

особо выраженная резкая атаксия рук и ног. В клинической картине хотелось бы отметить еще один факт, а именно, что у больных более молодого возраста, у которых латентный период был равен 2—3 годам, имелись более бурные и более обширные проявления заболевания, так, например, у молодого человека 28 лет отмечена полная потеря зрения, у другого больного, тоже в возрасте 28 лет, к полной потере зрения присоединились сильные стреляющие боли. С другой стороны у больного 67 лет, заразившегося люесом 12 лет тому назад, имелся незначительно выраженный табес. Некоторое объяснение вышеизложенному можно дать на основании работ сотрудников нервной клиники ГИДУВ Попова и Александровой о гемато-энцефалическом барьере. Эти авторы, подтверждая мнение Вольтера, утверждают, что максимальная проницаемость барьера для иода сочеталась с резко выраженной клинической картиной сухотки спинного мозга и быстрым ее развитием, Вольтер отметил то же относительно проницаемости барьера для брома.

В заключение мы можем отметить, что наш материал подтверждает следующее: заболевание сухоткой спинного мозга, начиная с первых лет настоящего столетия уменьшается, благодаря проводимому в настоящее время специфическому лечению; уменьшается также и число тяжелых форм заболевания.

Поступила 22/VI 1937.

Из терапевтического отд. Астраханского физиотерапевтического ин-та (директор института проф. Г. В. Первушин).

К клинике сифилиса желудка.

В. В. Кряжимский.

Несмотря на частые случаи висцерального люеса, сифилис желудка еще не так давно диагностировался весьма редко. Со времени Андраля, описавшего впервые сифилитические поражения желудка, накопилось достаточно как клинического, так и патолого-анатомического материала. За последнее время вопрос о висцеральном сифилисе получил яркое освещение при систематизации материала в ценных работах, как у клиницистов других стран, так и у нас, особенно в работах Лурия, Гаусман, Коган-Ясного, Тоцкого и др.

С целью всестороннего изучения клиники сифилиса желудка приводим наблюдавшиеся нами случаи.

1. Больной Б-н, 29 лет, бухгалтер, поступил в клинику ФТИ 23/V 1936 г. с жалобами: резкие боли в подложечной области и в области пупка, чаще вскоре после приема пищи, иногда тупые боли натошак. Небольшая отрыжка тухлыми яйцами. Больным себя считает 8 м-цев.

Со стороны наследственности ничего особенного не отмечается. Указаний на люес нет. Женился 24 лет, детей не имеет, жена здорова.

Перенес в 1920 г. сыпной тиф, 1924 г.—сухой плеврит, 1929 г.—сибирская язва на лице, 1930 г.—мягкий шанкр, лечился у врача. Последние годы—малярия. Люес отрицает.

An. morbi. Заболел в октябре 1935 года. Постепенно появились боли в подложечной области, усиливающиеся после приема пищи. Большой недолго лечился, после чего боли стали тише. Затем в феврале 1936 г. снова появились резкие боли в подложечной области, усиливающиеся вскоре после приема пищи и продолжавшиеся по ночам. Появилась отрыжка тухлыми яйцами, тошнота натошак, и наконец временами присоединялась рвота пищей, после которой боли становились тише. Затем появлялась боль в области пупка.

Больной, будучи в г. Баку, обратился к врачу, который после просвечивания желудка (19/II 36 г.) признал, что боли „чисто нервного происхождения“. Боли не утихали, и больной после возвращения в Астрахань, потеряв в весе 11 кг., обратился в терапевтическую клинику, где был помещен на стационарное лечение. Больной отмечал жидкий стул и однажды заметил, что стул был черный. Аппетит все время был удовлетворительный. В клинике больной пролежал 3 недели и подвергался исследованию желудочного сока по Качу: своб. HCl отсутствовала, общая кислотность доходила до 34. При рентгеноскопии установлена язва малой кривизны желудка, перигастрит с перидуоденитом (справки из клиники от 26/IV 36 г.). В клинике проводилось медикаментозное и диетическое лечение. Из терапевтической клиники больной был направлен в хирургическую клинику для оперативного вмешательства. После этого больной был помещен на стационарное лечение в ФТИ.

St. praesens. Больной правильного телосложения. Питание пониженное. Рост 165 см, вес 54 кг. Кожа чиста. Лимфатические железы не увеличены, за исключением паховых. Со стороны сердца и легких особых отклонений от нормы нет. Аппетит хороший. Стул раз в сутки „горошками“. Язык обложен беловатым налетом. Живот не вздут, мягкий, при пальпации живота отмечается болезненность в подложечной области, особенно на 2 п. пальца выше пупка слева. Печень едва пальпируется. Селезенка не прощупывается. Мочеполовая система нормальная. Суставы—тоже. Нервная система: зрачки равномерны. Световая реакция прямая и содружественная—несколько вялые. Сухожильные рефлексы равномерно повышены (д-р М. М. Галкина).

Исследование желудочного сока (25/V 36 г.): свобод. HCl = 0, общая кислотность—16, реакция на молочную кислоту—слабо положительная. Имелась слизь в незначительном количестве. Микроскопически в соке—лейкоц. 5–6 в поле зрения, крахмальные зерна в большом количестве, мало дрожжевых грибов. Рентгеноскопия 26.V.1936 г. Желудок развертывается в виде улитки. Значительно сужена пилорическая часть. Длительно заполнен расширенный *bulbus duodeni*. В расширенном *duodenum* длительно задерживается пища. Значительно замедлена эвакуация пищи.

Диагноз рентг.: *Ulcus callosum*, рубцовое изменение привратниковой области. Перемежающийся стеноз двенадцатиперстной кишки.

Исследование крови: 26/V 1936 г. Нб.—68%. Эр. 4.090.000, FJ 0,8 Лейк. 6970, лейкоформула: эоз. 1%, палоч. 5%, сегм. 61%, л. 30%, м. 3%. 11/VI. Нб.—71%. Эр. 4.030.000. FJ 0,8. Лейк. 4600. Лейкоформула: эоз. 5%, сегм. 61%, л. 32%, м. 2%. РОЭ 20 мм в 1 час.

29/V реакция Вебера с калом отр. Моча. N. 4/VI р. Вассермана полож. (+ + +), р. Кана полож. (+ + +) 11/VI р. Вассермана резко полож. (+ + +), р. Кана резко полож. (+ + +).

Первые две недели пребывания б-го во ФТИ проводилось исключительно противоязвенное лечение, причем боли держались, временами усиливаясь. Таким образом мы не получили за это время никаких положительных результатов.

Имея в виду *anapnes'e ulcus „molle“* при положительной реакции Вассермана, значительное похудание (11 кг.), молодой возраст б-го, пониженную кислотность желудочного сока, расхождение клинических и лабораторных данных, а также наличие нарушения зрачковой реакции на свет и, наконец, совершенную несостоятельность в данном случае противоязвенного лечения, временами дававшего ухудшение,—мы пришли к заключению, что у нашего больного висцеральный люес и что язва препилорической части желудка имеет сифилитический характер.

Назначено было специфическое лечение: биохиноль по 2,0 через день, иоди

Стый калий внутрь и ионтофорез Kj на обл. желудка, которые вскоре дали хороший результат.

Боли стали слабее после еды, при пальпации на два пальца выше пупка отмечалась незначительная болезненность. Стул стал оформленный. Затем боли совершенно исчезли, и больной был переведен на общий стол. У него осталось ощущение небольшой тяжести после приема пищи, прибыл в весе на 3200 г., 23/VI 36 г. была произведена рентгеноскопия желудка. При рентгеноскопии желудка деформирован antrum pylori, в виде стойкой узкой зубчатой трубки. Длительное заполнение duodeni с расширением нижней горизонтальной части. Замедлена эвакуация пищи.

Рентгеноскопический диагноз: рубцовое изменение привратниковой области (д-р Животовский). При выписке было исследование желудочного сока I/VII—своб. HCl—2; общ. кислотность—18; связан. HCl—6; молочной кислоты нет.

Ввиду закрытия института на ремонт, больной, согласно нашим указаниям, продолжал специфическое лечение в вендиспансере. В дальнейшем больной провел 3 курса специфического лечения и, находясь постоянно под нашим наблюдением, чувствует себя в отношении желудочно-кишечного тракта совершенно здоровым.

2-й случай. Больная С-ва, 28 лет, домашняя хозяйка, поступила во ФТИ 13/V 1936 г. с жалобами на сильные боли в подложечной области, независимо от приема пищи, постоянного характера, тошноту и отрыжку пищей, сердцебиение, ломоту в руках и ногах, головные боли, 6-ной себя считает 6 месяцев.

Наследственность не отягощена. Указаний на люес нет. Замуж вышла 19 лет. При первой беременности разрешилась на 7-м м-це мертворожденным плодом, при второй беременности на 7-м м-це мертворожденная двойня, по словам больной она в это время болела „сепсисом“. После этого имела трое нормальных родов, причем один ребенок умер вскоре, боля „младенческой“, другой ребенок тоже умер, болел корью. Третий ребенок жив. После этого имела (в 1932—1933 г.) два искусственных аборта. В 1935 г. был 1½ м. выкидыш. В детстве никаких заболеваний не отмечает. В 1920 г. болела сыпным тифом, в 1926 г.—левосторонним плевритом, в 1934 г. болела возвратным тифом, люес отрицает, лечилась по нервным болезням.

Анамнез: последние годы больная лечилась у невропатолога по поводу тоски и головных болей в области лба. Затем появились боли в подложечной области, которые последние 6 месяцев носят постоянный характер, независимо от приема пищи. Вскоре присоединилась отрыжка пищей и тошнота. Больная сильно похудела и ослабела. Появилась ломота в руках и ногах, и больная легла на стационарное лечение во ФТИ.

St. praesens. Больная среднего роста. Питания пониженного. Рост 160 см, вес 51,9 кг. Кожа чиста. Видимые слизистые бледны. Имеется дефект носовой перегородки. Лимфатические паховые железы увеличены. Сердце—границы N, тоны приглушены. Легкие: ослабленное дыхание слева по подмышечной линии. Аппетит хороший. Язык обложен. При пальпации живота отмечается болезненность в обл. эпигастрия. Печень не пальпируется, селезенка тоже. Стул—наклонность к запорам. Со стороны гинекологии имеется perisalpingoophoritis bilater chr. Нервная система: легкая анизокория, вялость левой зрачковой реакции на свет и содружественной на правый глаз. Некоторое неравенство ахилловых рефлексов (проф. Г. В. Первушин). Исследование желудочного сока 5/V 36 г.: после завтрака Боас—Эвальда много слизи, своб. HCl=0, общая кислотность—10; реакция на молочную кислоту отрицательная. Микроскопия: лейкоц. 1—3 в поле зрения, крахмальные зерна умеренно, дрожжевые грибки—мало (д-р Емельянчик). Реакция Вебера с калом—отрицат. 17/V 36 г. Реакция Вассермана отрицат. Рентгеноскопия желудка 10/VI 36 г.—норма. Эвакуация пищи ускорена (д-р Животовский).

31/V—рентген придаточных полостей носа N. Исследование крови 5/V 36 г.—лейкоцитов 6400. Эоз. 2½%, палоч. 3½%, сегм. 67½%, лимф. 26½%, мон. 2½%; РОЭ 6 мм в 1 час. Plasm. malar. не найдено. Исследование мочи 4/IV—N. Больной около 3 недель проводилось диетическое и медикаментозное лечение с применением физиотерапевтических процедур без удовлетворительного результата, что послужило поводом к обращению нашего внимания на анамнез (мертворожденные и выкидыш), дефект носовой перегородки и нарушение зрачковой реакции на свет. Все это заставило нас заподозрить у больной люес. Консультация с венерологом дала полное совпадение мнений. Таким образом мы свя-

зали заболевание желудка с сифилитической инфекцией и определили у нашей больной люес III, perforatio septi nasi. Висцеральный люес: сифилогенный анацидный гастрит.

После этого больной было начато специфическое лечение с последующим продолжением по нашему указанию в вендиспансере. Больная приняла 2 курса инъекций биохиноля по 2,0 через день и 6 вливаний Neosalvarsan.

Результаты специфического лечения не замедлили сказаться. Боли в подложечной области сначала стали тише, потом совершенно исчезли. Прекратились диспептические явления. Ломота в ногах и руках также исчезла. Самочувствие стало лучше. Исследование желудочного сока после этого лечения по Боасу; слизь умеренно имелась; свобол. НСІ = 3, общая кислотность = 19; связан. НСІ = 11. В настоящее время больная, находясь под наблюдением, продолжает пользоваться специфическим лечением в вендиспансере.

Приводим таблицу исследования желудочного сока у больных.

Фамилия и время	Общая кислот.	Своб. НСІ	Связ. НСІ	Слизь	Реакц. на молоч. к-ту	Примечание
Б-ной Б-н до лечения	16	0	0	+	+	
Во время специф. лечения	18	2	6	0	0	
Б-я С-ва до лечения	10	0	0	++	0	
Во время специф. лечения	19	3	11	+	0	

Из этой таблицы видно, как демонстративно во время специфического лечения появилась в обоих случаях своб. НСІ и связ. НСІ, уменьшилось количество слизи. Причем до спецлечения кислотность желудочного сока неуклонно падала.

Итак, в первом случае имела значение реакция Вассермана при анамнестических указаниях на ulcus „molle“ (!), которая дала правильное толкование безрезультатному противоязвенному лечению. Во втором же случае, несмотря на отрицательный результат реакции Вассермана, тщательно собранный семейный анамнез в сочетании с дефектом носовой перегородки люетического характера, безрезультатность диетического лечения и физиопроцедур, а также специфическое лечение ex juvantibus вывели нас на правильный благодарный путь терапии. Попутно отмечаем, что из характерных клинических симптомов гастролуеса, указанных в литературе, в обоих наших случаях имелось понижение кислотности желудочного сока и нарушение реакции зрачков. Считаю необходимым отметить полиморфность клинической картины в наших случаях и ремиссионность течения сифилиса желудка.

Поступила в ред. 29. VI. 1937 г. Астрахань, 3, ул. Бебеля, д. 42, физио-терап. ин-т.