

О раннем висцеральном сифилисе *).

Ординаторов Кожно-Венерической Клиники Казанского Ун-та

М. Батунина и А. Окулова.

В своей клинической лекции о висцеральном сифилисе (Каз. Мед. Ж. 1925, № 4) проф. Р. Лурия говорит: „Возможность поражения сифилисом внутренних органов еще в XVII столетии считалось общепризнанной. Однако, — такова уж сила рутин и врачебной традиции, — представление о возможности висцерального сифилиса еще до сих пор недостаточно отчетливо усваивается, и не только больными, обращающимися почти исключительно к венерологам по вопросам бывшей своей инфекции, но и широкими массами врачей“.

Вопрос о висцеральном сифилисе освещается в литературе как-то своеобразно: мы имеем целый ряд сообщений, посвященных описанию единичных случаев, работ же, где этот вопрос рассматривался бы на большом материале, почти нет. Кроме того большинство авторов занимается изучением поражения сифилисом внутренних органов только в *поздних* стадиях последнего. Что касается заболевания внутренних органов в ранних стадиях сифилиса, то даже и описаний отдельных случаев таких заболеваний имеется немного, не говоря уже об исследованиях на большом материале. Между тем вопрос этот особенно важен: ведь мы ничего не можем предпринять в поздних случаях, тогда как распознанное в раннем периоде сифилиса поражение органа обычно является вполне доступным терапией. Поэтому сифилидологи должны всегда обращать внимание на состояние внутренних органов у поступающих под их наблюдение ранних сифилитиков, соответствующим образом проводя специфическую терапию. Поэтому же, дабы привлечь внимание сифилидологов к данному вопросу, мы и решили дать обзор случаев висцерального сифилиса в раннем его периоде.

Конечно, наш обзор не может претендовать на абсолютную полноту; тем не менее мы имели возможность собрать для него 101 работу как из русской, так и западно-европейской литературы за время с 1900 по 1926 г.

Заболевания сердечно-сосудистой системы. 275 сифилитиков в ранней стадии заболевания исследовались *Amelung*’ом и *Sternberg*’ом в отношении их органов кровообращения, и часть их была под наблюдением в течение ряда лет. Приблизительно в половине случаев были обнаружены ясные расстройства сердца и сосудов. За исключением тех больных, у которых изменения в сердце могли быть объяснены другой причиной, осталось 58 больных (21%), сердечные расстройства которых должны были быть отнесены за счет сифилиса. Эти сифилитические расстройства выражались в субъективных жалобах, аномалиях пульса, сердечных шумах и расширениях сердца в различных комбинациях. Наблюдались переходы от легких уклонений от нормы до ясных явлений сердечной слабости; тяжелых расстройств компенсации не наблюдалось. Растройства быстро поддавались противосифилитической терапии, причем наблюдалась *Neigheiser*’овская реакция.

A. Dumas, систематически исследовавший кровяное давление у сифилитиков, мог констатировать, что даже ранний сифилис и у молодых субъектов может создавать различные степени гипертензии без поражения почек и аорты, зависящие от диффузного сифилитического артериита, поддающегося лечению.

Washer приводит экзеквизитный случай сифилитического перикардита. Наблюдение касается девушки 21 г., раньше совершенно здоровой, у которой

*) Должено в Секции Венерологов и Дерматологов Об-ва Врачей при Казанском У-те.

в стадии высыпания сифилидов появились симптомы экссудативного перикардита. Причиной последнего путем исключения и ex juvantibus был признан сифилис. Под влиянием специфической терапии получился полное излечение.

Мы позволим себе отнести к данной группе также ту болезненную форму, которая носит название *syphilis haemorrhagica*. Впервые заболевание это было описано *Beugnot* (1880) у наследственных сифилитиков и *Thimom* (1903) — во втором периоде приобретенного *lues'a*. *Thimom* описал случай, где у молодого субъекта на 2—3-й день вторичной сыпи во многих местах появились крупные яркочерные пятна, на $\frac{1}{4}$ мм. возвышавшиеся над уровнем кожи; в дальнейшем в центре пятен развились пузырьки, наполненные темной жидкой кровью; затем пузырьки эти лопнули, и на месте их образовались почковидные язвы со скудным отделимым, засыхавшим в кровянистую корочку. После 25 инъекций все язвы поджили, оставив после себя темнокрасную пигментацию. *Weitz* полагает, что при разбираемой форме настоящего кровотоечения не бывает, а все сводится только к выпятлению из сосудов содержащей гемоглобин сыворотки, чему способствуют изменения, в смысле большей проницаемости, стенок сосудов под влиянием сифилитического яда.

Сифилитическая *pruriga*, по мнению *Beugnot*, представляет собою симптом обусловленного сифилисом геморрагического диатеза, который нужно, однако, отличать от обыкновенной гемофилии.

Жебунев (1910) описывает следующий случай: *Leucoderma syph.*, алопеция *specifica*, на коже груди, живота и спины многочисленные кровоподтеки различной конфигурации, величиной от серебряного рубля до ладони. Местами кровоподтеки сливаются между собой. Цвет их — синевато-красный. Лимфатические железы увеличены. То нормально, никаких явлений скорбута и ревматизма. Излечение после 3 инъекций 10% *Hg. salicylici*.

Weitz опубликовал единственный в литературе случай сифилитической *pruritus*, появившейся, как первичная сыпь.

Dreuer видит причину мено- и метроррагий, появляющихся при *lues II*, в *endoarteriitis obliterans* сосудов матки или яичников, обнаруживавших интестинальный фиброзный оварит. Специфическая терапия дает хорошие результаты.

Очень часто констатируется в раннем периоде сифилиса поражение вен конечностей (чаще — поверхностных). *Darier et Civatte*, напр., описывают больного с *lues II recid.*, у которого наблюдалось 15 подкожных узелков, твердых, подвижных, безболезненных, располагавшихся на верхних и нижних конечностях. Кожа над ними была нормальная. Величина узелков колебалась от крупной горошины до мелкой фасоли. Гистологическое исследование показало следующие изменения: узелки развиваются на стенках сосудов, которые под микроскопом оказались веями; на срезах, сделанных через средину узелка, видна неоплазия, облитерирующая просвет сосуда и инфильтрирующая стенку его; новообразование разрушает часть мускульную оболочку и соприкасается с *adventitia*. В некоторых местах среза видно, что оно состоит почти исключительно из плазматических клеток, группирующихся возле расширенных капилляров (картина вторичного сифилитического инфильтрата).

Marsch приводит подробный же случай. У больного, мужчины 24 лет, 4 месяца спустя после заражения одновременно со вторичными явлениями обнаружился болезненный процесс, локализовавшийся в подкожных венах ног и находившийся в явной связи с узловатыми инфильтратами и кожными крововзлияниями на голених. На обоих ногах ощущались непосредственно под кожей затвердения в виде тяжелой. Тяжи эти были вполне подвижны, наощупь твердые, круглые и при пальпации немного болезненны, кожа над ними не изменена. Имелась также в небольшом числе круглые, нерезко отграниченные, довольно плотные, незначительно болезненные инфильтраты величиною от горошины до каштана. Кожа над ними была плотно приросла и кое-где имела голубовато-желто-фиолетовую окраску. Связи между этими инфильтратами и венными тяжами ясно определить было нельзя. При гистологическом исследовании оказалось, что в местах, где изменения представлялись наиболее свежими, господствовали над всей картиной колоссальные изменения *intima*; в этих местах не было никакого следа образования тромбов, — последние образовались на измененной уже *intima*, явно вторично. Самые значительные изменения были обнаружены в утолщенных клапанах *vasa vasorum*. Исследование местных инфильтратов показало, далее, что они возникают преимущественно на местах разделения маленьких кожных вен и построены следующим образом: в центре находится вена, делящаяся на две ветви: одна из ветвей снаб-

жева парой клапанов, и здесь изменения, оказывается, выражены значительно сильнее, чем в остальных местах сосуда; по жировой и соединительной ткани вокруг этих сосудов процесс доходит до *cutis*.

Кистяковский наблюдал сифилитический флебит у больного с *lues II recidiva*. Кроме обычной картины имелись опухоль и сильная болезненность голени. Процесс в венах поддавался специфической терапии, но исчез гораздо позднее сыпи.

Marcuse видел у больного с *lues II recidiva* специфический перифлебит на правой голени. Кроме того имелись явления со стороны сердца в виде тахикардии и расширения обоих желудочков.

Balzer и Vandet описывают случай сифилитического флебита у женщины 22 лет с *lues II recens*. В этом случае отмечалась безболезненность при движениях (в процесс были вовлечены вены рук и ног). Авторы ставят поражение вен в связь с физическим переутомлением, каковое имелось в их случае.

Daillard говорит, что сифилитический флебит довольно часто встречается в раннем периоде сифилиса, — он находил его на 1—12 неделе после появления *ulcus durum*. Чаще наблюдается он у мужчин, чем у женщин, давая нередко систематичные, множественные поражения. Предрасполагающим моментом является физическое переутомление, о чем говорит Hoffmann.

Julien приводит следующее характерное наблюдение: у субъекта, получившего $\frac{1}{2}$ г. назад сифилис, осложненный иритом, эпидидимитом, альбугинитом и кавернитом, под кожей преимущественно нижних конечностей появились узловатости различной величины — от ягоды винограда до гусиной и более; эти узловатости в большем количестве располагались вдоль хода вен.

В случае Blumenfeld'a у субъекта, страдавшего 7 м. сифилисом (в описываемый момент он имел надулы между пальцами правой ноги), внезапно развились боль и чувство напряжения в правой ноге, обострившиеся при движениях. При осмотре в нижних $\frac{2}{3}$ третях правой ноги был обнаружен тяж, вполне соответствовавший *v. saphena magna*; стопа была отека.

Hoffmann описывает 2 случая инурвидного сифилитического флебита.

Leggie, Dunn, описывая 15 найденных им в литературе случаев раннего сифилиса легких, приходит к следующему заключению: легкие катарральные пневмонии и бронхиты сифилитического происхождения трудно диагностировать; тяжелые формы во время вторичного периода редки; патолого-анатомические изменения при этом тождественны с таковыми же при заболевании легких в поздних стадиях сифилиса; симптомы раннего сифилиса легких мало характерны, иногда следует принимать во внимание отсутствие лихорадки и противоречие между более или менее тяжелым состоянием больного и клинически констатируемыми изменениями в легких; в некоторых случаях заболевание протекает симулируя *tbc*; прогноз раннего сифилиса легких серьезнее, чем позднего, так как он, будучи не распознан, быстрее ведет к истощению и даже к смерти, распознанный же быстро уступает специфическому лечению.

Berg говорит, что сифилитическое поражение легких представляется во вторичной стадии сифилиса в виде пневмонии.

На основании литературных данных и своих наблюдений Lyon считает, «что диагностика заболеваний легких и бронхов в раннем периоде сифилиса чрезвычайно затруднительна не только клинически, но даже и патолого-анатомически. Наступающее после специфического лечения улучшение отнюдь не указывает на специфический характер заболевания. Почти постоянно раннее сифилитическое поражение легких и бронхов следует рассматривать, как осложнение *tbc*. Действительную сущность процесса может при них выявить исключительно находящиеся бледной спирохеты; ни клинические, ни серологические, ни рентгенологические исследования не дают определенных указаний».

Желудок. Neugebauer исследовал желудочное содержимое на содержащиеся слизи, свободной и связанной HCl и пепсина у 200 неслеченных сифилитиков со вторичными явлениями и положительной RW (в возрасте от 20 до 25 лет). В 62% он нашел ослабленную кислотность и понижение количества пепсина, в 18% — полное отсутствие HCl, лишь в 17 случаях имелась повышенная кислотность. Субъективные ощущения выражались обычно отсутствием аппетита, чувством полноты в желудке, отрыжкой, дурным вкусом во рту, тошнотой и рвотой, иногда изжогой. Повторные исследования желудочного сока указывали на постепенное падение количества HCl при гипоacidности, которая может доходить до *achilia gastrica*. Слизь находилась всегда в увеличенном или большом количестве, что говорит, повидимому, за воспалительные изменения в слизистой желудка. Все

эти факты можно, по мнению автора, поставить в связь с поражением п. vagi токсинами спирохэт. Токсины эти были описаны уже ранее, при исследовании рецидивированных отрезков п. vagi в связи с crises gastriques. Клинический диагноз сифилиса желудка помимо вышеуказанных данных подтверждается еще и алиментарной галактозурией, которая довольно постоянно встречается у сифилитиков вторичного периода, а именно, в 76,7% случаев.

Correlli приводит следующее наблюдение: у субъекта с lues II activa (1-ый год болезни) развился острый гастрит; гастрит этот в течении 2½ мес. поддавался обычному диететическому лечению и уступил только интенсивной специфической терапии.

Червеобразный отросток слепой кишки содержит много железистой ткани, и потому уже a priori можно предполагать наклонность его к заболеваниям при вторичном сифилисе. Bond исследовал в этом направлении 19 случаев последнего, причем у 12 больных в возрасте 15—22 лет, имевших сифилис 3—4 месяца и еще не леченных, нашел признаки аппендицита.

Печень. Заболевания печени при раннем сифилисе выражаются то незначительными изменениями, начиная с катарральной желтухи, то весьма тяжелыми, как острая желтая атрофия печени.

Ранняя сифилитическая желтуха считается катарральной и объясняется существованием папулезного лимфилтрата в желчных путях или сдавлением этих путей припухшими лимфатическими железами (застойная желтуха, Buschke). Gebelaiski наблюдал следующий случай: мужчина 26 лет, заразившийся сифилисом 10 месяцев тому назад и проводивший правильное лечение, без видимых проявлений сифилиса получал интенсивную желтуху с обесцвеченным калом и желтушным цветом мочи. Через 12 дней от начала желтухи у него развился быстро нарастающий асцит при прогрессирующем общем истощении. Под влиянием втираний серой мази наступила быстрая убыль как желтухи, так и водянки. Через месяц полное выздоровление. В этом наблюдении автор видит подтверждение взгляда, что ранняя сифилитическая желтуха может быть вызвана спленифическим опуханием лимфатических желез, сдавливающих не только ductus choledochus, но и воротную и даже нижнюю полую вену.

Gancher и Giront в 1910 г. описали 2 случая сифилитической гемолитической желтухи во вторичном периоде сифилиса и высказывают взгляд, что настоящая ранняя сифилитическая желтуха—только гемолитическая. В 1911 г. те же авторы сообщили 2 новых наблюдения: 1) 19-летний мужчина, заражение 4 м. назад; при начале 2-го курса лечения наряду с упорными папуло-корковыми сифидами развилась желтуха при обильном количестве мочи, интенсивно окрашенной в желто-красный цвет; пищеварительные функции в порядке, испражнения нормально окрашены; селезенка несколько увеличена; никаких симптомов желтушной интоксикации; 2) 20-летняя женщина; мелко-папулезный сифилитид и та же клиническая картина желтухи. С гематологической точки зрения оба случая, по мнению авторов, надо рассматривать, как результат распада красных телец, сопровождавшегося явлениями легкой анемии и признаками восстановления кровяных элементов. В одном случае авторы объясняют распад возможностью кровяных телец, в другом—присутствием гемолитинов. Вследствие внутрисосудистого гемолитиза у больных освобождался гемоглобин, превращавшийся преимущественно в уробилин, и результате этого моча оказалась не содержащей желчных кислот, но содержащей в небольшом количестве желчные пигменты и уробилин при нормальном количестве мочевины и др. азотистых составных частей.

Наум не признает большой легкости разрушения кровяных телец в организме сифилитиков и приводит наблюдение, где у больного с постоянной хронической гемоглобинемией не наблюдалось ни желтухи, ни хилурии, ни холемии.

Chauffard и Vidal признают возможность разрушения красных кровяных телец в крови и гематогенную этиологию желтухи при lues'e.

Beurmann наблюдал случай гемолитической желтухи без изменений в моче, с присутствием желчных пигментов в кровяной сыворотке, у больной с lues II act.; под влиянием специфической терапии все явления исчезли.

Nicolas, Massia, Gate et Pillon описали случай гемолитической желтухи у субъекта 62 лет с lues II activa. У больного наблюдались: анемия, под-иктерическая окраска кожных покровов и конъюнктив, умеренная спленомегалия, отсутствие желчного пигмента в крови; после курса специфического лечения все эти явления прошли.

Buschke исследовал ряд случаев сифилитической желтухи с точки зрения интоксикации и доказал присутствие в моче лейцина, тирозина и левулезы

не только в случаях с желтухой, но и без желтухи. Он приходит к выводу, что сифилитоксические поражения печени встречаются гораздо чаще, чем это обычно принято думать.

Ноби приводит следующее наблюдение: у пациента 21 года в конце первого инкубационного периода при явлениях лихорадки развилась тяжелая желтуха. Больной поступил под наблюдение к автору спустя месяц, причем у него имелась лапуло-пустулезная сыпь, печень и селезенка были увеличены. После назначения противосифилитического лечения 1^о опустела до нормы, и все явления исчезли.

Обычно течение кондилломатозного периода сифилиса обыкновенная желтуха встречается часто, тогда как *icterus gravis*—очень редко. Siredey опубликовал следующее наблюдение: больная поступила под наблюдение автора в коматозном состоянии, развившемся после короткого периода возбуждения, с желтушным окрашиванием кожи, большим количеством желчных пигментов в моче и с ясно выраженными признаками кондилломатозного периода сифилиса; несмотря на принятые меры, через 30 ч. наступила смерть; аутопсия показала, что главные изменения локализируются в печени: вес ее—1.300,0, капсула правой доли напряжена, блестяща, на разрезе видны маленькие желтоватые возвышения в виде зерен, консистенция правой доли мягче нормальной, левая доля на разрезе однородна, пронизана фиброзными тяжами, гистологически в печени были обнаружены зернистое перерождение клеток и развитие соединительной ткани между клетками.

Среди случаев острой желтой атрофии печени, развившейся на сифилитической почве, упомянем сначала о случае Никольского. В клинику поступила больная 16 лет с резко выраженной желтухой и явлениями *lues II recens*. Несмотря на специфическое лечение, больная умерла через несколько дней при явлениях помрачения сознания. Специфическое лечение привело почти к полному обратному развитию сыпи, но не действовало на заболванье печени,—факт, который дает основание Ротштейн причислять тяжелую форму желтухи к парасифилитическим явлениям. Аналогичный случай был описан Предтеченским у женщины 21 года с *lues II recid.* (спустя 1 г. после заражения).

В случае Graef'a больная 22 лет с *lues II* погибла от острой желтой атрофии печени, причем на вскрытии были обнаружены с одной стороны изменения, обычно находимые при этом заболванье, а с другой—признаки начинающегося сифилитического цирроза печени.

Антопетти, описывая случай острой желтой атрофии печени в одном случае вторичного сифилиса (явления на коже и слизистых и положительная RW), указывает, что спирохет в печени ему в этом случае найти не удалось.

Veszprémi и Kallitz приводят следующее наблюдение: больной 21 г. поступил с проявлениями вторичного сифилиса в тяжелом общем состоянии; вскоре появилась тяжелая желтуха, общее состояние ухудшилось, и больной погиб; при вскрытии у него были найдены геморрагии серозных оболочек, желтая атрофия левой доли печени и красная—правой.

Почки. В 1867 г. Guisot и Pettoud клинически доказали существование как ранней сифилитической альбуминурии, так и раннего острого сифилитического нефрита.

При раннем сифилисе Schwimmer (1891) наблюдал простую альбуминурию в 2,9%, Weisander (1896)—в 2,5% и 1,2%. Karyonen (1898)—в 2,3%, Ostler и Meisae (1918) находили острый сифилитический нефрит в 3,8% всех случаев вторичного сифилиса. Collie (1920) считает это заболванье крайне редким. Klander и Kolmer на 89 случаев нелеченного первичного сифилиса видели 7 случаев поражения почек. Г. П. Мецкерский наблюдал в личной практике поражение почек в раннем периоде в 2,8%, М. Батулин—в 3 1/2%, М. Вагнер (1902), собрав из литературы 11 случаев паренхиматозного нефрита несомненно сифилитического происхождения и присоединив к ним 3 своих наблюдения, нашел паренхиматозный нефрит в 8 случаях при *lues II recens* и в 1—при *l. II recidiva*; остальные случаи относились к позднему сифилису.

По E. Hoffmann'у острые сифилитические нефриты в раннем периоде сифилиса развиваются либо медленно и незаметно, так что без исследования мочи нельзя было бы и заподозрить присутствия нефрита, либо же—при довольно бурных явлениях с тяжелыми симптомами отека и внутриполостными выпотами, иногда с рано появляющейся уремией. Автор выставляет также условия признания за нефритом сифилитического характера: 1) почки должны быть совершенно здоровы до сифилиса, 2) проявления страдания почек должны идти параллельно

с другими сифилитическими явлениями, 3) альбуминурия должна уменьшаться или совершенно исчезать под влиянием специфического лечения.

М. Waгnеr указывает также, что диагноз сифилитического нефрита может быть установлен только тогда, когда исключены все другие причины для этой болезни, так как симптомы и течение не представляют, по его мнению, ничего характерного.

Как уже было сказано выше, поражение почек при раннем сифилисе может выражаться только одним присутствием белка в моче. Theodorresco указывает, что эта альбуминурия никаких характерных особенностей не представляет: другие же авторы отмечают, в качестве характерной особенности, значительность количества белка, которое может доходить до 20% и даже выше; в одном случае его было определено 110,0 за сутки (Mаlherbe), а в среднем содержание его колеблется от 8,0 до 26,0. Theodorresco приводит случай такой чистой альбуминурии: у больного через 5 недель после появления шанкра одновременно с обильными проявлениями сифилиса на коже и слизистых и при отсутствии каких-либо определенных изменений от нормы со стороны внутренних органов, в моче было обнаружено 6,0 белка, причем моча ни цилиндров, ни белых или красных кровяных шариков не содержала.

Большую альбуминурию наблюдали при lues II recens Ganche и G. Hoffmann.

Andry описывает 3 случая значительной альбуминурии, обнаружившейся через 3—4 недели после развития шанкра, задолго до появления розеолы.

Hoffmann наблюдал случай, когда через месяц после заражения у больного развились отеки, асцит, альбуминурия: в осадке мочи были найдены спирохеты.

В случае Morgen'a у девушки 18 лет наблюдались: кровь в моче, много лейкоцитов, белка 1%; моча и кровь были стерильны. Обычное противонефритическое лечение в течении 3 месяцев не уменьшило явлений. Произведенная RW дала положительный результат, а специфическая терапия—излечение.

В случае Welz'a у женщины 25 л. с lues II recidiva появились лихорадка, чувствительность левой почечной области, небольшое выделение белка, много лейкоцитов и отдельных эритроцитов; моча и кровь оказались стерильны.

E. Hoffmann приводит следующие наблюдения: 1) у 23-летнего субъекта через 1½ м. после появления ulcus durum наряду с сыпью появился отек лица и нижних конечностей; моча—уд. вес 1,057, белка свыше 7%, в осадке гиалиновые цилиндры, небольшое количество эритроцитов и лейкоцитов, изредка эпителий почек; 2) у 20-летнего субъекта через 6 недель после появления твердого шанкра рядом со вторичными явлениями были констатированы тяжелые проявления нефрита с отеками, двусторонней грудной водяной и асцитом; моча имела удельный вес 1,037, содержала 12% белка; 3) большой заболел сифилисом в сентябре, а в конце октября был принят в клинику с развитой картиной ганглезного сифилида и острым воспалением почек с отеками и огромным содержанием белка в моче.

Muehlig приводит следующий характерный случай: больной поступил в клинику с явлениями паренхиматозного нефрита; соответствующее лечение не дало никаких результатов; затем у больного при явлениях лихорадки высыпала розеола syphilitica, и тогда были найдены остатки склероза. Явления нефрита развились через 2 недели после появления шанкра.

Nordmann и Wies описывают случай нефрита, развившегося спустя год после заражения у леченного вторичными субъекта одновременно со вторичными явлениями.

Случай сифилитического нефрита также описывает Jøsserand.

Интересно наблюдение Barth'a и Michaux: у больного 28 лет параллельно с высыпанием (lues II recens) развились явления анэмиа, олигурия (мочи 100,0 за сутки), значительная альбуминурия (в центрифугате мочи зернистые и жировые цилиндры и 5—6 бледных спирохет в поле зрения). Назначены молочная диета и специфическое лечение, после чего белок в моче и отеки исчезли.

По вопросам патогенеза альбуминурии и вообще поражения почек при раннем сифилисе существует несколько мнений. Theodorresco говорит, что вопрос о том, является ли альбуминурия результатом непосредственного поражения сифилисом ткани почек, или происходит вторично, вследствие изменений в крови, остается открытым. В пользу последнего предположения как будто говорят такие данные, как то, что появление белка в моче часто предшествует общим проявлениям болезни, и еще то, что уже в это время наблюдается нарастание лейкоцитов

и альбумина в крови больных.—факт, который некоторые авторы склонны выстав-
лять в качестве причины альбуминурии, какого-бы происхождения они ни были.

Winternitz определял количество белка в крови сифилитиков двумя
путями—весовым и рефрактометрическим—и пришел к следующим выводам:
1) плазма и сыворотка крови у совершенно здоровых людей в возрасте 30—40 лет
содержит 8,02—8,91% белка, сыворотка—7,81—8,49% белка, фибриногена 0,46%;
2) у сифилитиков, находящихся во втором инкубационном периоде не позже 8 не-
дель заболевания, количество белка в кровяной сыворотке равняется 8,64%, в
плазме—9,14%, фибриногена—0,5%; 3) у сифилитиков во втором периоде с общими
явлениями количество белка в сыворотке—8,70%, в плазме—9,42%, фибриногена—
0,71%; 4) у сифилитиков, находящихся в латентном периоде, количество белка бы-
вает то меньше, чем у здоровых, то больше; 5) у 2 сифилитиков после лечения
было отмечено уменьшение белка как в плазме, так и в сыворотке крови. Авто-
ром подмечено соответствие между RW и количеством белка в крови.—положи-
тельная RW наблюдается в случаях увеличенного количества белка в крови.

Walter Arnold исследовал мочу на белок после часа спокойного состо-
яния (ортостатическая альбуминурия) у 33 сифилитиков (из них у 22 был свежий
сифилис, в 17 случаях нелеченный) и пришел к следующим выводам: 1) при са-
мых разнообразных кожных заболеваниях ортостатической альбуминурии в общем
не обнаруживается; 2) при свежем, еще нелеченном сифилисе (первичном и вто-
ричном с явлениями) она встречается (при исключении общего tbc) почти так же
часто, как это было найдено Lüdke и Sturim'ом в ранних стадиях tbc; при
позднем сифилисе и в скрытом периоде ее не бывает. По мнению автора «ортоста-
тическая альбуминурия есть только признак хронической инфекции или интокси-
кации».

Относительно рода белка при альбуминурии у сифилитиков не делалось
изысканий, но в виду того, что содержание его в случаях E. Hoffmann'a пре-
вышало таковое же в крови, и в моче не было примеси гноя, есть основание ду-
мать, что наряду с альбумином и глобулином имелся нуклео-альбумин, тем более,
что в осадке было найдено громадное количество почечного эпителия и эпителиаль-
ных цилиндров.

В одном случае сифилитического нефрита Salkowski убедился, что бе-
лок был следующих видов: фибрино-глобулин Hammarsteina, глобулин, альбу-
моза, серумальбулин, главная же масса состояла из альбумина.

E. Hoffmann на основании того, что в мочевом осадке удалось найти
спирохэт, смотрит на острый сифилитический нефрит в раннем его периоде, как на
результат непосредственного действия бледной спирохэты на почечную ткань. Спи-
рохэты в моче нашл также Dreyer и Toberl, Barth и Michaux, Plav
и Sézary, Vograhl и G. Hoffmann.

Mosny и Montier на основании патолого-анатомического исследования
3 случаев раннего сифилитического нефрита высказываются за интоксикационную
теорию происхождения его. В 2 случаях авторов нефрит развился через 4—6 ме-
сяцев после появления шанкра, в 3-м случае промежуток между шанкром и неф-
ритом не определяется точно. Начало почечного заболевания протекало незаметно;
имелись явления общего отека, альбуминурии (55—72—110,0 на литр), полиурии
вместе с поллакурией или без нее. Смерть последовала в одном случае от пара-
лича диафрагмы и в 2—при обычных уремических явлениях. На вскрытии в двух
случаях были найдены большие белые, мягкие, легко обнажаемые от капсулы
почки; в извитых канальцах найден эпителий, плохо окрашивавшийся, с зернистой
протоплазмой, с пикнотическими ядрами; кроме коллоидных шаров и цилиндров, в
большинстве капилляров, клубочков и вирамид было обнаружено развитое амилоид-
ное перерождение. В третьем случае, где нефрит протекал более коварно, был най-
ден межтрубчатый склероз сверх дегенеративных поражений эпителия и капилля-
ров. Бледных спирохэт в почках найдено не было.

Lévy-Fränkell указывает, что, кроме острых вторичных сифилитиче-
ских нефритов, характеризующихся большими количествами белка, и третичных
нефритов, появляющихся спустя несколько лет после шанкра и характеризую-
щихся симптомами интерстициального нефрита, существуют еще так называемые
поздние вторичные сифилитические нефриты. Первое описание их под этим назва-
нием принадлежит Theille (1898). Небольшое число описаний позднего сифили-
тического нефрита объясняется, по мнению автора, трудностью его диагноза; осо-
бых специфических признаков у этого нефрита нет, появляется он без наружных
проявлений сифилиса и часто даже при отсутствии указаний на бывший сифилис.

количество белка при нем сравнительно невелико, обычное лечение нефрита на него не действует, тогда как ртутное лечение быстро дает улучшение.

Все перечисленные нами авторы (за исключением Мюльну и Монтег) отмечают в высшей степени благоприятный эффект от специфического лечения сифилитического нефрита. Авторы досальварсанной эпохи наилучшим средством считали 10% Hg salicylicum.

Winkler наблюдал ранний сифилитический нефрит с 20% белка, где при лечении вторичными не получалось эффекта, а при переходе на инъекции процесса быстро ликвидировался.

Solombe описывает случай нефрита, развившегося у женщины 25 лет во вторичном периоде сифилиса и не уступавшего ни специфическому, ни общепринятому противонефритическому лечению в течение 4 месяцев, а затем внезапно исчезнувшего, когда пациентка заболела тифом.

В последнее время при лечении сифилитического нефрита предпочтению отдается препаратам мышьяка. Ртуть с ее малой дистанцией между переносимой и токсической дозой, в какой-бы форме она не применялась, является высоконефротропным средством. Farland находит, что от ртути и мышьяка в почках развивается нефроз, хотя тяжелого поражения почек он не наблюдал.

По экспериментальным данным арсенобензол—наиболее подходящее средство для лечения специфического нефрита в виду его менее нефротропного влияния. Haase и Marshall отдают предпочтение старому сальварсану.

Мочевой пузырь. Несмотря на громадное распространение сифилиса,—говорит проф. Барадулля,—описание сифилиса мочевого пузыря встречается нечасто. Объясняется это тем, что цистоскопия обычно производится только по известным показаниям; если же производить ее систематически у всех сифилитиков, то сифилитические поражения пузыря обнаруживались бы гораздо чаще. Всего во вторичном периоде сифилиса изменения в мочевом пузыре были описаны, по Барадулля, 27 раз, в возрасте между 23 и 28 годами. Во всех этих случаях лечение не проводилось или же было очень неэнергичным. На коже или на слизистой оболочке полости рта у больных имелись специфические поражения (розеолы, папулы), а у одной женщины была на шее лейкодерма. RW оказалась положительной во всех случаях, где она производилась. Что касается находимых при цистоскопии изменений слизистой оболочки, то эти изменения, по словам Барадулля, ничего характерного не представляли; чаще всего находили маленькие язвочки с инфильтрованными и гиперэмированными краями; в случаях Hesse, Dugoux, Хохолга на стенке пузыря найдены были папулы. Описаны также полиморфные высыпы (розеолы, папулы—Михайлов, Хохолка). Явления со стороны мочи указывали на подострое воспаление пузыря: дизурия, мутная моча, содержащая лейкоциты, а иногда и красные кровяные тельца. Излечение под влиянием специфической терапии наступало без всяких рубцов.

Lévy и Dugoux подвергали систематически цистоскопии сифилитиков со вторичными явлениями, причем им в целом ряде случаев удалось наблюдать на слизистой пузыря изменения в виде ограниченной гиперемии, а в одном случае—даже пятнистую сыпь. Подробнее они останавливаются на одном случае, где у больной одновременно с обильной розеолой, папулами и пр. на пузырьной мукозе оказалась целая группа маленьких язвочек при отсутствии каких-бы то ни было субъективных симптомов со стороны пузыря и при совершенно нормальной моче: язвочки эти под влиянием специфического лечения быстро зажили.

В случае Барадулля у больного 23 лет (инфекция 6 м. назад) имелись частое, болезненное мочеиспускание, мутная моча, папулы во рту. Цистоскопия обнаружила перекую гиперемию пузырьной стенки и 7 небольших язвочек, дно которых было покрыто желтоватым налетом, края приподняты, инфильтрованы и окружены диффузной краснотой. Все эти изменения исчезли под влиянием специфической терапии.

Ильинский сообщает следующее наблюдение: в клинику поступил больной с явлениями цистита, но без бактериурии и гематурии; при цистоскопии на стенке пузыря—roseola et papulae syph.; быстрое излечение при применении специфической терапии.

В кондилломатозном периоде lues'a передко у устья мочевого канала у мужчин наблюдаются мелкие эрозивные папулы, которые могут располагаться и в канале, сопровождаясь легким серозно-гнойным катарром; катарральное отделяемое в этих случаях, по уверению Вауе, пришиваясь к сперме, только и делает ее заразительной.

Питательные железы. Из этих желез при lues'e особенно проследены изменения щитовидной железы. Массовое измерение последней, произведенное у сифилитиков (2-го периода) Engel-Reimers'ом, Тимофеевым и Полтавцевым, показало ее увеличение, в среднем, в 35% всех случаев.

Буш подразделяет сифилитические поражения щитовидной железы на 3 группы: 1) увеличение железы без изменения ее функции, 2) недостаточность функции железы на почве перенесенного сифилитического тиреоидита и 3) случаи повышенной ее деятельности. Первая группа изменений и встречается чаще всего при раннем сифилисе. Исчезая в большинстве случаев бесследно, это первичное заболевание может, как показали Поспелов и Келлер, повести к заболеванию микседемой.

Моебиус высказывает предположение, что всякий развитой зоб есть явление вторичное, толчок к которому бывает дан прежде существовавшим увеличением щитовидной железы,—увеличением, оставшимся для больного и окружающих незаметным и возникшим вследствие разнообразных причин (иногда, напр., под влиянием инфекционных болезней). Он цитирует случай Reinhold'a, где больной перенес инфлюэнцу с увеличением щитовидной железы; последняя затем пришла к норме, но через несколько месяцев у того же больного развилась типичная базедова болезнь. Вспомогательное наблюдение Engel-Reimers'a в Гамбурге, когда было произведено массовое исследование многих лиц с lues II recens, и у многих из них оказалось небольшое увеличение щитовидной железы, протекающее при обыкновенных наблюдениях незаметно, Моебиус говорит, что, может быть, и тут в сифилитической инфекции надо видеть причину первичного поражения щитовидной железы, из которого впоследствии может развиться настоящий зоб.

Сильное увеличение щитовидной железы наблюдали при lues'e Moriac и Jullien (lues II recens) и однажды Neumann. В случае Lang'a (lues II recens) в щитовидной железе развились плотные, ограниченные, болезненные узлы.

Фердманн демонстрировал в 1903 г. двух больных с сифилитическим поражением щитовидной железы: 1) больной 28 лет, заразился год назад, после первого курса лечения (Hg+J) у него появилось припухание щитовидной железы, головные боли, выпадение волос; под влиянием специфического лечения железа уменьшилась в объеме, но через 2 месяца снова увеличилась, и появилась склонность к рецидиву; после 6 инъекций 10% Hg salicyl. все явления прошли; 2) больной 23 лет, заражение сифилисом произошло 2 мес. назад, явления lues II recens, припухание шеи обнаружилось две недели тому назад, щитовидная железа котика (с голубиное яйцо), мягкая, не пульсирует, безболезненна.

Hirschmanн сообщил следующее наблюдение: lues II activa; внезапно развились явления тиреоидизма,—железа резко увеличилась, сделалась твердой, болезненна; пульс правильный, частые небольшие носовые кровотечения, частые приливы крови с ощущением жара, беспричинная обильная испарина ночью; после 19 ртутных инъекций железа уменьшилась, а вместе с тем исчезли и все функциональные расстройства. Автор думает, что он имел дело с (thyreoiditis acuta) в комбинации с morph. Basedow'i.

Наблюдения Поповой-Блюм: 1) больная 15 лет, болела три месяца,—явления lues II recidiva и гипертиреоидизма (увеличение железы, потливость ладоней и подошв); печень увеличена, RW—4 плюса; терапия—2 инъекции подистой ртути и неосальварсана, на которые больная реагировала увеличением печени; в дальнейшем назначен биохиноль (18 инъекций), от калового стула произошло улучшение, но не исчезновение симптомов гипертиреоидизма; явления на коже исчезли; 2) больная 21 года, заразилась 2 года тому назад, приняла 3 курса ртутных инъекций, последний курс—6/XI 1924 г., а с I/III 25 г. развилось болезненное опухание шеи; 21/III пациентка была помещена в клинику, где у ней было обнаружено следующее: щитовидная железа плотноватой консистенции, равномерно увеличена, незначительное дрожание рук, сердце в пределах нормы, активных явлений сифилиса не имеется; RW отрицательна; назначен биохиноль (16 инъекций), после чего произошло уменьшение железы.

В случае Полтавцева vita vitam констатированное сифилитическое поражение щитовидной железы после смерти больного, при микроскопическом исследовании, оказалось коллоидной дегенерацией; эту последнюю и объясняется, почему в иных случаях, несмотря на достаточное специфическое лечение, железа в норме больше не возвращается.

Интересное наблюдение сообщает Malherbe: у мужчины 50 лет появились сильная слабость, жажда, обильное выделение мочи, содержащей 5,0 сахара

на литр; соответствующий режим и антидиабетическое лечение, проведенные самым аккуратным образом в течение месяца, успеха не дали; внутренние органы заметныхклонений не представляли; затем были констатированы явления вторичного сифилиса, и выяснилось, что больной заразился сифилисом 3—4 месяца тому назад; специфическое лечение в течение 3 недель устранило гликозурию.

Под наблюдением Jaquet и Sézary поступил больной с lues II grades и симптомами бронзовой болезни, которые исчезли от специфического лечения. Два месяца спустя развился возврат сифилитической сыпи, и больной умер от мозгового кровоизлияния. При исследовании внутренних органов оказалось, что преимущественно были поражены капсулы надпочечников, где имелся легкий склероз с гнездовой инфильтрацией лимфоидными элементами и большим количеством бледных спирохет. В кожных папулах паховых железах спирохеты не были найдены.

В случае Сохацкого через 1/2 г. после заражения lues'ом у больной развилось общее ожирение, постепенно прогрессирующее. Этиология этого ожирения выяснилась, благодаря специфическому лечению: до тех пор, пока больная принимала тиреодин, она не худела, но как только началось специфическое лечение— ожирение резко уменьшилось.

В Ы В О Д Ы:

1) Ранний висцеральный сифилис встречается не так редко, как это привыкли думать, причем очень часто он просматривается.

2) У всякого сифилитика должно быть обязательно производимо точное исследование всех внутренних органов, для чего необходим постоянный контакт между терапевтами и сифидологами.

3) Ранняя диагностика lues'a и вовремя начатое правильное лечение иногда в состоянии предохранить внутренние органы от глубоких поражений.

4) Клиническая картина раннего висцерального сифилиса атипична, совсем неясна, заболевание это имеет капризное, изменчивое течение, не соответствующее ни одному из обычных заболеваний, и это должно прежде всего дать повод заподозрить сифилитическую этиологию болезни.

5) Специфический процесс относительно часто дает множественное поражение внутренних органов.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Lyon. Med. Kl., 1925, № 11.—2) Dann. Diss., Berlin, 1908.—3) Nordmann et Wies. Rev. prat. d. med. des org. gén.-urin., 1908, № 27.—4) Wacher. Wien. kl. Woch., 1909, № 3.—5) Buschke. Berl. kl. Woch., 1910, № 6.—6) Graef. Deut. med. Woch., 1909, № 44.—7) Barth et Michaux. Bull. med., 1909, № 57.—8) Жебунев. Р. Ж. К. и В. б., 1910.—9) Gauche et Giroux. Ann. de mal. vén., 1910, № 4.—10) Antonelli. Rif. med., 1910, № 35.—11) Winternitz. Arch. f. D. u. S., 1910.—12) Никольский. Мед. Обозр., 1906, № 7.—13) Jaquet et Sézary. Bull. méd., 1906, № 23.—14) Сохацкий. Р. Вр., 1906, № 42.—15) Кистяковский. В. М. Ж., 1906, № 6.—16) Marcuse. Derm. Zeitsch., 1906, № 9.—17) Gaillard. Thèse de Paris, 1911.—18) Gaucher. Cour. de clin. des mal. cut. et syph., 1906, № 5.—19) Dreyer. Derm. Zeitsch., 1906, № 8.—20) Gaucher et Giroux. Ann. d. mal. vén., 1911, № 5.—21) Andry. Ann. d. dermat. et de syph., 1912, № 5.—22) Colombe. Ann. d. mal. vén., 1914, № 6.—23) Предтеченский. Р. Вр., 1914, № 36.—24) Менцерский. Р. В. Д., 1924.—25) Klauder and Kolmer. J. A. M. A., 1921, v. 76, № 2.—26) Кожевников. Мед. Мысль, 1924, № 5—7.—27) Dumas. Par. med., 1924, № 27.—28) Ильинский. Урология, 1924, № 4.—29) Brodfeld. Med. Kl., 1913, № 20.—30) Буш. СПб. Дисс., 1913.—31) Dreyer. Derm. Zeitsch., 1913, H. 7.—32) Welz. Deut. med. Woch., 1913, № 25.—33) Théodoresco. Ann. d. mal. vén., 1913, № 2.—34) Lévy-Bing et Duroeuf. Ann. d. mal. vén., 1913, № 4.—35) Walter-Arnold. Münch. med. Woch., 1913, № 9.—36) Corelli. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. p., 1913.—37) Nobl. Дерматология, 1914, № 2.—38) Bauer und Habetin. Wien. kl. Woch., 1913, № 27.—39) Hirschmann. Ann. d. mal. vén., 1913, № 6.—40) Nicolas, Massia, Gate et Pillon. Lyon. méd., 1914, № 11.—41) Malherbe. Ann. de d. et de syph., 1913, № 6.—42) S.

mons. J. A. M. A., 1913. — 43) Hoffmann G. D. med. Woch., 1913, № 8. — 44) Neugebauer. Wien. kl. Woch., 1914, № 24. — 45) Berg. J. A. M. A., 1913. — 46) Wagner. Münch. med. Woch., 1902. — 47) Müellig. Münch. med. Woch., 1903. — 48) Hoffmann E. Berl. kl. Woch., 1902, №№ 6—9. — 49) Beurmann. Bull. d. l. Soc. d. Hôp. d. P., 1910, № 32. — 50) Gaucher et Gioeuf. Bull. med., 1911. — 51) Gembaïski. Ann. d. der. et de syph., 1911, № 2. — 52) Mosny et Montier. Arch. d. méd. exp. et d'an. pat., 1911. — 53) Baye. Thèse de Paris, 1911. — 54) Lévy-Fränckel. Ann. d. mal. ven., 1911, № 6. — 55) Balzer et Vandel-Neveux. Ann. d. mal. vén., 1911, № 2. — 56) Darier et Civatte. Ann. d. derm. et d. syph., 1905, № 3. — 57) Marcuse. Arch. f. D. u. S., 1905, № 1. — 58) Фердманн. Р. Ж. К. и В. б., 1903. — 59) Попова-Блюм. Р. В. Д., 1925, № 9. — 60) Батунии. Каз. М. Ж., 1925, № 6. — 61) Лурья. Каз. М. Ж., 1925, № 4. — 62) Барадулин. Клин. Мед., 1925, №№ 1 и 2. — 63) Lévy-Fränckel. Ann. d. mal. ven., 1907, № 9. — 64) Jossierand. La syph., 1905, № 8. — 65) Jullien. Journ. d. mal. cut. et syph., 1904, № 1. — 66) Blumenfeld. Derm. Centr., 1904, № 4. — 67) Hoffmann E. Derm. Zeitsch., 1903, Bd. X. H. 5. — 68) Börd. Deutsch. med. Woch., 1908, № 2. — 69) Siredéy. La syph., 1904, № 5. — 70) Veszprémi u. Kanitz. Arch. f. D. u. S., 1907, Bd. 88. — 71) Malherbe. Journ. d. mal. cut. et syph., 1905, № 5.

Новое в лечении душевных болезней.

И. Н. Жилина (Казань).

За последнее десятилетие терапевтический нигилизм в психиатрии, сознание полной бесполезности какого-бы то ни было воздействия на болезненный процесс, начинает сменяться попытками активного вмешательства. Наше время особенно богато такими попытками, и в последних книжках немецких психиатрических журналов мы находим целый ряд статей, посвященных терапии психозов. С важнейшими из этих работ мы и познакомим читателей.

Вопросу лечения психозов длительным наркозом, вызываемым производным барбитуровой кислоты—сомнифеном, посвящены в Zeit. für die ges. Neurologie und Psychiatrie, Bd. 94 u. 96, работы Wylera и Müllera.

Сомнифен для длительного наркоза был предложен цюрихским психиатром Kläsi, пользовавшимся таким путем пизофрению и получившим успех в 46% случаев.

Предварительно пациенту вводят морфий (0,01) с гиосцином (0,001), затем интрамускулярно или интравенозно вводят сомнифен—в первом случае в количестве 4 куб. стм., во втором—2 куб. стм. Наступает многочасовой сон. Путем таких повторных инъекций сомнифена больной держится в состоянии сна 5—7 дней,—срок, по Wylery, достаточный для терапевтического эффекта. Приемы пищи, а также опорожнение кишечника и мочевого пузыря производятся во время самопроизвольного пробуждения больного. Дневная доза средства доходит до 5—8 куб. стм. При интравенозном введении надо иметь в виду опасность тромбоза и эмболии, которой возможно избежать, если не вводить вместе с медикаментом коагуляты, иногда образующиеся в шприце, и, вообще, производить инъекцию возможно медленно. Подкожные же инъекции легко ведут к некрозу. Метод вызывает и другие сопутствующие явления и осложнения: повышается на второй—третий день температура, быстро падающая по прекращении инъекций. 37°—37° еще не служат противопоказанием, но 38,5°—уже тревожный признак, заставляющий прерывать лечение. Кровяное давление у больных падает, пульс замедляется (лихорадка, разумеется, вызывает учащение пульса). Внезапно наступающая неправильность пульса требует прекращения лечения. Нередко наступает рвота, и наблюдается задержка мочеотделения, а в крови обнаруживается значительное повышение числа лейкоцитов.

Метод коварен в том отношении, что при нем постоянно надо считаться с опасностью коллапса, условием для которого, помимо прямого отравления от больших или кумулирующих доз сомнифена, является также индивидуальная чув-