
МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Кафедра дерматовенерологии

**ПОЗДНИЙ ПЕРИОД СИФИЛИСА.
ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС**

Учебное пособие

Санкт-Петербург
Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова
2017

УДК 616.972-07-08(07)

ББК 55.81я7

П47

Поздний период сифилиса. Врожденный сифилис : учебное пособие / К. И. Разнатовский [и др.]. – СПб. : Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2017. – 52 с.

Составители:

*сотрудники кафедры дерматовенерологии СЗГМУ им. И. И. Мечникова
д-р мед. наук проф. К. И. Разнатовский, д-р мед. наук проф. И. О. Смирнова,
канд. мед. наук доц. О. С. Нечаева, д-р мед. наук проф. С. В. Ключарева,
канд. мед. наук доц. В. А. Пирятинская, канд. мед. наук доц. А. М. Лалаева*

В учебном пособии изложены особенности клинических проявлений в позднем периоде сифилитической инфекции, особое внимание уделено диагностике позднего скрытого сифилиса с учетом современных серологических тестов. Большая глава посвящена врожденному сифилису, где нашли отражение пути передачи инфекции, современная классификация врожденного сифилиса с подробным описанием клинического течения инфекции. Большое внимание уделено интерпретации серологических тестов, используемых в диагностике врожденного сифилиса.

Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся по специальности 31.05.01 «лечебное дело», и для студентов, обучающихся по специальности 32.05.01 «медико-профилактическое дело».

Рецензент: Е. Г. Клочева, д-р мед. наук профессор кафедры неврологии им. акад. С. Н. Давиденкова СЗГМУ им. И. И. Мечникова.

Утверждено в качестве учебного пособия методическим советом ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России, протокол № 2 от 12 мая 2017 г.

УДК 616.972-07-08(07)

ББК 55.81я7

© Коллектив авторов, 2017

© Издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова,
2017

I. Тема: «Общее течение сифилиса».

II. Актуальность. В 90-е годы прошлого столетия в России отмечался подъем заболеваемости сифилисом. Этому способствовали экономическая нестабильность, миграционные процессы в стране, снижение уровня жизни, алкоголизм, наркомания, потеря нравственных ориентиров, «сексуальная революция» как следствие процессов демократизации, распространение проституции и нестандартных половых ориентаций, разрушение профилактической системы при ИППП, недостаточное санитарное просвещение, самолечение. В настоящее время ситуация значительно улучшилась, но проблема изучения этой инфекции остается актуальной. Удельный вес больных поздним сифилисом увеличился с 1991 до 2016 г. более чем в 100 раз и составляет около 50% от выявленных случаев на территории Санкт-Петербурга. В последние десятилетия на фоне снижения общей заболеваемости сифилисом в Российской Федерации отмечается увеличение удельного веса поздних форм, приводящих к тяжелым поражениям нервной системы и внутренних органов. В последние годы продолжают регистрироваться случаи врожденного сифилиса (3–4 случая в год), поэтому изучение течения врожденного сифилиса и особенно профилактики остается актуальной проблемой.

III. Контингент учащихся – студенты.

IV. Продолжительность занятий (лекции – 2 академических часа, практическое занятие – 4 академических часа).

V. Цель и задачи освоения дисциплины – лечебное дело (31.05.01).

Цель освоения дисциплины (участие в формировании соответствующих компетенций): обучение студентов IV курса лечебного факультета с изучением патогенеза, диагностики, общего течения сифилитической инфекции, а также лечения и методов первичной и вторичной профилактики для подготовки их к решению профессиональных медицинских задач, находящихся в компетенции дисциплины «дерматовенерология», необходимых врачу общей практики.

Задачи:

– привить студентам навыки клинического обследования больных с поздними проявлениями сифилиса и врожденного сифилиса, уметь обобщить полученные данные;

– овладеть методами обследования больных, страдающих поздними формами сифилитической инфекции и врожденного сифилиса, с освоением необходимых практических навыков для постановки диагноза;

– дать студентам современные знания об этиологии, патогенезе, общем течении сифилитической инфекции (особенно в позднем периоде и при врожденном сифилисе), диагностике, лечении и профилактике;

– научить студентов ставить предварительный диагноз, уметь назначить обследование, выявление контактных лиц, лечение и проведение клинико-серологического контроля после проведенной специфической терапии;

– формировать у студентов умения проведения общественной и индивидуальной профилактики сифилиса;

– уметь интерпретировать серологические реакции в постановке сифилиса;

– продолжить формировать клиническое мышление, способность самостоятельно поставить предварительный диагноз больному с поздними формами сифилиса и врожденным сифилисом;

– совершенствовать знания основ медицинской этики и деонтологии.

VI. Формируемые компетенции:

– ОПК-8 – готовность к медицинскому применению лекарственных препаратов и иных веществ и их комбинации при решении профессиональных задач;

– ОПК-9 – способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач;

– ПК-5 – готовность к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотров, лабораторных, инструментальных, патологоанатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания;

– ПК-6 – способность к определению у пациента основных патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем 10-го пересмотра;

– ПК-8 – способность к определению тактики ведения пациентов с различными нозологическими формами.

В результате изучения учебной дисциплины обучающиеся должны

ОПК-8

знать:

– особенности этиотропного, патогенетического и симптоматического медикаментозного лечения, используемого в венерологии;

– клинико-фармакологическую характеристику основных групп лекарственных препаратов и рациональный выбор конкретных средств при лечении поздних форм сифилиса;

– показания и противопоказания к назначению и применению лекарственных препаратов;

уметь:

– обосновать выбор медикаментозных средств с учетом этиотропных и патогенетических механизмов в лечении поздних форм сифилиса;

– определить путь введения, режим и дозу наиболее часто используемых в венерологической практике лекарственных препаратов;

– оценить эффективность и безопасность проводимого лечения;

владеть:

– алгоритмом выполнения основных лечебных мероприятий при позднем сифилисе;

– алгоритмом назначения специфического лечения беременным женщинам, больным сифилисом;

– алгоритмом проведения профилактического лечения беременным женщинам, перенесших в прошлом сифилис;

– показаниями и противопоказаниями к выбранному методу лечения;

оценочные средства: тестовые задания, ситуационные задачи, собеседование.

ОПК-9

знать:

– различия в физиологическом состоянии барьерной функции кожи в зависимости от возраста (старение кожи) и от сопутствующей патологии (эндокринная патология, дисбиоз, ВИЧ-инфекция);

– патоморфологические изменения в коже при позднем сифилисе (гуммы, бугорки);

– состояние нервной системы и внутренних органов для исключения развития поздних форм сифилиса;

уметь:

– обосновать основные патоморфологические изменения в коже, придатках, нейрорецепторном аппарате кожи (бугорки и гуммы);

владеть:

– постановкой предварительного диагноза на основании определения патологических процессов, происходящих в коже, и серологических тестов;

оценочные средства: собеседование, тесты, ситуационные задачи, реферат.

ПК-5

знать:

– особенности проведения опроса с учетом жалоб, анамнеза развития заболевания у пациентов с поздним и врожденным сифилисом;

– особенности дерматологического осмотра;

– методы серологической диагностики в позднем периоде сифилиса;

– особенности серологической диагностики при врожденном сифилисе;

– цитологическую и серологическую патологию в ликворе у больных в позднем периоде сифилиса;

уметь:

– поставить диагноз сифилиса с учетом данных опроса, клинических проявлений, серологических тестов;

– пользоваться практическими навыками (метод диаскопии, симптом Пospelова) при проведении дерматологического осмотра и использовать серологические тесты в постановке диагноза позднего сифилиса;

– объединить симптомы поражения кожных покровов и слизистых оболочек с учетом жалоб пациента, анамнеза заболевания и проведенных лабораторно-инструментальных методов исследований для постановки диагноза позднего сифилиса и определения тактики лечения;

– интерпретировать серологические тесты в постановке врожденного сифилиса;

владеть:

– методом сбора жалоб с учетом анамнеза, проведением осмотра пациента с поздним сифилисом с использованием практических навыков и лабораторно-инструментальных методов исследований с целью постановки предварительного диагноза;

– оформлением академического варианта стационарной карты больного сифилисом;

– использовать методы серологических тестов для подтверждения врожденного сифилиса;

оценочные средства: собеседование, тестовые задания, ситуационные задачи, практические навыки.

ПК-6

знать:

– современные методы клинической, серологической диагностики, необходимые для постановки диагноза позднего и врожденного сифилиса в соответствии с МКБ-10;

уметь:

– провести первичное обследование кожи и слизистых оболочек с использованием клинико-иммунологических, патоморфологических исследований и серологических тестов для выявления основных симптомов позднего и врожденного сифилиса в соответствии с МКБ-10;

владеть:

– методами обследования больного с учетом сбора объективной и субъективной информации, описания статуса с использованием клинико-иммунологических и патоморфологических исследований, серологических тестов для определения клинических симптомов, синдромов при сифилисе;

– алгоритмом развернутого клинического диагноза сифилиса на основании МКБ-10;

– оформлением медицинской документации;

оценочные средства: собеседование, тестовые задания, ситуационные задачи, практические навыки.

ПК-8

знать:

– современные клинические, патоморфологические и лабораторные методы диагностики, необходимые для постановки диагноза и определения тактики ведения пациентов с поздним и врожденным сифилисом;

уметь:

– с учетом сбора жалоб, анамнеза, обследования больного с применением практических навыков (симптом Пospелова, диаскопия и др.) поставить предварительный диагноз;

владеть:

– методами обследования больного с применением основных практических навыков для постановки диагноза и определением тактики ведения больных с поздним и врожденным сифилисом с проведением индивидуальной и общественной профилактики;

оценочные средства: собеседование, тестовые задания, ситуационные задачи, практические навыки.

VII. Цель и задачи освоения дисциплины – медико-профилактическое дело (32.05.01).

Цель: формирование у студентов элементов общепрофессиональных и профессиональных компетенций для подготовки к решению профессиональных медицинских задач, находящихся в компетенции дисциплины «дерматовенерология» в объеме, необходимом врачу медико-профилактического профиля.

Задачи:

– привить студентам навыки клинического обследования больных с поздним и врожденным сифилисом, уметь обобщить полученные данные;

– овладеть методами диагностики обследования больных с поздними формами и врожденным сифилисом с освоением необходимых практических навыков для постановки диагноза;

– дать студентам современные знания об эпидемиологии, этиологии, патогенезе, общем течении сифилитической инфекции, диагностике, лечении и профилактике при позднем и врожденном сифилисе;

– формировать у студентов умения пользоваться существующими алгоритмами и стандартами обследования и лечения больных в позднем периоде и при врожденном сифилисе;

– научить организации индивидуальной и общественной профилактики у больных с сифилитической инфекцией;

– научить студентов выделять и оценивать факторы риска, участвовать в осуществлении первичной и вторичной профилактики при сифилисе, проведении просветительской работы с населением по гигиеническому воспитанию и распространению знаний о здоровом образе жизни;

– совершенствовать знания основ медицинской этики и деонтологии.

VIII. Формируемые компетенции:

– ПК-2 – способность и готовность к использованию современных методов оценки и коррекции естественных природных, социальных и других условий жизни, к осуществлению санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий по предупреждению инфекционных и массовых неинфекционных заболеваний, а также к осуществлению противоэпидемической защиты населения;

– ПК-3 – способность и готовность к организации и проведению санитарно-эпидемиологического надзора за инфекционными и неинфекционными заболеваниями;

– ПК-16 – способность и готовность к планированию и проведению гигиенического воспитания и обучения детей, подростков, их родителей и персонала дошкольных образовательных организаций, общеобразовательных организаций и организаций дополнительного образования;

– ПК-26 – способность и готовность к формулировке, оценке и проверке гипотез, объясняющих причину, условия и механизм возникновения заболеваний и их распространения.

В результате изучения учебной дисциплины обучающиеся должны

ПК-2

знать:

– влияние социальных и других условий жизни на здоровье населения в возникновении врожденного сифилиса;

– меры первичной и вторичной профилактики позднего и врожденного сифилиса, индивидуальной защиты;

– санитарно-эпидемиологические мероприятия;

– классификацию МКБ-10 сифилиса;

– синдромологию основных клинических проявлений сифилитической инфекции в позднем периоде и при врожденном сифилисе;

уметь:

– составить план мероприятий по индивидуальной и общественной профилактике позднего и врожденного сифилиса;

владеть:

– приемами дерматологического осмотра, позволяющими предположить наличие у пациента проявлений поздних форм сифилиса и врожденного сифилиса с целью проведения профилактических мероприятий;

– методами предупреждения возникновения врожденного сифилиса;

– критериями диагностики для постановки диагноза позднего и врожденного сифилиса с учетом серологических тестов;

– отборочными серологическими реакциями для проведения скрининга;

оценочные средства: тестирование, решение ситуационных задач, оценка практических навыков.

ПК-3

знать:

– эпидемиологию позднего и врожденного сифилиса;

– характеристику возбудителя сифилиса;

- особенности течения поздних форм сифилиса и врожденного сифилиса с целью выявления контактных лиц;
- показания для проведения профилактического или специфического лечения беременных женщин;
- уметь:
 - установить причины, условия возникновения и пути передачи врожденного сифилиса;
- владеть:
 - оформлением медицинской документации по регистрации позднего и врожденного сифилиса, в том числе оформлением извещений по форме 089 для статбюро, Роспотребнадзора и донорских станций;
 - организацией проведения индивидуальной и общественной профилактики;
 - организацией проведения отборочных профилактических осмотров с использованием серологических тестов для выявления сифилиса;
- оценочные средства: тестирование, решение ситуационных задач, оценка практических навыков.

ПК-16

- знать:
 - эпидемиологию и социальную значимость сифилиса;
 - факторы риска возникновения, пути передачи врожденного сифилиса;
 - первичную и вторичную профилактику сифилиса;
 - основные гигиенические мероприятия оздоровительного характера (режим труда и отдыха, соблюдение личной гигиены, здорового образа жизни), способствующие сохранению и укреплению здоровья, профилактике сифилиса;
- уметь:
 - формулировать в устном и письменном виде план мероприятий, направленных на повышение санитарной культуры, профилактику сифилиса, распространение знаний о здоровом образе жизни, учитывая рекомендации врача-дерматовенеролога;
- владеть:
 - навыками составления плана рекомендаций по первичной и вторичной профилактике сифилиса и распространению знаний о здоровом образе жизни на основании рекомендаций врача-дерматовенеролога;
- оценочные средства: тестирование, решение ситуационных задач, оценка практических навыков.

ПК-26

знать:

– эпидемиологию сифилитической инфекции в позднем периоде сифилиса и при врожденном сифилисе;

– характеристику возбудителя сифилиса;

– реинфекцию и суперинфекцию при сифилисе;

уметь:

– установить причины, условия возникновения и пути передачи сифилиса, в частности при врожденном сифилисе;

владеть:

– оформлением медицинской документации по регистрации сифилиса, в том числе оформлением извещений по форме 089;

– организацией проведения первичной и вторичной профилактики сифилиса;

– организацией проведения профилактических осмотров с использованием отборочных серологических тестов с целью выявления сифилитической инфекции для предотвращения распространения заболевания;

оценочные средства: тестирование, решение ситуационных задач, оценка практических навыков.

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

ИППП – инфекции, передающиеся половым путем
ИФА – иммуноферментный анализ
КСР – комплекс серологических реакций
МКБ – Международная классификация болезней
ПЦР – полимеразная цепная реакция
РИБТ – реакция иммобилизации бледных трепонем
РИФ – реакция иммунофлюоресценции
РМП (МП) – реакция микропреципитации
РПГА – реакция пассивной гемагглютинации
РСК – реакция связывания комплемента
СМЖ – спинномозговая жидкость
ЦНС – центральная нервная система
ЦСЖ – цереброспинальная жидкость

ВВЕДЕНИЕ

Сифилис занимает важнейшее место в структуре инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), и является социально значимым заболеванием, так как не только наносит большой урон здоровью и репродуктивной функции пациента, но и представляет угрозу экономическому и общественному потенциалу страны. 90-е годы в Российской Федерации ознаменовались настоящей эпидемией сифилиса, сравнимой по показателям только с далекой допенициллиновой эпохой. В настоящее время ситуация стабилизировалась, однако на фоне постоянного снижения общей заболеваемости наблюдается заметная тенденция роста числа больных с поздними формами сифилиса.

Больные с диагнозом «другие симптомы позднего сифилиса» или более привычным по терминологии «третичный сифилис» в настоящее время встречаются крайне редко. Третичный сифилис (*syphilis III tertiaria*) А. Фурнье назвал «самой злополучной станцией, на которой сталкиваются наиболее важные и тяжелые проявления болезни».

Развитию позднего сифилиса способствует ряд факторов: отсутствие или неполноценное лечение ранних форм сифилиса, заражение человека в раннем детском или пожилом возрасте, наличие у больных сопутствующих заболеваний, травм, хронических интоксикаций (туберкулез, иммунодефицитные состояния, алкоголизм, наркомания), плохие социально-бытовые условия жизни больного, тяжелая физическая и умственная работа, плохое питание, гиповитаминозы и др. Анализ заболеваемости сифилисом с 2014 по 2016 г. по Санкт-Петербургу убедительно показывает рост заболеваемости поздними формами нейросифилиса – 51–52 случая в год, сифилиса позднего висцерального – 5–11 случаев в год. Наибольшее количество случаев приходится на поздний скрытый сифилис (987–529), что составляет 47% от всей заболеваемости.

МКБ-10 – МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ 10-ГО ПЕРЕСМОТРА

Поздний сифилис (A52)

A52.0 *Сифилис сердечно-сосудистой системы.*

Кардиоваскулярный сифилис БДУ (I98.0^{*}). Сифилитическая(ий): аневризма аорты (I79.0^{*}), аортальная недостаточность (I39.1^{*}), аортит (I79.1^{*}), церебральный артериит (I68.1^{*}), эндокардит БДУ (I39.8^{*}), миокардит (I41.0^{*}), перикардит (I32.0^{*}), легочная недостаточность (I39.3^{*}).

A52.1 *Нейросифилис с симптомами.*

Артропатия Шарко (M14.6^{*}). Поздний сифилитический(ая): неврит слухового нерва+ (H49.0^{*}), энцефалит+ (G05.0^{*}), менингит+ (G01^{*}), атрофия зрительного нерва+ (H48.0^{*}), полиневропатия+ (G63.0^{*}), ретробульбарный неврит+ (H48.1^{*}). Сифилитический паркинсонизм+ (G22^{*}). Спинальная сухотка.

A52.2 *Асимптомный нейросифилис.*

A52.3 *Нейросифилис неуточненный.*

Гумма (сифилитическая) центральной нервной системы. Сифилис (поздний) центральной нервной системы. Сифилома.

A52.7 *Другие симптомы позднего сифилиса.*

Сифилитическое поражение почечных клубочков+ (N08.0^{*}). Гумма (сифилитическая) любых локализаций. Сифилис поздний, или третичный, кроме классифицированных в рубриках A52.0–A52.3. Поздний сифилитический(ая): бурсит+ (M73.1^{*}), хориоретинит+ (H32.0), эписклерит+ (H19.0^{*}), воспалительное заболевание женских тазовых органов (N74.2^{*}), лейкодерма+ (L99.8^{*}), окулопатия+ (H58.8^{*}), перитонит+ (K67.2^{*}). Сифилис (без уточнения стадии): кости+ (M90.2^{*}), печени+ (K77.0^{*}), легкого+ (J99.8^{*}), мышц (M63.0^{*}), синовиальный+ (M68.0^{*}).

A52.8 *Поздний сифилис скрытый.*

Сифилис (приобретенный) без клинических проявлений, с положительной серологической реакцией и отрицательной пробой спинномозговой жидкости, давностью два года или более после заражения.

A52.9 *Поздний сифилис неуточненный.*

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЗДНЕГО СИФИЛИСА

При поздних формах сифилиса немногочисленные сохранившиеся в тканях бледные трепонемы постепенно теряют свои антигенные свойства, и ведущая роль переходит к реакциям клеточного иммунитета. На фоне снижения гуморального иммунитета падает его напряженность и уменьшается количество специфических антител, что сопровождается негативацией серологических тестов, в первую очередь нетрепонемных.

Поздний период может протекать бессимптомно, чаще возникает у плохо или совсем не лечившихся больных через 2–4 года после заражения, кроме кожи могут поражаться любые внутренние органы и ЦНС.

Поражение кожи при позднем (третичном) сифилисе проявляется бугорками и узлами (гуммами). Эти сифилиды имеют ряд общих клинических особенностей: возникают медленно; не имеют признаков острого воспаления; не сопровождаются, как правило, субъективными расстройствами; образуются на основе плотного инфильтрата, представляющего собой патологоанатомически инфекционную гранулему, располагающуюся в дерме (бугорки) или в подкожной жировой клетчатке (гуммы). Помимо этого они имеют тенденцию к группировке с образованием различных фигур; разрешаются с изъязвлением и образованием плотного, грубого рубца или рассасываются с формированием нежных, атрофических рубцов. Рубцы строго повторяют предшествующие морфологические элементы; высыпания повторно на рубцах не образуются; количество бугорков исчисляется десятками, гумм – единицами. Цикл развития сифилидов без лечения длительный (4–6 мес). Поражения кожи и внутренних органов склонны к распаду и рубцеванию, может возникнуть угроза для жизни больных. В очагах поражения бледные трепонемы единичны, поэтому больные практически не заразны. Характерно уменьшение числа положительного КСР на сифилис: при активном третичном сифилисе КСР (РСК и МП) позитивируется в 60–70%, при скрытом третичном КСР+ (около 50%), РИФ и РИБТ положительны около 100%.

Бугорковый сифилид

Бугорковый сифилид (*syphilis tuberculosa*) представляет из себя возвышающееся ограниченное уплотнение кожи, залегающее на раз-

личной глубине в дерме, диаметром от нескольких миллиметров до сантиметра, цвет может быть синюшным или буровато-красным, поверхность гладкая, высыпания на ограниченных участках кожи рассасываются («сухое» разрешение) или подвергаются изъязвлению. После рассасывания бугорка на его месте остаются поверхностные атрофические рубцы, окруженные пигментированной каемкой. При изъязвлении бугорка отмечается центральное размягчение инфильтрата и образование темно-коричневой плотной корки. Язва с отвесными, не подрытыми, несколько приподнятыми краями, глубоким, неровным дном, покрытым зеленовато-желтыми некротическими массами, не сопровождающаяся субъективными расстройствами, иногда слегка болезненная. Исход язвы – вдавленный, неровный рубец, окруженный пигментной каемкой («мозаичный»). Разновидности бугоркового сифилида: сгруппированный, серпигинирующий или ползущий, карликовый и «площадкой» (диффузный).

Излюбленной локализацией бугоркового сифилида являются кожа лица (в частности, носа, лба), разгибательных поверхностей конечностей, спины, слизистые оболочки. В начале заболевания бугорки как бы погружены в толщу кожи или слизистых оболочек, не вызывая на их поверхности выраженных изменений. Постепенно они увеличиваются до 1–1,5 см в диаметре, выступают над уровнем кожи в виде полушаровидных образований с четкими границами, округлых очертаний, плотной консистенции. Цвет бугорков вначале темно-красный, затем появляется буроватый оттенок. Поверхность неизъязвившихся элементов гладкая, но при длительном существовании может покрываться чешуйками. Изъязвившиеся бугорки (*syphilis tuberculosa ulcerosa*) покрываются корками. Следует подчеркнуть, что не все сифилитические бугорки изъязвляются, но процесс обязательно завершается образованием рубцов.

Сгруппированный бугорковый сифилид – наиболее часто встречающаяся разновидность. Бугорки находятся на разных стадиях эволюции, часть из них только что появилась, другие изъязвились и покрылись коркой, третьи уже зажили, оставив рубцы. Бугорковый сифилид обычно существует в течение нескольких месяцев, затем самопроизвольно или под влиянием лечения исчезает. Характерными клиническими признаками бугоркового сифилиса являются отсутствие склонности бугорков к периферическому росту и слиянию. Скученность бугорков придает очагу сходство с участком поражения, возникающего при выстреле дробью, произведенном с близкого расстояния (*syphilis tuberculosa*

aggregata). Типичны так называемые мозаичные рубцы, образующиеся после изъязвления бугорков, что позволяет по их виду (неровная поверхность из-за неодинаковой глубины расположения бугорков, видны участки здоровой кожи между отдельными рубчиками, имеется неравномерная пестрота окраски – участки депигментации, которые окружены гиперпигментированным венчиком) предположить существование сифилиса даже через много лет после исчезновения других клинических признаков процесса.

Серпигинозный бугорковый сифилид носит затяжной характер, при котором наряду с регрессирующими элементами на соседних участках появляются новые бугорки, что придает очагу поражения «ползучий» характер (*syphilis tuberculosa serpiginosa*). В этом случае в процесс могут вовлекаться обширные участки кожи – на груди, спине, конечностях. Поражение распространяется по поверхности кожи либо эксцентрически, либо в каком-то одном направлении, когда свежие бугорки появляются на одном полюсе очага поражения. При этом отдельные элементы сливаются между собой в приподнятый над уровнем окружающей кожи темно-красный подковообразный валик шириной от 2 мм до 1 см, по краю которого возникают свежие бугорки.

Карликовый бугорковый сифилид встречается крайне редко спустя много лет (10 и более) после заражения или у ослабленных больных (*syphilis tuberculosa nana*), характеризуется высыпанием бугорков диаметром 1–3 мм, претерпевающих сходную с другими разновидностями эволюцию с исходом в рубцы.

Бугорковый сифилид площадкой характеризуется тем, что отдельных бугорков не видно, они сливаются в бляшки размером 5–10 см, причудливых очертаний, резко отграниченные от непораженной кожи и возвышающиеся над ней. Бляшка имеет плотную консистенцию, буроватый или темно-багровый цвет. Регресс бугоркового сифилида площадкой происходит либо сухим путем с последующим формированием атрофических рубцов, либо через изъязвление с образованием характерных рубцов.

Бугорковый сифилид необходимо отличать от розовых угрей, дискоидной красной волчанки, эпителиомы, базальноклеточного, плоскоклеточного рака, мелкоузелкового саркоидоза, антропонозного лейшманиоза, туберкулоидного типа лепры, папулонекротического туберкулеза кожи, саркомы Капоши, туберкулезной (вульгарной) волчанки (табл. 1).

Дифференциальная диагностика бугорковых сифилидов и розовых угрей может оказаться необходимой только при локализации бугорков на лице. В отличие от третичного бугоркового сифилиса для розовых угрей характерны симметричность поражения, высыпание пустул, а не бугорков, наличие эритемы, телеангиэктазий.

Обычно не представляет трудностей дифференциальная диагностика бугоркового сифилида и дискоидной красной волчанки, так как красная волчанка начинается с появления пятна, а не с бугорков, для нее характерны симметричность поражения и наличие фолликулярного гиперкератоза, чего не бывает при сифилисе, отсутствует склонность очагов к изъязвлению. Этих признаков вполне достаточно для того, чтобы дифференцировать эти заболевания, не прибегая к гистологическому исследованию.

Таблица 1

**Дифференциальная диагностика бугоркового сифилида
и вульгарной волчанки**

Характеристика	Бугорковый сифилид	Вульгарная волчанка
Начало	Взрослые	В любом возрасте, но чаще у детей
Локализация	Бедро, лицо, спина, слизистые оболочки. Локализованы, сгруппированы, изолированы. Без слияния	Лицо, реже туловище и конечности. Локализованы, тенденция к слиянию и формированию диффузных очагов
Цвет	Медно-красный с синюшным оттенком	Розово-красный с желтоватым оттенком
Консистенция	Плотно-эластическая	Мягкая
Диаскопия	– Цвет не меняется	+ Становится желтым (симптом «яблочного желе»)
Надавливание пуговчатым зондом	Плотный, зонд не проваливается	Зонд проваливается с небольшим кровотечением (симптом Пospelова)
Язвы	Правильной округлой формы, с плотными отвесными краями. Дно чистое, гладкое, не кровоточит	Мягкие, с подрытыми краями. Дно с грануляциями (зернистое), кровоточит
Течение	Относительно быстрое (месяцы)	Продолжительное (годы, десятилетия)

Характеристика	Бугорковый сифилид	Вульгарная волчанка
Рубцы	Неправильной формы, различной глубины и окраски. «Мозаичные»	Поверхностные, гладкие, с глянцевой поверхностью, белесоватые. Симптом «папиросной бумаги»
Рецидивы в области рубцов	Не наблюдаются («бродяга» или «гуляка»)	Свежие бугорки на местах старых рубцов («домосед»)
КСР (МП, РСК)	Положительные у 60–70% пациентов	Отрицательные

Гуммозный сифилид

Гуммозный сифилид (*syphilis gummosa*) представляет из себя узел, возникающий вследствие развития инфекционной гранулемы в подкожной жировой клетчатке, реже в мышце или кости. Кожа над узлом приобретает синюшно- или багрово-красный цвет, может появляться самопроизвольная болезненность гуммы или чувствительность при пальпации. Характерными местами локализации гумм являются голени, голова, предплечья, грудина. Различают следующие клинические разновидности гуммозного сифилида: изолированные гуммы, диффузные гуммозные инфильтрации, фиброзные гуммы.

Изолированная гумма. Появляется в виде безболезненного узла чаще размером до грецкого ореха, шаровидной формы, плотноэластической консистенции, не спаянного с кожей. Постепенно увеличиваясь, подкожная гумма спаивается с окружающей клетчаткой и кожей и выступает над ней в виде полушария. Кожа над гуммой становится сначала бледно-розовой, затем буровато-красной, багровой. Далее в центре гуммы появляется флюктуация, гумма вскрывается. Наиболее неблагоприятным исходом гуммы является ее центральный глубокий некроз и изъязвление, в результате этого происходит размягчение тканей, флюктуация, образуется узкое свищевое отверстие, из которого выделяется небольшое количество вязкой, клейкой, студенистой жидкости грязно-желтого цвета, напоминающей гуммиарабик (отсюда название «гумма»). Гуммиарабик (лат. *gummi* – камедь и *arabicus* – арабийский) – твердая прозрачная смола, выделяемая различными видами акаций. Исход гуммы – в «звездчатый» или «кисетообразный» рубец.

Гуммозные инфильтрации. Они возникают самостоятельно либо в результате слияния нескольких гумм. Гуммозный инфильтрат распадается

ется, изъязвления сливаются, образуя обширную язвенную поверхность с неправильными крупнофестончатыми очертаниями, заживающую рубцом.

Фиброзные гуммы, или *околосуставные узловатости*, формируются в результате фиброзного перерождения сифилитических гумм. Фиброзные гуммы локализуются преимущественно в области разгибательной поверхности крупных суставов в виде образований шаровидной формы, очень плотной консистенции, величиной от 1 до 8 см. Они безболезненны, подвижны, кожа над ними не изменена или слегка розоватая.

При позднем (третичном) сифилисе гуммозные язвы могут захватывать не только кожу и подкожную клетчатку, но и подлежащие хрящевые, костные, сосудистые, мышечные ткани, что приводит к их разрушению. Гуммозные сифилиды могут располагаться на слизистых оболочках. Чаще всего это слизистые оболочки носа, языка, мягкого нёба и глотки. Поражение третичным сифилисом слизистой оболочки носа приводит к развитию ринита с гнойным отделяемым и нарушением носового дыхания, затем происходит разрушение носовых хрящей с образованием характерной седловидной деформации, возможны носовые кровотечения. При поражении третичным сифилисом слизистой оболочки языка развивается интерстициальный глоссит с затруднением речи и пережевывания пищи. Поражения мягкого нёба и глотки приводят к гнусавости голоса и попадания пищи при жевании в нос.

Дифференциальная диагностика в типичных случаях не вызывает затруднений. В редких случаях изолированную гумму можно дифференцировать от фибролипомы, лепроматозного типа лепры и индуративной эритемы Базена.

Вначале гумма может напоминать фибролипому. Отличительным признаком является характер течения процесса. На протяжении всего времени своего существования фибролипома остается узлом овоидной формы, подвижным, безболезненным, плотнопластической консистенции, никогда не изъязвляется. Отсутствуют признаки этапного развития узла, характерные для сифилитической гуммы.

Гуммозные язвы труднее дифференцировать от индуративной эритемы Базена (туберкулезной язвы Гетчинсона), локализующейся преимущественно на голенях. В данном случае помогают следующие признаки, характерные для туберкулезного поражения: края язвы подрытые, истонченные, тестоватой консистенции, нависают над дном, под ними имеются фистулы. Дно язвы покрыто легко кровоточащими грануляциями. Отсутствуют гуммозный стержень и уплотнение в основа-

нии дна язвы, характерные для сифилитической гуммы. Туберкулезные язвы сочетаются с другими проявлениями туберкулеза, болезненны.

Лепромы или узлы резко отграниченные, безболезненные. Характерно отсутствие всех видов чувствительности.

Специфические серологические реакции на сифилис помогают в сомнительных случаях уточнить диагноз.

От остронекротизирующегося лейшманиоза кожи гуммозная язва отличается отсутствием островоспалительной реакции вокруг язвы и циркулярно расположенных лимфангитов, характерных для болезни Боровского, а также отсутствием телец Боровского в отделяемом язвы.

Розеола Фурнье

В качестве редкой разновидности третичных сифилидов следует рассмотреть третичную розеолу Фурнье (третичная сифилитическая розеола, третичная эритема), которую автор впервые описал в 1899 г. Третичная розеола чаще встречается с другими симптомами третичного сифилиса, но может быть и единственным симптомом.

Поздняя сифилитическая эритема проявляется в виде гиперемических пятен кольцевидной или округлой формы, достигающих в диаметре 5–15 см, а также принимающих форму дуг и полос. Пятна бледно-розового цвета, при диаскопии они приобретают желтовато-розовый цвет. Субъективные ощущения отсутствуют. Розеола Фурнье располагается на коже туловища, чаще в области поясницы, бедер и ягодиц. Высыпания сохраняются до года и более. При регрессе третичной эритемы появляется легкое шелушение и формируется поверхностная атрофия (небольшие участки рубцовой атрофии – симптом Ге). Инволюция третичной розеолы протекает медленно, несмотря на активное лечение с применением противосифилитических препаратов.

Третичную сифилитическую эритему Фурнье нужно дифференцировать от трихофитии или микроспории гладкой кожи (пузырьки в периферической зоне эритематозных очагов, небольшое шелушение, обнаружение спор и мицелия дерматомицетов в чешуйках, быстрый эффект при антимикотическом лечении), розового лишая Жибера, начальных пятнистых высыпаний при лепре и других эритем.

Поздний скрытый сифилис

Поздний скрытый сифилис (*siphilis latens tarda*) возникает после двух лет и более от момента заражения. Этот период характеризуется

отсутствием клинических проявлений, отсутствием полиаденита. При сборе анамнеза и осмотре контактных лиц не выявлено сифилитической патологии, поэтому в эпидемиологическом отношении больные поздним скрытым сифилисом не представляют опасности. Диагноз устанавливается на основании положительных антитрепонемных серологических реакций (РИФ-абс., РИБТ, РПГА, ИФА). Редко наблюдаются слабopоложительные нетрепонемные реакции (РСК, реакция МП) с низким титром реагинов, по статистике у 30–40% больных поздним сифилисом КСР отрицательные. При назначении специфической терапии реакция Герсгеймера–Лукашевича отсутствует.

Поздний нейросифилис и висцеральный сифилис

Поздние поражения нервной системы в основном диагностируются в виде патологического процесса в сосудах кровоснабжения головного мозга, который сопровождаются эпилептоидными припадками, нарушениями чувствительности и речи, ишемические инсульты. Пролиферативные изменения и гуммы в ткани головного или спинного мозга встречаются в виде эпизодов.

Нейросифилис диагностируется при повышении уровня лейкоцитов в ликворе до 20 клеток в 1 мкл и позитивном результате реакции микропреципитации в ликворе. Патогенез нейросифилиса аналогичен сифилису, протекающему в других системах организма, за мезенхимальным поражением следует паренхиматозное. Лица с патологией в ликворе, не получающие лечения, подвержены риску развития нейросифилиса с клиническими проявлениями. Поздними паренхиматозными формами сифилиса являются спинная сухотка, прогрессирующий паралич и их сочетание – табопаралич.

Спинная сухотка – медленно прогрессирующее паренхиматозное дегенеративное заболевание, вовлекающее задние столбы (демиелинизирующий процесс) и задние корешки (воспалительные изменения и фиброз) спинного мозга. Таким образом, неврологическими проявлениями данного заболевания являются: утрата болевой чувствительности, периферических рефлексов, снижение вибрационной чувствительности, мышечно-суставного чувства и прогрессирующая сенситивная атакия.

Часто встречаются недержание мочи и утрата сексуальной функции. Стреляющие боли (внезапные, простреливающие, быстро распростра-

няющиеся и исчезающие) являются ранним симптомом и требуют лечения. Тяжелые болевые (табетические) кризы после стресса или других воздействий встречаются у 90%, висцеральные кризы – у 15% пациентов. Они включают в себя мучительные боли в эпигастрии (кинжальные боли), сопровождающиеся тошнотой и рвотой.

По мере прогрессирования спинной сухотки развиваются стадии преатаксии, атаксии и паралича. Характерным клиническим признаком является походка с широко расставленными ногами и ударами стоп по полу («штампующая» походка). Выражены трофические нарушения: изменения суставов стоп (артропатия Шарко), трофические язвы.

Спинная сухотка стала редкостью, хотя в допенициллиновую эру она являлась основным клиническим проявлением нейросифилиса. При неврологическом осмотре у больного со спинной сухоткой можно выявить арефлексию, потерю глубокой чувствительности с проявлениями сенситивной атаксии, симптом Аргайла Робертсона. При этом зрачки равномерно сужены (миоз), нарушена реакция на свет при сохраненной реакции на конвергенцию с аккомодацией. Это обусловлено поражением в области, расположенной по соседству с ядром Вестфалья–Эдингера (околоводопроводное серое вещество среднего мозга). В редких случаях можно обнаружить этот симптом и у пациентов без нейросифилиса. К несифилитическим причинам симптома Аргайла Робертсона относят сахарный диабет, рассеянный склероз, энцефалопатию Вернике, болезнь Лайма, саркоидоз, опоясывающий лишай, опухоль и кровоизлияние в покрывку среднего мозга.

В задних столбах спинного мозга *Treponema pallidum* обнаружена не была, причины табетических изменений не ясны. Дебют клинических проявлений заболевания обычно возникает спустя 20–30 лет после инфицирования. Лечение малоэффективно, пенициллинотерапия не приводит к регрессу клинических проявлений, хотя может нормализовать показатели ликвора.

При спинной сухотке в СМЖ патологических изменений может не быть, цитоз может не наблюдаться, но увеличивается уровень содержания белка. РСК и МП в СМЖ, как правило, отрицательны. РИТ положительна более чем 95% случаев. Реакция Ланге дает паралитическую кривую.

В диагностике используется реакция иммунофлюоресценции с абсорбированным антигеном (РИФ-абс.).

Прогрессирующий паралич иногда называют паралитической деменцией. Обычно заболевание развивается спустя 20–30 лет после за-

ражения *Treponema pallidum*. Прогрессирующий паралич представляет собой хронический лобно-височный менингоэнцефалит с последующим снижением корковых функций.

Морфологически данное заболевание характеризуется периваскулярным и оболочечным воспалением с фиброзом мозговых оболочек, гранулематозным эндиматитом, дегенерацией корковой паренхимы (атрофия и глиоз) и тканевым поражением *Treponema pallidum*. Бляшки Фишера были описаны на поздних стадиях: это мелкие очаги демиелинизации в паренхиме головного мозга, преимущественно локализованные в лобной и теменной коре.

Начало психических проявлений может быть постепенным и отмечаться только близкими, а затем и самим пациентом. К ним относятся снижение интереса к работе, расстройства памяти, раздражительность, головокружение, апатия, снижение или потеря интереса к личной жизни. Позднее психические изменения становятся весьма разнообразными и могут мимикрировать под шизофрению, эйфорические мании, паранойю, токсические психозы или старческое слабоумие. Следует отметить, что старческая деменция чаще манифестирует с депрессии, расстройства сознания и тяжелого нарушения памяти и мышления.

Поздние стадии заболевания, наблюдаемые преимущественно спустя 5 лет от начала клинических проявлений, характеризуются деменцией, возможны эпилептические приступы с последующим исходом в вегетативное состояние и смерть.

Некоторые клинические проявления при прогрессивном параличе (простреливающая боль, проходящий гемипарез или сенсорный дефицит, парестезии, головная боль, атаксия) сходны с таковыми при рассеянном склерозе. Поведение пациента с прогрессирующим параличом может имитировать конверсионное, а не органическое расстройство.

При прогрессивном параличе в СМЖ наблюдается цитоз, высокий уровень содержания белка, РСК и МП положительны, реакция Ланге – паралитический тип кривой.

Кардиоваскулярный поздний сифилис чаще определяется в варианте неосложненного сифилитического аортита или сифилитического аортита, осложненного стенозом устьев вечных артерий и недостаточностью клапанов аорты (комбинированный аортальный порок).

Поражения опорно-двигательного аппарата протекают тяжело и сопровождаются деструктивными изменениями, главным образом, костей голеней, черепа, грудины, ключицы, локтевой, носовой костей и др. Поздний сифилис костей проявляется в виде остеоperiостита или ос-

теомиелита. Остеопериостит может быть ограниченным и диффузным. Ограниченный остеоопериостит развивается чаще и представляет собой гумму, которая в своем развитии либо оссифицируется, либо распадается и превращается в типичную гуммозную язву. Через некоторое время появляются секвестры; реже костная гумма оссифицируется. Заживление заканчивается образованием глубокого втянутого рубца. Диффузный остеоопериостит – следствие диффузной гуммозной инфильтрации. Обычно он заканчивается оссификацией с образованием костных мозолей. При диффузном гуммозном остеоопериостите изменения сходны с ограниченным процессом, но более распространенные, в виде веретенообразного, бугристого утолщения. Особенно хорошо заметны они в средней части гребня большеберцовой и локтевой костей. При остеомиелите гумма либо оссифицируется, либо в ней образуется секвестр. Пациенты жалуются на боль, усиливающуюся в ночное время и при поколачивании по пораженным костям. Иногда секвестрация приводит к развитию гуммозной язвы. В процесс вовлекаются надкостница, корковое, губчатое и мозговое вещество с деструкцией центральной части очага и возникновением реактивного остеосклероза по периферии. В дальнейшем поражаются кортикальный слой кости, надкостница, мягкие ткани, образуется глубокая язва, выделяются костные секвестры, кость становится хрупкой, может возникнуть патологический перелом. На рентгенограмме наблюдается сочетание остеопороза с остеосклерозом.

Верификация сифилитического поражения органов в позднем периоде представляет определенные трудности, так как клинические проявления скудны, а серологические реакции информативны лишь в 65–70% случаев. К тому же врачами часто допускаются диагностические ошибки, при этом пациенты получают разнообразное лечение, в том числе хирургическое, которое им противопоказано и не дает желаемого эффекта.

Особую настороженность следует проявлять в отношении пациентов моложе 40 лет, не страдавших до последнего времени какими-либо соматическими заболеваниями. Любой клинический вариант поздней сифилитической инфекции является показанием для исследования ликвора с целью исключения поражений нервной системы.

ДИАГНОСТИКА ПОЗДНИХ ФОРМ СИФИЛИСА

На практике для диагностики позднего сифилиса применяют стандартный комплекс серологических реакций: РСК с ультразвуковым

трепонемным и кардиолипиновым антигенами и микрореакцию преципитации с кардиолипиновым антигеном, которые могут быть отрицательными у 30–40% больных. Для уточнения диагноза, выявления ложноположительных результатов используют специфические антитрепонемные серологические тесты (РИФ-абс., РПГА, ИФА, РИБТ и иногда иммуноблоттинг).

Для подтверждения диагноза бугоркового и гуммозного сифилиса используют гистологическое исследование. При бугорковом сифилисе 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 гуммозном сифилисе 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.

Диагностика позднего нейросифилиса

Решающую роль в диагностике нейросифилиса играет исследование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Спинальная пункция для исследования ЦСЖ показана больным сифилисом при наличии у них клинической неврологической симптоматики (независимо от стадии заболевания); лицам со скрытыми, поздними формами инфекции; при отсутствии негативации нетрепонемных серологических тестов у пациентов после проведенного полноценного специфического лечения.

Диагноз нейросифилиса с симптомами устанавливается на основании сочетания клинических проявлений с положительными результатами серологических тестов с ЦСЖ и изменением состава последней (числа клеток и уровня белка), скрытого – на основании лабораторного выявления патологических изменений ЦСЖ. К рекомендуемым методам исследования ЦСЖ относятся:

- цитологическое исследование с подсчетом количества форменных элементов;
- определение количества белка;

– серологические тесты для выявления антител к *T. pallidum*: РМП, РИФц (РИФ с цельным ликвором), РПГА, ИФА, иммуноблоттинг.

Трепонемные тесты, напротив, обладают высокой чувствительностью (90–100%), но недостаточно специфичны и могут быть положительными с ликвором при формах сифилиса, не сопровождающихся поражением нервной системы, однако отрицательные результаты трепонемных тестов с ЦСЖ исключают нейросифилис. Диагноз устанавливается на основании комплекса критериев. Для диагностики нейросифилиса может быть использован реверсивный алгоритм, включающий последовательное применение современных методов лабораторной диагностики: ИФА/иммуноблоттинга, реакция МП и РПГА. Тестированию с помощью данного алгоритма подлежат лица с подозрением на наличие нейросифилиса, в том числе больные скрытым сифилисом и лица, перенесшие сифилис в прошлом, при сохранении положительных нетрепонемных серологических реакций крови. Тестирование начинается с исследования ликвора пациента методами ИФА или иммуноблоттинга. При отрицательном результате с высокой степенью вероятности может быть сделан вывод об отсутствии у пациента нейросифилиса. При положительном результате ИФА/иммуноблоттинга проводится исследование с помощью одного из нетрепонемных тестов (реакции МП). Если ИФА/иммуноблоттинг и реакция МП дают положительный результат, больному устанавливается диагноз нейросифилиса и дальнейшее тестирование прекращают. Если реакция МП дает отрицательный результат, проводится тестирование ликвора с помощью второго высокочувствительного и специфичного трепонемного метода – РПГА. Диагноз нейросифилиса считается подтвержденным при наличии у пациента серологически доказанного сифилиса, независимо от стадии, и положительном результате реакции МП с цереброспинальной жидкостью. Диагноз нейросифилиса считается вероятным при:

1) наличии у пациента серологически доказанного сифилиса, независимо от стадии;

2) наличии неврологической / психиатрической / офтальмологической / ЛОР-симптоматики, которая не может быть объяснена иными причинами;

3) наличии плеоцитоза (более 5 клеток в 1 мм^3 ликвора) и/или повышении уровня белка (более 0,5 г/л), которые не могут быть обусловлены другими заболеваниями.

Критерии диагностики позднего висцерального сифилиса:

– наличие у пациента серологически доказанного сифилиса;

- наличие клинической симптоматики поражения соответствующего органа;
- обнаружение при патоморфологическом исследовании биоптата гранулематозного воспаления – доказательство специфической природы поражения;
- положительная динамика процесса на фоне специфической терапии.

Необходимо отметить, что результаты серологических реакций не могут иметь самостоятельного диагностического значения, они лишь позволяют в сочетании с клиникой правильно ориентироваться в постановке диагноза.

ЛЕЧЕНИЕ ПОЗДНЕГО СИФИЛИСА

Поздние формы сифилиса регистрируются по форме 089. Лечение сифилиса в нашей стране производится на основании Федеральных клинических рекомендаций «Дерматовенерология: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем» (2015).

Специфическое лечение проводят с целью этиологического излечения пациента путем создания трепонемочидной концентрации антимикробного препарата в крови и тканях, а при нейросифилисе – в ЦСЖ.

Пробное лечение (лечение *ex juvantibus*) в объеме специфического проводят при подозрении на специфическое поражение внутренних органов, нервной системы и опорно-двигательного аппарата, когда диагноз не представляется возможным подтвердить убедительными серологическими и клиническими данными.

Лечение больных висцеральным сифилисом рекомендовано проводить в условиях стационара – дерматовенерологического или терапевтического/кардиологического с учетом тяжести поражения. Лечение проводится дерматовенерологом, назначающим специфическое лечение, совместно с терапевтом/кардиологом, рекомендующим сопутствующую и симптоматическую терапию.

Лечение пациентов с клинически манифестными формами нейросифилиса проводится в условиях неврологического/психиатрического стационара в связи с необходимостью активного участия невролога/психиатра в лечении и наблюдении пациента, тяжестью его состояния и вероятностью усугубления или появления неврологической сим-

птоматики на фоне антибактериальной терапии. Специфическое лечение назначается дерматовенерологом. Пациенты с асимптомными формами нейросифилиса могут получать в полном объеме медицинскую помощь в условиях дерматовенерологического стационара. Вопрос о подготовительной и симптоматической терапии решается совместно дерматовенерологом, невропатологом, психиатром и окулистом.

Препаратом выбора в лечении больных поздними формами сифилиса является бензилпенициллин, помимо него применяется ампициллин, бициллин-1, цефтриаксон и другие антибиотики.

ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС (SYPHILIS CONGENITA)

Врожденным называют сифилис, возникающий у ребенка внутриутробно, то есть процесс заражения имел место до рождения.

Эпидемиология

Источник и пути заражения сифилисом плода

Источник заражения – больная сифилисом мать.

Передача сифилиса потомству происходит главным образом в первые 3 года после заражения матери. Поскольку вторичный сифилис протекает с явлениями спирохетемии, наиболее велик риск рождения больного ребенка у беременных, болеющих вторичным сифилисом, и зависит от длительности и активности сифилитической инфекции у беременной (табл. 2) (закон Кассовича).

Таблица 2

Частота врожденного сифилиса в зависимости от периода сифилиса у матери

Период сифилиса у матери	Частота врожденного сифилиса
Вторичный и ранний скрытый сифилис	80–85%
Неуточненный и поздний скрытый сифилис	До 10%
Первичный сифилис	До 1,5%
Третичный и врожденный сифилис	Единичные случаи

Считается возможным рождение больных сифилисом детей от матери, страдающей врожденным сифилисом (сифилис второго и даже третьего поколения). Однако такие случаи наблюдаются очень редко.

Специфическое лечение матери, проведенное в первые 4 мес беременности, предотвращает заражение ребенка. Если же лечение проводится после 18 нед, то ребенок может родиться без проявлений активного сифилиса, но с признаками поражения костей, суставов, нервной системы, глаз.

Пути заражения плода:

- через пупочную вену в виде эмбола;
- через лимфатические щели пуповины;
- с током крови матери через поврежденную токсинами плаценту.

Исходы беременности у женщин, больных сифилисом:

- поздний выкидыш – 12–16 нед (25%);
- рождение нежизнеспособного ребенка (25–30%);
- рождение больных детей с ранними или поздними проявлениями болезни, латентной инфекцией (40%).

Для женщин характерен «пестрый» акушерский анамнез: первый ребенок рождается мертвым, второй – с симптомами врожденного сифилиса, последующие – могут быть здоровы.

Классификация.

Согласно традиционной классификации врожденного сифилиса выделяют:

- сифилис плода;
- сифилис детей грудного возраста – до 1 года;
- сифилис детей раннего детского возраста – от 1 года до 4 лет;
- поздний врожденный сифилис;
- скрытый врожденный сифилис.

В соответствии с **Международной классификацией болезней МКБ-10** выделяют:

1. Ранний врожденный сифилис (до 2 лет):
 - ранний врожденный сифилис с симптомами;
 - ранний врожденный сифилис скрытый.
2. Поздний врожденный сифилис (в возрасте старше 2 лет):
 - поздний врожденный сифилис с симптомами;
 - поздний врожденный сифилис скрытый (без клинических проявлений и при нормальном составе спинномозговой жидкости).

Клиническая картина

Клинические особенности врожденного сифилиса обусловлены особенностями инфицирования, цитодеструктивным действием *T. pallidum*, слабой иммунореактивностью плода. Они включают:

- отсутствие первичной сифиломы;
- отсутствие четкой периодизации (нередко сочетание проявлений, схожих с таковыми при вторичном и третичном приобретенном сифилисе).

Наличие ряда **дистрофий** позднего врожденного сифилиса:

- *достоверные* – результат непосредственного воздействия трепонемы на организм;
- *вероятные* – результат опосредованного воздействия сифилитической инфекции на ткани и органы плода.

Сифилис плода

Наблюдаются не ранее 5-го месяца беременности. Сифилис плода заканчивается его гибелью на 6–7-м месяце беременности и рождением плода через 3–4 дня.

Врожденному сифилису плода предшествует специфическое изменение плаценты.

Бледные трепонемы, проникая в плаценту, обуславливают тяжелые анатомо-морфологические изменения, проявляющиеся отеком, соединительнотканной гиперплазией и некротическими изменениями. Характерные для сифилитической инфекции поражения сосудов по типу эндо-, мезо-, периваскулитов сопровождаются выраженным склерозом ворсинок, дегенерацией эпителия, клеточной инфильтрацией стенок сосудов с их облитерацией. Чрезмерное развитие грануляционной ткани и абсцессов в сосудах ворсинок особенно выражено в ее зародышевой части.

Макроскопические проявления. Для сифилиса типично увеличение массы плаценты. Если нормальное соотношение массы последа к массе плода равно 1:6, то при наличии сифилитической инфекции это отношение изменяется – 1:3. Она тяжелая, дряблая, легко рвется, серовато-желтого цвета, бледная.

Микроскопические проявления. Зародышевая часть плаценты – отек, разрастание грануляционной ткани, сморщивание ворсинок, пери- и эндартерииты, облитерация сосудов.

Пуповина с явлениями лейкоцитарной инфильтрации стенок сосудов, особенно их мышечного слоя. Нарушение питания является причиной смерти плода.

Пораженный плод имеет небольшой размер и массу. Подкожная жировая клетчатка развита слабо, кожа легко собирается в складки, морщинистая, особенно на лице («лицо старика»).

Поражение внутренних органов плода выражается в их увеличении и уплотнении вследствие развития диффузной воспалительной инфильтрации и последующего разрастания соединительной ткани. Иногда формируются милиарные сифиломы и гуммы (табл. 3).

Таблица 3

Поражение внутренних органов

Органы	Частота поражения	Основные проявления (макро- и микроскопические)
Печень	100%	«Кремневая печень» – очень плотная, желто-коричневого или белесовато-коричневого цвета. Соотношение массы печени к массе плода 1:14–15 (в норме 1:21–22). Мелкоклеточная инфильтрация, иногда некроз и мутное набухание печеночных клеток
Селезенка	100%	Селезенка сильно увеличена и уплотнена, соотношение массы селезенки к массе плода 1:190–200 (в норме 320–325). Инфильтрация, развитие соединительной ткани, реже – ограниченное очаговое поражение Бедность клеточными элементами, иногда резко гиперплазированы светлые центры. Интрафолликулярные артерии и более крупные сосуды утолщены с явлениями продуктивного эндартериита и облитерацией просвета. Часто утолщение капсулы с отложением фибрина, иногда гиалиноз (сифилитический периспленит)
Легкие	Часто	«Белая пневмония» – пораженная часть легкого уплотнена, серовато-белого или желтоватого цвета. Специфическая инфильтрация межальвеолярных перегородок, гиперплазия и десквамации эпителия альвеол

Органы	Частота поражения	Основные проявления (макро- и микроскопические)
Сосуды	94%	Поражаются сосуды печени, миокарда, селезенки, почек. Изменения представлены облитерирующим эндартериитом – являются причиной возникновения ишемических некрозов. В венозных сосудах – инфильтрация стенок лимфоцитами с примесью плазматических клеток, нейтрофилов, эозинофилов, часто утолщение адвентициальной оболочки
Надпочечники	84%	
Поджелудочная железа, почки, кости	Часто	Очаговое или диффузное поражение. Специфическая инфильтрация, разрастание межклеточной соединительной ткани
Кожа	Всегда	После гибели плода и начала аутолитических процессов кожа мацерируется, эпидермис эрозируется и отслаивается пластами. Поражение капилляров и мелких сосудов в виде продуктивных эндартериитов и флебитов

Сифилис грудного возраста (до 1 года)

Дети с сифилисом грудного возраста гипотрофичны. Почти полностью отсутствует подкожный жировой слой. Они медленно прибавляют в весе, плохо развиваются, с трудом берут грудь, очень беспокойны, тревожно спят, почти непрерывно плачут, иногда ночью или при резких движениях издают резкий пронзительный крик (симптом Систо).

Для них характерен «старческий вид». Это обусловлено тем, что кожа новорожденного морщинистая, дряблая, грязно-желтой окраски. Нередко голова увеличена с выраженной подкожной венозной сетью и часто покрыта чешуйками себорейного характера. Руки и ноги имеют вид палочек, обтянутых кожей. На местах давления образуются пролежни.

Ребенок беспокойный вне зависимости от приема пищи, что обусловлено повышением внутричерепного давления и поражением центральной нервной системы.

Для сифилиса грудного возраста характерно поражение кожи, слизистых оболочек, костной системы.

Сифилитическая пузырьчатка. Патогномоничный признак сифилиса грудного возраста, представляет собой тяжелое, прогностически неблагоприятное проявление заболевания, которые присутствуют на момент рождения или формируются в первые дни жизни. Первичным морфологическим элементом являются пузыри – напряженные, на инфильтрированном основании, величиной с горошину и вишню. Содержимое серозное, затем гнойное и геморрагическое; в содержимом много бледных трепонем. Пузыри вскрываются, обнажая кровоточащую эрозивную поверхность. Наиболее часто поражается кожа ладоней и подошв, реже – сгибательные поверхности предплечий и голеней, еще реже – туловище.

Диффузно-папулезное уплотнение кожи Hofsinger. Патогномоничный симптом сифилиса грудного возраста, наиболее частая форма поражения кожи. Появляется на 8–10-й неделе после рождения. Излюбленная локализация – подошвы, ладони, лицо и волосистая часть головы, ягодицы, задняя поверхность бедер и голеней.

Кожа ладоней и подошв гладкая, ярко-красная, блестящая («лакированная»), складки кожи сглаживаются, эластичность исчезает, и кожа становится ломкой, формируются трещины.

При поражении лица процесс нередко захватывает кожу периоральной области. Пораженная кожа напряжена, мелкие складки сглажены. Губы утолщенные и отечные, складки сглаживаются. Слизистая оболочка и красная кайма губ напряженные. Затем в области красной каймы губ, углов рта, лба, надбровных дуг и на подбородке на 1–2 мес жизни у ребенка появляется эритема темно-красного цвета, которая постепенно уплотняется, инфильтрируется, покрывается чешуйками. Поражение имеет резкие границы, плотноэластическую консистенцию, что приводит к образованию глубоких трещин во время сосания груди или крика. Чаше трещины формируются в окружности рта и имеют радиальное направление, оставляя пожизненно так называемые лучистые рубцы Робинсона–Фурнье. В области лба, волосистой части головы диффузная инфильтрация напоминает себорейный дерматит.

При локализации диффузной инфильтрации в области ягодиц и половых органов систематическое раздражение их мочой и калом приводит к выраженным воспалительным изменениям, возникновению эрозий и изъязвлений.

Папулезный сифилид. Относительно частым симптомом сифилиса грудного возраста является папулезная сыпь, возникающая обычно на

4–8-й неделе после рождения и нередко сочетающаяся с диффузной инфильтрацией.

Папулезная сыпь локализуется преимущественно на лице, конечностях, ягодицах и половых органах. В отличие от папулезного сифилида приобретенного сифилиса она имеет тенденцию к слиянию. Характер сыпи зависит от ее локализации: на лице – себорейные папулы, в складках, на гениталиях и перигенитальной области – мокнущие, вегетирующие.

Розеолезный сифилид. Особенностью розеолы у детей грудного возраста является склонность к слиянию и шелушению. Кожной сыпи часто предшествует повышение температуры тела. Выпадение волос может носить характер диффузной или мелкоочаговой сифилитической алопеции.

Гипертрихоз в области лба получил название симптома Тарновского.

Специфические онихии и паронихии наблюдаются у 30–35% больных. Пораженные ногтевые валики отекают, краснеют, появляются эрозии и трещины, что может сопровождаться отторжением ногтевых пластинок. Процесс может ограничиться выраженным шелушением ногтевых валиков. Описаны и другие формы ониходистрофий (появление поперечных бороздок, ломкость ногтевых пластинок, приобретение ими формы теннисной ракетки и др.).

Сифилитический ринит и поражение других слизистых оболочек. Является ранним клиническим признаком – появляется обычно в первые 4 нед, а часто и при рождении ребенка. Заболевание характеризуется диффузной гиперплазией слизистой оболочки преимущественно передней части носа без перехода на носоглотку. Holsinger выделял сухую (набухание слизистой оболочки), катаральную (появление слизистого, затем гнойного или кровянистого секрета) и язвенную (покраснение и отек носа, появление трещин и изъязвлений, закрытие носовых ходов секретом) формы ринита. В отделяемом носа часто обнаруживаются бледные трепонемы в большом количестве. Течение ринита хроническое. У некоторых детей глубокий инфильтрат захватывает хрящевую ткань, разрушает кости и приводит к деформации носа (седловидный, козлиный, в форме лорнетки).

Дыхание при всех формах становится затрудненным, приобретает особый свистящий, сопящий характер. Из-за затрудненного носового дыхания нарушается грудное кормление ребенка.

Выделяют три степени тяжести ринита: 1-я степень – затруднение носового дыхания, 2-я степень – появление серозных или серозно-

гнойных выделений из носовых ходов, 3-я степень – геморрагические выделения и деструкция хрящевой костной ткани носа.

Значительно реже в патологический процесс вовлекается слизистая оболочка гортани. При ее поражении возникает охриплость голоса, афония, реже стеноз. Еще реже поражаются слизистые оболочки рта и зева, характеризующиеся появлением эрозий и поверхностных язв.

Сифилис раннего детского возраста

От одного года до четырех лет по своим клиническим признакам сифилис не отличается от вторичного рецидивного приобретенного сифилиса. Характеризуется розеолезными высыпаниями, папулезными высыпаниями различной локализации, в том числе широкими кондиломами. Нередко встречается лейкодерма, обычно в сочетании с мелкоочаговой и диффузной алопецией.

Поражение костной системы грудного и раннего детского возрастов

При сифилисе грудного возраста и раннего детского возраста очень часто поражается костная система (85% детей, больных сифилисом).

Кости в патологический процесс могут вовлекаться во внутриутробном периоде, поэтому через несколько дней после рождения у большинства детей, больных врожденным сифилисом, наблюдаются явления остеохондрита Вегенера. Поражение костей в виде сифилитического остеохондрита считается одним из постоянных проявлений врожденного сифилиса. Однако многие авторы указывают, что наличие и степень выраженности остеохондрита Вегенера непостоянны.

Они обнаруживаются преимущественно в первые 3 мес жизни (85%). На 4-м месяце после рождения остеохондриты развиваются у 10% и в возрасте старше 4 мес – 5% детей.

Остеохондрит Вегенера представляет собой поражение длинных трубчатых костей на границе эпифиза и диафиза, которое обусловлено нарушением образования кальция и торможением развития остеобластов – расстройством эндохондрального окостенения.

Поражаются нижние и верхние конечности – на дистальных концах бедер и предплечий и проксимальных концах большеберцовых костей. Явления остеохондрита иногда возникают не только на длинных трубчатых костях, но и ребрах и изредка на плоских костях (табл. 4).

Степени тяжести сифилитического остеохондрита

Степень тяжести	Проявления
1-я	Между хрящом и костью белая или серовато-желтая полоска слегка зубчатых очертаний шириной 2 мм (в норме 0,5 мм). Рентгенологически – полоса просветления между хрящом и костью 2 мм
2-я	Между хрящом и костью ширина полоски составляет 4 мм
3-я	Образование грануляционной ткани в виде особого слоя, следующего за хрящевым по направлению к диафизу. Склонность к распаду грануляционной (гуммозная) ткани

Изолированный остеохондрит 1-й степени не может служить доказательством наличия у ребенка сифилиса при отсутствии других признаков заболевания. Остеохондрит 2-й и 3-й степени является характерным для врожденного сифилиса.

Из-за исчезновения костных перекладин при неловком движении может происходить отделение эпифиза от метафиза (патологический перелом – псевдопаралич Парро), которое наблюдается в грудном возрасте. Клиническая картина поражения верхних и нижних конечностей у детей неодинакова. Пораженная верхняя конечность лежит вяло на кровати, прикосновение к ней вызывает боль, а при пассивном движении – резкий крик и плач ребенка. Если приподнять ребенка, то пораженные верхние конечности «висят, как плети», при сидячем положении ручка откинута назад. Болевая чувствительность сохранена, что отвергает наличие паралича. Сохранена и подвижность пальцев.

Пораженные нижние конечности притянуты к животу, что создает впечатление контрактуры. Эта различная клиническая картина зависит от места прикрепления мышечного аппарата, так как мышцы верхних конечностей прикрепляются к эпифизам, нижних – к диафизу бедра и тазовой кости.

Ложный паралич развивается постепенно. Вначале ребенок слабо двигает рукой и ногой, затем активные движения прекращаются, появляются припухлость сустава, болезненность. Иногда болезнь Парро оказывается единственным признаком, но чаще сочетается с другими признаками сифилиса висцеральных органов и кожи.

Гидроцефалия. У части детей на 3-м месяце жизни возникает гидроцефалия, протекающая остро или хронически. На гидроцефалию указы-

вают апатия, рвота, иногда судороги, напряжение родничка, расширение вен на голове. Увеличивается объем головы, изменяется ее форма. В результате преждевременного окостенения, обуславливающего малую податливость теменных костей, голова принимает удлинненную форму, родничок выпячен и края его представляются уплотненными. Лобные бугры выдаются, глазные яблоки смещаются книзу, головная часть черепа заметно превалирует над лицевой частью.

Неврологические симптомы могут отсутствовать или появляться одновременно с нарастанием явлений гидроцефалии.

Для подтверждения специфической природы поражения нервной системы учитываются результаты исследования спинномозговой жидкости (увеличение белка, клеточных элементов, положительные глобулиновые и серологические реакции).

ПОЗДНИЙ ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС

Проявляется в четыре года, но чаще в возрасте от 8 до 11 лет, редко позднее. Возникает у детей, имевших признаки раннего врожденного сифилиса, или у детей с ранее латентным течением инфекции. В 60% случаев протекает скрыто, то есть характеризуется положительными серологическими тестами при отсутствии клинических проявлений.

Характеризуется сочетанием проявлений позднего врожденного сифилиса (клинически соответствуют позднему приобретенному сифилису) и постоянных и стойких признаков, являющихся результатом перенесенного сифилиса в грудном возрасте.

Активные проявления сифилиса (наблюдаются примерно у 40% больных с поздним врожденным сифилисом):

- бугорковый или гуммозный сифилид кожи и слизистых оболочек, костей;
- сифилитические гониты (билатеральные гидроартрозы);
- поражение внутренних органов (реже чем при раннем врожденном сифилисе);
- нейросифилис;
- хориоретинит, ирит, паренхиматозный кератит;
- специфический лабиринтит.

Достоверные (патогномоничные, безусловные) признаки позднего врожденного сифилиса – триада Гетчинсона:

1. *Гетчинсоновские зубы* – дистрофия верхних средних резцов (постоянных зубов). Верхние средние резцы имеют бочкообразную форму и лунообразную выемку по свободному краю.

2. *Паренхиматозный кератит* – равномерное, молочно-белого цвета помутнение роговой оболочки, особенно интенсивное в центре глаза. Пациенты предъявляют жалобы на светобоязнь, слезотечение, блефароспазм. Объективно отмечается выраженная инъекция прикорнеальных сосудов и конъюнктивы, иногда помутнение роговицы небольшими участками, вследствие чего роговица приобретает пятнистый или облакоподобный вид.

3. *Лабиринтная глухота* – периферическая (лабиринтная) глухота, обусловленная двусторонним поражением слуховых нервов, а также воспалительными изменениями и геморрагиями во внутреннем ухе, чаще в лабиринте. Появляется чаще в возрасте от 7 до 15 лет. Нередко глухота наступает внезапно и резистентна к проводимой специфической терапии.

Вероятные признаки позднего врожденного сифилиса.

Сифилитические хориоретиниты – поражение сосудистой оболочки глаза, сетчатки и диска зрительного нерва. Особенно патогномичным для сифилитического хориоретинита является наличие по периферии глазного дна точечных желтоватых пигментаций в виде «соли и перца», причем зрение ребенка часто остается нормальным или снижается незначительно.

«Саблевидные голени» – голени искривляются вперед и приобретают вид, похожий на клинок сабли. В основе этого процесса лежит характерный диффузный остеопериостит с реактивным склерозом, выполняющий костномозговой канал и ведущий к утолщению периоста и кортикального слоя большой берцовой кости. В результате длительного воздействия воспалительного процесса на эпифиз рост кости происходит более интенсивно и кость удлиняется. Вследствие давления тела голени ребенка, уже начавшего ходить, искривляются кпереди.

«Седловидный нос» – появляется в результате резорбции носовой перегородки под влиянием диффузного мелкоклеточного инфильтрата и атрофии слизистой оболочки носа и хряща.

Ягодицеобразный череп формируется в первые месяцы жизни ребенка (при рахите – на 2–3-м году жизни ребенка). Отмечаются резко выступающие лобные бугры с расположенной между ними бороздкой, что придает специфический (ягодицеобразный) вид. В основе – комбинация сифилитической гидроцефалии с остеопериоститом костей черепа, пе-

ренесенных в раннем возрасте. Часто одновременно с ягодицеобразным черепом существуют явления нейросифилиса, в частности эпилепсия.

Зубные дистрофии – наиболее характерны зубы Муна (буточный зуб, почкообразный зуб, кисетообразный зуб) – изменения первых моляров, при которых жевательная поверхность не достигает полного развития и 4 жевательных бугра приобретают вид тоненьких атрофических выступов, выходящих почти из центра жевательной поверхности; диаметр жевательной поверхности меньше шейки, в то время как в норме все наоборот; «щучий зуб» Фурнье – гипоплазия жевательной поверхности, из которой выстоит тонкий конический отросток.

Рубцы Робинсона – Фурнье – следствие рубцевания глубоких трещин при диффузно-папулезном уплотнении кожи Hohnsinger с локализацией на лице.

СЕРОДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННОГО СИФИЛИСА

Диагностика раннего врожденного манифестного сифилиса не вызывает затруднений из-за возможности выявления возбудителя в патологическом материале (секрет носа, содержимое пузырей, отделяемое папул) методом темнопольной микроскопии. Классические и специфические реакции дают положительный результат. При врожденном позднем сифилисе, особенно у больных с продолжительным сроком заболевания (10–15 лет), антитрепонемные реакции положительные, в то время как РСК, МП могут быть негативными.

Врожденный скрытый сифилис наиболее труден для диагностики и требует целого комплекса признаков, но доминирующее значение имеют лабораторные методы исследования. Если у беременной имеется в анамнезе адекватно пролеченный сифилис, о чем должны быть представлены документальные подтверждения, а также отсутствовали после лечения контакты с больным сифилисом, то положительная реакция РИФ-абс. расценивается как анамнестическая. Равным образом трактуется и подъем титра РСК, но этот подъем не должен превышать более, чем в 4 раза остаточный титр РСК на момент последнего диспансерного наблюдения, что также должно быть документировано.

Если в анамнезе женщины отсутствуют сведения о перенесенном сифилисе, но выявлены положительные результаты РСК, МП и

РИФ-абс., то это является основанием для проведения лечения беременной. Лечение также проводится в случае, если при ранее выявленном сифилисе проведено неадекватное лечение (неполный курс, перемены в лечении, заниженные дозы антибиотиков).

Известно, что материнские IgG как антитрепонемные, так и антикардиолипиновые проходят через плаценту, при этом максимальный транспорт приходится на последние 4–6 нед беременности. Возникает необходимость дифференцировки пассивно переданных материнских антител от антител, выработанных организмом ребенка в ответ на проникновение возбудителя. Состояние инфицированности ребенка попытались установить по разнице титров РСК. Но одновременное исследование сывороток ребенка и матери в случае манифестного врожденного сифилиса показало, что только у 22% детей титры РСК были выше материнских, откуда следует, что отсутствие такого превышения при исследовании парных сывороток не является основанием для отмены диагноза.

Пассивно переданные материнские IgG катаболизируются в течение 12–18 мес, и хотя имеются сообщения о более быстром катаболизме антитрепонемных антител (до 9 мес), но совершенно очевидно, что выждать столь длительные сроки недопустимо из-за угрозы здоровью ребенка. Хорошо известно, что кроме IgG никакие другие классы антител через плаценту не проходят, поэтому обнаружение в сыворотке ребенка антитрепонемных IgM является свидетельством его собственного ответа на антигены возбудителя.

Ложноположительные результаты могут быть связаны с выработкой антител плодом или новорожденным против IgG матери и выработкой в дальнейшем IgM, что также приводит к ложноположительному результату.

Высокую оценку в диагностике врожденного сифилиса получил метод «ловушки» (ИФА). Не подтвердились данные о высокой чувствительности и специфичности метода иммуноблоттинга. Метод ПЦР также не нашел применения в диагностике из-за низкой чувствительности.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Врожденный сифилис регистрируется по форме 089. Успешное лечение беременной женщины является гарантией здоровья ребенка. Лечение беременных проводится в условиях стационара согласно Феде-

ральным клиническим рекомендациям «Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем» (2015). Препаратами выбора являются бензилпенициллин и его производные. Но при непереносимости этих препаратов используют цефалоспорины. При наличии гиперчувствительности к последним применяют макролиды (антибиотики группы эритромицина), но эти препараты плохо проникают через плаценту. Даже при эффективном лечении матери макролидами у новорожденных может развиваться врожденный сифилис, поэтому такие новорожденные должны проходить лечение в течение первого месяца жизни по тем же самым схемам, что и дети, рожденные нелечеными матерями.

В случае заражения в предродовом периоде мать может оказаться на момент родов серонегативной. При такой ситуации проводят диспансерное наблюдение, и диагноз врожденного сифилиса по клинико-лабораторным данным может быть поставлен через 3–14 мес. Для ранней диагностики врожденного сифилиса необходимо тщательно обследовать пуповину, плаценту и оболочки плода для выявления очагов поражения, отделяемое которых исследуется методом темного поля, а биоптаты окрашивают методом серебрения для выявления возбудителя.

При невозможности выполнения всего комплекса диагностических исследований малейшее подозрение на возможное внутриутробное инфицирование является показанием для проведения специфического лечения новорожденного.

Профилактическое лечение проводят с целью предупреждения врожденного сифилиса:

- а) беременным женщинам, лечившимся по поводу сифилиса до беременности, но у которых в нетрепонемных серологических тестах сохраняется позитивность;
- б) беременным, которым специфическое лечение сифилиса проводилось во время беременности;
- в) новорожденным, родившимся без проявлений сифилиса от нелеченной либо неадекватно леченной во время беременности матери (специфическое лечение начато после 32-й недели беременности, нарушение или изменение утвержденных схем лечения);
- г) новорожденным, матери которых при наличии показаний во время беременности не получили профилактического лечения.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Дмитриев, Г.А. Сифилис: феномен, эволюция, новация / Г.А. Дмитриев, О.В. Доля, Т.И. Васильева. – М. : Бином, 2010. – С. 367.

Елисеев, Ю.В. Нейросифилис у лиц пожилого возраста / Ю.В. Елисеев // Клиническая геронтология. – 2012. – № 11. – С. 66–70.

Елисеев, Ю.В. Спинальная сухотка / Ю.В. Елисеев, С.В. Котов, А.С. Котов // Клиническая геронтология. – 2014. – № 7. – С. 32–34.

Кубанова А.А. Заболеваемость врожденным сифилисом в Российской Федерации за период 2002–2012 гг. / А. А. Кубанова [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. – 2013. – № 6. – С. 24–32.

Катунин, Г.Л. Анализ заболеваемости и качества лабораторной диагностики нейросифилиса в Российской Федерации / Г.Л. Катунин [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. – 2011. – № 3. – С. 18–26.

Мавлютова, Г.И. Практические аспекты эволюции клинических маркеров сифилитической инфекции : учебное пособие для врачей / Г.И. Мавлютова, Л.А. Юсупова, И.К. Минуллин. – Казань : Медок, 2013. – 36 с.

Мавлютова, Г.И. Поражения внутренних органов при ранних и поздних формах сифилитической инфекции : учебное пособие для врачей / Г.И. Мавлютова, Л.А. Юсупова. – Казань : ООО «Альфа-К», 2014. – 55 с.

Рунина, А.В. Новые рекомбинантные антигены *Treponema pallidum* Tr0453 и Tr0319 в диагностике сифилиса / А.В. Рунина [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. – 2014. – № 3. – С. 72–79.

Фриго Н.В. Диагностика ранних форм сифилиса методом иммунохемилюминесценции / Н.В. Фриго [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. – 2013. – № 3. – С. 66–73.

Mattei, P.L. Syphilis: a reemerging infection / P.L. Mattei, T.M. Beachkofsky, R.T. Gilson, O.J. Wisco // Amer. Fam. Physician. – 2012. – Vol. 86(5). – P. 433–440.

Yao, Y. Neurosyphilis presenting with psychotic symptoms and status epilepticus / Y. Yao, E. Huang, B. Xie, Y. Cheng // Neurol. Sci. – 2012. – Vol. 33(1). – P. 99–102.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

ВЫБЕРИТЕ ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ

1. АКТИВНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ПРИ ПОЗДНИХ ФОРМАХ СИФИЛИСА
 - а) бугорки
 - б) волдыри
 - в) папулы
 - г) широкие кондиломы
 - д) пустулы
2. РАЗНОВИДНОСТЬ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ПОЗДНИХ ФОРМАХ СИФИЛИСА
 - а) гумма
 - б) пузыри
 - в) волдыри
 - г) папулы
 - д) пустулы
3. ПРИЗНАК СЕРПИГИНИРУЮЩЕГО БУГОРКОВОГО СИФИЛИДА
 - а) очаг сплошной, плотный
 - б) край нечеткий, расплывчатый
 - в) положительный симптом «яблочного желе»
 - г) положительный симптом проваливания зонда
 - д) на старых рубцах свежие бугорки
4. СРОКИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ГУММЫ
 - а) 3–50 лет после заражения
 - б) 1 нед после заражения
 - в) 1 мес после заражения
 - г) 2 мес после заражения
 - д) 1 нед после появления твердого шанкра
5. ЗАБОЛЕВАНИЕ, КОТОРОЕ СЛЕДУЕТ ИСКЛЮЧАТЬ ПРИ ОБНАРУЖЕНИИ У БОЛЬНОГО АНЕВРИЗМЫ ВОСХОДЯЩЕЙ ЧАСТИ ДУГИ АОРТЫ
 - а) ревматизм
 - б) туберкулез
 - в) поздний период сифилиса
 - г) красная волчанка
 - д) заболевания крови
6. ДОСТОВЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ ПОЗДНЕГО ВРОЖДЕННОГО СИФИЛИСА
 - а) триада Гетчинсона

- б) лоб Сократа
 - в) псевдопаралич Парро
 - г) сифилитические папулы
 - д) сгруппированные бугорки
7. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПОЗДНЕГО ПЕРИОДА СИФИЛИСА
- а) папулы ладоней и подошв
 - б) обильная розеолезная сыпь туловища
 - в) сгруппированные бугорки
 - г) широкие кондиломы промежности
 - д) мелкоочаговое облысение
8. СРОК, КОГДА КСР ОТ МОМЕНТА ЗАРАЖЕНИЯ СИФИЛИСОМ СТАНОВИТСЯ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ
- а) 1 нед
 - б) 3 нед
 - в) 6 нед
 - г) 3 мес
 - д) 6 мес

ВЫБЕРИТЕ ВСЕ ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ

9. ДЛЯ ИЗЪЯЗВЛЕННЫХ ГУММ ПРИ ПОЗДНИХ ФОРМАХ СИФИЛИСА ХАРАКТЕРНЫ
- а) гуммозный стержень
 - б) кожа вокруг не изменена
 - в) резкая болезненность
 - г) вокруг края язвы валикообразное плотное возвышение

ДОПОЛНИТЕ

10. Возбудителем сифилиса является _____.
11. Скрытый сифилис делится на два периода _____ и _____.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

- | | | | | | | | |
|----|---|----|---|----|------|-----|-------------------|
| 1: | а | 4: | а | 7: | в | 10: | бледная трепонема |
| 2: | а | 5: | в | 8: | в | 11: | ранний и поздний |
| 3: | а | 6: | в | 9: | а, г | | |

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. Непосредственно после родов у новорожденного на коже локализуются пузыри, в основном на ладонях и подошвах, в меньшей степени на предплечьях и голени. Пузыри вскрылись с образованием эрозий, окруженных остатками покрывшей их пленки, с пальпируемым основанием, безболезненные. КСР, РПГА 4+. Мать во время беременности у врачей не наблюдалась.

Поставьте клинический диагноз:

- 1) стафилококковая пузырчатка новорожденных
- 2) сифилитическая пузырчатка
- 3) стрептококковые фликтены
- 4) вульгарная пузырчатка

Ответ: 2.

Задача 2. В кардиологическое отделение поступила больная 35 лет с гипертоническим кризом, у которой при обследовании выявлены резко положительные серореакции на сифилис. В анамнезе сифилис у себя отрицает, однако в молодые годы вела беспорядочную половую жизнь с частой сменой партнеров.

Выберите дополнительный метод исследования:

- 1) ЭКГ
- 2) УЗИ органов брюшной полости
- 3) исследование ликвора
- 4) МРТ головного мозга
- 5) клинический анализ крови

Ответ: 3.

Задача 3. Женщина 24 лет, замужем. Во втором триместре беременности выявлены резко положительный КСР 4+ в титре 1:40. При повторном обследовании в условиях стационара клинических симптомов сифилиса не выявлено, однако КСР повторно резкоположительный.

Выберите дополнительный метод диагностики сифилиса:

- 1) РИФ-абс.
- 2) антинуклеарный фактор
- 3) биохимический анализ
- 4) реакция Борде–Жангу
- 5) клинический анализ крови

Ответ: 1.

Задача 4. У больного 42 лет, боксера, месяц назад на спинке носа и в области лба появилась группа плотных, синюшно-красных, полушаровидных лоснящихся инфильтратов величиной с вишневую косточку. Элементы сыпи располагались изолированно, не сливались друг с другом. Некоторые из них начали изъязвляться. Субъективных ощущений не отмечал. РПГА 4+.

Поставьте клинический диагноз:

- 1) туберкулезная волчанка
- 2) поздний период сифилиса (бугорковый)
- 3) туберкулоидный тип лепры
- 4) фурункул
- 5) эктимы

Ответ: 2.

СОДЕРЖАНИЕ

Условные сокращения	12
Введение	13
МКБ-10 – Международная классификация болезней 10-го пересмотра.....	14
Поздний сифилис (A52).....	14
Общая характеристика позднего сифилиса	15
Бугорковый сифилид.....	15
Гуммозный сифилид	19
Розеола Фурнье.....	21
Поздний скрытый сифилис.....	21
Поздний нейросифилис и висцеральный сифилис	22
Диагностика поздних форм сифилиса.....	25
Диагностика позднего нейросифилиса.....	26
Лечение позднего сифилиса.....	28
Врожденный сифилис (syphilis congenita)	29
Эпидемиология	29
Клиническая картина	31
Поздний врожденный сифилис.....	38
Серодиагностика врожденного сифилиса.....	40
Лечение и профилактика	41
Рекомендуемая литература	43
Тестовые задания	44
Ответы на тестовые задания	45
Ситуационные задачи	46

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ДЛЯ ЗАМЕТОК

Поздний период сифилиса. Врожденный сифилис

Учебное пособие

Редактор *М. С. Башун*

Технический редактор *Г. С. Гайворонская*

Подписано в печать 04.07.2017. Формат 60×84¹/₁₆.

Гарнитура «гаймс». Усл. печ. л. 3,25.

Тираж 200 экз. Заказ № 311

Санкт-Петербург, издательство СЗГМУ им. И. И. Мечникова
191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41

Отпечатано в типографии СЗГМУ им. И. И. Мечникова
191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41