

016.9  
Д 532

016.9  
Дмитренко Л.Ф.  
эпидемическая  
желтуха 1917г...

Л. Ф. ДМИТРЕНКО

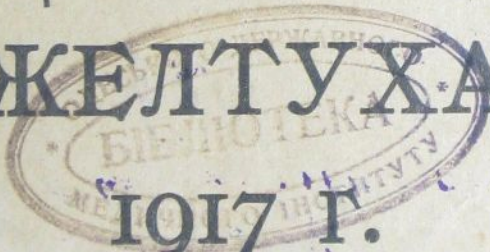
проф. Медицинской Академии и Клинического Института в Одессе.

*Ученый  
19 01 1921*

МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ОДЕССА  
ул. Т. Шевченка №46

1921

# ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА 1917 г.



В ТЫЛУ И НА ФРОНТЕ

1972

2012

1952 г.

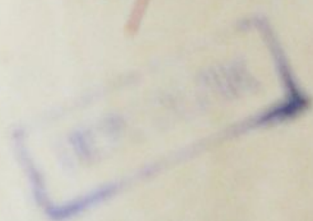
ИНВЕНТАР  
№ 9906

ВСЕУКРАИНСКОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО  
НАУЧНАЯ СЕКЦИЯ ОДЕССКОГО ОТДЕЛЕНИЯ.

42415

1921.

6169



## ВМЕСТО ПРЕДИСЛОВИЯ.

Желтушная эпидемия 1917 года возродила интерес к изучению желтухи и дала богатый литературный материал, к сожалению, мало достигший России. Между тем, например, бюллетени Société de Biologie в Париже за 1917 г. сплошь заполнены докладами о фронтной желтухе.

Эпидемия распространилась и на ближайший к нам русско-румынский фронт и посетила Одессу, где в том же 1917 году в разгаре эпидемии была образована специальная научная комиссия, в каковой я сделал ряд клинических сообщений, собранных впоследствии в единый доклад, прочитанный сперва на съезде врачей Красного Креста румынского фронта в Одессе 30 октября 1917 года, а затем заслушанный на заседании Научных Совещаний Одесской Новой Городской Больницы 10 декабря 1917 г.

Нет сомнения, что каждый год мы сталкиваемся с эпидемиями желтухи, не всегда принимающими широкое распространение, благодаря еще не вполне выясненным условиям. Желтухи обычно наблюдаются летом, совпадая, главным образом, с жарким временем, с порой овощей и фруктов и появлением обильного количества мух.

Вопрос об эпидемической желтухе должен занять определенное место в научной медицине и в деле охраны народного здоровья. Этот вопрос не только еще не исчерпан, но, в сущности, только начинает серьезно выясняться, а поэтому собранные и обработанные материалы должны быть обнародованы для дальнейшего движения учения об инфекционной желтухе и о мерах борьбы с ней.

---

В 1917 году врачам пришлось наблюдать колоссальную эпидемию желтухи, поразившую все фронты Европейской войны и занесенную впоследствии в тыл, где она постепенно и угасла.

В Одессе эпидемическую желтуху можно было изучать на солдатах, эвакуированных с румынского фронта, а также на местных жителях, прodelьвавших тыловую эпидемию, не достигшую, впрочем, значительного распространения.

Желтуха, как известно, может быть осложнением целого ряда инфекционных заболеваний, среди которых не последнее место занимают возвратный тиф и болотная лихорадка.

Частота осложнений желтухой в различные эпидемии зависела то от характера возбудителя, то от предрасполагающих условий. А. А. Василевский наблюдал в Чите в 1915 году эпидемию брюшного тифа, сопровождавшегося в 20% случаев желтухой.

С давних пор клиницисты выделяли случаи желтухи, которые нельзя было подвести под определенные, уже известные инфекции.

Группу желтух, протекавших более легко и сопровождавшихся желудочно-кишечными явлениями, объединяли под названием катаральной желтухи и объясняли ее застоем желчи вследствие закупорки желчных протоков слизью, вследствие катарального состояния желудочно-кишечного тракта (icterus per stasin). Оставался, однако, значительный ряд желтушных заболеваний, неподходящий под эту рубрику и напоминавший своим течением инфекционные заболевания от самых легких до весьма тяжелых форм.

Не различая этиологии, авторы путались в номенклатуре желтух: Ozanam, например, описывал *ictère essentiel*, Grellety-Bosviel — *ictère pseudo-grave*, Rondot — *ictère grave sporadique curable*, Monneret — *ictère haemorrhagique*, Lancereaux — *ictère grave essentiel*, Landouzy и Mathieu — *typhus hépatique*, *fièvre bilieuse ou hépatique* и т. д.

В 1886 г. Weil выделил особую форму, которую в следующем году Goldschmidt назвал *morbus Weili*. Целый ряд авторов (Fiedler, Neumann, Münzer) приводил соответствующие наблюдения. В 1892 г. Jaeger, наблюдая эпидемию Вайлевой болезни в Ульме, нашел в перенхиматозных органах погибших больных и в моче болеющих палочки — *Bacillus proteus fluorescens*. В 1895 г. Banti в случае *icterus infectiosus levis*, сделав пункцию селезенки и посева на агаре, выделил *bacillus icterogenus capsulatus*, считая его истинным возбудителем желтухи. Открытия этих авторов не получили прав гражданства в науке, и большинство исследователей (Brosch, Cramer, Stirl, Pfuhl, Fränkel, Nauverk, Karlinsky, Soupault и др.) считают Вайлеву болезнь симптомокомплексом, вмещающим в себе различные инфекции и интоксикации.

В сентябре 1915 г. Hübener и Reiter описали нитевидного возбудителя с узелками на концах или по протяжению, найденного в препаратах печени морской свинки, зараженной кровью человека, больного Weil'евской болезнью, и назвали его *Spirochaeta nodosa*. Спирохета эта, окрашенная по Giemsa, встречалась то более короткой (при большей вирулентности), то более длинной, в виде дуг и петель, длиной до 6—12 микрон и шириною в 0,2 микрона, собираясь в клубки при искусственном ослаблении вирулентности и имея на себе покров из плазмы. Авторам удавалось получать культуры при 36°—37° на инактивированной и неразведенной сыворотке кроликов, морских свинок или человека. Морских свинок, наиболее восприимчивых к этой желтухе, заражали прививками внутрибрюшинно, интравенозно и интракардиально. У зараженных животных развивался общий сепсис, сопровождавшийся желтухой, кровоизлияниями, повреждением печени и селезенки и перерождением скелетной мускулатуры. У больного человека удавалось обнаруживать спирохеты в первые дни заболевания путем прививки большого количества крови морским свинкам. Спирохеты быстро исчезают из крови, обнаруживаются позже в печени и мышцах,

а к концу болезни попадают только в почках (опыты на животных: до 63-го дня болезни).

Пути распространения заразы гипотетичны: по одной версии, причиной являются укусы мухи *Haematopota pluvialis*, по другой версии, зараза разносится мочою и калом крыс, которые сами могут при этом оставаться здоровыми. Предполагается и прямая передача заразы от больного к больному калом, мочей и мокротой, что, впрочем, еще не доказано. Хотя авторы и указывают на способы лабораторной диагностики (прививка дефибрированной крови больного морским свинкам и агглютинация спирохет сывороткой больного с 10—12 дня болезни), однако, практически эти приемы дали очень мало, а клиническое наблюдение проще и скорее определяет характер заболевания. К величайшему сожалению, в крови больных ни разу не удалось обнаружить спирохет на мазках, так же, как не удалось и получить чистой культуры из той же крови.

Что касается патолого-анатомической картины заразной желтухи *Weil*'я, то авторы не расходятся в описании ее (*H. Beitzke*, *G. Herxheimer*, *C. Hart*): картина общего сепсиса, желтуха, кровоизлияния, характерные изменения в почках, *Ценкерровский* некроз поперечно-полосатой мускулатуры (особенно—в икроножных мышцах!). На вскрытиях *Spirocheta nodosa* обнаруживалась в органах весьма редко: *Beitzke* нашел ее, например, всего один лишь раз в печени и в мышцах, *Herxheimer* был несколько счастливее—особенно, в почках.

Открытия *Hübener*'а и *Reiter*'а, особенно, если их сравнить с ранее бывшими находками японских ученых, которые мы приведем ниже, только подтверждают предположения клиницистов об инфекционном происхождении желтух.

В то же время в клинике складывалось убеждение, что отдельных видов желтухи, как самостоятельных форм, очень мало, что легкие формы могут переходить в более тяжкие и даже смертельные, что при классификации желтух не следует резко разделять их—с точки зрения клиники—на легкие формы, болезнь *Вайля*, *icterus gravis*, желтую атрофию печени и т. д. *Minkowski* по этому поводу говорит: «Разница между доброкачественной простой желтухой и смертельно протекающей тяжелой желтухой заключается, вероятно, только в степени действия однородных или сходных вредных агентов на одни и те же тканевые элементы... Всякая желтуха, какими бы при-

чинами она ни была вызвана, может в дальнейшем течении повести к недостаточности печени и перейти в тяжелую желтуху“.

Такое воззрение соответствует принимаемому в последнее время патогенезу желтухи: подобно тому, как при расстройстве деятельности почечного эпителия появляется альбуминурия, так и переходу составных частей желчи в кровь способствуют особые расстройства деятельности печеночных клеток, если даже и не имеется механического затруднения для оттока желчи. В 1893 г. Liebermeister, развивая этот взгляд, предложил теорию «акатектической» желтухи, согласно которой желтуха объясняется тем, что измененные печеночные клетки не в состоянии вполне задерживать желчь, и последняя просачивается в кровь и лимфу. E. Pick подобное неправильное направление желчного тока называл „парахолией“. Minkowski для такой диффузионной желтухи предложил название „желтухи per parapedesin“, в отличие от желтухи вследствие механического затруднения оттока, т. е. вследствие застоя—per stasin.

Несмотря на разноречивые данные бактериологов, клиницисты искали почти во всех случаях желтухи инфекционную этиологию. Fröhlich (1879 г.), Hirsch (1886 г.), Hennig отмечали, что многие случаи эпидемической желтухи разнятся от катаральной только тем, что возникают эпидемически, тогда как вторая наблюдается спорадически; эти авторы подчеркивают, что в одну и ту же эпидемию встречаются чрезвычайно разнообразные формы: от случаев, похожих на обычную катаральную желтуху, до тяжелых, где оказывалась даже острая желтая атрофия печени; от случаев безлихорадочных до таких, которые протекали со значительно повышенной температурой.

Chauffard полагает, что, если бы катаральные желтухи зависели только от распространения желудочно-кишечного катара по площади вплоть до желчных путей, то желтухи попадались бы так же часто, как и гастроэнтериты. Chauffard приводит случай, дававший, в общем, картину катаральной желтухи, где, однако, резкое развитие желтухи совпало с появлением поноса при интенсивно окрашенных испражнениях. Chauffard считает, что закупорка желчных путей не есть первый акт катаральной желтухи, а наоборот,— болезнь начинается именно с поражения печеночных клеток; автор выска-



зывает предположение, что катаральная желтуха далеко не всегда представляет собою следствие местного процесса в желчных путях, но в большинстве случаев принимает характер общего заболевания.

Kelsch, считая катаральную желтуху абортивной формой тяжелой желтухи, полагает, что катаральная желтуха как спорадическая, так и эпидемическая, есть инфекционная болезнь, возбудитель которой, вероятно, обитает в загрязненной почве и воде, часто вместе с малярийной и тифозной инфекциями.

Такой авторитет, как С. П. Боткин, говорит следующее: „Я пришел постепенно к убеждению, что *icterus catarrhalis*, которую прежде считали за желудочно-кишечный катар с механической задержкой желчи, на самом деле есть только один из симптомов общего заболевания, проявляющегося не только желтухой, но и увеличением селезенки и иногда нефритом, наконец, с самостоятельным поражением печени и, большею частью, с лихорадкой... Если бы могли открыть какой-нибудь микроб для *icterus catarrhalis*, то я уверен, что эти формы более тяжелых катаральных желтух, которые недавно описаны, обуславливались бы тем же самым микробом или разве, может быть, какой-либо его разновидностью“.

Интересны наблюдения А. Л. Василевского над большой эпидемией желтухи с симптомами обычной катаральной. Автором были зарегистрированы за четыре с половиной месяца 1337 больных. Заболевание одинаково коснулось мужчин, женщин и детей. Среди них два случая закончились желтой атрофией печени (у мужчин). Кроме того, вскрытию подверглись еще трое умерших при явлениях симптомокомплекса Вайля. В последних трех случаях на препаратах, сделанных из печени и селезенки, были обнаружены в большом количестве стрептококки. В течении эпидемии наблюдались формы разной тяжести и различной продолжительности: от 2—3 дней до 3—6 недель. Желтушное окрашивание появлялось после предвестников в виде тошноты, рвоты и болей под ложечкой. В моче постоянно находились желчные пигменты, часто — зернистые цилиндры и белок.

Фукс, Вереш и Шверер, наблюдавшие Читинскую желтуху в различных районах Читы (урочища Песчанка, Антипиха), находили селезенку увеличенной в 30%. Желтуха наступала на 3—4—5 день заболевания, температура или была нор-

мальна или повышалась на 2—7 десятых выше 37°. Испражнения были у всех обесцвечены. А. Л. Василевский на основании своих наблюдений приходит к следующим положениям: 1) Катаральная желтуха при известных условиях может протекать в виде настоящей эпидемии, сохраняя характерные клинические симптомы, имея свою типичную кривую, свойственную всем инфекционным болезням. Поэтому, сама катаральная желтуха есть болезнь не местная, но общая инфекционная. 2) Эпидемические желтухи чаще встречаются среди военных и во время войны, протекая с симптомами, напоминающими болезнь Вайля и, повидимому, тождественные с последней. Эпидемии, по течению отдельных случаев напоминающие катаральную желтуху, бывают реже. 3) Во время всех желтушных эпидемий наблюдаются все клинические формы ее (болезнь Вайля, катаральная желтуха, острая желтая атрофия печени); поэтому, между перечисленными формами должна быть этиологическая связь (общая или близкая по родству бактериальных начал). 4) Бактериальные начала находятся в загрязненной воде, почве, на грязной одежде, теле и в грязных помещениях (бактерии гниения и кишечная флора). 5) Возникновению заразы способствуют следующие факторы: скученность людей, загрязнение почвы и источников водоснабжения человеческими отбросами, недостаточное питание, загрязнение тела, неблагоприятные метеорологические условия (жара, дожди, сырость). 6) Наблюдавшаяся желтушная эпидемия в городе Чите с июля по ноябрь 1915 г. является типичной эпидемией катаральной желтухи.

В январе 1915 г. R. Inada, J. Ido, R. Choki, R. Kaneko и Ch. Ito нашли при желтухах, напоминающих своим течением симптомокомплекс Вайля, особую спирохету, которую они назвали *Spirochaeta icterohaemorrhagica*. Самая болезнь, господствующая во многих местностях Японии эпидемически, получила название *Spirochaetosis icterohaemorrhagica*. В Японии ее развитие связано с определенным временем года, определенными районами и определенными профессиями (преимущественно — у углекопов). По наблюдениям японцев, болезнь не передается непосредственно от человека к человеку. Смертность от нее в Японии достигает 11—25% (в Европе при болезни Вайля смертность вычислялась в 3—4%). При японской форме селезенка оказывалась увеличенной реже, зато предрасположение к кровоизлияниям — чаще

В крови заболевших спирохета находится в чрезвычайно скудных количествах и может быть открыта только в первые дни заболевания. Спирохеты выделяются мочью, сначала с 10 дня скудно, а затем обильно, максимум — между 18—23 днями; выделение спирохет мочью продолжалось до 37 дня, иногда даже до 60 дня болезни. В центрифугате мочи их легче всего и найти. Прививка крови больных морским свинкам дала положительный результат (лихорадка, желтуха, кровоизлияния). Вне человеческого тела спирохеты живут в стоячей воде и сырой земле, откуда проникают через кожу (ссадины). Возможность распространения заразы комарами и блохами авторы отрицают, но допускают проникновение ее через рот. Период инкубации равен 5—7 дням, лишь изредка 13 дням. После заболевания приобретает невосприимчивость на срок от 2 до 5 лет.

Повидимому, Hübener и Reiter описали открытую японскими авторами спирохету.

Открытие японских врачей подтверждено английскими и французскими врачами при изучении эпидемической желтухи 1917 года на западном фронте (английском, французском и на Изонцо).

L. Martin и A. Petit удалось вырастить спирохету, J. Courmont и P. Durand успешно заражали трехмесячных щенков внутрибрюшинными и подкожными прививками, а также кормлением печенкой от больной свинки.

Эти же авторы подтвердили данные Inada и Ido, говорившие за возможность заражения спирохетозом через совершенно здоровую и невредимую кожу.

При описании эпидемии на западном фронте французские авторы подчеркивают сравнительную частоту менингеальных явлений (тугоподвижность затылка, симптом Кернига, возбуждение, бред, сонливость — M. Garnier и I. Reily). Costa и Troisier успешно прививали в первые три дня заболевания спинно-мозговую жидкость больных людей морским свинкам. В веществе мозговых центров последних были обнаружены спирохеты. В поисках за распространителями спирохетоза L. Martin и A. Petit обратили внимание на крыс, у которых им удалось несколько раз отыскать спирохету (в печени, почках, надпочечниках).

Manine, Cristau и Plazy в марте, апреле и мае 1917 года наблюдали в морском госпитале Lorient'a 31 слу-

чай желтушного геморрагического спирохетоза. Один из больных, врач по профессии, заразился, запачкав пальцы в исследуемой им же цереброспинальной жидкости больного, где он нашел много спирохет. Другой больной заразился желтухой во время лечения чесотки. У третьего на ноге была экзема. Период инкубации у заболевшего врача был восемь дней. В 14 из 31 случая преобладали явления со стороны печени, в 8 — со стороны мозговых оболочек. Наблюдались геморрагии всех видов: носовое кровотечение, пурпура, кровь в стуле, в моче, в мокроте. Четверо больных умерло при мозговых явлениях. У всех больных в моче были найдены спирохеты.

Авторы, к сожалению, ничего не говорят о состоянии селезенки.

По мнению и наблюдениям M. Brulé и Moreau, во время эпидемии на западном фронте можно было наблюдать все классические типы инфекционной желтухи: *ictère grave*, *ictère à rechute*, *ictère infectieux bénin* и даже *ictère catarrhale*, обремененные спирохете Inada и Ido.

Давно известно, что желтушные эпидемии в виде массовых заболеваний не представляют собою редкого заболевания. А. Л. Воскресенский, описывая эпидемию желтухи в Чите в 1915 г., считает ее приблизительно 93-й по числу из описанных эпидемий (считая первой эпидемию в 1699 году в Берлине). Одна из колоссальных эпидемий наблюдалась во время Северо-Американской войны (Вудрард), где число наблюдений достигло 42569 человек. Из русских работ мы должны упомянуть описания эпидемий А. А. Киселя (Петроград, 1911 г.), Т. Краснобаева (1889—1890) и Ломовицкого, описавшего эпидемическую желтуху в Томске в 1905 г. (описал в 1907 г.) и наблюдавшего 836 больных гражданского населения.

Громадное количество эпидемий относится к военному времени, что и дало повод Frölich'у назвать желтуху «армейской болезнью».

В 1917 г. эпидемия желтухи поразила весь западно-европейский фронт и была занесена к нам на Румынский фронт. В Одессе наблюдалась также тыловая местная эпидемия, не отличавшаяся, однако, ни особой распространенностью, ни тяжестью.

Под моим наблюдением прошло 69 случаев эпидемической желтухи, из коих 49 пришлось на солдат, русских и румын, доставленных с фронта, и 20 — на мирных граждан, не поки-

давших города в течение продолжительного времени. Все случаи были легкими и кончились полным выздоровлением. Продолжительность заболевания, считая от появления первых признаков болезни до момента полного исчезновения желтухи, колебалась в больших пределах: от двух до шести недель. Инкубационный период может, по видимому, длиться до двух недель. Болезнь обычно развивалась постепенно, продромальные явления длились 3 — 4 — 5 дней и заключались в общем недомогании, головных болях, болях в мышцах груди и ног (боли в ногах очень умеренно выражены в противоположность икроножным болям при синдроме Вайля). В некоторых случаях особенно выражены были боли в глазных яблоках. У отдельных больных наблюдалась субфебрильная температура, большинство же проделывало заболевание при нормальной температуре. С точки зрения диспептических явлений больные резко делились на две почти равные группы: у одних желтуха наступала и развивалась при отсутствии каких-либо желудочно-кишечных симптомов и при нормально окрашенном стуле; у других же — перед наступлением желтухи или одновременно с нею отмечались тошноты, обложенный язык, поносы, чаще запоры и, в большинстве случаев, обесцвеченный стул. В единичных случаях наблюдался обесцвеченный стул при отсутствии диспептических явлений или окрашенный стул, сопровождаемый последними. Желтуха появлялась на 3 — 4 — 5 день заболевания, но иногда и гораздо позже — на второй неделе. Диспептические явления длились от 3 до 14 дней в среднем. Иногда наблюдалось незначительное увеличение печени, чаще — при пальпации определялась болезненная, но не увеличенная печень. Селезенка прощупывалась в 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub> случаев. Альбуминурия была в единичных случаях (нефритиков, как при синдроме Вайля, ни разу не наблюдалось). Желчный пигмент в моче никогда не отсутствовал. Пульс чаще всего был нормальной частоты; по временам наблюдалась умеренная брадикардия; нередко у верхушки сердца выслушивался незначительный, нестойкий и скоро исчезающий систолический шум.

Геморрагических явлений мне ни разу не пришлось отметить, равно как и выраженной реакции со стороны мозговых оболочек, чем наблюдаемые случаи резко отличались от случаев западно-европейских авторов. Моча и кровь больных неоднократно в течение болезни исследовались на присутствие спирокет с неизменно отрицательным результатом. Параллельно кровь

проверялась в соответствующих случаях на плазмодии малярии и на спирохеты Обермейера.

Несколько лет тому назад (в 1904 г.) мне пришлось наблюдать на рабочих с полей орошения небольшую эпидемию желтухи с типичными явлениями болезни Вайля. Могу только подчеркнуть, что описываемая мною эпидемия 1917 г. резко отличалась от наблюдавшихся тогда случаев. В общем, эта эпидемия носила характер катаральной желтухи, далеко не всегда сопровождаясь диспептическими явлениями.

В виду неустановленной этиологии трудно высказаться об идентичности эпидемии в России (respice—Одессе) и на Западе. Одно безусловно вытекает из наших наблюдений: это — явно инфекционное происхождение желтухи и ее несомненная контагиозность.

Желтушные больные, которых мне пришлось проводить клинически, лежали в специально предназначенном для этого отделении Одесской Новой Городской Больницы. Соседняя палата отделялась от этого помещения только одной обширной комнатой—столовой. Недели две спустя после прибытия первых желтушных больных появился случай желтушного заболевания в упомянутой соседней палате, где желтушных до того времени не имелось и где находились больные, ничего общего с фронтом не имевшие уже более месяца, но посещавшие соседнюю палату желтушных. Через неделю после первого случая в той же палате появилось второе заболевание желтухой, а еще три дня спустя—третье. Все трое больных были одесские жители, не покидавшие города уже несколько месяцев. Наконец, в той же палате заболела желтухой служанка. Этими четырьмя случаями и ограничилась маленькая палатная эпидемия.

В самом городе эпидемия желтухи возникала отдельными небольшими очагами, где обычно трудно было установить происхождение первого случая, служившего в дальнейшем источником заразы.

Я привожу несколько случаев, наиболее типичных для характеристики эпидемии.

#### Случай 1.

Шимон Ш., 17 лет, работает на маслобойном заводе. Поступил в мое отделение 24 сентября 1917 года. Болен 4 дня. Жалуется на боли под ложечкой и задержанный стул. Заболевание началось однократной рвотой. Жара и озноба не было.

Температура нормальна. Резко выраженная желтуха, появившаяся на другой день после рвоты. Язык мало обложен, влажен. Левая доля печени прощупывается, болезненна при давлении. Селезенка не увеличена. Стул обесцвечен. В моче—желчные пигменты, белка нет. Выписался здоровым 2 октября.

#### Случай 2.

Шулим Ш., 22 л., брат предыдущего, живет вместе с ним в одной комнате и работает на том же маслобойном заводе. Поступил в отделение 29 сентября 1917 г. Болен 5 дней. Заболел 4 дня спустя после своего брата. Стул был задержан 2 дня, после чего появилась желтуха. Вначале был однократный озноб. Тошноты и рвоты не было. Стул обесцвечен. Печень и селезенка не увеличены. В моче желчные пигменты, белка нет. Температура все время нормальна. Здоров 11 ноября.

#### Случай 3.

Меер Р., 16 лет, ученик. Поступил 29 октября 1917 г. Болен 12 дней. Первые два дня заболевания чувствовал жар, головную боль и общую слабость. На четвертый день заболевания появилась желтуха, и больной стал испытывать тошноты и заметил неправильный стул (то поносы, то запоры). Сейчас самочувствие хорошее. Желтуха ярко выражена. Стул совершенно обесцвечен. Печень не увеличена. Селезенка с VIII ребра, не прощупывается. В моче—желчные пигменты, белка нет. Температура нормальна. Здоров 5 ноября.

В том доме, где больной живет, и в училище, где он учится, имелись, по его словам, больные желтухой.

#### Случай 4.

Петр Г., 31 года, котельщик; работает в железно-дорожных мастерских. Поступил 19 ноября 1917 г. Желтухой болен две недели. Жалуется на слабость. В начале заболевания были повторные ознобы. Желтуху заметил на шестой день заболевания. По словам больного, среди служащих ю.-з. железных дорог было уже несколько случаев заболевания желтухой. Жена больного спустя 3—4 дня после заболевания мужа тоже заболела желтухой, но не желала поступить в больницу. У больного желтуха выражена умеренно. Особых диспептических явлений нет. Печень не увеличена, но болезненна при давлении. Селезенка перкуторно увеличена, но не прощупывается. В моче—желчные пигменты, белка нет. Температура нормальна. Здоров 27 ноября.

### Случай 5.

Ееодосий Р., 17 л., помощник слесаря в железнодорожной мастерской. Поступил 25 декабря 1917 г. В мастерской было несколько случаев заболевания желтухой. Болен 4 дня. Болезнь началась слабостью и желтухой. До возникновения желтухи ничего не замечал. Желтуха выражена умеренно. Аппетит отсутствует. Стул окрашен. Печень не увеличена, болезненна при давлении. Селезенка не увеличена. В моче—желчные пигменты, белка нет. Температура нормальна. Здоров 15 декабря.

### Случай 6.

Андрей Ш., 18 л., ученик железнодорожного технического училища. Поступил 13 ноября. Болен 10 дней. Температура нормальна. Заболел постепенно. Слабость, тошноты. Умеренная желтуха, появившаяся без продромальных симптомов. Стул нормален, окрашен. В моче желчные пигменты, белка нет. Печень не увеличена и не болезненна. Селезенка с VIII ребра, не прощупывается. Выписался 18 ноября со следами желтухи.

### Случай 7.

Петр П., 18 лет, ученик того же училища. Поступил 19 ноября 1917 г. По его словам, в училище несколько учеников переболело желтухой. Болен одну неделю. Заболевал постепенно. Общее недомогание. Температура нормальна. Тошноты. Стул нормален, окрашен. Печень не увеличена, не болезненна. Селезенка с VIII ребра, не прощупывается. В моче—желчные пигменты, белка нет. Здоров 26 ноября.

### Случай 8.

Семен Я., 32 лет; служит в железнодорожном депо. Поступил 1 ноября 1917 г. Болен 3 дня. В начале заболевания—озноб. Тошноты и запоры. Желтуха появилась на второй день заболевания. Стул глинистого цвета. Печень не увеличена и не болезненна. Селезенка с VIII ребра, не прощупывается. В моче—желчные пигменты, белка нет. Температура нормальна. Здоров 14 ноября.

Изложенные случаи иллюстрируют приведенную выше картину заболевания желтухой, которую мы дали при описании местной эпидемии.

Изучение последней желтушной эпидемии на Румынском фронте и в тылу (в г. Одессе) создавало определенное убежде-



ние, что так называемая катаральная желтуха может протекать эпидемически и контагиозна, т. е. представляет собою инфекционную болезнь, как на это указывал С. П. Боткин.

Недавние работы Е. Е. Фромгольда и Н. А. Нерсесова, пытавшихся вызвать искусственную желтуху у кроликов путем введения в кровь билирубина, только подтверждают положение, что для заболевания желтухой, кроме механического поступления билирубина в кровь, нужны еще какие-то другие условия возникающие, очевидно, при инфицировании организма. Введение раствора билирубина (в децинормальном едком натре) в ушную вену кролика, даже повторно, не вызывало еще выраженной желтухи (склер, кожи и внутренностей) у животного, хотя дозы выше 0,1 билирубина вели уже к смерти при явлениях поноса и судорог.

Лечение желтушных больных в моем отделении сводилось к обычной диете, которая в легких случаях почти не отличалась от нормального стола, и к урегулированию желудочно-кишечных расстройств, если таковые имелись налицо. Из лекарств я применял, главным образом, уротропин малыми, но частыми дозами в вид микстуры:

Rp.: Urotropini 3,0  
Glycerini 20,0  
Aq. destillatae 180,0

MDS. От 4 до 6 ложек в день.

Для усиления дезинфицирующего действия на желчные пути, особенно, в случаях с повышенной  $t^{\circ}$  и без особой тошноты я добавлял еще салициловые препараты:

Rp.: Urotropini 2,0  
Natri Salicylici 4,0  
Glycerini 20,0  
Aq. destillatae 180,0

S. I. Crowe в 1909 г. указывал, что уротропин обладает резко проникающей силой и не только выделяется желчью и в соке поджелудочной железы, но присутствие формальдегида может быть доказано, после применения уротропина per os, даже в цереброспинальной жидкости, что подтвердили и другие авторы (I. Ibrahim у менингитиков), и в чем я лично сам убедился (проба с флороглюцином).

Как и на S. I. Crowe, так и на меня в моих наблюдениях уротропин произвел впечатление хорошего дезинфицирующего для желчных путей.

Явная эпидемичность желтухи и несомненная, хотя и не сильно выраженная, заразительность ее для окружающих требуют госпитализации подобных больных в отдельных, особых помещениях и известной гигиены больных и ухаживающего персонала: постоянного мытья рук перед едой, частых ванн и смены белья, просторных сухих палат, строжайшей чистоты уборных и писсуаров, дезинфекции испражнений, мочи и мокроты, энергичной борьбы с мухами и безусловного употребления кипяченой воды.

Платье и вещи больных должны отсылаться в дезинфекционную камеру.

---

В заключение не могу не выразить пожелания в целях развития изучения инфекционной желтухи:

1) чтобы были заведены для желтушных больных специальные опросные листы, которые по заполнении сдавались бы лечебными учреждениями в особый научный централизатор для дальнейшей разработки;

2) чтобы статистическое бюро занесло упомянутую желтуху в список инфекционных заболеваний и составляло строго-научные бюллетени и кривые по движению желтушных заболеваний, как например, это принято делать для тифов.

---

## Литература.

- 1) С. П. Боткин. Курс клиники внутренних болезней. СПб, 1899. Изд. 2. Т. I. Вып. III, Г. XXIII. Острый инфекционный катар желчных протоков. Стр. 655.
- 2) M. Brulé и Moreau. Sur les causes de la rétention biliaire dans es spirochètoses ictéro-hémorragiques. Comptes rendus de la Soc. de Biologie. 1917. № 10.
- 3) H. Beitzke. Berliner Klinische Wochenschrift. 1916. № 8.
- 4) А. А. Белоголовый. К патогенезу острых инфекционных желтух. Дисс. 1900. СПб.
- 5) S. Costa et I. Troisier. Virulence des centres nerveux dans la spirochètose ictérohémorragique expérimentale du cobaye. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1917. № 4.
- 6) J. Courmont et P. Durand. La spirochètose ictérohémorragique chez le chien. Ib. № 6.
- 7) J. Courmont et P. Durand. Pénétration transcutanée des spirochètes de l'ictère hémorragique Ib. № 6.
- 8) S. J. Crowe. Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1909. № 217. Journal of the American Medical Association. 1909. 4. September.
- 9) С. Hart. Berliner Klin. Wochenschrift. 1917. № 12.
- 10) G. Herxheimer. Berliner Klin. Wochensch. 1916. № 19.
- 11) J. Ibrahim. Medizinische Klinik. 1910. № 48.
- 12) Р. Инада, Ю. Идо, Р. Хоки, Р. Канеко и Х. Ито. Реферат. Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины. 1916. Ноябрь. Стр. 1326.
- 13) Manine, Cristau et Plazy. La spirochètose ictérohémorragique à Lorient. Comptes rendus d. S. d. Biol. 1917. № 11.
- 14) A. L. Martin et A. Petit. Présence des spirochètes ictérohémorragiques chez le surmulot de l'intérieur. C. r. d. S. d. Biol. 1917. № 12.
- 15) O. Minkowski. Желтуха и недостаточность печени. Клинические лекции «Врачебной Газеты». 1906. № 26.
- 16) I. Reilly et M. Garnier. Les réactions méningées au cours de la spirochètose ictérogène. C. r. Biol. 1917. № 9.
- 17) Reiter. Zeitschrift f. Klinische Medizin. B. 88., N. 5 и 6. 1919. s. 459.
- 18) А. Л. Василевский. Об эпидемических желтухах военного времени. Вестник общественной гигиены, судебн. и практич. медицины. 1916. Ноябрь. Стр. 1294.
- 19) Е. Е. Фромгольдт и Н. А. Нерсесов. Автореферат. Реферативный Медицинский Журнал. 1921. Февраль. Т. I. № 3. Москва.

С начала настоящего лета (1921-го года) уже стали появляться первые отдельные случаи желтухи, которые при продовольственных затруднениях и загрязнении города, создающих благоприятные условия для развития эпидемий, могут создать реальную угрозу здоровью населения. В виду этого Научная Секция Одесского Губиздата признала необходимым неотложное издание настоящего труда проф. Дмитренко.



9906