

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ
**«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**
МИНИСТЕРСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра дерматовенерологии

СИФИЛИС

**Учебно-методическое пособие для студентов
лечебного, педиатрического, стоматологического и
медико-профилактического факультетов**

Краснодар 2013 г.

УДК 616.972(075.8)

ББК 55.811

С 41

Составители:

зав. кафедрой дерматовенерологии ГБОУ ВПО КубГМУ
Минздрава России к.м.н., **Глиш М. М.**,
профессор кафедры дерматовенерологии ГБОУ ВПО КубГМУ
Минздрава России, д.м.н., **Катханова О.А.**,
ассистент кафедры дерматовенерологии ГБОУ ВПО КубГМУ
Минздрава России, к.м.н. **Кузнецова Т.Г.**
ассистент кафедры дерматовенерологии ГБОУ ВПО КубГМУ
Минздрава России, к.м.н. **Наатыж Ж.Ю.**
ассистент кафедры дерматовенерологии ГБОУ ВПО КубГМУ
Минздрава России **Поповская Е.Б.**

Рецензенты:

1. Зав.кафедрой акушерства , гинекологии и перинатологии
ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, профессор, д.м.н.
Куценко И.И.
2. Зав.кафедрой инфекционных болезней с курсом
эпидемиологии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,
профессор, д.м.н. **Жукова Л.И.**

«СИФИЛИС»: учебно-методическое пособие.

Краснодар, , 2013.- 67 стр.

Методическое пособие «СИФИЛИС» составлено на основе учебной программы 2008г. для студентов лечебного, педиатрического, стоматологического медико-профилактического, факультетов по дисциплине дерматовенерология

Рекомендованы к печати ЦМС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава
России протокол № _____

Дата

ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебно-методическое пособие посвящено одной из актуальных проблем дерматовенерологии. Учебно-методическое пособие предназначено для студентов медицинских ВУЗов. Раздел теоретического курса «Сифилис» включает следующие подразделы:

1. Введение
2. Литература
3. Этиология
4. Эпидемиология
5. Иммунитет
6. Классификация
7. Первичный сифилис
8. Вторичный сифилис
9. Третичный сифилис
10. Врождённый сифилис
11. Висцеральный сифилис
12. Сифилис нервной системы
13. Диагностика
14. Лечение
15. Контроль излеченности
16. Содержание

Цель пособия: сформировать у студентов представления, знания, умения и навыки на основе содержания раздела, а также целостное отношение к приобретенным знаниям и умениям как профессионально ориентированным.

1. Учащиеся должны знать:

- о клинико-эпидемиологических особенностях сифилиса;
- о возможностях и перспективах современных технологий в диагностике, лечении и профилактике сифилиса.

2. Учащиеся должны уметь:

- диагностировать сифилитическую инфекцию;
- проводить профилактические и противоэпидемические мероприятия.

3. Учащиеся должны получить и самостоятельно использовать приобретенные практические навыки:

- в диагностике, лечении больных сифилисом;
- в проведении профилактических и противоэпидемических мероприятий.

ВВЕДЕНИЕ

Сифилис в настоящее время представляет собой актуальную проблему современной дерматовенерологии. Последнее десятилетие характеризовалось чрезвычайно высокой заболеваемостью в России и странах Восточной Европы. По данным ВОЗ, в течение года в мире регистрируется около 330 миллионов новых случаев наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем (ИППП). Из них примерно 12 миллионов случаев приходится на долю сифилиса. Ввиду неполной регистрации сифилиса реальные показатели его заболеваемости в несколько раз превышают данные официальной статистики. По данным официальной государственной статистической отчетности, эпидемиологическая ситуация по сифилису характеризуется постепенным снижением заболеваемости в целом по Российской Федерации (в 2009г - 53,3; в 2010 г. - 44,9; в 2011 г. - 37,9 случая на 100 000 населения).

На фоне снижения общей заболеваемости сифилисом отмечается увеличение числа зарегистрированных случаев нейросифилиса. За последние годы (2000-2010) заболеваемость нейросифилисом возросла в 7,2 раза и имеет тенденцию к росту. Так, в 2010 году было зарегистрировано 120 случаев нейросифилиса и к 2010 году это число достигло 862. Наблюдается не только увеличение общего числа вновь зарегистрированных случаев нейросифилиса, но и преобладание его поздних форм. Так, в 2010 году удельный вес поздних форм нейросифилиса составил 70,1%.

Отмечается улучшение эпидемиологической ситуации в отношении заболеваемости врожденным сифилисом в целом по Российской Федерации. Так, в 2007 году было зарегистрировано 325 случаев врожденного сифилиса, в 2009 и 2010 годах аналогичный показатель значительно снизился и составил 190 и 175 случаев соответственно.

ЛИТЕРАТУРА

№	Наименование	Авторы	Год, место издания
<u>Базовый учебник</u>			
1.	Клиническая дерматовенерология. В 2-х т. Т.1: руководство для врачей	Ю. К.Скрипкин, Ю. С. Бутов.	М.:иг«ГЭОТАР-Медиа»,2009.– 716с.
2.	Клиническая дерматовенерология. В 2-х т. Т.2: руководство для врачей	Ю. К.Скрипкин, Ю. С. Бутов.	М.:иг«ГЭОТАР-Медиа»,2009. – 922с.
<u>Основная литература</u>			
Учебники:			
Атласы:			
1.	Атлас кожных и венерических болезней	М.И. Курдина	М. 2008
2.	Атлас по дерматологии	Г.Уайд Под ред М.Г.Кочергина О.Л.Иванова	М « ГЭОТАР - Медиа» 2009г.
Руководства:			
1.	Практическая дерматология	Грэхем-Браун Р.	М.:2011.- 360 с.
2.	Клинические рекомендации. Дерматовенерология	под. ред. А.А. Кубановой	М.: ГЭОТАР - Медиа, 2011.
3.	Европейское руководство по лечению дерматологических болезней	под ред. Кацамба А.Д., Лотти Т, М	«Медпресс - информ», 2008 г.
4.	Клиническая дерматовенерология (руководство для врачей в двух томах)	Бутова Ю.С., и Скрипкина Ю.К	М., Медицина, 720с.2009г
5.	Дерматовенерология. Национальное руководство	под ред. Ю. К. Скрипкина, Ю. С. Бутова, О. Л. Иванова.	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1024с. – (Серия «Национальные руководства»)
	Дерматовенерология. Национальное руководство Дерматовенерология. Полное руководство для врачей.	под ред. Ю. К. Скрипкина, Ю. С. Бутова, О. Л. Иванова Родионов А.Н.	М.:ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 1024с. – (Серия «Национальные руководства») Наука и техника 2012-1200с
<u>Дополнительная литература</u>			
3.	Сифилис. Монография	В.В. Чеботарёв	Ставрополь 2010г

4.	Избранные лекции по дерматовенерологии в 6 томах	под редакцией проф. Баткаева Э.А	Москва 2009 г
	Сифилис: феномен, эволюция, новации	Дмитриев Г.А., Доля О.В., Василенко Г.И.	М.: «Бином» 2010-250с.

Учебно-методические пособия

1.	Практические навыки дерматовенеролога часть II Учебно-методическое пособие для клинических интернов и ординаторов	зав. кафедрой дерматовенерологии Кубанского государственного медицинского университета, к.м.н., Тлиш М. М. ассистент кафедры дерматовенерологии КГМУ, к.м.н., Чечула И.Л. ассистент кафедры дерматовенерологии КГМУ, к.м.н., Карташевская М.И. ассистент кафедры дерматовенерологии КГМУ, к.м.н., Шевченко А.Г. ассистент кафедры дерматовенерологии КГМУ, Кузнецова Т.Г.	г.Краснодар 2011г.
----	--	---	---------------------------

Сифилис (lues) - инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой, передаваемое преимущественно половым путем, характеризующееся поражением кожи, слизистых оболочек, нервной системы, внутренних органов и опорно-двигательного аппарата.

ЭТИОЛОГИЯ СИФИЛИСА

Бледная трепонема (БТ) - возбудитель сифилиса - была открыта в 1905 году Шаудином и Гоффманном. Она относится к порядку Spirochaetales, семейству Spirochaetaeaceae, роду Treponema, виду Treponema pallidum и получила свое название из-за слабой способности воспринимать окраску. Это микроорганизм спиралевидной формы длиной от 6 до 20 нм и шириной от 0,1 до 0,18 нм. Завитки спирали расположены на равном расстоянии друг от друга и имеют амплитуду 0,2-0,3 нм. Визуализация микроорганизма возможна посредством темнопольной или фазово-контрастной микроскопии, а также при импрегнации серебром.

Трепонема отличается характерными движениями: вращательным вокруг своей продольной оси, поступательным, маятникообразным, волнообразным, контрактильным. Они активно перемещаются в среде, что сопровождается сгибанием клетки под прямым углом без потери спиралевидной формы. Такого рода сгибательные движения отсутствуют у других спирохет и являются одним из классификационных признаков рода Treponema.

По аналогии с грамотрицательными микроорганизмами бактерия имеет наружную и внутреннюю цитоплазматическую мембрану, тонкий слой пептидогликана и жгутики, лежащие в периплазматическом пространстве и тянущиеся от обоих концов к центру микроорганизма.

Бледная трепонема легко разрушается под воздействием внешних агентов: высыхания, прогревания при 55 град. С в течение 15 мин., при воздействии 50-56 град. С этилового спирта; однако, низкие температуры способствуют выживанию бледной трепонемы.

Микроорганизм также может существовать в виде цист и L-форм. Циста является формой выживания бледной трепонемы в неблагоприятных условиях среды и рассматривается как стадия покоя T. pallidum; обладает антигенной активностью. L-форма является способом выживания бледной трепонемы, обладает слабой антигенной активностью.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СИФИЛИСА

Основные пути передачи возбудителя:

- **Половой.** Наиболее частый и типичный путь инфицирования. Для заражения здорового человека необходимо наличие наружных проявлений сифилиса на коже или слизистых оболочках источника инфекции в виде мацерированных, эрозивных элементов. Наиболее заразны твердые шанкры, а также мацерированные и эрозивные папулы вторичного периода с локализацией на гениталиях и слизистой полости рта. Отделяемое элементов содержит большое количество трепонем. Однако заражение может произойти и через неспецифические высыпания. Больные ранним сифилисом заразны, если имеют герпетические высыпания, эрозивный баланопостит, эрозию шейки матки, либо другие неспецифические эрозии. Установлено, что для проникновения бледной трепонемы через кожу либо слизистые оболочки, необходимо повреждение их целостности, микротравма. Это легко происходит в условиях полового контакта.

- **Трансплацентарный.** Это передача инфекции от больной матери плоду через плаценту, то есть внутриутробное заражение, ведущее к развитию врожденного сифилиса. Вероятность возникновения врожденного сифилиса наиболее велика в первые три года после заражения матери, преимущественно при вторичном и скрытом раннем сифилисе. Инфицирование плода возможно, начиная с 10-й недели беременности, но обычно внутриутробное заражение происходит на 4-5 месяце беременности. Бледные трепонемы проникают в организм плода в виде эмбола через пупочную вену, через лимфатические щели пупочных сосудов, а также с током крови матери через поврежденную токсинами бледных трепонем плаценту.

- **Трансфузионный.** При переливании крови от донора, больного сифилисом в любой стадии, включая инкубационный период. Для предотвращения трансфузионного сифилиса предпринимается комплекс мер:

- единая информационная система, позволяющая избежать донорства лиц, перенесших сифилис;

- карантинизация донорской крови в индивидуальных емкостях;

- превентивное лечение реципиентов по показаниям.

- **Контактно-бытовой.** В настоящее время является казуистикой, однако, заражение возможно при тесном контакте больных сифилисом родителей, имеющих заразные проявления в полости рта и на открытых участках кожи, со своими детьми. Могут встречаться случаи бытового заражения при укусе, вылизывании соринки из глаза и др. эксquisiteных обстоятельствах.

- **Профессиональный.** Возможно заражение персонала лабораторий, работающего с зараженными экспериментальными животными. Имеют место

случаи заражения акушеров-гинекологов, хирургов, стоматологов, патологоанатомов при выполнении профессиональных обязанностей. В этих случаях первичный аффект у заболевших располагается чаще всего на руках.

Компонентом патогенности *Treponema pallidum* является способность микроорганизма прикрепляться к клеткам микроорганизма. При размножении бледных трепонем в периваскулярной зоне мукополисахаридаза трепонемы разрушает мукоидное вещество вокруг сосудов, что вызывает спадение стенок сосудов с последующим тромбозом и формированием эндопериартериитов, некроза и изъязвления тканей. Длительность формирования кожных поражений зависит от количества трепонем. Преобладающей формой существования возбудителя в организме является спиралевидная. Вещества, имеющие структуру, подобную липополисахаридам, обнаруживаемые как на клеточной стенке трепонем, так и на мембране лейкоцитов, обладают иммуносупрессорной активностью. Также имеет место прямое токсическое действие бледной трепонемы на синтез макромолекулярных соединений (ДНК, РНК, белки).

Клинически сифилис может протекать как в манифестной, так и в скрытой форме.

В "классическом" течении сифилитической инфекции различают 4 периода, последовательно сменяющих друг друга: инкубационный, первичный, вторичный и третичный.

ИММУНИТЕТ ПРИ СИФИЛИСЕ

У больных сифилисом иммунитет по своему характеру существенно отличается от иммунитета при других заболеваниях. Болезнь сопровождается выработкой двух видов антител: неспецифических (реагинов) и специфических (противотрепонемных). Реагины продуцируются всеми больными сифилисом, но не обладают защитными свойствами. Специфические противотрепонемные антитела (IgM и IgG) вырабатываются под влиянием протеиновых антигенов возбудителя сифилиса.

Иммунитет у больных сифилисом является **инфекционным нестерильным**. Излеченный сифилис не предохраняет от нового заражения.

Исследования, проведенные за последнее время, убедительно свидетельствуют о важной роли Т-клеточного звена иммунного ответа в патогенезе сифилитической инфекции: лимфоциты иммунных кроликов оказывали токсический эффект на бледные трепонемы, тогда как клетки неиммунных животных таким действием не обладали, успешный адаптивный перенос резистентности к сифилису осуществляется с помощью иммунных лимфоцитов, причем использование иммуноупрессивных агентов, таких как циклофосамид и антнтимусная сыворотка, ликвидирует защиту организма от возбудителя и усугубляет течение инфекции.

Согласно экспериментальным исследованиям, течение сифилиса после интратестикулярного заражения характеризуется тремя стадиями: индуктивной, реактивной, латентной. В течение индуктивной -фазы имеется экспоненциальный рост возбудителя в тканях, между 7—10 днями реактивной стадии — интерстициальная инфильтрация пораженных семенников Т-лимфоцитами, после 14—21 дня наблюдается исчезновение возбудителя из пораженной ткани. По данным авторов частичная резистентность к реинфекции наблюдается после 25 дней течения заболевания и полная — через 55 дней.

Частным случаем инфекционного нестерильного иммунитета является так называемый **противошанкерный иммунитет**. В первые 10-12 дней после появления твёрдого шанкра при последующих половых связях с источником заражения возможно появление новых шанкров: они возникают синхронически, т.е. последовательно – через 1-2-3-4 дня. Как правило, они меньших размеров, могут быть в виде папул. После 12 дня заражение невозможно.

Данные шанкры следует дифференцировать с **возвратным шанкром** (реиндурацией) - *chancre redux*. Он характеризуется возникновением на прежнем месте – появляется инфильтрат и формируется возвратный шанкр. Могло и не произойти полного регресса инфильтрата. Их заразительность была доказана экспериментально («дремлющее» состояние). *Chancre redux* может возникнуть через несколько недель, месяцев и даже лет. Встречается не

часто, и его следует дифференцировать от единичной рецидивной папулы или твёрдого шанкра как проявления реинфекции.

Реинфекция.

Критерии, позволяющие установить диагноз реинфекции – случая повторного заражения:

- достоверность первого заражения, подтверждённую специализированным лечебным учреждением;

- полноценность лечения по поводу первого диагноза сифилиса;

- неготивацию серологических реакций;

- появление твёрдого шанкра на новом месте, если был первичный период сифилиса;

- в отделяемом твёрдого шанкра обнаружена бледная трепонема.

Выявление источника заражения – важный фактор, подтверждающий реинфекцию, но в настоящее время это не всегда возможно.

Реинфекция при сифилисе в настоящее время не является редкостью. Возникшая при этом клиническая картина не имеет каких-либо отклонений от классических проявлений.

Реинфекция чаще наблюдается у лиц, не имеющих семьи и нигде не работающих, злоупотребляющих алкоголем и вступающих в случайные половые связи. Чаще в возрасте до 40 лет.

Суперинфекция.

Принцип инфекционного нестерильного иммунитета состоит в том, что при суперинфекции, т.е. наслоении новой сифилитической инфекции на ещё имеющийся и ещё не излеченный сифилис. Появляются высыпания, соответствующие по своей клинической картине высыпаниям того периода сифилиса, в котором больной находился в момент повторного заражения. Например, инфицирование в период вторичного скрытого сифилиса может приводить к возникновению вторичного рецидивного сифилиса – розеола, папулы и т.д.; в период третичного скрытого – бугорки или гуммы и т.д. Это так называемый закон Фингера-Лайстайнера.

Ресуперинфекция.

На фоне «срыва иммунитета» в ответ на новое внедрение трепонем в организм человека, болеющего сифилисом, возникает более ранняя стадия инфекции, чем та, в которой он находился. В этом принципиальное отличие ресуперинфекции от реинфекции. Которая свидетельствует об излеченности сифилиса. По-видимому, ресуперинфекция, в связи с ослаблением специфического иммунитета, не препятствует новому инфицированию.

Итак, в процессе инфицирования сифилисом развивается инфекционный, нестерильный иммунитет. Возможны суперинфекция, ресуперинфекция и реинфекция. Многообразие клинических форм заболевания, варьирующих от диффузных генерализованных высыпаний до локализованных поражений и отсутствия бактериемии, обусловлено разной степенью иммунной защиты к возбудителю, причем подобные различия связаны с механизмом регулирования самой иммунной системы.

КЛАССИФИКАЦИЯ СИФИЛИСА (МКБ-10)

A50 Врожденный сифилис

A50.0 Ранний врожденный сифилис с симптомами

Любое врожденное сифилитическое состояние, уточненное как раннее или проявившееся в возрасте до двух лет.

Ранний врожденный сифилис:

- кожи;
- кожи и слизистых оболочек;
- висцеральный.

Ранний врожденный сифилитический (ая):

- ларингит;
- окулопатия;
- остеохондропатия;
- фарингит;

Инфекции, передаваемые половым путем

- пневмония;
- ринит.

A50.1 Ранний врожденный сифилис скрытый

Врожденный сифилис без клинических проявлений, с положительной серологической реакцией и отрицательным тестом спинномозговой жидкости в возрасте до двух лет.

A50.2 Ранний врожденный сифилис неуточненный

Врожденный сифилис БДУ, проявившийся в возрасте до двух лет.

A50.3 Позднее врожденное сифилитическое поражение глаз

Поздний врожденный сифилитический интерстициальный кератит (H19.2).

Поздняя врожденная сифилитическая окулопатия (H58.8).

Исключена триада Гетчинсона (A50.5).

A50.4 Поздний врожденный нейросифилис (ювенильный нейросифилис)

- Деменция паралитическая ювенильная.

- Ювенильный (ая):

- прогрессивный паралич;
- спинная сухотка;
- табопаралич.

- Поздний врожденный сифилитический (ая):

- энцефалит (G05.0);
- менингит (G01);
- полиневропатия (G63.0).

При необходимости идентифицировать любое связанное с данным заболеванием психическое расстройство используют дополнительный код.

Исключена: триада Гетчинсона (A50.5).

A50.5 Другие формы позднего врожденного сифилиса с симптомами

Любое врожденное сифилитическое состояние, уточненное как позднее или проявившееся через два года или более с момента рождения.

■ Суставы Клаттона (M03.1).

■ Гетчинсона:

– зубы;

– триада.

■ Поздний врожденный:

– кардиоваскулярный сифилис (I98);

– сифилитическая:

– артропатия (M03.1);

– остеохондропатия (M90.2).

■ Сифилитический седловидный нос.

A50.6 Поздний врожденный сифилис скрытый

Врожденный сифилис без клинических проявлений, с положительной серологической реакцией и отрицательным тестом спинномозговой жидкости в возрасте двух и более лет.

A50.7 Поздний врожденный сифилис неуточненный

Врожденный сифилис БДУ в возрасте двух и более лет.

A50.9 Врожденный сифилис неуточненный

A51 Ранний сифилис

A51.0 Первичный сифилис половых органов Сифилитический шанкр БДУ.

A51.1 Первичный сифилис анальной области

A51.2 Первичный сифилис других локализаций

A51.3 Вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек

■ Широкая кондилома.

■ Сифилитическая (ие):

– алопеция (L99.8);

– лейкодерма (L99.8);

– очаги на слизистых оболочках.

A51.4 Другие формы вторичного сифилиса

■ Вторичные сифилитические –ая; –ое:

– воспалительное заболевание женских тазовых органов (N74.2);

– иридоциклит (H22.0);

– лимфоаденопатия;

– менингит (G01);

– миозит (M63.0);

– окулопатия НКДР (H58.8);

– периостит (M90.1).

A51.5 Ранний сифилис скрытый

Сифилис (приобретенный) без клинических проявлений с положительной серологической реакцией и отрицательной пробой спинномозговой жидкости, давностью менее двух лет после заражения.

A51.9 Ранний сифилис неуточненный

A52 Поздний сифилис

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);

Сифилис

Инфекции, передаваемые половым путем

- 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).
- Спинная сухотка.

A52.2 Асимптомный нейросифилис

A52.3 Нейросифилис неуточненный

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

A52.7 Другие симптомы позднего сифилиса

- Сифилитическое поражение почечных клубочков (N 08.0).
- Гумма (сифилитическая) любых локализаций, кроме классифицированных в рубриках A52.0–A52.3.
- Сифилис поздний, или третичный.
- Поздний сифилитический (ая):
- бурсит (M73.1);
- хориоретинит (H32.0);
- эписклерит (H19.0);
- воспалительное заболевание женских тазовых органов (N74.2);
- лейкодерма (L99.8);
- окулопатия НКДР (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

A53 Другие и неуточненные формы сифилиса

A53.0 Скрытый сифилис, неуточненный как ранний или поздний

- Скрытый сифилис БДУ.
- Положительная серологическая реакция на сифилис.

A53.9 Сифилис неуточненный

- Инвазия, вызванная *Treponema pallidum*, БДУ. Сифилис (приобретенный) БДУ.

Исключен: сифилис БДУ, явившийся причиной смерти в возрасте до двух лет (A50.2).

ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Инкубационный период начинается с внедрения через поврежденную кожу или слизистую оболочку возбудителя сифилиса и заканчивается появлением первичного аффекта. В среднем продолжительность инкубационного периода составляет от 2 недель до 2 месяцев, этот период может сократиться до 8 дней или, наоборот, удлиниться до 190 дней. Сокращение инкубационного периода наблюдается при реинфекции, при внедрении возбудителя сифилиса в организм из нескольких входных ворот, что ускоряет генерализацию инфекции и развитие иммунных изменений в организме. Удлинение инкубационного периода наблюдается в результате применения небольших доз трепонецидных антибиотиков по поводу интеркуррентных заболеваний.

ПЕРВИЧНЫЙ СИФИЛИС

начинается с появления твердого шанкра, который представляет собой эрозию, или, несколько реже, язву.

Первичный аффект - сифилитическая эрозия или язва - овальной или округлой формы, правильных очертаний, с четкими краями и блюдцеобразно углубленным дном. Дно чистое с плотным инфильтратом в основании, отделяемое скудное, серозное.; величина шанкра варьирует от 2-3 мм в диаметре (карликовый шанкр) до гигантских размеров (1,5-2 см в диаметре);

Сифилитические шанкры, как и другие наружные проявления сифилиса, безболезненны, что объясняется анестезией нервных окончаний

токсинами бледной трепонеми. Шанкры могут быть единичными или множественными.

По локализации различают: генитальные, перигенитальные и экстрагенитальные шанкры. При половом пути инфицирования первичный аффект локализуется преимущественно в области гениталий.

В зависимости от места расположения твердый шанкр имеет свои характерные клинические особенности:

- на головке полового члена - округлая форма, незначительно выраженный инфильтрат у основания;
- в окружности препуциального мешка - малая подвижность крайней плоти, ее склероз, развитие фимоза;
- на внутреннем листке крайней плоти, в венечной борозде первичная сифилома возвышается над поверхностью кожи (симптом "козырька"); при пальпации у основания определяется уплотнение, которое напоминает хрящ вывернутого века (симптом «тарзального хряща»);
- в области анатомически прилегающих поверхностей гениталий - шанкры - "отпечатки" ("целующиеся" шанкры);
- у наружного отверстия мочеиспускательного канала -уплотнение, значительная болезненность, воронкообразная форма, отверстие уретры зияет, сукровичные выделения;
- на шейке матки в виде округлых эрозий красного цвета, с четкими границами, гладким дном, скудным отделяемым;
- в складках ануса - трещины, незначительное уплотнение, болезненность, ближе к сфинктеру имеют щелевидную форму.

Выделяют клинические формы твердого шанкра:

- ◆ герпетиформный - множественные эрозии, полигональные очертания, склонность к группировке, незначительный инфильтрат у основания;
- ◆ гипертрофический (обычно на губах) - полушаровидная эрозия или язва, плотноэластическая консистенция, 2-3 мм в диаметре, возвышается над поверхностью кожи гладкая, блестящая поверхность, скудное отделяемое;
- ◆ кокардный - центральная часть серого цвета (цвет "испорченного сала"), а периферические отделы - красного;
- ◆ комбустиформный (ожоговый) - неправильная форма, склонность к периферическому росту, дно синюшно-красного цвета, зернистое;
- ◆ петехиальный - на дне отмечаются темно-красные или буровато-черные элементы;
- ◆ по типу эрозивного баланопостита - дефект в пределах эпидермиса, неправильной формы, с четкими границами, незначительное уплотнение у основания.

Выделяют три формы атипичных шанкров:

- **Шанкр-амигдалит** (ангинозный) представлен увеличенной, уплотненной, гиперемированной миндалиной, не имеющей эрозивных или язвенных дефектов на поверхности. Выражена боль. Увеличение миндалины

одностороннее. Следует отметить, что шанкр на миндалине может быть вполне типичным и представлять собой эрозию или, чаще, язву со всеми характерными для сифилиса признаками.

- **Шанкр-панариций** – палец резко инфильтрирован, имеет твёрдую консистенцию и тёмно-красный цвет. Боли стреляющие, усиливающиеся при пальпации. На верхушке пальца шанкр имеет вид неправильного изъязвления: язва углублённая, с «изгрызанными» краями, с дном сероватого или красноватого цвета. Разновидностью является *фунгозный* шанкр – на конце пальца сочные, напоминающие цветную капусту разрастания.

- **Индуративный отек** проявляется сильным односторонним увеличением большой половой губы или резкой отечностью крайней плоти, вызывающей фимоз. Отличается резким уплотнением ткани, отсутствием ямки при надавливании пальцем, болезненности, выделений из препуриального мешка.

При присоединении вторичной флоры твердый шанкр может осложняться баланопоститом, вульвовагинитом, фимозом, парафимозом, гангренизацией и фagedенизацией.

Почти непременным спутником первичного шанкра является увеличение близлежащих лимфатических узлов - регионарный лимфаденит, который может быть как односторонним, так и двусторонним. Величина лимфоузлов может варьировать от размеров фасоли до куриного яйца. Увеличенные лимфоузлы безболезненны, плотноэластической консистенции.

Продолжительность первичного периода сифилиса - 6-7 недель.

ВТОРИЧНЫЙ СИФИЛИС

наступает в среднем через 2-3 месяца после заражения или через 6-7 недель после появления первичного аффекта. Начинается с появления высыпаний на коже и слизистых оболочках. Появлению сыпи (за 5-7 дней) иногда предшествуют немотивированная слабость, головная боль, умеренное повышение температуры тела, боль в костях и суставах, потеря аппетита и др.

Первые высыпания на коже и слизистых оболочках при вторичном сифилисе характеризуются обилием, яркой окраской, мелкими размерами и относительной симметричностью. Даже без лечения они склонны к спонтанному регрессированию в течение 2-4 недель. Наряду с появлением сыпи, у подавляющего большинства больных еще сохраняются остатки твердого шанкра (в стадии эпителизации или рубцевания) и определяется регионарный склераденит (а в некоторых случаях генерализованная лимфаденопатия). Через 1-5 месяцев высыпания появляются вновь. С каждым последующим разом количество высыпных элементов уменьшается, размеры их увеличиваются, окраска приобретает застойный характер, появляется склонность элементов к группировке в виде дуг, колец, гирлянд и др.

Сыпи имеют ряд характерных особенностей:

- доброкачественность течения, как правило, без деструкции тканей и без последующих рубцов;

- отсутствие субъективных ощущений;
- полиморфизм высыпаний (причем, как истинный полиморфизм, т.е. одновременное присутствие различных морфологических элементов, так и ложный, заключающийся в одновременном существовании элементов в разных стадиях их развития, что объясняется "толчкообразным" характером их появления);

- отсутствие островоспалительных явлений; преобладание медно-красного цвета с синюшным оттенком, в процессе развития элементов - более бледные, буроватые тона;

- округлость и четкая очерченность элементов, отсутствие склонности к слиянию;

- наличие в элементах большого количества бледных трепонем, заразность вторичных проявлений, особенно в случае мацерации и эрозирования поверхности;

- быстрое исчезновение высыпаний под влиянием противосифилитической терапии.

Из морфологических элементов наиболее часто встречаются пятнистые (розеолезные) и узелковые (папулезные), реже - пустулезные и пигментные, очень редко - везикулезные.

Клинические особенности вторичного свежего сифилиса:

- ◆ высыпания преимущественно локализируются в области туловища;
- ◆ они мелкие, небольших размеров;
- ◆ элементы обильные, беспорядочное расположенные, разбросанные;
- ◆ отсутствует тенденция к группировке, слиянию; ..■
- ◆ симметрично располагаются;
- ◆ свойственна яркая окраска;
- ◆ не шелушатся;
- ◆ у 75-80% пациентов выявляется твердый шанкр или его остатки;
- ◆ регионарный склераденит отмечается у 22-33% больных.

Клинические особенности вторичного рецидивного сифилиса:

- высыпания локализируются на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, соприкасающихся участках кожи, которые подвергаются раздражению - складки кожи (подмышечные, паховые, перианальные), слизистые оболочки половых органов, полости рта (пациенты с кариозными зубами, лица, злоупотребляющие спиртными напитками, курением, горячей и острой пищей);
- размеры элементов крупные;
- небольшое количество;
- асимметрично расположенные;
- высыпания склоны к группировке и слиянию с образованием фигур, гирлянд, дуг, кругов, колец;
- имеют бледную, мало выраженную окраску;
- у больных выявляется незначительно выраженный полиаденит.

Пятнистый (розеолезный) сифилид –

Является наиболее частым поражением кожи в начале вторичного периода сифилиса. Округлые пятна размером до 1 см, не склонные к слиянию, сначала ярко-розового, затем более бледного цвета, исчезают при надавливании. Розеолезная сыпь появляется постепенно, симметрично локализуется на туловище, преимущественно на передней и боковых его поверхностях, на груди, животе и сгибательных сторонах конечностей.

При вторичном свежем сифилисе:

- пятнистые (розеолезные) высыпания появляются вслед за окончанием первичного периода сифилиса; они локализуются на боковых поверхностях туловища, в области груди, живота, реже на верхних и нижних конечностях и крайне редко - на лице, волосистой части головы, ладонях, подошвах;
- имеют вид округлого розово-красного пятна, 4-10 мм в диаметре;
- располагаются беспорядочно, но фокусно, симметрично, отсутствует тенденция к группировке;
- имеют нерезкие очертания, нечеткие границы;
- обильные, не возвышаются, не шелушатся, не склоны к слиянию;
- появляются постепенно (полное развитие достигается в течение 8-10 дней);
- сохраняются 3-4 недели, затем приобретают буроватый оттенок и через некоторое время разрешаются;
- если розеола длительно существует, то она приобретает желтовато-бурый цвет
- при диаскопии розеола временно исчезает или бледнеет.

У больных вторичным свежим сифилисом после начала лечения (первые инъекции пенициллина или прием других антибиотиков) обычно возникает реакция обострения (реакция Герксгеймера-Яриша-Лукашевича), которая сопровождается высокой температурой, усилением воспаления в области пятнистых высыпаний.

Розеола становится насыщенно розово-красного цвета, хорошо проявляется и нередко возникает в местах, где она отсутствовала до начала терапии.

Помимо типичной розеола, различают ее разновидности:

- шелушащаяся - на поверхности пятнистых элементов возникают пластинчатые чешуйки, центр элемента представляется несколько запавшим;
- возвышающаяся - возвышается над уровнем нормальной кожи, напоминая волдырь, но не сопровождается зудом;
- сливная - возникает при очень большом количестве розеолезных высыпаний, которые сливаются между собой и образуют сплошные эритематозные участки;

- фолликулярная, зернистая или точечная - на фоне обычного розеолезного пятна имеются мелкие фолликулярные медно-красного цвета узелки в виде мелкой точечной зернистости.

Узелковый (папулезный) сифилид - округлой формы, с четкими границами, плотная на ощупь, поверхность гладкая; давление на центр узелка тупым зондом вызывает резкую болезненность (так называемый симптом Ядассона). В дальнейшем в центре папулы появляется шелушение, которое постепенно распространяется по периферии, образуя краевое шелушение (так называемый "воротничок Биетта").

В зависимости от размера различают папулезный сифилид:

- милиарный - папулы величиной с просыное зерно, располагаются вокруг устьев волосных фолликул, иногда настолько мелкие, что напоминают гусиную кожу;

- лентиккулярный - папулы размером с чечевицу, округлые, медно-красного цвета с синюшным оттенком, без воспалительного ободка, имеют полушаровидную форму, плотноэластическую консистенцию, резкие очертания;

- нуммулярный - папулы до 2,5 см в диаметре, буроватого или красного цвета, уплощенная полушаровидная поверхность;

- бляшечный (сливной).

Кроме того, выделяют следующие клинические разновидности сифилидов:

- себорейный - локализуется на участках кожи, богатых сальными железами (особенно в области лба на границе с волосистой частью головы, в носогубных, носощечных и подбородочной складках, на волосистой части головы); папулы покрыты желтоватыми или серо-желтыми жирными чешуйками;

- псориазiformный - большое количество серебристо-белых пластинчатых чешуек на поверхности папул;

- кокардный - представляет группу папулезных высыпаний: в центре имеется одна нуммулярная папула, а по окружности - кольцевидно расположенные мелкие папулы;

- коримбiformный - представляет собой крупную папулу, вокруг которой беспорядочно разбросаны мелкие папулы;

- мокнущий - папулы в местах повышенной потливости и постоянного трения (анальная область, половые органы, пахово-бедренные, межъягодичные, подмышечные складки), при этом происходит мацерация и отторжение рогового слоя эпидермиса с поверхности папул с образованием мокнущей эрозии, в серозном отделяемом эрозии содержится большое количество бледных трепонем;

- ладонно-подошвенный - резко ограниченные красновато-фиолетовые или желтоватые пятна с плотной инфильтрацией у основания; разной степени выраженности шелушение;

Выделяют клинические разновидности ладонно-подошвенного сифилида.

- *Чечевицеобразный тип*

Папулы размером с чечевицу, плотные, красно-желтого цвета с роговыми чешуйками на поверхности.

- *Кольцевидный тип*

Папулезные элементы располагаются в виде гирлянд, дуг, колец, иногда имеют причудливые очертания

Наличие таких высыпаний служит признаком рецидивного сифилиса.

- *Роговой тип*

Папулы имеют округлую форму с роговым слоем на поверхности и по внешнему виду напоминают обыкновенную мозоль. Вначале они застойно-красные, мягкой консистенции. В дальнейшем роговой слой утолщается в виде мозоли или крупной бородавки

- *Широкий тип*

Образуются округлые неправильные, различных размеров бляшки до 5-6 см в диаметре с толстыми роговыми наслоениями на поверхности.

Эта разновидность встречается крайне редко.

- широкие кондиломы - папулы крупные, возвышаются над уровнем кожи, сливаются, образуют бляшки, поверхность бугристая, неровная, мацерированная.

Пустулезный (гнойничковый) сифилид - достаточно редкая разновидность сифилидов, наблюдаемая обычно у лиц с иммунодефицитом, страдающих тяжелыми хроническими заболеваниями, либо алкогольной или наркотической зависимостью. Появление пустулезных сифилидов сопровождается нередко тяжелым лихорадочным состоянием. Еще одна особенность - это возможность получения отрицательных результатов неспецифических тестов (специфические реакции обычно положительны). Характерным является наличие мощного специфического инфильтрата в основании элементов.

В соответствии с размером элементов и динамикой их развития, различают пять разновидностей пустулезного сифилида:

- угревидный, или акнеиформный - фолликулярные папулы, на вершине которых расположена конусообразная пустула диаметром 0,2-0,3 см; гнойный экссудат быстро высыхает в корочку, которая, отпадая, оставляет небольшой пигментированный рубчик;

- оспенновидный (вариолиформный) - полушаровидные пустулы с пупкообразным вдавлением в центре, окружены венчиком медно-красного цвета; содержимое пустул высыхает в корочки, которые держатся длительное время, затем отпадают, оставляя буроватого цвета пигментацию или атрофические рубчики;

- импетигоподобный - папулы темно-красного цвета диаметром около 1 см, на поверхности - тонкостенные пустулы, которые быстро высыхают в массивные слоистые корки желтовато-коричневого цвета; при удалении корок

образуются кровоточащие язвы, излюбленная локализация - лицо, грудь, спина, сгибательные стороны конечностей;

- эктимоподобный злокачественная разновидность, возникает уплотнение кожи с темно-красной поверхностью, на которой вскоре возникает пустула, ссыхающаяся в плотную бурую или черную корку, как бы вдавленную вглубь, постепенно увеличивается до размеров 1-2 - рублевой монеты и более, при удалении корки обнажается язва с отвесными краями и дном, покрытым некротическими массами желто-серого цвета, после заживления образуется пигментированный рубец; число эктим невелико (обычно в пределах 10 элементов), локализуются на голених, на лице, на туловище;

- рупиоидный - начинается с кожного инфильтрата, который с поверхности подвергается гнойному расплавлению с образованием корки; процесс продолжается и в глубину, и в ширину; корка приобретает многослойность и возвышается над кожей, окружена валиком инфильтрата, а между ними - полоска изъязвления, корка легко сдвигается, и из-под нее выделяется гной, при удалении корки обнажается большая язва с отвесными или пологими краями; рупия может иметь серпигинирующее течение; обычно располагаются ассиметрично, на различных участках тела, нередко 2-3 рупии на фоне более многочисленных эктим.

Пигментный сифилид (сифилитическая лейкодерма) - нарушение пигментации кожи, заключающееся в появлении на коже гипопигментированных пятен на гиперпигментированном фоне.

Различают три разновидности сифилитической лейкодермы:

- пятнистая - выраженная контрастность между гипер- и гипопигментированными участками и широкие зоны гиперпигментации;

- сетчатая (кружевная) - тонкие участки гиперпигментации, образующие сетку, похожую на кружево;

- мраморная контрастность между гипер- и гипопигментированными участками незначительная.

Сифилитическая лейкодерма чаще расположена на задней и боковой поверхности шеи в виде ожерелья (так называемое "ожерелье Венеры"). Наблюдается через 4-6 месяцев после заражения, существует обычно длительно (в среднем - 6-12 месяцев) и мало реагирует на специфическую терапию.

Сифилитическая алопеция (плешиность). Различают три разновидности сифилитической алопеции:

- мелкоочаговая - патогномонична для сифилиса и дает характерную картину "меха, побитого молью". На волосистой части головы (преимущественно в височной, теменной и затылочной областях) очажки неправильно округлой формы диаметром 1-1,5 см, расположенные беспорядочно и не сливающиеся. В очажках выпадают не все волосы, рисунок кожи сохранен. Изредка подобные плешинки можно наблюдать в области

бороды, усов, лобка, на бровях (так называемый признак Фурнье) и ресницах (так называемый признак Пинкуса - "ступенеобразные ресницы");

- диффузная - равномерное выпадение волос, начиная с висков и затем по всей волосистой части головы; в отдельных случаях могут выпадать все волосы, включая пушковые;

- смешанная - наличие у одного больного как мелкоочагового, так и диффузного облысения.

Сифилитическая алоpecia без лечения существует 2-3 месяца, после чего рост волос восстанавливается. В условиях специфической терапии прекращение выпадения волос достигается через 10-15 дней, а исчезновение алопеции - через 1,5-2 месяца.

Поражение слизистых оболочек

Часто у больных вторичным сифилисом, а иногда и единственным симптомом заболевания, является поражение слизистых оболочек полости рта, губ, языка, глотки и гортани. Наблюдаются пятнистые и папулезные сифилиды - высыпания эрозированы, мацерированы, заразны и опасны в эпидемиологическом плане, регрессируют медленно, при свежем процессе сочетаются с высыпаниями на коже.

Розеола возникает симметрично на дужках, мягком небе, языке и миндалинах. Розеолезные высыпания в этой области сливаются в сплошные очаги поражения (сифилитическая эритематозная ангина). Пораженная область имеет застойно-красный цвет, гладкую поверхность, резкие очертания. Больные ощущают неловкость при глотании, иногда небольшую болезненность. Иногда пятнистый сифилитид проявляется в виде округлых, красно-синюшных, четко отграниченных пятен. Поражение слизистой оболочки гортани ведет к появлению сифилитической осиплости (рауцедо) вплоть до полной афонии. - осмотр в большинстве случаев выявляет равномерную застойную гиперемии слизистой оболочки гортани и некоторое утолщение голосовых связок, которые не смыкаются; реже в указанных областях на фоне застойной гиперемии обнаруживаются папулезные элементы;

Наиболее частое проявление вторичного сифилиса на слизистых оболочках - папулезные высыпания. На миндалинах, дужках, мягком небе папулы могут сливаться в сплошные очаги поражения - папулезная ангина. Папулы нередко возникают на языке, на слизистой оболочке щек, деснах. Вид папул зависит от длительности их существования. Сначала папула представляет собой безболезненный очаг, плотный, плоский, округлый, четко отграниченный, без периферического воспалительного ободка, ярко-красного цвета. Позже в результате воспаления экссудат пропитывает покрывающий папулу эпителий, и она приобретает серовато-белый цвет с узким воспалительным венчиком по периферии, при удалении которого обнажается эрозия мясо-красного цвета. Эрозивные папулы слегка болезненны (особенно в углу рта - сифилитическая заеда) и чрезвычайно заразны. Сифилиды, расположенные на спинке языка, часто значительно отличаются по своему

виду: в одних случаях нитевидные сосочки языка в области папул четко выражены и тогда папула выступает над уровнем окружающей слизистой оболочки в виде неровных серых очагов (так называемые "опаловые бляшки"), в других - в области высыпаний сосочки отсутствуют, создается впечатление, что пораженные участки располагаются чуть ниже уровня окружающей слизистой оболочки (так называемые "лоснящиеся" папулы, бляшки "скошенного луга").

Продолжительность вторичного сифилиса без лечения (либо оно недостаточно) в среднем - 3-5 лет.

ТРЕТИЧНЫЙ СИФИЛИС

развивается через 3-5 и более лет после заражения у нелеченных или неадекватно леченых больных. В третичном периоде сифилиса отчетливо выявляются все признаки тяжелого хронического системного инфекционного заболевания, при котором в пораженных органах развиваются изменения, нарушающие их нормальную функцию. У 3-5% больных третичный сифилис развивается непосредственно после вторичного сифилиса, у 95-97% больных между вторичным и третичным сифилисом наблюдается скрытый период. Третичный сифилис может развиваться спустя многие годы с момента заражения при бессимптомном течении. Развитию третичного сифилиса способствует ряд факторов: отсутствие или неполноценное лечение ранних форм сифилиса, заражение человека в раннем детском или пожилом возрасте, наличие у больного сопутствующих острых или хронических заболеваний (туберкулез, ревматизм, малярия и др.), острых или хронических интоксикаций (алкоголизм, наркомания, промышленные интоксикации и др.), ВИЧ-инфекция, психические и физические травмы.

Третичный сифилис имеет ряд характерных особенностей, не свойственных более ранним проявлениям этого заболевания:

1. - деструктивный характер процесса с образованием язв и последующим рубцеванием;
2. - низкая контагиозность третичных сифилидов, обусловленная небольшим количеством трепонем в глубине инфильтрата и гибелью микроорганизмов при его некротическом разрушении;
3. - третичные сифилиды появляются внезапно, необильны, мономорфны, располагаются на ограниченных участках кожи и слизистой оболочки, расположение ассиметричное;

4. - ложный эволюционный полиморфизм ввиду медленного развития и регрессии,
5. - отсутствие островоспалительных явлений, отсутствие или слабая выраженность субъективных ощущений;
6. - быстрое разрешение после начала специфической терапии;
7. - частое поражение висцеральных органов (сердце, легкие, печень, аорта), центральной нервной системы, органов чувств, двигательного аппарата.

При третичном сифилисе наблюдаются дермальные бугорковые элементы бугорковый сифилид (поверхностный узловатый сифилид), либо формируются гиподермальные узлы - гуммы (глубокий узловатый сифилид или подкожная гумма). Очень редким признаком третичного сифилиса является третичная эритема (так называемая розеола третичная Фурнье).

Бугорковый сифилид - основным морфологическим элементом является бугорок плотное, шаровидное, бесполое образование неостровоспалительного характера, от 0,2 до 1 см и более в диаметре, расположенное собственно в коже и выступающее над ее поверхностью на 1/3 часть своего объема. Цвет бугорков в зависимости от длительности существования меняется от темно-красного до синюшно-красного, буроватого. Бугорок имеет четкие границы, гладкую блестящую поверхность. В таком виде, на высоте своего развития, бугорок существует значительно долго, затем начинается регресс бугорковых сифилидов, который может происходить двумя путями:

- так называемый "сухой" путь, при котором наблюдается размягчение бугорков с последующим рассасыванием, уменьшением в объеме, уплощением до уровня кожи и формированием слегка гиперпигментированной рубцевидной атрофии; сопровождается тонкопластинчатым шелушением;

- изъязвление - некроз бугорков, образование язвенного дефекта округлой формы с четкими границами и некротическим стержнем; края язвы ровные, отвислые, плотные; язвы имеют различную глубину, дно их неровное, покрыто некротическими массами грязно-гнойного и зеленовато-серого цвета; в дальнейшем дно язвы покрывается грануляциями и формируется специфический рубец синюшно-багрового, затем бурого цвета. В последующем рубцы становятся бесцветными. Следует отметить, что на рубцах от бугоркового сифилида никогда не возникают новые бугорки.

Выделяют следующие разновидности бугоркового сифилида:

- сгруппированный - характеризуется сгруппированностью высыпаний, фокусным расположением бугорков, не сливающихся между собой; бугорки появляются не одновременно, а толчкообразно, последовательными вспышками, вследствие чего, находясь на разных стадиях своего развития, создают "пеструю" картину заболевания (ярко выраженный ложный или эволюционный полиморфизм); после обратного развития бугорков возникающие рубцы и рубцевидные атрофии также разделены между собой

промежутками нормальной здоровой кожи, причем отдельные мелкие рубчики отличаются друг от друга по цвету, рельефу, глубине, то есть - образуются фокусные (гнездные или мозаичные) рубцы, характерный вид которых позволяет через много лет указывать на перенесенный сифилис: локализуется сгруппированный бугорковый сифилид на коже разгибательных поверхностей конечностей, волосистой части головы, на лице, в области спины, поясницы;

- серпигинирующий (ползучий) - характеризуется частыми повторными высыпаниями, слиянием отдельных бугорков с формированием специфического инфильтрата, появлением новых бугорков только на одной стороне инфильтрата, что создает впечатление "ползучего" очага поражения; наряду с появлением новых бугорков происходит изъязвление и рубцевание старых элементов; очаги могут достигать больших размеров вплоть до поражения, например, всей конечности или спины; после заживления формируется сплошной мозаичный рубец с фестончатыми краями и неровной поверхностью; характеризуется особой торпидностью течения и при отсутствии специфического лечения патологический процесс может длиться продолжительное время (месяцы и годы);

- бугорковый сифилид "площадкой" - представляет собой очаг слившихся бугорков с образованием бляшковидного инфильтрата размером 5-10 см округлой, овальной или неправильной формы, резко отграниченного от здоровой кожи и возвышающегося над ней на 1-2 см, буровато-багрового цвета, плотной консистенции. Может локализоваться на любом участке кожи, но чаще всего располагается на ладонях и подошвах. После изъязвления процесс регрессирует либо сухим разрешением с последующим формированием рубцовой атрофии, либо изъязвлением с формированием в дальнейшем характерных для бугорковых сифилидов рубцов;

- карликовый бугорковый сифилид (так называемая "третичная папула") - небольшие (2-3 мм) бугорки темно-красного цвета, плотной консистенции, располагающиеся на коже отдельными группами в области спины, живота, конечностей. Регрессирует карликовый сифилид исключительно "сухим" путем с формированием едва заметной рубцовой атрофии. Встречается крайне редко, преимущественно через 15-30 лет от начала заболевания.

Гуммозный сифилид (син.: подкожная гумма, гранулема сифилитическая, сифилома третичная) - представлен четко отграниченными, плотными, безболезненными узлами, которые в процессе эволюции или изъязвляются с образованием звездчатого рубца, или, реже, рассасываются, оставляя после себя рубцовую атрофию. **Различают следующие клинические формы гуммозного сифилида:**

- солитарная (одиночная) гумма - появляется постепенно в виде одиночного округлой формы подкожного узла размером с лесной орех, плотноэластической консистенции, безболезненного при пальпации, не спаянного с окружающей тканью и не измененной на вид кожей; в дальнейшем узел увеличивается до размера грецкого ореха, куриного яйца и больше, спаивается с окружающей кожей, теряет подвижность и возвышается

над уровнем кожи; кожа над гуммой приобретает буровато-красный или темно-красный цвет, центральная часть гуммы размягчается, появляется флюктуация, гумма вскрывается одиночным отверстием с выделением клейкой жидкости грязно-желтого цвета; сформировавшаяся гуммозная язва имеет правильные округлые очертания, плотные, отвесные, неподрытые, валикообразные края; на дне язвы находятся плотные некротические массы серовато-желтого цвета и типичного "сального" вида - "гуммозный стержень", после очищения язвы от некротических масс на дне ее появляются грануляции, инфильтрированные края уплощаются, размягчаются, формируется типичный рубец правильных округлых очертаний (штампованный), плотный, втянутый в центре, более атрофичный и гиперемированный по периферии ("звездчатый");

- гуммозные инфильтрации - возникают самостоятельно либо в результате слияния нескольких гумм; это овальные (округлые) инфильтраты диаметром 6-8 см с резко отграниченными краями и стадийностью развития, характерной солитарной гумме; образовавшиеся в нескольких местах изъязвления сливаются, образуя обширную язву с фестончатыми полициклическими краями; язва заживает рубцом;

- фиброзные гуммы - образуются в результате замещения гуммозного инфильтрата соединительной тканью, который в дальнейшем подвергается фиброзу с последующим отложением в нем солей кальция; при таких изменениях у передней и задней поверхности крупных суставов (коленных, локтевых) возникают так называемые "околосуставные узловатости" Жансельма-Лютца, обычно они одиночные, реже наблюдаются 2-3 гуммы; представляют собой образования шаровидной формы, очень плотной (хрящевой) консистенции, величиной от ореха до куриного яйца, безболезненные при пальпации, подвижные; кожа над ними не изменена; устойчивы к специфической терапии и никогда не изъязвляются.

Третичная розеола Фурнье представляет собой наличие бледно-розовых пятен в виде колец, дуг, овалов диаметром 5-15 см, расположенных на туловище, ягодицах, бедрах; пятна не вызывают субъективных ощущений и существуют длительно (до 1 года и более); регрессируя, оставляют после себя пятна атрофии.

Поражения слизистых оболочек в третичном периоде сифилиса встречаются в среднем у 30% больных. Клинически возникают бугорковые и гуммозные поражения; чаще развиваются гуммы и диффузные гуммозные инфильтраты. Третичные сифилиды локализуются в полости рта, носа, зева и глотки. На слизистых оболочках половых органов третичные поражения встречаются очень редко. Сифилиды слизистых оболочек отличаются более ярким цветом, заметной отечностью из-за более выраженных экссудативных явлений, что связано с большим количеством сосудов в подслизистой ткани.

Гуммозные сифилиды твердого неба возникают в виде ограниченного плотного инфильтрата застойно-красного цвета, после вскрытия которого,

образуется язва правильно округлых очертаний. Процесс почти всегда распространяется на окружающие костные ткани, перфорация которых приводит к сообщению полости рта и полости носа, нарушению фонации (гносавый голос), затруднению приема пищи, вследствие заброса содержимого из ротовой полости в носовую.

В области мягкого неба и небной занавески возможны как бугорковые, так и гуммозные поражения. Гуммозный сифилид чаще проявляется в виде диффузной инфильтрации. После распада инфильтрата образуются глубокие язвы и перфорации мягкого неба. После заживления язв возникают стойкие деформации небной занавески и язычка; иногда они полностью разрушаются.

Гуммозные поражения задней стенки глотки после заживления оставляют характерный втянутый лучистый рубец и различные дефекты: отсутствие язычка, сращение небной занавески с задней стенкой глотки, что ведет к нарушению речи и затруднению приема пищи.

Поражения языка при третичном сифилисе встречаются в виде:

- гуммозного, или узловатого глоссита - патологический процесс характеризуется образованием гумм языка;

- диффузного склерозирующего, или интерстициального глоссита - вначале язык увеличивается в размерах, затем появляется скротальная складчатость, слизистая языка становится гладкой в результате атрофии сосочков; в дальнейшем язык уменьшается в размерах, становится твердым, плотным, малоподвижным, ассиметричным, нарушаются функции языка: затрудняется прием пищи, искажается произношение некоторых звуков.

Гуммы слизистой носа могут развиваться первично или переходят с прилежащих участков. Инфильтрат формируется на границе костной и хрящевой ткани носовой перегородки, что приводит к сужению просвета и затруднению дыхания. При распаде инфильтрата образуется язва с четкими границами, плотными краями, гнойным отделяемым с неприятным запахом. Инфильтрат распространяется на костную ткань, в результате чего может произойти перфорация носовой перегородки, деформация носа (формируется так называемый седловидный нос).

ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС

Возникает вследствие инфицирования плода во время беременности. Источником заражения плода является только больная сифилисом мать. Частота заражения детей и тяжесть течения врожденного сифилиса зависят от длительности и активности сифилитической инфекции у беременной: чем свежее и активнее сифилис у матери, тем более вероятно неблагоприятное окончание беременности для ребенка. Наибольшая вероятность инфицирования плода существует у женщин, которые заразились сифилисом во время беременности или за год до ее наступления. Изредка больная сифилисом женщина, даже не лечившаяся, может родить внешне здорового ребенка, но это не исключает последующего возникновения у него признаков позднего врожденного сифилиса. Различают сифилис плода, который может вести к внутриутробной гибели плода и мертворождению на VI-VII месяцах беременности, ранний врожденный сифилис, проявляющийся у ребенка в возрасте от 0 до 2 лет; поздний врожденный сифилис, симптомы которого возникают после 2 лет. Как ранний, так и поздний врожденный сифилис могут быть с активными клиническими проявлениями (манifestный) или скрытыми.

В клинической картине раннего манифестного врожденного сифилиса различают следующие симптомы:

1. Патогномоничные для врожденного и не встречающиеся при приобретенном сифилисе:

- сифилитическая пузырчатка - напряженные пузыри величиной от горошины до вишни с серозным или серозно-гнойным содержимым на инфильтрированном основании в области ладоней и подошв, реже - сгибательных поверхностях предплечий и голеней, туловище. Существует при рождении, либо проявляется в первые дни жизни;

- диффузная инфильтрация кожи (так называемая инфильтрация Гохзингера) - диффузный инфильтрат на ладонях, подошвах, лице, волосистой части головы, реже - ягодицах, задней поверхности голеней, бедер, на мошонке и половых губах. Инфильтрированная кожа синюшно-багрового цвета, напряжена, из-за потери эластичности легко растрескивается. На губах, подбородке и у углов рта образуются глубокие трещины, после которых на всю жизнь остаются радиальные рубцы - (рубцы Робинзона-Фурнье). Возникает чаще на 8-10 неделе жизни ребенка;

- специфический ринит часто возникает внутриутробно и проявляется с первых дней жизни; различают три стадии: I - сухая стадия, характеризующаяся только своеобразным дыханием в связи со значительным набуханием слизистой оболочки носа, II - катаральная стадия, при которой из носа выделяется слизистый, а в дальнейшем гнойный и кровянистый секрет, III - язвенная стадия - характеризуется обильными гнойно-кровянистыми зловонными выделениями, трещинами, эрозиями, изъязвлениями слизистой оболочки носа, приводящими иногда к носовым кровотечениям, закрытие носовых ходов секретом вызывает шипящее сопение, ребенок начинает

дышать через рот, а во время сосания вынужден все время отрываться от груди, так как не может дышать через нос, забитый корками, это вызывает резкое нарушение питания; в отделяемом из носа обнаруживаются бледные трепонемы, в дальнейшем возникают глубокие изъязвления слизистой оболочки с переходом патологического процесса на хрящ и кости; возникают остеохондриты, типичные гуммозные образования и диффузная мелкоклеточная инфильтрация всей слизистой оболочки носа; эти изменения могут привести к некрозу носовой перегородки с перфорацией и выделением маленьких костных секвестров, вследствие прободения носовой перегородки, разрушения носовых хрящей и костей возникает деформация носа - так называемый седловидный нос с вдавленной и расширенной спинкой ("террасоподобный" нос, нос в форме "лорнетки", "козлиный" нос), все патологические изменения, как правило, локализуются преимущественно в передней части носа; при распространении процесса на твердое небо может образоваться круглая перфорация; слизистая оболочка гортани поражается в виде гипертрофического катара, единичных папул, поверхностного некроза, клинически изменения проявляются хрипами, афонией вплоть до стеноза гортани; иногда на слизистых оболочках щек, твердого и мягкого неба, а также на краях языка; в области зева появляются белесоватые папулы с склонностью к эрозированию и изъязвлению, с выделением огромного количества бледных трепонем;

- остеохондрит длинных трубчатых костей (Веенера) - возникает обычно внутриутробно; поражение расположено между эпифизом и диафизом трубчатых костей, в зоне пролиферации хряща; рентгенологически различают 3 стадии остеохондрита; для I стадии характерна светлая или беловато-желтая слегка зазубренная полоска шириной 2 мм (в норме 0,5 мм) в зоне предварительного обызвествления; эти изменения без других симптомов врожденного сифилиса не могут служить признаком болезни, они иногда наблюдаются при других заболеваниях и даже у здоровых детей; во II стадии остеохондрита имеется расширенная (до 2-4 мм) светлая полоска с зазубренными краями, обращенными в сторону эпифиза; типичны расширение зоны обызвествления, зубчатость и полоса разрежения под зоной обызвествления; в III стадии образуется грануляционная ткань, расположенная под хрящевым слоем ближе к диафизу; на рентгенограммах видна темная, шириной 2-4 мм полоса разрежения на границе между эпифизом и диафизом; в этой стадии мало костных перекладин, поэтому даже при небольшой травме эпифиз отделяется от диафиза, происходит внутривнутриэпифизарный перелом кости и возникает ложное параличеподобное состояние (так называемый псевдопаралич Парро); эти изменения наступают обычно лишь в первые месяцы после рождения; при псевдопараличе Парро движений в пораженной конечности нет; верхние конечности паретичны при изменениях в плечевых суставах, а если поражены лучезапястные суставы, то кисти согнуты (положение "тюленьих лапок"), на нижних конечностях - контрактуры; при малейшей попытке к пассивному движению ребенок

вскрикивает, плачет из-за резкой боли; чувствительность сохранена, электровозбудимость мышц нормальная.

2. Типичные проявления сифилиса, встречающиеся не только при раннем врожденном, но и при приобретенном сифилисе:

- папулезная сыпь на конечностях, ягодицах, лице, иногда по всему телу, в местах мацерации - эрозивные папулы и широкие кондиломы;
- розеолезная сыпь - чаще возникает на фоне реакции обострения;
- рауцедо-сифилитическая осиплость голоса, вплоть до афонии;

- алоpecia (плешивость) - в одних случаях очажки выпадения волос (волосистая часть головы, брови, ресницы) неправильно округлой формы диаметром 1-1,5 см, расположены беспорядочно и не сливаются между собой; в очажках выпадают не все волосы, рисунок кожи сохранен; в других - происходит равномерное выпадение волос, начиная с висков и затем по всей волосистой части головы (в отдельных случаях могут выпадать все волосы, включая пушковые); в ряде случаев - наличие у одного больного как мелкоочагового, так и диффузного облысения;

- поражения костей в виде периостита, остеопороза и остеосклероза, костных гумм;

- поражения внутренних органов в виде специфических гепатита, гломерулонефрита, миокардита, эндо- и перикардита и др.; поражение легких в виде белой пневмонии встречается редко, так как большинство плодов погибает внутриутробно или дети умирают в первые дни жизни. Реже отмечается поражение надпочечников, яичек;

- поражения центральной нервной системы преимущественно в виде специфического менингита и гидроцефалии. Из-за повышенного внутричерепного давления у некоторых детей возникают судороги. Характерным признаком раздражения мозговых оболочек является "беспричинный" крик ребенка днем и ночью, независимо от приема пищи (так называемый симптом Систо). Встречаются эпилептиформные припадки. У некоторых детей на 2-3-м месяце жизни развивается водянка головного мозга. В связи с этим меняются форма и объем черепа, он становится удлинненным, с выдающимися лобными буграми.

3. Общие и локальные симптомы, встречающиеся и при других инфекциях:

- характерный внешний вид: новорожденный малого размера, малого веса, с явлениями гипотрофии, вплоть до кахексии. Кожа морщинистая, дряблая, грязно-желтого цвета; ребенок имеет своеобразный "старческий вид";
- гипотрофия;

- изменения периферической крови - гипохромная анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ, тромбоцитопения, замедление свертывания крови;

- гепатоспленомегалия;

- увеличение периферических лимфатических узлов, особенно кубитальных;

- хориоретинит: различают 4 типа хориоретинита; при первом типе на глазном дне в области экватора видны мелкие пигментные очаги, зрение страдает мало; второй тип характеризуется желтовато-красными очагами, расположенными по периферии, и мелкими депигментированными участками в центральной части глазного дна (так называемый симптом "соли с перцем"); изменение сосудистой оболочки, поражение сосудов сетчатки сопровождают третий тип хориоретинита, при этом часто страдает зрение; при четвертом типе отмечается вторичная пигментная дегенерация сетчатки; очаги поражения располагаются преимущественно по периферии глазного дна и часто сливаются между собой; в грудном возрасте часто наблюдаются конъюнктивиты, ириты, папиллоретиниты и очень редко - кератиты; атрофия зрительного нерва, приводящая к полной потере зрения, в грудном возрасте встречается редко;

- онихии и паронихии; в области ногтевых валиков в связи с диффузной инфильтрацией возникают краснота, отек, эрозии, трещины, присоединяется пиококковая инфекция, приводящая к заболеванию ногтевого ложа; при этом типе паронихии отпадают все ногтевые пластинки; после специфического лечения часто отрастают нормальные ногти, встречается сухой тип сифилитической онихии, характеризующейся лишь выраженным шелушением на поверхности ногтевых валиков; ногти становятся атрофичными, ломкими; описаны и некоторые другие формы ониходистрофии (изменение ногтей в виде теннисной ракетки, пахионихии, трубчатые, продолговатые ногтевые пластинки и др.); на ногтях появляются поперечные бороздки.

Поздний врожденный сифилис

Для позднего врожденного сифилиса характерны безусловные, вероятные признаки и дистрофии.

Безусловные признаки объединены в так называемую триаду Гетчинсона;

1. - паренхиматозный кератит, чаще двусторонний, проявляющийся светобоязнью, слезотечением, блефароспазмом, перикорнеальной инъекцией сосудов, диффузным или очаговым помутнением роговицы; быстро приводит к существенному снижению или потере зрения; возникает наиболее часто в возрасте от 5 до 15 лет;

2. - лабиринтная глухота, обусловленная воспалением и геморрагиями в области лабиринта в сочетании с дистрофическими изменениями слухового нерва; отличается торпидностью к проводимой терапии; обычно наблюдается в возрасте от 6 до 16 лет;

3. гетчинсоновы зубы - верхние средние резцы бочкообразной формы или в форме отвертки, более широкой на уровне шейки зуба, чем на режущем крае, который имеет полулунную выемку (в основе этого поражения лежит гипоплазия жевательной поверхности зуба).

К вероятным признакам позднего врожденного сифилиса относятся:

- голени, искривленные вперед (так называемые саблевидные голени), что считается результатом неравномерного роста большеберцовых костей

вследствие перенесенного в периоде новорожденности специфического остеохондрита;

- сифилитические хориоретиниты; поражение захватывает сосудистую оболочку глаза, сетчатку и диск зрительного нерва; типичным признаком хориоретинита является наличие в дне глаза мелких пигментированных участков в виде "соли и перца";

- деформации носа (седловидный, "козлиный" и лорнетовидный нос) появляются в результате резорбции носовой перегородки под влиянием диффузного мелкоклеточного инфильтрата и атрофии слизистой оболочки носа и хряща (как последствия сифилитического ринита);

- лучистые рубцы вокруг рта (так называемый симптом Робинсона-Фурнье), которые возникают в результате перенесенной в раннем детстве диффузной папулезной инфильтрации; они представляют собой тонкие белесоватые полосы рубцовой ткани, пересекающие красную кайму губ и окружающую кожу;

- ягодицеобразный череп, в основе развития которого лежит комбинация сифилитической гидроцефалии с остеоperiоститом костей черепа;

- деформации зубов (кисетообразные и бочкообразные зубы);

- сифилитические гониты (так называемые синовиты Клеттона) протекают по типу хронических синовитов, возникающих первично, в сумке коленных суставов без поражения хрящей и эпифизов костей; эти синовиты отличаются хроническим течением, отсутствием нарушений функций суставов, повышения температуры и резких болевых ощущений, резистентностью к специфической терапии;

- поражение нервной системы может проявляться в виде гемипарезов и гемиплегий, расстройств речи, слабоумия, в виде церебрального детского паралича и джексоновской эпилепсии; частыми симптомами являются упорные головные боли, судороги, умственная отсталость.

Дистрофии (стигмы) являются следствием специфического повреждения эндокринных желез. К ним относятся:

1. - утолщение грудинного конца правой ключицы (так называемый признак Авситидийского); в основе этой дистрофии лежит диффузный гиперостоз;

2. - дистрофии костей черепа в виде олимпийского лба (увеличение теменных и лобных бугров черепа);

3. - высокое "готическое" или "стрельчатое" небо;

4. - несколько искривленный и повернутый кнутри мизинец (так называемый инфантильный мизинец), что происходит вследствие гипоплазии пятой пястной кости;

5. - под аксифоидией понимают отсутствие мечевидного отростка грудины;

6. - широко расставленные верхние резцы (так называемая диастема Гаше);

7. - бугорок на жевательной поверхности первого моляра верхней челюсти (так называемый бугорок Карабелли).
8. арахнодактилия
9. гипертрихоз Тарновского

Наряду с описанными выше признаками, позднему врожденному сифилису свойственны специфические поражения на коже и слизистых оболочках в виде бугорковых и гуммозных сифилидов, поражения висцеральных органов, особенно печени и селезенки, сердечно-сосудистой, нервной и эндокринной систем.

ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ СИФИЛИС

Сифилитические поражения могут развиваться в любом внутреннем органе. Они имеют воспалительный или дистрофический характер, протекают бессимптомно или проявляются различными функциональными расстройствами, реже приобретают клинически выраженный характер. Клиническая картина заболеваний внутренних органов, пораженных сифилитической инфекцией какими-либо специфическими, свойственными только сифилису симптомами не проявляется. В подавляющем большинстве случаев висцеральный сифилис хорошо поддается противосифилитической терапии.

Ранние формы висцерального сифилиса наблюдаются в ранних периодах (в первые 2-3 года заболевания), и при этом страдает только функция пораженного органа с наибольшей функциональной нагрузкой. У некоторых больных возможно развитие воспалительных и дегенеративных поражений внутренних органов. При ранних стадиях сифилитической инфекции в патологический процесс преимущественно вовлекается сердце, печень, желудок, почки, а также отмечаются функциональные расстройства со стороны других органов.

Ранний кардиоваскулярный сифилис может протекать либо бессимптомно и выявляться только электрокардиографически, либо с выраженными функциональными расстройствами. Больные ранним сифилитическим миокардитом жалуются на болевые ощущения в области сердца, легкую утомляемость, общую слабость, одышку, головокружение. Объективными признаками поражения сердца являются приглушение тонов, систолический шум на верхушке сердца, тахикардия. У значительной части больных на электрокардиограмме наблюдаются неспецифические изменения зубцов P, Q и сегмента ST. При переходе специфического процесса с миокарда на эндо- и перикард возможно развитие перикардита и эндокардита. Специфическое уплотнение восходящего отдела аорты может развиваться уже в первичном периоде и клинически протекает бессимптомно. Также возможно развитие раннего облитерирующего эндартериита, который может стать причиной инфаркта миокарда.

При раннем сифилитическом поражении печени страдает функция протромбино- и протеинообразования, реже пигментная функция. Могут возникать безжелтушные или желтушные формы гепатита, которые проявляются кожным зудом, увеличением уплотненной печени и селезенки, болью в правом подреберье, иктеричностью, и другими симптомами острого сифилитического гепатита. Во вторичном периоде сифилиса может формироваться хронический интерстициальный и эпителиальный сифилитический гепатит. У большинства больных патологический процесс протекает относительно доброкачественно, хотя у отдельных больных сифилитический гепатит может имитировать вирусные гепатиты, сопровождающиеся тяжелыми общими симптомами.

Основными клиническими проявлениями раннего сифилитического поражения желудка являются преходящая гастропатия, острый гастрит, образование специфических язв и эрозий. Иногда сифилитические поражения могут симулировать злокачественную опухоль желудка. Поверхностное поражение слизистой оболочки проявляется симптомами гастрита с выраженными диспептическими расстройствами, гипоацидным или анацидным состоянием. При функциональных расстройствах желудка больные жалуются на периодические боли в эпигастральной области, тошноту, отрыжку, потерю аппетита, похудание, чувство переполнения желудка после еды. Сифилитический гастрит характеризуется снижением кислотности желудочного сока, повышением СОЭ, положительной реакцией на скрытую кровь в кале.

Поражения почек проявляются в виде бессимптомной дисфункции почек, доброкачественной протеинурии, сифилитического липоидного нефроза, сифилитического гломерулонефрита. Единственным симптомом доброкачественной протеинурии является наличие белка в моче (0,1-0,3 г/л). Сифилитический липоидный нефроз бывает острым и скрытым. При остром нефрозе кожа у больных становится бледной и отеочной. Артериальное давление не повышено, глазное дно нормальное. Специфический нефрит диагностируется как мембранная тубулопатия и инфекционный гломерулонефрит. Сифилитический гломерулонефрит протекает доброкачественно у большинства больных, не сопровождается отеками и повышением артериального давления. Нарушения фильтрующей способности почек может проявляться протеинурией, альбуминурией, пиурией, гематурией. Реактивные воспалительные изменения сосудов клубочков регрессируют самопроизвольно или под воздействием специфического противосифилитического лечения, что предотвращает развитие хронического нефроза и почечной недостаточности.

Поражения дыхательной системы при раннем сифилисе наблюдаются редко. Возникают острый сифилитический бронхит и пневмония. Сначала появляются симптомы бронхита, кашель с мокротой, иногда субфебрильная температура и прогрессирующая одышка. Сифилитическая пневмония по своему течению сходна с такими же формами туберкулезной и

неспецифической пневмонии. В случаях, когда инфильтрат в легких больших размеров, его необходимо проводить дифференциальную диагностику с новообразованиями.

Сифилитический тиреоидит проявляется в виде диффузного увеличения щитовидной железы с гиперфункцией, характеризуется тахикардией и появлением субфебрильной температуры.

Возможно развитие **несахарного диабета** сифилитической этиологии.

Сифилитические орхиты и орхоэпидидимиты встречаются крайне редко.

Проявляются в виде уплотнения и увеличения яичка, возникает чувство тяжести в паховой области. В головке придатка пальпируется болезненный инфильтрат. Возможно поражение семенного пузырька и семенного канатика.

Также в литературе имеются описанные случаи поражения при раннем сифилисе предстательной железы, мочевого пузыря.

Поздние формы висцерального сифилиса развиваются в поздних периодах заболевания, не ранее чем через 3-4 года после инфицирования. Патология внутренних органов сопровождается деструктивными изменениями, обнаруживается специфическое гранулематозное воспаление, эндо-, мезо- и периваскулиты. Чаще всего регистрируется поражение сердечно-сосудистой системы, реже - поздние гепатиты, еще реже - другие поздние висцеральные сифилитические поражения.

Поражение сердца и сосудов чаще манифестирует специфическим гуммозным миокардитом и сифилитическим мезоартритом. Гуммозные пролифераты миокарда могут быть изолированными или имеют вид диффузной гуммозной инфильтрации. Нередко эти процессы сочетаются. Чаще всего в процесс вовлекается восходящий отдел аорты, затем ее нисходящий отдел, реже - брюшной отдел аорты.

Различают следующие **разновидности кардиоваскулярного сифилиса**: сифилитический аортит неосложненный; сифилитический аортит, осложненный стенозом устьев венечных артерий и/или недостаточностью клапанов аорты; сифилитический аортит, осложненный аневризмой аорты; сифилитический миокардит.

Сифилитический аортит - наиболее частая форма висцерального сифилиса. Сифилитический неосложненный аортит (так называемая Деле-Геллера болезнь) длительное время протекает без субъективных ощущений. При сифилитическом аортите в большинстве случаев поражению подвергаются устья обеих венечных артерий - сифилитический аортит, осложненный стенозом устьев венечных артерий. Процесс развивается медленно, варьирует от небольшого сужения до полной облитерации одного или двух устьев, в результате чего снижается коронарный кровоток, что в свою очередь влечет за собой нарушение кровоснабжения миокарда. Наиболее характерный признак этого порока - аорталгия и истинная стенокардия. Отмечается низкое диастолическое давление. Развивается одышка. Могут

возникать и другие симптомы, в частности, симптоматическая гипертония, гипертрофия и дилатация левого желудочка, с выраженной пульсацией.

Сифилитическая аневризма аорты является исходом нелеченного или плохо леченного сифилитического аортита.

Жалобы больных зависят от нарушения функции органов, сдавливаемых аневризмой.

При давлении на средостение появляется одышка, грубый кашель. При сдавлении возвратного нерва может наступить паралич той или иной голосовой связки и афония.

Сдавление трахеи или бронха приводит к развитию стенотического дыхания.

При сдавлении симпатического нерва развивается анизокория, западение глазного яблока.

При сдавлении верхней полой вены наблюдается расширение поверхностных вен, цианоз и отеки верхней части туловища.

При сдавлении пищевода отмечаются явления дисфагии, возможно расширение пищевода над местом его сдавления.

При давлении на позвоночник сначала развивается болевой синдром, а затем ригидность позвоночника. Редко может развиваться полная параплегия. При давлении на блуждающий нерв замедляется пульс, появляется сердцебиение, одышка, приступы кашля.

Сифилитический миокардит по своим клиническим признакам практически не отличается от миокардитов другой этиологии. Развивается как самостоятельное проявление висцерального сифилиса или как осложнение аортита.

Гуммозные эндо- и перикардиты встречаются крайне редко. Проявляются сильными стреляющими болями в области сердца, преходящим сердцебиением, одышкой. Возможно сращение листков сердечной сумки.

Позднее сифилитическое поражение желудочно-кишечного тракта характеризуется специфическими инфильтративными очагами бугорково-гуммозного характера. Возможно отдельное расположение бугорков или гумм в пищеводе, желудке, тонкой и толстой кишке или диффузная гуммозная инфильтрация.

В случае возникновения одиночной гуммы пищевода или желудка процесс длительно остается нераспознанным из-за слабой выраженности субъективных и объективных симптомов.

При поражении кишечника сифилитические гуммозно-инфильтративные элементы локализуются, как правило, в тонкой кишке. Симптоматика сифилитического энтерита весьма неспецифична. Диффузные пролифераты дают менее выраженную симптоматику, чем сфокусированные гуммы, изменяющие естественные перистальтические движения и сопровождающиеся явлениями обтурации. Изъязвления гумм или гуммозной инфильтрации отягощают течение процесса кровотечениями и перитонеальными симптомами. Прямая кишка поражается редко, проявляясь

расстройствами дефекации, а при изъязвлении и рубцевании симптоматика сходна с тяжелым проктитом.

Сифилитическое поражение печени наблюдается в различных вариантах, обусловленных локализацией пролиферативного процесса и его узловатым или диффузным характером. Выделяют четыре формы позднего сифилитического гепатита: хронический эпителиальный, хронический интерстициальный, ограниченный гуммозный и милиарный гуммозный гепатит. Для всех форм характерно длительное течение процесса с постепенным развитием склерогуммозных изменений, приводящих к циррозу и деформации печени.

Позднее сифилитическое поражение почек развивается в виде нефротического варианта хронического гломерулонефрита, нефроза с амилоидной или липоидной дегенерацией, нефросклероза и гуммозных процессов (ограниченных милиарных или крупных гумм или разлитой гуммозной инфильтрации). Ограниченные гуммозные узлы почки протекают под видом опухолей и распознаются с трудом.

Позднее сифилитическое поражение легких выражается в образовании отдельных гуммозных узлов или разлитой гуммозной перибронхиальной инфильтрации, а также может быть представлено рассеянными мелкими гуммозными очажками. Чаще всего процесс локализуется в нижней и средней доле правого легкого, манифестирует одышкой, чувством стеснения, неопределенной болью в груди.

Позднее сифилитическое поражение селезенки чаще встречается в сочетании с поражением печени, реже как изолированный процесс. Проявляется гуммозным или диффузным интерстициальным спленитом. Поверхность пораженной селезенки становится неровной, с углублениями.

Позднее сифилитическое поражение эндокринных желез проявляется формированием гуммозных очагов или диффузным продуктивным воспалением. У мужчин чаще всего регистрируется гуммозный орхит и гуммозный эпидидимит. Яичко и его придаток увеличиваются в размерах, приобретают выраженную плотность и бугристую поверхность. Болевые и температурные реакции не характерны. Разрешение процесса происходит с явлениями рубцевания. При гумме яичка возможно изъязвление с последующим образованием деформирующего рубца. У женщин чаще поражается поджелудочная железа с нарушением функции островкового аппарата, что приводит к формированию сифилитического диабета. При позднем сифилитическом тиреоидите развивается гуммозное и интерстициальное поражение с последующим рубцеванием. Щитовидная железа увеличена, ее функция может быть не изменена, или возможна гиперфункция. После рубцового разрешения тиреоидита развивается гипофункция щитовидной железы. Полного восстановления структуры эндокринной железы не происходит, даже после проведенного полноценного лечения, и поэтому сифилитические эндокринопатии не сопровождаются восстановлением функциональной активности железы.

СИФИЛИС НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

возникает в результате поражения бледной трепонемой нервной системы. Бессимптомное поражение нервной системы может происходить уже в инкубационном периоде. Активные проявления поражения сифилисом нервной системы могут возникнуть во вторичном или раннем скрытом периоде. Манифестация нейросифилиса возможна и спустя много лет после инфицирования на фоне бессимптомного течения заболевания.

Распространение инфекции происходит гематогенно, лимфогенно и нейрогенно (по нервным волокнам). Проникая через эндотелий стенок кровеносных сосудов и по перинеуральным лимфатическим капиллярам, спирохеты вызывают лизис коллагена и деструкцию миелиновых и безмиелиновых волокон. Однако ощутимые функциональные нарушения обусловлены главным образом развитием воспалительной тканевой реакции. Проникновение и размножение спирохет в центральной нервной системе сопровождается генерализованным воспалением мягких оболочек мозга и развитием диффузного поражения сосудов. К начальным экссудативно-воспалительным изменениям постепенно присоединяются инфильтративно-пролиферативные явления, которые выражаются в виде хронического эндартериита с формированием специфических гранулем, состоящих из лимфоцитов, плазматических, эпителиоидных и гигантских клеток.

Нейросифилис может протекать бессимптомно неопределенно долгое время.

Манифестные формы могут проявляться любыми неврологическими или психическими нарушениями, которые имеют острое развитие или прогрессируют в течение нескольких месяцев или лет. По срокам от момента заражения нейросифилис условно разделяют на ранний (до 5 лет) и поздний (свыше 5 лет).

При асимптомном нейросифилисе клинические проявления отсутствуют, и диагноз может быть выставлен только при обнаружении воспалительных изменений (плеоцитоз, повышенное содержание белка) и положительных серологических реакций в ликворе: комплекс серологических реакций (КСР) и реакция иммунофлюоресценции с цельным ликвором. Максимальная частота выявления асимптомного нейросифилиса в течение 12-18 месяцев после инфицирования.

При менинговаскулярном сифилисе в клинической картине могут преобладать либо симптомы поражения оболочек мозга, либо сосудистые нарушения.

Сифилитический менингит сопровождается головной болью, тошнотой, рвотой и может иметь три формы:

- острый конвекситальный менингит, при котором отмечаются судорожные припадки, гемиплегия, афазия, делирий, спутанность сознания, поражение III и IV пар черепных нервов;

- острый базальный менингит, при котором имеют место менингеальные знаки, поражение III, VI, VII и VIII пар черепных нервов;
- острая сифилитическая гидроцефалия, проявляющаяся головной болью, тошнотой, неукротимой рвотой.

Сифилитический увеит может протекать изолированно или наряду с другими внеглазными проявлениями сифилиса. Различают две формы сифилитического увеита: 1) хориоретинит; 2) ирит.

Васкулярный нейросифилис церебральной локализации по своему течению может иметь два варианта:

- острое нарушение мозгового кровообращения с клиникой ишемического, реже - геморрагического инсульта;
- подострое течение заболевания с длительностью продромального периода от нескольких недель до нескольких месяцев в виде головной боли, головокружения, эпилептических припадков, парестезии, снижения памяти, эмоциональной лабильности, личностных изменений.

Спинальный менигovasкулярный сифилис (сифилитический менингомиелит) проявляется в виде поперечного поражения спинного мозга на грудном (чаще) или верхнепоясничном уровне.

Прогрессивный паралич представляет собой хронический прогрессирующий менингоэнцефалит, пик возникновения которого происходит через 10-20 лет после инфицирования. Начало заболевания может быть внезапным, тогда прогноз наихудший, или постепенным, когда симптоматика развивается в течение 3-5 лет. К таким начальным изменениям, как раздражительность, снижение памяти, рассеянность, присоединяется медленно прогрессирующая деменция с изменениями личности. Появляются эмоциональная лабильность, неадекватность суждений, расторможенность социального поведения, бред. Психические нарушения нередко сопровождаются неврологическими расстройствами: отсутствие или очень вялая реакция зрачков на свет (так называемый симптом Аргайла-Робертсона), нарушением письма и речи, координаторными, двигательными нарушениями, судорожными припадками, инсультами, нарушением функции тазовых органов.

Спинальная сухотка возникает через 15-20 лет после инфицирования и проявляется поражением задних корешков спинномозговых нервов, задних столбов и оболочек спинного мозга, чаще пояснично-крестцового отдела. На ранних стадиях отмечаются парестезии в ногах и туловище, которые сменяются приступами ланцинирующих болей по ходу отдельных нервов, иногда "висцеральными кризами". Снижение вибрационной и проприоцептивной чувствительности проявляется выпадением сухожильных рефлексов нижних конечностей и нарушением походки. Позднее присоединяются нарушение функции тазовых органов, первичная атрофия зрительных нервов, нарушение функции II, III, VI пар черепномозговых нервов, трофические нарушения (формируются так называемые суставы Шарко, перфорирующая язва стопы).

Табопаралич является смешанной формой прогрессивного паралича и спинной сухотки и проявляется сочетанием симптомов этих форм. Атрофия зрительных нервов может быть первичной, как изолированное проявление спинной сухотки или вторичной, вследствие сифилитического неврита зрительного нерва. Поражение бывает односторонним или двухсторонним. Постепенное снижение зрения с формированием центральной или периферической скотомы без лечения приводит к полной необратимой слепоте.

Гуммозный нейросифилис характеризуется наличием одной или нескольких гумм размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров и проявляется клиникой объемного процесса в головном или спинном мозге.

ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА

Спектр методов лабораторной диагностики сифилиса многообразен. В связи с особенностями клинического течения сифилиса, сложной иммунологической перестройкой в организме больного по-прежнему актуальной остается комплексность диагностики, предполагающая одновременное использование нескольких методов.

Методы обнаружения *T. pallidum* традиционно подразделяют на

- **прямые** – выявляют самого возбудителя или его генетический материал (заражение животных, микроскопия в темном поле и молекулярно-биологические методы детекции ДНК *T. pallidum*)
- **непрямые** серологические тесты для выявления АТ к возбудителю сифилиса в сыворотке крови и цереброспинальной жидкости. В свою очередь, серологические методы представлены двумя классами

1. Нетрепонемные тесты, определяющие АТ к липоидным АГ тканей хозяина или возбудителя (RW, VDRL, RPR); реактивность в этих тестах обычно указывает на повреждение тканей и не всегда специфична в отношении сифилиса. Простота выполнения и низкая стоимость позволяет использовать их как отборочные реакции при установлении предварительного диагноза сифилиса;

2. Трепонемные тесты, в которых используются специфические АГ трепонем, обязательные для подтверждения диагноза (РПГА, РИТ, РИФ и ИФА). Они являются более сложными и дорогостоящими, чем тесты 1-й группы, но и более специфичными и чувствительными. Сюда же относится выявление АТ в СМЖ, а также достаточно редко используемые гистологические исследования.

Абсолютным доказательством наличия заболевания является обнаружение бледной трепонемы в образцах, полученных из очагов поражений, с помощью микроскопии в темном поле зрения или прямой иммунофлюоресценции, а также выявление специфической ДНК и РНК возбудителя в полимеразной цепной реакции. Данные или прямой иммунофлюоресценции. Методы используются для диагностики ранних форм заболевания (первичный и вторичный сифилис) с клиническими проявлениями (эрозивно-язвенные элементы), для подтверждения врожденного сифилиса (ткань пуповины, плаценты, органы плода, отделяемое слизистой оболочки носа, содержимое пузырей, отделяемое с поверхности папул).

Молекулярно-биологические методы также используются для диагностики сифилитической инфекции. В диагностике сифилиса следует учитывать только те результаты молекулярно-биологических методов, которые получены при использовании тест-систем, разрешенных к медицинскому применению в Российской Федерации.

ПРЯМЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СИФИЛИСА

Наиболее убедительным доказательством инфицирования сифилисом является прямая визуализация БТ в темном поле зрения, основанная на феномене Тиндаля: если в темное помещение пропустить через узкую щель солнечный свет, то начинают ярко светиться мелкие пылинки, невидимые при обычном освещении. Они отражают солнечные лучи в разных направлениях, часть из них попадает в наш глаз. Исследование в темном поле микроскопа позволяет изучать БТ в живом виде, а также дифференцировать ее от других трепонем как по морфологическим признакам, так и по характерным особенностям движения и позволяет поставить диагноз даже без учета данных серологических тестов. Его можно использовать при ранних манифестных формах заболевания, трегичном активном сифилисе (в глубине инфильтрата), для подтверждения врожденного сифилиса (ткань пуповины, органы плода, выжатый сок плаценты, амниотическая жидкость, отделяемое слизистой оболочки носа, содержимое пузырей, поверхность папул). При необходимости микроскопия возбудителя в темном поле может быть дополнена прямой реакцией ииммуофлюоресценции (РИФ): на запарафинированные мазки или биопсийный материал накладываются меченые флюоресцирующим красителем противотрепонемные АТ. Образовавшиеся комплексы АГ-АТ смотрят под люминесцентным микроскопом.

Методы молекулярной биологии - полимеразная цепная реакция (ПЦР) и гибридизация нуклеиновых кислот (ГНК) - позволяют обнаружить единственную молекулу ДНК возбудителя среди миллионов других молекул. Метод ПЦР, предложенный в 1983 году сотрудником фирмы «Cetus» (США) Кагу Mullis, заключается в амплификации в пробирке определенных участков ДНК возбудителя в процессе повторяющихся температурных циклов. На каждом этапе вновь синтезированные молекулы копируются ферментом ДНК-полимеразой, благодаря чему происходит многократное удвоение специфических фрагментов ДНК. Метод включает этапы денатурации ДНК, отжига праймеров и элонгации, или синтеза

Суть метода ДНК-зондирования, или гибридизации нуклеиновых кислот, близка методу ПЦР. В нем также используются искусственно синтезированные нуклеотиды, которые называют уже не праймерами, а зондами. Суть метода заключается в следующем: из образцов клинического материала выделяют ДНК, которую денатурируют кипячением и фиксируют на нитроцеллюлозном фильтре (вариант дот-гибридизации), после чего ее гибридизируют с ДНК-зондом, способным специфически связываться (гибридизироваться) с ДНК искомого возбудителя. Концы зонда метят сульфоновыми группами или биотином, против которых имеются моноклональные антитела. После окончания гибридизации фильтр проявляют иммуноферментным методом путем последовательного добавления конъюгата и субстрата. Окрашивание в соответствующих точках свидетельствует о наличии тестируемой ДНК в исследуемом материале.

СЕРОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА

Серологические методы диагностики, рекомендуемые для исследования сыворотки крови:

Нетрепонемные тесты (НТТ)

- **реакция микропреципитации (РМП)** - с плазмой и инактивированной сывороткой или её аналогами. Принцип, при добавлении к плазме или сыворотке крови больного сифилисом эмульсии кардиолипинового АГ образуется преципитат, выпадающий в виде хлопьев белого цвета. Реакция ставится в качественном и количественном варианте;

- **RPR** - тест быстрых плазменных реагинов или экспересс-тест на реагины плазмы. Проводится на пластиковых планшетах с впечатанными кружочками. Сыворотка смешивается с АГ, содержащим частицы угля. Планшету вращают 8 минут; при образовании комплексов АГ-АТ частицы угля попадают в образовавшуюся сеть и коагулируют;

- **VDRL** – тест Исследовательской лаборатории венерических заболеваний. АГ и инактивированная сыворотка смешиваются в стеклянной лунке механическим вращением. Комплексы АГ-АТ в виде коротких стержневидных структур выявляют под микроскопом.;

- **TRUST** – тест с толуидиновым красным и непрогретой сывороткой;

- **RST**- тест на скрининг реагинов;

- **USR**- тест на активные реагины с непрогретой сывороткой. АГ стабилизирован добавлением холинхлорида и ЭДТА и не нуждается в ежедневном приготовлении.

Общая характеристика нетрепонемных тестов:

-применяется антиген нетрепонемного происхождения – стандартизированный кардиолипиновый антиген;

-позитивируются через 1-2 недели после образования первичной сифиломы;

-имеют невысокую чувствительность (до 70-90% при ранних формах сифилиса и до 30% при поздних) – часто дают ложноположительные результаты (более 3%).

Преимущества: низкая стоимость, техническая простота и быстрота получения результатов.

Показания к применению нетрепонемных тестов:

-проведение скрининга населения на сифилис;

-определение активности течения инфекции (определение титров антител);

-контроль эффективности терапии (определение титров антител).

Трепонемные тесты

В трепонемных тестах применяется АГ трепонемного происхождения. Они используются для подтверждения результатов НТТ, распознавания ложноположительных результатов НТТ, при клиническом, эпидемиологическом и анамнестическом подозрении на сифилис, для

диагностики скрытых и поздних форм заболевания, для установления ретроспективного диагноза пациента.

К числу наиболее известных ТТ относятся:

ИФА - иммуноферментный анализ;

РПГА - реакция пассивной гемагглютигации;

РИФ - реакция иммунофлюоресценции; с вариантами:

РИФ-200;

РИФ-abc;

ИММУНОБЛОТИНГ;

РИБТ (РИТ) - реакция иммобилизации бледных трепонем;

Общая характеристика нетрепонемных тестов:

-применяется антиген трепонемного происхождения;

- чувствительность 70-100% (в зависимости от вида теста и стадии сифилиса);

-специфичность – 94-100%;

-РИФ, ИФА, иммуноблотинг (ИБ) становятся положительными с 3-й недели от момента заражения и ране, РПГА и РИБТ – с 7-8-й;

Преимущества: высокая чувствительность и специфичность.

Показания к применению нетрепонемных тестов:

-подтверждение положительных результатов нетрепонемных тестов;

-подтверждение в случае расхождения результатов скринингового трепонемного теста и последующего нетрепонемного теста, а также скринингового и подтверждающего трепонемных тестов;

-проведение методами ИФА, РПГА скрининга отдельных категорий населения на сифилис (доноры, беременные, больные офтальмологических, психоневрологических, кардиологических стационаров, ВИЧ-инфицированные).

Примечания:

-трепонемные тесты не могут быть использованы для контроля эффективности терапии (антитрепонемные антитела длительно циркулируют в организме);

-дают положительные результаты при невенерических трепонематозах и спирохетозах;

-могут давать положительные результаты у больных с аутоиммунными заболеваниями, проказой, онкопатологией, эндокринной патологией и при некоторых других заболеваниях.

ИММУНОФЕРМЕНТНЫЙ АНАЛИЗ (ИФА)

По механизму реакции, чувствительности и специфичности ИФА близок РИФ. Отмечено участие в указанных реакциях одних и тех же АГ, близкий уровень титров, высокая частота совпадений результатов.

В сифилидологической практике используется в основном непрямой вариант ИФА. Принцип реакции состоит в следующем: на твердофазный носитель с присоединенным к нему АГ помещается сыворотка больного. При наличии в

ней АТ на поверхности носителя образуется комплекс АГ-АТ. Для «проявления» результатов реакции используются антивидовые АТ к 1д человека, конъюгированные с ферментными маркерами. В случае положительной реакции присоединившийся к комплексу АГ-АТ фермент разлагает добавленный в систему субстрат, в результате чего развивается цветное окрашивание разной интенсивности.

Помимо классического непрямого ИФА, в современных тест-системах наиболее часто используются принципы "ловушки" для АТ и определения суммарных АТ. В первом случае выявляются АТ определенного класса: М,С,А; лунки планшетов сенсibiliзируются аффинно очищенными АТ определенного класса против 1д человека. При этом из сыворотки вылавливаются АТ этого класса, а выявление трепонемоспецифических АТ осуществляется путем их соединения с конъюгатом, представляющим соединение трепонемного АГ с ферментом. Во втором случае из сыворотки вылавливаются все трепонемоспецифические АТ за счет их одновременного связывания с трепонемным АГ, сенсibiliзирующим плашку, и с трепонемным АГ, входящим в состав конъюгата.

Помимо вышеперечисленных, существуют также другие варианты ИФА, в том числе допускающие прямое выявление возбудителя в крови (прямой ИФА), дот-ИФА с постановкой реакции на полосках нитроцеллюлозы, ИФА с капиллярной кровью, а также ИММУНОБЛОТИНГ, с одновременным выявлением АТ к различным компонентам возбудителя.

Помимо визуальной, возможна инструментальная оценка результатов - в величине цифровых показателей оптической плотности, получаемых на специальных ридерах (типа Мультискан) при определенной длине волны (для диагностики сифилиса это, как правило, 492 нм и 620 нм, как референс).

Результат, дающий основание судить о наличии (+), либо отсутствии (-) АТ к возбудителю сифилиса, называется *качественным*. Ответ, позволяющий получить информацию об относительном количестве АТ, определяемых методом ИФА, называется *полуколичественным* и определяется путем определения титра АТ, либо путем определения оптической плотности (ОП) образцов с расчетом коэффициента позитивности. Оба метода являются приблизительными, так как не учитываются факторы различной аффинности антител и различного антительного спектра в индивидуальном образце, однако намного точнее способов определения титров антител в реакциях с визуальным учетом (РСК, РПГА).

Для определения титров противотрепонемных АТ производят последовательные двукратные разведения испытуемой сыворотки крови, давшей положительный результат. За титр принимают наибольшее разведение сыворотки, дающее позитивный ответ. Повторное исследование сыворотки крови должно осуществляться в той же тест-системе, что и первоначальное. Достоверным является 4-х кратное изменение титра.

Коэффициент позитивности (КП) рассчитывается путем деления ОП испытуемого образца на ОП критическую. Приблизительное значение титра

определяется по таблице в инструкции предприятия - изготовителя. Метод менее точен, чем непосредственное определение титра и дает адекватные результаты только в определенном интервале оптических плотностей.

ИФА относится к числу наиболее современных и перспективных методов серодиагностики сифилиса. Это определяется как его высокой чувствительностью (95 - 99%) и специфичностью (98 - 100%) при сифилисе, так и простотой, доступностью, воспроизводимостью, возможностью использования как диагностического (трепонемный тест), так и отборочного метода, а также в качестве критерия излеченности заболевания и рефрентеста при снятии больных с учета.

Преимуществами ИФА перед другими диагностическими тестами, применяемыми в серодиагностике сифилиса, являются: возможность автоматизации, меньшая трудоемкость, сокращение времени постановки реакции, возможность использования вместо патогенных и культуральных БТ рекомбинантные антигены - аналоги бактериальных, что облегчает получение АГ и снижает стоимость реакции. Немаловажным является возможность определения специфических IgM и IgG, что позволяет провести более точную диагностику стадии заболевания.

РПГА.

Принцип: В реакции используются эритроциты (Эр) животных, например, барана, индюка, цыпленка, покрытые АГ из патогенных трепонем. Суспензия Эр разводится сывороткой больных. Если в сыворотке содержатся противотрепонемные АТ, то в планшете для микротитрования наблюдается агглютинация (А), то есть специфическое склеивание, Эр. В диагностике сифилиса применяется непрямая, или пассивная агглютинация. При этом АГ соединен с носителем (Эр), выполняющим исключительно индикаторную функцию в отличие от прямой агглютинации, когда АГ является структурным компонентом поверхностной мембраны частицы (бактериальной, эритроцитарной, паразитарной). При непрямо́й агглютинации АГ соединяется с носителем, выполняющим индикаторную функцию. Причиной А служит «сшивка» поверхностных молекул АГ молекулами Id (теория решетки). Для реализации А. имеет значение количество и расположение мембранных рецепторов. А способствует расположение рецепторов в виде скоплений. А может не произойти, если каждый АГ-рецептор из-за избытка АТ связан с одной молекулой агглютинина (феномен прозоны). Положительная реакция может наступить при большем разведении раствора агглютинина. Феномен прозоны может наблюдаться и при других серологических реакциях.

В случае наступления А образовавшиеся комплексы АГ-АТ препятствуют оседанию Эр на дно лунки, в связи с чем Эр располагаются на ее поверхности в виде «зонтика». При отрицательном результате они свободно соскальзывают вниз в виде «пуговки».

Оценка результатов:

4+ - положительная РПГА - Эр равномерно выстилают всю поверхность лунки (в виде зонтика);

3+ - положительная РПГА - Эр выстилают всю поверхность лунки, но часть соскальзывает к центру;
2+ - слабоположительная РПГА - Эр образуют пленку на небольшом участке;
1+ - отрицательная РПГА - на дне лунки Эр образуют рыхлый осадок;
- - отрицательная РПГА - Эр ровным колечком или пуговкой лежат на самом дне лунки.

Возможна также количественная оценка результатов реакции.

РПГА является ценным диагностическим тестом на всех (но в особенности - поздних) стадиях сифилиса; может быть использована как для скрининга, так и для подтверждения заболевания, а также при контроле за качеством терапии. Чувствительность реакции у больных сифилисом достигает 99 %. Преимуществами РПГА в сравнении с классическими трепонемными тестами (РИТ, РИФ) являются: использование промышленных тест-систем, отсутствие надобности в живой патогенной БТ, возможность автоматизации реакции. Многие авторы чувствительность и специфичность РПГА считают аналогичными таковым РИТ и РИФ, другие отмечают ее меньшую чувствительность по сравнению с РИФ при ранних формах сифилиса.

Тесты гемагглютинации по сравнению с РИФ менее чувствительны при первичном сифилисе, они регистрируют положительные результаты позже появления реакинов, однако они дают меньшее количество ЛПР, обладают 100% чувствительностью при вторичном и латентном сифилисе, при средней специфичности 97-99%. Ложноположительные результаты могут наблюдаться при инфекционном мононуклеозе, коллагенозах, лепре. Кроме того, могут наблюдаться гетерофильные реакции с несенсибилизированными эритроцитами

РИФ

Антигеном в реакции служат живые патогенные БТ штамма Никольс.

Принцип непрямого метода:

на предметном стекле фиксируется АГ, который обрабатывается испытуемой сывороткой. Образовавшийся комплекс АГ-АТ взаимодействует с иммунной антивидовой сывороткой, меченной флюорохромом. В случае образования комплексов АГ-АТ наблюдается свечение БТ. Оценка

результатов реакции проводится по степени свечения:

4+ - блестящее зелено-желтое свечение -резко положительный результат;

3+ - яркое свечение - положительный результат;

2+- слабое свечение - слабоположительный результат;

1+ - уровень фона -отрицательный результат;

отсутствие свечения - отрицательный результат.

Самым чувствительным тестом на сифилис и «золотым стандартом» серодиагностики считается **РИФабс**.

Сыворотка разводится только в 5 раз и обрабатывается сорбентом для удаления групповых АТ. Для исключения неспецифических результатов в РИФ200 сыворотка разводится в 200 раз. При этом специфичность реакции

возрастает, но чувствительность несколько падает. РИФц ставится с цельным неразведенным ликвором. Одним из зарубежных вариантов РИФ является тест с двойным окрашиванием (FTA-ABS-DS): в систему добавляется краситель, обычно - родаминовый красный.

В последние десятилетия во всем мире активно развивалось направление серодиагностики сифилиса, называемое IgM-серологией. Основная его задача - выявление трепонемоспецифических IgM, являющихся наиболее ранними маркерами сифилиса, что имеет огромное значение в диагностике врожденного сифилиса, так как известно, что крупные молекулы IgM через плаценту не проходят. Они проникают в организм ребенка лишь при нарушении барьерной функции плаценты или активно вырабатываются организмом ребенка при сифилисе, в связи с чем их обнаружение у ребенка является свидетельством его инфицирования. В рамках данного направления были разработаны следующие виды реакций, основанные на технологии РИФ: -FTA-ABS- IgM - во второй фазе реакции используются меченые флюоресцеином АТ к IgM человека;

РИФ до сих пор считается одним из лучших тестов на сифилис. Она достаточно альтернативна и относительно (в сравнении с РИТ) проста в постановке, чувствительна на всех стадиях инфекции, начиная с периода инкубации (варианты РИФ- IgM) и кончая поздним сифилисом, может применяться как подтверждающий тест при скрытом сифилисе, и в качестве экспертного метода - при установлении ретроспективного диагноза и дифференциации сифилиса и ложноположительных результатов. Вместе с тем она, также как и РИТ, имеет ряд недостатков: для ее постановки требуется живая БТ; кроме того, РИФ может давать ложноположительные результаты, в особенности у больных с аутоиммунной патологией, лепрой, трепонематозами, что требует осторожности ее трактовки у данных больных. Несмотря на высокую диагностическую ценность, использование РИФ ограничивает длительность, трудность автоматизации теста, значительная стоимость исследований, необходимость высокой квалификации персонала

РИБТ (РИТ) – антигеном служат живые патогенные бледные трепонемы штамма Никольс, полученные из 7 - 10-дневного кроличьего орхита. Принцип реакции заключается в потере подвижности БТ в присутствии иммобилизинов испытуемой сыворотки и активного комплемента. Оценка результатов реакции проводится по % иммобилизации БТ:

до 20% - отрицательная;

21-30 %-сомнительная;

31-50%-слабоположительная;

более 50% - положительная

Процент иммобилизации (%) - **соотношение числе подвижных, и неподвижных** трепонем в опыте (активный комплемент) и контроле (**неактивный комплемент**) -рассчитывается так

$$X = \frac{A}{A+B} \times 100, \text{ где}$$

A- количество подвижных трепонем в контроле;

Б - количество подвижных трепонем в опыте;

Х - % иммобилизации.

РИТ долгое время признавалась самым специфичным тестом на сифилис. Вместе с тем она не лишена недостатков: РИТ мало пригодна для диагностики ранних стадий инфекции ввиду позднего (не ранее 3-6 недель от момента заражения) появления АТ - иммобилизинов; она может давать ложноположительные результаты, в особенности у больных с аутоиммунной патологией, злокачественными заболеваниями, диабетом: по данным некоторых авторов в сыворотке крови здоровых людей есть субстанции, неспецифически иммобилизующие бледные трепонемы.

РИТ становится позитивной позднее, чем другие реакции и сохраняется дольше, нередко оставаясь положительной на всю жизнь - "серологический рубец". РИТ - достаточно сложный, трудоемкий и дорогостоящий анализ, требующий высокой квалификации персонала и наличия вивария, в связи с чем применение данного метода в последние годы сокращается.

Относительно новыми для использования в Российской Федерации являются методы выявления трепонемоспецифических антител, основанные на методах иммунохемилюминисценции (ИХЛ) и иммунохроматографии (ИХГ). В обоих методах в качестве антигенов используются рекомбинантные липопroteины, полученные генно-инженерными методами, которые являются полными аналогами антигенов *T.pallidum* и биосинтетический пептид TmpA.

Метод ИХЛ - высокие чувствительность и специфичность (98-100%), возможно количественное определение уровня антител к сифилису, может использоваться для подтверждения и скрининга, не может для контроля эффективности терапии, возможны ложноположительные результаты.

Метод ИХГ – быстрое определение содержания трепонемоспецифических антител к возбудителю в сыворотке и цельной крови без использования специального лабораторного оборудования и применяется при оказании первичной медико-санитарной помощи. Не может использоваться для контроля эффективности терапии, возможны ложноположительные результаты.

Диагноз "сифилис" устанавливается на основании соответствующих клинических проявлений, обнаружении возбудителя заболевания и результатов серологического обследования:

1.микрореакции преципитации или аналогов: теста с микроскопическим считыванием результатов реакции, теста быстрых плазменных реагинов;

2. реакции пассивной гемагглютинации бледных трепонем;

3. иммуноферментного анализа;

4. реакции иммунофлюоресценции;

5. реакции иммобилизации бледных трепонем.

Ложноположительные серологические реакции на сифилис (ЛПР)

Ложноположительными или неспецифическими называют положительные результаты серологических реакций на сифилис у лиц, не страдающих сифилитической инфекцией и не болевших сифилисом в прошлом. ЛПР могут быть обусловлены техническими погрешностями при выполнении исследований и особенностями организма. Условно ЛПР разделяют на острые (<6 месяцев) и хронические (> 6 месяцев). Острые ЛПР могут наблюдаться при беременности и во время менструации, после вакцинации, после недавно перенесенного инфаркта миокарда, при многих инфекционных заболеваниях (лепра, малярия, респираторные заболевания, грипп, ветряная оспа, вирусный гепатит, ВИЧ-инфекция), при дерматозах. Хронические ЛПР – при аутоиммунных заболеваниях, системных болезнях соединительной ткани, онкологических заболеваниях, хронической патологии печени и желчевыводящих путей, при сердечно-сосудистой и эндокринной патологии, при заболеваниях крови, при хронических заболеваниях легких, при инъекционном применении наркотиков, в старческом возрасте и др.

Ложноположительные реакции в трепонемных и нетрепонемных тестах могут наблюдаться при эндемических трепонематозах (фрамбезия, пинта, беджель), боррелиозе, лептоспирозе. Пациента с положительными серологическими реакциями на сифилис, прибывшего из страны с эндемическими трепонематозами, необходимо обследовать на сифилис и назначить противосифилитическое лечение, если оно ранее не проводилось.

Хронические ложноположительные реакции могут являться преκληническими проявлениями тяжелых заболеваний.

Количество ЛПР увеличивается с возрастом. К 80 годам распространенность ЛПР составляет 10%.

Ложноотрицательные серологические реакции на сифилис могут наблюдаться при вторичном сифилисе вследствие феномена прозоны при тестировании неразведенной сыворотки, а также при обследовании лиц с иммунодефицитным состоянием, например ВИЧ-инфицированных пациентов.

ЛЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА

Амбулаторно-поликлиническая помощь больным сифилисом осуществляется в кожно-венерологических диспансерах, являющихся основным звеном оказания медицинской помощи больным. На этом этапе проводится выявление, диагностика, лечение и последующее наблюдение пациентов, а также проводятся профилактические мероприятия по предупреждению сифилиса.

Стационарное лечение больных сифилисом осуществляется в венерологических отделениях специализированных больниц, либо в специализированных отделениях при инфекционных больницах. Обязательной госпитализации подлежат дети, социально неадаптированные подростки, беременные, больные сифилисом. Госпитализация показана также в случаях непереносимости пациентом препаратов пенициллинового ряда, при наличии соматической отягощенности, осложненного течения сифилиса, поздних форм заболевания, а также пациентам старше 60 лет.

Оказание медицинской помощи больным врожденным сифилисом проводится врачами-дерматовенерологами, акушерами-гинекологами и неонатологами, медицинскими сестрами, имеющими необходимую квалификацию и подготовку. Лечение больных врожденным сифилисом осуществляется только стационарно в специализированных родильных домах при инфекционных больницах, инфекционных отделениях детских больниц, а также в детских отделениях дерматовенерологических стационаров. На этом этапе проводится выявление, диагностика и лечение пациентов. Амбулаторно-поликлиническая помощь больным врожденным сифилисом заключается в клинико-серологическом контроле после проведенного лечения и осуществляется на базе кожно-венерологических диспансеров.

Специфическое лечение проводят с целью этиологического излечения пациента путем создания трепонемицидной концентрации антимикробного препарата в крови и тканях, а при нейросифилисе – в СМЖ. Специфическое лечение назначается больному сифилисом после установления диагноза. Основное направление в лечении - применение антимикробных препаратов, активных в отношении *Treponema pallidum*.

Превентивное лечение проводят с целью предупреждения сифилиса лицам, находившимся в половом или тесном бытовом контакте с больными ранними формами сифилиса, если с момента контакта прошло не более 2 месяцев.

Профилактическое лечение проводят с целью предупреждения врожденного сифилиса:

а.) беременным женщинам, лечившимся по поводу сифилиса до беременности, но у которых в нетрепонемных

Пробное лечение (*ex juvantibus*) 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.

Основу первичной профилактики сифилиса составляет работа с группами людей, предоставление им информации о заболевании с целью изменить их поведение в сторону уменьшения риска инфицирования сифилисом. Первичная профилактика должна осуществляться в рамках полового воспитания и гигиенического образования в средней школе, в процессе работы с подростками в подростковых центрах, при обращении девушек-подростков и молодых женщин в женские консультации, при работе с молодыми супругами и т.д.

В ходе вторичной профилактики проводится обследование определенных групп населения, подверженных повышенному риску инфицирования, либо тех групп, в которых заболевание ведет к опасным социальным и медицинским последствиям. Вторичная профилактика также включает проведение полноценного специфического лечения ранних форм сифилиса с последующим клинико-серологическим наблюдением.

Профилактика врожденного сифилиса осуществляется антенатально и постнатально:

- антенатальная профилактика включает в себя первичную и вторичную составляющие, а также информации о возможности внутриутробной передачи сифилиса и необходимости раннего начала дородового наблюдения, вторичная профилактика в антенатальном периоде включает трехкратное серологическое обследование беременных - при обращении в женскую консультацию, на сроке 28-30 недель и в родильном доме; при выявлении сифилиса необходимо проведение адекватного специфического лечения; адекватность специфического лечения включает выбор эффективного препарата, соответствующего стадии заболевания, дозировку, путь введения, длительность лечения, срок окончания терапии (не позже чем за 30 дней до родов);

- постнатальная профилактика врожденного сифилиса заключается в профилактическом лечении детей, родившихся без клинических проявлений сифилиса у болевших сифилисом матерей.

Важной составляющей вторичной профилактики сифилиса является индивидуальная профилактика сифилиса, которая предполагает исключение случайных половых контактов, незащищенных половых контактов (использование барьерных методов контрацепции), соблюдение личной и половой гигиены, а также - проведение личной профилактики в первые часы после предполагаемого инфицирования сифилисом. Личная профилактика сифилиса проводится в пунктах индивидуальной профилактики, либо самим пациентом с помощью индивидуальных (карманных) профилактических средств (аутопрофилактика).

В обязанности врача входит информирование больного о необходимости использования барьерных методов контрацепции при половых контактах до полного излечения.

Основные принципы лечения больных сифилисом.

- **Специфическое лечение** назначается больному сифилисом после установления диагноза.
- **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 такими 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.

При лечении больного сифилисом и проведении превентивного лечения необходимо исследование КСР (МРП) до и по окончании лечения.

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, следует подобрать для пациента альтернативный (резервный) метод лечения.

В качестве основного средства лечения сифилиса используются различные **препараты пенициллина**. Пенициллин остается препаратом выбора в терапии сифилиса. В амбулаторных условиях применяются зарубежные **дюрантные препараты пенициллина** - бициллин-1. Однокомпонентный препарат, представляющий дибензилэтилендиаминовую соль пенициллина. Однократное введение в дозе 2,4 млн. ЕД обеспечивает сохранение в сыворотке крови больного трепонемозидной концентрации пенициллина в течение 2-3 недель; инъекции проводятся 1 раз в 5 дней. В амбулаторном лечении могут использоваться также бициллин-3 и бициллин-5. Двухкомпонентный бициллин-5 состоит из дибензилэтилендиаминовой и новокаиновой солей пенициллина в соотношении 4:1. Инъекции этого препарата в дозе 1 500 000 ЕД производятся 1 раз в 4 дня.

Препараты "средней" дюрантности - отечественная новокаиновая соль пенициллина и зарубежный прокаин-пенициллин - после их введения в дозе 0,6-1,2 млн. ЕД обеспечивают пребывание пенициллина в организме на протяжении 12-24 часов. Эти препараты применяют внутримышечно 1-2 раза

в сутки. Дюрантные и средней дюрантности препараты вводят внутримышечно, в верхне-наружный квадрант ягодицы, двухмоментно.

В стационарных условиях используют натриевую соль пенициллина, которая обеспечивает высокую начальную концентрацию антибиотика в организме, но довольно быстро выводится. Оптимальным в отношении удобства применения и высокой эффективности является введение натриевой соли пенициллина в дозе 1 млн. ЕД 4 раза в сутки.

Расчет препаратов пенициллина для лечения детей (специфического, профилактического и превентивного) проводится в соответствии с массой тела ребенка: в возрасте до 6 месяцев натриевую соль пенициллина применяют из расчета 100 тыс. ЕД/кг, после 6 месяцев - 50 тыс. ЕД/кг. Суточную дозу новокаиновой соли (прокаин- пенициллина) и разовую дозу дюрантных препаратов применяют из расчета 50 ТЫС. ЕД/кг массы тела.

Водорастворимые - бензилпенициллина натриевая соль, оксациллина натриевая соль кристаллическая.

Полусинтетические - ампициллина натриевая соль, оксациллина натриевая соль.

Кроме того могут в лечении сифилиса могут использоваться:

Тетрациклины – доксициклин;

Макролиды – эритромицин;

Цефалоспорины – цефтриаксон.

Препаратом выбора для лечения сифилиса является бензилпенициллин.

Превентивное лечение.

■ Бициллин–5 по 1,5 млн ЕД в/м 2 р./неделю № 2

или

■ бензилпенициллина новокаиновая соль по 600 тыс. ЕД в/м 2 р./сут. ежедневно в течение 7 дней.

Предпочтительным является однократное введение дюрантного пенициллина (бензатин бензилпенициллина): неудач лечения не описано, в тоже время он обладает наибольшей комплаентностью.

Превентивному лечению подлежат лица, имевшие половой или тесный бытовой контакт с больными ранними стадиями сифилиса, если с момента контакта прошло не более 2-х месяцев.

Лицам, у которых с момента контакта с больным сифилисом прошло от 2 то 4 месяцев, проводится двукратное клинико-серологическое обследование с интервалом в 2 месяца. Если с момента контакта прошло более 4 месяцев, проводится однократное клинико-серологическое обследование.

Превентивное лечение реципиента, которому перелита кровь больного сифилисом, проводят по одной из методик, рекомендуемых для лечения первичного сифилиса, если с момента трансфузии прошло не более 3 месяцев. Если этот срок составил от 3 до 6 месяцев, то реципиент подлежит клинико-серологическому контролю дважды с интервалом в 2 месяца. Если после

переливания крови прошло более 6 месяцев, то проводится однократное клинико-серологическое обследование.

Лечение больных первичным сифилисом (A51-A51.2)

- бициллин–1 по 2,4 млн ЕД в/м 1 раз в 5 дней № 3,
или
 - бициллин–5 по 1,5 млн ЕД в/м 2 р./неделю № 5,
или
 - бензилпенициллина новокаиновая соль по 600 тыс. ЕД в/м 2 р./сут. ежедневно в течение 20 дней,
или
 - бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая по 1 млн ЕД в/м каждые 4 часа (6 р./сут.) ежедневно в течение 20 дней.
- Препарат выбора – дюрантный пенициллин (бензатин бензилпенициллин), как наиболее удобный в применении. Препараты средней дюрантности или водорастворимый пенициллин используют при необходимости лечения больного в стационаре (при осложненном течении заболевания, соматически отягощенных больных и др.).

Лечение больных вторичным (A51.3) и ранним скрытым (A51.5) сифилисом

- Бензилпенициллина новокаиновая соль по 600 тыс. ЕД в/м 2 р./сут. ежедневно в течение 20 дней,
или
- бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая по 1 млн ЕД в/м каждые 4 часа (6 р./сут.) ежедневно в течение 28 дней,
или
- бициллин–1 по 2,4 млн ЕД в/м 1 раз в 5 дней № 6.

У больных с давностью заболевания более 6 месяцев рекомендуется использовать бензилпенициллина новокаиновую соль, бензилпенициллина натриевую соль кристаллическую.

Лечение больных третичным (A52.7), скрытым поздним (A52.8) и скрытым неуточненным (A53.0) сифилисом

- Бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая по 1 млн ЕД в/м каждые 4 часа (6 р./сут.) ежедневно в течение 28 дней, через 2 недели – второй курс лечения бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая в аналогичных дозах либо одним из препаратов «средней» дюрантности (бензилпенициллина новокаиновая соль)
или

- бензилпенициллина новокаиновая соль по 600 тыс. ЕД в/м 2 р./сут. ежедневно в течение 28 дней, через 2 недели второй курс бензилпенициллина новокаиновая соль в аналогичной дозе в течение 14 дней.

Лечение больных с поражением внутренних органов и опорно-двигательного аппарата (висцеральным сифилисом) (A51.4, A52.0, A52.7)

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, рекомендуящую сопутствующую и симптоматическую терапию.

Лечение больных ранним висцеральным сифилисом (A51.4)

■ Бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая по 1 млн ЕД в/м каждые 4 ч (6 р./сут.) ежедневно в течение 28 дней

или

■ бензилпенициллина новокаиновая соль по 600 тыс. ЕД в/м 2 р./сут. ежедневно в течение 20 дней.

Лечение больных поздним висцеральным сифилисом (A52.0, A52.7)

Лечение начинают с 2-недельной подготовки антибиотиками широкого спектра действия (доксциклин, эритромицин). Затем переходят к пенициллинотерапии.

■ Бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая по 400 тыс. ЕД в/м каждые 3 ч (8 р./сут.) ежедневно в течение 28 дней, через 2 недели второй курс бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая в аналогичной дозе в течение 14 дней

или

■ бензилпенициллина новокаиновая соль по 600 тыс. ЕД в/м 2 р./сут. ежедневно в течение 28 дней, через 2 недели второй курс бензилпенициллина новокаиновая соль в аналогичной дозе в течение 14 дней.

Лечение больных нейросифилисом (A51.4, A52.1 – A52.3)

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 симптоматики на фоне антибиотикотерапии. Специфическое лечение назначается дерматовенерологом-консультантом.

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 при необходимости окулистом.

Лечение больных ранним нейросифилисом (A51.4)

■ Бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая по 12 млн ЕД в/в капельно 2 р./сут.. ежедневно в течение 20 дней. Разовую дозу антибиотика разводят в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят в/в в течение 1,5–2 ч. Растворы используют сразу после приготовления, или

■ бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая по 4 млн ЕД в/в струйно 6 р./сут.. ежедневно в течение 20 дней. Разовую дозу антибио-

ка разводят в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят в/в медленно в течение 3-5 минут в локтевую вену.

Для предотвращения реакции обострения (в виде появления или усугубления неврологической симптоматики) в первые 3 дня пенициллинотерапии рекомендовано принимать преднизолон в снижающейся суточной дозе 90–60–30 мг соответственно (однократно утром).

Лечение больных поздним нейросифилисом (A52.1 – A52.3)

■ Бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая по 12 млн ЕД в/в капельно 2 р./сут. ежедневно в течение 20 дней, через 2 недели второй курс бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая в аналогичной дозе в течение 20 дней,

или

■ бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая по 2–4 млн ЕД в/в струйно 6 р./сут. ежедневно в течение 20 дней, через 2 недели второй курс бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая в аналогичной дозе в течение 20 дней.

У больных с прогрессирующим параличом для предотвращения обострения психотической симптоматики на фоне специфического лечения в начале терапии показано использование преднизолона в указанных выше дозах. При гуммах головного и спинного мозга рекомендовано применение преднизолона параллельно с пенициллинотерапией в течение всего первого курса лечения; использование преднизолона может на несколько дней предшествовать началу антибиотикотерапии, что способствует регрессу клинических симптомов заболевания.

Ожидаемые побочные эффекты и осложнения противосифилитической терапии

Пациентов следует предупредить о возможной реакции организма на лечение. В медицинских организациях, где проводится терапия, должны быть средства для оказания неотложной помощи.

1. Реакция обострения (Яриша–Герксгеймера)

Реакция обострения наблюдается у 30% больных ранним сифилисом. У большинства пациентов клинические проявления реакции обострения начинаются через 2–4 часа после первого введения антибиотика, достигают максимальной выраженности через 5–7 часов, в течение 12–24 часов состояние нормализуется. Основными клиническими симптомами являются озноб и резкое повышение температуры тела (до 39 °С, иногда выше). Другими симптомами реакции являются общее недомогание, головная боль, тошнота, боль в мышцах, суставах, тахикардия, учащение дыхания, снижение артериального давления, лейкоцитоз. При вторичном сифилисе розеолезные и папулезные высыпания становятся более многочисленными, яркими, отечными, иногда элементы сливаются за счет обилия (так называемая местная реакция обострения). В некоторых случаях на фоне реакции обострения вторичные сифилиды впервые появляются на местах, где их не было до начала лечения. Изредка у больных могут развиваться психоз, инсульт, судорожный синдром,

печеночная недостаточность.

Быстро преходящая реакция обострения обычно не требует никакого специального лечения. Однако развития выраженной реакции обострения следует избегать:

- при лечении беременных, так как она может спровоцировать преждевременные роды, токсические нарушения у плода и мертворождение;
- у больных нейросифилисом, так как реакция обострения может спровоцировать прогрессирующее развитие неврологической симптоматики;
- у больных с поражением органа зрения;
- у больных висцеральным сифилисом, особенно сифилитическим мезаоритом.

Высокая лихорадка и выраженный интоксикационный синдром могут представлять опасность у больных с хронической патологией сердечно-сосудистой системы, тяжелыми соматическими заболеваниями в стадии декомпенсации. Чтобы избежать реакции обострения, многие авторы рекомендуют в первые 3 дня пенициллинотерапии назначать перорально или внутримышечно преднизолон по разным схемам: например, по 60-90 мг/сут. (однократно утром) или в снижающейся дозировке – 75–50–25 мг/сут. Эффект профилактического назначения стероидов многими исследователями оспаривается.

2. Реакция на внутримышечное введение пролонгированных препаратов пенициллина (синдром Хайна). Описан швейцарским терапевтом R.Noigne в 1959 г. Может возникнуть после любой инъекции препарата. Характеризуется головокружением, шумом в ушах, страхом смерти, бледностью, парестезиями, нарушением зрения, повышенным артериальным давлением, могут быть кратковременная потеря сознания, галлюцинации или судороги сразу после инъекции. Длится в пределах 20 минут. Симптомы могут быть выражены в разной степени – от легкой до тяжелой.

Дифференцируют с анафилактическим шоком, при котором артериальное давление падает.

Лечение: 1) полный покой, тишина, горизонтальное положение тела пациента; 2) преднизолон 60–90 мг или дексаметазон 4–8 мг в/в или в/м; 3) супрастин или димедрол 1 мл 1% раствора в/м, 4) при повышенном артериальном давлении – папаверин 2 мл 2% раствора и дибазол 2 мл 1% раствор в/м. При необходимости показана консультация психиатра и использование седативных и антипсихотических средств.

3. Синдром Николау (описан французским врачом S.G.Nicolau в 1925 г.) – симптомокомплекс осложнений после внутриартериального введения дюрантных препаратов пенициллина или других препаратов с кристаллической структурой: внезапная ишемия на месте инъекции, развитие болезненных синюшных неравномерных пятен (ливедо) с последующим образованием пузырей и некрозом кожи, в отдельных случаях развивается вялый паралич конечности, в артерию которой был введен препарат, в редких случаях – поперечный паралич. В качестве отдаленных осложнений наблюдаются макрогематурия и кровавый стул. В крови – лейкоцитоз. До настояще-

го времени случаи отмечены только в детской практике.

4. *Нейротоксичность* – судороги (чаще у детей), при применении высоких доз пенициллина, особенно при почечной недостаточности.

Нарушения электролитного баланса – у пациентов с сердечной недостаточностью при введении больших доз натриевой соли бензилпенициллина возможно усиление отеков (1 млн ЕД препарата содержит 2,0 ммоль натрия).

5. *Аллергические реакции* – токсикодермия, крапивница, отек Квинке, головная боль, лихорадка, боли в суставах, эозинофилия и др. – при введении пенициллина возникают у от 5 до 10% больных. Наиболее опасным осложнением является анафилактический шок, дающий до 10% летальности.

6. *Анафилактический шок* характеризуется страхом наступающей смерти, чувством жара во всем теле, потерей сознания, бледностью кожи, холодным липким потом, заостренными чертами лица, частым поверхностным дыханием, нитевидным пульсом, низким артериальным давлением.

Лечение: 1) адреналин 0,5 мл 0,1% раствор ввести в место инъекции препарата; 2) адреналин 0,5 мл 0,1% раствор в/в или в/м; 3) преднизолон 60–90 мг или дексаметазон 4–8 мг в/в или в/м; 4) супрастин или димедрол 1 мл 1% раствор в/м; 5) кальция глюконат 10 мл 10% раствор в/м, при затруднении дыхания – эуфиллин 10 мл 2,4% раствор в/в медленно.

Противопоказания к назначению препаратов группы пенициллина:

- непереносимость бензилпенициллина, его пролонгированных препаратов и полусинтетических производных;
- пролонгированные препараты пенициллина следует назначать с осторожностью с тяжелой формой гипертонической болезни, перенесшим в прошлом инфаркт миокарда, при заболевании желез внутренней секреции, при острый желудочно-кишечных заболеваниях, активном туберкулезе, при заболеваниях кроветворной системы.

ОСОБЫЕ СИТУАЦИИ

Лечение беременных

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. Роль врача состоит в проведении своевременного адекватного лечения (начато до 32-й недели беременности и проведено препаратами пенициллина средней дюрантности, натриевой солью пенициллина, полусинтетическими пенициллинами или цефтриаксоном) и оказании психологической поддержки беременной.

Специфическое лечение беременных вне зависимости от сроков гестации проводят бензилпенициллина натриевой солью кристаллической или препаратами средней дюрантности (бензилпенициллина новокаиновая соль) так же, как лечение небеременных, по одной из предлагаемых в настоящих рекомендациях методик, в соответствии с установленным диагнозом.

Профилактическое лечение беременных проводится начиная с 20-й неде-

ли беременности, но при поздно начатом специфическом лечении – непосредственно вслед за ним. Препараты, разовые дозы и кратность введения соответствуют таковым при специфическом лечении. Длительность терапии составляет 10 дней.

Если при наличии показаний к профилактическому лечению беременных имеются сведения о неполноценности проведенного специфического лечения, то профилактическое лечение должно продолжаться 20 дней (как дополнительное).

При установлении беременной женщине диагноза поздний сифилис или сифилис неуточненный, как ранний или поздний второй курс специфического лечения, который, как правило, проводят в сроки 20 и более недель беременности, следует считать профилактическим лечением.

В случаях проведения в полном объеме адекватного специфического и профилактического лечения родоразрешение может происходить в роддоме общего профиля на общих основаниях. Ребенок, родившийся без признаков врожденного сифилиса от женщины, получившей полноценную специфическую и профилактическую терапию, в лечении не нуждается.

Лечение детей

Специфическое лечение детей, больных ранним врожденным сифилисом (A50.0; A50.1)

■ Бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая: при выявлении раннего врожденного сифилиса у детей в возрасте до 6 месяцев из расчета 100 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки в/м, разделенных на 4 инъекции, каждые 6 ч (для детей в возрасте до 1 месяца) и разделенных на 6 инъекций каждые 4 часа (для детей в возрасте свыше 1 месяца); у детей в возрасте старше 6 месяцев – из расчета 75 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки; у детей в возрасте старше 1 года – из расчета 50 тыс. ЕД/кг массы тела. Бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая назначается ежедневно в течение 20 дней при манифестном раннем врожденном сифилисе и в течение 28 дней при поражении центральной нервной системы (подтвержденном положительными иммунологическими реакциями ликвора).

или

■ бензилпенициллина новокаиновая соль из расчета 50 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки в/м, разделенных на 2 инъекции (каждые 12 часов), ежедневно в течение 20 дней.

Первые инъекции пенициллина не должны превышать 5000 ЕД с постепенным набором возрастной дозировки во избежание развития реакции обострения Яриша–Герксгеймера и инфекционно-токсического шока.

Специфическое лечение детей, больных поздним врожденным сифилисом (A50.3 – A50.5; A50.6)

■ Бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая из расчета 50 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки в/м, разделенных на 6 инъекций (каждые 4 часа), ежедневно в течение 28 дней; через 2 недели – второй курс бен-

зилпенициллина натриевая соль кристаллическая в аналогичной дозе в течение 14 дней
или

■ бензилпенициллина новокаиновая соль из расчета 50 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки в/м, разделенных на 2 инъекции (каждые 12 часов), в течение 28 дней; через 2 недели – второй курс бензилпенициллина новокаиновая соль в аналогичной дозе в течение 14 дней.

Специфическое лечение приобретенного сифилиса у детей проводится по методике лечения взрослых в соответствии с диагнозом и исходя из возрастных доз антибиотиков с учетом того, что отечественные бициллины противопоказаны детям до 2 лет, а тетрациклины – детям до 8 лет. Расчет препаратов пенициллина для лечения детей проводится в соответствии с массой тела ребенка: в возрасте до 6 месяцев натриевую соль пенициллина применяют из расчета 100 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки, в возрасте старше 6 месяцев – из расчета 75 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки и в возрасте старше 1 года – из расчета 50 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки.

Суточную дозу новокаиновой соли пенициллина и разовую дозу дюрантных препаратов применяют из расчета 50 тыс. ЕД/кг массы тела.

Суточная доза делится на 6 равных разовых доз для водорастворимого пенициллина и на две дозы для новокаиновой его соли.

Учитывая анатомо-физиологические особенности мочевыделительной системы у новорожденных и детей первого месяца жизни допустимо уменьшение кратности введения пенициллина до 4 раз в сутки. Во избежание токсической реакции вследствие массовой гибели бледных трепонем после первых введений пенициллина (реакция обострения Герксгеймера–Яриша–Лукашевича) в первые сутки лечения разовая доза пенициллина не должна превышать 5000 ЕД на инъекцию. После каждой инъекции в первые сутки необходима контрольная термометрия и наблюдение за соматическим состоянием ребенка.

Превентивное лечение показано всем детям до 3 лет. Для детей более старшего возраста вопрос о лечении решается индивидуально с учетом формы сифилиса у контактного взрослого, локализации высыпаний, степени контакта ребенка с больным.

Проводится по методике превентивного лечения взрослых исходя из возрастных доз антибиотиков.

Профилактическое лечение детей

Профилактическое лечение показано новорожденным, родившимся без проявлений сифилиса от нелеченной либо неадекватно леченной во время беременности матери (специфическое лечение начато после 32-й недели беременности, с нарушением или изменением утвержденных схем лечения), а также новорожденным, мать которых при наличии показаний во время беременности не получила профилактического лечения.

Препараты, разовые дозы и кратность введения соответствуют таковым при специфическом лечении.

Длительность терапии новорожденных, мать которых при наличии показаний во время беременности не получила профилактического лечения или получила неадекватное лечение, составляет 10 дней, новорожденных, родившихся без проявлений сифилиса от нелеченной матери – 20 дней.

Принципы лечения больных сифилисом с сопутствующими ИППП

Больным сифилисом рекомендовано провести обследование на другие ИППП. При выявлении у больного сифилисом урогенитальных инфекций их лечение проводят параллельно с лечением сифилиса.

При выявлении у больного ВИЧ-антител он направляется для дальнейшего обследования, лечения и постоянного наблюдения в региональный Центр по профилактике и борьбе со СПИДом с соответствующими рекомендациями по лечению сифилиса. Предпочтительным является использование препаратов средней дюрантности и натриевой соли бензилпенициллина. В связи с высоким риском раннего вовлечения в патологический процесс нервной системы всем ВИЧ-инфицированным больным сифилисом рекомендовано проводить исследование спинномозговой жидкости.

Лечение сифилиса при указании на непереносимость препаратов пенициллина

При указании на наличие аллергических реакций на пенициллин используют препараты резерва:

- цефтриаксон по 1,0 г в/м 1 р./сут.. ежедневно № 5 для превентивного лечения и № 10 для лечения первичного сифилиса; по 1,0 г в/м 1 р./сут.. ежедневно № 20 для лечения вторичного и раннего скрытого; по 2,0 г в/м 1 р./сут.. ежедневно № 20 для лечения раннего нейросифилиса, в тяжелых случаях (сифилитический менингоэнцефалит, острый генерализованный менингит) возможно в/в применение препарата и увеличение суточной дозы до 4 г; по 1,0 г в/м 1 р./сут.. ежедневно № 20, через 2 недели второй курс препарата в аналогичной дозе ежедневно № 10 для лечения поздних форм сифилиса.

Необходимо отметить, что схемы лечения сифилиса цефтриаксоном разрабатывались на основании изучения фармакокинетики оригинального цефтриаксона Роцефина® (Hoffmann–La Roche Ltd, Швейцария). Изменение доз антибактериального препарата (суточной и курсовой) вносилось с учетом результата изучения эффективности препарата – генерика цефтриаксона Мегиона (Биохеми, Австрия). Исследований по изучению эффективности других генерических препаратов цефтриаксона не проводилось. Нет данных по эквивалентности (фармацевтической, фармако-кинетической, терапевтической) генетических препаратов цефтриаксона и Роцефина®, без исследования которой неприемлемо заменять один лекарственный препарат другим;

- доксициклин по 0,1 г внутрь 2 р./сут. ежедневно в течение 10 дней для превентивного лечения, 20 дней для лечения первичного и 30 дней для лечения вторичного и раннего скрытого сифилиса;
- эритромицин по 0,5 г внутрь 4 р./сут. ежедневно в течение 10 дней для

превентивного лечения, 20 дней для лечения первичного и 30 дней для лечения вторичного и раннего скрытого сифилиса;

■ оксациллина натриевая соль или ампициллина натриевая соль по 1 млн ЕД в/м 4 р./сут. (каждые 6 часов) ежедневно в течение 10 дней для превентивного лечения, 20 дней для лечения первичного и 28 дней для лечения вторичного и раннего скрытого сифилиса.

Для беременных с непереносимостью пенициллина (в том числе полусинтетического) и цефтриаксона в связи с противопоказанием к препаратам тетрациклинового ряда рекомендуется назначение эритромицина. Однако ребенка после рождения необходимо пролечить пенициллином, поскольку эритромицин не проникает через плаценту.

Детям терапия препаратами резерва проводится по методике лечения взрослых в соответствии с диагнозом и исходя из возрастных дозировок антибиотиков. Не рекомендуется назначать препараты тетрациклиновой группы при лечении детей до 8 лет, так как они отрицательно влияют на развитие костной системы.

Дополнительное лечение

Дополнительное лечение назначается в следующих случаях:

■ если через год после полноценного лечения ранних форм сифилиса не произошло 4-кратного снижения титра РМП/РПП;

■ если через 1,5 года после полноценного лечения ранних форм сифилиса нет тенденции к дальнейшему снижению титров/степени позитивности РМП/РПП;

■ если через 2 года после полноценного лечения ранних форм сифилиса не произошло полной негативации РМП/РПП;

■ если через 6 месяцев после полноценного лечения раннего врожденного сифилиса не произошло 4-кратного снижения титра РМП/РПП.

При выявлении указанных состояний до 2 лет после основного лечения проводится 1 курс дополнительного лечения по схеме раннего скрытого сифилиса (кроме пролонгированных препаратов пенициллина); после 2 лет – 2 курса по схеме позднего сифилиса.

Перед дополнительным лечением показано проведение повторного клинико-лабораторного обследования пациентов врачами-специалистами (дерматовенеролог, офтальмолог, невролог, терапевт, оториноларинголог) и исследование СМЖ даже при отсутствии клинической неврологической симптоматики. В случае выявления специфической патологии нервной системы и внутренних органов устанавливается диагноз нейро- или висцерального сифилиса и проводится соответствующее специфическое лечение по методикам этих форм.

При отсутствии специфической патологии нервной системы и внутренних органов дополнительное лечение проводится, как правило, однократно/двукратно.

Предпочтительно применение:

■ бензилпенициллина натриевой соли кристаллической по 1 млн ЕД в/м

каждые 4 ч (6 р./сут..) ежедневно в течение 20 дней
или

■ бензилпенициллина натриевой соли кристаллической по 10 млн ЕД в/в
капельно 2 р./сут.. ежедневно в течение 20 дней

или

■ цефтриаксона по 1,0 г в/м 2 р./сут.. ежедневно № 20.

Дополнительное лечение у детей проводится по методике лечения взрослых исходя из возрастных доз антибиотиков.

Показания для проведения дополнительного курса терапии после лечения нейросифилиса:

■ количество клеток не возвращается к норме в течение 6 месяцев или, вернувшись к норме, вновь увеличивается;

■ в течение 1 года не происходит снижения позитивности РМП/РПР в СМЖ;

■ в течение 2 лет не происходит существенного снижения содержания белка в СМЖ.

Дополнительное лечение в этом случае проводится по методикам лечения нейросифилиса.

Уровень белка в СМЖ изменяется медленнее, чем цитоз и серологические реакции, и иногда требуется до 2 лет для его нормализации. Сохранение повышенного, но снижающегося уровня белка при нормальных показателях цитоза и отрицательных результатах серологических тестов не служит показанием для проведения дополнительного курса терапии.

Критериями эффективности лечения нейросифилиса являются:

■ нормализация плеоцитоза в период от нескольких недель до нескольких месяцев после окончания терапии;

■ исчезновение из сыворотки специфических IgM и антител к кардиолипидам в течение 6–12 месяцев после окончания терапии. Иногда продукция указанных антител может продолжаться более года, тогда важно учитывать динамику снижения титров;

■ последовательное снижение уровня IgG в СМЖ в течение нескольких лет;

■ прекращение прогрессирования клинической симптоматики.

Ведение контактных лиц

Лицам, находившимся в половом или тесном бытовом контакте с больными ранними формами сифилиса, у которых с момента контакта прошло не более 2 месяцев, показано превентивное лечение по одной из вышеуказанных методик.

Лицам, у которых с момента контакта с больным ранним сифилисом прошло от 2 до 4 месяцев, проводится двукратное клинко-серологическое обследование с интервалом в 2 месяца; если с момента контакта прошло более 4 месяцев, проводится однократное клинко-серологическое обследование.

Превентивное лечение реципиента, которому перелита кровь больного сифилисом, проводят по одной из методик, рекомендуемых для лечения первичного сифилиса, если с момента трансфузии прошло не более 3 ме-

сяцев; если этот срок составил от 3 до 6 месяцев, то реципиент подлежит клинико-серологическому контролю дважды с интервалом в 2 месяца; если после переливания крови прошло более 6 месяцев, то проводится однократное клинико-серологическое обследование.

КЛИНИКО-СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ

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

Клинико-серологический контроль (КСК) после окончания специфического лечения осуществляется 1 раз в 3 месяца в течение первого года наблюдения и 1 раз в 6 месяцев в последующие годы с постановкой нетрепонемных тестов, 1 раз в год – с постановкой соответствующего трепонемного теста, который использовался при диагностике заболевания.

Больные ранними формами сифилиса, имевшие до лечения положительные результаты РМП/РПР, должны находиться на КСК до негативации серологических нетрепонемных тестов, а затем еще в течение 6–12 месяцев (в течение которых необходимо провести 2 обследования). Длительность КСК определяется индивидуально в зависимости от результатов лечения.

Больные поздними формами сифилиса, у которых результаты нетрепонемных тестов после лечения нередко остаются положительными, должны находиться на КСК не менее 3 лет. Решение о снятии с учета или продлении контроля принимается индивидуально.

Больные нейросифилисом независимо от стадии должны находиться на КСК не менее 3 лет с обязательным контролем состава СМЖ 1 раз в 6–12 месяцев. Сохранение патологических изменений (с учетом нетрепонемных тестов) является показанием к дополнительному лечению.

Стойкая нормализация состава СМЖ даже при сохранении остаточных клинических проявлений является показанием к снятию с учета.

Дети, родившиеся от серопозитивных матерей, но не болевшие врожденным сифилисом, вне зависимости от того, получали они профилактическое лечение или нет, подлежат наблюдению в течение 1 года. Первое клинико-серологическое обследование проводится в возрасте 3 месяцев и включает осмотр педиатра, консультации невропатолога, окулиста, отоларинголога, комплексное серологическое обследование. Если результаты серологического обследования отрицательные и клинические симптомы заболевания отсутствуют, обследование повторяют перед снятием с учета в возрасте 1 года. В иных случаях обследование проводят в 6-, 9- и 12-месячном возрасте.

Дети, получавшие специфическое лечение, состоят на КСК в течение 3 лет.

При возникновении клинического или серологического рецидива, а также в случаях сохранения стойкой позитивности или замедленной негатива-

ции серологических реакций показаны консультации терапевта, невролога, офтальмолога, отоларинголога, спинномозговая пункция, клинико-серологическое обследование полового партнера. Лечение проводят по методикам, указанным в разделе «Дополнительное лечение».

Снятие с учета

По окончании срока наблюдения проводят полное клинико-серологическое обследование, включающее РМП (или аналоги), РПГА, ИФА, при необходимости РИБТ, РИФ и консультации терапевта/педиатра, невролога, офтальмолога, отоларинголога.

К работе в детских учреждениях, на предприятиях общественного питания допускаются лица, получившие полноценный курс специфического лечения по поводу сифилиса, после регресса клинических симптомов заболевания (при наличии манифестной формы сифилиса).

Дети, получающие специфическое лечение по поводу сифилиса, могут посещать детское учреждение после исчезновения клинических проявлений и завершения курса специфического лечения.

Пациенты с положительными результатами нетрепонемных тестов могут быть сняты с учета при соблюдении следующих условий: 1) полноценное специфическое лечение; 2) КСК не менее 3 лет; 2) благоприятные результаты исследования СМЖ перед снятием с учета; 3) отсутствие специфической клинической патологии по консультациям специалистов (невролога, офтальмолога, отоларинголога, терапевта/педиатра); 4) отсутствие подозрения на кардиоваскулярный сифилис при ультразвуковом исследовании сердца и аорты.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика сифилитической инфекции включает: работу с группами здоровых людей, предоставление им информации о заболевании с целью изменения их поведения в сторону уменьшения риска инфицирования сифилисом; скрининговое обследование определенных групп населения, подверженных повышенному риску инфицирования, либо тех групп, в которых заболевание ведет к опасным социальным и медицинским последствиям, а также проведение полноценного специфического лечения с последующим клинико-серологическим наблюдением.

Профилактика врожденного сифилиса осуществляется антенатально и постнатально.

Антенатальная профилактика включает: работу со здоровыми людьми, предоставление информации о возможности внутриутробной передачи сифилиса и необходимости раннего начала дородового наблюдения; трехкратное серологическое обследование беременных (при обращении в женскую консультацию, на сроке 28–30 недель и за 2–3 недели до родов); при выявлении сифилиса – адекватное специфическое и профилактическое лечение.

Постнатальная профилактика врожденного сифилиса заключается в профилактическом лечении детей.

Индивидуальная профилактика обеспечивается использованием барьер-

ных методов контрацепции (презервативов). После случайной незащищенной половой связи может быть осуществлена самостоятельно лицом, подвергшимся опасности заражения ИППП. Проводится с помощью индивидуальных профилактических средств (в соответствии с прилагаемой к ним инструкцией), к которым относятся хлоргексидин биглюконат (гибитан), цидипол, мирамистин и другие.

Серорезистентность –

это сохранение стойкой позитивности КСР (МРП) после полноценного лечения по поводу ранних стадий сифилиса. Серорезистентность устанавливается в тех случаях, когда в течение года после окончания терапии результаты РСК с трепонемным и кардиолипиновым антигенами либо результаты МР остаются стойко положительными без тенденции к снижению титра реактивов. В этих случаях назначается дополнительное лечение.

Если через год после полноценного лечения негативация РСК (МРП) не наступила, но отмечается снижение титра реактивов (по меньшей мере в 4 раза) или снижение степени позитивности РСК от резко положительной до слабо положительной, то эти случаи рассматривают как замедленную негативацию серореакции, и наблюдение продолжают еще 6 месяцев. Если в течение этого времени продолжается снижение позитивности РСК, то наблюдение можно продолжить еще на 6 месяцев. При отсутствии дальнейшего снижения позитивности РСК проводят дополнительное лечение. Таким образом, дополнительное лечение проводится с учетом динамики КСР в сроки от I года" до 2 лет после первого лечения, как правило, однократно.

Различают следующие формы серологической резистентности.

- ***Истинная (абсолютная, безусловная)***

В этом случае необходимо провести дополнительное противосифилитическое лечение в комбинации с методами неспецифической терапии с целью повышения иммунных сил организма.

- ***Относительная***

После полноценного лечения бледные трепонемы образуют цист- или -L-формы, которые находятся в организме в маловирулентном состоянии и вследствие этого дополнительное лечение не изменяет показатели серологических реакций, особенно РИФ и РИБТ. В то же время в цист-формах происходят незначительные обменные процессы, а оболочки цист-форм являются чужеродным белком (антигеном). Организм вырабатывает для своей защиты специфические антитела, которые положительны или резко положительны при постановке серологических реакций и отсутствии клинических проявлений заболевания.

- ***Псевдорезистентность***

После проведенного лечения несмотря на положительные серологические реакции бледная трепонема в организме отсутствует.

Антигена в организме нет, однако продолжается выработка антител, которые фиксируются при постановке серологических реакций.

Серологическая резистентность может развиваться вследствие:

- неполноценного лечения, назначаемого без учета давности и стадии заболевания;
 - недостаточной суммарной дозы препаратов и в частности из-за неучета массы тела пациентов;
 - нарушения интервала между введением препаратов;
 - сохранения в организме бледных трепонем несмотря на проведенное полноценное специфическое лечение из-за их стойкости к пенициллину и другим химиопрепаратам в случае наличия скрытых, осумкованных очагов поражения в внутренних органах, нервной системе, лимфатических узлах, которые малодоступны для антибактериальных препаратов;
- нередко бледные трепонемы обнаруживаются в тканях рубца через много лет после окончания специфической терапии, а в лимфатических узлах иногда удается обнаружить бледные трепонемы через 3-5 лет после окончания противосифилитической терапии;
- снижения защитных сил организма в результате различных заболеваний и интоксикаций (эндокринопатии, алкоголизм, наркомания и др.);
 - общего истощения больных, вызванного приемом пищи бедной витаминами, белками, жирами
- Кроме этого, нередко выявляется ложная позитивация серологических реакций, не связанная с наличием у больных сифилиса и вызванная:
- сопутствующими неспецифическими заболеваниями внутренних органов, нарушениями сердечно-сосудистой системы, ревматизмом, дисфункцией эндокринной и нервной систем, тяжелыми хроническими дерматозами, злокачественными новообразованиями;
 - поражениями нервной системы (тяжелые травмы, сотрясение головного мозга, психические травмы);
 - беременностью;
 - хроническими интоксикациями алкоголем, никотином наркотиками;
 - инфекционными болезнями (малярия, туберкулез, вирусный гепатит, дизентерия, сыпной, брюшной и возвратный тифы);

ТЕСТОВОЙ КОНТРОЛЬ

1. К атипичным твердым шанкрам не относится:

- 0.00 шанкр-панариций
- 0.00 шанкр-амигдалит
- 5.00 гангренозный шанкр
- 0.00 индуративный отек половых губ
- 0.00 индуративный отек крайней плоти

2. К разновидностям пустулезного сифилида не относится:

- 0.00 акнеформный
- 0.00 оспенновидный
- 0.00 импетигиозный
- 0.00 рупиоидный
- 5.00 фурункулоподобный

3. Перечислите клинические характеристики, типичные для твердого шанкра:

- 0.00 округлая форма

- 0.00 лакированная поверхность
- 0.00 отсутствие болезненности
- 0.00 инфильтрат в основании
- 5.00 все перечисленное

4. Какие клинические характеристики не типичны для сгруппированного бугоркового сифилида:

- 0.00 фокусное расположение бугорков
- 5.00 появление свежих бугорков на рубцах
- 0.00 формирование мозаичного рубца
- 0.00 отсутствие субъективных ощущений
- 0.00 эволюционный полиморфизм

5. Какой рубец образуется на месте гуммы:

- 5.00 звездчатый
- 0.00 мозаичный
- 0.00 келоидный
- 0.00 штампованный
- 0.00 шаровидный

6. Какая из реакции не используется для диагностики сифилиса:

- 0.00 RPR
- 5.00 ПЦР
- 0.00 ИФА
- 0.00 РПГА
- 0.00 РИФ

7. К разновидностям папулезного сифилида не относится:

- 0.00 коримбиформный

- 0.00 кокардный
- 0.00 мокнущий
- 0.00 ладонно-подошвенный
- 5.00 рупиоидный

8. К достоверным признакам позднего врожденного сифилиса не относится:

- 0.00 паренхиматозный кератит
- 0.00 лабиринтная глухота
- 0.00 зубы Гетчинсона
- 0.00 верно 1,2,3
- 5.00 сифилитический ринит

9. Патогномоничным признаком раннего врожденного сифилиса не является:

- 1. сифилитическая пузырьчатка
- 2. паренхиматозный кератит
- 3. диффузная папулезная инфильтрация Гохзингера
- 4. сифилитический ринит
- 5. остеохондрит

10. К стигмам позднего врожденного сифилиса относится:

- 1. готическое небо
- 2. аксифоидия
- 3. бугорок Карабелли
- 4. диастема Гаше
- 5. все перечисленное

ОТВЕТЫ К ТЕСТОВОМУ КОНТРОЛЮ

Номер вопроса	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Правильный ответ	3	5	5	2	1	2	5	5	2	5

СОДЕРЖАНИЕ

1	Введение	4
2	Список литературы	5
3	Этиология сифилиса	7
4	Эпидемиология сифилиса	8
5	Иммунитет при сифилисе	10
6	Классификация сифилиса	12
7	Инкубационный период	15
8	Первичный период сифилиса	15
9	Вторичный период сифилиса	17
10	Третичный период сифилиса	24
11	Врожденный сифилис	29
12	Висцеральный сифилис	34
13	Сифилис нервной системы	39
14	Диагностика сифилиса	42
15	Лечение сифилиса	52
16	Клинико-серологический контроль	66
17	Тестовый контроль	70
18	Ответы к тестовому контролю	73
19	Содержание	74