnud leida. Selgub, et kõige suurem dispositsioon ikterusse haigestumiseks on 20 - 30 aastates ja näib, et üldiselt noorem eluiga disponeeritud on, kuna 57 % haigetest langeb eluikka 10 - 30 aastani. Lastest alla 10 eluaasta oli haigeid erapraksises 6 %, seda arvu ei taha ma aga kuidagi siduvana võtta, kuna lastega mina omas ~~praksises~~ praksises üldiselt vähe tegelen. Nagu V o s teatab, on kooliõpilased eriti disponeeritud olnud haigestumisele ikteruse epideemia puhul. F u l d e mainib, et tema ikteruse juhtudest on olnud 2/3 meestest ja 1/2 naistest 20 - 30 eluaastates.

Mis puutub sugupoolte vahetorda ikterusse haigestumise suhtes, siis näitasid siin mehed suurt ülekaalu. Nii oli erapraksises meeshaigeid 54 (71 %) ja naishaigeid 22 (29 %); kliiniliste haigete hulgas mehi 25 (73,5%)

ja naisi 9 (26,5 %). Kokku võttes kliinilisi ja erapraksise juhte leiame, et haigetest on olnud 71,8 % mehi ja 28,2 % naisi, seega mehi ligi 4 korda rohkem kui naisi. Selle suure differentsi puhul peab oletama, et mehed icterus catarrhalisesse haigestumisele rohkem disponeeritud on kui naised, vähemalt meil esinenud ikteruse epideemia puhul seda olid. Samu vahetordi icterus catarrhalise epideemia puhul on leidnud ka F u l d e 1932 aastal. Tema 50 juhust on olnud 78 % mehed. Elukutsete järele haigeid jaotades selgus, et kõige suurema protsendi haigeid andsid põllutö^{ga} tegelejad. Nii on erapraksises neid 26,6 % haigetest ja kliinilise haigematerjali hulgas 20,6 %, keskmiselt seega 24,6 %. Teised elukutsed on haigete hulgas pea kõik esindatud, kuid esinevad vähema protsendiga, mis suuremaid differentse ei avalda. Huvitav on siin, et just võrdlemisi palju haigestumisi esines põllutöliste juures. See näitab, et infektsiooni levimine pidi laialdane olema, kuna need haiged olid pärit väga mitmesugustest maakohadest, peamiselt küll Tartumaalt. See näitab veel, et niisuguseks levimiseks peab põhjustajaks olema kergelt edasiantav infektsioon, sest teisiti on raske ette kujutada nii laialdast haigestumise levimist.

Et meil siin icterus catarrhalise juhtudega tegemist oli, mida põhjustas infektsioon, näitab haigestamine kõrge palavikuga. 75 % ikterusega haigetest, kes minu poole abi saamiseks pöördusid, teatasid, et neil on ~~el~~ enne kollatõve tekkimist palavik olnud lühemat või pikemat aega. Palaviku algus oli enamikul juhtudel järsk, üksikuil juhtudel on seejuures külmavärin olnud. Palaviku kõrgus on olnud väga mitmesugune: 25 % haigetest on see olnud 39 - 40°, 33 % - 38-39° ja 15 % alla 38°. Ülejäänud 25 % haigete kohta on teadmata, kas neil palavik esines ja kui kõrge, kuna nad seda ei olnud kontrollinud. Igatahes esines nende viimaste hulgas sagedasti kaebaid, mis lasevad oletada palaviku olemasolu ka siin.

Kliinikus ravil olnud haigete anamneesis esineb palavik enne ikteruse tekkimist 70 %. Palaviku kõrgus on olnud 21 % ^{haigetest} 39 - 40°, 28 % - 38 - 39° ja 21 % - 37 - 38°. Ülejäänud 30 % haigetest on teadmata, kas neil palavikku oli või mitte. Palavikku haiguse alul eitavad ainult 3 kliinilist haiget (8,8 %).

Palaviku kestvus on väga mitmesugune olnud. Osa haigeid teatab, et see on üks kuni kaks päeva kestnud, osa annab üles viie-kuni seitsmepäevase kestvuse. Kõige sagedam näib olevat 3 - 4-päevaline palaviku kestvus; seda teatavad 34,3 % haigetest. Palaviku kõrgus ja kestvus ei läinud paralleelselt, on kõrgeid kuni 40° ulatavaid palavikke, mis üks kuni kaks päeva kestsid ja alla 38° püsivaid, mille kestvus kuni 1 nädalani ulatas. Üle 1 nädala kestvaid palavikke näiliselt selle ikteruse epideemia puhul ei esinenud. Palaviku kõrgusel ja selle kestvusel näis mõju olevat edaspidise haiguskäigu peale. Nii oli mõnede juhtudel, kus kõrgem palavik kuni nädalase kestvusega esines, sellele järgnev ikterus võrdlemisi kaua püsiv ja visalt paranev.

Kaugelt suurem osa haigetest pöördus alles siis arstiabi saama, kui ikterus oli juba tekkinud, ja ainult üksikuid juhte oli võimalik jälgida juba alguspalaviku ajal. Need juhud imponeerisid influentsana, oli kaebdusi peavalude üle, valude üle lihastes, puudusid aga igasugused katarrilised nähud. hingamisteede ja mao-sooltetrakti poolt. Ka maksapiirkonda lokaliseeritud kaebdusi, mis, nagu näeme esinevad ikteruse tekkimisel, ei olnud palaviku ajal veel olemas. Kahel juhul, kus kõrge palavik juba mõni päev oli püsinud, kui mind esmakordselt konsulteeriti, kahtlustasin ma tüüfust, eriti kus ühel neist ka põrn palpeeritav oli. Mõlematel juhtudel langes palavik kriitiliselt umbes ühenädalase kestvuse järele ja kohe sellele järgnes ikterus. Ikterus näis ka teistel juhtudel, kus anamneesiga piirduda tuli, varsti peale palaviku langust tekkinut olevat. Pikemaid vahesid palaviku languse ja ikteruse tekkimise vahel ei näi olnud esinevat. *Leida.*

Dyspeptilisi kaabeid on märgitud mul koduse praksise haigete juures 10 juhul (13,2 %). Need kaabed piirdusid ütelustega „süda paha“, „õkse tunne“. Oksendanud oli nendest üks haige; soolte katarrilisi kaabeid ei esinenud kordagi. Need kaabed esinesid siis kui ikteruse tekkides haiged arstiabi saama pöördusid. Kliiniliselt haigetest on oksendanud kaks haiget ja kõhu lahtisus on esinenud kahel juhul. Suuremaid valusid kõhus, eriti maksa piirkonnas, koduse praksise haigetel ei esinenud kordagi, küll olid sagedased kaebused kergete valude ja suruva raske tunde üle epikastriumis, või paremas hypochondriumis. Kliinilistel haigetel on märgitud anamneesis valusid maksapiirkonnas 13 juhul. Nendest kaebavad 4 haiget ägedate hoogude viisi olnud valude üle; 4 haiget on tundnud kerget valu paremas hypochondriumis ja 5 ebamäära-st valu kogu kõhus.

Vähesed valud ja suruv tunne, mis haigetel epigastriumis ikteruse tekkides esinevad, peaks olema tingitud maksa põletikulisest suurenemisest ja sellega ühenduses tekkiva pingega maksas. Suuremad hoogude viisi tekkivad valud, mille üle 4 kliinilist haiget kaebavad ja mis sapikivide valu meenutavad, näivad literatuuri andmeil ette tulevat katarrilise ikteruse puhul. Nii teatab U m b e r, et infektsioosse cholangitise (icterus catarrhalis) puhul, kui peenemad sapiteed infektsioonist saavad kaasa võetud, tekib maksa valutundelikkus ja ka suuremad valud. Seejuures võivad tekkida cholangitilised kolikad, mis end raskelt eraldada lasevad sapikivide kolikatest. Niisuguseid cholangitilisi kolikaid on ka F u l d e oma haigete juures tähele pannud.

Palaviku languse järele tekkinud ikterus oli suurel enamikul haigetest põhjuseks arstiabi saama pöördumisel. Seda Selle ikteruse intensiivsus oli väga mitmesugune. Osal juhtudest oli see peamiselt skleiradel konstateeritav, suurel enamikul oli aga selge ikteeriline nahavärvumine juba olemas ühes seda saatva naha sügelemisega ja teiste ikterusest tingitud üldnähtudega. Ikteruse kestvus olenes juhtudest. Haiguse käiku jägida oli mul võimalik koduse praksise juures $\frac{1}{4}$ juhtudest. Nende hulgas esines üksikuid juhte, kus ikterus mõne päevaaga kadus, kuid oli ka juhte, kus see kuni kaks kuud kestis; enamikul aga 2 - 3 nädalat. Tuleb arvata, et $\frac{3}{4}$ haigetel, kes enam arstiabi saama ei tulnud, ikterus vististi ruttu kadus.

Ikteruse tekkides esines suuremal osal haigetel ka juba maksa suurenemine. Maks ise oli harilikult palpeerides valutundelik, vähe kõvenenud konsistentsiga ja sileda ja võrdlemisi terava äärega. Maksa suurenemist ei ole minu 110 katarrilise ikteruse juhust leida olnud 8 juhul (7,3 %); 40 juhul (36,4 %) on ta suurenenud olnud ühe ristsõrme võrra, 28 juhul (25,4 %) - kahe ristsõrme võrra ja 10 juhul (9,1 %) - kolme ristsõrme võrra. Veel suurem on olnud maks ühel juhul ja 23 juhul (20,9 %) on maksa suurus märkimata. Nagu näeme, on maksa suurenemine väga mitmesugune ja oleneb näiliselt peamiselt haiguse raskusest. Maksa mitmesugust suurust märgib icterus catarrhalise puhul E p p i n g e r.

Põrna suurenemine on märgitud kodustel haigetel 2 juhul ja kliinilistel haigetel 1 juhul. Ühel kliinilisel haigel on olnud kahtlus põrna suurenemisele. Seega on põrna suurenemine esinenud nii kliinilistel kui ka minu kodustel haigetel väga harva. Koduste haigete kohta pean mainima, et ma haigete järelvaatusel põrnale erilist tähelepanu ei pööranud ja seega nii mõnigi suurenenud põrn konstateerimata võis jääda. Kuid üldiselt

on põrn näiliselt wiiski väga harva konstateeritavat suurenemist avaldanud siin kirjeldatud katarrilise ikteruse juhtudel. Literatuuri andmetel peaks aga põrna suurenemine icterus catarrhalise juures väga sage olema. Nii toonitab U m b e r, et põrna suurenemine puudub harva. E p p i n - g e r teatab, et põrna suurenemine ikteruse puhul on sagedane näht, mis leidub juhuslikult juba haiguse algstaadiumis ja edasi suurenen^{ud} püsiva iketruse puhul. Nagu eelpool juba nimetatud, oli ka mul ühel juhul võimalus suurenemud põrna konstateerida haiguse algstaadiumis, enne ikteruse tekkimist.

Laboratoorsetest uurimustest, mis minu ikteruse haigetel on tehtud, oleks nimetada kõige pealt uriini-uuringut. Kodustel haigetel on kontrollitud uriini ainult valgu, bilirubiini ja urobilinogeeni peale, kliinilistel on aga korduvalt toimunud täieline uriini-uuring. Peatun siin ainult bilirubiini ja urobiliini leiu ja nende vahetõrgete juures, kuna muu leid oli iseärasusteta. E p p i n g e r teatab, et urobilinuria ilmub icterus catarrhalise puhul enne kui ikterus tekib ja veel siis, kui s^{ke}elradel selge ik^{ter}us nähtav, ei tarvitse veel leiduda bilirubiini uriinis. Ikteruse suurenedes tekib uriinis bilirubiin, kuid isegi ikteruse haripunktil on enamasti leida ka urobiliin, vastandina puht mehaanilisele ikterusele. Minu juhtudel on leitud täieline urobiliini puudumine tugeva bilirubiini leiu juures ainult kahel kliinilisel ja kahel kodusel haigel, teistel kõikidel on uriinis konstateeritud vähe^{mal} või suuremal määral urobiliini ja seda suuremal enamikul haigetest ühes bilirubiini leiuga. Üksikutel juhtudel on puudunud bilirubiin uriinis ja on esinenud ainult tugev urobilin^uria, seda haiguse esimesel ja teisel nädalal. Kas nendel juhtudel bilirubiin oli varem ajutiselt olnud uriinis või tekkis ta hiljem, on raske ütelda, igatahes on võimalik, et kergematel icterus catarrhalise juhtudel uriini leid ainult urobilin^uriaga p^{er}rduda võib. Haiguse paranema hakates võib bilirubiin uriinist kaduda väga kiiresti, kuna urobiliin kaua veel tagant järele leiduda võib, näidates, et maks veel normaalsesse seisukorda tagasi ei ole jõudnud. F e l s e n r e i c h ja S a t k e teatavad, et icterus catarrhalise duodenaalse tüübi juures kaob urobiliin haiguse paranedes ruttu uriinist, hepataalsel tüübil aga püsib ta tunduvalt ka^mem.

Verebilirubiini ja uriinibilirubiini ja urobiliini vahetõrgete on põhjalikult uurinud maksa haiguste puhul A d l e r ja J e d d e l o h. Icterus catarrhalise kohta teatavad nad, et iseloomustav sellele on väike

kusebilirubiini leid kõrge verebilirubiini juures. Seda verebilirubiini kõrgust ei saa aga prognostiliselt kasutada. Nõmad eraldavad icterus catarrhalise juures kaks staadiumi: haiguse arenemisstaadium ja tagasimineku staadium. Haiguse arenedes leidub madala verebilirubiini peegli juures rohkesti urobiliini uriinis. See leid kestab harilikult lühikest aega ja siis kaob enamasti urobiliin väheseks ajakusest ja leidub ainult bilirubiin. Verebilirubiini kõrguspunktil on urobilinuria harilikult kõige väiksem, kuid see ei ole reeglipärane näht, kuna ka kõrge verebilirubiini peegli juures võib suur urobilinuria esineda. Haiguse paranemahakates, veel kõrge bilirubiini peegli juures veres, tekib rohke urobiliinkuses. Seejuures kaob bilirubiin kusest kiiresti, kuigi verebilirubiini peegel püsib veel kõrge. Viimane leid on ^{nende arvate} iseloomulik hepatotsellulaarsele ikterusele ja seletatav sellega, et ikteruse kaduma hakates elundites leiduv bilirubiin maksa viiakse ja tuleb organismist eristumisele vähem mürgise ja kergemalt diffusõeruva urobiliini kujul. Ka E p p i n g e r on leidnud, et verebilirubiin veel rohke võib olla, kui kusest bilirubiin juba kadunud on. Ta seletab seda sellega, et sapipigment on kõvasti kudedesse seotud ja eraldub sealt aeglaselt. Kui aga bilirubiini läbikäik maksast uuesti jalule on seatud, siis võtab kudedesse kuhjunud bilirubiin organismist käigu välja mitte enam kuse kaudu, vaid maksa kaudu sooltesse.

Verebilirubiini on uuritud I Sisehaiguste Kliinikus 18 icterus catarrhalise haigel, nendest 11 haigel haiguse kestel korduvalt 1 - 2 nädalaste vaheaegadega. Seejuures on tehtud H i j m a n s v a n d e n B e r g h'i proov nii direktselt kui ka indirektselt. Mõlemate proovide tulemused lähevad enamvähem paralleelselt. Haiguse haripunktil on nad mõlemad tugevasti positiivsed. Haiguse paranedes aga jääb indirektne proov kauemaks püsima ja on positiivne tihti veel siis, kui direktne proov on negatiivseks muutunud. Direktne proov on leitud tugevasti positiivne alati siis, kui kuses bilirubiin on kõvasti positiivne. Juhtudel, kus

verebilirubiini hulk on märgitud +++ või +++, onkuse bilirubiin märgitud ++ kuni +++. Verebilirubiini vähenedes ++ direktse prooviga on kusest bilirubiin kas täiesti kadunud, või leidub teda veel vähesel määral + kuni +. Leidub veres veel ühe + märgitud bilirubiini sisaldavus, on see kusest täiesti kadunud ja püsib veel ainult vähemal või suuremal määral urobiliin. Urobilinuria võib tugev olla nii kõrge kui ka peaaegu normaalse verebilirubiini peegli juures. Need uurimuste tulemused tõendavad E p p i n g e r'i, A d l e r 'i ja J e d d e loh'ä omi. Ka siin kadus bilirubinuria ennem kui bilirubinämia. Seejuures võis aga alati konstateerida juba selget verebilirubiini vähenemist. Viimase peegel oli langenud juba vähemalt poole võrra. ^{enne kui oli bilirubiin kusest täiesti kadunud.} Näitliku ülevaate verebilirubiini ja kusebilirubiini vahekorra kohta, ühtlasi ka urobiliini kohta kuses, annab järgnev tabel.

- 15 -
Tabel nr 2. Urobilini ja bilirubiini vaherand.

Haiguslugu nr.	Haigu- se nädal	Hijmans van den Bergh'i proov		Uriinis leitud	
		direkt	indirekt	Bilirubiin	Urobiliin
357-1930	3	++++	++++	++	++
599-1930	13	+	++	-	++
620-1930	13	+++	+++	+	+++
701-1931	2	++++	++++	+++	+++
701-1931	4	++++	++++	++	+++
701-1931	6	+(+)	++(+)	-	++++
701-1931	8	+	+(+)	-	+++
905-1931	2	++++	++++	++++	-
905-1931	3	+++(+)	++++	++++	++
1 - 1932	2	++++	++++	+++	++++
1 - 1932	3	++	++(+)	+	++++
1 - 1932	4	+	++	-	++++
681-1932	4	+	+	-	++
681-1932	7	-	+	-	+
364-1932	2	+(+)	++(+)	-	+++
364-1932	5	+	++	-	-
51- 1933	3	+++	+++	++	+++
51- 1933	7	+	+(+)	-	+++
365-1933	2	+++	++++	++++	++++
365-1933	4	+(+)	++	-	++
492-1933	2	++++	++++	+++	+
641-1933	1	++	++(+)	+(+)	+
641-1933	3	+	+	-	++++
286-1934	4	-	++	-	+
594-1934	2	+++(+)	+++(+)	++(+)	++++
594-1934	4	3	+	-	+
845-1934	2	++(+)	++++	+++	-
845-1934	5	++	+++	-	++++
845-1934	7	+(+)	+(+)	-	+(+)
845-1934	10	-	++	?	?
954-1934	2	+++	+++	++	+
954-1934	4	+	+	-	++
1096-1934	3	-	++	-	+++
1058-1935	1	+	++	-	++++

Vere morfoloogilise koosseisu kohta icterus catarrhalise puhul teatab U m b e r, et see eriliselt ei muutu peale korduvalt leitud leukopenia. E p p i n g e r'i andmetel ei kaldu erütrotsüütide ja löikotsüütide arv harilikult normist palju kõrvale. On aga juhte, kus esineb erütrotsüütide arvu rohkenemine ja löikotsüütide arvu vähenemine. K e n t ja R u b e l (Eppingeri kliinikust) on 13 katarrilise ikteruse juhul ernadita konstateerinud haiguse alul ja haripunktil polüglobüliat ja seletavad seda maksa seroosse põletikuga, s.o. vere paksenemisega serum verest lahkumise tõttu.

Siin kirjeldatud juhtudest on vere koosseisu uuritud 23 kliinilisel haigel. See vereuuring on toimunud väga mitmesugustel aegadel haiguse kestel ja suurel enamikul haigetest ainult üks kord. Verd on uuritud 1 haigel esimesel haigusnädalal, 13 haigel teisel nädalal, 6 haigel kolmandal nädalal ja 1 haigel neljandal nädalal ning 2 haigel kolmandal haigusekuul.

Hämoglobiini % ja erütrotsüütide arv on kõigil haigetel, kellel see määratud, olnud normaal piirides. Löikotsüütide arvus esineb aga vähemaid kõrvalkaldumisi. Haigel, kellel nende arv esimesel haigusnädalal on määratud, on leitud kerge löikotsütoos - 11400 lmm^3 . Sellest üksikust juhust ei saa teha aga mingisuguseid järeldusi. Haigetest, kellel määrati löikotsüütide arv teisel haigusnädalal, avaldasid osa (4juhtu) vähest löikotsüütide arvu rohkenemist $9000 - 10000 \text{ lmm}^3$, osal aga (3 juhtu) näib kerge löikopenia esinevat $5000 - 5600 \text{ lmm}^3$. Ülejäänud 6 juhu löikotsüütide arv on normi piires. Kolmandal haigusnädalal löikotsütoose enam ei esine, enam näib leiduvat kerge löikopenia. Nii on 6 juhust ühel olnud 7900 löikotsüüti lmm^3 , viiel aga kõigub nende arv $5200 - 6400$ vahel, olles keskmiselt 5800 . Neljandas nädalas haigel on olnud 5700 ja kolmandas kuus haigetel 7600 ja 6800 löikotsüüti. Kokkuvõttes näib, et löikotsüütide arv icterus catarrhalise puhul vähe muutub ja seda teeb ebaühtlaselt. Osal haigetest leidub haiguse alul, 1. ja 2. haigusnädalal, kerge löikotsütoos ja osal kerge kalduvus löikopeniale, kuna enamikul aga püsivad löikotsüüdid arvuliselt normaal piires. Kolmandal haigusnädalal, kus enamikul on alanud juba paranemine, on löikotsüütide arv kas normaalne või avaldab vähest tendentsi löikopeniale.

Lõikotsüüdi valem näitab osal juhtudest kerget nihkumist vasemale, kuid on üldiselt muidu võrdlemisi normaalne, peale kalduvuse eosinofiiliale, mis osa juhtude juures silma torkab. 21 juhust, kus lõikotsüüdid diferentsiaalsed, on 5 juhul (23,8 %) leidunud eosinofiilseid 5 - 12 %. 5 juhul on nende arv olnud normi ülemistes piirides (3 - 4 %) ja ülejäänud juhtudest enamikul 1 %, kuna 2 juhul on eosinofiilsed rakud puudunud. Ei tahaks oletada, et see kalduvus eosinofiiliale iseloomustav oleks eriliselt icterus catarrhalisele. Tõenäoliselt tuleb seda võtta kui postinfektsioonilist, kuna meil infektsioonsete ikteruste juhtudega tegemist oli ja eosinofiilia teisel ja kolmandal hädalal avaldus.

Erütrotsüütide settereaktsiooni on kontrollitud 21 kliinilisel haigel, ja pooltel nendel haiguse kestel korduvalt. Kolmel juhul, kus tehti see esimesel haigusnädalal, on leitud settimiskiirus 3 - 8 mm Westergreeni järele. Teisel haigusnädalal on see olnud 2 - 21 mm, siin on aga 10 settekiiruse määramisest 3 juhul leidunud ~~tundav~~ settereaktsiooni kiirenemine 16 - 21 mm. Seitsmest settereaktsiooni määramisest kolmandal haigusnädalal on kolmel korral leidunud selle kiirenemine 15 - 29 mm. Neljandal haigusnädalal toimunud settereaktsioonist on 9 korrast 4 korral kiirenemine leitud ja nimelt 11 - 24 mm. Viieandast kuni üheksanda haigusnädalani on toimunud 8 settekiiruse määramist. Nendest on see normaalne olnud ainult ühel korral, ülejäänud on andnud aga arvud 16 - 37 mm 1 tunnis.

Kui jälgida settereaktsiooni korduvalt haiguse kestel, siis leiame, et osal juhtudel see haiguse kestel kiirenemise tendentsi avaldada *saab*. See näht ilmneb 11 juhust, kus settereaktsiooni on haiguse kestel korduvalt määratud, 8 juhul, ja osal juhtudest tõuseb settereaktsiooni kiirenemine isegi kuni 7 ja 8-da haigusnädalani. Millest on tingitud see settereaktsiooni kiirenemise juurevõtt haiguse kestel, on raske ütelda. On leitud, et ikteruse puhul bilirubiin veres aeglustab settereaktsiooni ja on võimalik, et haiguse paranedes, kui verebilirubiin vähenema hakkab, settimine saab hakata kiirenema. Schlesinger on aga leidnud, et ikteruse aeglustav mõju veresettereaktsioonile ainult vähestel juhtudel esineb. Tema 168 icterus catarrhalise juhu juures on settereaktsioon olnud aeglasem 10 %, normaalne 40 % ja mõõdukalt kiirenenud 50 % juhtudest; kus see kiirenemine on olnud, on 37-^{nud}el esinenud mitmesugused komplikatsioonid. Nagu Naegele'i teatab, näitavad parenhümatoossed maksaafektsioonid

sekkumist
üldiselt aeglast tekkimist, kuna põletikulised maksa ja sapiteede haiged-
tused selle kiirenemise annavad.

Kokku-võttes, tuleks minu juhtude põhjal ütelda, et settereaktsioon
esimesel ja teisel haigusnädalal harva erilist kiirenemist avaldab, kuid
haiguse kliiniliste nähtude vähenedes hakkab osal juhtudel avalduma kal-
duvus settereaktsiooni kiirenemisele, mis mitmed nädalad võib püsida.
See leid peaks igatahes olema ühenduses maksas toimuva protsessiga sundides
neid haigeid kauem valve all pidama. Et ^{maksa} debiiliteet ikteruse kadumise jä-
rele kauem võib püsima jääda, oli minul kodustest juhtudest kolmel korral
võimalik tähele panna. Ühel neist kestis see üle poole aasta; siin tekkis
korduvalt kerge sklerade ikterus ja urobilinuria kas kehaliste pingutuste
või ~~rohke~~ alkoholi tarvitamise tagajärjel. Ka v. B e r g m a n n toonitab, *et*
icterus catarrhalis ei ole ikteruse kadumisega veel paranenud, maks ei ole
seega veel kaugeltki terve.

Maomahla uurimisel katarrilise ikteruse puhul on teinud H e s s, kes on
leidnud normaalsed hapete andmed. Minu juhtudest on maomahla uuritud 8 hai-
gel: teisel haigusnädalal 2 haigel, kolmandal - 3 haigel ja neljandast kuni
viienda nädalani - 3 haigel. Kõigil neist on, peale ühe juhu, osutunud
hapete andmed normaalseteks. Vaba Hcl leid on olnud 10 - 36 ja üldhappe-
sus 25 - 64. Haigetest, kellel uuring toimus teisel haigusnädalal, oli
ühel Hcl 43 ja üldhape 54; teisel puudus vaba Hcl ja üldhappe oli 8.
Nagu näeme, ei avalda seega maomahla koosseis erilisi muutusi katarrilise
ikteruse puhul.

Duodenaal mahla leiu kohta mainib E p p i n g e r, et osal katarri-
lise ikteruse haigetest ei peatu sapi eristumine täielikult kogu haiguse
kestel; osal aga puudub bilirubiin ajuti. Meie haigetel on duodeenumi
mahla uuritud 10 juhul. Fermentide sisaldavus selles on olnud normaalne
peale ühe juhu. Nii on trüpsiini limes kõikunud IV - VII vahel ja dias-
taasi oma VIII - XI vahel, peale ühe juhu, kus see tunduvalt oli vähene-
nud. Viimasel juhul on ka rohkesti lõikotsüüte duodenaal mahla leidunud
ja see juht võib ätioloogiliselt alumiste sapiteede põletikulisel alusel
seisnud olla. Muidu on teistel juhtudel mikroskoobiline leid normaalne olnud.
Sappi on sisaldanud duodenaal nõre kõigil peale kahe juhu. Kolmel juhul on
seal ka urobiliini leitud. Patogeensete bakterite leiu kohta ei ole
duodenaal mahla uurimusi toimetatud.

Nagu eelpool kirjeldatust selgub, haigestusid suur enamus nii kliinilise kui ka erapraksise haigeid palavikuga, kusjuures nii palaviku kestvus kui ka kõrgus mõlematel sarnanesid. Sarnasid ka maksa ja kuse leiud ja kliiniline haiguse käik. Sarnasid oli ka haigete vanus, sugupoolte vahekord ja haiguse esinemine oma sageduselt üksikute elukutsete juures. See kõik laseb oletada, et nii kliiniliste kui ka erapraksise haigete juures oli ätioloogiline moment üks ja see sama, eriti kui arvestada sellega, et siin kirjeldatud haiged kliinikutes olid ravil ajal, kus ikteruse epiteemia oli liikumas. Nii tuleb järeldada, et meil ühtlase haigematerjaliga oli tegemist, siin võisid esineda vast ainult üksikud juhud, mille ätioloogiline põhjus võis olla teine.

Haiguse levimine laialdasel maaalal, järsk haigestumine palavikuga lasevad võtta põhjusena infektsiooni ja tõenäoliselt hämatogeenset infektsiooni, mille poolt räägib ka enamikul haigetel puudunud gastro-intestinaalsed nähud, milliseid esines vaid paaril juhul. Missuguse infektsiooniga meil tegemist oli, on literatuuri andmetel senini veel täiesti selgusetu ja siin kirjeldatud juhud ei saa siia mida uut lisandada, kuna sellekohaseid uuringuid haigetel ette võetud ei ole. Tõenäoliselt on icterus catarrhalise põhjustajaks spetsiifiline infektsioon, mille inkubatsiooniaeg on 3 - 4 nädalat. Sellekohaseid tähelepanekuid oli mul võimalus kolmel korral teha. Nii haigestus ühes perekonnas 12-aastane poeg ikterusse ja 3 nädalat hiljem haigestusid korraka kaks teist nooremast last. Teises perekonnas haigestus 22-aastane poeg ja 4 nädalat hiljem tema 24-aastane õde. Kolmandas perekonnas haigestus 17-aastane tütar ja 4 nädalat hiljem tema ema. Neist juhtudest võiks järeldada, et katarrilise ikteruse infektsiooni inkubatsiooniaeg on 3 - 4 nädalat. See aeg vastab C h o m e t'i poolt teatatud inkubatsiooniajale, 4 - 5 nädalale.

Tõenäoliselt oli siin kirjeldatud katarrilise ikteruse juhtudel tegemist peamiselt hepatotsellulaarse ikterusega, hepatitisega, mille poolt räägib verebilirubiini, kuse-bilirubiini ja urobiliini vahekord, samuti ka vähe muutunud settereaktsioon haiguse algnädalatel ja aeglane urobiliini kadumine uriinist paranemisstaadiumis. Kas siin üksikud juhud cholangitilist ikterust esikasid, on raske ütelda. Kui võtta suuremaid hoogude viisi esinevaid valusid maksa piirkonnas, nagu seda teevad U m b e r ja F u l d e, cholangitilise infektsiooni tunnustena, siis võib oletada, et üksikutel juhtudel võisid vast prevaleeruda cholangitiline infektsioon.

Kuid nagu eelpool juba nimetatud, on cholangitiline ja hepatitiline protsess üksteisega tihti seoses ja rasked üksteisest kliiniliselt eraldada.

Palju on veel icterus catarrhalise küsimuses selgusetust ja selle praeguse seisundi kohta teeb vist A s c h o f f kõige selgema kokkuvõtte, kui ta teatab, et icterus catarrhalis on maksaparenhüümi kahjustuse järeläus meile seni veel tundmatu spetsiifilise tekitaja kaudu. Primaarne on tema arvates kas degeneratiivne või põletikule maksaparenhüümi haigestumine, hepatosis või hepatitis, mis toimub suurel osal juhtudest hämatogeensel teel veres liikuva tekitaja kaudu. Duodeenumist sapiteede kaudu toimuvat infektsiooni peab tema haruldaseks.

K o k k u v ö t e .

1930 - 1932 aastatel, osalt ka 1933.aastal esines meil epideemilist iseloomu kandev katarrilise ikteruse juhtude sagenemine. Kõige rohkem haiguse juhte andsid 1931.aasta juuli ja augusti kuud ja 1932.aasta aprilli ja mai kuud.

Haigusele oli disponeeritud eriti noorem eluiga; 57 % haigestumisi langes eluikka 10 - 30 eluaastani, sellest 38 % eluikka 20 - 30 a. Eluiga 30 - 40 aastani andis 26 % haigeid.

Haigetest oli mehi 71,8 % ja naisi 28,2 %.

75 % haigetest haigestus palavikuga, mille kestvus kõige sagedamini oli 3 - 4 päeva, maksimum kuni 1 nädalani. Palaviku kõrgus oli enamikul juhtudel 38 - 40° C. Kas ülejäänud 25 % haigetest ka palavikuga haigestusid, ei saanud kindlaks teha. Palavikku eitasid ainult 3 haiget.

Maksa suurenemine oli reeglipärane näht, selle suurus kõikus suuremal osal haigetest ühe kuni kolme ristsõrme piirides. Põrna suurenemine on leitud ainult üksikutel juhtudel.

Verebilirubiini peegel oli kõrge juhul kui kuses bilirubiin leidis. Kusest kadus bilirubiin aga juba siis, kui verebilirubiin veel kõrge püsis, kuid siiski juba umbes poole võrra vähenenud oli võrreldes algkõrgusega. Urobilinuria võib suur olla nii hästi kõrge kui ka peaaegu normaalse verebilirubiini peegli juures.

Urobiliin on kusest ajutiselt puudunud ainult 4 juhul, teistel on ta leidunud ühes bilirubiiniga. Urobilinuria võib veel kaua peale ikteruse kadumist püsima jääda.

Verepilt näitab vähe iseloomustavat. Osal haigetest on leida esimesel kahel haigusnädalal kerge löikotsütoos, osal kalduvus löikopeniale, suuremal osal on aga löikotsüütide arv normaalne. Kolmandal haigusnädalal löikotsütoose enam ei esine, kuid osal näib tendents püsivat löikopeniale.

Veresettimine näitab esimesel kahel haigusnädalal harva mõõdukast kiirenemist, kiirenemine tekib aga sagedasti hiljem ja võib näiliselt kaua püsida.

Maonõre happandmed olid normaalsed, samuti trüpsiini ja dias-
taasi andmed duodeenumi mahlas. Viimase mikroskoobiline leid oli
normaalne, sapp puudus temas ainult kahel juhul ja kolmel juhul lei-
dus vähesel arvul urobiliini.

Kliinilise haiguskäigu ja uurimuste tulemuste andmetel peab ole-
tama, et suur enamus juhtudest põhjenes ühisel ätioloogilisel alusel
ja kuulus hepatotsellulaarse ikteruse liiki ja oli põhjustatud mei-
le senini tundmatust spetsiifilisest hämotogeensest infektsioonist.

Siinkohal avaldan veel tänu prof. E. M a s i n g'ule ja prof.
V. V a d i'le kliiniliste haiguslugude kasutada andmise eest.

L i t e r a t u r.

- 1) A. A d l e r u. B. J e d d e l o h: Zur feineren Diagnostik von Leber und Gallenwegserkrankungen. Deutsch.Arch.f.klin.Med. 164,129 ja 282r.1929
- 2) A s c h o f f: Fulde: Klin.Wft. 1933 II ~~1322~~ 1322 Bericht über den 44 Kongress der Deutschen Gesellschaft f.innere Medicin in Wiesbaden 1932. *Fulde*
- 3) Th. B r u g s c h: Icterus simplex, Icterus catarrhalis, Icterus endemicus sen epidemicus. Münch.med.Wft.1933 I, 717.
- 4) v. B e r g m a n n: Zur Klinik der Leberkrankheiten.Klin.Wft.1931,II 2323.
- 5) v. B e r g m a n n: Funktionelle Pathologie 1932. tsit. F u l d e: Klin. Wft. 1933 II 1322.
- 5-a) T. B e r g m a n n: Kirjalik teatis minule.
- 6) B. C h o m e t: Über epidemische Auftreten von Gelbsucht bei Wiener Kindern. Med.Klin.1934. Ref. Münch. med. Wft. 1934 II 1831.
- 7) H. E p p i n g e r, J. F a l t i t s c h e k, H. K a u n i t z ja H. P o p p e r: Über die Seröse Entzündung. Klin. Wft. 1934 II 1105.
- 8) H. E p p i n g e r: Allgemeine und spezielle Pathologie des Ikterus. K r a u s u. B r u g s c h: Spezielle Pathologie u. Therapie innern Krankheiten B. VI 2 S. 97.
- 9) J. F a l t i t s c h e k: Zur Pathogenese des Icterus catarrhalis. Zft. f. Klin. Med. 128, 480 - 1935.
- 10) G. F e l s e h r e i c h u. O. S a t k e: Zur Pathogenese des Icterus simplex. Arch. f. Verd.-krankh. B. 32, 21-149, 1924.
- 11) W. F u l d e: Die Erkrankungen der Leber im Sinne des icterus simplex. Klin. Wft. 1933 II 1322.
- 12) K. H a s s m a n n: Zur Frage der bakteriellen Aetilogie des Icterus catarrhalis. Münch.Med. Wft. 1935 X II 1520.
- 13) L. H e s s: Über Ikterus als zweite Krankheit (Haematogenese Hepatose). Wtn. Klin. Wft. 1932 I 231.
- 14) H i j m a n s van den B e r g h: ~~der~~ Gallenfarbstoff im Blute. 1918.
- 15) G. H e t é n y i: Über Leberentzündung. Klin. Wft. 1931 II 1770.
- 16) H. K e n t u. Th. R u b e l: Über Veränderungen der Erythrozytenzahl bei Leberkrankungen. Zft. f. Klin. Med. 128, 472, 1935.
- 17) L. K r e h l: Pathologische Physiologie. 1930.
- 17-a) H. M a d i s s o n: Suusõnaline teatis minule.

- 18) B. N a u n y n: Über Cholangitis. Deutsch. Med. Wft. 1911 II 2017
- 19) O. N a e g e l i: Blutkrankheiten. Berlin, 1931 S. 89.
- 20) M. R o s e n b e r g: Neuere Ansichten über die Pathogenese des sogenannten Icterus catarrhalis. Zbl. f. inn. Med. Nr.51-52,1933.Ref. Münch. Med. Wft. 1933 I 622.
- 21) H. R u g e: Zehn Jahre Gelbsucht in der Marine (1919 - 1929).Erg.d.inn. Med.u. Kinderheilk. 41, 1931. Ref. Klin. Wft. 1932 II 1768.
- 22) O. S c h l e s i n g e r: Das Verhalten den Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei den mit Icterus einhergehenden Erkrankungen der Leber und Gallenwege. Münch. Med. Wft. 1931 I 432.
- 23) L. S t r ü m p e l l: Spezielle Pathologie und Therapie der inner. Krankheiten.
- 23-a) A. T a n g: suusönaline teatis minule.
- 24) H. S c h u r: Der Icterus catarrhalis. Wien. Med. Wft. Nr.11 , 1935. Ref. Münch. Med. Wft. 1935 I 519.
- 25) J. V o s: Beitrag zur Epitemiologie der Hepatitis infectiosa. Ref. Klin. Med Wft. 1931 II, 1882.
- 26) F. U m b e r: Erkrankungen der Leber der Gallenwege und des Pankreas. Bergmann und Staehelin - Handbuch der inneren Medizin. B. III 2- Teil. Berlin 1926.

Deutsches Referat.

A. Arrar: Über den Icterus catarrhalis und dessen epidemisches Auftreten in Estland.

Es fand in den Jahren 1930 bis 1932, zum Teil auch im Jahre 1933 eine epidemische Häufung der Icterus catarrhalis Fälle statt. Verfasser hat aus eigener Privatpraxis 76 Fälle und aus den Kliniken in Tartu 34 Fälle von Icterus catarrhalis, die in den Jahren 1930 - 1935 in Behandlung waren, näher analysiert.

Es hat sich gezeigt, dass die Icterusepidemie ziemlich verbreitet war, sowohl in der Stadt, wie auch auf dem Lande. 24,6 % von den Kranken waren Landarbeiter. Andere Berufe waren mit kleineren %-sätzen vertreten.

Das Alter der Kranken war bei 38 % zwischen 20 - 30 Jahren, bei 26 % zwischen 30 - 40, bei 19 % zwischen 10 - 20 Jahren.

Von den Kranken waren 71,8 % Männer und 28,2 % Frauen.

75 % ^{der} Fälle erkrankte mit Fieber, das maximum bis ~~fünf~~ eine Woche dauerte, in den meisten Fällen 3 - 4 Tage, Die Höhe des Fiebers war verschieden, erreichte bei Mehrzahl der Fälle 38 - 40° c., wobei ~~die~~ Dauer und die Höhe meistens nicht parallel gingen. Ob die Erkrankungen der übrigen Fälle auch mit Fieber ~~begann~~, ist nicht festgestellt worden; das Fieber verneint haben nur 3 Fälle.

Die Leberschwellung war bei grosser Mehrzahl der Kranken vorhanden, und erreichte die Breite von 1 - 3 Querfinger, selten mehr. Die Milzvergrösserung wurde selten gefunden.

Das Blutbilirubin hat hohe Werte gezeigt in allen Fällen, wo Bilirubinurie zu finden war. Wenn die Bilirubinämie ungefähr auf die Hälfte zurückgegangen war, war die Bilirubinurie meistens schon verschwunden. Es war festzustellen, dass bei hohem Blutbilirubinspiegel die Bilirubinurie gering sein kann, und dass Bilirubinurie viel früher verschwindet als die Bilirubinämie. Die Urobilinurie kann reichlich sein sowohl bei hohem wie auch bei fast normalem Bilirubinspiegel im Blute.

Die Bilirubin^{urie} ist gefunden worden bei fast allen Kranken, dabei fast immer zusammen mit Urobilinurie; Urobilin hat vorübergehend gefehlt nur bei 4 Fällen. Die Urobilinurie kann noch lange nach dem Verschwinden des Ikterus bestehen bleiben.

Das Blutbild hat wenig Charakteristisches aufgewiesen. Hb und Erythrozytenweisse waren im Bereiche der Norm. Bei einem Teil der Kranken war in den ersten zwei Krankheitswochen eine geringe Leukozytose zu konstatieren, bei anderen aber eine Neigung zur Leukopenie; meistens aber waren die Leukozytenweisse normal. In der dritten Krankheitswoche war bei einem Teil der Kranken noch eine geringe Tendenz zur Leukopenie vorhanden. Bei 23,8 % der Kranken ist eine Eosinophilie gefunden worden (5 - 12 %), die wahrscheinlich als eine postinfectiöse anzunehmen ist.

Die Senkungsreaktion ~~aber~~ der Erythrozyten zeigt in den ersten zwei Krankheitswochen etwa bei $\frac{2}{3}$ der Fälle eine mässige Beschleunigung. Die Senkungsgeschwindigkeit scheint aber oft von der dritten Krankheitswoche an öfter zu werden und eine mässige Beschleunigung kann lange noch bestehen bleiben.

Die Säurewerte des Magensaftes waren normal. Der Duodenalsaft hat normale Trypsin - und Diastasewerte gezeigt. Es hat nur zweimal die Galle im Duodenalsaft gefehlt und dreimal ist ein geringer Urobilingehalt festgestellt worden. Mikroskopischer Befund des Duodenalsaftes war normal. Duodenalsaft ist bei 10 Fällen untersucht worden.

Nach dem klinischen Verlauf, ebenso nach den Befunden der Untersuchungen, ist anzunehmen, dass die grosse Mehrzahl der Fälle eine einheitliche Ätiologie gehabt haben und patogenetisch auf einer Leberzellenschädigung, die durch eine unbekannte spezifische hämatogene Infektion hervorgerufen war, beruht haben.

Selles toimikus on 26 (kakskümmend kuus) järgi-
korras nummerdatud ja ömmeldud lehte.

20. augustil 1953.a.

Arhivar A. Kõjus