

Р. А. МЕЕРЗОН

О сифилитическом гепато-лиенальном синдроме

Из факультетской терапевтической клиники (директор проф. В. Н. Иванов)
2-го Киевского гос. медицинского института

Гепато-лиенальный синдром принадлежит к числу тех клинических понятий, которые в течение многих десятков лет представляли обильную почву для дискуссий и научных исследований, и сущность которого еще и сейчас не может считаться полностью выясненной.

Уже во второй половине XIX столетия Дебов и Брюль описывали патологические состояния, где изменения печени следовали за спленомегалиями. В 1894 г. Банти подробно описал самостоятельное, на его взгляд, заболевание, поражающее главным образом молодых людей, этиология которого ни с сифилисом, ни с малярией, ни с какими бы то ни было инфекционными заболеваниями, так же как и с хроническими интоксикациями (алкоголь), не связано; он назвал эту болезнь — спленомегалия и цирроз печени. Течение болезни он разделял на 3 стадии: 1 — анемическая, 2 — переходная и 3 — асцитическая. Соответственно этим клиническим стадиям он описывает и патолого-гистологические изменения, причем наиболее характерным Банти считает фиброадению селезенки, приводящую в конце концов к полному исчезновению фолликулов. Пульпа также замещается гиалиновой соединительной тканью. В венах селезенки часто наблюдаются явления склерозирующего эндофлебита. Печень в первой стадии вовсе не изменена, во второй наблюдается эндофлебит воротной вены и гиперплазия соединительной ткани (печень в этой стадии увеличена); наконец, в третьей стадии изменения печени аналогичны таковым при атрофическом циррозе. Генез болезни Банти видит в первичном поражении селезенки неизвестными факторами, вследствие которого в ней скопляются спленотоксины, попадающие в печень и общее кровообращение и ведущие к образованию цирроза, анемии и кахексии. Сенатор видит основную причину синдрома Банти в нарушении функции кишечника, из которого токсины задерживаются в селезенке и печени и вызывают склеротические изменения последних.

Выделение этого симптомокомплекса в самостоятельную нозологическую единицу сразу встретило возражения; многие исследователи не считали возможным признать синдром, описанный Банти, самостоятельным заболеванием, некоторые с ним соглашались. Так, н. пр., Умбер, на основании того, что при синдроме Банти он наблюдал нарушения азотистого обмена, а при других формах цирроза этого не находил, разделяет точку зрения Банти. Эппингер рассматривает гепато-лиенальный синдром шире, связывая его с функцией всей ретикуло-эндотелиальной системы, основными представителями которой является печень и селезенка. Была тенденция причислить спленомегалические циррозы к группе паразитарных заболеваний. Так, в 1924 г. Нанта и Пинуа сообщили, что находимые ими в некоторых случаях спленомегалий узелки, известные ранее как склеропигментные, периартериальные узелки Ганди-Гамма, это — мицелии грибка со спорами; в отдельных случаях были получены даже культуры грибка. Асканази и Вайль, у нас в союзе Пашин и Крич находили в селезенке больных с явлениями спленомегалического цирроза аналогичные образования — микозы. Оберлинг на основании исследования свыше 200 селезенек доказал, что эти микозы являются интеркуррентными образованиями, встречаются при различных патологических состояниях и поражают вторично уже больную селезенку. Таким образом паразитарная гипотеза была отброшена.

Французские клиницисты Лемер, Шафар, Кастэн и Ширей рассматривают спленомегалические циррозы как анатомо-клинический синдром различной этиологии. Эта последняя точка зрения кажется нам наиболее приемлемой, рассеивающей путаницу, созданную вокруг этого вопроса, и дающей возможность в каждом отдельном случае, у постели больного, легче распознать истинную природу заболевания.

В работе мы остановимся только на сифилитической форме гепато-лиенального синдрома. О сифилисе, как о причинном факторе возникновения гепато-лиенального синдрома, писал Грэнэ, Косад, Нейберг, Чиари, о врожденном сифилисе — Маршан. Бергман считает несомненным, что в основе большинства циррозов с неясной этиологией лежит сифилис. Бругш, наоборот, считает сифилис печени редкостью. Для подтверждения этого он приводит данные Фурнье, который наблюдал поражение печени во вторичном периоде в 57 случаях из 15799 и в третичном периоде в 9 случ. из 3429. По статистике Шрумпфа печень при висцеральном сифилисе поражается в 8,45%, по Лурия — в 18,9%. Американец, Мак Крэй сверил клинический и патолого-анатомические диагнозы и нашел, что на один клинически распознанный случай сифилиса печени приходится 6 нераспознанных.

При приобретенном сифилисе поражение печени и селезенки может наблюдаться и в раннем и в позднем периодах. Банальной формой раннего сифилиса печени является *icterus syphiliticus praesox*. Ранняя сифилитическая желтуха, как всякий диффузный гематогенный гепатит, может перейти в острую или подострую атрофию печени, это бывает сравнительно редко, наконец, в ряде случаев возможен переход в банальный диффузный или очаговый цирроз.

Ранняя сифилитическая желтуха сопровождается обычно увеличением селезенки. В подобных случаях дело идет не о цирротическом и тем более не о гуммозном положении селезенки, а о реактивной гиперплазии, аналогично изменениям ее, напр., при стрептококковом сепсисе. Вообще же роль селезенки и изменения в ней при сифилисе печени так значительны, что порой трудно распознавать, какой орган поражается первично, является ли селезенка, по образному выражению Грэнэ, „лимфатической железой“ печени, отвечающей на инфекцию, или она представляет сама депо спирохет, которое в поздних периодах инфицирует печень через селезеночную вену.

Вообще вопрос о механизме увеличения селезенки при различных формах циррозов печени не может считаться разрешенным. Вначале объясняли набухание селезенки застоем в системе воротной вены. Гаусман еще и сейчас придерживается этой точки зрения. Вскоре это объяснение показалось как морфологам (Эстрайх), так и клиницистам (Сенатор) недостаточным, и они предположили, что факторы, вызывающие цирротические изменения в печени, действуют аналогично и на селезенку. Отдельные исследователи допускали, что увеличение селезенки предшествует увеличению печени. Эппингер, как уже было сказано, объясняет все описываемые явления реакцией со стороны ретикуло-эндотелиальной системы.

Поздний, третичный период сифилиса печени и селезенки характерен своими цирротическими или гуммозными изменениями в том или ином проявлении.

Классификации поздних люетических (третичных) поражений печени, предложенные различными авторами, мало в чем расходятся друг с другом. Эйнгори различает: 1) гуммозные опухоли, 2) сифилитические циррозы и 3) сифилитические заболевания первой или второй группы, текущие с острой или хронической желтухой. Шлезингер предлагает следующую классификацию: 1) большая гладкая печень, 2) сифилитический цирроз, который встречается в форме: а) люетического атрофического цирроза, б) люетического гипертро-

фического цирроза и с) псевдо-Банти; 3) дольчатая печень и неоплазмоподобные формы, среди которых различают: а) собственно дольчатую печень, б) ракоподобный гепатит, с) люетический псевдокарциноматоз желчного пузыря и d) люетический псевдоэхинококк; 4) сифилитический холецистит, холангит и псевдоабсцесс печени; 5) латентный сифилис печени с явлениями со стороны других органов и 6) сифилис печени при позднем врожденном люесе. Лемер различает: 1) склерогуммозные гепатиты, 2) гуммозные формы, 3) фебрильные, 4) сифилитические циррозы с большой гладкой печенью и желтухой и 5) циррозы с большой гладкой печенью и асцитом. Из наших авторов Гаусман предложил различать: 1) гуммозный гепатит, 2) интерстициальный гепатит и цирроз, 3) спленомегалическую форму гепатита и 4) дольчатую и отшнурованную печень. Кроме того, он выделяет еще сифилис больших печеночных сосудов и сифилис желчных путей. В основном принимая эту последнюю классификацию, мы полагаем, что не следует выделять в отдельную группу спленомегалические формы и отделять их хотя бы от интерстициального гепатита, который почти всегда протекает с увеличением селезенки. Нам кажется удобнее, как это делает Шлезингер, рассматривать эти формы, как частные случаи интерстициального гепатита.

Что касается сифилитических поражений собственно селезенки, то они встречаются значительно реже, нежели сопутствующие сифилису печени, и разделяются на: 1) диффузно-интерстициальный и 2) гуммозный спленит. При первом имеет место гиперемия, отек и клеточная инфильтрация трабекул, развивающийся впоследствии фибро-пластический процесс ведет к уплотнению селезенки. Гуммозная форма встречается реже, причем различают милиарный и узловатый гуммозный спленит. Интерстициальный спленит может нередко сочетаться с гуммозным. Возможен также амилоид селезенки, но он обычно сочетается с амилоидным перерождением в других органах (печень, почки, кишечник) и ничем от амилоида другой этиологии не отличается.

Ни одна из указанных форм заболевания не имеет своей, только ей одной свойственной, клинической картины; это в одинаковой степени относится и к печени и к селезенке. Кроме того, приведенные классификации представляют собою только схемы, от которых действительность то и дело отклоняется. Описанные выше отдельные формы заболеваний очень часто переплетаются друг с другом, чем еще более усложняет диагностику. Гуммозный гепатит является формой, дающей особенно часто повод к диагностическим ошибкам. Иногда гуммы печени бессимптомны, в зависимости от локализации и величины их они могут осложняться желтухой, асцитом, перигепатитом, в последнем случае могут наблюдаться боли самого разнообразного характера; описаны коликоподобные боли, из-за которых хирурги производили операции по поводу желчнокаменной болезни (Бир, Гергардт и Кениг). Умбер сообщает, что он направлял больных на операцию с ложным диагнозом эхинококк печени, аппендицит или язва желудка, грыжа белой линии. Он приводит также ошибки других, где гуммозный гепатит симулировал туберкулезный перионит (Гергардт), саркому печени (Люкэ), опухоль почки и желудка и т. д.

Селезенка в случаях гуммозного гепатита увеличивается менее постоянно, нежели при интерстициальном; при наличии увеличенной

селезенки, при опухолях печени следует подумать о сифилитической природе этих опухолей (правило Гергардта).

При интерстициальном гепатите процесс захватывает всю печень и может дать картину билиарного гепатоспленомегалического цирроза Гано, реже — атрофического цирроза Лаеннека.

Еще реже наблюдаются гиперспленомегалические циррозы с анемией, дающие симптомокомплекс типа Банти. Иногда интерстициальный гепатит приводит к неравномерному увеличению печени с преимущественным поражением то правой, то левой доли; иногда он захватывает только отдельные участки печени с последующим рубцеванием новообразованной ткани; образуется так наз. дольчатая или отшнурованная печень. Все эти формы могут давать и симптомы, которые, с одной стороны, не характерны, с другой — не постоянны, как, например, уробилинурия, билирубинемия, боли, температура.

Температурная кривая при сифилисе печени может быть самой разнообразной. Особенно часто наблюдается температура при гумозном поражении печеночной паренхимы, для которой характерны утренние ремиссии с вечерними подъемами, температурная кривая напоминает гектическую, септическую или малярийную. Эта сифилитическая печеночная лихорадка часто дает повод к ложному диагнозу печеночного абсцесса. Умбер считает возможным объяснить температуру эндотоксинами спирохет и подтверждение этому видит в том факте, что у нетемпературирующих сифилитиков после вливания сальварсана появляются подъемы температуры из-за массовой гибели спирохет.

Приводимая нами история болезни является ярким подтверждением указанной пестроты проявлений, с одной стороны, и отсутствия каких бы то ни было патогномоничных симптомов — с другой.

Больной Г, 29 лет токарь по профессии, поступил 23/II 38 г. в факультетскую терапевтическую клинику 2-го Киевского мед. ин-та с диагнозом хроническая малярия, с жалобами на приступы, — без правильной периодичности, а в последнее время ежедневные, — ознобы с повышением температуры до 38,5 — 39° с последующим потом и критическим падением температуры, резкую общую слабость и похудание. Считает себя больным с октября 1937 г., когда у него впервые поднялась t° до 38,2°, появились боли в суставах, которые вскоре прошли, а температура к норме не возвращалась, поднимаясь вечерами до 37,5 — 38°.

В январе 1938 г. стал ощущать боли в области сердца; температура оставалась повышенной; наблюдавшим его врачом был, по словам больного, диагностирован эндокардит. Боли в области сердца вскоре прошли, а состояние прогрессивно ухудшалось, нарастала слабость, безразличное отношение к окружающему, появились указанные приступы ознобов; он обратился в одну из поликлиник, где была диагностирована хроническая малярия и с этим диагнозом больной направлен в клинику. Диспептические явления отсутствуют; изредка бывают ни с чем не связанные боли в правом подреберьи. Отмечает сердцебиение и одышку при всяком физическом напряжении. Быстрая утомляемость. Частые носовые кровотечения. Болел сыпным тифом. В 1932 г. в течение 2-месяцев — тропическая малярия. В 1934 г. около 3 недель желтуха при t° 37°. Болел гонореей, сифилис отрицает. Мертворожденных у жены не было. Был один ребенок, умерший от неизвестной причины на втором году жизни. Не курит, алкогольными напитками не злоупотребляет.

Status praesens. Больной резко истощен, адинамичен; склеры иктеричны, кожа бледна с землисто-желтоватым оттенком. Лимфатические железы (подчелюстные, шейные, подмышечные, кубитальные и паховые) несколько увеличены и уплотнены. Со стороны органов дыхания остатки правостороннего плеврита. Со стороны сосудистой системы: довольно выраженный общий артериосклероз и резко выраженный аортит с явлениями начинающейся недостаточности полулунных клапанов аорты. Живот представляется несколько увеличенным; вены передней брюшной стенки расширены (венозные стволы расположены над и под пупком; ток крови снизу вверх). При исследовании органов брюшной полости — асцит, верхняя граница жидкости.

в стоячем положении на 2 см ниже пупка. Область правого подреберья и epigastrium выпячены, брюшная стенка в этих отделах резистентна, пальпация болезненна. Кишечный тракт отклонений не представляет. Нижняя граница желудка на 1—2 см ниже пупка. Печень резко увеличена преимущественно за счет левой доли; край ее плотный, неровный, умеренно болезненный. Печень занимает весь epigastrium и часть mesogastrium, нижняя граница ее по *lin. mediana* и *lin. med. clavic. dextra* — на уровне пупка. Поверхность печени неровная; по срединной линии на 5—6 см ниже мечевидного отростка плоское плотное выпячивание, размером приблизительно 3×4 см. Верхняя граница абсолютной печеночной тупости в 5-м межреберьи. Селезенка плотна, неболезненна, выступает из-под левого реберного края на 2 см. Со стороны нервной системы, кроме умеренной анизокории, отклонений нет.

При исследовании мочи патологических изменений не обнаружено. Анализ крови: эр. — 4.950.000; Hb — 76%, цв. пок. — 0,76; лейкоц. — 7500; э. — 1%, п. — 6%, с. — 55%; л. — 27%, м. — 11%. Тромбоцитов — 255.000, ретикулоцитов — 0,3%. Уд. вес — 1057; виск. — 6,2, свертыв: нач. 1'30'', кон. — 2'15''. Длит. кровотечения по Дюке 2'15'', Резистентность эритроцитов: mp — 0,46, mх — 0,30. РОЭ — 41 мм в 1 час. по Панченкову, реакция ван-ден-Берга прямая замедленная, положительная. Количество билирубина по Герцфельд-Бокальчуку — 25 мг%. Плазмодиев малярии при многократных исследованиях не найдено. Реакция Кацони отрицательная, реакция Вассермана положительна повторно (+++).

Исследование функции печени с сахарной нагрузкой показало значительное отклонение от нормы. Затяжная кривая дает выраженное плато; через 3½ ч. сахар крови 156 мг% при 104 мг% натощак. Общая кислотность желудочного сока — 36, своб. соляная кислота — 24, связанная — 10. Патологических элементов в желудочном содержимом не найдено. Многократные исследования кала на скрытую кровь давали отрицательные результаты. При рентгеновском исследовании желудка никаких указаний на опухоль не получено: желудок с четкими контурами с нормальной перистолью, перистальтикой и эвакуацией смещен влево; *bulbus duodeni* не деформирован.

Таким образом, принимая во внимание пальпаторные данные, отрицательную реакцию Кацони и картину крови, мы считаем мало вероятным предположение об эхинококке. Диагноз колебался между новообразованием и люэтическим поражением печени. В пользу последнего говорили: повторно резко выраженная реакция Вассермана, до известной степени — возраст больного, а также преимущественное поражение левой доли. Больному была назначена микстура Бизтта, под влиянием которой состояние его начало быстро улучшаться: он окреп, температура стала нормальной, уменьшился асцит; печень незначительно уменьшилась, продолжая оставаться деформированной и бугристой.

Больной выписан; назначена энергичная специфическая терапия, которую он однако не провел. Первое время по выписке из клиники чувствовал себя хорошо, а недели через две возобновились приступы ознобов с повышением t° до 38°—39°, общая слабость и разбитость.

Больной 5/V 38 г. вторично поступил в клинику, где пролежал месяц. Реакция Вассермана оставалась резко положительной.

В течение вторичного пребывания в клинике больной получил 30 г биохинола внутримышечно и 1,2 г новарсенола внутривенно. Состояние его резко улучшилось, исчезла адинамия, асцит, значительно уменьшилась печень, нижний край ее определялся на 6 см выше пупка (в момент поступления он находился на уровне пупка); в значительной мере сгладилась ее поверхность.

Больной по выписке из клиники приступил к работе.

Приведенный случай интересен, нам кажется, не только в клиническом и диагностическом отношении; он еще раз показывает, что при висцеральном сифилисе назначение бизттовской микстуры недостаточно и в некоторых случаях только энергичная, систематически проводимая специфическая терапия, являясь одновременно подтверждением правильности диагноза, дает блестящий терапевтический эффект.

Если, с одной стороны, при сифилисе печени встречаются случаи с ярко выраженными симптомами, то, с другой стороны, — наблюдаются случаи маскированные, латентные. Поражает иногда, что при далеко зашедших анатомических изменениях отсутствуют какие-либо жалобы.

Мы позволяем себе привести подобный случай:

Больной Л-ч, 50 лет, доставлен в факультетскую терапевтическую клинику 3.IX 36 г. каретой скорой помощи по поводу типичного приступа почечной колики. По словам больного инфекционными болезнями не болел; сифилис отрицает. Пьет умеренно. До настоящего заболевания считал себя здоровым.

При объективном исследовании: больной выше среднего роста, пикнического телосложения и незначительно пониженного питания. Акроцианоз, ногтевые фаланги в периферической части выпуклы и несколько расширены, лицо бледное с грязноватым оттенком.

Отмечается небольшое увеличение кубитальных лимфатических желез. Грудная клетка эмфизематозно расширена. Дыхание ослабленное, жесткое. Живот в эпигастрии выпячен. Со стороны сердечнососудистой системы — явления периферического артериосклероза, аортит и миокардит. При исследовании брюшной полости свободной жидкости не определяется. При глубокой методической пальпации со стороны желудочно-кишечного тракта особых отклонений не отмечается. Селезенка увеличена: сверху доходит до 8-го ребра, снизу выступает из-под реберной дуги на 4—5 см. Печень уплотнена, резко увеличена; прощупывается по средней линии на 3—4 см выше пупка, деформирована; край плотный, неровный, мало болезненный, левая доля неровная, на ней имеются плоские утолщения и неотчетливо прощупываются как бы втяжения.

Симптом Пастернацкого справа резко выражен. Нервная система: зрачки сужены, одинаковой величины. Реакция на свет вялая. Симптом Ромберга отсутствует. Сухожильные рефлексы повышены. Патологических рефлексов нет.

Исследование глаз: на дне в обоих глазах имелась масса точечных и несколько больших белых атрофических очажков, больших окрашены сгущенным пигментом. По мнению окулиста эти изменения свидетельствуют о бывшем люетическом процессе.

В моче: первые дни — эритроциты, 10—15—20 в поле зрения; лейкоцитов 20—40 в поле зрения. В последующем эритроцитов 1—2 в п/зр., лейкоциты оставались в прежнем количестве. Проба на концентрацию обнаружила первую степень почечной недостаточности. Проба на разведение нормальна. Кислотность желудочного сока в пределах N. При рентгеновском исследовании желудка, кроме небольшого смещения его влево, особых отклонений не отмечено. Желчь, полученная при дуоденальном зондировании, без патологических включений.

При капилляроскопии найдено: фон розовый, с фиолетовым оттенком, количество капилляров увеличено. Резкая извилистость капиллярных петель. Отдельные варикозные расширения венозных ножек. Местами — точечные аневризмы. Ток крови резко замедлен. Кровяное давление 120/170. Реакция Вассермана отрицательна.

Общий анализ крови: Hb — 72%, эр. 4350000, цветной показатель 0,83, э. 4%, п. 1%, с. 65%, л. — 26%, м. 4. Тромбоцитов 173600. Нерезко выраженные явления анизоцитоза и гипохромемии. Уд. вес крови 1019, виск. 3,3, сверт. нач. 2' 30", конец 3' 10". РОЭ 22 мм в час. Прямая реакция по ван-ден-Бергу отрицательная. Количество непрямого билирубина 6,6 мг%. Количество холестерина 186 мг%. Общее количество белка сыворотки 8,96%, остаточный азот 24,8 мг%, азот мочевины 14,1%, мочевины 4,54%, креатинин 1,5%, индикан — N. При исследовании сахарной кривой после сахарной нагрузки уровень сахара крови через 3 1/2 часа не вернулся к первоначальной величине. При пробе Видаля (лейкоклазический криз) также обнаружены некоторые отклонения, выражающиеся в падении кровяного давления и уменьшении числа лейкоцитов после приема натощак белковых веществ с пищей (1 стакан молока).

Таким образом, у нашего больного, кроме почечной колики, приведшей его в клинику, было какое-то заболевание, сопровождавшееся описанными изменениями со стороны печени и селезенки, давшее некоторое нарушение функции печени и не вызвавшее никаких жалоб со стороны больного. Думать о карциноматозном поражении не приходилось в связи с хорошим общим состоянием больного; увеличение селезенки также противоречило этому допущению. Очевидно, что мы имели дело с системным цирротическим процессом, приведшим к увеличению печени и селезенки. Оставалось выяснить его этиологию. Анализируя данные объективного исследования, исследования глазного дна и исходя из того, что клиническая картина не укладывалась в определенное заболевание, мы рассматривали данный патологический процесс как интерстициальный сифилитический гепатит, сочетающийся вероятно, со склерогумозным процессом и спленизмом.

Больной пробыл в клинике около 2 месяцев. Температура все время была нормальной. Получил за это время 17 внутримышечных инъекций биохинола по 2 г и 6 вливаний новарсенола — 2,4 г. Под влиянием лечения печень и селезенка

значительно уменьшились. Печень сокращалась медленнее, нежели селезенка; пальпируемые втяжения на поверхности левой доли оставались, а утолщения, прощупывавшиеся в этой области, исчезли. К моменту выписки из клиники селезенка у нашего больного прощупывалась под реберной дугой, она оставалась уплотненной. Нижний край печени, ранее пальпировавшийся по *lin. mediana* на 3—4 см выше пупка, определялся теперь на 10 см выше. Очевидно, развившаяся под влиянием сифилитической инфекции соединительная ткань была склерозирована и подверглась рубцеванию, что сделало эти изменения не полностью обратимыми.

Всем сказанным в общих чертах исчерпывается участие гепатолиенальной системы в патологии приобретенного сифилиса, но ей принадлежит значительная роль также во врожденном люесе, который проявляется в ранней, или в поздней форме — *lues congenita tarda*. Поражение печени здесь, как и при приобретенном сифилисе, происходит по сосудистому руслу с той только разницей, что при внутриутробной инфекции спирохеты поступают из плаценты через пупочную вену непосредственно в печень, наводяная отсюда организм.

Многообразие форм раннего и позднего врожденного сифилиса зависит от особенностей макро-и микроорганизмов. Левадити указывает еще на наличие различных эволюционных форм спирохет, каждой из которых, по его мнению, соответствуют определенные изменения в печени. Фурнье и Фэрне различают в основном две клинические формы раннего врожденного сифилиса: 1) септическую и 2) гепато-сплено-интестинальную. В первом случае дети рождаются с недостаточным весом, сморщенные (старички), с явлениями пузырчатки. Печень тверда и увеличена, непостоянная субктеричность; селезенка всегда увеличена. Гепато-сплено-интестинальная форма проявляется обычно на втором, третьем м-це после рождения у видимо здоровых детей; начинается часто с явлений гастроэнтерита. При исследовании находят увеличенные, часто болезненные печень и селезенку; асцит и желтуха в большинстве случаев отсутствуют. Указанные авторы выделяют еще формы, где на первый план выступают явления геморагического диатеза.

Конечно, такое подразделение вряд ли может соответствовать всем тем клиническим вариантам, которые в действительности встречаются при раннем наследственном сифилисе.

Поражение печени при *lues congenita tarda* является нечастым проявлением сифилитической инфекции; оно чаще всего наблюдается в возрасте от 2 до 14 лет; описаны отдельные случаи и более позднего проявления.

По сути эта форма ничем от форм третичного люеса не отличается. Тут возможна та же полиморфность морфологических и клинических признаков. Клинически, по Датэну, можно различать 3 формы: 1) частую — асцитическую; 2) редкую — анасцитическую и аниктерическую и 3) как исключение — желтушную. Отдельными авторами описан и гумозный гепатит. Сифилитическая природа этих заболеваний подтверждается главным образом одновременным наличием классических стигмат врожденного сифилиса.

Мы наблюдали в нашей клинике и случай позднего наследственного сифилиса — больной был доставлен с диагнозом саркомы печени. Н-в, 12 лет, поступил в клинику с жалобами на непостоянные, появившиеся около 2 месяцев назад, за последнюю неделю участвовавшие ноющие боли в правом подреберьи, без особой иррадиации. Температуры не измерял; желтухи не было; тошнито, рвоты не бывало. Недели 3 тому назад появилась боль, особенно по ночам, в левой плечевой кости, где он несколько дней тому назад заметил опухоль. Инфекционными болезнями не болел. При опросе и обследовании его матери указаний на сифилис не получено; в отношении отца больного вопрос остается невыясненным.

Status praesens: Общее физическое развитие несколько отстает от возраста; астеническое телосложение, пониженное питание. Выражение лица живое. Желтушной окраски нет. Незначительное увеличение подчелюстных, подмышечных и кубитальных желез. В верхней трети левой плечевой кости прощупывается опухоль, видимая и на глаз, занимающая около 8 см в длину и 5 см в ширину, болезненная, не очень плотная. Органы дыхания и сердечнососудистая система — нормальны. Живот выпячен, преимущественно в верхней части. Асцит нет. При пальпации желудочно-кишечного тракта по Образцову особых изменений не найдено. Желудок смещен влево, что подтверждено рентгеновским исследованием, которое показало, что других патологических отклонений в желудке нет. Селезенка увеличена, выходит из-под левого подреберья на 2 см уплотненным безболезненным закругленным краем. Верхняя граница селезеночной тупости перкуторно на 7-м ребре. Печень значительно увеличена и деформирована. Верхняя граница абсолютной печеночной тупости на 6-м ребре; нижний край уплотнен, выступает по срединной линии на 5 см, по парастеральной линии на 6 см из-под реберной дуги, образуя в этом месте выступ, дающий при пальпации ощущение как бы добавочной доли, выступ этот связан с остальным краем печени относительно широким основанием и переходит по передней подмышечной линии в край печени, выступающий здесь на 3 см из-под правого подреберья. При пальпации — уплотненный край чувствителен. Поверхность печени неровная. Нервная система уклонений от нормы не представляла. Интеллект развит хорошо. При исследовании желудочной секреции фракционным методом — отклонений от нормы не получено. В желчи, в порции А, — живые ламблии, слизь и лейкоциты 10 — 12 в п/зр.; единичные лейкоциты в порциях В и С.

Сахарная нагрузка и проба Видаля отклонений не дали. Общее количество белка сыворотки 9,84%; остаточный азот крови 29,2 мг %; азот мочевины 18,1 мг %; моче-вая кислота 3,3 мг %; креатинин 1,2 мг %, креатин 5 мг %; индикан — N. Общий анализ крови: Hb 63%, эр. 4380000, цветн. показатель 0,72, тромб. — 141600, лейкоц. 7800, э. — 5%, баз. — 1%, п. — 5%, с. — 4% л. — 39%, м. — 2%. Незначительная гипохромия и анизоцитоз. Кальций 11,2 мг %; кальций 19,38 мг %; холестерин 95 мг %. Уд. вес крови — 1048, длительность кровотечения 4 мин. Свертываемость нач. 2'20", и конец 3'20". Резистентность эр. — 0,48 — 0,36. РОЭ 23 мм в час по Панченкову. В моче кроме повышенного количества уробилина отклонений нет. При рентгеновском исследовании плечевой кости в верхней части ее резко выраженный гуммозный периостит. Реакция Вассермана в крови резко положительна (+++).

Мальчик пробыв в клинике 5 недель; получил 15 инъекций биохиноля (по 1,0) и 6 вливаний изваренной. Общее состояние больного значительно улучшилось, он прибавил в весе, опухоль в верхней трети плеча рассосалась, исчезли боли, селезенка сократилась до норм. размеров; печень значительно уменьшилась, консистенция ее стала мягче, но она все же оставалась увеличенной, выходя из-под реберной дуги на 1,5 см по lin. parasternalis. Оставался также и выступ, но контурировался он менее отчетливо и уменьшился в своих размерах.

В диагностическом отношении этот случай особых трудностей не представлял: диагностика облегчалась положительной реакцией Вассермана и наличием гуммозного периостита, являющегося одним из классических признаков врожденного сифилиса.

В данном случае мы имели также гепато-лиенальный синдром, как выражение реакции ретикуло-эндотелиальной системы на сифилитическую инфекцию. В печени, надо думать, были явления интерстициального гепатита со склеро-гуммозными изменениями.

Приведенные случаи, равно как и данные литературы, указывают на то, как пестра и многообразна клиническая картина висцерального сифилиса, в частности сифилиса гепато-лиенальной системы, который, по образному выражению Фурнье, „является обезьяной среди болезней, могущей подражать картине любого печеночного заболевания“.

Поступила 14.VIII.1938.