

но и эндокринной формулы, что обещает большие перспективы в смысле лечения.

Что касается лечения наших б-ных, то мы давали всем пивные дрожжи, соляную кислоту и назначали диету для ахиликов. Очень быстро исчезали кожные явления, но поносы трудно поддавались лечению. Нескольким б-ных получали панкреатин без большого успеха. Для повышения окислительных процессов б-ным вводилась глюкоза—некоторым вводится гипертонический раствор глюкозы внутривенно, другим подкожно изотонический, что оставило хорошее впечатление. В случаях, хронически протекавших, результаты лечения вполне удовлетворительные. Больные выписывались с незначительными кожными явлениями и оформленным стулом. Через три м-ца после выписки две б-ных показали, состояние их удовлетворительное.

Из желудочно-кишечного отделения Ростовской н/Д пролетарской больницы.
(Зав. Л. М. Лихт).

К симптоматологии сифилиса печени.

Л. М. Лихт.

В симптоматологическом комплексе, очерчивающем контуры люэтического поражения печени, асциту уделяется как-то мало внимания; одни авторы считают его весьма редким симптомом, а, следовательно, и не заслуживающим большого внимания; другие даже и не упоминают о нем вовсе. Так, например, Нейман считает асцит редким явлением при гумозном гепатите; по мнению Руднева асцит при люэсе печени большей частью отсутствует; на своем материале Grenet пришлось наблюдать асцит лишь в поздних стадиях сифилиса печени и очень редко этот симптом был в начале болезни. На нашем материале 1927 года, охватывающем одиннадцать случаев гумозного поражения печени, не удалось ни разу отметить накопления асцитической жидкости. Наряду с этим, поражают цифры Gerhardt'a, который отмечает наличие асцита в 52⁰/₀, Stokes'a—30⁰/₀ и Виноградова, наблюдавшего асцит в 27⁰/₀. Julien также считает асцит одним из самых частых явлений не только при интерстициальном сифилитическом гепатите, но и при гумозном. Чем объяснить такое кажущееся на первый взгляд расхождение мнений? Лучший ответ на этот вопрос дает проф. Ф. О. Гаусман в своей исчерпывающей работе о сифилисе печени. «Если одни авторы асцит находят реже, другие чаще, одни авторы видят более резко выраженный, другие менее резко выраженный асцит, то такие разногласия весьма понятны. Во-первых, в зависимости от материала, один врач видит сифилис печени в более раннем периоде, а другой—в более позднем периоде или даже ante mortem, или на секционном столе. Помимо этого, появление и не-появление асцита зависит от целого ряда привходящих моментов, как кон-дициональных, так и конституциональных, а потому один автор видит одного рода материал, а другой—другого рода. И, наконец, один исследо-ватель находит асцит там, где другой его не находит. А между тем, пра-

вильная трактовка имеет большой как теоретический, так, главным образом, практический интерес. Изолированное накопление асцитической жидкости, без других сопутствующих проявлений люэса, может отвлекать и несомненно часто отвлекает мысль исследователя на неправильный путь. Повторные пункции, с которых, обычно, в таких случаях начинают, не всегда проясняют диагностический профиль данного заболевания. Судьба же больного стоит в прямой зависимости не столько от правильного, сколько от во-времени поставленного диагноза: весь вопрос сводится к тому, чтобы быстрым применением специфическ. терапии не допустить к развитию в паренхиме печени стойкой рубцовой ткани, так как, чем больше фиброзно-склеротические процессы будут преобладать над грануляционно-клеточными, тем меньшего успеха можно ожидать от применения специфической терапии и наоборот. Необходимо всякий раз тщательно искать других проявлений висцерального сифилиса, особенно педантично производить серологическую реакцию и чаще, чем до сих пор, прибегать к пробной специфической терапии, которая в свежих случаях производит эффект, поистине граничащий порой с чудом.

Появление асцита при люэсе печени обуславливается затрудненным кровообращением или в системе воротной вены, или же в системе печеночной вены; в некоторых случаях асцит обуславливается так называемой „двойной блокадой“—портально-венозной и печеночно-венозной систем (Гаусман). Затрудненное кровообращение как в той, так и в другой из вышеупомянутых систем может явиться результатом тромбозов, эндотелебитов, вызывающих облитерацию сосудов; или же сосуды механически сдавливаются специфическими инфильтратами, либо склерозирующими процессами интерстициальной ткани. Особенно способствуют накоплению асцитической жидкости гуммозные процессы в области воротной вены. В большинстве случаев асцит не является ранним симптомом (Grenet, Пуин); лишь изредка он является для больного первым проявлением болезни. Темп накопления транссудативной жидкости бывает различен: асцит может развиваться, медленно прогрессируя, достигая значительных размеров лишь в виде исключения (Нейман, Шлезингер); объем асцита нередко колеблется, то увеличиваясь, то самопроизвольно уменьшаясь, вплоть до длительного его исчезновения (Виноградов); то накопление транссудата идет кресcendo, достигая в короткий срок громадных размеров. Это бывает тогда, когда гумма, расположенная на нижней поверхности печени, протекает первое время „в полномшем с митоматологическом молчании“; достигнув в короткий срок воротной вены, она сдавливает ее, что в свою очередь вызывает портальную гипертензию и энергичную транссудацию.

Асцитическая жидкость по всем своим признакам обладает свойствами транссудата: патологическая формула обнаруживает наличие небольшого количества лимфоцитов и мононуклеаров. При положительной серологической реакции в крови она также дает положительный ответ. Описан случай, где асцит был молочно-белым. К чисто транссудативному асциту легко может присоединиться специфический перитонит; в таких случаях транссудат теряет свои характерные свойства: проба Rivalt'a становится положительной, повышаются удельн. вес и количество белка, нарастает количество лейкоцитов.

Появлению асцита способствуют не одни только механические факторы, обуславливающие портальный застой; в пользу этого говорят следующие обстоятельства: описан случай, где, при наличии полной закупорки ворот-

ной вены, асцита тем не менее не было; далее, наряду с накоплением асцитической жидкости, мы при люэсе печени имеем порой паличие отеков ног и лица. Этот факт дал повод французским клиницистам выделить „печеночную отечность“ (Hapot), которая, в отличие от отечности при поражениях почек, характеризуется тем, что моча этих больных не содержит белка.

Причину этих явлений надо искать в водном обмене, который при болезнях печени нередко также нарушается. В пользу этого говорят последние достижения патологической физиологии. Точные представления роли печени, как регулятора водяного обмена, основываются на работах Labson'a и Roc'a, Mauthera и Pick'a, а также на анатомических исследованиях Areg'a и Simonds'a, которые обнаружили в печеночной вене собак мощные мышечные выпячивания, способные играть роль клапанов или заслонов. Большой ряд наблюдений доказывает несомненное участие этих заслонов в водяном обмене. В случае закрытия этих заслонов, поток воды, поступающий из кишечника, направляется в ткани, где известная часть жидкости задерживается (Зюков).

Нарушение водного баланса организма ставят в связь с интоксикацией, обусловленной патологической функцией печени, и с извращением азотистого обмена. Так, установлено, что, при нормальной функциональной деятельности печени, большая часть азотистых шлаков выделяется с мочей в виде мочевины, составляющей 85% всего выделяющегося азота; остальные же продукты азотистого обмена выделяются в виде аммиака (3%), аминокислот (3,5%), мочевой кислоты и креатинина. Из отношения выделяющейся мочевины к выделению аммиака и аминокислот можно судить о степени достаточности печеночной функции. При нарушении последней извращается также отношение мочевины к остальным азотистым шлакам (проф. Э. Кастанаян). Конечный же продукт азотистого обмена — мочевина стимулирует в известной степени и водный обмен, способствуя удалению воды из организма.

Следует также отметить, что печень гормональным путем регулирует выделительную работу почек, чем также в немалой степени влияет и на водный обмен. Наконец, необходимо также упомянуть о системе H—OH, равновесие которой в известной степени поддерживается нормальной функциональной деятельностью печени. При нарушении внутripеченочного обмена происходит, как известно, сдвиг в кислотно-щелочном равновесии в сторону ацидоза, что в свою очередь не может не отразиться и на водном хозяйстве организма.

Нарушение водного баланса и распределение воды в организме при сифилисе печени стоит также в тесной зависимости от поражения того или другого отдела сосудистого ложа, к которому сифилитическая инфекция обладает особым тропизмом. Эндартерит и эндотлебит располагают также и к большей порозности сосудистой стенки. Чаще всего поражается воротная вена, которая по Simonds'у вообще предрасположена к склерозирующим процессам. Эти изменения идут или параллельно с изменениями в печени, или независимо от них; далее печеночная вена также может быть местом сифилитического процесса; в процесс вовлекается и нижняя полая вена. Кроме поражения больших сосудов, имеющих отношение к печени, все кровеносное русло служит ареной, где разыгрываются специфические длатические изменения.

Увеличенную проницаемость сосудистых стенок ставят также в связь с поражением их ретикуло-эндотелиального аппарата. Изменения общего баланса воды в организме под влиянием обменной функции р.-э.с. можно считать установленными опытами Сакеля и Доната.

Так или иначе надо полагать, что в патогенезе как изолированного асцита, так и возможных других территориальных отеков при люэсе печени принимает участие не один только определенный фактор, а целый комплекс сплетающихся кондициональных и конституциональных факторов, создающий столь причудливые, порой загадочные, формы гепатолуэса.

Описание двух случаев, которые мы ниже приводим, представляют, вероятно, некоторый интерес для тех, кто близко интересуется проблемой висцерального сифилиса и его „центральной фигурой“—сифилисом печени.

Случай № 1.— Больная К., 18 лет, девушка, поступила 16/IX 32 г. вечером в Хирургическое отделение с диагнозом—эхинококк печени. Основные жалобы: считает себя больной несколько месяцев; постепенно стал увеличиваться живот; появились затрудненное дыхание, одышка и сердцебиение. Никаких болей в животе не испытывала. В постель слегла за 5 дней до поступления в больницу. Объект: больная хорошего питания, кожа и видимые слизистые оболочки несколько анемичны. Легкие—нормальные; тоны сердца—чистые; живот равномерно увеличен; асцитическая жидкость на 4 пальца над пупком; печень прощупать не удается; отеков на нижних конечностях не отмечается. 17/IX в помещении больничной лаборатории, во время получения крови из указательного пальца случился шок: резкая анемия, падение сердечной деятельности с витевидным пульсом и обморочное состояние. На носилках доставлена обратно в Хирургическое отделение. На консилиуме была высказана возможность кровотечения на почве внематочной беременности. Операция под местной анестезией. Выпущено большое количество асцитической жидкости. Печень увеличена и уплотнена; желудок, 12-типерстная кишка, почки, селезенка, кишечник и половые органы—нормальны. В 7 час. вечера летальный исход. На секции обнаружен тимус 10 x 6. Размеры печени 32 x 21 x 8; ткань печени очень плотна, на разрезе имеет красно-бурую с сероватым оттенком поверхность. При гистологическом исследовании печени отмечено: разрастание соединительной ткани как между, так и внутри долек. Соединительная ткань инфильтрована большим количеством мелких и крупных клеток, которые местами образуют скопления. Отмечается гибель печеночной паренхимы; кое-где видны новообразованные путем регенерации печеночной клетки. Анаомический диагноз: Status thymico-lymphaticus, врожденный сифилис, кремневая печень.

Кроме изолированного асцита на почве люэтического поражения печени, этот случай представляет большой интерес по тому шоку, который заставил подумать о внутреннем кровотечении и подвергнуть больную оперативному вмешательству. Частота случаев подобного рода внезапной смерти среди носителей status thymico-lymphaticus, уже давно обратили на себя внимание. Это—„Thymustod“, смерть при наличии thymus persistens. Причиной смерти служат разнообразные, порой не адекватные условия, как-то: легкие травмы, небольшие операции, не тяжелая инфекция, душевное волнение, обильная еда, погружение в воду и т. д. Надо полагать, что смерть наступает от остановки сердца на почве острого расстройства кровообращения по типу „внутреннего кровотечения“ (проф. М. В. Черноруцкий).

Примечание: уже после смерти больной удалось узнать от отца, что он был болен люэсом в молодости, причем лечения не проводил.

Случай № 2. Больная В., 22 лет, 22 апреля 1933 г. переведена из Хирургического отделения, куда она была направлена амбулаторным врачом для удаления асцитической жидкости. Больной себя считает с первых чисел марта сего года, когда впервые стала отмечать у себя увеличение живота; одновременно с этим появилась тяжесть под ложечкой и одышка. Увеличение живота развилось очень быстро „чуть-ли не с каждым днем и с каждым часом“, и дало повод окружающим заподозрить беременность. Замужем 1 год; самопроизвольный выкидыш без видимой для больной причины. Люэс отрицает. Отец много пил. Объект: кожа и видимые слизистые оболочки нормальной окраски; легкие и сердце нормальны. Живот резко увеличен: асцитическая жидкость с горизонталь-

ным уровнем на 4 пальца над пупком; жидкость совершенно свободная. Гутчинсоновские зубы и периостит левой голени. Реакция Вассермана отрицательная. Анализ мочи, общий анализ крови и анализ желудочного сока не дали отклонений от нормы. При рентгеноскопии сердца отмечена быстрая пульсация левого желудочка.

Наличие гутчинсоновских зубов и периостита левой большеберцовой кости сразу навести мысль на правильный путь; больной была назначена пробная специфическая терапия, которая дала поразительный результат: уровень асцитической жидкости быстро стал спадасть и к 10 мая асцит совершенно исчез, после чего удалось определить увеличенную, примерно, на 2 пальца печень, болезненную при пальпации; параллельно исчезновению асцитической жидкости значительно возросло и суточное количество мочи, достигая периодами до $4\frac{1}{2}$ литров в сутки. 15 мая больная была выпущена на патронажное лечение; через день больной введено внутривенно 0,3 неосальварсана, после чего, примерно, через 2—3 дня появились отеки на лице. Трижды произведенное исследование мочи не обнаружало ничего патологического. 20 числа больная повторно поступила в больницу; в день поступления суточное количество мочи равнялось 1.500 куб. см. После небольшого перерыва специфическая терапия была продлена дальше, но на этот раз без сальварсана. Отечность лица быстро исчезла, а суточное количество мочи снова возросло до 4.500 куб. см. Моча при повторном лабораторном исследовании все время оказывалась нормальной. В дальнейшем применялась также и сальварсановая терапия, но дробными дозами.

Чем объяснить эту отечность лица в периоде уже исчезновения асцита, отечность, которая появилась после вливания неосальварсана, продержалась всего 3 дня и исчезла при выведении большого количества мочи? Мы думаем, что это можно объяснить Герксгеймеровской реакцией под влиянием такого гепатотропного вещества, каким является сальварсан. Феномен этот выражается в отечности и гиперемии сифилитических очагов под влиянием специфической терапии. Наступление этой реакции могло произвести временную заминку в налажившемся уже выведении воды из организма. Дальнейшее течение дает право допустить правильность этого предположения.

Вопрос в диагностикой сифилиса печени долгое время обстоял, да и сейчас еще продолжает оставаться неблагоприятным. Первым обратил на это внимание американец Mac Grae, который на 27.000 больных нашел диагностику сифилиса печени в 56 случаях, или в 0,2%; патолого-анатомическая статистика того же материала обнаружила сифилис печени в 47 случаях из 3.300 вскрытий, или в 1,5%. По этим данным один распознанный в клинике случай приходится на 6 нераспознанных. Подобные же, примерно, результаты дают и некоторые другие статистики. Tallquist на огромном материале 1922 года дает один случай сифилиса печени, правильно диагностированный в клинике, на 3 случая, распознанные, на секционном столе. Ободряюще действуют цифры Виноградова, который на основании московского клинического материала, дает 1 случай, распознанный в клинике, на 2 распознанных патолого-анатомически. К сожалению, такие статистические данные, как 1:3 и 1:2 еще не стали достоянием широких врачебных масс, а являются пока что лишь уделом хорошо оборудованных клиник, возглавляемых высококвалифицированной силой. Этот факт является лишним доказательством того, что симптоматология сифилиса печени и его диагностика подлежат еще как дальнейшей разработке, так, главным образом, широкой популяризации.