

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
РОССИЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

СИФИЛИС

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

под редакцией:
проф. Н.Г. Короткого и проф. В.Ю. Уджуху
Составитель:
А.А. Кубылинский

Москва, 2002

СИФИЛИС. Учебно-методическое пособие. Под редакцией Н.Г. Короткого и В.Ю. Уджуху. – М., РГМУ, 2002, 85 с.
ISBN 5-88458-118-1

В учебно-методическом пособии представлены обобщённые литературные данные, систематизированы сведения об этиологии, патогенезе, принципах диагностики, клинического течения, а также основные методы и схемы лечения сифилиса.

Учебно-методическое пособие предназначено для врачей - дерматовенерологов, акушеров-гинекологов, урологов, терапевтов и студентов высших медицинских учреждений.

Коллектив авторов – преподаватели кафедры кожных и венерических болезней педиатрического факультета РГМУ: Н.Г. Короткий, В.Ю. Уджуху, Н.М. Шарова, О.Д. Куликова, А.А. Кубылинский, А.А. Тихомиров.

Р е ц е н з е н т:

заведующий кафедрой кожных и венерических болезней Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова д.м.н., проф. *О.Л. Иванов.*

ВВЕДЕНИЕ

*- Что там белеет? говори.
- Корабль испанский трехмачтовый,
Пристать в Голландию готовый:
На нем мерзавцев сотни три,
Две обезьяны, бочки злата,
Да груз богатый шоколада,
Да модная болезнь: она
Недавно нам подарена.
- Все утопить.
А.С. Пушкин. "Сцена из Фауста"*

Данные Федерального центра Госсанэпиднадзора Министерства здравоохранения Российской федерации свидетельствуют о том, что в настоящее время заболеваемость сифилисом значительно превышает СПИД, бруцеллез, дизентерию, гепатиты, коклюш и корь, а также тиф, туберкулез, менингит, полиомиелит и энцефалит.

Такая ситуация обеспечивает рост количества больных со стёртыми, малосимптомными проявлениями сифилитической инфекции, а также детей с врождённым сифилисом.

Учитывая широкую распространённость сифилиса возможность вовлечения в патологический процесс помимо кожи и слизистых других внутренних органов и систем, знание основных особенностей клинического течения сифилиса, умение провести дифференциальную диагностику необходимо не только дерматовенерологам, но и врачам других клинических специальностей.

КРАТКИЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Что же такое сифилис и как возникло это заболевание? Существует как минимум три теории. Согласно одной из них, первыми из европейцев сифилисом заболели моряки Христофора Колумба. В Америке спирохетоз является эндемичным заболеванием некоторых копытных. Например, лам, от которых бактерии могли попасть аборигенам, а от них – к матросам. Такая точка зрения подтверждается некоторыми историческими хрониками, зафиксировавшими случаи заболевания сифилисом в портовых городах Испании в 1493 году, то есть непосредственно после триумфального возвращения кораблей Колумба из Нового Света. Дальнейшему распространению болезни по Европе способствовали военные экспедиции Карла VIII, войска которого состояли в основном из наёмников, среди которых были и матросы с кораблей Колумба.

Обеспокоенный массовыми проявлениями нового заболевания Марцеллус Куманус, военный врач венецианского войска, в 1495 г. делает беглые записки на полях своего экземпляра знаменитой в то время "Хирургии" Петра Аргелаты, удивительно точно описывая первичные проявления сифилиса.

Оккупация итальянских территорий войсками Карла VIII, среди которых развилась пандемия сифилиса, способствовала распространению этого заболевания и среди мирного населения. Историограф того времени Пьетро Бембо так описывал эту ситуацию: "Вскоре в городе, занятом пришельцами, вследствие контагия и влияния светил началась жесточайшая болезнь, получившая название галльской". В этом отрывке любопытно одно обстоятельство, попытка отнести заболевание к грехам иностранцев, что было характерно для ситуации того времени. Подспудное желание приписать происхождение новой напасти каверам иностранцев хорошо прослеживается в названиях заболевания, которые давали ему европейцы в конце XV и начале XVI в.в. Сифилис

в то время был известен также как "итальянская", "венецианская", "кастильская", "португальская", "турецкая", "польская" и даже "курляндская" болезни. Слух о новом опасном заболевании быстро доказался и до Москвы. Иван III, посылая в 1499 г. в Литву боярского сына Ивана Мамонова, поручил ему, "будучи в Вязьме, разведать, не приезжал ли кто с болезнью, в которой тело покрывается болячками и которая называется «французскою»".

Эта разногласица в названии новой болезни идет на спад лишь начиная с 1530 года, когда выходит в свет ставшее позже чрезвычайно широко известным сочинение о сифилисе профессора Падуанского университета, врача, астронома и поэта Джироламо Фракасторо. Он утверждал, что истинной причиной инфекционных болезней являются мельчайшие невидимые, но вполне материальные частицы. По сути Фракасторо прозорливо предсказал будущее открытие микробов!

Труд Фракасторо «Сифилис, или о галльской болезни» был написан в виде мифологической поэмы, в которой простой свинопас по имени Сифил (гр. *su* – свинья, *filu* – друг) бросает вызов самим богам, утверждая, что земные цари более знатные и богатые скотовладельцы, чем божества Олимпа. Небесные владыки награждают Сифила за дерзость тяжелой болезнью, название которой производится от его имени. Такой этимологический прием устраивает всех, и с тех пор "французскую" болезнь все чаще и чаще в быту и в медицинских кругах начинают именовать сифилисом. Другое название этому заболеванию люэс – дал в 1554 г. Франсуа Рабле, назвав сифилис люэсом (от лат. *lues* – зараза).

Согласно второй точке зрения, бледная спирохета прекрасно себя чувствовала в Европе с доисторических времен. Тому существует множество доказательств. Еще в египетских папирусах Эберса описывается заболевание "ухеду", напоминающее по симптоматике сифилис.

На глиняных ассирийских табличках библиотеки царя Ашурбанипала, найденных в окрестностях Ниневии, клинописью была записана легенда о царе Нимроде, который отказался взять в жены сосватанную ему богами Астарту (богиню Иштар) и не колеблясь убил быка, прибывшего с этой вестью на землю. В наказание боги поразили строптивого Нимрода болезнью, от которой по всему телу шла сыпь и появлялись язвы. Опять сифилис? Один из мифов Древней Греции рассказывает о наказании афинян болезнью половых органов за отсутствие у них должного уважения к культовому изображению фаллоса божественного Диониса. Чрезмерно увлекавшийся прелестями земных женщин персонаж индуистской мифологии Шива был наказан за свою любвеобильность своими же коллегами по пантеону. Его половые органы были уничтожены "небесным огнем", который стал затем передаваться от женщин к мужчинам. Не вызывает сомнения, что и в этом случае речь идет о сифилисе. Любопытно, что лечить это заболевание, описанное в священных для индусов книгах Веды, предлагалось все теми же растворами сулемы, киновари и каломели – то есть ртутными препаратами. Аналогичные рецепты были обнаружены в древних китайских манускриптах, датированных 2600 г. до н.э. и обнаруженных в 1863 г. французским консулом Дабри в Китае. В них образующийся при сифилисе твердый шанкр назывался "кан-ту", а помогающий при заболевании ртутный порошок – "шун-ин". Столь же древние указания на распространенность сифилиса обнаружили и советские археологи, откопавшие в Забайкалье останки людей с характерными для сифилиса поражениями костей, датированные вторым тысячелетием до н.э.

Классик и основоположник европейской медицины, врач в восемнадцатом поколении Гиппократ за четыре века до рождения Христа достаточно точно описывал симптомы сифилиса. Позже ему вторили Плутарх и Гораций, указывавшие на рубцы и язвы, появлявшиеся на

лица развратных людей. Знаменитый историограф римских цезарей Светоний Транквилл упоминал о похожих кожных болезнях императоров Октавиана и Тиберия, а знаменитый римский врач Клавдий Гален описывал некоторые симптомы сифилиса в своих сочинениях. Не обошел вниманием кожные болезни с похожей на сифилис симптоматикой и Авиценна.

Наконец, согласно третьей точке зрения, сифилис является ровесником человечества. Во всяком случае, и род людской, и болезнь имеют единую колыбель – центральную Африку. И в настоящее время там выявляются заболевания, вызываемые различными трепонемами. Помимо вызывающей классический венерический сифилис бледной спирохеты, в Африке обнаружена *Treponema carateum*, являющаяся причиной болезни, которую на местном наречии называют "пинта". Среди бушменов известно заболевание "беджель", вызываемое спирохетой *Treponema bejol*. В Африке открыты возбудители невенерического сифилиса – так называемой "фрамбезии", от которой нередко страдают пигмеи. Вызывается этот тропический сифилис еще одной трепонемой – *Treponema pertenue*.

Таким образом, пинта, беджель и фрамбезия являются эндемическими африканскими трепонематозами, то есть они характерны только для тех уголков Африки, где встречаются с незапамятных времен и поныне. Вместе с тем, согласно классическим канонам паразитологии, самым распространенным способом возникновения эндопаразитов – то есть существ, обитающих внутри тела животных и человека, – является постепенная миграция через кожные покровы в кровеносную, пищеварительную или нервную системы хозяина. Вероятно, наиболее древние виды человеческого сифилиса вызывались бактериями, обитающими исключительно на коже. Они использовали потовые выделения как пищевой субстрат. Затем приспособились к обитанию на повреждённых кожных покровах, а их передача осуществлялась исклю-

чительно за счет бытовых контактов. На этой исторической стадии остановилось развитие бактерий, вызывающих невенерический африканский сифилис – фрамбезию. Однако некоторые трепонемы преодолели иммунный барьер организма хозяина и успешно внедрились в его кровеносную и лимфатическую системы. При этом возбудителям потребовалось найти новый способ заражения своих жертв. В дошприцевую эпоху единственным способом передачи агента, содержащегося в крови и межклеточной жидкости, были половые контакты его хозяина. Такой беспроблемный вариант был реализован одной из разновидностей африканских трепонем, в результате чего возникло новое венерическое заболевание человека – сифилис, которое, возможно, было распространено по всему свету за счет естественных миграций, крестовых походов, вывоза рабов и развития торговли.

Несмотря на быстрое распространение сифилиса, большинство европейских врачей не спешили с выводами и обобщениями.

Первый подобный труд вышел во Франции только в 1527 г., а в Англии почти 50 лет спустя – в 1575 г.

Длительное время велись дискуссии о том, представляют ли собой сифилис и гонорея единое заболевание с разной симптоматикой или же они являются самостоятельными болезнями, передающимися половым путем. Для того, чтобы решительно разобраться в этой запутанной ситуации, профессор хирургии Джон Хантер в 1767 г. ввел себе в мочеиспускательный канал гной от больного гонореей и через некоторое время обнаружил появление язвы, столь характерной для первых признаков сифилиса. К сожалению, судьба сыграла с Хантером злую шутку, поскольку выбранный им "донор" был болен одновременно и сифилисом, и гонореей. Ясно, что отчет о проведенном на себе опыте не прибавил ему ясности в этом вопросе. Новые данные продолжали, однако, постепенно накапливаться. Основываясь на своей лечебной практике и исторических источниках, врач А. Фурнье

добросовестно и подробно описал 19 тыс. случаев заболевания сифилисом.

Окончательную же точку в вопросе о возможных единых корнях сифилиса и гонореи поставил Филипп Рикор. В период с 1831 г. по 1838 г. Рикор сознательно заразил 700 человек сифилисом и отдельно 667 человек гонореей.

К чести врачей того времени, они единодушно осудили такие методы добывания истины, хотя к ответственности врач-экспериментатор привлечен не был.

Однако решительный прорыв в изучении сифилиса мог наступить только после идентификации возбудителя заболевания. В 1891 г. русский ученый Д.Л. Романовский разработал новый метод окрашивания микробов. Через 14 лет после его изобретения, в 1905 г., Ф. Шаудин и Е. Хоффман, рассматривая препараты, приготовленные из язвенных выделений больных сифилисом и окрашенные "по Романовскому", замечают в поле зрения микроскопа едва заметные тонкие полупрозрачные спиральки. Врачи уверены, что обнаружили наконец злополучного возбудителя сифилиса, которого они точно и образно называют бледной спирохетой (гр. *speira* – завиток и *saite* – волосы).

Следующий шаг в изучении сифилиса сделал наш соотечественник И.И. Мечников, который в 1903 г. заразил бледными спирохетами двух шимпанзе. Тремя годами позже он повторил этот опыт на крысах и кроликах.

Х. Ногучи в 1913 г. обнаружил бледных трепонем в спинномозговой жидкости больных так называемой сухоткой спинного мозга, что позволило связать паралич с поздними проявлениями сифилиса.

ЭТИОЛОГИЯ СИФИЛИСА

ХАРАКТЕРИСТИКА БЛЕДНОЙ ТРЕПОНЕМЫ

Лабораторная диагностика бледной трепонемы.

Возбудителя сифилиса – бледную трепонему (*Spirochaeta Pallidum*) – открыли в 1905 г. Шаудин и Гоффман. По классификации Bergey, она относится к порядку Spirochaetales, семейству Treponemaceae, роду Treponema Schaudinn. Своё название бледная трепонема получила из-за слабой способности воспринимать краску в противоположность легко окрашивающейся трепонеме рефрингенс.

Бледная трепонема имеет спиралевидную форму, длину от 4 до 14 мкм и в поперечнике 0,2–0,25 мкм. Число оборотов спирали 8–12, её завитки равномерны, вверху закруглены, расстояние между ними одинаково, высота завитков по направлению к концам уменьшается. Бледная трепонема совершает вращательные движения вокруг своей продольной оси, поступательные, волнообразные движения и способна сгибать своё тело. Её движения плавные в отличие от движений трепонемы рефрингенс. Плавные движения бледной трепонемы относятся к важным дифференциально-диагностическим признакам.

Размножается бледная трепонема преимущественно делением, причём может делиться не только пополам, но и на много частей (зернистые формы), каждая из которых может быть разной величины, а некоторые бывают очень мелкими, в один виток. Они могут проходить через бактериальные фильтры и развиваться в спиралевидные формы. Кроме того, у бледной трепонемы установлены формы устойчивого выживания – цисты и L-формы, они покрыты толстым многослойным чехлом и при благоприятных условиях могут реверсировать в обычные спиралевидные формы. Цисты и L-формы чаще обнаруживаются при латентных и поздних формах сифилиса, малоактивны, реакция организма на их присутствие незначительная, макроорганизм и трепонемы в этих случаях сосуществуют. Эти формы трепонем весьма устойчивы к внешним воздействиям, в том числе к антителам и антибиотикам.

Бледная трепонема имеет 4 антигенных компонента: 1) термолабильный компонент белковой природы, разрушающийся при нагревании до 76-78°C; 2) термостабильный антиген полисахаридной природы, не разрушающийся при нагревании до 100°C; 3) липоидный антиген, идентичный кардиолипину; 4) такой же липоид, не отличающийся от предыдущего серологически и химически (практического значения не имеет).

С помощью электронной микроскопии установлено, что бледная трепонема в очагах поражения чаще располагается в межтканевых щелях и различных клетках, в перизндотелиальном пространстве, встречается в кровеносных сосудах, особенно при ранних формах сифилиса, в нервных волокнах и т.д.

Фагоцитированные трепонемы остаются большей частью жизнеспособными в связи с незавершённостью фагоцитоза, однако при применении антибиотиков фагоцитоз большей частью носит завершённый характер. Иногда трепонемы в лейкоцитах заключены в полимембранную фагосому, при разрушении клетки такие фагосомы попадают во внеклеточное пространство. Наличие полимембранных фагосом является как положительным фактором (клетка, в которой образовалась такая фагосома, защищает организм от распространения инфекции), так и отрицательным (трепонемы в полимембранных фагосомах более устойчивы к специфическому лечению и воздействию антител).

Бледная трепонема при посеве материала от больного на искусственные питательные среды не растёт, в тех же редких случаях, когда удаётся получить рост культуры бледной трепонемы, она является непатогенной.

Вне организма бледная трепонема хорошо сохраняется при низких температурах и во влажной среде. На предметах домашнего обихода она сохраняет свою вирулентность до высыхания. Температура 40-42°C сначала повышает активность микроорганизма, а затем он

разрушается. При 55°C трепонемы гибнут в течение 15 минут. Также губительно действуют на неё химические вещества (кислоты, едкие щёлочи), а также инсоляция. В 0,3-0,5% растворе соляной кислоты она моментально утрачивает свою подвижность; в 3-4% растворе гидрокарбоната натрия трепонема некоторое время сохраняет свою подвижность, а в 5% растворе сразу гибнет. В 40% этиловом спирте подвижность трепонемы сохраняется 10-20 мин, а в 50-56% спирте утрачивается сразу. В 0,2% растворе нитрата серебра трепонемы разрушаются.

Цитратная кровь при температуре 3°C сохраняет свою заразительность 3 дня, для разрушения бледной трепонемы в цельной крови достаточно 3-5 дней.

Кровь больных сифилисом заразна в инкубационном периоде, при первичном и вторичном манифестном сифилисе. Её более низкая заразительность в скрытом и третичном периодах сифилиса объясняется меньшим количеством циркулирующих в сосудистом русле трепонем.

Лабораторная диагностика сифилиса является обязательной и, подчас, играет решающую роль в подтверждении клинического диагноза. Бледная трепонема располагается в тканевых щелях, между волокнами соединительной ткани, вокруг лимфатических и кровеносных сосудов, в стенках, а также просветах лимфатических капилляров. В связи с этим тканевая жидкость – сыворотка (серум) – и является тем материалом, который необходим для бактериологического исследования на бледную трепонему. Материал для исследования получают от больного до лечения непосредственно в лаборатории. Основными объектами исследования служат: 1. все элементы первичного сифилиса; 2. высыпания вторичного периода, сопровождающиеся мацерацией, слущиванием эпителия, эрозированием и изъязвлением (мокнущие папулы, широкие кондиломы, эрозивные папулы, эрозии слизистых оболочек и т. п.).

Наиболее эффективными для получения серума являются методы раздражения и пункции.

Метод раздражения. Объект исследования (шанкр, папула и т. п.) тщательно, но осторожно, не вызывая кровотечения, очищают от поверхностного загрязнения ватным тампоном, смоченным стерильным физиологическим раствором и протирают кусочком сухой ваты или марли. Затем периферическую поверхность исследуемой эрозии (язвы, папулы), осторожно поглаживают петлёй или лопаточкой, в результате чего через полминуты – минуту начинает появляться серум. Признаком выделения серума служит появление блеска на поверхности исследуемого объекта (эрозия или папула как бы покрывается лаком). Во избежание кровотечения не следует производить слишком энергичных и царапающих движений. Можно после поглаживания выждать 1–2 минуты, тогда серум выделяется обычно в избытке.

Правильно полученный серум представляет собой желтоватую прозрачную или слегка опалесцирующую жидкость. Допустима лишь весьма небольшая примесь крови, так как она уменьшает количество трепонем как в препарате, так и в поле зрения. Исследованию необходимо подвергать первую и последующие капли серума (при поверхностных эрозиях с нерезко выраженным инфильтратом, именно в первых каплях серума трепонем находится больше, чем в последующих).

Взятие материала по методу раздражения обычно не вызывает у больного выраженных субъективных ощущений. В случаях сильного загрязнения шанкров гноем или продуктами распада (обычно при нерациональной местной терапии, проводимой самими больными) необходимо на 1–2 дня назначить часто сменяемые примочки с физиологическим раствором до полного очищения поверхности шанкра, после чего взять материал для исследования.

Метод пункции. Пункция основания шанкра или папулы не применяется вследствие малой эффективности результатов. Практическую ценность имеет лишь пункция лимфатического узла.

Показания к пункции лимфатического узла: 1. Недоступность шанкра для исследования (фимоз, локализация в уретре); 2. Отрицательный результат при исследовании шанкра (например, при осложнении шанкра вторичной инфекцией и пр.); 3. Наличие смешанного шанкра – *ulcus mixtum* – при сочетании мягкого и твёрдого шанкров, когда вследствие лечения язва мягкого шанкра уже зарубцевалась, а твёрдый шанкр ещё не сформировался и лишь увеличенные регионарные л/узлы указывают на возможное наличие сифилитической инфекции.

Пункцию проводят острой толстой короткой иглой с тупо срезанным концом (шприц должен иметь хорошо притёртый поршень) с соблюдением всех правил асептики: кожу на месте пункции тщательно обтирают спиртом и смазывают йодом, руки исследователя моют с мылом, кончики пальцев смазывают йодом.

Исследуемый лимфатический узел крепко фиксируют между большим и указательным пальцами левой руки и затем правой рукой вводят в него иглу по направлению длинной оси лимфатического узла. Иглу продвигают до противоположного его полюса, после чего, медленно выдвигая её обратно, насасывают лимфу, т. е. одновременно с выдвиганием иглы из лимфатического узла выдвигают из шприца его поршень. Этим приёмом извлекают содержимое всех слоёв лимфатического узла, в частности из коркового, где находится больше всего трепонем. Правильность положения иглы в лимфатическом узле определяется смещением лимфатического узла при пробном движении шприцем.

Исследование в тёмном поле зрения. Исследование бледной трепонемы проводят в тёмном поле зрения. На тонкое предметное

стекло (предварительно обезжиренное), желательно белого цвета, наносят каплю физиологического раствора и каплю серума, быстро перемешивают петлёй и накрывают покровным стеклом; затем стекло слегка придавливают концом петледержателя. Исследуемый серум не должен занимать всю площадь под покровным стеклом, что обеспечит небольшую толщину препарата, так как толстый слой жидкости затрудняет рассматривание “ныряющих” трепонем. Пунктат лимфатического узла не рекомендуется разводить физ. раствором – это ведёт к снижению количества трепонем.

Приготовленный препарат помещают на столик микроскопа с вставленным конденсором для тёмного поля зрения. Перед этим на верхнюю линзу конденсора наносят пипеткой каплю дистиллированной воды или кедрового масла (можно смесь из равных частей касторового и анисового или укропного масла). После того, как препарат помещён на столик микроскопа и установлен источник света, тубус микроскопа с объективом под контролем глаза осторожно опускают до верхней поверхности препарата, т. е. почти вплотную до покровного стекла. Затем поворотами зеркала добиваются наиболее яркого освещения поля зрения даже при отсутствии видимости форменных элементов; только после этого, не отрывая глаза от окуляра (лучше окуляр $\times 10$), очень осторожно поднимают тубус микроскопа до тех пор, пока не “проявится” тёмное поле со светящимися на нём твёрдыми частицами. Далее вращением микрометрического винта и поворотами зеркала добиваются наилучшего изображения. Критерием правильной установки тёмного поля зрения служит наличие броуновского движения в препарате.

При микроскопическом исследовании необходимо знать следующее.

- Всё тёмное поле усеяно массой мельчайших светящихся точек, находящихся в непрерывном толчкообразном движении. Это – броуновское молекулярное движение мелких, твёрдых частиц;

- Нейтрофилы представляются в виде округлых ярких зернистых образований;

- Лимфоциты – клетки округлой формы, меньших размеров, чем нейтрофилы, имеют серовато-тёмную окраску и светятся тускло;

- Эпителиальные клетки овальных, округлых или неправильных очертаний, значительно крупнее лейкоцитов, светятся ярко;

- Эритроциты имеют вид тёмных, правильно круглых элементов, окаймлённых светящимся нимбом; они меньше лейкоцитов;

- Бледная трепонема чаще представляется в виде тонкого и нежного пунктира, так как лучше освещаются выпуклые стороны завитков, она слабо преломляет свет и имеет серебристый оттенок. Её движения хорошо заметны, причём чаще преобладают движения поступательные и сгибательные (то быстрые, то медленные). В препарате, где много жидкости, бледную трепонему рассматривать труднее, так как она быстрее перемещается током жидкости и уносится из поля зрения и, кроме того, прodelывает “ныряющие” движения. Нередко встречаются нежные и тонкие формы бледной трепонемы, требующие хорошей визуальной адаптации и очень внимательного просмотра препарата.

Дифференциальный диагноз бледной трепонемы.

При микроскопическом исследовании бледную трепонему необходимо дифференцировать с другими видами спирохет, встречающихся на половых органах и в полости рта.

Чаще всего на половых органах обнаруживают группу *Spirochaeta refringens*. Это грубая и толстая спирохета, завитки её неравномерны и неодинаковы по форме и глубине, контуры завитков во время движения могут изменяться. Она обычно короче бледной трепонемы,

имеет от 5-6 до 8 грубых завитков, в ряде случаев встречаются и более длинные экземпляры.

Движения её беспорядочные, резкие: она то быстро пробегает в поле зрения, то вдруг останавливается и начинает сгибаться и заворачиваться в причудливые петли, дуги и восьмёрки, то, наоборот, медленно и лениво покачиваясь, продвигаться вперёд; то производит быстрые волнообразные движения, напоминающие полощущийся на ветру флаг. Редко встречаются стройные и организованные экземпляры *Spirochaeta refringens*. Поэтому необходимо перед исследованием особенно тщательно очищать физиологическим раствором исследуемый объект от загрязнений. Следует помнить, что бледная трепонема слабо преломляет свет и светится серебристым блеском, а *Sp. refringens* более яркая и имеет золотистый оттенок. Кроме того, *Sp. Refringens* хорошо красится всеми анилиновыми красителями.

Из спирохет в полости рта чаще встречаются: *Spirochaeta buccalis* и *Spirochaeta dentium*.

Первая из них такая же толстая, грубая, с неправильными завитками и беспорядочными движениями, как *Sp. refringens*. Она также хорошо прокрашивается анилиновыми красителями.

Spirochaeta dentium сходна с бледной трепонемой. Она так же нежна и изящна, имеет ровные завитки, так же светится серебристым блеском, но заметно короче бледной трепонемы (не более 6-8, а чаще 4-6 завитков) и завитки её расположены под более острым углом; если линию завитков бледной трепонемы можно сравнить с лезвием ножа для резки хлеба, то завитки зубной спирохеты подобны пиле. Кроме того, отличительным признаком последней является отсутствие у неё маятникообразных движений, столь типичных для бледной трепонемы.

Нередко бледную трепонему приходится дифференцировать с возбудителем язвенно-некротической ангины Плаут-Венсана. Это тонкая и

нежная спирохета, но одновременно грубая по своему архитектурному рисунку, завитки её плоски и неравномерны, иногда она имеет 2-3 пологих завитка, напоминающих изогнутого червяка. Движения её активны, но беспорядочны, и светится она в тёмном поле зрения ярче бледной трепонемы. Фузоспириллёзная спирохета бледно прокрашивается всеми аналиновыми красителями и по Граму – в розовый цвет.

Значительно реже в исследуемом материале можно встретить возбудителя тропической фрамбезии – *Spirochaeta pertenuis* seu *Spirochaeta pallidum* Castellani.

Необходимо помнить, что никогда не следует ставить диагноз на основании обнаружения единичных трепонем. Исключение из этого правила можно сделать только при исследовании пунктата лимфатических узлов, где не наблюдается других видов спирохет, кроме бледной.

ОБЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА

КЛАССИФИКАЦИЯ СИФИЛИСА

Традиционная схема течения сифилитической инфекции включает инкубационный период, первичный (серонегативный и серопозитивный) период, вторичный свежий, вторичный латентный, вторичный рецидивный, третичный активный и третичный скрытый периоды.

Инкубационным периодом называют время от момента инфицирования до появления твердого шанкра. Его продолжительность в среднем составляет 3-4 недели. Под влиянием различных причин, в том числе употребление антибиотиков по поводу лечения интеркуррентных заболеваний, длительность инкубационного периода сифилиса может увеличиваться до 6-7 недель и более. В этот период происходит интенсивная диссеминация бледных трепонем из места внедрения по лимфатическим, перинеуральным путям и гематогенно. Завершается инкубационный период формированием первичной сифиломы – твер-

дого шанкра, сопутствующего лимфангита и регионарного склерадени-
та.

С момента появления твердого шанкра начинается *первичный пе-
риод сифилиса*, который подразделяют на два этапа – *первичный се-
ронегативный* и *первичный серопозитивный*. Первые 2-3 недели с
момента появления твердого шанкра из-за низкой концентрации реа-
гиновых антител классические серологические реакции отрицательны,
затем в последующие 3 недели нарастает концентрация липоидных
антител – реагинов и серологические реакции становятся положитель-
ными. Таким образом, общая длительность первичного периода со-
ставляет в среднем около 6-7 недель.

При отсутствии лечения течение первичного периода сифилиса
завершается появлением симптомов, обусловленных генерализацией
инфекции и диссеминацией бледных трепонем в органы и ткани. Не-
редко появляются общие лихорадочные явления, недомогание, боли в
костях и суставах и полиаденит. Этот период течения инфекции на-
зывается *вторичным*, он подразделяется на *вторичный свежий*, *скры-
тый* и *рецидивный*. Наступает вторичный период через 6-7 недель по-
сле появления первичной сифиломы или через 9-10 недель после за-
ражения. Клинически характеризуется высыпаниями на коже и слизи-
стых оболочках в виде розеолезных, папулезных и пустулезных эле-
ментов. Высыпания, просуществовав несколько недель, самостоятельно
исчезают, не оставляя никаких следов, и наступает скрытый, или ла-
тентный, период заболевания. Без лечения через некоторое время на-
блюдается рецидив – на коже и слизистых появляются высыпания,
после чего вновь наступает скрытый период патологического процес-
са. При вторичном рецидивном сифилисе с каждым возвратом эле-
ментов становится все меньше, они приобретают более крупные очер-
тания и склонность к группировке. При отсутствии лечения вторич-
ный период может продолжаться от 2-3 до 5 лет.

Третичный период сифилиса обычно развивается не ранее, чем через 3-5 лет после заражения при естественном течении болезни и без лечения. Третичному периоду свойственна стадийность проявлений, вследствие чего его также подразделяют на третичный активный и третичный скрытый. Для третичного активного периода характерно появление деструктивных поражений органов и тканей. Третичный период сифилиса может длиться годами.

Стадийность течения сифилитической инфекции и многообразие форм клинических проявлений обусловлено комплексом взаимоотношений микро- и макроорганизма.

Врожденного иммунитета к сифилитической инфекции нет. У человека, ранее болевшего сифилисом и излеченного, не развивается и приобретенный иммунитет, поэтому возможно повторное заражение сифилисом – *РЕИНФЕКЦИЯ*.

СУПЕРИНФЕКЦИЯ – это повторное заражение неизлеченного больного. При этом происходит как бы наложение новой сифилитической инфекции на уже имеющийся сифилис.

В процессе течения сифилитической инфекции в организме больного развивается *нестерильный, инфекционный* иммунитет. Фактически – это реакция организма на присутствие в нем возбудителя болезни, существует до тех пор, пока в организме имеется бледная трепонема, и исчезает при выздоровлении.

Нестерильный, инфекционный иммунитет сопровождается развитием аллергической реакции, т.е. по мере течения сифилитической инфекции снижается напряженность инфекционного иммунитета и нарастает инфекционная сенсibilизация.

Таким образом, в инкубационный период бледные трепонемы, попавшие в организм, преодолевают неспецифический барьер и распространяются лимфо-гематогенным и неврогенным путем. Заканчива-

ется инкубационный период появлением твердого шанкра в месте внедрения бледных трепонем.

Массовое размножение и распространение бледных трепонем по всему организму происходит в конце первичного – начале вторичного периода сифилиса. Наступает своеобразный трепанематозный сепсис, который сопровождается повышением температуры, недомоганием, болями в суставах и костях, развитием полиаденита, поражением кожи и слизистых. В ответ на антигенное раздражение макроорганизм продуцирует большое количество антител, активизируется иммунный барьер, и значительная часть возбудителя погибает. Течение инфекции переходит в скрытое состояние без видимых высыпаний на коже и слизистых оболочках. Этот период может длиться до 3-4 месяцев. При естественном течении, без лечения, частичная гибель бледных трепонем приводит к ослаблению иммунитета и новой вспышке инфекционного процесса, который называют вторичным рецидивным периодом. Такое чередование скрытого течения и рецидивов может наблюдаться несколько раз. Рецидивные высыпания так же как и при свежем вторичном сифилисе, бывают полиморфными, но они менее обильны и более локализованы.

Третичный сифилис протекает также стадийно. Периоды клинических проявлений чередуются с временными интервалами с отсутствием высыпных элементов. Количество бледных трепонем в этот период весьма незначительно на фоне нарастающей к ним сенсibilизации, вследствие чего проявления третичного сифилиса носят тяжелый деструктивный характер.

В нашей стране принята следующая классификация:

(после инкубационного периода)

- Первичный серонегативный сифилис
- Первичный серопозитивный сифилис

- Первичный скрытый сифилис
- Вторичный свежий сифилис
- Вторичный рецидивный сифилис (ранее не леченный или ранее леченный)
- Вторичный скрытый сифилис
- Скрытый серорезистентный сифилис
- Третичный активный сифилис
- Третичный скрытый сифилис
- Скрытый сифилис ранний (давность заражения до 2-х лет)
- Скрытый сифилис поздний (давность заражения более 2-х лет)
- Скрытый сифилис неуточненный (срок заражения не определен, клинических проявлений нет)
- Ранний врожденный сифилис (до 2 лет)
- Поздний врожденный сифилис (после 2 лет)
- Сифилис нервной системы ранний (при давности инфекции до 5-ти лет)
- Сифилис нервной системы поздний (при давности инфекции более 5-ти лет)
- Спинная сухотка
- Прогрессивный паралич
- Висцеральный сифилис с указанием пораженного органа.

ПЕРВИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА (SYPHILIS PRIMARIA)

Первичный период сифилиса начинается с момента образования первичного аффекта (твердого шанкра) в месте внедрения бледной трепонемы и продолжается до появления симптомов вторичного периода. При классическом течении сифилиса длительность первичного периода в среднем 6-8 недель. В зависимости от результатов исследования крови на реакцию Вассермана и осадочные реакции первичный период разделяют на серонегативный и серопозитивный.

Развитию первичного сифилиса предшествует инкубационный период. Считается, что в среднем инкубационный период длится 3-4 недели. В отдельных случаях у лиц, ослабленных туберкулезом, ревматизмом, страдающих алкоголизмом, гиповитаминозом, может наблюдаться укорочение сроков инкубации (менее 3 недель). Однако чаще регистрируют удлиненный инкубационный период сифилиса (более 4-5 недель). Увеличению инкубации особенно способствует прием больным антибиотиков (внутрь или в виде инъекций) по поводу ангины, простудного заболевания, пневмонии и др. Часто такие случаи наблюдают при одновременном заражении сифилисом и гонореей, инкубационный период которой составляет всего несколько дней. Дозы антибиотиков, получаемые больными в этих случаях, достаточны для излечения гонореи, но даже в период инкубации неспособны ликвидировать сифилитическую инфекцию; они приводят лишь к удлинению инкубационного периода (иногда до нескольких месяцев).

Таким образом, первичный период, продолжающийся от момента появления твердого шанкра до возникновения высыпаний вторичного сифилиса, занимает 6-8 недель и состоит приблизительно из двух равных стадий: 2-4 недели – первичная серонегативная и 2-4 недели – первичная серопозитивная.

Клиническая картина первичного сифилиса характеризуется возникновением первичной сифиломы (твердый шанкр), регионарного лимфаденита и иногда лимфангита, развивающегося по направлению от твердого шанкра к близлежащим увеличенным лимфатическим узлам.

Твердый шанкр образуется у больных после окончания инкубационного периода и располагается на месте внедрения бледных трепонем в кожу или слизистые оболочки. Твердый шанкр чаще всего локализуется на коже и слизистых оболочках половых органов (головка полового члена, область препуциального мешка, анус у гомосексуали-

стов, большие и малые половые губы, задняя спайка, область шейки матки), реже на бедрах, лобке, животе (*генитальное расположение первичной сифиломы*).

Внеполовые шанкры, которые встречаются значительно реже, локализуются на губах, языке, миндалинах, веках, пальцах и любом другом участке кожи и слизистых оболочек, где произошло проникновение бледных трепонем. В этих случаях говорят об *экстрагенитальном расположении первичной сифиломы*.

Экстрагенитально расположенные твердые шанкры, а также локализованные на шейке матки нередко не выявляются, и первичный сифилис своевременно не диагностируется.

Клиническая картина твердого шанкра, как правило, весьма характерна. Чаще это единичная эрозия правильных округлых или овальных очертаний, блюдцеобразной формы с резкими четкими границами, обычно величиной до 1-1,5 см, но может быть и больше. В зависимости от размера различают мелкие (*карликовые от 3 до 5 мм*) и крупные (*гигантские от 3 до 5 см*) шанкры. Цвет эрозий мясо-красный или похож на цвет испорченного сала, края слегка возвышаются и полого опускаются ко дну (*блюдцеобразная форма*). Отделяемое эрозии серозное, скудное и придает шанкру блестящий, "лакированный" вид. Наиболее характерный признак твердого шанкра – инфильтрат плотноэластической консистенции, который пальпируется в основании эрозии (отсюда и название – *ulcus durum*). У язвенного твердого шанкра края выше выступают над дном, инфильтрат выражен резче. После заживления язвенный твердый шанкр оставляет рубец, а эрозивный заживает бесследно. Первичная сифилома характеризуется незначительной болезненностью или полным отсутствием субъективных ощущений. В отделяемом первичной сифиломы при микроскопическом исследовании в темном поле зрения можно легко обнаружить бледную трепонему.

Гораздо реже встречаются несколько шанкров: *множественные* твердые шанкры, *биполярные* (один в области половых органов, а другой – на пальцах рук, на губе, в области грудных сосков и т.п.) и шанкры «*отпечатки*» располагающиеся на соприкасающихся участках кожных покровов и слизистых.

Помимо этих разновидностей твердого шанкра встречаются *атипичные* его варианты: шанкр-амигдалит, шанкр-панариций, шанкр-индуративный отек и герпетический шанкр.

Для шанкра-амигдалита характерны увеличение и уплотнение одной миндалины при отсутствии на ней эрозии или язвы. В окружности миндалины отсутствуют выраженные воспалительные явления, отмечаются резкие границы воспалительного процесса, отсутствуют температурная реакция и болезненность при глотании. При пальпации миндалины шпателем ощущается ее упругость. В этих случаях на поверхности миндалины (после легкого поглаживания платиновой петлей) легко находят большое количество бледных трепонем. Диагностике способствуют наличие характерного для первичного периода сифилиса регионарного лимфаденита на шее, в области угла нижней челюсти (лимфатические узлы размером от крупной фасоли до лесного ореха, подвижные, плотноэластической консистенции, не спаянные с окружающей тканью, безболезненные) и появление положительных серологических реакций крови.

На пальцах рук твердый шанкр может встречаться в обычной клинической форме, но может протекать атипично (шанкр-панариций). Такая локализация шанкра наблюдается преимущественно у медицинского персонала (лаборанты, гинекологи, стоматологи и др.).

Шанкр-панариций по клинической картине напоминает банальный панариций стрептококковой этиологии (булавовидное вздутие концевой фаланги, резкая болезненность), поэтому при дифференциальной диагностике необходимо помнить о наличии плотного инфильтрата, отсут-

ствии островоспалительной эритемы и, что особенно важно, наличии характерного регионарного (в области локтевых лимфатических узлов) лимфаденита при данной атипичной разновидности твердого шанкра.

Индуративный отек как проявление первичного сифилиса обычно располагается в области больших половых губ, мошонки или крайней плоти, т.е. в местах с большим количеством лимфатических сосудов. Отмечается отечность этих участков. Характерно выраженное уплотнение тканей, при надавливании на которые углубления не образуется. Диагностике атипичного твердого шанкра в виде индуративного отека также способствует наличие характерного регионарного лимфаденита, анамнез, данные обследования полового партнера и положительные результаты серологического исследования крови на сифилис (во второй половине первичного периода).

У ряда больных первичная сифилома осложняется присоединившейся вторичной бактериальной инфекцией. В этих случаях говорят об осложненных твердых шанкрах. К осложнениям твердого шанкра относят *баланит, баланопостит, фимоз, парафимоз, гангренизацию и фagedенизм*.

Баланит и баланопостит являются наиболее частыми осложнениями твердого шанкра. Они возникают в результате присоединения коковой или трихомонадной инфекции. В этих случаях вокруг шанкра появляются отечность, яркая эритема, мацерация эпителия, а отделяемое на поверхности шанкра становится серозно-гнойным. Последнее обстоятельство значительно затрудняет обнаружение бледных трепонем и, следовательно, диагностику сифилиса. Для устранения воспалительных явлений назначают примочки с изотоническим раствором натрия хлорида (на 1-2 дня), что дает возможность в большинстве случаев при повторных исследованиях установить правильный диагноз.

Баланопостит может приводить к сужению полости крайней плоти, что не позволяет открыть головку полового члена. Это состояние

носит название фимоза. При фимозе за счет отека крайней плоти половой член представляется увеличенным, покрасневшим, болезненным. Твердый шанкр, локализующийся в этих случаях в венечной борозде или на внутреннем листке крайней плоти, не может быть исследован на бледную трепонему. Диагностику сифилиса облегчает характерный вид регионарных лимфатических узлов, в пунктате которых можно выявить возбудитель. Попытка же насильственного открытия головки полового члена при наличии фимоза может привести к другому осложнению, называемому парафимозом ("удавка"), при котором отечное и инфильтрированное препуциальное кольцо ущемляет головку. В результате механического нарушения крово- и лимфообращения отечность увеличивается. Если своевременно не принять меры, то может наступить омертвление тканей головки полового члена и полости крайней плоти. В начальных стадиях парафимоза врач, выпустив серозную жидкость из отечной полости крайней плоти (для чего стерильной иглой многократно прокалывают истонченную кожу), делает попытку "вправления" головки. При отсутствии эффекта приходится рассекать полость крайней плоти.

Более тяжелыми, хотя и редкими осложнениями твердого шанкра являются гангренизация и фagedенизм. Они наблюдаются у ослабленных больных и алкоголиков в результате присоединения фузосперилезной инфекции. На поверхности шанкра образуется грязно-черный или черный струп (гангренизация), который может распространяться за пределы первичной сифиломы (фagedенизм). Под струпом находится обширная язва, и сам процесс может сопровождаться повышением температуры тела, ознобом, головной болью и другими общими явлениями. После заживления гангренозной язвы остается грубый рубец.

Регионарный лимфаденит является вторым важнейшим симптомом первичного сифилиса. Он появляется через 7-10 дней после возникновения твердого шанкра. Ближайшие к твердому шанкру лимфатиче-

ские узлы (чаще всего паховые) увеличиваются до размеров фасоли или лесного ореха, становятся плотноэластическими, они не спаяны между собой, окружающими тканями и кожей, безболезненны; кожа над ними не изменена. Регионарный лимфаденит продолжается длительно и разрешается медленно, несмотря на специфическое лечение. При локализации твердого шанкра в области шейки матки и на слизистых оболочках прямой кишки клинически определить регионарный лимфаденит не представляется возможным, так как в этих случаях увеличиваются лимфатические узлы, находящиеся в полости малого таза.

При локализации первичной сифиломы на гениталиях паховый лимфаденит чаще всего бывает двусторонним (даже в тех случаях, когда твердый шанкр располагается на одной стороне). Это происходит вследствие наличия в лимфатической системе хорошо развитых анастомозов. Односторонний лимфаденит встречается реже, наблюдается обычно на стороне локализации шанкра и лишь в виде исключения носит "перекрестный" характер, т. е. располагается на стороне, противоположной шанкру.

Сифилитический лимфангиит (воспаление лимфатических сосудов) – третий симптом первичного сифилиса. Он развивается в виде плотного безболезненного шнура размером с пуговчатый зонд. Иногда по ходу тяжа образуются небольшие четкообразные утолщения. Примерно у 40% мужчин лимфангиит располагается в области передней поверхности полового члена (при генитальном твердом шанкре).

Вследствие генерализации инфекции и соответствующей иммунологической реакции организма в конце первичного периода сифилиса отмечают увеличение различных лимфатических узлов (полиаденит) и нередко появление общих симптомов заболевания (температурная реакция, головная боль, боли в мышцах, суставах, чувство слабости, недомогание, быстрая утомляемость). Общие симптомы сифилитической

инфекции в период ее генерализации нередко расценивают как гриппозное состояние, а при появлении розеолезной или папулезной сыпи вторичного периода иногда диагностируют токсидермию, корь, скарлатину, краснуху или другие инфекционные заболевания.

Гистопатология твердого шанкра.

Гистопатологические особенности твердого шанкра зависят в первую очередь от его клинических проявлений. Эрозивные формы характеризуются поражением поверхностных слоев эпидермиса; язвенные дефекты полностью разрушают эпидермис, а также большую или меньшую часть дермы, где обнаруживаются отек и резко выраженная инфильтрация тканей.

Инфильтрат состоит преимущественно из плазматических клеток, лимфоцитов и фибробластов. Нередко встречаются единичные, частично распавшиеся эритроциты, гигантские и эпителиоидные клетки, участки некроза. Наблюдаются признаки эндо-, мезо- и периваскулита. Кровеносные и лимфатические сосуды резко расширены, стенки сосудов густо пронизаны клеточным инфильтратом. Отмечаются набухание и пролиферация эндотелиальных клеток, приводящие к частичной или полной облитерации просвета сосудов. Следствием лимфо- и гемостаза, а также повреждения сосудистых стенок является образование тромбов. В зоне инфильтрации коллагеновые и эластические волокна разрушены. Нервные волокна варикозно утолщены, обнаруживается пролиферация лимфоцитов. Наибольшее количество бледных трепонем находится в стенках и просветах кровеносных и лимфатических сосудов, клеточных периваскулярных "муфтах", тканевых щелях, по периферии инфильтрата; единичные трепонемы наблюдаются в межэпителиальных пространствах, а также в эндо- и периневрии.

При гистологическом исследовании регионарных лимфатических узлов наблюдаются признаки эндо-, мезо- и периартериита и флебита, значительная гиперплазия лимфатических телец, интенсивное разраста-

ние соединительной ткани и размножение клеточных элементов стромы. В реактивных центрах встречаются участки некроза. Бледные трепонемы обнаруживаются в стенках и просветах кровеносных и лимфатических сосудов, а также в соединительной ткани железы.

Дифференциальная диагностика.

В типичных случаях дифференциальная диагностика твердого шанкра затруднений не представляет и базируется на весьма характерной симптоматике. Однако при нетипичной клинической картине или осложненных шанкрах приходится проводить дифференциальную диагностику с рядом заболеваний.

При **простом пузырьковом лишае** в области гениталий (*herpes simplex pro genitalis*) возникает группа пузырьков, расположенных на фоне розового пятна. После их вскрытия образуются мелкие сгруппированные эрозии, в ряде случаев сливающиеся с образованием сплошной эрозии, которую приходится дифференцировать с эрозивной первичной сифиломой. От последней герпетическая эрозия отличается мелкофестончатыми краями, с обрывками эпидермиса, наличием воспалительной гиперемии в окружности эрозии, отсутствием уплотнения в основании, болевыми ощущениями, отрицательными результатами исследований на бледную трепонему и отсутствием регионарного склераденита. Однако исследования на трепонему в этих случаях надо проводить несколько раз (так же как серологические исследования крови на сифилис), в целях дифференциальной диагностики герпетического твердого шанкра.

При **чесоточной эктимае** (чесоточный ход, осложненный вторичной инфекцией), расположенной на головке полового члена или на других участках половых органов, необходимо проводить дифференциальную диагностику с твердым шанкром. При этом следует учитывать наличие обильного гнойного отделяемого, отсутствие уплотнения в основании язвенного элемента и другие симптомы чесотки (зуд, уси-

ливающийся ночью, папуло-везикулезные элементы, чесоточные ходы и др.).

Поверхностные язвы на слизистой оболочке малых и больших половых губ при **острой язве вульвы Липшютца-Чапина** возникают у девочек и девушек-подростков после простуды или при несоблюдении правил гигиены. До появления высыпаний отмечаются озноб, недомогание, повышение температуры, нередко значительное. Края резко болезненных язв рыхлые, подрытые, дно зернистое, покрыто серозно-гнойным отделяемым, основание мягкое. Вокруг язв отмечается острая воспалительная реакция. Обнаружение в отделяемом *V. crassus* позволяет установить правильный диагноз.

Острый эрозивный (цирцинарный) баланопостит развивается у ослабленных лиц, не соблюдающих правил гигиены. Образуются эрозии с резко очерченными полициклическими краями. Диагностике способствуют острый характер поражения, температурная реакция, болезненность язв и регионарных лимфатических узлов, отсутствие бледных трепонем в отделяемом.

Шанкриформная пиодермия встречается редко, но представляет наибольшие затруднения при дифференциальной диагностике с твердым шанкром. Этиология заболевания стрептококковая. Образуется одиночная эрозия или чаще язва, которая клинически весьма сходна с первичной сифиломой: округлые очертания, плотные неподрытые края и дно, скудное серозное или серозно-гнойное отделяемое и нередко регионарный склераденит. Инфильтрат всегда выходит за пределы границ язвы. Окончательный диагноз ставится на основании многократных отрицательных результатов исследований на бледную трепонему, отсутствии трепонем в пунктате лимфатических узлов и негативных серологических исследований.

Иногда твердый шанкр приходится дифференцировать с **раковыми или гуммоznыми язвами**, особенно при их локализации на поло-

вых органах или на красной кайме губ, соске молочной железы у женщин. Язвы при кожном раке характеризуются выраженной плотностью краев и дна, незначительной воспалительной реакцией в окружности, склонностью к кровоточивости, медленным, торпидным течением и вовлечением в патологический процесс лимфатических узлов через несколько месяцев после возникновения язвы. При гуммозной язве также определяется плотный инфильтрат краев и дна, но не столь выраженный, как при раке. Диагностике помогают наличие гуммозного стержня, иной характер образования язвы, и различия в гистологической структуре поражения.

В ряде случаев клинические проявления первичного сифилиса приходится дифференцировать с **мягким шанкром**, возбудителем которого является стрептобацилла Дюкрея – Унны – Петерсона. Через 2-3 дня на месте внедрения стрептобацилл появляется ярко-красное пятно, затем узелок, гнойничок. После вскрытия гнойничка образуется мелкий язвенный дефект, который, быстро увеличиваясь, приобретает размеры с 10-15-копеечную монету и более. При мягком шанкре обычно возникает несколько язв, которые находятся в разных стадиях развития. Они характеризуются неправильной формой, подрытыми краями и мягкой консистенцией (отсюда название "мягкий шанкр"). В отличие от твердого шанкра дно язв неровное и покрыто обильным гнойным отделяемым. Весьма характерна также резкая болезненность язвенных дефектов. Через 2-3 месяца язвы заживают, оставляя рубцы. У 30-40% больных в патологический процесс вовлекаются паховые лимфатические узлы, которые воспаляются, нагнаиваются, вскрываются и заживают рубцом. Описанная выше клиническая картина язв мягкого шанкра и регионарного лимфаденита позволяет легко проводить дифференциальную диагностику с сифилитическим шанкром и сифилитическим регионарным склерадениом. Кроме этого в диагностике большое значение имеют результаты исследования на бледную трепо-

нему и стрептобациллы, а также данные серологического обследования больного. Однако при одновременном заражении мягким шанкром и сифилисом возможно образование так называемого смешанного шанкра (*ulcus mixtum*). В этих случаях клиническая диагностика значительно затрудняется, хотя язвы мягкого шанкра образуются значительно раньше, чем первичная сифилома или множественные твердые шанкры. Положительные серологические реакции и высыпания, характерные для вторичного сифилиса, у таких больных могут появляться лишь через 4-5 месяцев. В связи с этим после излечения мягкого шанкра больные должны находиться под клиническим и серологическим наблюдением не менее 6 месяцев.

Таким образом, диагноз первичного периода сифилиса ставят на основании клинической картины заболевания при обязательном нахождении бледных трепонем в отделяемом шанкра или пунктате лимфатических регионарных узлов. Важным подспорьем в диагностике являются данные исследований крови на серологические реакции (в первичном серопозитивном периоде) и результаты конфронтации (осмотр лица, от которого, по мнению больного, могло произойти заражение).

ВТОРИЧНЫЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА

Клинические проявления вторичного периода (*syphilis secundaria*) характеризуются преимущественно поражением кожи и видимых слизистых оболочек и в меньшей степени изменениями внутренних органов, двигательного аппарата и нервной системы, а также волнообразным течением, сменой активных проявлений клинически асимптомными (скрытыми) периодами. Волнообразность течения вторичного периода сифилиса является отражением сложных иммунобиологических изменений в организме больного. Наружной манифестации вторичного сифилиса может предшествовать продромальный период в виде повы-

шения температуры тела, головной боли, недомогания, снижения аппетита, артралгий и др. Эти симптомы обычно не длительны и выражены не резко.

Клинические проявления вторичного периода сифилиса при типичном течении инфекционного процесса возникают через 6-7 недель после появления первичного аффекта или через 2-3 месяца после заражения.

Первые высыпания на коже и слизистых оболочках при вторичном сифилисе (вторичный свежий период) характеризуются обилием, яркой окраской, мелкими размерами и относительной симметричностью. Даже без лечения они склонны к спонтанному регрессу в течение 2-4 нед. У значительного большинства больных свежим, вторичным сифилисом наблюдается твердый шанкр в стадии эпителизации или рубцевания. При этом наряду с регионарным лимфаденитом обнаруживаются проявления полиаденита. Увеличиваются, становятся плотными, оставаясь безболезненными и не спаянными с окружающими тканями периферические лимфатические узлы, доступные пальпации: локтевые, подчелюстные, шейные, ушные и др. Через 1-5 месяцев высыпания могут рецидивировать (вторичный рецидивный сифилис). С каждым последующим рецидивом количество высыпных элементов уменьшается, размеры их увеличиваются, окраска приобретает застойный характер, появляется склонность элементов к группировке. Реакция лимфатической системы с каждым последующим рецидивом заболевания становится значительно менее заметной и клинически обычно не определяется.

Всем вторичным сифилидам свойственны общие признаки.

Доброкачественное течение. Вторичные сифилиды, за исключением злокачественного течения сифилиса, разрешаются, не оставляя рубцов или каких-нибудь других стойких следов. Общее состояние не нарушается, субъективные ощущения, в частности зуд, не беспокоят.

Полиморфизм. Нередко отмечается одновременное высыпание различных вторичных сифилидов, например: пятнистых и папулезных, или папулезных и пустулезных (истинный полиморфизм), может иметь место пестрота сыпи вследствие постепенного появления элементов, находящихся в разных стадиях развития (эволюционный или ложный полиморфизм). Этому способствует характерное для вторичного сифилиса волнообразное, толчкообразное появление элементов.

Своеобразный цвет. В самом начале сифилиды имеют яркую розовую окраску. В дальнейшем цвет их приобретает застойный или буроватый оттенок, становится блеклым («скучным», по образному выражению французских сифилидологов).

Фокусность. Не обладая выраженной склонностью к периферическому росту, элементы сифилитических сыпей обычно не сливаются между собой и не выглядят сплошным поражением, а остаются отграниченными друг от друга.

Кожные поражения вторичного периода (вторичные сифилиды) морфологически разнообразны: они могут быть пятнистыми, папулезными и значительно реже – пустулезными.

Пятнистый сифилид (*roseola syphilitica*) – наиболее частое поражение кожи в начале вторичного периода. При вторичном свежем сифилисе пятна – розеола характеризуются обильным симметричным высыпанием на коже туловища и конечностей (крайне редко на коже лица, кистей и стоп) многочисленных, нерезко ограниченных розовых пятен круглых очертаний величиной от 5 до 15-20 мм. Ярко-розовые в первые дни розеолезные пятна приобретают затем блекло-розовый цвет. При диаскопии они исчезают, но при прекращении давления появляются вновь. Лишь при надавливании на длительно существующие пятна на месте розовой остается желтоватая окраска, обусловленная распадом эритроцитов и отложением гемосидерина. Пятна располагаются отдельно и только крайне редко частично сливаются

(*roseola confluens*). Иногда розеолезные пятна могут слегка возвышаться над уровнем кожи (*roseola elevata*). Как правило, розеола не шелушится. Субъективные расстройства отсутствуют. Существовая без лечения в среднем 3-4 нед., розеолезная сыпь исчезает, не оставляя следов. В ближайшие сутки после начала антибиотикотерапии наряду с реакцией Яриша-Герксгеймера розеолезная сыпь становится значительно более яркой, легко различимой («воспламеняется»). Нередко эта реакция способствует появлению новых розеол. Рецидивная розеола отличается от первичной, прежде всего, меньшей распространенностью, несколько большей величиной, некоторой цианотичностью окраски и тенденцией к группировке. Локализуется лишь на отдельных участках кожного покрова. При постановке диагноза вторичного свежего сифилиса помимо розеолезной сыпи учитывается наличие остатков первичной сифиломы, а также регионарного аденита и полиаденита. В подавляющем большинстве случаев сифилитическая природа высыпаний подтверждается положительными серологическими реакциями.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Токсическая розеола (токсидермия) возникает вследствие приёма лекарственных веществ или недоброкачественной пищи, отличается более острым течением, яркой окраской, склонностью отдельных пятен к слиянию, нередко сопровождается чувством жжения или зуда.

Розеолезные высыпания при сыпном и брюшном тифах возникают у больных с характерными для этих заболеваний общими расстройствами. Помимо этого, розеола при тифе не столь обильна и нередко последовательно принимает петехиальный характер. В тех случаях, когда появлению сифилитической розеола предшествует продромальная лихорадка, последняя обычно не достигает столь высоких цифр, как при тифах, ей не сопутствуют тяжелые общие нарушения;

кроме того, лихорадка обычно проходит в первые же дни появления розеолезных высыпаний.

Мраморная кожа (*cutis marmorata*), своеобразная пятнистая окраска кожи у некоторых лиц вследствие чрезвычайно развитой сети поверхностных кровеносных сосудов. Кожа, особенно в холодном помещении, покрывается неправильной формы синюшно-розовыми полосами и петлями, чередующимися с неравной величины участками просветления. Сосудистый рисунок, более выраженный на конечностях, создает впечатление, что в петлях синюшно-розового цвета заключены белые пятна.

Розовый лишай представлен эритематозно-сквамозными высыпаниями, которые располагаются симметрично на туловище и конечностях по линиям Лангера. Наблюдается в весенне-осеннее время, чаще у женщин. Начинается с «материнской бляшки» размером по длиннику до 4 см и более, которая слегка эливирует, а в центре западает. Центральная часть представлена нежной складчатостью (напоминает папиросную бумагу), с тонким отрубевидным шелушением. Отмечается зуд.

Отрубевидный лишай. Процесс локализуется преимущественно на коже груди и спины, шеи, плеч. Высыпания имеют желто-розовый светло- или тёмно-коричневый цвет в виде невоспалительных пятен неправильных очертаний с шелушением на поверхности. Пятна имеют чёткие границы и склонность к периферическому росту. При поскабливании очагов выявляется скрытое шелушение («удар ногтем» или феномен «стружки»).

Папулезный сифилид (*syphilis papulosa*) является столь же частой формой поражения кожи вторичного периода, как и розеолезный, но встречается чаще как проявление вторичного рецидивного сифилиса. В зависимости от величины папул выделяют милиарный, лентикулярный, нуммулярный сифилид и бляшки, образующиеся в результате

слияния расположенных рядом папул. Кроме того, сифилитические папулы различаются по характеру поверхности и локализации.

Милиарный папулезный сифилид (*syphilis papulosa miliaris*). Это редкая разновидность, характеризуется высыпанием на коже туловища и конечностей конусообразных узелков медно-красного или фиолетового цвета величиной от макового зерна до булавочной головки. Узелки покрыты небольшим количеством мелких чешуек. Чаще всего они появляются при рецидивном сифилисе и имеют склонность к группировке. Нередко комбинируются с лентикулярными папулами. Милиарный папулезный сифилид без лечения существует длительное время, иногда сопровождается умеренным зудом. По разрешении папул нередко остаются точечные пигментированные рубчики. Наблюдается преимущественно у ослабленных больных, в частности у болеющих туберкулезом. Если милиарный папулезный сифилид возникает изолированно, без сочетания с лентикулярным, сыпь имеет значительное сходство с лихеноидным туберкулезом кожи. Последний отличается от милиарного сифилида более бледной окраской и тем, что наблюдается почти исключительно в детском и юношеском возрасте. Окончательный диагноз нередко устанавливают после общего обследования больного, включая серологические исследования, туберкулиновые пробы и т. п., а в ряде случаев учитываются и результаты противосифилитического лечения.

Лентикулярный папулезный сифилид (*syphilis papulosa lenticularis*). Характеризуется высыпанием плотных круглых, резко ограниченных узелков с плоской поверхностью величиной с чечевицу (3-6 мм). Цвет папул вначале блекло-розовый, позднее принимает буровато-красный (медно-красный) или синюшный оттенок, особенно на конечностях. Субъективные ощущения для папулезных сифилидов нехарактерны; наиболее чувствительна центральная область: давление на нее зондом может вызывать болезненность – симптом Ядассона.

Возникая волнами, папулезные элементы существуют в течение 1-2 мес., постепенно рассасываются, оставляя после себя пигментацию. При разрешении папул на гладкой их поверхности появляется незначительное шелушение в форме воротничка (воротничок Биетта), вначале в центре, затем по периферии. Редко на папулах образуются более крупные чешуйки, напоминающие «облатки» при параспориозе. В отдельных случаях на поверхности папул появляется обильное, похожее на псориазическое, серебристо-белое шелушение (псориазиформные папулы). Отсутствие терминальной пленки, точечного кровотечения и склонности сифилитических папул к периферическому росту и образованию бляшек отличают их от чешуйчатого лишая. Папулы на коже лица у больных, страдающих жидкой себореей, покрываются жирными, желтоватого цвета чешуйками (себорейные папулы). На коже затылочной области, полового члена и мошонки папулезные элементы при сифилисе могут располагаться в виде кольца, валика – кольцевидные или цирцинарные сифилиды.

При вторичном свежем сифилисе папулы в большом числе симметрично рассеяны на коже туловища и конечностей, нередко также на лице, волосистой части головы, ладонях и подошвах.

Рецидивные высыпания папул менее обильны и имеют склонность к группировке. Высыпания лентикулярного сифилида развиваются постепенно и достигают полного развития приблизительно к концу 2-й недели, после чего стойко держится 1-2 мес. По разрешении папул на их месте, как правило, остается выраженная, но постепенно исчезающая пигментация.

Монетовидный (нуммулярный) папулезный сифилид (*syphilis papulosa nummularis*). Отличается значительной величиной папул, достигающих размера до 3-х см и выраженностью инфильтрата. Папулы округлой формы, с плоской поверхностью буровато-ветчинного или синюшно-красного цвета. Появляются обычно в небольшом числе,

сгруппированы, иногда в сочетании с лентикулярными папулами, чаще при вторичном рецидивном сифилисе. Нуммулярные папулы довольно стойки, а после их рассасывания на долгое время остаются темные пигментные пятна, со временем бесследно исчезающие. Редкие разновидности монетовидного сифилида – так называемые коримбиформные, кокардные, «бомбовые» сифилиды (термины, применяемые для описания крупных папулезных элементов, окруженных меньшими папулами-сателлитами).

Бляшковидный папулезный сифилид (*syphilis papulosa en pappe*). Является результатом слияния лентикулярных и монетовидных папул в крупное, с плоской гладкой поверхностью образование с фестончатыми краями. Бляшки достигают размеров ладони и более, а их цвет, консистенция и этапы эволюции аналогичны таковым у нуммулярных папул. Появляются бляшки главным образом в крупных складках кожи, особенно часто в аногенитальной области у женщин, преимущественно при вторичном рецидивном сифилисе. Образование крупных бляшек вне складок кожи наблюдается крайне редко. Все виды папул при локализации в кожных складках (половые органы, межъягодичная, пахово-бедренная складки, подмышечные впадины, под молочными железами у женщин, межпальцевые складки на стопах) под влиянием влажности, тепла и постоянного раздражения могут подвергаться мацерации. При этом покрывающий папулу роговой слой набухает, разрыхляется, становится мутно-белым, непрочным, утрачивает свою защитную функцию. Через мацерированный роговой слой проникает на поверхность тканевая серозная жидкость с большим количеством бледных трепонем. Такие мокнущие папулы (*syphilis papniosa madidans*) отличаются высокой контагиозностью. При отсутствии лечения дальнейшее воздействие раздражающих факторов на мокнущие папулы приводит к повреждению и отторжению мацерированного рогового слоя с образованием эрозивных сифилитических папул

(*syphilis papulosa erosiva*). В таких случаях видны резко отграниченные от здоровой кожи сохранившимся белесоватым, несколько возвышающимся папулезным ободком круглые или овальные эрозии с ярко-красной влажной поверхностью. Эти особенности и лишь незначительные субъективные расстройства (легкое чувство жжения, зуда) позволяют поставить правильный диагноз, который подтверждается обнаружением в отделяемом бледных трепонем. Более длительное и интенсивное воздействие перечисленных раздражающих факторов, особенно в сочетании с отсутствием элементарных гигиенических навыков, обильными влагалищными выделениями и т. п., может обусловить изъязвление мокнущих папул (*syphilis papniosa exniscerans*). Неглубокие круглые язвы, дно которых обычно покрыто грязно-серым налетом, резко отграничены от окружающей здоровой кожи и приподняты над ее поверхностью. По периферии их видны остатки нераспавшегося папулезного инфильтрата. Они более болезненны, чем эрозированные папулы, и столь же контагиозны.

Вегетирующие папулы (*papulae vegetans*), или широкие кондиломы (*condylomata lata*). Возникают из нуммулярных папул и сифилитических бляшек вследствие постоянного раздражения в кожных складках и на половых органах. При этом поверхность папул в результате разрастания соединительнотканых сосочков кожи становится неровной, бугристой, бородавчатообразной, окрашенной в результате мацерации и разрыхления рогового слоя в грязно-серый цвет. Опухолевидные широкие кондиломы могут достигать значительных размеров, эрозиваться, мокнуть. Вегетирующие папулы нередко (при рецидивах) возникают на половых органах или в области заднего прохода изолированно и служат частой причиной заражения половых партнёров.

В дифференциально-диагностическом отношении необходимо учитывать: остроконечные кондиломы или венерические бородавки (*condyloma acuminatum*), отличаются от широких кондилом тем, что

они располагаются на узкой ножке и не имеют в основании плотного инфильтрата. Остроконечные кондиломы передаются, как правило, половым путём после длительного, иногда многомесячного, инкубационного периода.

Геморроидальные шишки имеют мягкую консистенцию, гладкую поверхность и отличаются склонностью к кровоточивости.

Вегетирующая пузырьчатка, для которой характерны сочность, мягкость вегетаций, отсутствие инфильтрата в основании и наличие свежих пузырей в окружности.

Папулезный сифилид ладоней и подошв. Встречается при вторичном свежем и при рецидивном сифилисе. Папулы не возвышаются над поверхностью кожи, представлены в виде небольшой величины застойно-красных пятен, при пальпации которых определяется выраженная плотность. Последовательно на их поверхности, сначала в центре, затем по периферии, скапливаются плотные чешуйки. Папулы могут располагаться изолированно (*лентиккулярный тип*), образовывать кольцевидные фигуры (*кольцевидный тип*), сливаться в сплошные бляшки (*широкий тип*), покрываться мощными наслоениями роговых масс желтоватого цвета, напоминающих мозоли (*роговой тип*). При диагностике всех форм ладонно-подошвенных папулезных сифилидов следует иметь в виду, что вокруг папул сохраняется по периферии узкая каемка непокрытого роговыми массами фиолетового цвета инфильтрата. Это позволяет отличать их от клинически похожих ладонно-подошвенного псориаза, обычных мозолей и оомозелости.

Кроме того, при псориазе, как правило, обнаруживают характерные высыпания на других участках кожного покрова и нередко изменения ногтей.

Пустулезный сифилид (*syphilis pustulosa*) является наиболее редкой формой поражения кожи во вторичном периоде сифилиса. Возникает либо самостоятельно, либо в комбинации с другими сифилидами,

чаще всего с папулезными. Наблюдаются обычно у ослабленных пациентов, страдающих алкоголизмом, гиповитаминозом и наркоманией. Нередко пустулезные сифилиды сопровождаются признаками общей интоксикации: повышением температуры тела, недомоганием, суставными болями и другие симптомами злокачественно текущего сифилиса. Среди пустулезных сифилидов выделяют несколько разновидностей: акнеиформный, оспенновидный, импетигиозный, эктиматозный, рупиоидный. Не является редкостью одновременное наличие нескольких разновидностей пустулезных сифилидов.

Угревидный сифилид (*acne syphilitica*) может возникать как первое манифестное проявление вторичного периода, иногда сочетаясь с другими формами сифилидов. Если угревидные сифилиды появляются сразу в большом количестве, то они могут сопровождаться умеренной лихорадкой и незначительными общими явлениями. Если высыпания возникают последовательными вспышками, то состояние больных не нарушается. Элементы сыпи вначале имеют вид ярко-розовых, слегка конусовидных папул, увенчанных небольшой пустулой. Затем экссудат подсыхает в корочку, а воспалительный инфильтрат становится буровато-красным и резко ограниченным. Отдельные элементы находятся в разных стадиях развития (эволюционный полиморфизм). От вульгарных, юношеских угрей отличается тем, что возникает не на себорейном фоне, для него характерны инфильтрат в основании элементов и сочетание с другими признаками сифилитической инфекции (остатки первичной сифиломы и склераденита, полиаденит, положительные серологические реакции и т. п.). Для йодистых и бромистых угрей присущи более выраженные островоспалительные явления; в анамнезе – прием соответствующих лекарств.

Оспенновидный (вариолиформный) сифилид (*varicella syphilitica*) представлен пустулами размером от 2-3 до 5-7 мм с плотным инфильтратом, склонными к группировке. Характерно лунковид-

ное западение с поверхностным некрозом в центре покрывки пустул, оставляющих после себя пигментные пятна или втянутые рубчики. Чаще является симптомом вторичного свежего сифилиса; обычно сопровождается лихорадкой и недомоганием. Число элементов постоянно увеличивается, и сыпь может существовать без лечения 1/2-2 мес. Натуральная и ветряная оспа отличаются от оспенновидного сифилида более острым и тяжелым течением, начальной локализацией на лице, отсутствием вокруг пустул валика инфильтрата, а также других симптомов сифилиса.

Сифилитическое импетиго (*impetigo syphilitica*) обычно сочетается с распространенным папулезным сифилидом. Локализуется чаще на волосистой части головы, на коже лица (в области бороды и усов). Начинается процесс с очага инфильтрации насыщенно-красного цвета с последующим развитием на поверхности плоской пустулы. Вскрытие элемента ведет к ссыханию серозно-гнойного экссудата в слоистые, нередко довольно толстые корки. Пестроту импетигиозного сифилида могут дополнять бородавчатые разрастания на поверхности длительно существующих пустул (фрамбезиформный сифилид), их изъязвление. Сифилитическое импетиго может быть проявлением злокачественного сифилиса, и тогда многочисленные элементы сыпи покрывают весь кожный покров.

От вульгарного импетиго сифилитическое отличается отсутствием склонности элементов к периферическому росту и слиянию, наличием вокруг корок валика резко ограниченного инфильтрата буровато-красного цвета, а также безболезненностью.

Сифилитическая эктима (*ecthyma syphiliticum*) является симптомом злокачественного сифилиса. Высыпания появляются на фоне выраженной лихорадки, интоксикации и других общих нарушений. От прочих вторичных сифилидов отличается деструкцией кожи с образованием язв. Эктимы обычно состоят из 10-25 элементов, локализуются

чаще на передней поверхности голеней, реже на коже лица и туловища, как правило, сочетаясь с другими вторичными сифилидами. Начинается процесс с возникновения ограниченного темно-красного пятна или инфильтрата, в центре которого образуется глубокая пустула величиной с чечевицу. В дальнейшем пустула засыхает в сероватобурую плотную, как бы вдавленную в кожу, корку, вокруг которой формируется узкий валик плотного медно-красного цвета инфильтрата. Обладая склонностью к периферическому росту, эктимы увеличиваются в диаметре до 3-5 см и более. После удаления корки видна глубокая язва с отвесными краями и гладким дном, покрытым кровянисто-гнойной жидкостью, в которой бледные трепонемы обычно не обнаруживаются. Узкий валик плотного инфильтрата отграничивает язву от окружающей здоровой кожи. Сифилитическая эктима болезненна. При осложнении ее вторичной инфекцией боли могут стать сильными. Эктима существует несколько месяцев. После заживления остается гладкий рубец, вначале пигментированный, затем постепенно приобретающий перламутрово-белый цвет. От вульгарной эктимы сифилитическая отличается отсутствием в окружности разлитого покраснения кожи и наличием вокруг язвы узкого инфильтрированного валика.

Сифилитическая рупия (*rupia syphilitica*) представляет собой разновидность эктимы. Отличается от последней многократно повторяющимся распадом и постепенным периферическим ростом в глубину первоначально возникшего инфильтрата, в силу чего образующаяся корка принимает слоистый конусообразный вид, напоминая устричную раковину; язва под коркой глубокая.

Сифилитическое облысение (*alopescia syphilitica*), поражение волос во вторичном периоде сифилиса. Оно может быть мелкоочаговым, диффузным и смешанным. Чаще поражаются височно-теменная и затылочная области, но при выраженном облысении можно отметить

пореждение волос и на других участках волосистой части головы, а также в области усов, бороды, бровей, ресниц, в подмышечных впадинах. Наиболее часто возникает в форме *мелкоочагового облысения* (alopecia areolaris). На волосистой части головы, особенно в области висков и затылка, образуется множество мелких, величиной около 1 см, неправильно округлых очертаний плешин, не разрастающихся и не сливающихся между собой. Кожа на облысевших участках не изменена. Очаги округлые или неправильных очертаний, без склонности к слиянию и без субъективных ощущений. В зоне поражения выпадают не все волосы, что позволило сравнивать их с мехом, изъеденным молью. В период неравномерного восстановления выпавших ресниц отмечается ступенчатообразная, неодинаковая длина волос (симптом Пинкуса). **Диффузное облысение** (alopecia syphilitica diffusa) характеризуется остро возникающим общим поредением волос при отсутствии каких-либо изменений кожи. Иногда наблюдается сочетание обеих форм. Сифилитическое облысение развивается, как правило, в течение первого года болезни, чаще всего в период свежих высыпаний, реже во время рецидива. Выявляется обычно по разрешении кожной сыпи в соответствии со сроком выпадения волос после прекращения их роста. Через 2-3 мес. волосы полностью отрастают. Крайне редко при локализации на голове сифилитических эктим и рубий образуется необратимая рубцовая алопеция. Патогенез сифилитических алопеций различен. *Мелкоочаговое облысение* возникает в результате прямого воздействия бледных трепонем на волосяной фолликул и развития вокруг него воспалительных явлений, временно нарушающих питание волос. Диффузная форма является следствием предполагаемой интоксикации или поражения сифилитической инфекцией нервной и эндокринной систем, регулирующих функцию волосяного фолликула. Смешанный тип сочетает одновременно признаки

мелкоочагового и диффузного облысения. Диагноз мелкоочаговой формы облысения не представляет затруднений.

От гнездного облысения она отличается малой величиной и обилием плешин, а также отсутствием склонности их к периферическому росту и слиянию; от грибковых поражений – отсутствием шелушения и обломанных волос.

Пигментный сифилид. Сифилитическая лейкодерма (*leucoderma syphiliticum*) возникает обычно у больных вторичным рецидивным сифилисом через 6 мес. от момента заражения, реже – позднее. Нередко она сочетается с сифилитическим облысением. Чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Локализуется преимущественно на задней и боковых поверхностях шеи, реже – в области передней аксиллярной складки. Вначале на соответствующих участках появляется более или менее выраженная гиперпигментация кожи, на фоне которой последовательно возникают гипопигментированные пятна. Пятна имеют относительно правильные круглые очертания и различную величину. Пигментный сифилид существует многие месяцы.

При дифференциальном диагнозе следует иметь в виду, что вторичные лейкодермы могут возникать по излечении некоторых кожных заболеваний. Вторичная лейкодерма после солнечного облучения у больных разноцветным лишаем, например, отличается от сифилитической тем, что локализуется преимущественно на верхней части груди и спины; возникающие на загоревшем, гиперпигментированном фоне светлые пятна имеют крайне разнообразную величину и четкие фестончатые очертания. С диагностической целью проводят йодную пробу Бальцера.

Поражения слизистых оболочек.

Проявления вторичного периода сифилиса на слизистых оболочках рта, языка, глотки, голосовых связок, женских половых органов, прямой кишки являются весьма характерными, частыми, а иногда и

единственными в клинической картине заболевания. Высыпания на слизистых оболочках отличаются высокой степенью контагиозности, сравнительно медленно регрессируют при злоупотреблении алкоголем, при табакокурении, наличии сопутствующих заболеваний данной локализации. Проявления вторичного периода сифилиса на слизистых оболочках могут быть пятнистого, папулезного, эрозивного характера.

Пятнистый сифилид слизистых оболочек (*syphilis maculosa mucosae*) отмечается чаще всего на слизистых оболочках зева и мягкого неба. Здесь высыпают четко ограниченные пятна синюшно-красного цвета. Иногда они сливаются, образуя разлитое покраснение, отчетливо отграниченное от здоровой слизистой оболочки. Субъективные расстройства отсутствуют или выражаются лишь в чувстве незначительной сухости.

Эрозивный сифилид слизистых оболочек (*syphilis erosiva mucosae*) характеризуется высыпанием немногочисленных мелких (2-5 мм в диаметре) эрозий круглых или овальных очертаний красного или серовато-белого цвета, резко отграниченных от здоровой слизистой оболочки, безболезненных, мягких на ощупь. В отделяемом этих эрозий много бледных трепонем.

Папулезный сифилид слизистых оболочек (*syphilis papulosa mucosae*) – наиболее частая форма поражения. Папулы величиной с чечевицу, насыщенного темно-красного цвета, плоские, резко ограниченные и незначительно возвышающиеся над уровнем кожи, плотноваты на ощупь. Постепенно разрастаясь, отдельные папулы могут достигать 15-20 мм в диаметре. Вследствие мацерации покрывающего эпителия центральная часть папул быстро принимает белесоватую (опаловую) окраску, периферическая зона сохраняет первоначальный цвет и выделяется в форме темно-красного венчика. Просуществовав некоторое время в таком виде, папулы постепенно разрешаются или подвергаются дальнейшим изменениям. Мацерированный эпителий отторгает-

ся и на поверхности папул образуются эрозии, а при чрезмерном их раздражении – язвы. Типичной особенностью эрозированных и изъязвившихся папул является то, что они резко отграничены от здоровой слизистой оболочки окружающим их венчиком инфильтрата темно-красного цвета. Наиболее часто папулы локализуются на миндалинах, мягком небе (папулезная сифилитическая ангина), губах, реже – на деснах, слизистой оболочке носа, языке. Папулы языка располагаются чаще по его краю. Подвергаясь здесь постоянному раздражению зубами, они нередко изъязвляются или при длительном существовании гипертрофируются, а поверхность их покрывается серовато-белым утолщенным эпителием. Такие папулы значительно выступают над поверхностью слизистой оболочки и плотны на ощупь; периферическая каемка инфильтрата неразличима. Располагаясь около корня языка, папулы могут принять вегетирующий характер. Своеобразны папулы на спинке языка: они выглядят как гладкие, лишенные сосочков участки правильной круглой или овальной формы, резко контрастирующие с нормальной слизистой оболочкой языка («скошенные участки луга»). Субъективные расстройства, вызываемые папулами слизистых оболочек, зависят от клинической формы и локализации последних. Неизъязвленные папулы миндалин и мягкого неба обычно вызывают лишь ощущение неловкости при глотании. Эрозивные и изъязвленные папулы могут обусловить значительную болезненность, наблюдаются также аналогичные поражения гортани. Диагноз устанавливается при ларингоскопии. Наиболее выраженным симптомом является изменение голоса – от легкой хрипоты до полной афонии.

Различные формы ангины, дифтерия зева отличаются острым началом, резкой болезненностью и выраженными общими расстройствами. Для афт в отличие от эрозированных и изъязвленных сифилитических папул характерны острое начало, отсутствие инфильтрата, яркая воспалительная краснота вокруг эрозии и резкая болезненность.

При красном плоском лишае высыпания расположены на слизистой оболочке щек, представлены мелкими белесоватыми папулами, которые сливаются в своеобразную сетку белого цвета. Более труден диагноз при локализации папул на слизистой оболочке языка, где они обычно образуют бляшки. Решающее значение имеет обнаружение типичных высыпаний другой локализации, а при изолированном поражении – результаты лабораторных исследований.

Поражения внутренних органов.

Во вторичном периоде сифилиса могут в редких случаях поражаться внутренние органы. Клинически выраженные симптомы редки и выявляются преимущественно при поражении печени, почек и желудка.

Поражение печени возникает обычно в начале заболевания как проявление сифилитической септицемии. Характеризуется клинической картиной острого гепатита с желтухой. Печень увеличена и болезненна, нередко увеличена и селезенка. В крови повышено содержание билирубина, в моче – количество желчных пигментов. Функции печени (антитоксическая, углеводная и др.) нарушены. Течение сифилитической желтухи благоприятное. Хорошие результаты отмечаются при противосифилитическом лечении.

Поражение почек выявляется, как правило, в начале вторичного периода, редко раньше. Оно выражается либо в форме доброкачественной протеинурии (единственный симптом – наличие белка в моче около 0,1-0,3 г/л; другие признаки патологии отсутствуют, отеков нет), либо в форме сифилитического липоидного нефроза. В этих случаях больной бледен, отечен. В сыворотке крови увеличено содержание холестерина и снижено количество белка. Моча выделяется в небольшом количестве, мутная, относительная плотность её до 1,040 и выше. Количество белка в моче обычно превышает 2-3 г/л. В осадке обнаруживаются цилиндры, лейкоциты, жирно перерожденный эпи-

телей, жировые капли; эритроцитов немного. Артериальное давление не повышено, глазное дно нормально. Нефроз проходит под влиянием специфического лечения. Переход в хроническую форму отмечается редко.

Сифилитический гастрит встречается как при свежем, так и при вторичном рецидивном сифилисе. Характеризуется потерей аппетита, тошнотой, понижением кислотности, болями, иногда заметной потерей массы тела. Он обусловлен возникновением очагов специфического воспаления слизистой оболочки желудка, которые при рентгеноскопии иногда могут имитировать язвенную болезнь или новообразование желудка. Наличие других проявлений сифилиса и быстрый эффект специфического лечения позволяют поставить правильный диагноз.

Из более редких поражений внутренних органов наблюдаются миокардит, который можно установить на основании данных электрокардиограммы при наличии жалоб на одышку, легкую утомляемость, слабость; очаговый сухой плеврит; поражения органов зрения и слуха. Распознавание этих поражений возможно на основании сочетания их с другими проявлениями сифилиса, в частности на коже и слизистых оболочках, и подтверждается успешностью специфического лечения.

Поражения костей и суставов.

Во вторичном свежем периоде изредка отмечаются боли, усиливающиеся в ночное время, без каких-либо объективных изменений костей. Обычно они ощущаются в длинных трубчатых костях нижних конечностей. Еще реже во вторичном периоде возникают периоститы и остеопериоститы костей черепа, большеберцовых костей и др. в виде небольших, не резко ограниченных, плотной консистенции припухлостей, болезненных при пальпации и сопровождающихся мучительными ночными болями. В дальнейшем воспалительный инфильтрат рассасывается, крайне редко остифицируется. Поражение суставов является в форме артралгий, главным образом в коленных и плечевых

суставах, реже в форме острого и подострого гидартроза, сопровождающегося повышением температуры тела, резкими болями в суставах, умеренным их припуханием и небольшим выпотом. Поражение суставов наблюдается обычно при вторичном свежем сифилисе и быстро проходит под влиянием специфического лечения.

ТРЕТИЧНЫЙ СИФИЛИС

Третичный период развивается примерно у 50 % больных сифилисом и характеризуется своеобразной клинической симптоматикой. Обычно проявления третичного сифилиса возникают на 3-6 году заболевания. Однако он может проявиться и через 30-60 лет после заражения, а иногда – в течение первого года заражения после нескольких рецидивов вторичного периода, следующих друг за другом ("галопирующий сифилис"). Заразительность третичных сифилидов невелика.

Третичный сифилис появляется преимущественно у не лечившихся (64%) или недостаточно леченных больных по поводу ранних форм сифилитической инфекции (35%) и всего лишь у 1 % лиц, получивших полноценную терапию. У недостаточно лечившихся людей третичный период наступает в разные сроки и сроки его возникновения зависят в основном от первоначального диагноза. Быстрее он развивается у больных, начавших лечение с диагнозом вторичный рецидивный сифилис и получавших недостаточно полноценную терапию.

Появлению высыпаний третичного периода сифилиса, помимо не полноценного лечения, способствуют факторы, ослабляющие сопротивляемость организма. К ним относятся хронические болезни, интоксикации (алкоголизм, наркомания, токсикомания, промышленные интоксикации), гипо- и авитаминозы, острые инфекции (дифтерия, тиф и др.), механические травмы, неполноценное питание, переутомление, психические травмы, неблагоприятные условия труда и быта, детский и пожилой возраст.

Следует отметить, что в последние десятилетия третичные сифилиды наблюдаются относительно редко. Объясняется это своевременным выявлением и проведением полноценного лечения больных, страдающих ранними манифестными и скрытыми формами сифилиса.

В третичном периоде болезни различают манифестную, или активную, стадию (*Syphilis III activa*) с явными признаками сифилиса и скрытую, или латентную (*Syphilis III latens*), когда активные проявления процесса регрессировали, остались лишь их следы (рубцы, изменения костей и др.) и положительные серологические реакции.

Третичному периоду свойственны более тяжелые поражения внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, печени и др.), нервной системы, костей и суставов. В развитии костных гумм и артропатий провоцирующую роль играют различные травмы. Для третичного сифилиса характерно, как и для вторичного, чередование клинических рецидивов (активный третичный сифилис) с ремиссиями (латентный третичный сифилис). Причиной развития третичных сифилидов является, по-видимому, не гематогенная диссеминация бледных трепонем, а их местная активизация. В пользу этого положения свидетельствует, во-первых, тот факт, что кровь в третичном периоде заразна в исключительно редких случаях, и, во-вторых, склонность бугоркового сифилида к разрастанию по периферии.

Клинические проявления.

Клинически третичный период болезни проявляется образованием на коже, слизистых, в тканях и органах бугорков и узлов (гумм). В очень редких случаях на коже может возникать третичная розеола. Сифилиды третичного периода плотной эластической консистенции залегают глубоко в коже, локализуясь на ограниченных участках, многочисленны (бугорки исчисляются десятками, гуммы – единицами), склонны к группировке, располагаются асимметрично, появляются толчкообразно, в них с трудом обнаруживаются бледные трепонемы,

мало заразительны, не сопровождаются субъективными ощущениями, при разрешении оставляют рубцовую атрофию или рубец; развиваются медленно (течение длительное без островоспалительных явлений) и сравнительно быстро разрешаются под влиянием специфического лечения. В третичном периоде часто поражаются нервная система, внутренние органы и опорно-двигательный аппарат, что приводит в ряде случаев к развитию необратимых органических изменений. Классические серологические реакции могут быть отрицательными у 35 % больных.

Бугорковый сифилид (*Syphilis tuberculosa*). Представляет собой шаровидное, бесполостное, плотной консистенции, безболезненное, залегающее в дерме и выступающее над кожей на 1/3-1/4 своего объема образование. Поверхность бугорков гладкая, блестящая. Покрывающая их кожа постепенно приобретает красно-синюшный или буровато-красный цвет. При диоскопии определяется коричневое пятно. Бугорковый сифилид склонен к группировке, образованию колец, гирлянд, дуг, полудуг. Бугорки редко сливаются между собой и, как правило, не имеют тенденции к периферическому росту. В таком виде бугорок существует неопределенно долгое время. Затем может наступить постепенное рассасывание (сухое разрешение) или изъязвление с последующим образованием рубца. При сухом разрешении бугорок постепенно бледнеет, размягчается, становится плоским и на его месте остается рубцовая атрофия кожи, длительное время гиперпигментированная, а в последующем – обесцвеченная. При изъязвлении бугорка образуется язва с крутыми, ровными, плотными, слегка возвышенными краями, покрытая серозно-гнойно-кровянистой корочкой. Различают сгруппированный, серпигинирующий, карликовый бугорковый сифилид, бугорковый сифилид площадкой и вегетирующий бугорковый сифилид.

Сгруппированный бугорковый сифилид (*Syphilis tuberculosa aggregata*). Встречается наиболее часто. Бугорки группируются на сравнительно небольшом пространстве и каждый бугорок отделен от соседнего полоской здоровой кожи. Так как бугорки находятся на разных стадиях развития, то создается впечатление полиморфизма сыпи (ложный полиморфизм). На ранних этапах процесса кожа над бугорками гладкая, блестящая, красновато-коричневая, затем начинает шелушиться. Некоторые бугорки рассасываются, на их месте ткани подвергаются рубцовой атрофии. Большинство же бугорков распадается. Бугорок превращается в язву, края которой плотные, крутые, не подрытые и повторяют очертания бугорка. Язва покрывается плотной коркой различного цвета – от желтовато-зеленого до красновато-бурого. При отторжении корковых масс обнажается язвенный дефект, имеющий плотные, отвесные, упругие края и желтовато-серое неровное дно, покрытое омертвевшей тканью. Язвы заживают рубцом, края которого обычно пигментированы. Если рубцы тесно соприкасаются, то данный участок кожи имеет вид сетки, основой которой является уцелевшая пигментированная кожа, а в петлях находятся округлые гипохромные рубцы. Это сочетанное поражение кожи называется мозаичными рубцами.

Серпигинирующий бугорковый сифилид (*Syphilis tuberculosa serpiginosa*). Проявляется в виде небольшого очага слившихся бугорков, который начинает распространяться по поверхности при одновременном регрессировании его в центре. В других случаях вокруг разрешающегося очага появляются новые бугорки, которые сливаются в подковообразный валик, а по его краю возникают все новые сифилиды. Поэтому в очаге поражения четко выделяются три зоны: зона роста, состоящая из отдельных бугорков; зона распада, покрытая корками; за ней в центре зона рубцовой атрофии или мозаичного рубца (на ранних этапах синюшно-красного, красно-коричневого, бледно-ко-

ричного цвета, в дальнейшем наступает его депигментация). При отсутствии лечения процесс постепенно прогрессирует и может поражать обширные участки кожного покрова. Эта разновидность бугоркового сифилида характеризуется торпидностью течения и при отсутствии лечения сохраняется многие месяцы, иногда годы.

Карликовый бугорковый сифилид (*Syphilis tuberculosa nana*). Встречается сравнительно редко у больных, длительное время (10-15 лет) страдающих сифилисом. На ограниченных участках кожи спины, в области живота и на конечностях появляются элементы размером с просяное или конопляное зерно от бледно-желтого до темно-красного цвета. Эти бугорки никогда не изъязвляются и оставляют после себя рубцовую атрофию кожи.

Бугорковый сифилид площадкой (*Syphilis tuberculosa nappe*) Встречается редко. Образуется в результате слияния бугорков, при этом возникают сплошные бляшковидные инфильтраты, плотные, буровато-красного цвета, величиной от пятикопеечной монеты до ладони и больше с фестончатыми краями, четко выступающими над здоровой кожей. Разрешается путем рассасывания или изъязвления с последующим образованием обширных рубцов.

Вегетирующий бугорковый сифилид (*Syphilis tuberculosa vegetans*). Он проявляется ассоциацией изъязвляющихся бугорков с пышными грануляциями на дне, напоминающими ягоду малины. Встречается очень редко.

Диагностируя бугорковый сифилид, необходимо отличать его от плоской туберкулезной волчанки, папуло-некротического туберкулеза, красных угрей, мелкоузелкового саркоида, кожного лейшманиоза, лепры, пиодермии и варикозных язв голени.

Глубокий узловатый сифилид (*Syphilis nodosa profunda*). В отличие от бугорков, которые обычно многочисленны (более 10), формируются 1-3 гуммы, редко больше. Они возникают на нижних ко-

нечностях, особенно часто на голенях, на задней стенке глотки, нёбе, в тканях головы, на верхних конечностях, реже в других местах. Наблюдается у 40-60% больных третичным сифилисом.

Гумма начинает развиваться в подкожной жировой клетчатке с формирования небольшого, подвижного, плотного и безболезненного узелка. В дальнейшем по мере роста и развития гуммы гуммозный инфильтрат спаивается с кожей, которая постепенно приобретает красно-фиолетовый оттенок, напрягается и истончается. В центре образовавшейся гуммы (от 3 до 5 см в диаметре) начинает определяться флюктуация. В дальнейшем гумма вскрывается, из нее выделяется небольшое количество тягучей прозрачной жидкости, напоминающей клей гуммиарабик.

В результате формируется глубокая (до 1 см) язва, на дне которой определяется компактная некротическая зелено-желтая масса – "гуммозный стержень". Очистившаяся язва – округлая с плотными неподрытыми краями, дно ее постепенно покрывается грануляциями. Если больной не лечится, язвенный дефект может существовать месяцы, а порой и годы. Заживает язва медленно, с образованием округлого розового рубца, который со временем становится гипохромным. Однако с краев такого рубца годами не сходит пигментная каемка. Протекает, как правило, без субъективных ощущений.

Однако в редких случаях гуммы, как и бугорки не вскрываются и заживают "сухим" путем. На их месте кожа подвергается рубцовой атрофии. Крайне редко гуммы петрифицируются или фиброзно перерождаются, оставаясь без изменений годы и десятилетия. Обычно они располагаются вблизи передней и задней поверхности коленных и локтевых суставов (околосуставные узловатости). При гуммах площадкой плоский инфильтрат (6-8 см), локализующийся в подкожной клетчатке, распространяется на значительные участки кожи. Гуммозные инфильтрации образуются при слиянии нескольких гумм. Иногда гум-

мы разрастаются на соседние ткани и в последующем их разрушают, вызывая обезображивание, уродство и отторжение пораженных участков. Эти гуммы называют мутилирующими.

Осложнения сифилитической гуммы: гнойная инфекция, рожистое воспаление, слоновость.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду следующие заболевания: скрофулодерму, индуративную эритему Базена, узловатый васкулит, твердый шанкр, атерому, липому, раковую язву, споротрихоз, хромомикоз, глубокий бластомикоз, кожный лейшманиоз.

Третичная розеола.

У больных с третичным сифилисом через 5-10 лет после заражения чаще в области конечностей или крестца может появиться до 4-6 крупных (2-15 см в диаметре) красных пятен. Они образуют дуги, кольца, гирлянды. Пятна не вызывают неприятных субъективных ощущений, не уплотнены, как правило, не шелушатся, при диаскопии исчезают или приобретают желтоватый оттенок. Относительно часто элементы симметричны. Без лечения существуют в тех же размерах до года и больше, иногда рецидивируют. Описаны случаи сочетания третичной розеола с карликовым бугорковым сифилидом. Крайне редко после третичной розеола остаются легкие атрофические пятна. Ее следует отличать от трихофитии, микроспории гладкой кожи, себореи, розового или разноцветного лишая.

Поражение слизистых.

В третичном периоде сифилиса на слизистых оболочках рта, зева, носа и гортани могут появляться бугорковые или гуммозные сифилиды, которые встречаются у 30 % больных.

Бугорковый сифилид чаще поражает слизистые оболочки мягкого и твердого нёба. Он проявляется в виде плотных бугорков неодинаковой величины (от конопляного зерна до горошины) насыщенного красного цвета. Бугорки или распадаются с образованием глубоких

язв, или рассасываются, и на их месте остаются стянутые сгруппированные белые рубчики.

Значительно чаще в третичном периоде сифилиса обнаруживаются гуммы слизистых оболочек. Формирование гуммы слизистых оболочек начинается с появления небольших одиночных узлов. По мере развития гуммы слизистая оболочка приобретает темно-красный цвет вследствие отека и резкой инфильтрации; границы поражения чёткие. Гуммы чаще изъязвляются. При этом процесс легко распространяется на подлежащие ткани и нередко вызывает тяжелые функциональные нарушения пораженных органов и разрушение мягких и твердых тканей.

На губах появляются как единичные гуммы, так и гуммозные инфильтрации. У больного с гуммозным инфильтратом губа увеличивается в размерах в 2-3 раза, становится багряно-красной, однако процесс не сопровождается болезненностью, до изъязвления он напоминает рожистое воспаление, а после образования язв – рак губы.

Гуммы твердого нёба нередко не ограничиваются слизистой оболочкой и распространяются на надкостницу и кость, что приводит к их перфорации. В результате образуется сообщение между ротовой и носовой полостями, вследствие чего затрудняется прием пищи и нарушается речь.

При поражении мягкого нёба изолированная гумма или гуммозный инфильтрат перфорирует мягкое нёбо вплоть до полного разрушения нёбной занавески и язычка. После рубцевания язвенных поверхностей уродуется нёбная занавеска и мягкое нёбо прирастает к задней стенке глотки, что вызывает функциональные расстройства этих органов.

Гуммозные поражения языка проявляются гуммозным глосситом, когда в толще языка образуются гуммы величиной с грецкий орех, или склеротическим глосситом, когда во всей толще языка или в большей его части развивается разлитой гуммозный инфильтрат. Гум-

мы языка склонны к быстрому изъязвлению, в результате чего возникают глубокие язвы с неровным дном, окруженные валом плотного инфильтрата.

При склеротическом глоссите язык вначале отечный, красный, со сглаженными сосочками, затем становится синеватым, с гладкой, лишенной сосочков поверхностью. Вследствие развивающегося склероза и замещения мышечных волокон рубцовой соединительной тканью язык уменьшается в размере, становится твердым, "деревянным", мало подвижным, легко травмирующимся.

Как гуммозный, так и особенно склеротический глоссит обуславливает грубые расстройства речи, и затруднения при приеме пищи.

Гуммозные поражения глотки до изъязвления (пока не появились боль и функциональные расстройства), как правило, не диагностируются. У некоторых больных процесс протекает тяжело, с поражением костей черепа и позвоночника, обильными кровотечениями из-за разрушения сосудов. В результате полностью или частично нарушается сообщение между ротовой и носовой полостями, возникают тяжелые функциональные расстройства (нарушается фонация, дыхание возможно только через рот, исчезают обоняние и вкус).

В третичном периоде сифилиса нередко поражается слизистая оболочка носа, чаще в области носовой перегородки. Один из первых признаков ее поражения – сужение носовых ходов из-за формирования в носовой перегородке или на дне носовой полости ограниченного плотного синюшно-красного инфильтрата. Вскрытие гуммы сопровождается выделением гноя с неприятным запахом. Образовавшаяся язва покрывается гнойно-кровянистыми корками, при удалении которых нередко появляется кровотечение.

Гумма, как правило, поражает хрящ и кости, поэтому на дне язвы зондом удастся нащупать неровную костную поверхность. Со временем в костной и хрящевой частях носовой перегородки образуются

отверстия, через которые полость носа сообщается с полостью рта или сообщаются носовые ходы. Нос приобретает седловидную форму – из-за разрушения сошника и костей носа.

При дифференциальной диагностике проявлений третичного сифилиса слизистых необходимо иметь в виду поражения туберкулезной и вирусной этиологии, рак, травматические язвы.

Поражение лимфатических узлов. Встречается редко, течение вялое. Гуммозные поражения лимфатических узлов иногда очень напоминают клинические проявления скрофулодермы, особенно когда речь идет о вовлечении в патологический процесс шейных и подчелюстных узлов. Заболевание проявляется в виде воспалительного узла с последующим его распадом и образованием глубокой язвы, покрытой некротическим налетом. Немаловажное значение при дифференциальной диагностике приобретают серологические реакции, РИБТ, РИФ, а в ряде случаев – пробное противосифилитическое лечение.

Гистология третичных сифилидов.

При бугорковом сифилиде периваскулярный инфильтрат локализуется в сосочковом и подсосочковом слоях. Он состоит из большого количества плазматических, эпителиоидных, тучных, гигантских клеток, лимфоцитов, фибробластов, эозинофилов, гистиоцитов. Стенки сосудов утолщаются. В результате разрастания и набухания интимы просвет сосудов сужается. В эпидермисе – паракератоз, акантоз и инфильтрация полинуклеарами.

При узловатом сифилиде инфильтрат располагается в глубоких частях дермы и подкожной клетчатке. Волокнистые образования в инфильтрате разрушаются. Центральная часть инфильтрата некротизируется. Аргирофильные мембраны вокруг сосудов утолщаются, набухают, целостность их нарушается.

ВРОЖДЁННЫЙ СИФИЛИС

Международная классификация болезней подразделяет врождённый сифилис на: ранний врождённый, наблюдаемый у детей в возрасте до 2-х лет; поздний врождённый (после 2-х летнего возраста). Первый включает в себя ранний врождённый сифилис с симптомами и скрытый ранний врождённый сифилис (без клинических проявлений, но с положительными серологическими реакциями крови и спинномозговой жидкости). К позднему врождённому сифилису относят все признаки врождённого сифилиса, уточнённые как поздние, либо появившиеся через два года после рождения, а также скрытый поздний врождённый сифилис.

Больная мать может инфицировать плод, начиная с десятой недели беременности, но обычно внутриутробное заражение происходит на 4-5 месяце беременности. Бледная трепонема проникает в организм плода через плаценту, вызывая поражение её сосудов, разрастание грануляционной ткани, образование микроабсцессов. Поражённая сифилисом плацента гипертрофирована, дряблая.

Лечение беременных дюрantными препаратами пенициллина до 18 недели беременности, а после этого срока – растворимым пенициллином или препаратами пенициллина средней дюрantности позволяет надеяться на рождение клинически здорового ребёнка. Встречаются также случаи рождения здорового ребёнка от больной сифилисом матери, особенно, если давность заболевания матери исчисляется сроком более двух лет. В связи с этим в 1998 году на региональной научной конференции Международного Союза по борьбе с инфекциями, передаваемыми половым путём, было решено, что в настоящее время сифилис уже не может считаться абсолютным показанием для прерывания беременности.

В случае заражения ребёнка бледная трепонема попадает в организм плода, не встречая преград со стороны лимфатической системы, вызывает специфическую септицемию, поражает все внутренние орга-

ны. Это обуславливает тяжесть врождённой сифилитической инфекции, более тяжёлой, чем сифилис, приобретённый даже в детском возрасте.

Возбудитель сифилиса, являясь преимущественно тканевым паразитом, быстро элиминируется из крови и осаждается в эндотелии капилляров, что ведёт к воспалению и дальнейшему сужению, а иногда и к облитерации просвета сосудов. Возникают изменения диффузно – воспалительного характера, которые сводятся к мелкоклеточной инфильтрации и разрастанию соединительной ткани. Кроме вышеприведённых поражений, для врождённого сифилиса характерна задержка в развитии и росте плода.

В связи с развившейся патологией нарушается питание плода, затрудняется обмен веществ, что ведёт к внутриутробной гибели и мёртворождению плода в мацерированном виде. Обычно это происходит между 6 и 7 лунными месяцами внутриутробного развития.

Если беременность заканчивается родами, то новорожденный имеет характерный внешний вид: ребёнок слабо развит, имеет малую массу тела, кожа его вследствие отсутствия подкожной жировой клетчатки дряблая, землистого цвета, складчатая. Поведение ребёнка беспокойное.

Клиническая картина врождённого сифилиса в классическом описании в настоящее время встречается редко. На первый план выходят признаки нарушения ранней адаптации детей преимущественно за счёт гипотрофии, церебрального дистресса, недоношенности, синдрома дыхательных расстройств. Яркая клиническая картина врождённого сифилиса наблюдается у детей, матери которых во время беременности употребляли наркотики, у детей, рождённых женщинами, страдающими другими инфекциями, такими как ВИЧ, гепатит С, В.

Обследуя детей, необходимо учитывать ряд симптомов: специфические симптомы, встречающиеся только при врождённом сифилисе;

специфические симптомы, встречающиеся как при врождённом сифилисе, так и при приобретённом сифилисе; реакция Герксгеймера на терапию антибиотиками; неспецифические симптомы.

Самый характерный симптом врождённого сифилиса – пузырчатка, которая в последние годы чаще стала проявляться единичными пузырями со скудным содержимым, вследствие чего они едва заметны и нередко пропускаются при осмотре. Основание пузырей лишено инфильтрации, на ладонях и подошвах они чаще проявляются в виде небольшого шелушения. Диффузная папулёзная инфильтрация с глубокими трещинами вокруг рта, после которых остаются рубцы Робинсона – Фурнье, в настоящее время является казуистикой. Из кожных симптомов у детей отмечаются папулы, выпадение волос. Пятнистая (розеолёзная) сыпь чаще возникает как реакция на терапию антибиотиками и сопровождается повышением температуры тела, ухудшением общего состояния ребёнка. Данные явления расцениваются как реакция Герксгеймера.

Поражения слизистых оболочек в основном проявляются специфическим насморком, обычно проявляющимся уже при рождении ребёнка.

Поражение костной системы – самое частое активное проявление инфекции в настоящее время. Изменения в костях могут быть единственным симптомом болезни. Рентгенологическое исследование при подозрении на врождённый сифилис должно проводиться в первые три месяца жизни новорождённого, так как поражение скелета в указанные сроки констатируется у 85%, на четвёртом месяце – у 10%, позже – только у 5% детей. В последние годы изменения длинных трубчатых костей наблюдаются в виде остеохондритов преимущественно первой – второй степени (встречается у 2/3 больных) и периоститов (наблюдается у каждого десятого ребёнка). Псевдопаралич Парро (внутриметафизарный перелом) чаще всего протекает латентно,

проявляется одним или несколькими болезненными либо безболезненными очагами.

Из висцеральной патологии чаще наблюдаются увеличение печени и селезёнки (у 75-80% больных детей). Специфическое поражение легких в виде белой пневмонии (диффузный интерстициальный процесс в лёгких) почти не констатируется, так как большинство плодов при данной патологии погибает внутриутробно. Поражения почек в виде гломерулонефритов, нефрозонефритов встречаются нечасто (у 13-14% больных). Из желёз внутренней секреции наиболее часто страдают надпочечники, яички. Патология сердечно-сосудистой системы отмечается редко. Нет убедительных данных о вероятности сифилитического поражения ЖКТ, однако в ряде случаев наблюдается привычная рвота, возможно, связанная со специфическими изменениями слизистой оболочки кишечника.

Патологические сдвиги со стороны периферической крови больных детей не носят специфического характера. Чаще определяется лейкоцитоз, гипохромная анемия, повышение СОЭ, тромбоцитопения, уменьшение времени свёртываемости крови.

Различные нарушения деятельности ЦНС обнаруживаются у 30,8% детей с врождённым сифилисом в форме менингита, менингоэнцефалита, гидроцефалии и сифилиса головного мозга с полиморфной симптоматикой. Поражением сосудов мозга и дегенеративными процессами в НС, вероятно, можно объяснить задержку психического развития ребёнка.

Среди органов чувств у детей грудного возраста чаще всего поражаются глаза. Офтальмоскопия – один из необходимых методов исследования больных детей, при котором определяется патология глазного дна в виде хориоретинитов, а также поражение зрительных нервов, что встречается крайне редко.

Довольно часто новорожденный, рождённый женщиной, больной сифилисом, не имеет признаков врождённого сифилиса. Диагноз такому ребёнку устанавливается с учётом лабораторных исследований.

При серологической диагностике следует учитывать, что у детей при рождении наблюдается пониженная реактивность организма, ведущая к появлению отрицательных серологических реакций у больного ребёнка. Наряду с этим существует возможность пассивного переноса антител от матери, определяющая положительные серологические реакции у здорового ребёнка.

В диагностике врождённого сифилиса наибольшую трудность представляет установление раннего скрытого врождённого сифилиса. Для этого проводят тест на трепонемспецифические Ig M, определяемые методом ИФА или РИФ.

Проявления позднего врождённого сифилиса возникают в возрасте от 2 до 17 лет, но иногда наблюдаются через 20–30 лет после рождения. Диагноз ставят на основании безусловных признаков, сопоставления вероятных признаков и стигм – дистрофий, положительных серологических реакций.

Подводя итоги, можно определить критерии постановки диагноза врождённого сифилиса: анамнез матери (диагноз, сроки его установления, объём и качество полученного лечения, акушерский анамнез); исследование плаценты; клинические симптомы у ребёнка; динамика и степень позитивности серологических реакций ребёнка в сравнении с матерью; позитивность серологических тестов на Ig M; рентгенологические данные; результаты консультаций смежных специалистов.

Методы профилактического и специфического лечения постоянно совершенствуются. В настоящее время внедряются в практику препараты пенициллина различной степени дюрантности, утверждённые Минздравом России.

Для лечения и особенно для профилактики раннего врождённого сифилиса у детей применяются дюрантные препараты пенициллина, в частности бензатин-пенициллин. Подобное лечение можно проводить при отсутствии у ребёнка патологических изменений в ликворе. При невозможности проведения спинномозговой пункции для специфического лечения используют натриевую или новокаиновую соль пенициллина. Для лечения детей применяют и прокаин-пенициллин (препарат средней дюрантности).

Негативация стандартных серологических реакций при полноценном лечении наблюдается через 5-6 месяцев у 90-95% больных детей грудного возраста, а к концу первого года жизни – почти у 100%. Раннее выявление заболевания, адекватная терапия определяют хороший прогноз врождённого сифилиса.

ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ТЕЧЕНИЯ СИФИЛИСА

Течение сифилитической инфекции характеризуется закономерным чередованием активных и латентных проявлений и изменением его клинической картины при смене периодов. На современном этапе течение и клинические проявления заболевания приобрели некоторые особенности, что нередко затрудняет их трактовку и может привести к ошибкам при дифференциальной диагностике с другими дерматозами.

Первичный период сифилиса имеет следующие особенности: 1. чаще встречаются множественные шанкры, протекающие по типу эрозивного баланопостита или баланита; 2. часто встречаются шанкры в анальной и перианальной областях; 3. шанкры имеют небольшие размеры (карликовые), нередко в виде мелких эрозий, царапин со слабовыраженной инфильтрацией; 4. инфильтрат в основании шанкра зачастую отсутствует или слабо выражен; 5. сифилитический лимфангит встречается редко; 6. склераденит часто возникает одновременно с

появлением шанкров; 7. чаще возникают осложнения шанкров в виде фимоза и парафимоза, а также гигантские шанкры с гангренизацией и фagedенизмом.

Для вторичного периода сифилиса характерно: 1. нередко в клинической картине сочетаются проявления вторичного свежего (остатки твёрдого шанкра) и вторичного рецидивного сифилиса (сыпь на туловище со склонностью к группировке); 2. частое появление полиморфной сыпи при вторичном свежем и мономорфной – при вторичном рецидивном сифилисе; 3. очень редко встречаются пустулёзные сифилиды, причём высыпные элементы носят при этом преимущественно импетигиозный характер. 4. при вторичном свежем сифилисе часто стала встречаться сливная розеола и ладонно-подошвенный папулёзный сифилид; 5. чаще регистрируется алопеция в сочетании с лейкодермой у больных вторичным свежим сифилисом; 6. нередко при вторичном свежем сифилисе полиаденит слабо выражен или отсутствует; 7. часто при вторичном рецидивном сифилисе высыпания локализуются на лице; 8. нередко у больных вторичным рецидивным сифилисом встречается изолированный папулёзный сифилид подошв; 9. иногда у больных вторичным рецидивным сифилисом наблюдается яркая, некрупная, обильная сыпь; 10. возросла частота малосимптомного вторичного сифилиса.

При третичном сифилисе: 1. преобладание стёртых форм заболевания с доброкачественным течением и благоприятным прогнозом; 2. реже встречается поражение кожи и костей; 3. чаще встречается сифилитическое поражение сердечно-сосудистой системы, менингова-скулярный и сосудистый сифилис головного и спинного мозга.

СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ПРИ СИФИЛИСЕ

Техника взятия крови для серологических реакций.

Кровь для исследования на РСК, РИФ и РИБТ берут из локтевой вены натошак или не ранее, чем через 4 часа после приема пищи шприцем или одной иглой (самотеком).

В чистую и сухую пробирку вливают 5-7 мл крови (пробирка для исследования на РИБТ должна быть специально подготовлена и стерильна). Кровь для исследования экспресс-методом берут из кончика пальца, как это делают при взятии ее на СОЭ, но берут на один капилляр больше.

Серологическая диагностика сифилиса.

Для диагностики сифилиса, особенно в латентной и поздней стадиях, а также для оценки успешности проводимого лечения важнейшее значение имеют серологические исследования. Однако вследствие сложного антигенного состава бледной трепонемы, тело которой содержит два липидных компонента, протеиновые и полисахаридные антигены, в сыворотке крови больных отмечается множественность антител. В различных стадиях болезни преобладают то одни, то другие антитела, относящиеся к разным классам иммуноглобулинов. Поэтому в современной венерологии одновременно используется несколько серологических реакций на сифилис, которые можно подразделить на следующие основные группы.

I. Липидные (реагинные) реакции: 1. реакция связывания компонента (РСК) с липидными антигенами – реакция Вассермана (РВ); 2. осадочные реакции (реакция преципитации Кана, цитохолевая реакция Закса-Витебского и др.); 3. микрореакция на стекле с липидными антигенами (экспресс-метод серодиагностики и др.)

II. Групповые трепонемные реакции: 1. РСК с протеиновым трепонемным антигеном Рейтера; 2. реакция иммунофлюоресценции (РИФ); 3. реакция иммунного прилипания (РИП).

III. Видоспецифические протеиновые трепонемные реакции. 1. реакция иммобилизация бледных трепонем (РИБТ); 2. РИФ-абс и ее варианты; 3. реакция не прямой гемагглютинации бледных трепонем.

Реакция Вассермана. Это первый серологический метод диагностики сифилиса. Реакция основана на феномене связывания комплемента (реакция Борде-Жангу) и определяет противолипидные антитела (реагины). Разработана А. Вассерманом совместно с А. Нейссером и Бруком в 1906 г. Несмотря на то что за этими антителами утвердился термин «реагины», к истинным реагинам, обуславливающим развитие иммунопатологических реакций I типа (анафилактический шок, атопии), они не имеют отношения. В реакции Вассермана определяются антитела к липидам макроорганизма, а не бледной трепонемы. С помощью этой реакции выявляется, по-видимому, аутоиммунный процесс, вызванный денатурированием бледными трепонемами тканей макроорганизма с образованием липопротеидного комплекса (конъюгата), в котором липиды (гаптен) являются детерминантой. Реакция Вассермана, которая широко используется и в настоящее время, обычно ставится с двумя или тремя антигенами. Чаще применяют отличающийся высокой чувствительностью кардиолипиновый антиген (экстракт из сердца быка, обогащенный холестерином и лецитином) и трепонемный антиген (обработанная ультразвуком взвесь апатогенных культуральных трепонем). Эти антигены образуют совместно с реагинами сыворотки крови больного иммунный комплекс, способный адсорбировать, связывать комплемент. Так как образованный комплекс (реагины + антиген + комплемент) невидим, то для определения наступившего связывания комплемента необходима как индикатор гемолитическая система (смесь эритроцитов барана с гемолитической сывороткой). Если комплемент связан в первой фазе реакции (реагины + антиген + комплемент), то гемолиз не наступит, эритроциты выпадут в осадок, легко заметный невооруженным глазом (РВ положительная).

Если в первой фазе комплемент связан не будет вследствие отсутствия в испытуемой сыворотке реагинов, то он будет использован гемолитической системой и произойдет гемолиз (РВ отрицательная). Степень выраженности гемолиза в реакции Вассермана оценивается плюсами: полное отсутствие гемолиза 4+ (РВ резкоположительная), едва начавшийся гемолиз 3+ (РВ положительная), значительный гемолиз 2+ (РВ слабоположительная), полный гемолиз-РВ отрицательная. Кроме качественной оценки РВ, имеется и количественная постановка ее с различными разведениями сыворотки (1:10, 1:20, 1:80, 1:160, 1:320). Титр реагинов определяется максимальным разведением, еще дающим резко положительный (4+) результат. Количественная постановка РВ имеет значение в диагностике некоторых форм сифилиса и при контроле над успешностью терапии.

Реакция Вассермана становится положительной лишь через 2-4 нед. после возникновения первичной сифиломы (иногда позже), или через 10-12 нед. после заражения, причем титр реагинов постепенно нарастает и достигает максимума (1:160-1:320 и выше) при появлении генерализованных высыпаний (сифилис вторичный свежий). Затем титр реагинов постепенно падает и при вторичном рецидивном сифилисе обычно не превышает 1:80-1:120. При скрытом и третичном сифилисе, как правило, имеет место низкий титр реагинов (1:20-1:40). Быстрое снижение титра реагинов вплоть до полной негативации во время противосифилитической терапии свидетельствует об ее эффективности. Реакции Вассермана присущи существенные недостатки, ограничивающие ее применение. *Недостаточная чувствительность.* РВ отрицательная в начале первичной стадии, бывает негативной и у больных третичным активным сифилисом с поражениями кожи, слизистых оболочек, костей, внутренних органов, центральной нервной системы, поздним врожденным сифилисом, особенно, если они в прошлом подвергались лечению антибиотиками. *Недостаточная спе-*

цифичность. РВ может быть положительной у лиц, никогда не болевших и не болеющих сифилисом, у некоторых больных лепрой, иногда при малярии, аутоиммунных заболеваниях, распадающихся злокачественных новообразованиях, обширных инфарктах миокарда и других заболеваниях, а порой и у совершенно здоровых людей. Кратковременная неспецифическая позитивация РВ наблюдается у ряда женщин непосредственно перед родами и сразу после них, у наркоманов, после наркоза, приема алкоголя и т. п. Ложноположительная РВ, как правило, выражена слабо, т. е. выпадает чаще с низким титром реагинов (1:5 – 1:20), или положительная (3+) и слабopоложительная (2+). В целом при массовых серологических обследованиях частота ложноположительных результатов РВ составляет около 0,1 – 0,15%. Чтобы до известной степени преодолеть недостаточную чувствительность РВ, применяют постановку ее на холоду (реакция Колмера), а также ставят ее одновременно с другими серологическими реакциями. Реакция Вассермана обязательно применяется в комплексе с двумя осадочными реакциями (Кана и Закса-Витебского). Иммунологическая сущность этих реакций ничем не отличается от РВ, но для них готовят более концентрированные антигены, которые при взаимодействии с реакинами сыворотки дают видимый глазом осадок, оцениваемый качественно (4+, 3+ и т. д.), и титр также играет большую роль.

Экспресс-метод (микрореакция на стекле). Эта реакция также относится к липидным реакциям. Ставится со специальным кардиолипидным антигеном и основана на реакции преципитации. Результаты оцениваются качественно как 4+, 3+, 2+ и отрицательные. Преимуществами экспресс-метода являются быстрота получения ответа (через 30-40 мин), небольшой объем необходимой для анализа крови (2-3 капли плазмы или сыворотки). Ложноположительные результаты при экспресс-методе получают чаще, чем при постановке РВ, поэтому он разрешен для применения только как отборочная реакция при массо-

вых обследованиях населения на сифилис и при обследовании больных в клинико-диагностических лабораториях соматических больниц. Окончательный диагноз сифилиса этим методом устанавливать запрещено. Экспресс-метод нельзя применять у беременных, доноров, а также для контроля после лечения больных сифилисом.

Реакция иммунофлюоресценции (РИФ). Эта реакция относится к групповым трепонемным реакциям и ставится в двух модификациях – РИФ-10 и РИФ-200, т.е. с разведением испытуемой сыворотки в 10 и 200 раз.

РИФ-10 более чувствительна, но чаще дает неспецифические положительные результаты, чем РИФ-200, отличающаяся высокой специфичностью. РИФ основана на непрямом методе определения флюоресцирующих антител. Антигеном для РИФ служат тканевые патогенные бледные трепонемы, фиксированные к предметным стеклам, на которые наносят исследуемую сыворотку. При наличии в последней противотрепонемных антител они вступают в иммунологическую связь с антигеном – трепонемами. Бледные трепонемы, прочно соединенные с термостабильными противотрепонемными антителами, относящимися к IgM и IgG, выявляются при помощи антивидовой («противочеловеческой») флюоресцирующей сыворотки в люминесцентном микроскопе. Учет РИФ проводится путем оценки свечения трепонем в препарате. Если в сыворотке не было противотрепонемных антител, то трепонемы не видны. При наличии антител видно свечение трепонем, степень которого обозначают плюсами от 1+ до 4+. РИФ становится положительной (особенно РИФ-10) несколько раньше, чем РВ. По некоторым данным, положительная РИФ бывает у 80% больных первичным серонегативным сифилисом. Во вторичном периоде РИФ положительная почти в 100% случаев. Она всегда положительная при латентном сифилисе и дает 95-100% положительных результатов при поздних формах заболевания и врожденном сифилисе.

Специфичность РИФ может быть повышена путем предварительной обработки исследуемой сыворотки сорбентом – ультразвученным трепонемным антигеном, связывающим групповые антитела (РИФ-абс).

Реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ). Основана на определении в сыворотке крови больных видоспецифичных антител – иммобилизинов, обуславливающих неподвижность бледных трепонем в присутствии комплемента. Эта реакция предложена в 1949 г. Р. Нельсоном и М. Мейером и является наиболее специфичным тестом на сифилис, но она дорога и сложна в постановке, что ограничивает ее применение. Антигеном служат живые патогенные бледные трепонемы от зараженных сифилисом кроликов. Подсчет утративших подвижность иммобилизованных трепонем ведется под микроскопом. РИБТ считается положительной при иммобилизации от 51 до 100% трепонем, слабоположительной – от 31 до 50%, сомнительной – от 21 до 30%, отрицательной – от 0 до 20%. РИБТ становится положительной значительно позже, чем РИФ и РВ. Поэтому для диагностики первичной стадии сифилиса она не применяется, хотя во вторичном периоде бывает положительной у 85-100% больных. При третичном сифилисе, при специфических поражениях внутренних органов, нервной системы, при врожденном сифилисе, когда РВ часто отрицательная, РИБТ дает положительные результаты в 98-100% случаев.

Следует учитывать, что РИБТ может оказаться ложноположительной, если в исследуемой сыворотке содержатся трепонемоцидные вещества (например, пенициллины, тетрациклины, эритромицин), вызывающие неспецифическую иммобилизацию бледных трепонем. Поэтому нельзя исследовать кровь на РИБТ ранее 2 нед. после окончания приема антибиотиков и других противосифилитических препаратов.

РИБТ, как и РИФ, очень медленно негативируется в процессе противосифилитической терапии. Вследствие этого она непригодна для контроля за ходом противосифилитической терапии.

Показания к постановке трепонемных реакций (РИБТ и РИФ).

1. Подтверждение специфичности комплекса липидных реакций при диагностике скрытых форм сифилиса. Если наличие сифилитической инфекции предполагается только на основании положительной РВ и (или) других липидных реакций, положительные результаты РИБТ и РИФ служат доказательством существования скрытого (латентного) сифилиса. 2. Подозрение на наличие неспецифической (ложноположительной) РВ и других липидных реакций у больных системной красной волчанкой, лейкозами и с другими состояниями не сифилитической природы. 3. Если у больного с положительной РВ трепонемные реакции (РИБТ и РИФ-200) повторно дают отрицательные результаты, это подтверждает неспецифический характер РВ. 4. Подозрение на поздние (третичные) сифилитические поражения внутренних органов, опорно-двигательного аппарата, нервной системы у больных с отрицательной РВ. 5. Подозрение на первичный серонегативный сифилис у лиц, у которых при многократной микроскопии не удается обнаружить бледные трепонемы в отделяемом первичной сифиломы и в пунктате из увеличенных лимфатических узлов (только РИФ-10). 6. Обследование лиц с отрицательной РВ, состоящих в длительном контакте с больными сифилисом, если имеется подозрение, что эти лица в недавнем прошлом подвергались лечению трепонемцидными препаратами, вызвавшими негативацию РВ.

В тех случаях, когда нет возможности поставить трепонемные реакции, диагноз скрытого сифилиса может быть в виде исключения установлен только на основании двукратного резкоположительного (4+) результата стандартных (липидных) серологических реакций, взятых с интервалом не менее 2 нед. Все же в этих случаях желательно переслать в соответствующую лабораторию высушенную сыворотку крови для исследования на РИФ и РИБТ.

Реакция пассивной гемагглютинации (РПГА) зарекомендовала себя как высокочувствительный и специфичный тест. РПГА ставят в качественном и количественном вариантах, существуют макро- и микромодификации.

Методика постановки качественной РПГА с отечественными ингредиентами. Макромодификация. В 3 лунки полистироловой пластины наливают по 0,4 мл изотонического раствора натрия хлорида. В 1-ю и 3-ю лунки добавляют по 0,4 мл испытуемой сыворотки крови в исходном разведении (1:125). Содержимое лунок перемешивают, из 1-й лунки 0,4 мл переносят во 2-ю, перемешивают и по 0,4 мл удаляют из 3-й и 2-й лунок. Затем в 1-ю и 2-ю лунки добавляют по 0,05 мл (по 1 капле) трепонемного эритроцитарного диагностикума, в 3-ю лунку – 0,05 мл несенсибилизированных эритроцитов. Осторожным покачиванием пластины доводят смесь в каждой лунке до гомогенного состояния и оставляют пластину на неподвижной поверхности на белой бумаге, чтобы читать результат, не двигая пластину.

Методика постановки количественной РПГА. В лунки полистироловой пластины наливают по 0,4 мл изотонического раствора натрия хлорида. В 1-ю и последнюю лунки одного ряда добавляют по 0,4 мл испытуемой сыворотки крови в исходном разведении (1:125). Содержимое 1-й лунки перемешивают пипеткой или шприцем-дозатором и переносят по 0,4 мл из каждой предыдущей лунки в последующую; 0,4 мл из предпоследней лунки выливают. Затем во все лунки, кроме последней, добавляют по 0,05 мл (по 1 капле) диагностикума, в последнюю лунку — 0,05 мл контрольных эритроцитов.

Обязательные контроли РПГА. 1. *Отсутствие спонтанной агглютинации.* В две лунки вносят по 0,4 мл изотонического раствора натрия хлорида (по 0,025 мл для микрометода), затем в одну лунку – диагностикум, а в другую – контрольные эритроциты по 0,05 мл (0,025 мл для микрометода). 2. *Определение активности диагности-*

кума. Используют заведомо позитивную сыворотку крови, дающую положительный результат (++++; +++) в разведении не менее 1:500 для макрометода и 1:200 для микрометода. Воспроизводимость установленного титра указывает на активность диагностикума.

Учет результатов. Результаты РПГА учитывают через 1,5-2 часа для микромодификации и через 2-4 часа или на следующий день для макромодификации. Неподвижно стоящие пластины даже при высушивании их содержимого сохраняют картину полученного результата.

Оценка результатов реакции. ++++ положительная РПГА – эритроциты равномерно устилают всю поверхность лунки (в виде зонтика); +++ положительная РПГА – эритроциты устилают всю поверхность лунки, часть их соскальзывает к центру; ++ слабоположительная РПГА – эритроциты образуют пленку на небольшом участке; + отрицательная РПГА – эритроциты ровным «колечком» или «пуговкой» лежат на самом дне лунки (без окружающего зернистого осадения).

ЛЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА

Специфическое лечение назначается больному сифилисом после установления диагноза. Диагноз устанавливается на основании соответствующих клинических проявлений, обнаружения возбудителя заболевания и результатов серологического обследования.

Превентивное лечение проводят с целью предупреждения сифилиса лицам, находившимся в половом и тесном бытовом контакте с больными ранними стадиями сифилиса.

Профилактическое лечение проводят по показаниям беременным, болеющим или болевшим сифилисом, и детям, рожденным этими женщинами.

Пробное лечение может быть назначено при подозрении на специфическое поражение внутренних органов, нервной системы, органов

чувств, опорно-двигательного аппарата и т. п., когда диагноз не представляется возможным подтвердить убедительными лабораторными данными, а клиническая картина не позволяет исключить наличие сифилитической инфекции.

В случаях полного отсутствия возможности использования методов лабораторной диагностики сифилиса допустимо использование так называемого эпидемиологического лечения на основе клинико-анамнестических данных.

В качестве основного средства лечения сифилиса используют различные препараты пенициллина. Пенициллин остается препаратом выбора в терапии сифилиса.

В амбулаторных условиях применяются зарубежные дюранные препараты пенициллина – экстенциллин и ретарпен, а также их отечественный аналог – бициллин-1. Это однокомпонентные препараты, представляющие дибензилэтилендиаминовую соль пенициллина.

В стационарных условиях используют натриевую соль пенициллина, которая обеспечивает высокую начальную концентрацию антибиотика в организме, но довольно быстро выводится.

Методы лечения и профилактики сифилиса базируются на новых принципах и подходах: приоритет амбулаторных методов лечения, сокращение сроков лечения, исключение из обязательного набора методов неспецифической и иммунотерапии, дифференцированный подход к назначению различных препаратов пенициллина (дюранных, средней дюрантности и растворимого) в зависимости от стадии заболевания, дифференцированное назначение различных препаратов пенициллина у беременных в I и II половине беременности с целью создания оптимальных возможностей санации плода, при лечении нейросифилиса – приоритет методов, способствующих проникновению антибиотика через гематоэнцефалический барьер, сокращение сроков клинико-серологического контроля.

В настоящее время, в связи с наличием эффективных и краткосрочных методов лечения, выявление сифилиса перестало играть роль медицинского показания для прерывания беременности. Решение о сохранении или прерывании беременности принимает женщина.

До лечения необходимо выяснить вопрос о переносимости препаратов пенициллина в прошлом и зафиксировать это в медицинской документации. В случаях, когда имеются анамнестические указания на непереносимость пенициллина, применяются альтернативные (резервные) препараты.

Препаратами резерва являются доксициклин, тетрациклин. Для беременных, в связи с противопоказанием к применению препаратов тетрациклинового ряда, рекомендуется назначение эритромицина. Поскольку эритромицин не проникает через плаценту, ребенка после рождения необходимо пролечить пенициллином. Могут быть применены полусинтетические пенициллины – оксациллин или ампициллин. Из препаратов цефалоспоринового ряда рекомендуется цефалоспорин 3-го поколения – цефтриаксон (роцефин). Азитромацин следует рекомендовать лишь при непереносимости всех остальных резервных антибиотиков.

Серорезистентность – это сохранение стойкой позитивности КСР (МРП) после полноценного лечения по поводу сифилиса.

По окончании клинико-серологического наблюдения проводится полное серологическое и по показаниям клиническое обследование пациентов специалистами (терапевтом, невропатологом, окулистом, оториноларингологом). Ликворологическое обследование при снятии с учета показано пациентам, лечившимся по поводу нейросифилиса.

КЛИНИКО-СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ ПОСЛЕ ОКОНЧАНИЯ ЛЕЧЕНИЯ И КРИТЕРИИ ИЗЛЕЧЕННОСТИ

Взрослые и дети, получившие превентивное лечение после полового или тесного бытового контакта с больными ранними стадиями сифилиса, подлежат однократному клинико-серологическому обследованию через 3 мес. после лечения.

Если превентивное лечение проводилось в связи с переливанием крови от больного сифилисом, то контроль продолжается в течение 1 года.

Больные первичным серонегативным сифилисом подлежат ежеквартальному клинико-серологическому контролю в течение 6 мес.

Больные первичным серопозитивным и вторичным свежим сифилисом, у которых негативация КСР произошла во время лечения или в течение 3 мес. после его окончания, должны находиться на клинико-серологическом контроле в течение 1 года. При замедленной негативации КСР (в сроки от 3 мес. до 1 года) сроки контроля продлеваются до 2 лет.

Для больных вторичным рецидивным, третичным, скрытым (ранним, поздним, неуточненным), висцеральным сифилисом и нейросифилисом предусмотрен 3-летний срок диспансерного наблюдения. Клинико-серологическое обследование проводят ежеквартально в течение 2 лет и 1 раз в 6 мес. на 3-м году наблюдения. Если негативация КСР, РИТ и РИФ (подтвержденная повторно отрицательными результатами через 6 мес.) произошла ранее чем через 3 года, то пациент может быть снят с учета до окончания этого срока.

Лица с серорезистентностью при благоприятных данных обследования специалистами находятся на клинико-серологическом контроле 5 лет. По усмотрению врача срок контроля может быть продлен.

Детям, получившим профилактическое лечение в связи с заболеванием матерей, рекомендуется контроль в течение 1 года. Дети, не подлежащие профилактическому лечению, также должны находиться на контроле 1 год. Получившие специфическое лечение по поводу

как раннего, так и позднего врожденного сифилиса, подлежат клинико-серологическому наблюдению в течение 3 лет. В первые 2 года КСР исследуют 1 раз в 3 мес., на 3-м году – 1 раз в 6 мес.

Детям, получившим лечение по поводу приобретенного сифилиса, клинико-серологическое наблюдение проводится так же, как взрослым.

При возникновении клинического или серологического рецидива больные подлежат обследованию терапевтом (с рентгенографией органов грудной клетки), невропатологом, окулистом, отоларингологом; целесообразно произвести спинномозговую пункцию. Лечение проводят в объеме, предусмотренном для вторичного рецидивного сифилиса по любой из методик с назначением неспецифических средств.

Серорезистентность после законченного лечения по поводу ранних стадий сифилиса устанавливается в тех случаях, если в течение 1 года после окончания терапии РСК с трепонемным и кардиолипновым антигенами остается стойко положительной без тенденции к снижению титра реагинов. В этих случаях назначают дополнительное лечение. Если через год после полноценного лечения негативация РСК не наступила, но наблюдается снижение титра реагинов (по меньшей мере в 4 раза) или снижение степени позитивности РСК от резко положительной до слабоположительной, то эти случаи рассматривают как замедленную негативацию серореакций и наблюдение продолжают еще 6 мес. В случае, если в течение этого времени негативация КСР не наступает, проводят дополнительное лечение.

У детей вопрос о серорезистентности целесообразно решать через 6 мес. после окончания лечения. При отсутствии к этому сроку снижения позитивности КСР проводят дополнительное лечение, при наличии такого снижения оставляют ребенка без лечения еще на 6 мес.

Срок клинико-серологического контроля исчисляется от момента окончания основного лечения. При сохранении положительной КСР

после полноценного лечения поздних форм сифилиса диагноз серорезистентности не ставится и дополнительное лечение не проводится.

РИТ и РИФ (ИФА, РПГА) исследуются у больных всеми формами сифилиса через 6 мес. после окончания лечения и затем ежегодно до снятия с учета.

По окончании клинико-серологического наблюдения больные всеми формами сифилиса подлежат полному клиническому (осмотр терапевта, невропатолога, окулиста, отоларинголога) и рентгенологическому обследованию. Ликворологическое обследование при снятии с учета рекомендуется пациентам, лечившимся по поводу раннего и позднего нейросифилиса.

При снятии с учета детей, получивших лечение по поводу врожденного и приобретенного сифилиса, рекомендуется обследование, включающее консультации педиатра, невропатолога, окулиста, отоларинголога, рентгенограммы трубчатых костей (при наличии в анамнезе костной патологии), постановку КСР, РИТ и РИФ.

В качестве критериев излеченности следует учитывать следующие данные: а) качество проведенного лечения и его соответствие действующим Методическим рекомендациям; б) данные клинического (кожные покровы, слизистые оболочки, внутренние органы, нервная система и органы чувств) и рентгенологического обследования; в) результаты лабораторного (серологического и при показаниях – ликворологического) исследования.

Критерии излеченности учитываются также в зависимости от стадии и формы сифилиса: 1. Лица, получившие превентивное лечение, снимаются с учета через 3 мес. диспансерного наблюдения; 2. Больные, получившие полноценное лечение по поводу первичного серонегативного сифилиса, подлежат снятию с учета после диспансерного наблюдения в течение 6 мес.; 3. Больные, получившие полноценное лечение по поводу первичного серопозитивного и вторичного свежего

сифилиса, а также лица, получившие превентивное лечение в связи с переливанием крови от больного сифилисом, снимаются с учета после 1-2 лет диспансерного наблюдения; 4. Больные, получившие полноценное лечение по поводу вторичного рецидивного и скрытого (раннего, позднего, неуточненного) сифилиса, подлежат снятию с учета после 3 лет диспансерного наблюдения. При стойкой, подтвержденной повторными исследованиями с интервалом не менее 6 мес. негативации РВ, РИФ, РИБТ, больные вторичным рецидивным и ранним скрытым сифилисом могут быть сняты с учета ранее чем через 3 года диспансерного наблюдения; 5. Больные, начавшие лечение в третьем периоде, снимаются с учета после полноценного лечения и 3 лет дальнейшего клинико-серологического диспансерного наблюдения; 6. Больные висцеральным сифилисом и нейросифилисом снимаются с учета после полноценного лечения и последующего наблюдения в течение 3 лет. Лица с серорезистентностью снимаются с учета после полноценного лечения (основного) через 5 лет; 7. К работе в детских учреждениях, предприятиях общественного питания больные сифилисом могут быть допущены после выписки из стационара при условии аккуратного дальнейшего лечения и клинико-серологического наблюдения в кожно-венерологическом диспансере; 8. Дети, получившие лечение по поводу приобретенного сифилиса, допускаются в детские учреждения после выписки из стационара при условии систематического дальнейшего клинического и серологического диспансерного наблюдения.

Возможность полного излечения больных сифилисом при использовании полноценных, современных методов лечения не вызывает сомнений. Об этом свидетельствуют следующие данные: 1. отсутствие у подавляющего большинства больных, получивших полноценное специфическое лечение, особенно в первичной и вторичной стадиях сифилиса, каких-либо проявлений болезни на протяжении всей дальнейшей

жизни; 2. случаи повторного заражения (реинфекции); 3. рождение женщинами, лечившимися современными полноценными специфическими методами (до наступления беременности или в первой половине ее), здорового потомства; 4. отсутствие каких-либо признаков специфического поражения внутренних органов и нервной системы при вскрытии лиц, погибших от случайных причин, а ранее полноценно лечившихся по поводу сифилиса.

СИФИЛИС

Учебно-методическое пособие

Составитель А.А. Кубылинский

Редактор З.С. Савенкова

Компьютерная вёрстка _____

Подписано в печать 00.00.2002. Объём 0,0 п.л. Тираж 0000 экз.

Формат 00×00 0/00

Бумага тип. Печать.....

Заказ.....

Цена договорная.

Российский государственный медицинский университет

117869, МОСКВА, ул. Островитянова, д. 1

Печать – фирма «_____»

Тел. 000-00-00