

САРАТОВСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

С. И. ДОВЖАНСКИЙ

Утверждено

на Ученом совете Саратовского  
мединститута 30 марта 1993 г.

## СИФИЛИС

Учебное пособие для студентов мединститута  
и слушателей факультета усовершенствования врачей

Саратов 1993

Довжанский С. И. — доктор медицинских наук, профессор Саратовского медицинского института, член Правления Всероссийского научного общества дермато-венерологов и редакционного совета журнала «Вестник дерматологии и венерологии».

Его перу принадлежат более 350 научных работ, 14 монографий по различным аспектам дермато-венерологии и курортологии.

В основу предлагаемого пособия положены материалы лекций, прочитанных студентам Саратовского медицинского института и на цикле усовершенствования врачей.

Для студентов медицинских вузов, врачей дермато-венерологов, терапевтов, педиатров, невропатологов и других специальностей.

Рецензенты: проф. К. И. Бендер, проф. А. А. Антоньев, проф. А. Л. Гамбург, проф. А. В. Архангельский.

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Сифилис — наиболее тяжелое заболевание среди болезней, передающихся половым путем (БППП), с грозными последствиями.

По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется более 50 миллионов больных, что указывает на большую актуальность проблемы. Эпидемическому распространению сифилиса способствуют многие причины, имеющие преимущественно социальный характер.

В последние годы достигнуты успехи в разработке методов диагностики, лечения и профилактики БППП. Установлено многообразие клинических форм активного и латентного течения сифилиса, висцерального и нейросифилиса. Совершенствуются методы терапии.

В практику сифилидологии внедрены современные методы клинико-серологического обследования. Все это необходимо для успешной работы по снижению уровня заболеваемости БППП, в частности сифилиса. В эту работу должны быть включены не только медики, но и вся общественность.

В предлагаемой книге обобщен материал, освещающий современные взгляды на природу болезни, рассмотрены клинические варианты свежих, поздних и висцеральных форм болезни, изложен опыт автора и данные литературы.

*Замечания и пожелания читателей будут приняты с благодарностью.*

## ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Учение о сифилисе имеет многовековую историю. С давних времен внимание ученых было привлечено к сущности болезни. Гиппократ, Гален, Цельз описывали клинические симптомы, соответствующие проявлениям сифилиса (язвенные поражения, узлы, рубцы). В трудах древних ученых Абу Бакра ар-Рази «Всеобъемлющая книга по медицине» и Абу Али ибн Сины (Авиценны) «Канон врачебной науки» мы находим отдельные признаки этого заболевания. Авиценна описывал болезнь «с хриплым голосом больных», изъязвления в полости рта, дефекты хрящей носа. К числу археологических памятников относятся сферические гончарные сосуды, в которых обнаружены следы ртути — средства для лечения сифилиса.

В монографии М. В. Борзова (1936) «Проблема древности сифилиса в Средней Азии» автор пришел к выводу, что сифилис как фактор биологический был известен со времен глубокой древности, а как фактор социальной значимости стал известен человечеству на рубеже XV—XVI столетий. О древности сифилиса свидетельствуют дошедшие до нас манускрипты, составленные в Японии, Китае в 2800 году до н. э. Гуммозные поражения костей обнаружены при рентгенопалеонтологических исследованиях скелетов из захоронений в Забайкалье (II тысячелетие до н. э.) и в Верхнеудимском районе (I век до н. э.). Памятники эпохи возрождения, картины, статуи, фрески иллюстрируют сифилитические поражения того времени.

Существует теория, согласно которой родиной сифилиса является Африка. Ее авторы Когберн и Гудзон считали, что возбудитель сифилиса представляет собой видоизмененный вариант трепонем, вызывающих тропические болезни. Распространение сифилиса было связано с вывозом невольников из Африки, войнами, крестовыми походами и торговыми связями.

Термин «сифилис» был предложен в 1530 году итальянским врачом, поэтом, философом Д. Ж. Фракасторо, который в основу названия взял поэму, написанную им же, где главный герой по имени Сифилус был наказан богиней Венерой за неоказание почестей.

Первая и достоверная эпидемия сифилиса в Европе совпала с возвращением из путешествия на острова Гаити в конце XV столетия. В связи с этим возникла теория американского происхождения сифилиса. Ее сторонники утверждали, что матросы Колумба заразились от местных жителей и распространили инфекцию в городах Испании. Однако в письмах Х. Колумба нет указаний на заболевание экипажа «новой» болезнью, ни намек на существование сифилиса среди жителей открытых им стран; более того, он восхищался здоровьем туземцев и их моральными качествами. Кроме того, сообщение между Старым и Новым Светом было известно и до путешествия Колумба и открытия им Америки. Таким образом, теория древнего происхождения болезни получила большее число сторонников, так как гипотеза американского происхождения не подкреплена достаточно убедительными фактами.

Следовательно, сифилис древен так же, как любовь, как отношение между полами. В Россию сифилис был занесен в 1499 году. Придворный врач царя Алексея Михайловича — Коллинэ писал о болезни в России: «Прежде она в течение тысячи лет не была известна, но, проникнув однажды в страну, какова Русь, она как барсук врывается так глубоко что не иначе, прогонять ее можно как копьём и огнем».

Начиная с XVI столетия сифилидология развивается как наука. Сифилис не сразу был выделен в отдельное заболевание, он смешивался с гонореей и мягким шанкром. Этому послужила историческая ошибка знаменитого профессора Гюнтера, который в 1767 году привил себе гонорею, но совершенно случайно взял заразный материал от больного сифилисом и гонореей и заболел двумя болезнями. Гюнтер из-за роковой ошибки пришел к неверному выводу о тождестве этих болезней. Лишь в 1831 году Рикор, повторив опыты Гюнтера на людях, заразив 1400 человек, доказал самостоятельность сифилиса и гонореи. Аналогичные опыты были проведены Уоллесом, Беттингером и др. в прошлом веке. Вересаев по этому поводу писал, что каждый шаг вперед в их науке запятнан преступлением... их лекции замечательны по тому классическому бесстыдству, с каким рас-

сказывают о своих разбойничьих опытах прививки сифилиса здоровым людям».

XX век ознаменовался выдающимися открытиями: в 1905 году Шаудин и Гофман обнаружили возбудителя сифилиса — бледную трепонему; в 1903 году Мечников и Ру произвели экспериментальный сифилис у обезьян; в 1905 году Вассерман и соавторы предложили серологическую реакцию на сифилис; в 1949 году Нельсон и Майер с соавторами разработали реакцию иммобилизации бледных трепонем (РИБТ), а Дэкон в 1957 году — реакцию иммунофлюоресценции (РИФ). Существенный вклад в учение о сифилисе внесли отечественные ученые П. С. Григорьев и сотрудники, предложившие питательную среду для получения чистой культуры трепонемы, Н. М. Овчинников и В. В. Делекторский, изучившие возбудителя в электронном микроскопе.

**Возбудитель сифилиса** — бледная трепонема отличается рядом свойств. Форма спиралевидная, напоминающая штопор, размеры 0,5 мк в поперечнике, 6—8 мк — в длину, движение разнообразное — винтообразное, поступательное вперед и назад, сгибательное или качательное и контрактное. Это обусловлено наличием фибрилл. Трепонема размножается путем поперечного деления. Установлена возможность развития трепонем из зернистых форм, описаны цисты, фильтрующиеся и L-формы, которые устойчивы к внешним воздействиям.

Бледные трепонемы быстро погибают при высыхании, высокой температуре, под влиянием дезинфицирующих веществ (сулема, карболовая кислота и др.), ультрафиолетовых лучей. Низкие температуры не уничтожают трепонем (они не теряют патогенных свойств при  $-70^{\circ}\text{C}$  до 9 лет; цитратная кровь при температуре  $-3^{\circ}\text{C}$  сохраняет заразительность до 3 дней).

Важное диагностическое значение имеет обнаружение бледных трепонем в тканевом соке первичных сифилом, мокнущих папул кожи и слизистых, в лимфатических узлах. Величайшим достижением микробиологической науки является наиболее ценный метод исследования трепонем в темном поле зрения, позволяющий наблюдать возбудителя в живом состоянии. Этот метод более ценен, чем окраска по Романовскому — Гимзе или тушью по Бури.

При электронно-микроскопическом исследовании определяется сложное строение возбудителя (многослойная оболочка, ядро, цитоплазма, фибриллы, сегментарность) и взаи-

моотношение клеточных элементов очагов поражения и бледной трепонемы (фагоцитоз, полимембранные фагосомы, наличие трепонем в кровеносных сосудах и нервных волокнах).

**Пути заражения.** Основной путь заражения — половой. Передача сифилиса возможна также при трансфузии крови. Поэтому всех доноров обследуют перед взятием у них крови. Малейшее подозрение на наличие сифилиса (анамнез, клинические и серологические данные) или заболевание в прошлом не дает права человеку быть донором. Физиологические секреты и экскреты больного (слюна, пот, моча, сперма, молоко женщины) могут содержать трепонему и явиться причиной заражения. Источником инфекции могут быть зараженные предметы: стаканы, ложки, зубные щетки, бритвы, медицинские инструменты. В литературе описаны случаи заражения стеклодувов, музыкантов (общие духовые инструменты), медиков. Внеполовой путь заражения возможен при поцелуях, кормлении грудью, драке, укусах.

В книге французского венеролога А. Фурнье «Руководство к патологии и терапии сифилиса» Спб., 1899, вып. 1, приводятся следующие примеры.

Ребенок в день Нового года получил в подарок трубу. Мать и молодой дядя, 20 лет, учат его играть на этом инструменте, и вот труба весь день путешествует таким образом изо рта в рот. К несчастью, молодой дядя имел в это время сифилитические проявления во рту. В результате мать и ребенок заразились. У обоих возник твердый шанкр на губе.

В другом случае приводится пример, когда полицейский получил твердый шанкр на среднем пальце, нанеся удар в зубы вору. На его пальце осталась ссадина от зубов злоумышленника, и на этой маленькой ранке образовался сифилитический шанкр.

Мы наблюдали развитие болезни после докуривания чужой папиросы, возникновение сифилитического шанкра на месте укуса в руку во время драки, на месте ссадины в области живота.

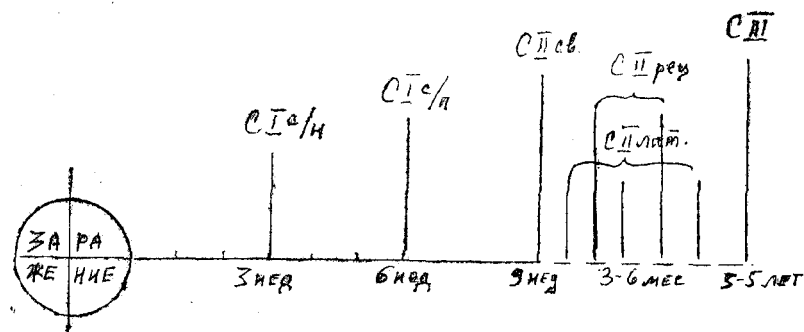
А. Фурнье описал случай, когда заражение произошло от поцелуя в голову, при пользовании общим гребешком. «Одна кормилица имела питомца, который плохо брал грудь. Однажды, почувствовав сильное переполнение груди, она дала своей подруге высосать грудь. В результате — заражение». Французский ученый Рикор писал: «Сифилис никогда не проникает в организм без взлома, он никогда не за-

хватывает организма, не забравшись через какую-нибудь дыру, он всегда имеет входную дверь». Условиями заражения являются: I — невысохший инфицированный материал, II — наличие входных ворот.

Внутриутробное заражение плода происходит в период беременности от больной матери. При этом рождается ребенок с проявлениями врожденного сифилиса.

### ПРИБРЕТЕННЫЙ СИФИЛИС

#### Клинические проявления сифилиса



#### Эволюция сифилиса

Сифилис — многофазный процесс, при котором происходит смена «сцен, действий и антрактов», активных и скрытых периодов. В диагностике болезни важно иметь в виду «календарь» заболевания, так как в своем развитии имеется определенная последовательность клинических признаков, их цикличность.

Инкубационный (скрытый) период от момента заражения до появления первых признаков болезни может варьировать от 10 до 50 дней, в среднем 3—4 недели. Удлиняется он при приеме во время инкубации антибиотиков по поводу других заболеваний. Укорочение этого периода возможно при сопутствующих болезнях (туберкулез, алкоголизм). Инкубационный период характеризуется тем, что в организме заразившегося человека бледная трепонема размножается и распространяется по лимфатическим сосудам, поэтому но-

ситель инфекции представляет опасность для здоровых лиц еще до появления клинических признаков.

Больной И., 27 лет, обратился к врачу по поводу язвы на половом члене. 5 месяцев тому назад имел половую связь с малоизвестной женщиной. Через 2 недели возникла боль в горле, в связи с чем принимал эритромицин (5 таблеток), после чего чувствовал себя здоровым. 2 месяца тому назад женился, вскоре заметил появление язвы на головке полового члена, которая была безболезненная. При осмотре врачом был диагностирован сифилис у него и у жены. Этот пример иллюстрирует затянувшийся инкубационный период после приема антибиотика и заражение жены до появления признаков болезни у источника заражения (мужа).

В случаях заражения при переливании крови, как правило, наблюдается удлинение инкубационного периода до 2—2,5 месяца, причем заболевание начинается с проявлений вторичного периода сифилиса.

**Первичный сифилис.** Первые симптомы болезни возникают после окончания инкубационного периода (через 3—4 недели после заражения). На месте входных ворот появляется красное пятно, вскоре превращающееся в узелок (папулу), который возвышается над уровнем окружающей кожи. Через несколько дней узелок эрозируется или изъязвляется. Это первичная сифилома (твердый шанкр, или «Гюнтерово затверждение»), получившее название благодаря характерному уплотнению ткани. Зрелая первичная сифилома имеет ряд особенностей: размеры — от чечевицы до 5-копеечной монеты, форма — круглая или овальная, геометрически правильная; поверхность — гладкая, дно эрозии блестящее, «лаковое»; края — ровные, эрозия блюдцеобразная; цвет — красный (цвет «живого мяса» — А. Фурнье); при наличии налета — серый, тусклый («испорченного сала» — А. Фурнье); отделяемое — незначительное, полупрозрачное или слегка мутное; уплотнение — самый характерный признак (твердый шанкр), консистенция плотноэластическая. Уплотнение может быть узелковым, пластинчатым или листовидным. Субъективных расстройств нет, сифилома безболезненная. Итак, первичная сифилома отличается двумя кардинальными признаками — плотностью и безболезненностью. Она чаще бывает единичной, но иногда может быть множественной. Ни одно место человеческого тела не застраховано от появления шанкра. Рикор писал: «При сифилисе наказание раньше всего наступает на том месте, которое участвовало в грехе». По

локализации различают шанкры половые и околополовые (лобок, промежность, анус, внутренняя поверхность бедер), внеполовые (губы, миндалины и др.). Андерсен наблюдал шанкр на пятке у прачки: она укладывала грязное белье под обнаженные ступни.

Встречаются мелкие шанкры величиной с булавочную головку (карликовый шанкр), или гигантские, или напоминающие баланопостит.

Диагностика затруднена при эндоуретральной локализации шанкра и в области шейки матки. Атипичные разновидности шанкра зависят от особенностей анатомического строения тканей.

#### Клинические варианты твердого шанкра

	Разновидности шанкра
По локализации	половые околополовые внеполовые
По морфологии	биполярные эрозивные язвенные
По размерам	эрозивно-язвенные типичные карликовые гигантские
По количеству	одиночные множественные
По очертаниям	округлые овальные полулунные подковообразные
Атипичные формы	шанкр миндалит шанкр панариций индуративный отек

Рассмотрим атипичные формы шанкра. Шанкр-аминдалит. Это первичная сифилома в виде эрозии, язвы или ангиноподобной формы. При этом вся миндалина увеличивается в объеме, уплотняется, приобретает застойно-красную окраску. Процесс чаще односторонний. Субъективные признаки — слабая болезненность, нередко на фоне повышения температуры отмечается головная боль, боли при глотании. Возможна осиплость голоса.

Шанкр-панариций наблюдается преимущественно у медицинского персонала (профессиональный контакт у стоматологов, гинекологов, лаборантов и др.). На ногтевой фаланге пальцев рук отмечается уплотнение тканей. Фаланга увеличивается в объеме, припухает, становится багрово-красной, болезненной, образуется язва с изъеденными подрыты-



Рис. 1. Твердый шанкр

ми краями (имеет сходство с обычным панарицием). При присоединении вторичной пиококковой инфекции возможен некроз мягких тканей. Чаще поражаются I и II пальцы правой кисти.

Индуративный (склеротический) отек появляется при локализации в области больших и малых половых губ, клитера, на препуциальном мешке, крайней плоти. Область поражения напоминает безболезненную опухоль синюшной окраски, деревянистой плотности без отчетливых очертаний. Твердый шанкр в виде эрозии или язвы может отсутствовать. Индуративный отек крайней плоти приводит к фимозу.

Клиническая картина первичной сифиломы изменяется в том случае, когда наступает вторичная инфекция (гноеродная, дифтерийная и др.) или при раздражении секретами, лекарственными веществами. Как правило, это воспалительные изменения, приводящие к развитию баланита (покраснение кожи крайней плоти, эрозия, мацерация, гнойное отделяемое), баланопостита (воспаление и внутреннего листка крайней плоти), фимоза (отек, краснота, отек полового члена, отек крайней плоти при узком ее отверстии, поэтому оттягивание за головку члена делается невозможным), парафимоза («удавка», ущемление и сдавление головки члена).

Особо выделяются осложнения: **гангренозный шанкр**, развивающийся у ослабленных людей с сопутствующими заболеваниями (сахарный диабет, туберкулез, алкоголизм и др.), у пожилых. Появляется озноб, температурная реакция, го-



Рис. 2. — Твердый шанкр

ловная боль. Это суперинфекция фузоспириллезная. На поверхности шанкр образуется некротический струп и формируется глубокая язва. **Фагеденический шанкр** возникает у лиц, ослабленных сопутствующими болезнями и интоксикациями. Шанкр некротизируется со значительным разрушением окружающих тканей, покрывается струпом.

**Гистопатологическая картина** первичной сифиломы характеризуется эндо-, мезо- и параартериитом, клеточным инфильтратом из лимфоцитов, плазматических клеток и фибробластов. В эпидермисе — межклеточный отек, паракератоз, спонгиоз и вакуольная дистрофия. В препаратах обнаруживается бледная трепонема.

Дифференцировать первичную сифилому необходимо со следующими заболеваниями:

**Мягкий шанкр.** Инкубационный период — 2—3 дня. Язвы множественные, отличаются островоспалительными явлениями мягкой консистенцией, неровными краями, обильным гнойным отделяемым, в котором обнаруживаются стрептобациллы Петерсена — Дюкрея. Язвы болезненные, им сопутствует воспалительный регионарный лимфаденит. Узлы также болезненные, спаиваются между собой и окружающей тканью, нагнаиваются и вскрываются.

**Герпес простой** (пузырьковый лишай). Инкубационный период 3—5 дней. Возбудитель — фильтрующий вирус. Пузырьки быстро вскрываются и образуют эрозии и язвы, которые могут сливаться. Эрозия имеет неровные, мелкофестончатые края. Элементы ссыхаются в корочки. Уплотнения нет. Субъективно — жжение и зуд или болезненность. Процесс сопровождается болезненным регионарным лимфаденитом. Часто рецидивирует.

**Шанкриформная пиодермия** очень напоминает первичную сифилому. Это ограниченная круглая (овальная) эрозия или язва без правильных очертаний с выраженным уплотнением в основании и серозным отделяемым. Лимфаденит безболезненный, плотный и подвижный.

**Туберкулезная язва** у больных туберкулезом внутренних органов. Язва с нечеткими краями, неровным дном, мягкой консистенции, слизисто-гнойным отделяемым, резко болезненная. По периферии имеются мелкие бугорки.

**Чесоточная эктима** в области половых органов с островоспалительными явлениями с гнойным отделяемым. Характерен зуд и наличие чесоточных ходов. Обнаруживается возбудитель — чесоточный клещ.

**Эрозия шейки матки** развивается медленно с нечеткими краями, поверхность кровоточит.

**Плоскоклеточный рак** развивается медленно. Язва с плотными неровными, нередко с вывороченными краями, возвышающимися над уровнем кожи, болезненная. Дно изрытое, кровоточит. Лимфатические узлы вовлекаются в процесс поздно. Диагноз подтверждается гистологически.

\* \* \*

Через 5—7 дней после появления первичной сифилитической язвы или эрозии (сифиломы) увеличиваются близлежащие регионарные лимфатические узлы, они становятся плотными на ощупь, не спаиваются с окружающей тканью, безболезненные и не нагнаиваются. Обычно имеется увеличение группы узлов (плексада Рикора), но один из них наиболее крупный — «сифилитический бубон». Таким образом, единственный симптом — твердый шанкр («монолог шанкра») сменяется «сифилитическим дуэтом». Рикор писал, что «бубон следует за шанкром, как тень... он верный спутник шанкра».

При генитальном шанкре увеличиваются паховые лимфа-

тические узлы, при расположении его на шейке матки — лимфатические узлы малого таза, на руках — локтевые, подмышечные, при шанкре на нижней губе — шейные, подчелюстные.

Реже определяется специфический лимфангоит в виде безболезненного плотного шнура.

К концу первичного периода, спустя 6—8 недель после возникновения твердого шанкра, происходит эпителизация или рубцевание, на его месте остается нежный рубчик или пигментация. При рубцевании язвенного шанкра может определяться рубцовое уплотнение.

В этот период о генерализации инфекции свидетельствует лишь наличие выраженного **полиаденита** (узлы безболезненные, плотно-эластической консистенции, не спаянные).

К особенностям клинической картины первичного периода сифилиса в настоящее время следует отметить следующие:

1. Большая частота сочетания сифилиса с другими болезнями, передающимися половым путем (гонорея, трихомониаз, хламидиоз и др.) — до 20% и более.

2. Увеличение инкубационного периода — в среднем продолжительность составляет 34,8 (35) дней.

3. Увеличение числа больных с множественными шанкрами (до 20%).

4. Преобладание язвенных и эрозивно-язвенных шанкров (40—60%).

5. Более частая регистрация герпетических и гигантских шанкров.

6. Учащение случаев осложнений первичных сифилом.

7. Увеличение случаев внеполовых шанкров на слизистой оболочке полости рта, прямой кишки, в области грудных желез (3—10%).

8. Увеличение случаев отсутствия лимфангоитов и регионарных склероаденитов (до 6%).

9. Более ранний переход серологических реакций из отрицательных в положительные.

\* \* \*

**Вторичный сифилис.** Через 2,5—3 месяца после заражения развивается вторичный период сифилиса. Перед началом высыпаний нередко отмечаются продромальные явления («высыпная лихорадка», «увертюра ко второму акту драмы»): головные боли, артралгии, мышечные боли, феб-

рильная или субфебрильная температура. Клиническая картина напоминает гриппозное состояние.

Вторичный период подразделяется на **свежий** и **рецидивный**, между ними — латентный период. Количество рецидивов достигает десятка и более.

Для сифилидов вторичного периода характерны множественность и полиморфизм. Морфологические элементы в этом периоде напоминают многие сыпи, встречающиеся при различных кожных и инфекционных заболеваниях («хаос и кутерьма в организме»). Это нередко служит причиной диагностических ошибок.

Больной В. поступил в клинику с диагнозом «вторичный свежий сифилис». Из расспросов больного выяснилось, что он на протяжении двух месяцев лечился в поликлинике у авторитетного ларинголога по поводу изъязвления на левой миндалине. Ввиду нарастающих явлений больному было предложено оперативное удаление миндалины. В связи с болями в горле больной принимал антибиотики с улучшением. Однако при поступлении в отоларингологический стационар врач обнаружил обильную пятнистую и узелковую сыпь на туловище, расценив ее как токсико-аллергический дерматит на антибиотики. При вассерманизации установлены положительные реакции и выявлен у больного источник заражения.

Вторичный период наиболее заразителен, так как в организме к этому времени имеются многочисленные гнезда бледных трепонем на коже, слизистых оболочках, во внутренних органах.

Причинами клинического полиморфизма высыпаний являются большое количество бледных трепонем, сенсibilизация организма к ним, анатомо-физиологические особенности кожи в разных регионах, воздействие раздражающих секретов, разная продолжительность заболевания. В этом периоде поражаются и висцеральные органы, нервная и эндокринная системы, опорно-двигательный аппарат, органы слуха и зрения.

Сыпь (сифилиды) имеет четыре основных разновидности: пятнистая, узелковая (папулезная), везикулезная и пустулезная.

Общие черты для всех сифилидов следующие: 1) отсутствие субъективных признаков; 2) сыпь правильных округлых очертаний; 3) окраска буровато-красная с синюшным оттенком (цвет медно-красный, ветчинный); 4) основание сифилидов уплотнено; 5) течение доброкачественное — возмож-

но спонтанное разрешение; 6) высыпание происходит «толчками» с подсыпаниями свежих элементов, волнообразно, что создает пеструю картину ложного полиморфизма; 7) сыпь рецидивирует; 8) во вторичном периоде серологические реакции на сифилис положительные у 98—99% больных.

Пятнистый сифилид (розеола) — наиболее ранний и частый признак вторичного сифилиса. Это сосудистое пятно розово-красного цвета размером от чечевицы до ногтя мизинца. Розеола встречается у 70—80% больных со вторичным сифилисом. Для свежей розеолы характерны обилие элементов, их разбросанность и беспорядочное расположение, отсутствие группировок, кольцевидных и фигурных форм, более яркая окраска.

Рецидивная розеола, возникающая через 4—6 мес. и 1—3 года после заражения, повторяется несколько раз при каждом рецидиве и отличается следующими признаками: скудностью высыпаний и даже единичными элементами, более крупных размеров, склонностью к группировке, образованием фигур. Наиболее частая локализация розеол — боковые поверхности груди, живота, спина, конечности, кроме стоп и кистей. На слизистых оболочках розеола аналогична таковой, которая располагается на коже. Чаще всего розеолезные высыпания появляются на слизистых рта, зева, гортани, носа.

В результате высыпания в разные сроки вторичного периода можно одновременно у одного и того же больного наблюдать «рождение» сыпи, ее «юность», «зрелость и угасание» (П. С. Григорьев).

Различают атипичные разновидности розеол: сливная — склонная к образованию крупных элементов, возвышающаяся (уртикарная), — приподнимающаяся над уровнем кожи, кольцевидная (поздняя), зернистая (папулезная), экссудативная, геморрагическая при повышенной проницаемости стенок сосудов.

Дифференциальный диагноз сифилитических розеол следует проводить с другими розеолезными сыпями, встречающимися при острых инфекционных заболеваниях (сыпной и брюшной тиф, корь, скарлатина), при токсикодермиях, особенно лекарственного происхождения, или при употреблении недоброкачественных продуктов питания, при розовом или разноцветном лишае и др.

Больная К. поступила в клинику с явлениями вторичного свежого сифилиса. Из анамнеза больной выяснили, что 2,5 месяца назад у нее появилось лихорадочное состояние. Диагно-

стировали малярию. Лечилась безуспешно хинином. Для уточнения диагноза была переведена в терапевтическое отделение больницы, где заподозрили туберкулез. Пробыв там 10 дней, больная заметила обильную сыпь на туловище и конечностях, которая не вызывала субъективных ощущений. Была направлена в дерматологическую клинику, где поставлен был диагноз «сифилис вторичный свежий».

Больная К., 60 лет, пенсионерка. Обратилась к дерматологу с жалобами на обильную сыпь в области туловища, которую заметила в бане. Живет с мужем, детьми и внуками. Больной себя не считала, лекарственные препараты не принимала, когда появилась сыпь, точно не знает. При осмотре обнаружена сыпь на боковых поверхностях туловища, состоящая из пятен синюшно-розового цвета, размером с крупную чечевицу без признаков шелушения и зуда. Лимфатические узлы (паховые, подмышечные, локтевые) увеличены. Кровь исследована реакцией Вассермана, результаты (++++). Диагноз — вторичный свежий сифилис. У мужа больной — вторичный рецидивный сифилис. 6 мес. назад он имел случайную половую связь в состоянии алкогольного опьянения.

Больная Б. переведена в сифилидологическое отделение клиники из инфекционной больницы с распространенными признаками вторичного свежого сифилиса. Как выяснилось, больная месяц назад стала жаловаться на легкую болезненность в горле и значительное увеличение правого подчелюстного лимфатического узла. При этом наблюдалось повышение температуры и резко выраженное малокровие.

Наблюдавшие больную ларинголог и терапевт диагностировали септическую ангину. В клинике обнаружено изъязвление правой миндалины с некротическим распадом на плотном основании. Правый лимфатический подчелюстной узел плотный размером со сливу, безболезненный. Обильная розеолезная и папулезная сыпь на туловище. Температура тела 38°С. Резко выраженная анемия. Реакция Вассермана — 4+ (резко положительная). Установлен диагноз — сифилис вторичный свежий.

Папулезный сифилид часто является причиной диагностических ошибок. Папулы встречаются одновременно с розеолезным сифилидом у одного и того же больного. Они возвышаются над уровнем здоровой кожи и представляют собой пролиферативные высыпания (узелки) округлых очертаний, полушаровидной формы, плотноэластической конси-

стенции. Окраска папул медно-красная или ветчинно-красная с буроватым оттенком. При вторичном свежем сифилисе папулезная сыпь диссеминированная, обильная, а при рецидивном — склонна к группировке.



Рис. 3. — Папулезный сифилид

Величина папул различна, в связи с этим различают: **лентиккулярный (чечевицеобразный)** — элементы имеют вид узелка округлой формы с усеченной вершиной, поверхность гладкая, блестящая; **миллиарный** — встречается редко у ослабленных людей. Величина папул с маковое зерно или булавочную головку; **нуммулярный (монетовидный)** папулезный сифилид — крупные папулы, достигающие размеров 20-копеечной монеты и более, овальных или круглых очертаний; они располагаются обычно группами и чаще встречаются при рецидивном сифилисе; **мокнущие (эрозивные) папулы** появляются на участках кожи с повышенной потливостью, мацерируются, становятся влажными, роговой слой слущивается, и образуются эрозии; **широкие кондиломы** развиваются под влиянием трения и раздражения мокнущих папул, увеличиваются в размерах, гипертрофируются. Широкие кондиломы сливаются, покрываются вегетациями с инфицированным основанием. Их необходимо отличать от остроконечных кондилом вирусного происхождения. На ладонях и подошвах папулы становятся чрезвычайно плотными, роговыми и медленно регрессируют («подписи сифилиса» по Рикору, «недисциплинированный сифилис» по А. Фурнье). Редко встречается **везикулезный сифилид** (герпетиформный).

Важно отметить, что проявления вторичного сифилиса на

ститы, оститы с распадом и отделением секвестров. Поражаются берцовая кость, ключица, кости головы. Изолированные гуммы могут появиться в висцеральных органах. Все же своевременно начатое лечение позволяет избежать развития тяжелых форм сифилиса. По выражению Стюарта, современная терапия «огрabiла» сифилис, лишив его ужасных последствий. Врачи обратили внимание на смягчение проявлений висцерального и нейросифилиса, на стертые и малосимптомное его течение.

В прошлом столетии были описаны тяжелые поражения сердца и сосудов. О гуммах сердца писали Рикор, Вирхов, Эрлих, Ослер.

Рядом экспериментальных исследований, проведенных П. С. Григорьевым с сотрудниками в 1928—1932 годах, было отчетливо показано сифилитическое поражение сердечно-сосудистой системы, характеризовавшееся воспалительной реакцией и дистрофическими изменениями.

Сердечно-сосудистая система относится к наиболее лабильной и подверженной патогенному действию бледной трепонемы, поэтому ее изменения наблюдаются чаще, чем другие висцеральные поражения.

Для иллюстрации приводим наше наблюдение совместно с профессором М. В. Миличем.

Больная М. в 1935 году была выявлена во время беременности в связи с положительными серологическими реакциями на сифилис и по поводу скрытого сифилиса лечилась ртутью и висмутом по хронически-перемежающемуся методу. После окончания лечения была под наблюдением ведущих сифилидологов страны в течение 5 лет. Снята с учета, так как серологические реакции в процессе лечения негативировались и клинические признаки висцерального сифилиса отсутствовали. В начале 1972 года (более чем через 30 лет после окончания лечения) перенесла тяжелый эмоциональный стресс (скоропостижно умер зять). Через 9 месяцев после стресса отметила общую слабость, одышку при ходьбе и подъеме по лестнице. Заболевание прогрессировало. При обследовании на рентгеновском снимке грудной клетки в области правого предсердия была обнаружена опухоль величиной с мелкий апельсин. Диагностирована «миксома». Создалась угроза для жизни. В связи с этим больную готовили для оперативного вмешательства. В процессе подготовки к операции была исследована кровь на сифилис. Стандартные серологические реакции оказались слабо положи-

тельными (+ +). Больная была консультирована проф. М. В. Милицем, который диагностировал гумму правого предсердия. Лечение 2% раствором йодида калия дало положительные результаты. Гумма практически рассосалась.

Прогрессирующее течение сифилиса у больных, не подвергшихся лечению, может привести к тяжелым и стойким изменениям, образованию гумм в разных отделах сердца, формированию пороков сердца и развитию кардиосклероза.

Среди сосудистых поражений наибольшее значение представляет изменение аорты на всем ее протяжении, но чаще в процесс вовлекается восходящая часть. Диагноз устанавливается с помощью рентгеновского обследования.

Больной Р., 30 лет, поступил в терапевтическое отделение с жалобами на одышку и резкие за грудиные боли сжимающего характера, которые периодически беспокоили в течение последних двух лет, усиливаясь при физической нагрузке. Венерические заболевания у себя в прошлом отрицает. При поступлении больного отмечалась резкая бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, потливость и одышка. Состояние больного прогрессирующе ухудшалось и после очередного приступа жестоких за грудиных болей наступила смерть. Патологоанатомический диагноз — сифилитический аортит с формированием аневризмы.

Поражение пищевода встречается редко. Впервые об этом сообщалось в трактате Марка Аврелия Северинуса в 1632 году, который вскрыл умершего от сифилиса и обнаружил язвы и рубцы. Анатомическое описание поражения пищевода было сделано Вирховым в 1850 году. В третичном периоде изъязвления гумм, расположенных в стенках пищевода, заканчиваются рубцеванием, приводящим к сужению его и затрудненному прохождению пищи. Несмотря на редкость этой формы сифилиса, очень важно своевременное распознавание, хотя диагностика представляет большую сложность, так как ведущий симптом — затруднение глотания — встречается при ряде других заболеваний.

Сифилис желудка, как и предыдущая форма, наблюдается редко. До 1924 года в литературе было описано всего 250 случаев. Впервые сообщения о сифилисе желудка встречаются в работах Фовеля, Вирхова, Капоши, которые констатировали тяжелые поражения, сопровождавшиеся кровавой рвотой, опухолевидными образованиями и язвами. А. Фурнье в 1873 году писал, что в пищеварительной системе наблюдаются расстройства уже во вторичном периоде. Из-

менения слизистой оболочки желудка напоминают хронический гастрит, проявляющийся двигательными и секреторными нарушениями, болями в подложечной области. В более поздних стадиях (третичном сифилисе) образуются опухолевидные образования, язвы, стеноз привратника, нарушение секреторной функции... У больного отмечается «кровавая рвота», диспептические явления, боли в подложечной области становятся постоянными.

Большие затруднения в диагностике поражения желудка при третичном периоде иллюстрирует следующий случай: больной М., 42 лет, поступил в хирургическое отделение с жалобами на боли в подложечной области и рвоту. При рентгенологическом обследовании у больного выявлены изменения на слизистой оболочке желудка, характерные для рака (опухолевидное образование). Однако наличие положительной реакции Вассермана обусловило необходимость консультации венеролога, который обратил внимание на изменения на передней поверхности голени в виде мелких штампованных рубчиков, что позволило заподозрить третичный сифилис с поражением желудка. Больному было начато противосифилитическое лечение, и уже через несколько дней его самочувствие улучшилось, рвота прекратилась. При повторном рентгенологическом обследовании опухоли не обнаружено. После проведенной терапии через 6 месяцев реакция Вассермана негативировалась.

Сифилитическое поражение не ограничивается верхними отделами желудочно-кишечного тракта, а распространяется на тонкий и толстый кишечник, где образуются бляшки, язвы, рубцы. Многие врачи средневековья, изучая висцеральный сифилис, считали, что чаще всего поражается печень и желудок. Ранее мы отметили воспалительные изменения в печени при вторичном сифилисе, нередко сопровождающиеся увеличением, болезненностью, желтухой и температурной реакцией. Течение гуммузного процесса при третичном сифилисе может быть бессимптомным, но чаще гуммы в печени могут вызвать чувство тяжести в правом подреберье, тошноту, вздутие живота, даже желтуху. В тяжелых случаях сифилитического поражения процесс заканчивается разрушением ткани печени и рубцеванием (цирроз).

Сифилитическая инфекция может поражать не только верхние дыхательные пути, полость носа, носоглотку, трахею, крупные бронхи, но и легочную ткань. Первые указания на

возможность сифилитического поражения легких встречаются в описаниях Пинктора, Порацельса еще в XV веке, когда наблюдалась эпидемия сифилиса. В дальнейшем ученые подробно описали клиническую картину сифилиса легких, отличающуюся хроническим течением, не поддающимся обычным методам лечения. Особенно часто сифилитическая пневмония встречается при врожденном сифилисе.

Изменения в легких при сифилисе развиваются медленно, исподволь, незаметно для больного. Иногда наблюдается субфебрильная температура, одышка при физическом напряжении. В отличие от воспалительных заболеваний легких другого происхождения отсутствуют мокрота и кашель. Общие состояния больного в течение длительного периода не нарушаются.

В 1877 году Т. А. Захарьин продемонстрировал больного 30 лет, у которого наблюдалось похудание при отсутствии лихорадки, периодический кашель с незначительным количеством мокроты. В легких прослушивались звучные хрипы. Диагноз сифилитического поражения легких был подтвержден наличием специфических изменений костей голени. Противосифилитическое лечение препаратами ртути и йода привело к выздоровлению.

Для установления диагноза очень важно проводить рентгенологическое обследование, что позволяет выявить гуммозные инфильтраты и рубцовые изменения.

Поражение почек протекает асимптомно, и лишь лабораторные исследования мочи позволяют выявить изменения (помутнение мочи, наличие белка, эритроцитов, лейкоцитов и др.). Только при тяжелом течении процесса развиваются отеки в подкожной клетчатке, наблюдается скопление жидкости в брюшной полости, развивается уремия, которая в отдельных случаях может привести к летальному исходу. По сравнению с изменениями в других органах третичное поражение почек встречается реже и проявляется образованием гумм или склерозированием почечной ткани, приводящему к появлению «сморщенной почки» (нефросклероз).

Сифилитические изменения в костях в настоящее время встречаются редко, хотя в прошлом эта патология была на третьем месте после проявлений на коже и в нервной системе. Костные изменения явились своеобразным историческим документом, указывающим на то, что еще в глубокой древности человечество страдало от сифилиса. Первые описания сифилиса костей встречаются в XVI веке в работах Бенедик-

туса, Виго, Фаллопиуса. В третичном периоде наблюдается одновременное поражение надкостницы и костей, формируются гуммозные узлы, которые, разрушаясь, деформируют костную ткань с образованием дефектов.

Трудности в диагностике возникают при изолированных поражениях третичного периода, сходных с туберкулезной инфекцией или новообразованием, травматическим повреждением. Больные с гуммозными проявлениями сифилиса обращаются к отоларингологам, стоматологам, терапевтам, к другим специалистам. Примером может служить наше наблюдение больного третичным сифилисом, при распознавании которого была допущена диагностическая ошибка.

Больной В., 49 лет, поступил в клинику 23 ноября 1984 г. В июне 1984 г. у больного на твердом небе появился плотный безболезненный бугорок, который в течение последующих 3-х недель увеличился. В июле обратился к стоматологу, который обнаружил на твердом небе темно-багрового цвета инфильтрат, безболезненный при пальпации, с четкими границами и скудным гнойным отделяемым. Был диагностирован «перистит, одонтогенный абсцесс» и произведено вскрытие инфильтрата с последующим промыванием раны раствором антисептика. Раневой дефект быстро зажил. В середине сентября больной обратил внимание на «гнусавость» голоса. В конце октября жидкая пища стала выделяться из правой половины носа. В связи с этим в начале ноября отоларинголог констатировал дефект в области твердого неба. Был направлен в хирургическое отделение стоматологической поликлиники, где консультирован дермато-венерологом. При обследовании в клинике было обращено внимание на многочисленные рубцы различных размеров на груди, спине, ягодицах, верхних и нижних конечностях. В области спинки носа — искривление и узловатость плотной консистенции. В правой половине твердого неба имелся сообщающийся с полостью носа дефект размером 2,5×3 см с отделяющимися некротическими массами грязно-желтого цвета и четкими краями без воспалительных явлений по периметру. В средней трети носовой перегородки — отверстие округлой формы размером с 2-копеечную монету. Был поставлен диагноз — третичный (гуммозный) сифилис.

Для постановки диагноза в третичном периоде важны результаты гистологического исследования. В очагах поражения кожи обнаруживается грануляционная ткань, состоящая из лимфоцитов, плазматических клеток, гистиоцитов, фибро-

бластов, а также эпителиоидных и гигантских клеток. В инфильтрате преобладают плазматические клетки. Более массивный инфильтрат в центре очага. Изменения сосудов характеризуются пролиферацией стенок, что может привести к сужению просвета сосудов. Нередко выявляется казеозный некроз. В стадии заживления третичных сифилидов очаг имеет большое количество фибробластов. При бугорковом сифилиде гранулематозный инфильтрат определяется в дерме, он состоит из небольшого количества эпителиоидных клеток, преимущественно в центре. Клеточный инфильтрат периваскулярный. При изъязвлении — казеозный некроз.

При гуммозном сифилиде патологический процесс имеет не только в дерме, но и в гиподерме. Видны многочисленные эпителиоидные и гигантские клетки, в центре очага — некроз. Поражаются крупные сосуды гиподермального слоя.

#### СИФИЛИС НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Этот раздел заслуживает особого внимания, так как неврологическая симптоматика может быть выявлена у больных разными формами сифилиса. Различают две разновидности нейросифилиса: ранний (мезенхимальный) и поздний (паренхиматозный). Такое разграничение является весьма условным, ввиду того, что мезенхимальная реакция иногда встречается у больных с длительным течением болезни. Кроме того, существуют смешанные формы и переходные.

**Ранний нейросифилис** — это поражение мозговых оболочек и сосудов. При тщательном обследовании больного может быть выявлен даже при первичном сифилисе, но чаще — при вторичном, т. е. в первые 2—3 года после заражения.

Скрытый (латентный) сифилитический менингит клинически протекает бессимптомно, относительно доброкачественно. Клинические симптомы наблюдаются лишь у некоторых больных: головокружение, головная боль, шум в ушах, снижение слуха. Диагностическое значение имеют данные, указывающие на патологию ликвора: белок — 0,4‰ и больше, цитоз — с 8 клеток в 1 мм<sup>3</sup>, глобулиновые реакции (Нонне — Апелъта) — положительные, реакция Ланге — больше 2-х двоек, положительная реакция Вассермана.

Острый генерализованный сифилитический менингит — редкая форма. Это поражение всего мозга. Клинические симптомы: головная боль, шум в ушах, головокружение, «мозговая рвота», повышение температуры. Отмечается регидность

затылка, положительные симптомы Кернига, Брудзинского, патологические рефлекссы Бабинского, Оппенгейма. Определяется гиперемия диска зрительного нерва. Изменения ликвора: белок — до 1,2‰, цитоз 400—1000 клеток, положительные реакции Нонне — Апелъта и Панди, паралитическая или менингитическая кривая в реакции Ланге.

Менинго-невритическая форма (базальный менингит) сифилитического менингита. Основные жалобы: головная боль, головокружение, изредка тошнота, рвота, шум в ушах; невриты, парез фациалиса, поражение тригеминуса (птоз, ассиметрия лица, отклонение языка в сторону). В ликворе: белок 0,6—0,7‰, цитоз — 20—40 клеток в 1 мм<sup>3</sup>, глобулиновые реакции положительные, реакция Ланге — менингитическая кривая, реакция Вассермана положительная.

Ранний менинго-васкулярный сифилис. Это форма с преимущественным поражением сосудов, при ней признаки менингита выражены слабо. Основные симптомы: головокружение, головная боль, парестезии, гемипарезы, расстройства рефлекссов, речи, памяти, эпилептиформные припадки. Клиника может напоминать гипертонические кризы, хотя протекает с нормальным кровяным давлением. Серологические реакции крови положительные, характерны изменения ликвора: белок — до 0,6—0,7‰, цитоз до 20—30 лимфоцитов в 1 мм<sup>3</sup>, слаболожительные глобулиновые реакции.

При раннем нейросифилисе возможно поражение зрительных и слуховых нервов, невриты, полиневриты.

**Поздний нейросифилис** встречается и диагностируется через 2—5 лет и более после заражения.

Поздний латентный сифилитический менингит обычно сопровождает поздние формы сифилиса (третичный, поздний скрытый, висцеральный). Он резистентен к терапии в отличие от раннего латентного менингита. Клинически часто протекает асимптомно, но иногда отмечается головная боль, шум в ушах, снижение слуха. В ликворе изменения (белок, цитоз, глобулиновые реакции) слабо выражены.

Поздний диффузный менинго-васкулярный сифилис клинически не отличается от раннего, но протекает абортивно. Появляется через 5 лет и более после заражения.

Паренхиматозный нейросифилис (поражение нервных клеток, нервных волокон и глии). К этой группе относится сухотка спинного мозга (табес) и прогрессирующий паралич.

Табес («истощение») — поражение задних корешков, зад-

них столбов и оболочек спинного мозга. Воспалительные и деструктивные изменения локализуются чаще в поясничном отделе (нижний табес), реже — в шейном (верхний табес).

Если возникает деструкция ткани, то процесс не подвергается регрессу. Наиболее характерные симптомы табеса: 1) боли стреляющие, сверлящие, нередко опоясывающие. Они имитируют стенокардию, почечные или желудочные колики; встречаются парестезии (чувство онемения, «ползания мурашек», гиперчувствительность к холоду); 2) расстройство мочеиспускания, дефекации, импотенция; 3) нарушение функции черепных нервов (птоз, косоглазие, асимметрия лица, девиация языка); зрачковые расстройства — сужение или расширение зрачков, изменение их формы, анизокория; положительный симптом Аргайла Робертсона весьма патогномичный; атрофия зрительных нервов; 4) расстройство координации (атаксия) — характерная походка, «штампует пятками», неустойчивость в позе Ромберга, нарушения при пальце-носовой и пяточно-коленной пробах; 5) нарушение сухожильных рефлексов; вначале они повышаются, а затем угасают; 6) расстройство поверхностной чувствительности (тактильной, болевой); 7) табетическая артропатия, трофические нарушения (прободающие язвы стопы, выпадение зубов, ногтей, волос); 8) патология ликвора; у 25—50% стандартные серологические реакции крови и ликвора негативные.

В последнее время сухотка спинного мозга протекает с ослабленной симптоматикой. «Современный табес не беспокоит больного» (Аствацатуров К. Р.). Встречается значительно реже, чем сосудистые формы нейросифилиса. У большинства больных табесом из анамнестических данных установить перенесенный в прошлом сифилис не удается.

Прогрессивный паралич — результат поражения вещества головного мозга, дегенеративные изменения приводят к атрофии клеток. Для прогрессивного паралича характерны психические и неврологические симптомы. Нарастающая астения или «паралитическая неврастения» продолжается от нескольких недель до нескольких месяцев. Затем психические симптомы становятся более выраженными. К ним относятся: 1) изменение личности (характера); больной становится раздражительным, грубым, агрессивным, эйфоричным или вялым, плаксивым, «человека словно подменили»; 2) нарушение памяти; 3) нарушение счета, письма, речи (скороговорка или замедленная речь). По мере деградации личности развивается слабоумие.

ститы, оститы с распадом и отделением секвестров. Поражаются берцовая кость, ключица, кости головы. Изолированные гуммы могут появиться в висцеральных органах. Все же своевременно начатое лечение позволяет избежать развития тяжелых форм сифилиса. По выражению Стюарта, современная терапия «огрabiла» сифилис, лишив его ужасных последствий. Врачи обратили внимание на смягчение проявлений висцерального и нейросифилиса, на стертое и малосимптомное его течение.

В прошлом столетии были описаны тяжелые поражения сердца и сосудов. О гуммах сердца писали Рикор, Вирхов, Эрлих, Ослер.

Рядом экспериментальных исследований, проведенных П. С. Григорьевым с сотрудниками в 1928—1932 годах, было отчетливо показано сифилитическое поражение сердечно-сосудистой системы, характеризовавшееся воспалительной реакцией и дистрофическими изменениями.

Сердечно-сосудистая система относится к наиболее лабильной и подверженной патогенному действию бледной трепонемы, поэтому ее изменения наблюдаются чаще, чем другие висцеральные поражения.

Для иллюстрации приведем наше наблюдение совместно с профессором М. В. Миличем.

Больная М. в 1935 году была выявлена во время беременности в связи с положительными серологическими реакциями на сифилис и по поводу скрытого сифилиса лечилась ртутью и висмутом по хронически-перемежающемуся методу. После окончания лечения была под наблюдением ведущих сифилидологов страны в течение 5 лет. Снята с учета, так как серологические реакции в процессе лечения негативировались и клинические признаки висцерального сифилиса отсутствовали. В начале 1972 года (более чем через 30 лет после окончания лечения) перенесла тяжелый эмоциональный стресс (скоропостижно умер зять). Через 9 месяцев после стресса отметила общую слабость, одышку при ходьбе и подъеме по лестнице. Заболевание прогрессировало. При обследовании на рентгеновском снимке грудной клетки в области правого предсердия была обнаружена опухоль величиной с мелкий апельсин. Диагностирована «миксома». Создалась угроза для жизни. В связи с этим больную готовили для оперативного вмешательства. В процессе подготовки к операции была исследована кровь на сифилис. Стандартные серологические реакции оказались слабо положи-

тельными (+ +). Больная была консультирована проф. М. В. Миличем, который диагностировал гумму правого предсердия. Лечение 2% раствором йодида калия дало положительные результаты. Гумма практически рассосалась.

Прогрессирующее течение сифилиса у больных, не подвергшихся лечению, может привести к тяжелым и стойким изменениям, образованию гумм в разных отделах сердца, формированию пороков сердца и развитию кардиосклероза.

Среди сосудистых поражений наибольшее значение представляет изменение аорты на всем ее протяжении, но чаще в процесс вовлекается восходящая часть. Диагноз устанавливается с помощью рентгеновского обследования.

Больной Р., 30 лет, поступил в терапевтическое отделение с жалобами на одышку и резкие загрудинные боли сжимающего характера, которые периодически беспокоили в течение последних двух лет, усиливаясь при физической нагрузке. Венерические заболевания у себя в прошлом отрицает. При поступлении больного отмечалась резкая бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, потливость и одышка. Состояние больного прогрессирующе ухудшалось и после очередного приступа жестоких загрудинных болей наступила смерть. Патологоанатомический диагноз — сифилитический аортит с формированием аневризмы.

Поражение пищевода встречается редко. Впервые об этом сообщалось в трактате Марка Аврелия Северинуса в 1632 году, который вскрыл умершего от сифилиса и обнаружил язвы и рубцы. Анатомическое описание поражения пищевода было сделано Вирховым в 1850 году. В третичном периоде изъязвления гумм, расположенных в стенках пищевода, заканчиваются рубцеванием, приводящим к сужению его и затрудненному прохождению пищи. Несмотря на редкость этой формы сифилиса, очень важно своевременное распознавание, хотя диагностика представляет большую сложность, так как ведущий симптом — затруднение глотания — встречается при ряде других заболеваний.

Сифилис желудка, как и предыдущая форма, наблюдается редко. До 1924 года в литературе было описано всего 250 случаев. Впервые сообщения о сифилисе желудка встречаются в работах Фовеля, Вирхова, Капоши, которые констатировали тяжелые поражения, сопровождавшиеся кровавой рвотой, опухолевидными образованиями и язвами. А. Фурнье в 1873 году писал, что в пищеварительной системе наблюдаются расстройства уже во вторичном периоде. Из-

менения слизистой оболочки желудка напоминают хронический гастрит, проявляющийся двигательными и секреторными нарушениями, болями в подложечной области. В более поздних стадиях (третичном сифилисе) образуются опухолевидные образования, язвы, стеноз привратника, нарушение секреторной функции... У больного отмечается «кровавая рвота», диспептические явления, боли в подложечной области становятся постоянными.

Большие затруднения в диагностике поражения желудка при третичном периоде иллюстрирует следующий случай: больной М., 42 лет, поступил в хирургическое отделение с жалобами на боли в подложечной области и рвоту. При рентгенологическом обследовании у больного выявлены изменения на слизистой оболочке желудка, характерные для рака (опухолевидное образование). Однако наличие положительной реакции Вассермана обусловило необходимость консультации венеролога, который обратил внимание на изменения на передней поверхности голени в виде мелких штампованных рубчиков, что позволило заподозрить третичный сифилис с поражением желудка. Больному было начато противосифилитическое лечение, и уже через несколько дней его самочувствие улучшилось, рвота прекратилась. При повторном рентгенологическом обследовании опухоли не обнаружено. После проведенной терапии через 6 месяцев реакция Вассермана негативировалась.

Сифилитическое поражение не ограничивается верхними отделами желудочно-кишечного тракта, а распространяется на тонкий и толстый кишечник, где образуются бляшки, язвы, рубцы. Многие врачи средневековья, изучая висцеральный сифилис, считали, что чаще всего поражается печень и желудок. Ранее мы отметили воспалительные изменения в печени при вторичном сифилисе, нередко сопровождающиеся увеличением, болезненностью, желтухой и температурной реакцией. Течение гуммузного процесса при третичном сифилисе может быть бессимптомным, но чаще гуммы в печени могут вызвать чувство тяжести в правом подреберье, тошноту, вздутие живота, даже желтуху. В тяжелых случаях сифилитического поражения процесс заканчивается разрушением ткани печени и рубцеванием (цирроз).

Сифилитическая инфекция может поражать не только верхние дыхательные пути, полость носа, носоглотку, трахею, крупные бронхи, но и легочную ткань. Первые указания на

возможность сифилитического поражения легких встречаются в описаниях Пинктора, Порацельса еще в XV веке, когда наблюдалась эпидемия сифилиса. В дальнейшем ученые подробно описали клиническую картину сифилиса легких, отличающуюся хроническим течением, не поддающимся обычным методам лечения. Особенно часто сифилитическая пневмония встречается при врожденном сифилисе.

Изменения в легких при сифилисе развиваются медленно, исподволь, незаметно для больного. Иногда наблюдается субфебрильная температура, одышка при физическом напряжении. В отличие от воспалительных заболеваний легких другого происхождения отсутствуют мокрота и кашель. Общее состояние больного в течение длительного периода не нарушается.

В 1877 году Т. А. Захарьин продемонстрировал больного 30 лет, у которого наблюдалось похудание при отсутствии лихорадки, периодический кашель с незначительным количеством мокроты. В легких прослушивались звучные хрипы. Диагноз сифилитического поражения легких был подтвержден наличием специфических изменений костей голени. Противосифилитическое лечение препаратами ртути и йода привело к выздоровлению.

Для установления диагноза очень важно проводить рентгенологическое обследование, что позволяет выявить гуммозные инфильтраты и рубцовые изменения.

Поражение почек протекает асимптомно, и лишь лабораторные исследования мочи позволяют выявить изменения (помутнение мочи, наличие белка, эритроцитов, лейкоцитов и др.). Только при тяжелом течении процесса развиваются отеки в подкожной клетчатке, наблюдается скопление жидкости в брюшной полости, развивается уремия, которая в отдельных случаях может привести к летальному исходу. По сравнению с изменениями в других органах третичное поражение почек встречается реже и проявляется образованием гумм или склерозированием почечной ткани, приводящему к появлению «сморщенной почки» (нефросклероз).

Сифилитические изменения в костях в настоящее время встречаются редко, хотя в прошлом эта патология была на третьем месте после проявлений на коже и в нервной системе. Костные изменения явились своеобразным историческим документом, указывающим на то, что еще в глубокой древности человечество страдало от сифилиса. Первые описания сифилиса костей встречаются в XVI веке в работах Бенедик-

туса, Виго, Фаллопиуса. В третичном периоде наблюдается одновременное поражение надкостницы и костей, формируются гуммозные узлы, которые, разрушаясь, деформируют костную ткань с образованием дефектов.

Трудности в диагностике возникают при изолированных поражениях третичного периода, сходных с туберкулезной инфекцией или новообразованием, травматическим повреждением. Больные с гуммозными проявлениями сифилиса обращаются к отоларингологам, стоматологам, терапевтам, к другим специалистам. Примером может служить наше наблюдение больного третичным сифилисом, при распознавании которого была допущена диагностическая ошибка.

Больной В., 49 лет, поступил в клинику 23 ноября 1984 г. В июне 1984 г. у больного на твердом небе появился плотный безболезненный бугорок, который в течение последующих 3-х недель увеличился. В июле обратился к стоматологу, который обнаружил на твердом небе темно-багрового цвета инфильтрат, безболезненный при пальпации, с четкими границами и скудным гнойным отделяемым. Был диагностирован «периостит, одонтогенный абсцесс» и произведено вскрытие инфильтрата с последующим промыванием раны раствором антисептика. Раневой дефект быстро зажил. В середине сентября больной обратил внимание на «гнусавость» голоса. В конце октября жидкая пища стала выделяться из правой половины носа. В связи с этим в начале ноября отоларинголог констатировал дефект в области твердого неба. Был направлен в хирургическое отделение стоматологической поликлиники, где консультирован дермато-венерологом. При обследовании в клинике было обращено внимание на многочисленные рубцы различных размеров на груди, спине, ягодицах, верхних и нижних конечностях. В области спинки носа — искривление и узловатость плотной консистенции. В правой половине твердого неба имелся сообщающийся с полостью носа дефект размером 2,5×3 см с отделяющимися некротическими массами грязно-желтого цвета и четкими краями без воспалительных явлений по периметру. В средней трети носовой перегородки — отверстие округлой формы размером с 2-копеечную монету. Был поставлен диагноз — третичный (гуммозный) сифилис.

Для постановки диагноза в третичном периоде важны результаты гистологического исследования. В очагах поражения кожи обнаруживается грануляционная ткань, состоящая из лимфоцитов, плазматических клеток, гистиоцитов, фибро-

бластов, а также эпителиоидных и гигантских клеток. В инфильтрате преобладают плазматические клетки. Более массивный инфильтрат в центре очага. Изменения сосудов характеризуются пролиферацией стенок, что может привести к сужению просвета сосудов. Нередко выявляется казеозный некроз. В стадии заживления третичных сифилидов очаг имеет большое количество фибробластов. При бугорковом сифилиде гранулематозный инфильтрат определяется в дерме, он состоит из небольшого количества эпителиоидных клеток, преимущественно в центре. Клеточный инфильтрат периваскулярный. При изъязвлении — казеозный некроз.

При гуммозном сифилиде патологический процесс имеет не только в дерме, но и в гиподерме. Видны многочисленные эпителиоидные и гигантские клетки, в центре очага — некроз. Поражаются крупные сосуды гиподермального слоя.

#### СИФИЛИС НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Этот раздел заслуживает особого внимания, так как неврологическая симптоматика может быть выявлена у больных разными формами сифилиса. Различают две разновидности нейросифилиса: ранний (мезенхимальный) и поздний (паренхиматозный). Такое разграничение является весьма условным, ввиду того, что мезенхимальная реакция иногда встречается у больных с длительным течением болезни. Кроме того, существуют смешанные формы и переходные.

**Ранний нейросифилис** — это поражение мозговых оболочек и сосудов. При тщательном обследовании больного может быть выявлен даже при первичном сифилисе, но чаще — при вторичном, т. е. в первые 2—3 года после заражения.

Скрытый (латентный) сифилитический менингит клинически протекает бессимптомно, относительно доброкачественно. Клинические симптомы наблюдаются лишь у некоторых больных: головокружение, головная боль, шум в ушах, снижение слуха. Диагностическое значение имеют данные, указывающие на патологию ликвора: белок — 0,4‰ и больше, цитоз — с 8 клеток в 1 мм<sup>3</sup>, глобулиновые реакции (Нонне — Апелъта) — положительные, реакция Ланге — больше 2-х двоек, положительная реакция Вассермана.

Острый генерализованный сифилитический менингит — редкая форма. Это поражение всего мозга. Клинические симптомы: головная боль, шум в ушах, головокружение, «мозговая рвота», повышение температуры. Отмечается ригидность

затылка, положительные симптомы Кернига, Брудзинского, патологические рефлексы Бабинского, Оппенгейма. Определяется гиперемия диска зрительного нерва. Изменения ликвора: белок — до 1,2‰, цитоз 400—1000 клеток, положительные реакции Нонне — Апелъта и Панди, паралитическая или менингитическая кривая в реакции Ланге.

Менинго-невритическая форма (базальный менингит) сифилитического менингита. Основные жалобы: головная боль, головокружение, изредка тошнота, рвота, шум в ушах; невриты, парез фациалиса, поражение тригеминуса (птоз, асимметрия лица, отклонение языка в сторону). В ликворе: белок 0,6—0,7‰, цитоз — 20—40 клеток в 1 мм<sup>3</sup>, глобулиновые реакции положительные, реакция Ланге — менингитическая кривая, реакция Вассермана положительная.

Ранний менинго-васкулярный сифилис. Это форма с преимущественным поражением сосудов, при ней признаки менингита выражены слабо. Основные симптомы: головокружение, головная боль, парестезии, гемипарезы, расстройства рефлексов, речи, памяти, эпилептиформные припадки. Клиника может напоминать гипертонические кризы, хотя протекает с нормальным кровяным давлением. Серологические реакции крови положительные, характерны изменения ликвора: белок — до 0,6—0,7‰, цитоз до 20—30 лимфоцитов в 1 мм<sup>3</sup>, слабоположительные глобулиновые реакции.

При раннем нейросифилисе возможно поражение зрительных и слуховых нервов, невриты, полиневриты.

**Поздний нейросифилис** встречается и диагностируется через 2—5 лет и более после заражения.

Поздний латентный сифилитический менингит обычно сопровождает поздние формы сифилиса (третичный, поздний скрытый, висцеральный). Он резистентен к терапии в отличие от раннего латентного менингита. Клинически часто протекает асимптомно, но иногда отмечается головная боль, шум в ушах, снижение слуха. В ликворе изменения (белок, цитоз, глобулиновые реакции) слабо выражены.

Поздний диффузный менинго-васкулярный сифилис клинически не отличается от раннего, но протекает абортивно. Появляется через 5 лет и более после заражения.

Паренхиматозный нейросифилис (поражение нервных клеток, нервных волокон и глии). К этой группе относится сухотка спинного мозга (табес) и прогрессивный паралич.

Табес («истошение») — поражение задних корешков, зад-

них столбов и оболочек спинного мозга. Воспалительные и деструктивные изменения локализуются чаще в поясничном отделе (нижний табес), реже — в шейном (верхний табес).

Если возникает деструкция ткани, то процесс не подвергается регрессу. Наиболее характерные симптомы табеса: 1) боли стреляющие, сверлящие, нередко опоясывающие. Они имитируют стенокардию, почечные или желудочные колики; встречаются парестезии (чувство онемения, «ползания мурашек», гиперчувствительность к холоду); 2) расстройство мочеиспускания, дефекации, импотенция; 3) нарушение функции черепных нервов (птоз, косоглазие, асимметрия лица, девиация языка); зрачковые расстройства — сужение или расширение зрачков, изменение их формы, анизокория; положительный симптом Аргайла Робертсона весьма патогномичный; атрофия зрительных нервов; 4) расстройство координации (атаксия) — характерная походка, «штампует пятками», неустойчивость в позе Ромберга, нарушения при пальце-носовой и пяточно-коленной пробах; 5) нарушение сухожильных рефлексов; вначале они повышаются, а затем угасают; 6) расстройство поверхностной чувствительности (тактильной, болевой); 7) табетическая артропатия, трофические нарушения (прободающие язвы стопы, выпадение зубов, ногтей, волос); 8) патология ликвора; у 25—50% стандартные серологические реакции крови и ликвора негативные.

В последнее время сухотка спинного мозга протекает с ослабленной симптоматикой. «Современный табес не беспокоит больного» (Аствацатуров К. Р.). Встречается значительно реже, чем сосудистые формы нейросифилиса. У большинства больных табесом из анамнестических данных установить перенесенный в прошлом сифилис не удается.

Прогрессивный паралич — результат поражения вещества головного мозга, дегенеративные изменения приводят к атрофии клеток. Для прогрессивного паралича характерны психические и неврологические симптомы. Нарастающая астения или «паралитическая неврастения» продолжается от нескольких недель до нескольких месяцев. Затем психические симптомы становятся более выраженными. К ним относятся: 1) изменение личности (характера); больной становится раздражительным, грубым, агрессивным, эйфоричным или вялым, плаксивым, «человека словно подменили»; 2) нарушение памяти; 3) нарушение счета, письма, речи (скороговорка или замедленная речь). По мере деградации личности развивается слабоумие.

Неврологические симптомы: зрачковые расстройства, симптом Аргайла Робертсона, нарушение чувствительности, двигательной сферы, эпилептиформные припадки. Исследования ликвора и крови, положительные реакции (Вассермана, РИБТ) подтверждают диагноз. Необходимо заметить, что у одного и того же больного могут встречаться признаки прогрессивного паралича и сухотки спинного мозга одновременно. При этом устанавливается диагноз — табопаралич.

\* \* \*

Кроме выяснения характера активных проявлений сифиса необходимо учитывать данные лабораторных исследований. Я имею в виду поиск бледной трепонемы в очагах поражения (первичных и вторичных сифилидов) в регионарных лимфатических узлах. Забор материала производится с поверхности твердого шанкра и эрозивных папул. Предварительно их поверхность очищается примочками из физиологического раствора поваренной соли от загрязнений, поверхность просушивается и слегка сдавливается с боков и поглаживается платиновой иглой до появления тканевой жидкости (без крови). Капля полученной жидкости наносится на предметное стекло, смешивается с таким же количеством физиологического раствора и покрывается покровным стеклом. Препарат с живыми бледными трепонемами микроскопируется в темном поле зрения. Лимфатический узел пунктируют стерильным шприцом, содержащим 0,2—0,3 мл стерильного физиологического раствора, который вводится в узел, а затем отсасывают тканевую жидкость из узла. Полученный материал исследуют в темном поле зрения.

Кроме того, следует ориентироваться на результаты серологических реакций (КСР, реакция иммобилизации бледных трепонем — РИТ и реакция иммунофлуоресценции — РИФ).

Клиническая оценка комплекса серологических реакций имеет огромное значение в постановке диагноза активных и латентных форм сифилиса. Еще в инкубационном периоде в организме возникают иммунные реакции, появляются специфические и неспецифические антитела. Задолго до развития твердого шанкра (через 3—5 дней после заражения) появляются положительные результаты реакции иммунофлуоресценции (РИФ) и у 80% — при первичном периоде сифилиса, когда другие реакции еще негативные. Особое значение имеют стандартные серологические реакции — реакция

Вассермана и осадочные, они становятся положительными на 6—10-й неделе после заражения (через 3 недели после возникновения твердого шанкра). Поэтому первичный период подразделяется на **первичный серонегативный и первичный серопозитивный сифилис**. Укорочение сроков появления положительных реакций КСР возможно при множественных шанкрах, одновременном заражении сифилисом и гонореей; позднее появление положительных реакций — при приеме антибиотиков в связи с интеркуррентными болезнями. Даже прием небольших доз пенициллина (100 000 ед.) значительно удлиняет срок возникновения серопозитива (до 3—4 месяцев и более).

Серологическая диагностика сифилиса чрезвычайно важна при латентном течении заболевания.

При свежем вторичном периоде сифилиса реакции, как правило, положительные у 100% больных, а при вторичном рецидивном — у 98%; при третичном сифилисе — лишь у 60—70%. Положительная реакция Вассермана не является специфичной для сифилиса и встречается при других заболеваниях, так как постановка ее осуществляется с помощью кардиолипинового антигена. Поэтому в настоящее время применяют и другой антиген — более специфичный — трепонемный. При поздних формах сифилиса используется не только комплекс серологических реакций (КСР), но и реакция, выявляющая специфические антитела — иммунолизины (РИТ) и антитела, определяемые в реакции РИФ.

Следует отметить, что более ранние положительные результаты можно получить в реакции Колмера (РСК на холоду), в то время как стандартные серологические реакции будут еще отрицательными.

За последние годы возросли явления так называемого патоморфоза — изменение клинического лица многих традиционных болезней, всей панорамы из симптоматики. Патоморфоз не обошел стороной и сифилис. Ранее мы отмечали особенности современного течения первичного периода и продолжительности инкубационного периода, имеющего большой диапазон, особенно в сторону увеличения его, что обусловлено частым и беспорядочным применением антибиотиков. В определенной степени изменились и черты вторичного и третичного сифилиса. Так, при вторичном периоде чаще регистрируются случаи раннего появления лейкодермы, алопеции, реже отмечаются широкие кондиломы. При рецидивном вторичном периоде врачи обратили внимание на возникнове-

ние обильных, ярких, сочных высыпаний пятнистого и папулезного сифилида, что более соответствует сыпям свежего вторичного сифилиса.

В период третичного сифилиса чаще встречаются стертые, малосимптомные признаки, особенно нейро- и висцерального сифилиса. Значительно реже возникают обильные бугорковые высыпания, большие гуммы и поражение костной ткани с деструктивными изменениями.

### ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС

Еще в конце XV столетия был известен сифилис у новорожденных. О передаче потомству болезни писал Парацельс (1529 г.). «Если материя французской болезни примешивается к зачатию, то ребенок получает эту болезнь в наследство и с нею рождается». Трансплацентарный путь передачи сифилитической инфекции был установлен в начале XX столетия. Заражение плода от матери наступает не раньше IV—V месяца беременности, бледные трепонемы заносятся в организм плода через пупочную вену или проникают по лимфатическим щелям пупочных сосудов.

Исходы беременностей у нелеченных или плохо лечившихся женщин различны: поздние выкидыши, преждевременные роды, мертворождения, рождение больных жизнеспособных детей с ранними или поздними проявлениями сифилиса. Описаны случаи, когда женщины, больные врожденным сифилисом, передают болезнь потомству с многочисленными дистрофиями и аномалиями.

Пораженная сифилитической инфекцией плацента увеличивается в размерах (в норме соотношение веса плаценты к весу плода 1:6, а при сифилисе 1:3). Плацента становится отеочной, тяжелой, хрупкой, в ней поражаются сосуды и ворсинки, образуются абсцессы.

Сифилис плода. Гибель плода наступает обычно на VI—VII месяце внутриутробной жизни. Рождается мацерированный плод в состоянии гнилостного разложения. Специфические изменения висцеральных органов весьма характерны: печень достигает больших размеров, становится плотной, ее поверхность гладкая, цвет буровато-коричневый («кремневая печень»), в ней разрастается соединительная ткань; селезенка увеличивается, становится плотной; в легких — так называемая «белая пневмония» — интенсивная инфильтрация, несовместимая с жизнью, гиперплазия и десквамация альвео-

лярного эпителия. Реже обнаруживаются специфические изменения почек, сердца, желудочно-кишечного тракта, эндокринных органов и др. Очень патогномичны поражения костной системы — остеохондриты на границе диафиза и эпифиза длинных трубчатых костей. На месте кости образуется хрящевая ткань в виде склеротической зоны.

Врожденному сифилису посвящена большая литература старых и современных авторов. Фаллопий (1564 год) описывает детей, родившихся от больных сифилисом, «полусвареными». Амбруазо сообщил о новорожденных «с гнойными высыпаниями на теле». Подобные дети заражали своих кормилиц сифилисом. В 1855 году Харнер приводил случай, касающийся женщины, больной сифилисом, которая родила ребенка без признаков болезни. Только на 20-й день у него появились кондиломы и через месяц ребенок умер. В следующем году у этой женщины был выкидыш на 4-м месяце беременности, а через 2 года родился недоношенный ребенок с симптомами сифилиса. В 1879 году Вульф опубликовал наблюдение, касающееся 28 женщин, родивших детей с признаками сифилиса. У всех матерей в прошлом установлено заражение сифилисом.

В. М. Тарновский описывает семью, в которой муж заразился сифилисом еще до женитьбы от проститутки. Женился с признаками третичного периода сифилиса. Жена имела 10 беременностей.

Первая беременность закончилась выкидышем на 4-м месяце, вторая — на 3-м месяце. 3-я, 4-я, 10-я беременности — мертворожденным ребенком. Дети, родившиеся от 5-й и 6-й беременностей, умерли в первые дни жизни, а 7-я, 8-я и 9-я закончились рождением детей с различными уродствами.

М. М. Райц в 1927 году наблюдал случай врожденного сифилиса у ребенка 1 месяца 10 дней. Отец болел сифилисом год назад, о болезни мужа жена не знала, она была на вид «здоровой женщиной». Мальчик родился в срок, весом 3500 граммов. В возрасте 1 месяца у него появилась сыпь на лице, руках и ногах, кровянистое отделяемое из носа. Печень и селезенка были увеличены, в моче выявлены изменения. Ребенок умер через 2 дня после поступления в больницу. На вскрытии констатирован висцеральный сифилис, послуживший причиной смерти.

Картину врожденного сифилиса описал М. Горький в рас-

сказе «Страсти-мордасти». У женщины, больной сифилисом, родился ребенок с параличом нижних конечностей. Он не мог передвигаться и целыми днями сидел в темном углу в ящике, служившем ему и стулом и кроватью. На вопрос о том, что у тебя с ногами, мальчик «...завозился, высвободил из тряпки сухую ногу, похожую на кочерыжку, приподнял ее рукой и положил на край ящика.

— Вот такие ноги. Обе такие, с роду. Не ходят, не живут, а — так себе...»

**Сифилис детей грудного возраста.** Для раннего врожденного сифилиса характерна тетрада: сифилитическая пузырчатка, разлитая (диффузная) инфильтрация кожи, сифилитический насморк и остеохондрит.

Дети рождаются недоношенными, дистрофичными, слабыми. Кожа их дряблая, морщинистая («старческий вид»), пигментированная. Наряду с этим возможно рождение жизнеспособных неослабленных детей, но с клиническими проявлениями сифилиса или без них (латентный сифилис).

Активные проявления на коже и слизистых оболочках (сифилиды) очень полиморфны. Наиболее ранний признак — сифилитическая пузырчатка. Дети рождаются с этими буллезными высыпаниями или они появляются в первые дни жизни ребенка. Пузыри напряженные с серозно-гнойным содержимым, иногда с примесью крови; они окружены воспалительным венчиком медно-красного цвета. Постепенно пузыри сливаются, лопаются, обнажая эрозии, которые покрываются корками. Локализация сифилитической пузырчатки на ладонях и подошвах, реже — на других участках кожного покрова.

Частым симптомом является диффузная инфильтрация. Она возникает на 8—10-й неделе жизни ребенка. Обычно она локализуется на ладонях и подошвах, вокруг рта, в области подбородка и ягодиц. Процесс начинается с разлитой эритемы, а затем кожа инфильтрируется, она становится напряженной, блестящей, лоснится, ее поверхность как бы «лакированная», «зеркальная». В результате травматизации образуются глубокие трещины, особенно в углах рта и в области губ с последующим появлением веерообразных рубцов Фурнье — Робинзона.

У 70% детей, больных ранним врожденным сифилисом, в грудном возрасте появляется сифилитический насморк, иногда дети рождаются с ним. Вследствие поражения слизистой оболочки носа (гиперемия, отек) дыхание становится

\* Горький М. Собр. соч. в 16-ти т. М., 1979, т. 7, с. 329.

затрудненным, оно сопровождается сопением. Носовые ходы заполняются гнойно-кровянистыми выделениями и корками. Ребенок дышит ртом и с трудом берет грудь. Процесс, распространяясь на перегородку носа, может вызвать размягчение тканей, изъязвление, перфорацию перегородки и деформацию, образуется «седловидный нос». При поражении слизистой гортани голос становится осиплым, ослабленным вплоть до афонии.

Из других сифилидов на коже можно отметить рассеянные папулезные мокнувшие высыпания размером до горошины (как бы признаки вторичного периода), реже — розеолезную сыпь.

Поражение ногтей — истончение, хрупкость, подногтевой гиперкератоз, паронихии. Описана сифилитическая алопеция.

Наиболее часто при врожденном сифилисе поражается костная система, ее изменения возникают еще в период внутриутробного развития. По данным Н. С. Смелова и В. И. Фельдмана (1929), в ЦКВИ были обнаружены костные поражения у 82% больных. Как сообщил М. М. Райц (1959), специфические изменения костей у 20% больных были единственным признаком врожденного сифилиса. Остеохондриты трубчатых костей и концов ребер обнаруживаются уже с 6-го месяца эмбриональной жизни. Остеохондриты первой и второй степени выявляются лишь на рентгенограммах и клинически не проявляются. Лишь при остеохондрите третьей степени, когда появляется клиническая картина, напоминающая паралич, движение в пораженной конечности затрудняется или полностью отсутствует («псевдопаралич Парро»). В костной ткани происходит отложение специфического инфильтрата, склонного к распаду, образованию гранулоцитарной ткани, отложение извести на границе между эпифизом и диафизом; расширяется полоса разряжения ткани вплоть до внутриэпифизарного перелома. При этом пораженная рука висит «как плеть», втянута вдоль туловища, нога подтянута к животу. Этот ложный паралич может быть моносимптомом болезни. Если остеохондрит встречается в первые месяцы жизни ребенка, то позже преобладают периоститы, реже — остеомиелиты, специфические фалангиты, гуммы, изменения суставов (серозные или гнойные синовиты).

Кроме того, у больных детей можно выявить увеличение и уплотнение печени (75%), селезенки (65%), поражение легких («белая пневмония»), почек (нефрозонефрит), глаз (хориоретинит).

Со стороны нервной системы встречаются скоропроходящие явления раздражения мозговых оболочек, менингиты, менингоэнцефалиты, головная водянка. Из эндокринных желез сравнительно часто поражаются надпочечники (инфильтрация в мозговом слое, разрастание соединительной ткани, изредка — милиарные гуммы), яички (увеличение и уплотнение, водянка).

**Сифилис раннего детского возраста** (у детей от 1 до 4 лет жизни) характерен меньшим количеством симптомов, редко сопровождается активными проявлениями («затухание процесса»). Наблюдается небольшое число папулезных элементов, которые располагаются в местах раздражения — на коже ягодиц, половых органов, реже — на конечностях, лице. В крупных естественных складках они мацерированы и эрозируются. Вблизи заднего прохода могут возникнуть крупные папулы типа широких кондилом, нередко с изъязвлениями. В этом периоде появляются гуммы. Папулезные сифилиды локализируются также и на слизистых оболочках рта и зева. На рентгенограммах можно выявить гуммозные изменения в длинных трубчатых костях. Часты периоститы, при вовлечении в процесс носовой перегородки наступает западение переносицы, наблюдаются периоститы длинных трубчатых костей, особенно большеберцовых. Возможны костные гуммы в области предплечий и черепа.

Из других признаков можно отметить хориоретинит, гуммы мозга, атрофию зрительного нерва, кератит, гидроцефалию. Умственное развитие ребенка страдает, иногда появляются эпилептиформные припадки.

Со стороны внутренних органов следует указать на поражения почек (нефрозонефрит), частое поражение печени и селезенки.

**Поздний врожденный сифилис** диагностируется у детей в возрасте старше 4 лет, у подростков 15—17 лет и у взрослых, даже старше 30 лет. Этот период, по мнению некоторых авторов, является рецидивом после перенесенного раннего врожденного сифилиса. Однако у многих больных до появления признаков позднего врожденного периода инфекция протекает бессимптомно. В школьном возрасте, в годы полового созревания изменяется реактивность организма и создаются благоприятные условия для активации сифилитической инфекции.

В дошкольном возрасте (6—8 лет) проявления врожденного сифилиса чаще бывают на коже в виде ограниченных

высыпаний, соответствующих, вторичным сифилидам или третичным — бугорки, папулы, гуммы, бугорково-язвенные поражения, сочетающиеся с дистрофиями. Сифилитические признаки на коже, слизистых оболочках, во внутренних органах могут соответствовать изменениям, которые наблюдаются при приобретенном сифилисе, особенно в гуммозном периоде. Встречаются также костные и хрящевые разрушения, перфорация носовой перегородки и западение переносицы.

К безусловным признакам позднего врожденного периода относится триада Гетчинсона: паренхиматозный кератит, лабиринтная глухота и характерные изменения зубов.

Паренхиматозный кератит проявляется светобоязнью, слезотечением, прикорневой инъекцией сосудов, помутнением роговицы, иногда развивается ирит и хориоретинит. У 60% больных кератит двусторонний, его возникновению предшествует травма, он может быть единственным симптомом болезни. Полагают, что кератит — это аллергическая реакция специфического характера, бледная трепонема при этом обнаруживается редко, серологические реакции обычно положительные. Своевременное лечение предупреждает понижение остроты зрения и образование бельма.

Специфичной для позднего врожденного сифилиса является лабиринтная глухота — результат патологического процесса во внутреннем ухе. Она наступает довольно внезапно, иногда сопровождается головокружением и шумом в ушах. Нарушается костная проводимость. Иногда последствием раннего и тяжелого поражения лабиринта бывает глухонмота.

Третий признак — гетчинсоновские зубы. Передние верхние резцы имеют форму отвертки или бочкообразную, зубы недоразвитые, они имеют полулунную выемку на свободном крае, быстро стачиваются. По данным Б. М. Пашкова, эта дистрофия зубов встречается у 16%, она может быть обнаружена рентгенологически в раннем детском возрасте.

Из других дистрофий зубов дополнительное диагностическое значение имеют кистеобразные маляры, клык, зубные эрозии, повреждение эмали, появление борозд, карликовые зубы, широко поставленные верхние ряды (диастема Гаше).

На наличие позднего врожденного сифилиса указывают также костные изменения. При вовлечении в патологический процесс надкостницы и костной ткани больших берцовых костей образуются «саблевидные голени» (мощный остеопериостит). При этом голени утолщаются, искривляются кпереди и уплощаются по бокам (сходство с клинком сабли).

Неврологические симптомы: зрачковые расстройства, симптом Аргайла Робертсона, нарушение чувствительности, двигательной сферы, эпилептиформные припадки. Исследования ликвора и крови, положительные реакции (Вассермана, РИБТ) подтверждают диагноз. Необходимо заметить, что у одного и того же больного могут встречаться признаки прогрессивного паралича и сухотки спинного мозга одновременно. При этом устанавливается диагноз — табопаралич.

\* \* \*

Кроме выяснения характера активных проявлений сифилиса необходимо учитывать данные лабораторных исследований. Я имею в виду поиск бледной трепонемы в очагах поражения (первичных и вторичных сифилидов) в регионарных лимфатических узлах. Забор материала производится с поверхности твердого шанкра и эрозивных папул. Предварительно их поверхность очищается примочками из физиологического раствора поваренной соли от загрязнений, поверхность просушивается и слегка сдавливается с боков и поглаживается платиновой иглой до появления тканевой жидкости (без крови). Капля полученной жидкости наносится на предметное стекло, смешивается с таким же количеством физиологического раствора и покрывается покровным стеклом. Препарат с живыми бледными трепонемами микроскопируется в темном поле зрения. Лимфатический узел пунктируют стерильным шприцом, содержащим 0,2—0,3 мл стерильного физиологического раствора, который вводится в узел, а затем отсасывают тканевую жидкость из узла. Полученный материал исследуют в темном поле зрения.

Кроме того, следует ориентироваться на результаты серологических реакций (КСР, реакция иммобилизации бледных трепонем — РИТ и реакция иммунофлуоресценции — РИФ).

Клиническая оценка комплекса серологических реакций имеет огромное значение в постановке диагноза активных и латентных форм сифилиса. Еще в инкубационном периоде в организме возникают иммунные реакции, появляются специфические и неспецифические антитела. Задолго до развития твердого шанкра (через 3—5 дней после заражения) появляются положительные результаты реакции иммунофлуоресценции (РИФ) и у 80% — при первичном периоде сифилиса, когда другие реакции еще негативные. Особое значение имеют стандартные серологические реакции — реакция

Вассермана и осадочные, они становятся положительными на 6—10-й неделе после заражения (через 3 недели после возникновения твердого шанкра). Поэтому первичный период подразделяется на **первичный серонегативный** и **первичный серопозитивный сифилис**. Укорочение сроков появления положительных реакций КСР возможно при множественных шанкрах, одновременном заражении сифилисом и гонореей; позднее появление положительных реакций — при приеме антибиотиков в связи с интеркуррентными болезнями. Даже прием небольших доз пенициллина (100 000 ед.) значительно удлиняет срок возникновения серопозитива (до 3—4 месяцев и более).

Серологическая диагностика сифилиса чрезвычайно важна при латентном течении заболевания.

При свежем вторичном периоде сифилиса реакции, как правило, положительные у 100% больных, а при вторичном рецидивном — у 98%; при третичном сифилисе — лишь у 60—70%. Положительная реакция Вассермана не является специфичной для сифилиса и встречается при других заболеваниях, так как постановка ее осуществляется с помощью кардиолипинового антигена. Поэтому в настоящее время применяют и другой антиген — более специфичный — трепонемный. При поздних формах сифилиса используется не только комплекс серологических реакций (КСР), но и реакция, выявляющая специфические антитела — иммобилизины (РИТ) и антитела, определяемые в реакции РИФ.

Следует отметить, что более ранние положительные результаты можно получить в реакции Колмера (РСК на холоду), в то время как стандартные серологические реакции будут еще отрицательными.

За последние годы возросли явления так называемого патоморфоза — изменение клинического лица многих традиционных болезней, всей панорамы из симптоматики. Патоморфоз не обошел стороной и сифилис. Ранее мы отмечали особенности современного течения первичного периода и продолжительности инкубационного периода, имеющего большой диапазон, особенно в сторону увеличения его, что обусловлено частым и беспорядочным применением антибиотиков. В определенной степени изменились и черты вторичного и третичного сифилиса. Так, при вторичном периоде чаще регистрируются случаи раннего появления лейкодермы, алопеции, реже отмечаются широкие кондиломы. При рецидивном вторичном периоде врачи обратили внимание на возникнове-

ние обильных, ярких, сочных высыпаний пятнистого и папулезного сифилида, что более соответствует сыпям свежего вторичного сифилиса.

В период третичного сифилиса чаще встречаются стертые, малосимптомные признаки, особенно нейро- и висцерального сифилиса. Значительно реже возникают обильные бугорковые высыпания, большие гуммы и поражение костной ткани с деструктивными изменениями.

### ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС

Еще в конце XV столетия был известен сифилис у новорожденных. О передаче потомству болезни писал Парацельз (1529 г.). «Если материя французской болезни примешивается к зачатию, то ребенок получает эту болезнь в наследство и с нею рождается». Трансплацентарный путь передачи сифилитической инфекции был установлен в начале XX столетия. Заражение плода от матери наступает не раньше IV—V месяца беременности, бледные трепонемы заносятся в организм плода через пупочную вену или проникают по лимфатическим щелям пупочных сосудов.

Исходы беременностей у нелеченных или плохо лечившихся женщин различны: поздние выкидыши, преждевременные роды, мертворождения, рождение больных жизнеспособных детей с ранними или поздними проявлениями сифилиса. Описаны случаи, когда женщины, больные врожденным сифилисом, передают болезнь потомству с многочисленными дистрофиями и аномалиями.

Пораженная сифилитической инфекцией плацента увеличивается в размерах (в норме соотношение веса плаценты к весу плода 1:6, а при сифилисе 1:3). Плацента становится отечной, тяжелой, хрупкой, в ней поражаются сосуды и ворсинки, образуются абсцессы.

Сифилис плода. Гибель плода наступает обычно на VI—VII месяце внутриутробной жизни. Рождается мацерированный плод в состоянии гнилостного разложения. Специфические изменения висцеральных органов весьма характерны: печень достигает больших размеров, становится плотной, ее поверхность гладкая, цвет буровато-коричневый («кремневая печень»), в ней разрастается соединительная ткань; селезенка увеличивается, становится плотной; в легких — так называемая «белая пневмония» — интенсивная инфильтрация, несовместимая с жизнью, гиперплазия и десквамация альвео-

лярного эпителия. Реже обнаруживаются специфические изменения почек, сердца, желудочно-кишечного тракта, эндокринных органов и др. Очень патогномичны поражения костной системы — остеохондриты на границе диафиза и эпифиза длинных трубчатых костей. На месте кости образуется хрящевая ткань в виде склеротической зоны.

Врожденному сифилису посвящена большая литература старых и современных авторов. Фаллопий (1564 год) описывает детей, родившихся от больных сифилисом, «полусваренными». Амбруазо сообщил о новорожденных «с гнойными высыпаниями на теле». Подобные дети заражали своих кормилиц сифилисом. В 1855 году Харнер приводил случай, касающийся женщины, больной сифилисом, которая родила ребенка без признаков болезни. Только на 20-й день у него появились кондиломы и через месяц ребенок умер. В следующем году у этой женщины был выкидыш на 4-м месяце беременности, а через 2 года родился недоношенный ребенок с симптомами сифилиса. В 1879 году Вульф опубликовал наблюдение, касающееся 28 женщин, родивших детей с признаками сифилиса. У всех матерей в прошлом установлено заражение сифилисом.

В. М. Тарновский описывает семью, в которой муж заразился сифилисом еще до женитьбы от проститутки. Женился с признаками третичного периода сифилиса. Жена имела 10 беременностей.

Первая беременность закончилась выкидышем на 4-м месяце, вторая — на 3-м месяце. 3-я, 4-я, 10-я беременности — мертворожденным ребенком. Дети, родившиеся от 5-й и 6-й беременностей, умерли в первые дни жизни, а 7-я, 8-я и 9-я закончились рождением детей с различными уродствами.

М. М. Райц в 1927 году наблюдал случай врожденного сифилиса у ребенка 1 месяца 10 дней. Отец болел сифилисом год назад, о болезни мужа жена не знала, она была на вид «здоровой женщиной». Мальчик родился в срок, весом 3500 граммов. В возрасте 1 месяца у него появилась сыпь на лице, руках и ногах, кровянистое отделяемое из носа. Печень и селезенка были увеличены, в моче выявлены изменения. Ребенок умер через 2 дня после поступления в больницу. На вскрытии констатирован висцеральный сифилис, послуживший причиной смерти.

Картину врожденного сифилиса описал М. Горький в рас-

сказе «Страсти-мордасти». У женщины, больной сифилисом, родился ребенок с параличом нижних конечностей. Он не мог передвигаться и целыми днями сидел в темном углу в ящике, служившем ему и стулом и кроватью. На вопрос о том, что у тебя с ногами, мальчик «...завозился, высвободил из тряпки сухую ногу, похожую на кочерыжку, приподнял ее рукой и положил на край ящика.

— Вот такие ноги. Обе такие, с роду. Не ходят, не живут, а — так себе...»

**Сифилис детей грудного возраста.** Для раннего врожденного сифилиса характерна тетрада: сифилитическая пузырьчатка, разлитая (диффузная) инфильтрация кожи, сифилитический насморк и остеохондрит.

Дети рождаются недоношенными, дистрофичными, слабыми. Кожа их дряблая, морщинистая («старческий вид»), пигментированная. Наряду с этим возможно рождение жизнеспособных неослабленных детей, но с клиническими проявлениями сифилиса или без них (латентный сифилис).

Активные проявления на коже и слизистых оболочках (сифилиды) очень полиморфны. Наиболее ранний признак — сифилитическая пузырьчатка. Дети рождаются с этими болезненными высыпаниями или они появляются в первые дни жизни ребенка. Пузыри напряженные с серозно-гнойным содержимым, иногда с примесью крови; они окружены воспалительным венчиком медно-красного цвета. Постепенно пузырьки сливаются, лопаются, обнажая эрозии, которые покрываются корками. Локализация сифилитической пузырьчатки на ладонях и подошвах, реже — на других участках кожного покрова.

Частым симптомом является диффузная инфильтрация. Она возникает на 8—10-й неделе жизни ребенка. Обычно она локализуется на ладонях и подошвах, вокруг рта, в области подбородка и ягодиц. Процесс начинается с разлитой эритемы, а затем кожа инфильтрируется, она становится напряженной, блестит, лоснится, ее поверхность как бы «лакированная», «зеркальная». В результате травматизации образуются глубокие трещины, особенно в углах рта и в области губ с последующим появлением веерообразных рубцов Фурнье — Робинзона.

У 70% детей, больных ранним врожденным сифилисом, в грудном возрасте появляется сифилитический насморк, иногда дети рождаются с ним. Вследствие поражения слизистой оболочки носа (гиперемия, отек) дыхание становится

\* Горький М. Собр. соч. в 16-ти т. М., 1979, т. 7, с. 329.

затрудненным, оно сопровождается сопением. Носовые ходы заполняются гнойно-кровянистыми выделениями и корками. Ребенок дышит ртом и с трудом берет грудь. Процесс, распространяясь на перегородку носа, может вызвать размягчение тканей, изъязвление, перфорацию перегородки и деформацию, образуется «седловидный нос». При поражении слизистой гортани голос становится осиплым, ослабленным вплоть до афонии.

Из других сифилидов на коже можно отметить рассеянные папулезные мокнущие высыпания размером до горошины (как бы признаки вторичного периода), реже — розеолезную сыпь.

Поражение ногтей — истончение, хрупкость, подногтевой гиперкератоз, паронихии. Описана сифилитическая алопеция.

Наиболее часто при врожденном сифилисе поражается костная система, ее изменения возникают еще в период внутриутробного развития. По данным Н. С. Смелова и В. И. Фельдмана (1929), в ЦКВИ были обнаружены костные поражения у 82% больных. Как сообщил М. М. Райц (1959), специфические изменения костей у 20% больных были единственным признаком врожденного сифилиса. Остеохондриты трубчатых костей и концов ребер обнаруживаются уже с 6-го месяца эмбриональной жизни. Остеохондриты первой и второй степени выявляются лишь на рентгенограммах и клинически не проявляются. Лишь при остеохондрите третьей степени, когда появляется клиническая картина, напоминающая паралич, движение в пораженной конечности затрудняется или полностью отсутствует («псевдопаралич Парро»). В костной ткани происходит отложение специфического инфильтрата, склонного к распаду, образованию гранулоцитарной ткани, отложение извести на границе между эпифизом и диафизом; расширяется полоса разряжения ткани вплоть до внутриэпифизарного перелома. При этом пораженная рука висит «как плеть», втянута вдоль туловища, нога подтянута к животу. Этот ложный паралич может быть моносимптомом болезни. Если остеохондрит встречается в первые месяцы жизни ребенка, то позже преобладают периоститы, реже — остеомиелиты, специфические фалангиты, гуммы, изменения суставов (серозные или гнойные синовиты).

Кроме того, у больных детей можно выявить увеличение и уплотнение печени (75%), селезенки (65%), поражение легких («белая пневмония»), почек (нефрозонефрит), глаз (хориоретинит).

Со стороны нервной системы встречаются скоропроходящие явления раздражения мозговых оболочек, менингиты, менингоэнцефалиты, головная водянка. Из эндокринных желез сравнительно часто поражаются надпочечники (инфильтрация в мозговом слое, разрастание соединительной ткани, изредка — милиарные гуммы), яички (увеличение и уплотнение, водянка).

**Сифилис раннего детского возраста** (у детей от 1 до 4 лет жизни) характерен меньшим количеством симптомов, редко сопровождается активными проявлениями («затухание процесса»). Наблюдается небольшое число папулезных элементов, которые располагаются в местах раздражения — на коже ягодиц, половых органов, реже — на конечностях, лице. В крупных естественных складках они мацерируются и эрозируются. Вблизи заднего прохода могут возникнуть крупные папулы типа широких кондилом, нередко с изъязвлениями. В этом периоде появляются гуммы. Папулезные сифилиды локализуются также и на слизистых оболочках рта и зева. На рентгенограммах можно выявить гуммозные изменения в длинных трубчатых костях. Часты периоститы, при вовлечении в процесс носовой перегородки наступает западение переносицы, наблюдаются периоститы длинных трубчатых костей, особенно большеберцовых. Возможны костные гуммы в области предплечий и черепа.

Из других признаков можно отметить хориоретинит, гуммы мозга, атрофию зрительного нерва, кератит, гидроцефалию. Умственное развитие ребенка страдает, иногда появляются эпилептиформные припадки.

Со стороны внутренних органов следует указать на поражения почек (нефрозонефрит), частое поражение печени и селезенки.

**Поздний врожденный сифилис** диагностируется у детей в возрасте старше 4 лет, у подростков 15—17 лет и у взрослых, даже старше 30 лет. Этот период, по мнению некоторых авторов, является рецидивом после перенесенного раннего врожденного сифилиса. Однако у многих больных до появления признаков позднего врожденного периода инфекция протекает бессимптомно. В школьном возрасте, в годы полового созревания изменяется реактивность организма и создаются благоприятные условия для активации сифилитической инфекции.

В дошкольном возрасте (6—8 лет) проявления врожденного сифилиса чаще бывают на коже в виде ограниченных

высыпаний, соответствующих, вторичным сифилидам или третичным — бугорки, папулы, гуммы, бугорково-язвенные поражения, сочетающиеся с дистрофиями. Сифилитические признаки на коже, слизистых оболочках, во внутренних органах могут соответствовать изменениям, которые наблюдаются при приобретенном сифилисе, особенно в гуммозном периоде. Встречаются также костные и хрящевые разрушения, перфорация носовой перегородки и западение переносицы.

К безусловным признакам позднего врожденного периода относится триада Гетчинсона: паренхиматозный кератит, лабиринтная глухота и характерные изменения зубов.

Паренхиматозный кератит проявляется светобоязнью, слезотечением, прикорневой инъекцией сосудов, помутнением роговицы, иногда развивается ирит и хориоретинит. У 60% больных кератит двусторонний, его возникновению предшествует травма, он может быть единственным симптомом болезни. Полагают, что кератит — это аллергическая реакция специфического характера, бледная трепонема при этом обнаруживается редко, серологические реакции обычно положительные. Своевременное лечение предупреждает понижение остроты зрения и образование бельма.

Специфичной для позднего врожденного сифилиса является лабиринтная глухота — результат патологического процесса во внутреннем ухе. Она наступает довольно внезапно, иногда сопровождается головокружением и шумом в ушах. Нарушается костная проводимость. Иногда последствием раннего и тяжелого поражения лабиринта бывает глухонмота.

Третий признак — гетчинсоновские зубы. Передние верхние резцы имеют форму отвертки или бочкообразную, зубы недоразвитые, они имеют полулунную выемку на свободном крае, быстро стачиваются. По данным Б. М. Пашкова, эта дистрофия зубов встречается у 16%, она может быть обнаружена рентгенологически в раннем детском возрасте.

Из других дистрофий зубов дополнительное диагностическое значение имеют кистеобразные маляры, клык, зубные эрозии, повреждение эмали, появление борозд, карликовые зубы, широко поставленные верхние ряды (диастема Гаше).

На наличие позднего врожденного сифилиса указывают также костные изменения. При вовлечении в патологический процесс надкостницы и костной ткани больших берцовых костей образуются «саблевидные голени» (мощный остеопериостит). При этом голени утолщаются, искривляются кпереди и уплощаются по бокам (сходство с клинком сабли).

оксианистая ртуть. Применялись такие фрикции — 35—40 втираний серой ртутной мази. Частота тяжелых осложнений (гингивиты, стоматиты, нефропатии, колиты, энтероколиты, дерматиты) являлись причиной того, что препараты ртути были исключены из арсенала средств терапии сифилиса.

Применение йода связано с именем Валасе, который опубликовал результаты лечения сифилиса йодидом калия в 1836 году, затем широко пропагандировал препараты йода Рикор, и благодаря его большому авторитету йод быстро завоевал симпатии у врачей и занял почетное место среди противосифилитических средств.

А. Фурнье рассказывает о молодой женщине, у которой была обширная сифилитическая язва на стопе. Женщина была анемична, ослаблена, близка к кахексии. А. Фурнье назначил йодид калия. Каково же было его удивление, когда он увидел эту женщину через некоторое время «почти воскресшей» — появился аппетит, больная поправилась, исчезли признаки болезни и кожные проявления. Через четыре месяца, вопреки всем ожиданиям, она, вместо того, чтобы покинуть госпиталь через черный ход анатомического театра, вышла через парадные двери, блистая здоровьем и силой. У женщины был третичный (гуммозный) сифилис.

Препараты йода хорошо себя зарекомендовали для лечения поздних форм, особенно третичного сифилиса, они способствуют ускорению рассасывания инфильтратов и негативации серологических реакций, эффективны при ночных болях в костях. Поэтому йодид калия в виде 3% раствора назначается внутрь по 1 столовой ложке 3 раза в день после еды на молоке при серорезистентном сифилисе, третичном периоде, при специфических периоститах, миозитах, артритах, висцеральных формах сифилиса. При этом необходимо учитывать возможность появления побочных явлений — признаков йодизма: йододерма, насморк, конъюнктивит, фарингиты, бронхит, гастрит, энтерит, и грозное последствие — отек гортани. К применению йодистых препаратов имеются противопоказания: аллергические реакции, активный туберкулез легких, нефриты и нефрозы, заболевания сердечно-сосудистой системы с декомпенсацией, заболевания крови.

Новую эру в лечении сифилиса открыли исследования Пауля Эрлиха, который в 1909 году синтезировал препарат мышьяка — «606» сальварсан («спасающий мышьяком»), а

затем в 1912 году — более совершенный его вариант — «препарат 914» — неосальварсан. П. Эрлих совместно с бактериологом Гата провел ряд экспериментов, показав высокую эффективность препарата, не только при сифилисе, но при других спирохетозах. Это был «волшебный шар», открывавший надежду на «большую стерилизующую терапию» (therapia sterilisans magna). Однако побочные явления и осложнения (сальварсанная энцефалопатия, эритродермия, ангионевротические кризы, полиневриты, гепатит) ограничивало его применение, хотя многие десятилетия неосальварсаном (новарсенолом) лечили всех больных сифилисом, он был «гегемоном» среди противосифилитических средств. И лишь антибиотики его вытеснили, заняв ведущее место в терапии больных.

В 1921 году Сазерак и Левадити ввели в терапию препараты висмута. Большое распространение получил бийрихнол — соединение из висмута, йода и хинина. В дальнейшем были предложены и другие соединения — бимоверол (взвесь висутовой соли моновисмутвинной кислоты в нейтральном персиковом масле) и водорастворимый препарат пентабисмол, содержащий 47,9% висмута в комплексе с карбоновыми кислотами. При лечении препаратами висмута учитываются осложнения: астения, анемия, стоматиты, гингивиты; возможна нефропатия во второй половине курса лечения. Часто наблюдается висмутовая кайма по зубному краю десен — отложение сернистого висмута.

**Антибиотики.** В 1943 году Mahoney и соавт. предложили пенициллин в качестве противосифилитического средства. В дальнейшем были рекомендованы дюрантные препараты и другие антибиотики. Справедливости ради необходимо вспомнить работу А. Г. Полотебнова, опубликовавшего в 1872 году в Медицинском вестнике статью «Патологическое значение плесени». Он выращивал на апельсиновых корках плесневые грибы (пенициллиум и аспергиллиум) и наносил эмульсию плесени в масле на поверхность эктим, сифилитических язв и фурункулов, отметив заживление язв. Таким образом, А. Г. Полотебнов был пионером в применении пенициллиума в лечебных целях. После работ А. Флеминга (1929) пенициллин занял ведущее место в терапии инфекционных болезней, а затем и сифилиса. Внедрение пенициллина как трепонемоцидного препарата — «космический прыжок» в практической сифилидологии. Препараты пенициллина стали средствами выбора с 50-х годов до нашего времени. Другие анти-

биотики назначаются лишь при непереносимости пенициллина. Пенициллин приводит к удалению бледной трепонемы с поверхности сифилидов через 10—12 часов. Он нарушает ферментные системы бледной трепонемы, препятствует ее росту и размножению. Установлено, что пенициллин изменяет морфологию возбудителя, подавляет биосинтез мукопептидов наружной оболочки трепонемы, повышает фагоцитоз. Препараты пенициллина действуют на бледную трепонему лишь в период размножения микроба. В связи с этим следует учитывать, что деление происходит через 30—33 часа. Поэтому терапевтическая концентрация пенициллина в крови должна перекрывать не менее 5—10 циклов деления. Для эффективного действия пенициллина необходимо поддерживать трепонемоцидный уровень антибиотика в сыворотке крови, который составляет 0,07—0,2 (до 0,3) ЕД/мл. Этот уровень должен сохраняться не менее 2—3 недель. Если будут применяться небольшие дозы пенициллина, то нельзя будет достичь трепонемоцидной концентрации его в ликворе, лимфе, тканях, особенно при поздних формах сифилиса. С другой стороны, следует избегать чрезмерно высоких доз пенициллина, так как некоторыми авторами отмечены неудачи, если доза выше оптимальной (Luger, 1973).

Для создания постоянной концентрации пенициллина в крови и улучшения проникновения его в ткани предлагались разнообразные методы введения (внутривенно, эндолимфатически), либо в сочетании с другими препаратами (пробенецид, этамид и др.). Пенициллин хорошо проникает в лимфу и лимфатические узлы, где более длительно сохраняется, а в ликвор проникает плохо. Поэтому для обеспечения успеха необходима не только длительная и постоянная концентрация антибиотика, но и в достаточных дозах. Кроме пенициллина в практике используются дюрантные препараты — бициллин 1,3,5. За рубежом применяют пролонгированные препараты — бензатин-пенициллин, который в разовой дозе 3 млн ЕД создает в организме больного терапевтическую концентрацию в течение 24 дней, и прокаин — пенициллин, ПАМ (прокаин-пенициллин + 2% алюминий моностеарат), вводимые ежедневно или через день.

Заслуживают внимания данные А. А. Антоньева и соавт. (1989), об эндолимфатической пенициллинотерапии, способствующей более быстрому накоплению и длительному сохранению антибиотика, в основных очагах резервуара возбудителя (лимфа, кровь, ликвор, паренхиматозные органы).

Из водорастворимых препаратов пенициллина применяются натриевая, калиевая и новокаиновая соль бензилпенициллина.

Калиевая соль оказывает более раздражающее действие, чем натриевая, хотя лучше проникает в органы и ткани. Новокаиновая соль бензилпенициллина позволяет вводить препарат с большими промежутками во времени. По данным В. Н. Бедновой и соавт. (1991), сочетание натриевой и новокаиновой солей нежелательно, так как при этом снижается концентрация пенициллина в крови.

Сочетание пенициллина и его аналогов со старыми средствами (препаратами мышьяка и висмута), широко применявшихся еще в 50-х годах, в настоящее время, по мнению многих авторов, считается нецелесообразным.

Резистентность сифилиса к терапии антибиотиками связана со многими причинами: различными свойствами бледных трепонем (наличие цист и L-форм), индивидуальными особенностями организма, взаимодействием между трепонемами и организмом, клиническими особенностями болезни (период сифилиса, характер поражения), наличием сопутствующих болезней и т. д.

При лечении препаратами пенициллина наблюдаются аллергические реакции (анафилактический шок, токсикодермия, крапивница).

Противопоказаниями к пенициллинотерапии являются сенная лихорадка, бронхиальная астма, крапивница, отек Квинке и другие аллергические заболевания, и плохая переносимость препарата.

Бициллины нельзя назначать при тяжелой форме гипертонии, острых заболеваниях желудочно-кишечного тракта, активном туберкулезе, болезнях крови.

В разных странах пенициллин и его пролангированные препараты являются основными противосифилитическими средствами.

В США, Канаде, Великобритании и др. странах лечение проводят преимущественно препаратами длительного действия — бензатин-пенициллин G, прокаин-пенициллин G и ПАМ. В Австрии используют также бензатин-пенициллин G или клемизол-пенициллин (по 1 мл ЕД ежедневно), в Германии — препарат Депо-пенициллин (20% бензатин-пенициллина G в сочетании с прокаин-пенициллином G) — 1 раз через 72 часа; тардоциллин (по 2,4 млн. ЕД 1 раз в неделю), пендуран (по 1,2 млн. ЕД 1 раз в неделю), иенациллин (по

500 000 ЕД 2 раза в день); в Италии — прокаин-пенициллин G или дибензатин-пенициллин; во Франции — экстенциллин (по 1,2 млн. ЕД 1 раз в неделю).

Продолжительность лечения варьирует при свежих формах сифилиса от 2-х до 3-х недель, при поздних — до 30—60 дней. Некоторые авторы полагают, что при поздних формах сифилиса общую курсовую дозу следует увеличить до 50 млн ЕД, а продолжительность лечения — до 90 дней (до полной негативации серореакций).

При непереносимости пенициллина рекомендуют эритромицин, тетрациклин, доксициклин, хлорамфеникол, биклиноциклин, магнамицин.

Дополнительную терапию неспецифическими средствами большинство врачей за рубежом, по данным А. Luger (1977) — более 60%, не применяют.

#### Принципы лечения больных сифилисом в нашей стране

Лечение начинают лицам, у которых диагноз установлен на основании клинических и лабораторных данных. Больные с заразными (активными) формами сифилиса подлежат обязательной госпитализации, лечение проводится под тщательным контролем врача. Своевременно начатая терапия предупреждает развитие тяжелых последствий и приводит к микробиологическому и клиническому излечению. Кроме больных профилактическому лечению подвергаются лица, бывшие в контакте с больным сифилисом (превентивное лечение), а также беременные, ранее болевшие сифилисом, и дети без проявлений сифилиса, но рожденные от больных или болевших сифилисом матерей. Пробное лечение назначается только при подозрении на поздние формы сифилиса нервной системы, внутренних органов, третичного активного сифилиса.

Для назначения индивидуализированного лечения необходимы следующие условия: постановка правильного диагноза (клинического и серологического), учет стадии заболевания, выяснение, приобретенный или врожденный сифилис. Следует учитывать также возраст, общее состояние, наличие сопутствующих и ранее перенесенных заболеваний. Таким образом, в основу лечебных мероприятий должна быть положена строгая индивидуализация с учетом состояния больного и особенностей течения болезни. Подвергая лечению больного, врач ориентируется на динамику клинических и

сéroлогических данных, проводя неоднократный клинико-сéroлогический контроль.

В нашей стране лечение больных сифилисом проводится в соответствии с «Инструкцией по лечению и профилактике сифилиса», которая обобщает опыт многих научно-исследовательских коллективов и лечебных учреждений. Она периодически пересматривается, дополняется новыми данными. В основу предлагаемых методов положен принцип оптимизации длительности антибиотической терапии при различных стадиях сифилиса. В инструкции предусмотрены разовые дозы антибиотика, обеспечивающего трепонемацидное действие с учетом возможных индивидуальных колебаний его концентрации в организме.

В инструкции приводятся несколько вариантов методик лечения для каждой стадии сифилиса. Выбор какого-либо варианта осуществляется лечащим врачом в зависимости от конкретной ситуации.

В начале лечения больных ранними формами сифилиса отдается предпочтение водорастворимому бензилпенициллину перед дюрантными препаратами. По некоторым из методик лечение полностью проводят водорастворимым бензилпенициллином.

Приводим некоторые методики, включенные в инструкцию\*.

**Превентивное лечение** проводится лицам, имевшим половой или тесный бытовой контакт с больными ранними стадиями сифилиса, если с момента контакта прошло не более 3 месяцев. Предлагаются 3 методики.

**Методика № 1.** Лечение проводят водорастворимым пенициллином, вводимым внутримышечно по 400 000 ЕД 8 раз в сутки в течение 14 дней, на курс — 44 800 00 ЕД.

**Методика № 2.** Лечение проводят внутримышечными инъекциями новокаиновой солью пенициллина по 60 000 ЕД 2 раза в сутки, на курс — 16 800 000 ЕД.

**Методика № 3.** Лечение проводят внутримышечными инъекциями дюрантных препаратов пенициллина: четыре инъекции бициллина-1 или бициллина-5 по 1 500 000 ЕД 1 раз в 4 дня, на курс 6 000 000 ЕД; либо инъекции бициллина-3 по 1 500 000 ЕД 1 раз в 3 дня, на курс 7 500 000 ЕД.

Превентивное лечение реципиента, которому перелита кровь больного сифилисом, проводят по одной из методик, ре-

комендованных для первичного серопозитивного (вторичного свежего) сифилиса, если с момента трансфузии прошло не более 5 месяцев.

**Лечение больных первичным серонегативным, первичным серопозитивным и вторичным свежим сифилисом.**

Методики предусматривают лечение инъекциями бензилпенициллина натриевой соли по 400 000 ЕД каждые 3 часа в течение 14 дней (на курс 44 800 000 ЕД). Бензилпенициллина новокаиновую соль вводят по 600 000 ЕД 2 раза в сутки в течение 16 дней (на курс 19 200 000 ЕД). По третьей методике бензилпенициллина натриевую соль вводят по 100 000 ЕД через 3 часа до достижения  $\frac{1}{3}$  суммарной дозы, после чего лечение продолжают бициллином-1, 3 или 5 до получения суммарной дозы антибиотика, которая соответствует при первичном серонегативном сифилисе — 21 000 000 ЕД, а при первичном серопозитивном и вторичном свежем сифилисе — 36 000 000 ЕД.

**Методики лечения больных вторичным рецидивным и скрытым ранним сифилисом.** Лечение проводят антибиотиками в сочетании с неспецифическими стимулирующими средствами: пирогенал, продигнозан, экстракты алоэ, плаценты, стекловидного тела, спленина), иммуномодуляторами (декарис, метилурацил, нуклеинат натрия, пирроксан, реинфузии УФ-облученной аутокрови).

**Методика № 1.** Лечение проводят водорастворимым пенициллином по 400 000 ЕД 8 раз в сутки в течение 28 дней. Суммарная доза антибиотика — 89 600 000 ЕД.

**Методика № 2.** Лечение проводят водорастворимым пенициллином по 100 000 ЕД каждые 3 часа, до достижения  $\frac{1}{3}$  курсовой дозы антибиотика, после чего переводят на введение бициллина-3 по 1 800 000 ЕД два раза в неделю или бициллинов-1 или-5 в той же дозе 1 раз в 5 дней. Курсовая доза препаратов пенициллина составляет 60 000 000 ЕД. Со второго или третьего дня пенициллинотерапии назначают инъекции бийохинола по 2 мл через день до курсовой дозы 40—50 мл. Затем делают перерыв на фоне продолжающейся пенициллинотерапии длительностью в 1 месяц, после чего проводят курс инъекций бисмоверола по 1,5 мл 2 раза в неделю до суммарной дозы 16—20 мл.

**Методика № 3.** Лечение проводят водорастворимым пенициллином (натриевой солью) в разовых дозах 1 000 000 ЕД 6 раз в сутки в течение 28 дней (на курс 168 000 000 ЕД).

\* Инструкция по лечению и профилактике сифилиса. М., 1988.

**Лечение больных скрытым поздним сифилисом (приобретенным и врожденным).** Лечение начинают с инъекций бийохнола по 2 мл через день до 12—14 мл препарата. Затем начинают пенициллинотерапию по 200 000 ЕД через каждые 3 часа до курсовой дозы 40 000 000 ЕД, после чего возобновляют инъекции бийохнола до общей дозы 40—50 мл. После 1,5—2-месячного перерыва назначают аналогичный курс пенициллинотерапии с последующим введением бисмовера (по 1,5 мл 2 раза в неделю, на курс 18—20 мл). Затем с 1,5—2-месячными интервалами проводят еще 2 курса лечения препаратами висмута.

При наличии противопоказаний к назначению препаратов висмута лечение проводят тремя курсами пенициллина по 200 000 ЕД через 3 часа, на курс 40 000 000 ЕД. Перед началом первого курса назначают эритромицин или тетрациклин по 0,5 четыре раза в день в течение 10 дней.

Наряду со специфической терапией антибиотиками больных поздним скрытым сифилисом проводят лечение неспецифическими средствами, указанными выше.

**Лечение больных висцеральным и третичным сифилисом.** Рекомендуются специфические и неспецифические средства, а также симптоматические препараты.

Специфические средства назначают по методике лечения позднего скрытого сифилиса, но с более продолжительной подготовкой бийохнолом (общая доза 20 мл). При возникновении сифилитических гепатитов, поражении почек и мочевыводящих путей препараты висмута не назначают. При сифилитическом аортите, осложненном аневризмой аорты или недостаточностью аортальных клапанов, подготовка бийохнолом начинается с дозы 1 мл (3 инъекции) с последующим повышением разовой дозы до 1,5 мл (3 инъекции) и затем по 2 мл. По получении 25—40 мл препарата висмута начинают пенициллинотерапию с разовой дозы 50 000 ЕД через 3 часа. Курсовая доза составляет 40 000 000 ЕД. При противопоказаниях к применению висмута подготовка проводится эритромицином или олеотетрином по 0,5 четыре раза в день в течение 3 недель.

Общее количество курсов комбинированной терапии препаратами пенициллина и висмута — 4 /2 — пенициллин-висмутовые, 2 — висмутовые). При противопоказаниях к введению висмута — 3 пенициллиновых.

**Лечение больных нейросифилисом.** При ранних формах нейросифилиса лечение проводится по методикам для вто-

ричного рецидивного сифилиса. При поздних формах, за исключением случаев атрофии зрительных нервов, лечение назначается по схеме позднего скрытого сифилиса. Одновременно применяют витамины, общеукрепляющие и стимулирующие средства.

#### **Лечение больных при непереносимости препаратов пенициллина**

Для профилактического и превентивного лечения применяют эритромицин, тетрациклин или олеотетрин по 0,5 четыре раза в день, доксициклин — по 0,1 три раза в день в течение 14 дней.

При свежих формах сифилиса эти же антибиотики назначаются на протяжении 20 дней первичном серонегативном, 25 дней — при первичном серопозитивном и 30 дней — при вторичном свежем сифилисе. При вторичном рецидивном, раннем скрытом и поздних формах сифилиса указанные антибиотики применяют в виде 5 курсов длительностью по 20 дней с двухнедельными интервалами. При сочетании антибиотиков с препаратами висмута число курсов сокращается до трех.

#### **Лечение беременных**

При наличии у беременных первичного или вторичного свежего сифилиса лечение проводится водорастворимым пенициллином по 400 000 ЕД через 3 часа в течение 14 дней, при выявлении вторичного рецидивного или раннего скрытого сифилиса — 28 дней, позднего скрытого сифилиса — 3 курса по 40 млн. ЕД на курс с интервалами между курсами 7—10 дней.

Профилактическое лечение беременных проводится, если в прошлом они болели и лечились по поводу сифилиса. В период каждой беременности назначается следующая методика: водорастворимый пенициллин вводится по 400 000 ЕД 8 раз в сутки в течение 14 дней. Курсовая доза — 44 800 000 ЕД.

#### **Лечение детей**

Превентивное лечение проводится по непрерывному методу, из расчета курсовой дозы пенициллина (бициллина) —

500 000 ЕД/кг детям до 1 года, 400 000 КД/кг — от 1 до 5 лет, 300 000 КД/кг — от 6 до 10 лет, 200 000 ЕД/кг — от 11 до 15 лет. Бициллин назначают детям после 2-х летнего возраста.

Профилактическое лечение проводится детям, родившимся от матерей, получивших полноценное специфическое лечение до беременности при условии отсутствия негативации серореакций КСР у матери до наступления беременности и отрицательных результатов серореакций у ребенка; детям, рожденным матерями, лечение которых было начато в первые месяцы беременности, при наличии у матери отрицательных результатов КСР. При этом лечение проводится из расчета суточной дозы пенициллина 100 000 ЕД на 1 кг массы ребенка в течение 2-х недель.

Дети, родившиеся от матерей, специфическое лечение которых начато во второй половине беременности, закончено до родов и серореакции остались положительными при отсутствии у детей клинических и серологических проявлений сифилиса подлежат лечению из расчета суточной дозы пенициллина 100 000 ЕД/кг в течение 3-х недель. Такое же лечение получают дети, родившиеся от матерей, больных сифилисом, получивших неполноценное лечение, или от матерей, лечение которых было начато в последние месяцы беременности, при отсутствии у детей клинических и серологических проявлений сифилиса.

Дети матерей, больных сифилисом, не получивших специфического лечения, подлежат профилактическому лечению по схеме раннего врожденного сифилиса, даже при отсутствии у детей клинических и серологических проявлений заболевания.

#### Лечение детей, больных ранним врожденным сифилисом

Применяется непрерывный метод введения пенициллина в течение 30 дней в суточной дозе, зависящей от возраста ребенка.

У детей в возрасте от 6 месяцев до 2 лет суточная доза составляет 50—100 тысяч ЕД/кг, разовая доза — 50—200 тысяч ЕД (инъекции через 4 часа). При раннем врожденном сифилисе используется также трехкурсовый метод пенициллинотерапии с перерывами между курсами 2 недели. Общая доза антибиотика детям в возрасте от 6 месяцев до 2 лет

при курсовом методе составляет 100—600 тысяч ЕД, разовая доза — 50—150 тысяч ЕД.

Детям, больным поздним врожденным сифилисом, назначают 4 курса лечения пенициллином в сочетании с висмутовыми и общеукрепляющими средствами. Курсовая доза антибиотика зависит от возраста и массы тела ребенка: в возрасте от 2 до 5 лет — 400 тысяч ЕД/кг, от 5 до 10 лет — 300 тысяч ЕД/кг, от 10 до 15 лет — 200 тысяч ЕД/кг (на курс не менее 12 млн. ЕД). Перерывы между курсами — 2—3 недели. Бийохинол вводится 2 раза в неделю по 0,5—2 мл на инъекцию.

\* \* \*

Клинико-серологический контроль после окончания лечения: а) получившие превентивное лечение подлежат контролю в течение 6 месяцев после лечения; б) больные первичным серонегативным сифилисом подлежат ежеквартальному клинико-серологическому обследованию в течение 1 года; в) больные первичным серопозитивным и вторичным свежим сифилисом, а также лица, получившие превентивное лечение в связи с переливанием крови от больного — 3 года; г) для больных вторичным рецидивным, третичным сифилисом, а также скрытым сифилисом (ранним, поздним, неуточненным) предусмотрен срок наблюдения в течение 5 лет. Этот же срок наблюдения установлен также детям, получившим профилактическое или специфическое лечение по поводу раннего и позднего врожденного сифилиса.

**Серорезистентность.** Согласно инструкции по лечению и профилактике сифилиса серорезистентность устанавливается после законченного лечения по поводу ранних форм сифилиса в тех случаях, если в течение года серологические реакции (РСК) с трепонемным и кардиолипновым антигеном остаются стойко положительными без тенденций к снижению титра реагинов. В этих случаях назначается дополнительное лечение. Оно проводится одним курсом пенициллина в высоких дозах в сочетании с иммуномодуляторами. Бензилпенициллин применяют внутримышечно в дозе 1 000 000 ЕД 6 раз в сутки в течение 28 дней в сочетании с неспецифическими средствами. Рекомендуется также применение 1—2 курсов висмутовых препаратов, если раньше они не применялись. Срок клинико-серологического контроля исчисляется от момента окончания основного лечения.

В нашей стране и за рубежом значительное место уделяется совершенствованию методов лечения сифилиса. В этом отношении представляют интерес работы немецких авторов (Гертлер и др.), которые предлагают увеличенные сроки антибиотической терапии: при первичном серонегативном сифилисе — 30 дней, при первичном серопозитивном и вторичном свежем сифилисе — 45 дней, а при рецидивном и раннем латентном сифилисе — 60 дней, при поздних формах — 90—120 дней.

Заслуживают внимания данные А. А. Антоньева и соавт. (1989—1992), предложивших методики эндолимфатической пенициллинотерапии больных заразными формами сифилиса, при которых антибиотик быстрее и больше накапливается и дольше сохраняется по сравнению с внутримышечными инъекциями в основных очагах резервирования возбудителя.

А. А. Штейн, С. И. Довжанский (1972) предложили производить инъекции пенициллина в зону предварительного введения 2% раствора новокаина, в количестве 5 мл, что в значительной степени пролонгирует действие антибиотика.

Наши исследования показали, что при введении в зону анестезии 200 000 ЕД пенициллина концентрация антибиотика сохранялась в крови через 24 часа от 0,12 до 0,24 ЕД. Микроскопия райцсерума, полученного из первичной сифиломы или вторичных сифилидов на коже, до введения антибиотика и каждый час после одной инъекции по указанному методу, позволила установить, что исчезновение бледных трепонем из очагов сифилитических поражений происходило через 1—5 часа, то есть в сроки, аналогичные тем, которые наблюдаются при введении растворимого пенициллина в физиологическом растворе (через 2—3 часа). Преимуществом предложенного метода является пролонгированный эффект, отпадает необходимость производить инъекции каждые три часа, больной подвергается уколам вместо 8 только 1 раз.

Сифилис — хроническая рецидивирующая болезнь, при которой имеет место с самого начала общий генерализованный инфекционный процесс. Он требует активной и продолжительной терапии на всех этапах развития заболевания, начиная с первичного серонегативного периода. Исходя из этого, мы считаем, что длительность терапии специфическими и неспецифическими средствами больных первичным и вторичным свежим сифилисом должна быть увеличена до 30 дней.

Применять следует водорастворимые препараты пенициллина, так как дюрантные препараты (Бициллин-1, 3, 5) не позволяют достичь равномерной концентрации пенициллина в крови, наблюдается падение уровня его ниже терапевтического (М. В. Милич, 1978, Petzoldt, 1974, и др.).

Наш опыт свидетельствует о том, что повышенные дозы пенициллина (в течение 30 дней) не способствуют учащению аллергических реакций на антибиотик. Повышенные дозы позволяют предупредить существующую возможность увеличения резистентности бледной трепонемы к пенициллину.

Согласно рекомендованной нами методике суточная доза может не превышать 3 200 000 ЕД, а суммарная — 50—60 млн. ЕД.

Сроки регресса сифилидов и негативация КСР при лечении данным методом аналогичны таковым при перманентной терапии согласно инструкции 1988 года. РИТ и РИФ негативировались при первичном серопозитивном сифилисе — через 4—5 месяцев, а при вторичном свежем — через 8—10 месяцев. У некоторых больных негативация специфических реакций наступала в более поздние сроки.

К. К. Борисенко и соавт. (1993) предложили лечить больных ранними формами сифилиса однокурсовым методом с применением оксациллина натриевой солью. Оксациллин является полусинтетическим пенициллином. Особенность его действия — эффективность в отношении штаммов микроорганизмов, резистентных к пенициллину, что связано с его устойчивостью к пенициллиназе.

По активности в отношении пенициллиназообразующих микробов оксациллин в 250 раз превосходит бензилпенициллин и в 5—8 раз — метициллин.

Антибиотик вводится больным первичным серопозитивным и вторичным свежим сифилисом внутримышечно в разовых дозах 1 000 000 ЕД через каждые 6 часов 4 раза в сутки (длительность лечения 14 дней); больным со вторичным рецидивным и ранним скрытым сифилисом препарат вводится в тех же суточных дозах в течение 28 дней.

Это предложение заслуживает внимания в связи с повышением устойчивости микробов к пенициллину. Имеется также мнение о снижении активности пенициллина в последнее время и в отношении бледных трепонем (М. Ze Sourd и соавт., 1976).

\* \* \*

**Реинфекция.** Выявление реинфекции имеет большое значение в оценке современных методов терапии и тактики врача при повторном заражении. Факты реинфекции свидетельствуют о том, что проблема излечения большинства больных решена. Новое заражение возможно в разные сроки после успешно проведенной специфической терапии, а диагностика реинфекции необходима в любой стадии сифилиса. Между тем в настоящее время мы не располагаем достаточно точными критериями излеченности и лишь длительное клинико-лабораторное обследование позволяет дать заключение о санации организма от сифилитической инфекции. Поэтому естественно, при диагностике реинфекции предъявляются жесткие требования, включающие ряд доказательств, отвергающих рецидив или суперинфекцию. И все же слишком строгие требования для подтверждения повторного заражения (новая локализация шанкра, отрицательные серореакции, сроки после окончания предшествующего лечения 1—2 года и др.), не кажутся преувеличенными. Если ориентироваться на эти условия, то при наличии первичного серопозитивного и вторичного периода сифилиса реинфекцию констатировать невозможно. Нам представляется, что диагностика реинфекции возможна лишь на основании тщательно проведенных клинических, бактериологических и серологических исследований и выявлении нового источника заражения.

Что касается латентных форм, то они, по-видимому, имеют место и при реинфекции, однако для доказательства скрытого сифилиса при новом заражении и дифференциации с серорецидивом в нашем распоряжении нет еще «лабораторного ключа».

В заключение можно сделать вывод, что реинфекция может быть констатирована на следующих условиях: 1) предшествующее качественное лечение по поводу первичного или вторичного (свежего и рецидивного) сифилиса, закончившееся стойкой негативацией серологических реакций; 2) установление нового источника заражения; 3) активные проявления сифилиса у нового источника заражения и у больного с реинфекцией; 4) обнаружение бледных трепонем и положительные серореакции при соответствующих сроках заражения.

## ПРОФИЛАКТИКА

Сифилис, как и другие эпидемические инфекционные заболевания, подчинен влиянию многих факторов. Это болезнь, передающаяся преимущественно половым путем (БППП), имеющая ярко выраженный социальный характер. Существенной причиной заболеваемости является половая распущенность. Поэтому успех борьбы с сифилисом и другими БППП определяется не только эффективной работой кожно-венерологических диспансеров, но в первую очередь зависит от нравственного климата. Сифилис — болезнь поведения. Рост заболеваемости идет за счет городских жителей и лишь в последние годы увеличилось количество больных среди сельского населения. Случаи бытового сифилиса лишь единичны.

При проведении профилактических мероприятий целесообразно учитывать особенности личности больного. По социальным признакам среди больных следует различать отдельные группы населения (Фришман М. П. Антоньев А. А., 1979): 1) лица аморально-паразитического образа жизни, ведущие беспорядочную половую жизнь, злоупотребляющие алкоголем, наркотиками, уклоняющиеся от лечения; 2) лица аморального поведения; 3) лица с повышенной сексуальностью, нередко имея прочную семью, вступают в многочисленные внебрачные связи; 4) лица, заразившиеся случайно при определенных обстоятельствах (на курорте, в командировке, в компании, при опьянении и пр.); 5) пострадавшие лица, заразившиеся от супруга (супруги) или сожителя (сожительницы).

Профилактика сифилиса и других БППП имеет ряд медико-социальных аспектов.

Социальная проблема борьбы с БППП тесно связана с условиями нашей жизни, в ней переплетаются многие вопросы современного общества: семейно-брачных отношений, морали и этики, борьбы с пьянством, алкоголизмом и наркоманией.

Чем больше люди будут знать о принципах профилактики БППП, тем меньше будет страха перед ними и больше будет активных действий, способных обуздать инфекцию.

Нравственно-психологический климат в семье — основа не только душевного, но и физического здоровья. Отсутствие же гармонии в семейной жизни служит причиной разводов и внебрачных половых контактов.

В связи с акселерацией, ранним созреванием подростков, обусловленной многими причинами (изменением условий жизни, питания, радиации и др.) появились ножницы между социальной зрелостью и физическим развитием. Это диктует необходимость активизировать работу по половому воспитанию молодежи. Не выдерживает критики утверждение, что добрачное вступление в интимную близость способствует установлению физиологической совместимости. Известно, что сексуальная распущенность всегда была причиной болезней мочеполовой сферы, нередко с тяжелыми последствиями. В этом отношении большой вред оказывает обилие «литературы» с сексуальной окраской и порнофильмов, нашедшие «благоприятную» почву у молодежи, ведь именно дети и подростки особенно подвержены влиянию «секс-пропаганды». Нельзя отождествлять «сексуальную революцию» со свободой личности и демократию со вседозволенностью. Профилактика БППП, сводится в первую очередь к соблюдению морально-нравственных устоев, воздержанию от внебрачных половых связей. Ведь сифилис — это трагедия случайных встреч.

Важнейшим фактором роста заболеваемости БППП является алкоголизм. Известно, что злоупотребление алкогольными напитками влечет за собой половую распущенность, аморальное поведение и, как следствие, заражение БППП. В то же время растущее чрезмерное употребление спиртных напитков ученые многих стран рассматривают как «национальное бедствие», «коллективное самоубийство», «путь к катастрофе человечества». Рост алкоголизма связывают с дефектами воспитания и низкой культурой. В связи с этим нам нужна разумная комплексная программа, научно обоснованная, с пьянством и алкоголизмом.

Негативное влияние оказывает миграция населения (сезонные работы, командировки и др.), деформация семьи, одиночество, безработица и проституция.

**Медицинские аспекты профилактики.** Важно организовать работу так, чтобы эпидемическая цепь — источник заражения — больной — контакты как можно реже прерывалась. Большую роль играет установление контроля за эпидситуацией. Обследование контактов в сжатые сроки позволяет санировать очаг, своевременно выявить источники инфекции и подвергнуть превентивному лечению лиц, бывших в контакте (бытовом и половом).

В работе по профилактике БППП очень важно участие

всех специалистов-медиков (венерологов, педиатров, терапевтов, невропатологов, санитарных врачей). Целенаправленное обследование лиц, составляющих группу риска (проститутки, наркоманы, гомосексуалисты) имеет существенное значение. Кроме того, очень важно обследование лиц из декретированного контингента (работники бытовых, пищевых и детских учреждений), серологическое обследование больных в соматических стационарах, а также доноров.

Фактором, тормозящим борьбу с БППП, является низкая санитарная грамотность населения, недостаточная осведомленность в вопросах взаимоотношения полов. Поэтому трудно переоценить роль санитарной пропаганды, проводимой целенаправленно (в школах, ПТУ, среди студентов вузов). Следует знакомить с методами личной профилактики.

Хочу отметить значение врачебной тайны как одного из обязательных компонентов в работе венеролога. Анонимное обследование обращающихся в диспансеры и венкабинеты поликлиник позволяет привлечь максимальное число контактировавших с больными.

Таким образом, необходимо повысить озабоченность и ответственность не только всего общества, но и отдельных лиц за собственное здоровье, зависящее от каждого из нас. Ведь здоровый образ жизни — основа всей профилактики сифилиса и других БППП.

## ЛИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Проводится в пунктах индивидуальной профилактики и самостоятельно. Методика заключается в следующем: посетитель моет руки, выпускает мочу и тщательно обмывает теплой водой с калийным мылом половые органы, бедра, промежность. Затем протирают те же места ватным тампоном, пропитанным раствором сулемы 1:1000. В уретру с помощью глазной пипетки вводят 6—8 капель 2—3% водного раствора протаргола, слегка массируя наружное отверстие уретры. Женщины производят спринцевание влагалища раствором перманганата калия 1:6000 с последующим введением в уретру 8—10 капель 1—2% раствора азотнокислого серебра и смазыванием шейки матки, слизистой оболочки влагалища 2% раствором.

После введения раствора рекомендуется не мочиться в течение 2—3 часов.

При наличии 0,05% водного раствора хлоргексидина биглюконата профилактика проводится этим препаратом. Мужчины в уретру вводят 6—8 капель этого раствора; женщины — обмывают половые органы и окружающую кожу этим раствором, а затем из кружки Эсмарха производят промывание влагалища раствором хлоргексидина биглюконата, для чего используется 150—200 мл жидкости. В уретру вводят 8—10 капель этого раствора.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Антоньев А. А., Суворов В. А. Клиническая характеристика третичного активного сифилиса//Вестн. дерматологии, 1984. — № 12.— С. 32—36.
2. Баткаев Э. А., Антоньев А. А., Беднова В. Н. и др. Обоснование эндолимфатической пенициллинотерапии больных заразными формами сифилиса с учетом фармакокинетики//Вестн. дерматологии, 1992. — № 6. — С. 17—20.
3. Борзов М. В. Проблема древности сифилиса в Средней Азии.— Ташкент, 1936.
4. Довжанский С. И., Ивановская К. Н., Должиков Л. Т. Особенности клинической картины, течения активного сифилиса//Вопросы патологии кожи. — Саратов, 1971. — С. 127—135.
5. Довжанский С. И., Никифорова Н. Е., Шерстнева В. Н. О венерических болезнях. Издат. Саратовского ун-та, 1982.
6. Жуков В. И. Венерические болезни. Рига, Звайгзене, 1985.
7. Милич М. В. Эволюция сифилиса. М.: Медицина, 1987.
8. Мавров И. И., Бухарович М. Н., Глухенький. Контактные инфекции, передающиеся половым путем. Киев, Здоров'я, 1989.
9. Руководство «Венерические болезни» под ред. О. К. Шапошников. М.: Медицина, 1991.
10. Скрипкин Ю. К., Шарапова Г. Я., Селицкий Г. Д. Болезни, передающиеся при половых контактах. М.: Медицина, 1985.
11. Торсуев Н. А., Бухарович М. Н. Сифилис. — Киев: Здоров'я, 1983.
12. Фришман М. П. Ошибки в диагностике сифилиса. — Киев: Здоров'я, 1983.

#### ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Исторический очерк	4
Пути заражения	4
Приобретенный сифилис	8
Врожденный сифилис	37
Скрытый сифилис	45
Лечение	49
Профилактика	65
Литература	68