

А. Н. Родионов

СИФИЛИС

Издание третье,
переработанное и дополненное

Содержание

История	9
Эпидемиология	16
Этиология	27
Патогенез	35
Реинфекция и суперинфекция при сифилисе	53
Классификация сифилиса	55
Общие принципы клинической диагностики сифилиса	59
Клинические проявления сифилиса	66
Первичный период	66
Первичная сифилома (твердый шанкр).	66
Поражение лимфатических узлов и лимфатических сосудов	78
Продромальные явления	93
Вторичный период	94
Пятнистый сифилид	98
Папулезные сифилиды	104
Пустулезные сифилиды	123
Сифилитическое облысение	136
Пигментный сифилид (сифилитическая лейкодерма)	141
Третичный период	143
Бугорковый сифилид	145

6 Содержание

Гуммозный сифилид	152
Поздняя третичная розеола	159
Поражение слизистой оболочки полости рта при приобретенном сифилисе	161
Первичный сифилис	161
Вторичный сифилис	168
Третичный сифилис	176
Скрытый сифилис	185
Висцеральный сифилис	189
Ранний висцеральный сифилис	189
Поздний висцеральный сифилис	194
Сифилис нервной системы	204
Сифилис опорно-двигательного аппарата	214
Сифилис костей	214
Сифилис суставов	219
Сифилис мышц	221
Сифилис органов чувств	222
Врожденный сифилис	223
Ранний врожденный сифилис	226
Поздний врожденный сифилис	236
Диагностика и профилактика врожденного сифилиса	242
ВИЧ-инфекция и сифилис — общность эпидемиологии и особенности клинического течения у больных смешанной инфекцией	248
Лабораторная диагностика сифилиса	253

Микроскопическое исследование на бледную трепонему	253
Серологическая диагностика сифилиса	260
Типовые алгоритмы клинико-серологического обследования на сифилис (Составлены лабораторией «НИАРМЕДИК ПЛЮС» при НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи РАМН, г. Москва)	281
Гистологическая диагностика	285
Лечение	291
Основные принципы лечения больных сифилисом	291
Формула метода	294
Показания и противопоказания к применению метода	295
Материально-техническое обеспечение метода	296
Описание методов	296
1. Превентивное лечение	296
2. Лечение больных первичным сифилисом	297
3. Лечение больных вторичным и ранним скрытым сифилисом	298
4. Лечение больных ранним висцеральным и нейросифилисом	298
5. Принципы лечения больных сифилисом с сопутствующими другими заболеваниями, передаваемыми половым путем	300
6. Лечение больных третичным и скрытым поздним сифилисом	300
7. Лечение больных поздним висцеральным и нейросифилисом	301
8. Альтернативные (резервные) методы лечения сифилиса	302

8 Содержание

9. Специфическое и профилактическое лечение беременных	304
10. Лечение и профилактика сифилиса у детей . . .	305
11. Клинико-серологический контроль после окончания лечения.	308
12. Серорезистентность и дополнительное лечение	311
13. Снятие с учета	312
14. Индивидуальная профилактика ИППП	313
Библиографический список	314

ИСТОРИЯ

Историю сифилиса можно условно разделить на два периода. Первый, длившийся до начала XX в., характеризуется изучением клинических особенностей сифилиса, попытками определить его место среди других инфекционных заболеваний, особенно передающихся преимущественно половым путем, а также разработкой эмпирических методов терапии.

Происхождение сифилиса окончательно не выяснено. Существуют три теории возникновения заболевания: американская, европейская и африканская. Согласно первой, сифилис появился в Европе после открытия Америки и был завезен в Европу моряками Колумба, которые заразились в свою очередь от аборигенов острова Гаити. В пользу этой теории свидетельствуют особенности пандемии сифилиса, которая охватила Европу в конце XV — начале XVI вв. Заболевание возникло в Испании, затем в Италии, отсюда распространилось по всему миру. В России сифилис начали регистрировать в 1499 г. Распространению сифилиса особенно способствовал поход на Неаполь короля Карла VIII, в многонациональном наемном войске которого были около 300 испанцев и среди них, несомненно, находились больные сифилисом. Из-за возникновения этой болезни Карл VIII был вынужден снять осаду Неаполя и распустить свое войско. Наемники возвращались в свои страны и тем самым способствовали распространению заболевания. В этот период сифилисом заболело огромное число людей. Клинические признаки и очень тяжелое течение болезни (*morbi novi et inauditi*) давали основание полагать, что жители Европы впервые

столкнулись с сифилитической инфекцией. Сторонники европейской теории происхождения сифилиса считают, что он был известен в Европе с глубокой древности. Об этом, по их мнению, свидетельствуют следующие факты: в Библии, в работах великих ученых древности (Гиппократ, Гален, Диоскарис, Цельс, Авиценна и др.) описаны поражения кожи, слизистых оболочек, глаз, якобы соответствующих таковым при сифилисе.

В древних памятниках изобразительного искусства (картинах, статуях, керамиках и т. п.) у людей зафиксированы сифилитические изменения; при археологических раскопках могильников в различных местах Европы в костях людей неолитического периода обнаружены гумозные изменения.

Авторами африканской теории происхождения сифилиса являются Т. Cockburn и Е. Hudson. По их мнению, возбудители сифилиса (*Treponema pallidum*) и тропических или эндемических трепонематозов: фрамбезии (*Treponema pertense*), пинты (*Treponema carateum*) и беджея (*Treponema bejol*) — имеют одного предшественника. Согласно этой теории, начало трепонематозной инвазии у человека относится к раннему периоду неолита. В начале трепонематоз возник как фрамбезия (тропический сифилис) у первобытных людей, живших в Центральной Африке. Т. Cockburn и Е. Hudson считают, что дальнейшая эволюция трепонематозов тесно связана с развитием человеческого общества. Африка осталась наиболее интенсивным очагом эндемических трепонематозов, причем во влажных тропических местностях заболевание протекает в форме фрамбезии, в сухих местностях, в степях — в форме беджея и пинты. С появлением городов, когда была ограничена возможность бытового распространения трепонематозов, заболевание стало протекать в виде венерического сифилиса. Из Африки сифилис распространился вследствие войн, крестовых

походов, торговых связей, вывоза рабов в страны Азии и Америки, паломничества христиан к святым местам в Иерусалим и мусульман в Мекку.

Существует также точка зрения о том, что сифилис существовал в Европе, Азии и Африке с незапамятных времен и задолго до открытия Америки. Таким образом, несмотря на отсутствие точных данных о происхождении сифилиса, несомненным является тот факт, что к началу XVI в. сифилис стал известен почти на всем Европейском континенте.

Эпидемия сифилиса в Европе в XVI в. привела к интенсивному изучению его клинической картины. Наиболее подробное описание болезни приведено в поэме выдающегося итальянского ученого Jirolamo Fracastoro «Сифилис или французская болезнь» (*Syphilis seu de morbo Gallico*), изданной в Венеции в 1530 г. По имени героя поэмы пастуха Сифила, заболевание получило общепризнанное название. Несколько реже употребляется другое название «*lues venerea*», предложенное Jean Fernel (1506–1558). «*Lues*» — в переводе с латинского означает бляшку или чуму. В период первой эпидемии сифилис отличался очень неблагоприятным течением: у больных наблюдалось тяжелое общее состояние, выраженные деструктивные изменения кожи и слизистых оболочек, костей, опухоли лица и конечностей. Поскольку возникновение этого тяжелого заболевания было связано с половыми сношениями, оно получило название «половая чума» («*great pox*»). Fracastoro, Pare, Paracelsus, Fallopius в первой половине XVI в. подробно описали проявления сифилиса на коже, слизистых оболочках, в костях, врожденный сифилис, сифилитическую лихорадку. В трактате Fracastoro и Pare поднимается вопрос о лечении сифилиса. В этот период времени сифилис рассматривается как самостоятельное заболевание, отличающееся от гонореи и мягкого шанкра. Однако нередко наблюдавшиеся случаи

сочетания у одного и того же больного различных венерических заболеваний, в частности, сифилиса и гонореи, постепенно привели к тому, что они стали рассматриваться как проявления одной венерической болезни (унитарная теория).

Эта теория, несмотря на ее явную несостоятельность, продержалась до начала XIX в. Этому научному заблуждению особенно способствовал аутоэксперимент выдающегося английского хирурга J. Hunter, который привил себе в головку полового члена и на крайнюю плоть отделяемое из уретры больного, страдавшего гонореей. На месте прививки развились типичные клинические проявления сифилиса с последующей генерализацией заболевания. Причина ошибки, по-видимому, заключалась в том, что человек, от которого была произведена прививка, страдал сифилисом (шанкр уретры) и, возможно, гонореей. На основании этого опыта J. Hunter сделал вывод, что сифилис и гонорея являются одним заболеванием.

Учение унитаристов было окончательно опровергнуто выдающимся клиницистом Ricord. В 1831–1837 гг. он проделал 2626 инокуляций отделяемого больных гонореей, сифилисом и мягким шанкром, заразив из них 1400 человек. Далее путем клинических наблюдений за этими больными убедительно доказал, что сифилис и гонорея — различные заболевания. Предложенная Ricord клиническая классификация сифилиса не утратила своего значения до настоящего времени.

Большой вклад в изучение сифилиса внес ученик Ricord — A. Fournier, который, на основании наблюдений за большим числом больных, детально описал клиническую картину сифилитических поражений кожи, слизистых оболочек, нервной системы, внутренних органов и врожденного сифилиса. Fournier установил связь спинной сухотки и прогрессивного паралича с сифилисом, что в 1912 г. было подтверждено Noguchi и Moore, которые

доказали наличие бледных трепонем в головном мозге у больных с прогрессивным параличом и в спинном мозге у больных спинной сухоткой.

Второй (современный) этап изучения сифилиса связан с достижениями биологии и медицины XIX–XX вв. Начало XX века было ознаменовано рядом важных открытий в области этиологии, патогенеза, диагностики и лечения сифилиса. В 1903 г. И. И. Мечников и Roux произвели успешное заражение сифилисом шимпанзе и тем самым положили начало экспериментальному изучению сифилиса. В 1905 г. ученик Коха микробиолог Schaudinn и клиницист Hoffmann открыли возбудителя сифилиса — бледную трепонему. В 1906 г. Bartarelli установил возможность заражения сифилисом кроликов в переднюю камеру глаза, а в 1907 г. Parodi — в яичко и мошонку. В это же время начинает успешно развиваться серологическая диагностика сифилиса. В 1906 г. Wassermann, Neisser и Bruck использовали для этих целей реакцию связывания комплемента (классическая реакция Вассермана), затем был предложен ряд осадочных реакций. Получение культуральной авирулентной бледной трепонемы позволило Nelson и Meyer в 1949 г. разработать принципиально новую наиболее специфичную серологическую реакцию для диагностики сифилиса — реакцию иммобилизации бледных трепонем (РИТ). Дальнейшее развитие иммунологии позволило постоянно совершенствовать и разрабатывать новые серологические реакции, а также уточнить некоторые аспекты патогенеза болезни.

Современный этап изучения сифилиса характеризуется внедрением новых высокоэффективных средств и методов терапии болезни. В течение ряда веков лечение больных сифилисом было малоэффективным и опасным для жизни больных. Основными средствами лечения были препараты ртути. В 1836 г. Wallace ввел в практику терапии сифилиса препараты йода. Выдающийся вклад в

проблему внесли Erlich и Hata (1909), которые синтезировали и внедрили в практику высокоэффективный противосифилитический препарат сальварсан (препарат № 606), а в 1913 г. — неосальварсан. В 1917 г. венский психиатр Wagner v. Jaureg предложил лихорадочную терапию (прививки малярии) больных с прогрессирующим параличом. В 1921 г. Levaditi и Sazegac внедрили в практику лечения больных сифилисом препараты висмута. Несомненно, что все указанные выше препараты следует знать и помнить, хотя в настоящее время они представляют в большей степени исторический интерес. Прежде всего это объясняется тем, что в 1943 г. Mahoney, Arnold и Haggis доказали высокую активность пенициллина при сифилисе. С тех пор пенициллин, его дюрантные препараты и полусинтетические соединения, а также другие антибиотики стали основными противосифилитическими средствами.

Распространение сифилиса в России относится к концу XV и началу XVI вв. Во второй половине XVIII в. в России были опубликованы результаты исследований сифилиса. Большой вклад в изучение сифилиса внесли основоположники отечественной медицины М. Я. Мудров, Н. И. Пирогов, И. Е. Десятковский, Г. А. Захарьин, С. П. Боткин и др. Начало целенаправленного изучения сифилиса, однако, относится ко второй половине XIX столетия. Ее основоположником по праву считается профессор Медико-хирургической академии В. М. Тарновский (1838 — 1907). Профессор О. В. Петерсен писал о В. М. Тарновском: «И если будет написана история сифилиса в России, то это будет в значительной степени история научной и общественной деятельности Вениамина Михайловича Тарновского». В. М. Тарновский был автором многочисленных работ по гонорее и сифилису, первых русских учебников по венерическим болезням. Благодаря ему венерические болезни, в том числе и сифилис, впервые были выделены из хирургической клиники

в самостоятельную дисциплину. Основными направлениями научной деятельности В. М. Тарновского были изучение общей патологии, клинической картины и лечения сифилиса. До настоящего времени не потеряли своей актуальности оригинальные работы В. М. Тарновского, посвященные влиянию сифилиса у родителей на потомство, роли травмы в развитии сифилидов и аллергических реакций при сифилисе, серотерапии сифилиса, суперинфекции, злокачественному сифилису, критериям излеченности болезни и др. На основании своих исследований, В. М. Тарновский справедливо отстаивал точку зрения о том, что сифилис, гонорея и мягкий шанкр являются различными заболеваниями. В работах «Сифилис мозга и его отношение к другим заболеваниям нервной системы», «Некоторые формы-стадии сифилитического происхождения» он доказал, что при сифилисе часто поражается нервная система. В. М. Тарновский постоянно доказывал, что сифилис являлся не местным, а общим заболеванием. На основании многочисленных наблюдений, он установил возможность излечения сифилиса, придавая особое значение при лечении больных условиям внешней среды и индивидуальным особенностям человека. В работе «Повторное заражение сифилисом» он доказал возможность реинфекции сифилиса.

В. М. Тарновский создал крупную школу венерологов и активно работал в области организации борьбы с венерическими болезнями. Он создал в Санкт-Петербурге первое в Европе «Русское сифилидологическое и дерматологическое общество», носящее его имя и существующее до настоящего времени; по инициативе В. М. Тарновского в 1897 г. был созван 1-й съезд «по обсуждению мероприятий против сифилиса в России». Большой вклад в развитие учения о сифилисе внесли отечественные ученые: Т. П. Павлов, С. Т. Павлов, А. И. Пospelов, М. И. Стуковенков, П. В. Никольский, И. Ф. Зеленов, А. Г. Ге, С. Я. Кульнев, М. А. Леонов и др.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник заражения. Единственным источником заражения сифилисом является больной человек, так как в естественных условиях только он болеет данной инфекцией. Заразительность больных сифилисом зависит от длительности болезни. Наиболее заразными являются больные с ранними формами сифилиса (со сроками заболевания до 3–5 лет, особенно в первые 2 года болезни); больные с поздними формами сифилиса (длительностью заболевания более 5 лет) обычно мало контагиозны. В связи с этим в классификации сифилиса, наряду с клиническими особенностями заболевания, предлагают учитывать эпидемиологическую характеристику болезни, в частности, степень опасности заражения других людей. Согласно эпидемиологическим особенностям, выделяют ранний сифилис (со сроком до 2 лет) и поздний сифилис (более 2 лет).

Практическое значение выделения раннего сифилиса обусловлено возможностью появления у больных в эти сроки контагиозных проявлений инфекции на коже и слизистых оболочках, частотой обнаружения положительных серологических реакций в латентных периодах, а также более успешным выявлением источников заражения. При позднем сифилисе заражение контактных людей наступает редко, источники заражения, как правило, не выявляются и инфекция изредка передается детям.

У некоторых больных сифилис с самого начала приобретает бессимптомное течение, что при определенных условиях способствует распространению болезни. Причиной бессимптомного течения сифилиса, по-видимому,

является довольно высокая резистентность некоторых инфицированных людей к бледной трепоне, что приводит к возникновению инцистированных и L-форм возбудителя. Бессимптомное течение сифилиса затрудняет его диагностику, особенно в случаях трансформации бледных трепонем в L-формы, когда стандартные серологические реакции остаются отрицательными. Эти больные имеют важное эпидемиологическое значение, так как при определенных условиях инцистированные и L-формы бледных трепонем могут вновь реверсировать в типичные трепонемы и давать клинические проявления болезни с возможностью заражения других людей. Не исключается также «носительство» бледных трепонем, которое в некоторых случаях может продолжаться всю жизнь, а в других — переходить в активный сифилитический процесс.

Условия и пути передачи инфекции. Условиями заражения сифилисом является, во-первых, наличие достаточного для заражения количества вирулентных бледных трепонем и, во-вторых, повреждение кожи или слизистой оболочки.

Для заражения сифилисом достаточно внедрения в человеческий организм ничтожно малого числа возбудителей — всего 2 бледных трепонем. Считается, что увеличение количества возбудителей приводит к уменьшению инкубационного периода сифилиса.

Обязательным условием для заражения сифилисом является нарушение целостности рогового слоя эпидермиса и покровного эпителия слизистой оболочки.

Некоторые авторы не исключают, что входными воротами для инфекции могут служить и неповрежденные слизистые оболочки [Мавров И. И., 1994]. В ряде случаев повреждение кожи и слизистых оболочек бывают столь незначительными, что остаются невидимыми для глаза или располагаются в местах, не доступных для исследования. В этих случаях нет надежных критериев возможно-

сти заражения или незаражения человека, поэтому всем лицам, имевшим половые или тесные бытовые контакты с больными сифилисом в течение ближайших 4 мес и не имеющих клинических и серологических проявлений сифилиса, рекомендуется проводить превентивное лечение. В бытовых условиях особой опасности заражения подвергаются маленькие дети при наличии заразных форм сифилиса у родителей. Именно детям в случаях тесного бытового контакта с больными сифилисом родителями показано превентивное лечение.

Существует несколько путей передачи сифилитической инфекции: прямой (половой, бытовой, трансфузионный и внутриутробное заражение плода в организме больной матери) и непрямой (через различные предметы, инфицированные бледными трепонемами).

Прямой половой путь заражения сифилисом наблюдается наиболее часто (до 90–95% случаев), что вероятнее всего объясняется исторической эволюцией данного трепонематоза. Возможен прямой неполовой путь заражения сифилисом: при поцелуях, укусах, после кормления грудью детей, больных сифилисом и т. п.

Возможно прямое профессиональное заражение, особенно медицинского персонала при осмотре больных сифилисом, соприкосновении с внутренними органами больных во время оперативных вмешательств, патологоанатомических исследований трупов, особенно новорожденных детей, погибших от сифилиса.

Следует отметить, что профессиональный сифилис среди медицинских работников чаще всего наблюдается у акушеров-гинекологов, хирургов, что объясняют их меньшей настороженностью в отношении к данной инфекции.

Трансфузионный сифилис возникает при переливании крови, взятой от больных сифилисом доноров. Экспериментально доказано, что бледные трепонемы могут быть обнаружены в любом периоде сифилиса. Заразительность крови зависит от периода и давности сифилиса;

чем активнее инфекция, тем больше бледных трепонем находится в крови, однако заражение реципиентов может произойти при переливании крови от больных, находящихся в инкубационном и скрытом периодах сифилиса. На основании этого, всем донорам перед сдачей крови показано тщательное клиническое и серологическое обследование для исключения заболевания сифилисом.

Внутриутробное заражение плода происходит путем трансплацентарной передачи возбудителя сифилиса от инфицированной матери, что приводит к развитию врожденного сифилиса. У ребенка может возникнуть приобретенный сифилис при заражении плода, проходящего через инфицированные половые пути матери в момент родов.

Не исключается, что здоровый человек может оказаться посредником передачи сифилиса. Считают, что женщина, имевшая половое сношение с мужчиной, больным сифилисом, может заразить попавшими при этом сношении в ее влагалище бледными трепонемами другого полового партнера, сама при этом оставаясь здоровой; кормилица, кормившая последовательно больного и здорового ребенка, может передать последнему сифилис через испачканный инфицированный слюной сосок и тоже остаться здоровой.

Непрямой путь заражения обусловлен тем, что бледные трепонемы во влажных биологических субстратах (в тканевом экссудате, слизи, гное и т. п.) сохраняют жизнеспособность и вирулентность в течение некоторого времени. Передача инфекции может происходить через любые предметы, зараженные материалом, содержащим живые бледные трепонемы. Особенно опасны предметы, соприкасающиеся со слизистой оболочкой полости рта. В бытовых условиях заражение сифилисом обычно отмечается у людей, тесно контактирующих друг с другом (семьи, приюты, воинские коллективы и т. п.). Непрямое заражение

людей сифилисом может происходить в лечебных учреждениях через инфицированные медицинские предметы: зубные инструменты, маточные и клизменные наконечники, эндоскопические приборы и т. п.; в парикмахерских и мозольных кабинетах. Профессиональное заражение сифилисом отмечено также у музыкантов, пользовавшихся обезличенными духовыми инструментами, у сапожников, обойщиков, в швейном производстве через нити, гвозди, булавки и др.

Наиболее заразными являются больные в первичном и вторичном периоде сифилиса, имеющие эрозивный или язвенный твердый шанкр, эрозивные, мацерированные и изъязвленные папулы, особенно локализирующиеся в складках тела и на слизистых оболочках полости рта, выделяющие экссудат, в котором имеется большое количество бледных трепонем. В пустулезных сифилидах бледных трепонем значительно меньше и они расположены в более глубоких отделах кожи. Гуммы и бугорки третичного сифилиса практически не заразны, так как бледные трепонемы в незначительном количестве локализируются лишь в краевой зоне нераспавшегося инфильтрата.

Практически важным является вопрос о заразности физиологических секретов и экскретов: слюны, пота, мочи, молока, спермы, слез больных сифилисом. Слюна больных заразна при наличии на слизистой оболочки полости рта сифилитических высыпаний, в редких случаях не исключается проникновение бледных трепонем через нормальные слизистые оболочки.

Пот и моча больных сифилисом не заразны. Молоко кормящих женщин и сперма заразны даже при отсутствии у больных сифилисом каких-либо проявлений болезни в области молочных желез и половых органов. При этом чем активнее болезнь, тем больше вероятность заражения детей через молоко матерей, а также женщин через сперму половых партнеров. В подобных случаях не ис-

ключают, что у источников заражения имеются специфические сифилитические проявления, расположенные по ходу протоков молочных желез и мочеиспускательного канала. Не исключается заразительность слез, так как в них у новорожденных детей обнаружены бледные трепонемы.

У больных активным сифилисом заразны все неспецифические поражения, приводящие к нарушению целостности слизистых оболочек (простой баланит, герпес, эрозия шейки матки, эрозивные и язвенные проявления хронических заболеваний кожи и т. п.).

В естественных условиях восприимчивым организмом, подверженным заражению сифилисом, является только человек. В эксперименте возможны заражения сифилисом животных (обезьян, кроликов, хомяков). Как уже указывалось, впервые искусственное инфицирование сифилисом человекообразных обезьян произвели И. И. Мечников и Roux (1903), которые наблюдали у них не только местные, в области инокуляции патологического материала, но и генерализованные проявления болезни на коже и слизистых оболочках, идентичные высыпаниям у больных сифилисом людей.

В последующем эти работы были продолжены Д. К. Заболотным (1904), И. И. Мечниковым (1905), А. Neisser (1904–1907). Развитие сифилиса у животных было подтверждено обнаружением бледных трепонем в различных высыпаниях и серологическими реакциями. В 1906 г. Bartarelli доказал возможность заражения сифилисом кроликов путем введения им заразного материала в переднюю камеру глаза, а в 1907 г. Parodi — путем инокуляции материала сифилитической папулы в яичко. Parodi наблюдал у зараженных кроликов образование первичной сифиломы, регионарного аденита и последующую генерализацию инфекции в организме животного. В настоящее время кроликов заражают взвесью бледных трепонем, полученных из патологически измененных тканей, раз-

личными методами: интратестикулярно для получения ранних орхитов, внутрикожно в мошонку для получения шанкров, путем втирания в скарифицированную кожу, эпикутанно в складку кожи на мошонке по С. Т. Павлову, в переднюю камеру глаза, субокципитально, в головной мозг. Несмотря на то, что клинические проявления и патогенез сифилиса у человека и кролика существенно различаются, именно кроликов используют для экспериментального изучения ряда проблем сифилитической инфекции, в частности, проверяют новые противосифилитические препараты. Благодаря опытам на животных удалось установить, как быстро происходит генерализация инфекции после заражения, что сифилис с самого начала является общей инфекцией; доказать заразительность третичных сифилидов и крови в латентной стадии; определить заразительность секретов и экскретов; выявить механизм передачи сифилиса потомству.

Существуют две точки зрения на возможность заражения сифилисом здорового человека. Одни авторы полагают, что при соблюдении условий для инфицирования (наличие достаточного количества вирулентных бледных трепонем и повреждения, даже микроскопического, кожи и слизистых оболочек) заражение человека происходит практически в 100% случаев. На этом положении основаны рекомендации по проведению превентивного лечения лицам, контактировавшим с больными сифилисом. Согласно другой точке зрения, до 20–40% людей, имевших половой контакт с больными сифилисом, не заражаются [Милич М. В., 1987]. Уже давно отмечены случаи, когда из двух мужчин, имевших половой контакт с одной и той же женщиной, больной сифилисом, один заражается, а другой остается здоровым.

Возможными факторами, способствующими незаражению сифилисом, являются: отсутствие необходимых условий для заражения (достаточного количества блед-

ных трепонем и нарушения целостности кожи и слизистых оболочек); единичные половые контакты (при многократных половых сношениях с больным человеком вероятность заражения увеличивается); характер и локализация сифилидов (их заразительность) во время полового контакта, состояние организма здорового человека. Считается также, что отдельные люди имеют относительную невосприимчивость к заражению сифилисом. Эти факты объясняют наличием у них термолабильных и трепонемочидных веществ, вызывающих неподвижность, а в ряде случаев илизис бледных трепонем [Милич М. В., 1987].

Сифилис отмечается во всех частях земного шара. Человек может заразиться в любом возрасте независимо от пола, расы, социального положения. Чаще всего сифилис регистрируется у людей в возрасте наибольшей сексуальной активности (20–24 и 24–29 лет); далее в нисходящем порядке у лиц 30–39, 15–19 и 40–49 лет. В последние годы значительно увеличилась заболеваемость сифилисом среди подростков 15–17 лет. По данным Т. С. Смирновой и Н. А. Чайки (1996), в Санкт-Петербурге у людей этого возраста заболеваемость сифилисом увеличилась в 1992 г. по сравнению с 1976 г. в 4 раза. В 1993 г. было выявлено 11 больных в возрасте до 14 лет, а в 1994 г. — уже 26. Кроме того, в 1994 г. сифилис был обнаружен у 514 подростков 15–17 лет. На долю школьников и студентов в 1989–1992 гг. приходилось от 8,1% до 10,4% больных сифилисом.

У мужчин сифилис, особенно первичный, регистрируется в 2–6 раз чаще, чем у женщин. Это объясняется более ранним обнаружением клинических проявлений первичного сифилиса у мужчин и трудностями его распознавания у женщин. В то же время среди больных вторичным или латентным сифилисом преобладают женщины, причем заболевание у них нередко выявляется активно в акушерско-гинекологических лечебных учреждениях.

Эпидемиологически сифилис протекает волнообразно: периоды спада заболеваемости сменяются ее ростом. При увеличении заболеваемости резко возрастает число больных ранними формами сифилиса; при снижении заболеваемости повышается удельный вес больных со скрытыми и поздними манифестными формами сифилиса нервной системы и внутренних органов. Причины волнообразного течения заболеваемости сифилисом остаются до конца не выясненными, хотя ряд факторов, способствующих росту числа больных, изучен достаточно подробно. На рост заболеваемости сифилисом влияют социальные условия жизни людей, а также, возможно, циклические изменения свойств возбудителя болезни.

Существуют социально-экономические, психологические, медицинские и демографические причины, влияющие на уровень заболеваемости сифилисом в различных странах.

Социально-экономическими причинами роста заболеваемости являются войны, снижение уровня жизни людей, алкоголизм, наркомания. Урбанизация ведет к появлению новых групп повышенного риска, особенно среди молодых людей, переселяющихся в города, а также к росту возможностей для случайных половых связей. Так, в крупных городах Англии число людей, страдающих болезнями, передающимися половым путем, в 3 раза больше, чем в других регионах. Росту заболеваемости сифилисом способствуют туризм, миграция населения, иммиграция иностранных граждан в развитые страны. Среди иностранных рабочих в Англии, Франции, Голландии заболеваемость сифилисом в несколько десятков раз больше, чем среди коренного населения. Определенную роль в увеличении числа больных сифилисом играет наличие большого количества свободного времени у людей, не имеющих работы, и за счет развития техники и технологии производства, сокращающего время занятости на производстве.

Широкое распространение в современной России проституции заставляет вспомнить данные обследования женщин, занимающихся этой древнейшей профессией, в начале XX в. П. С. Григорьев указывает, что массовое обследование проституток свидетельствует о том, что к концу первого года подавляющее большинство из них, а к концу третьего года — все оказываются больными сифилисом. Учитывая, что в настоящее время в России отмечается неконтролируемый рост заболеваемости сифилисом, а медицинский контроль за проституцией отсутствует, указанные выше факты приобретают особую актуальность. Единственным реальным мероприятием по контролю за проституцией, по-видимому, может быть только ее регламентация, предписывающая регистрацию и регулярные врачебные осмотры проституток.

Важную роль в распространении сифилиса играют гомосексуалисты. В 1976 г. в США около 46% больных сифилисом были гомосексуалистами. В Великобритании, в Лондоне гомосексуалисты составляли 76% от всех больных первичным и вторичным сифилисом, вне Лондона — 25%. Учитывая, что гомосексуализму подвержены около 4% взрослых мужчин, а каждый из них может иметь около 1000 половых контактов в течение жизни, борьба с этой инфекцией очень трудна. Следует также учитывать, что многие из них являются бисексуалистами.

Психологическими факторами, влияющими на рост заболеваемости сифилисом, являются возрастающее ослабление семейных связей, особенно в странах с социально-экономической неустойчивостью. Так, например, в Санкт-Петербурге в 1994 г. одинокие мужчины и женщины среди больных сифилисом составляли 70% [Смирнова Т. С., Чайка Н. А., 1995].

Определенную роль играют изменение сексуального поведения молодежи (раннее начало половой жизни, «сексуальная революция»), дальнейшая эмансипация

женщин вследствие социальной независимости за счет высокой занятости на производстве, расширение использования пероральных противозачаточных средств, способствующих уменьшению использования презервативов. Существенную роль в увеличении числа больных сифилисом играют факторы медицинского характера. К ним, в частности, относятся недостаточный учет числа больных сифилисом, не позволяющий достоверно оценивать заболеваемость, а следовательно, принимать унифицированные и эффективные меры противоэпидемического характера.

В развитых странах подавляющее большинство больных сифилисом (в США — до 85%) лечатся у частно-практикующих врачей, которые не занимаются противоэпидемическими вопросами. В последние годы значительно ухудшилась эпидемиологическая ситуация в отношении больных сифилисом в странах СНГ, что в значительной степени обусловлено причинами медицинского характера. Это связано с нарушением системы диспансерного наблюдения за больными, увеличением числа коммерческих учреждений и частнопрактикующих врачей, не выполняющих элементарных требований при оказании населению дерматовенерологических услуг, самолечение и лечение у некомпетентных врачей. Резко снизилось выявление источников заражения и контактных лиц. В Санкт-Петербурге число случаев сифилиса с установленным источником заражения уменьшилось с 73% в 1989 г. до 36% в 1993 г. и до 29% в 1994 г. Доля активно выявленных больных сифилисом снизилась с 80% в 1989 г. до 55% в 1995 г. [Смирнова Т. С., Чайка Н. А., 1996].

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель сифилиса — бледная трепонема (*Treponema pallidum*) — была открыта Schaudinn и Hoffman в 1905 г. Они обнаружили ее у больных сифилисом в морфологических элементах кожной сыпи и лимфатических узлах. В 1912 г. Noguchi и Moore выявили ее в коре головного мозга у больных с прогрессирующим параличом.

T. pallidum представляет собой прокариотный микроорганизм: у нее отсутствует ядерная мембрана, ДНК не разделена на хромосомы, она размножается поперечным делением, ее клеточная стенка содержит муреиновые макромолекулы.

T. pallidum относится к порядку Spirochaetales, семейству Spirochaetales, так же как *Borrelia* и *Leptospira*, роду Трепонема, виду Трепонема *pallidum*. Название «бледная» трепонема получила из-за слабой способности воспринимать окраску. Микроорганизмы рода Трепонема встречаются у человека и животных, бывают патогенными или сапрофитными. К патогенным для человека относятся *T. pallidum* (возбудитель венерического и невенерического сифилиса); *T. carateum*, *T. bojel*, *T. pertenue* (возбудитель пинты, фрамбезии и беджеля); патогенными для животных являются *T. cuniculi*, вызывающая в естественных условиях сифилис у кроликов, и *T. Fribourg-Blanc* — возбудитель сифилиса у обезьян.

К сапрофитным для человека или животных относятся *T. microdentium* и *T. macrodentium* (в полости рта около краев десен и в фекалиях в области заднего прохода человека); *T. denticola* (в полости рта у человека и шимпанзе); *T. refringens* (нормальная микрофлора женских и муж-

ских половых органов); *T. orale* (в складках десен у человека); *T. Scoliodentium* и *T. Vincentii* (в полости рта у человека). Сапрофитные штаммы трепонем растут на искусственных питательных средах и имеют антигенные отличия от патогенных микроорганизмов.

В организме человека бледная трепонема существует в различных формах. Для заразных стадий заболевания характерна спиралевидная форма, при поздних и латентных стадиях сифилиса появляются инцистированные и L-формы бледной трепонемы, устойчивые к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды (антител, лекарственных препаратов, температурных воздействий, облучения и т. п.).

Эти формы бледной трепонемы являются основным способом сохранения и размножения инфекции при неблагоприятных условиях и имеют важное значение для понимания патогенеза латентных форм сифилиса, возникновения рецидивов и неудач при лечении.

Hoffman в своей монографии «*Die Aetiologie der Syphilis*» (1906) дает следующее классическое описание бледной трепонемы: «В живом состоянии она представляется нежным, слабо преломляющим свет спиралевидным образованием. Толщина ее едва достигает 1 мкм, длина же колеблется в довольно широких пределах — от 6 до 20 и более микронов. Она состоит из многочисленных в среднем 8–12 завитков, отличающихся равномерностью, узостью и крутизной. Высота завитков по направлению к концам трепонемы несколько уменьшается, а расстояние между ними увеличивается». Встречаются очень короткие экземпляры микроорганизма (в один виток) и очень длинные (особенно в культурах), имеющие до 20 завитков и более.

Hoffman отмечает еще одну важную особенность бледной трепонемы — ее упругость, способность упорно сохранять свою форму правильной спирали. Даже попавшая между эритроцитами и покровным стеклом бледная трепо-

нема, несмотря на испытываемое при этом давление, не выпрямляется.

Указанные выше морфологические особенности бледной трепонемы и ее весьма характерные движения имеют важное дифференциально-диагностическое значение. В живом виде при микроскопии в темном поле движения бледной трепонемы характеризуются плавностью, изящностью и элегантностью, что значительно отличает ее от других трепонем (бледная трепонема движется с «чувством собственного достоинства»).

Различают четыре основных вида движения бледной трепонемы: сгибательное, ротаторное (ввинчивающееся, вращательное вокруг продольной оси), поступательное и контракильное (волнообразное). Сгибательное (качательное, маятникообразное) движение заключается в способности бледной трепонемы сгибать свое тело в стороны наподобие маятника. Разновидностью сгибательного движения является хлыстообразное (бичеобразное) движение, которое наблюдается при прикреплении трепонемы к какой-либо клетке (лимфоциту, эритроциту и т. п.). В этих случаях трепонема производит энергичные движения, напоминающие удар бича или хлыста, как бы пытаясь освободиться от прикрепившейся к ней клетки. Поступательное движение характеризуется то более медленным, то более быстрым продвижением трепонемы в одном направлении с периодами некоторого отступления назад. Ротаторное движение обусловлено вращением трепонемы вокруг своей оси. Контракильное движение проявляется в виде волнообразных судорожных сокращений, пробегающих по всему телу трепонемы. Принято считать, что в основе структуры бледной трепонемы лежит осевая нить и слой протоплазмы, заключенной в оболочку — перипласт, устойчивый к трипсину.

Электронно-микроскопическое строение бледной трепонемы сложное. Спиралевидная бледная трепонема имеет следующие морфологические компоненты: прото-

плазматический цилиндр, включающий нуклеотид, цитоплазму и рибосомы, цитоплазматическую мембрану; мезосомы. По длиннику протоплазматического цилиндра проходят фибриллы, прикрепляющиеся на концевых витках при помощи блефаропластов; снаружи от фибриллярных пучков расположена клеточная стенка, включающая трехслойную мембрану и периферически расположенную капсулоподобную субстанцию [Делекторский В. В., 1996]. Каждый последующий виток бледной трепонемы повторяет строение основных морфологических структур (фибриллы, мембраны, сегменты протоплазматического цилиндра) предыдущего витка. Именно этот признак обеспечивает при поперечном делении воспроизводство однотипных спиралевидных экземпляров.

При заразных формах сифилиса, характеризующегося интенсивным размножением трепонем, выделяют особый морфологический тип возбудителя, который рассматривается как форма «агрессии» [Делекторский В. В., 1996].

Особенностью этих форм является морфология клеточной стенки, которая представлена гомогенной капсулоподобной субстанцией, мембранный компонент отсутствует. Такие трепонемы способны проникать через эндотелий капилляров и клетки перинеурия, внедряться в ядро фагоцита, что ведет к внутриядерному паразитированию. Этот тип бледной трепонемы играет, по мнению В. В. Делекторского, особую роль в генерализации инфекции. Выявлен также особый морфологический вариант спиралевидной бледной трепонемы, наличием которого объясняют особенности сохранения возбудителя в латентных периодах. Возбудитель имеет оболочку, образованную мембраной фагоцитов, причем фагоцит образует дополнительное покрытие у трепонемы. Такие трепонемы иммунологически неузнаваемы, так как защищены мембраной организма хозяина. По биологической сущности эта форма близка к инцистированным трепонемам.

Бледные трепонемы имеют сложный антигенный состав (белковый, полисахаридный и липидные компоненты), причем основная часть антигенов локализуется в клеточной стенке.

Трепонемы обычно размножаются поперечным делением. В этих случаях они увеличиваются, в месте будущего деления суживаются, их оболочка растягивается и разрывается на несколько частей с различным количеством завитков, на местах деления видны перемычки, блефаропласты с той и другой стороны; вновь образующиеся фибриллы и старые фибриллы; по краям места деления расположены мезосомы. Бледные трепонемы могут делиться не только пополам, но и на множество частей. Разделившиеся клетки могут в течение некоторого времени тесно прилежать друг к другу. Полагают также, что помимо поперечного деления, у трепонемы возможны более сложные циклы развития, в частности, половой путь размножения.

Бледная трепонема размножается сравнительно медленно: сроки ее деления составляют 30–33 ч (большинство других микроорганизмов размножаются каждые 20–40 мин). Очень короткие (в один завиток) экземпляры способны проходить через бактериальные фильтры с величиной пор 0,22 мкм (размер пор фильтров, применяемых для стерилизующей фильтрации жидкостей).

При неблагоприятных условиях существования трепонемы могут образовывать «формы выживания» — цисты и L-формы.

Инцистированные бледные трепонемы (цисты) имеют защитную оболочку (несколько слоев внешнего мембранного покрытия и капсулоподобную мукополисахаридную субстанцию), обеспечивающую устойчивость возбудителя к неблагоприятным воздействиям внешней среды. Особенностью цист является их способность сохранять антигенные свойства, что выявляется положительными серологическими реакциями. Количество инцистирован-

ных форм бледных трепонем резко увеличивается по мере давности заболевания, достигая максимума при вторичном рецидивном сифилисе. Наличием в организме больных этих цист, по-видимому, объясняется длительное сохранение положительных серологических реакций крови через много лет после перенесенных ранних форм сифилиса, а также длительное бессимптомное течение сифилиса, когда отсутствуют ранние активные формы заболевания, которые диагностируются случайно на основании положительных серологических реакций в крови или в стадии поражения нервной системы и внутренних органов.

Второй формой сохранения бледной трепонемы в организме больного является L-трансформация микробной клетки (L-формы). Эта трансформация является общеприродной закономерностью, присущей всем инфекционным заболеваниям, особенно хроническим. L-форма бледной трепонемы характеризуется частичной или полной утратой клеточной стенки, снижением метаболизма, нарушением процессов клеточного деления при интенсивном синтезе ДНК. Наиболее типичный морфологический вариант L-форм бледных трепонем — большая спиралевидная форма, диаметром от 0,5 до 2 мкм и более. L-формы обладают высокой репродуктивной способностью и сохраняют способность реверсироваться в обычные спиралевидные бледные трепонемы. Установлено, что L-формы бледных трепонем чрезвычайно резистентны к внешним неблагоприятным воздействиям, например, к воздействию пенициллина, их устойчивость к которому возрастает в десятки и сотни тысяч раз. L-формы бледных трепонем не обладают антигенными свойствами или они выражены очень слабо, в связи с чем классические серологические реакции у больных не развиваются. Диагноз сифилиса в этих случаях может быть установлен на основании положительных реакций иммобилизации

бледных трепонем (РИТ) или иммунофлюоресценции (РИФ), что, к сожалению, также происходит в поздних стадиях болезни, иногда на основании тяжелых поражений нервной системы и внутренних органов.

На искусственных питательных средах бледные трепонемы из организма больного не растут.

Бледные трепонемы малоустойчивы к различным внешним воздействиям. Оптимальной температурой для их существования является 37 °С. При 40–42 °С вне человеческого организма они погибают в течение 3–6 ч, а при 55 °С — за 15 мин. В цельной крови или сыворотке при 4 °С микроорганизмы сохраняют жизнеспособность не менее 24 ч, что имеет значение при переливании крови. Бледная трепонема устойчива к низким температурам. Понижение температуры в пределах –7 °С не оказывает большого действия на жизнеспособность возбудителя сифилиса; в замороженном состоянии при –18 °С он в течение года не теряет своей заразительности для кроликов.

В тканях трупа, особенно при его содержании на холоде, бледные трепонемы остаются жизнеспособными 2–3 сут и дольше. Они быстро погибают при высушивании. Вне организма человека (в биологических субстратах, на предметах домашнего обихода) бледная трепонема сохраняет заразительность до высыхания. Она очень чувствительна к воздействию химических веществ. Различные антисептические материалы губительно действуют на возбудителя сифилиса. В 40% этаноле подвижность сохраняется в течение 30–40 мин, в 50–60% этаноле трепонемы теряют подвижность сразу. Кислоты и щелочи быстро убивают трепонему. В 0,5% растворе едкой щелочи они сразу же теряют подвижность и деформируются; в мыльной пене они также быстро теряют подвижность. В разведенной уксусной кислоте трепонемы гибнут в течение нескольких минут, а в 0,5% растворе соляной кислоты мгновенно утрачивают подвижность. Трепонемы быстро

гибнут в пищевых продуктах, содержащих кислоты (портвейн, лимонад, кислое молоко, квас, уксус). Они мгновенно теряют подвижность и погибают в присутствии соединений мышьяка, ртути и висмута. Бактерицидная активность этих веществ усиливается при повышении температуры тела. Пенициллины также обладают трепонемоцидной активностью даже в малых концентрациях. Однако бледные трепонемы погибают очень медленно, что объясняется замедленным размножением этих бактерий и их низкой метаболической активностью.

В порядке понижения трепонемоцидной активности антибиотики располагаются в следующем порядке: бензилпенициллин, магнамицин, эритромицин, тетрацилин, ауреомицин, хлормицетин, стрептомицин. Устойчивость к наиболее эффективному антибиотику бензилпенициллину у бледных трепонем по сравнению с другими микробами вырабатывается значительно слабее и медленнее, что позволило некоторым авторам отрицать приобретенную устойчивость бледной трепонемы к этому антибиотику.

Практический интерес представляют данные о заразительности бледной трепонемы, находящейся в консервированной крови. Установлено, что 5-дневной консервации достаточно для того, чтобы инактивировать возбудителя.

ПАТОГЕНЕЗ

Течение сифилиса, как и любого другого инфекционного заболевания, прежде всего обусловлено свойствами и взаимодействием микроорганизма (бледной трепонемы) и макроорганизма (человека), происходящим в определенных условиях среды. Основную роль в клиническом течении сифилиса играет состояние макроорганизма, причем факторы, ослабляющие или усиливающие устойчивость организма, могут соответствующим образом усилить или ослабить патогенное влияние бледной трепонемы, а иногда успешно защитить человека от заражения сифилисом. К факторам, ослабляющим реактивность организма и неблагоприятно влияющим на течение сифилиса, относятся ранний детский или старческий возраст, тяжелые условия труда и быта, физическое и умственное переутомление, недостатки питания, разнообразные острые и хронические инфекции, интоксикации (особенно алкоголизм, наркомания), травмы. Успешному противостоянию организма человека инфицированию сифилисом способствуют физиологические защитные свойства кожи, особенно непроницаемость неповрежденного рогового слоя эпидермиса по отношению к бледной трепонеме; наличие у части здоровых людей в сыворотке крови термолабильных трепонемостатических и трепонемоцидных веществ, а также, возможно, генетически обусловленной невосприимчивостью отдельных лиц к инфекции. Организм человека, являющийся окружающей средой для попавших в него бледных трепонем, активно воздействует на их вирулентность, что приводит к возникновению особых авирулентных форм, сохранению и размножению

возбудителя (цисты, L-формы). Несмотря на потерю вирулентности, эти формы трепонемы в организме человека сохраняют жизнеспособность в течение всей его жизни (носительство). При неблагоприятных условиях эти формы бледной трепонемы вновь становятся вирулентными и вызывают активные проявления сифилиса. Возможно, что эти особенности взаимодействия макро- и микроорганизма отчасти объясняют длительное бессимптомное течение сифилиса.

Подтверждением указанных выше особенностей патогенеза сифилиса являются клинические наблюдения за больными людьми и результаты экспериментальных исследований на животных. Наиболее ценная информация была получена в результате изучения судьбы нелеченных больных сифилисом, которые были обследованы через многие годы после заражения. Так, в 1891–1910 гг. проф. С. Воеск отказался от специфического лечения препаратами ртути и йода 2000 больных сифилисом. Он исходил из предположения о том, что больные сифилисом не нуждаются в этом лечении, так как иммунные силы организма успешно справятся с ранними проявлениями болезни и предупредят тем самым развитие поздних осложнений. Для того, чтобы исключить заражение окружающих здоровых людей, эти больные были госпитализированы в клинику и находились там до исчезновения клинических проявлений болезни (от 1 до 12 мес, в среднем 3–6 мес). В 1955 г. T. Giestland опубликовал сведения о дальнейшей судьбе 1147 больных из клиники С. Воеск. Результаты этого исследования были следующими: у 23,6% возникли рецидивы заболевания, 10,8% (15,4% мужчин и 8% женщин) умерли непосредственно от сифилиса; у 15,8% (16,4% мужчин и 14,4% женщин) развился бугорковый и гуммозный третичный сифилис, у 10,4% (14,9% мужчин и 8% женщин) — сифилис сердечно-сосудистой системы и у 6,6% (9,7% мужчин и 5% женщин) — нейросифилис.

Таким образом, результаты данного исследования свидетельствуют о том, что у 40% нелеченных больных развились поздние проявления сифилиса. Из оставшихся 60% обследованных людей у 30% были выявлены только положительные серологические реакции и у 30% ни клинических, ни серологических данных о сифилисе через десятилетия после заражения обнаружено не было.

В 1933 г. в США в штате Алабама D. Rockwell и соавт. оставили без лечения 412 больных сифилисом. Через 30 лет эти больные были обследованы и результаты оказались идентичными данным, полученным в клинике С. Воеск.

Итоги естественного течения нелеченного сифилиса 1964 г. подвел R. Willcox. По его мнению, в этих случаях у 30% больных наступает самоизлечение, подтверждаемое отсутствием клинических симптомов и негативацией серологических реакций. Почти у 30% больных никаких клинических признаков сифилиса не развивается, но серологические реакции остаются положительными на всю жизнь. У этих людей при патологоанатомическом исследовании можно выявить микроскопические признаки сифилиса, но смерть наступает от других причин. Из остальных 40% почти у половины возникают гуммы, а у 25% — сифилис сердечно-сосудистой или нервной системы.

По-разному может протекать сифилис и у экспериментальных животных. Доказано, что у части зараженных кроликов наступает генерализация инфекции с проникновением бледных трепонем во все органы и появлением положительных серологических реакций, но никаких клинических признаков заболевания так и не наступает («нуллеры»).

Внедрение бледных трепонем в кожу и слизистую оболочку приводит к развитию в организме зараженного человека двух параллельно протекающих процессов: интенсивное размножение трепонем в месте их инокуляции

и быстрое распространение по лимфатическим и кровеносным сосудам во все органы и ткани тела. Кроме того, небольшое количество бледных трепонем очень рано попадает в периневральные лимфатические пространства, откуда они вдоль нервных волокон проникают в центральную нервную систему. Свидетельством быстрого распространения бледных трепонем является их обнаружение у кроликов в лимфатических узлах уже через 24–48 ч после заражения. Это косвенно подтверждают данные личной профилактики, заключающейся в местной обработке половых органов дезинфицирующими средствами после половой связи с больным человеком. Наилучший эффект отмечается лишь тогда, когда такая профилактика проводится в первые 2–4 ч после полового контакта.

Распространение бледных трепонем в начале болезни не вызывает какой-либо клинической симптоматики, однако под влиянием антигенных свойств возбудителя уже с самого начала болезни реактивность организма подвергается глубоким изменениям. Это проявляется, с одной стороны, повышением защиты организма по отношению к возбудителю (иммунитет), а с другой стороны — изменением чувствительности тканей к бледной трепонеме (аллергия). Эти два биологических феномена (иммунитет и аллергию) следует рассматривать как две стороны одного и того же биологического процесса — изменение реактивности организма под влиянием сифилитической инфекции. Обладая одной причинной связью, они имеют различное, то параллельное, то противоположное развитие, обуславливающее богатую и разнообразную гамму клинических, физиологических и патоморфологических изменений, то есть эволюцию сифилитической инфекции. Указанные выше особенности эволюции сифилитического процесса предполагают различные варианты его клинического течения.

Первый вариант течения приобретенного сифилиса является классическим и был разработан еще Ricord в 30-х годах XIX в. При этом варианте наиболее отчетливо выявляются основные особенности сифилитической инфекции: 1) волнообразная смена активных проявлений периодами скрыто протекающей инфекции; 2) постепенное клиническое и патоморфологическое изменение вызываемых бледной трепонемой поражений органов и тканей, в частности, кожи и слизистых оболочек, принимающих со временем все более выраженный и тяжелый характер [Павлов С. Т. и др., 1985]. Согласно предложенной Ricord периодизации, классическое течение сифилитической инфекции разделяется на следующие периоды: 1) инкубационный; 2) первичный; 3) вторичный; 4) третичный. После открытия классических серологических реакций первичный сифилис был разделен на серонегативный и серопозитивный.

Инкубационный период сифилиса (время от момента заражения до появления первых клинических симптомов болезни) составляет в среднем 3–4 нед. Инкубационный период может сокращаться до 10–15 дней или увеличиться до 108–190 дней. Сокращение инкубационного периода наблюдается при реинфекции сифилиса и при так называемом «биполярном» расположении твердого шанкра. При реинфекции сокращение инкубационного периода отмечается при многократных, последовательных половых сношениях с человеком, больным сифилисом. В этих случаях первый шанкр развивается в обычные сроки, а последующие (*ulcera indurativa succenturiata*) — значительно быстрее. После 10–12 дней с момента появления первого шанкра новых, последовательных шанкров уже не возникает. Увеличение инкубационного периода наблюдается у пожилых и ослабленных людей, а также его значительное (до 6 мес) искусственное увеличение — в результате применения сравнительно небольших доз

трепонемотических средств, особенно антибиотиков, по поводу других заболеваний (ангина, грипп, пневмония, гонорея и др.). При этом обычная последовательность течения сифилитической инфекции может в той или иной степени извращаться. Пролонгирование инкубационного периода также наблюдается в случаях приема антибиотиков источником заражения. Особого внимания заслуживают больные, которые одновременно заражаются сифилисом и гонореей. Поскольку инкубационный период гонореи равен 3–5 дням, ее лечение у этих больных может значительно увеличить инкубационный период сифилиса. Поэтому больные гонореей с невыясненными источниками заражения, имеющие постоянное место жительства и работу, после лечения подлежат тщательному клинико-серологическому контролю в течение 6 мес. Больные острой гонореей с невыясненным источником заражения в случае невозможности установить за ними длительное диспансерное наблюдение подлежат превентивному противосифилитическому лечению.

Первичный период сифилиса характеризуется появлением эрозии или язвы (первичная сифилома, твердый шанкр, *ulcus durum*) в месте внедрения бледной трепонемы на коже или слизистых оболочках. Через 5–7 (до 10) дней после возникновения первичной сифиломы появляется второй симптом первичного сифилиса — регионарный лимфаденит (сопутствующий бубон). Первичный период сифилиса подразделяют на первичный серонегативный, когда стандартные реактивные реакции Вассермана и осадочные реакции отрицательны, и первичный серопозитивный, когда эти реакции становятся положительными, что происходит в среднем через 3–4 нед после возникновения первичной сифиломы.

Вторичный период сифилиса начинается в среднем через 2¹/₂ мес после заражения и характеризуется генерализованными высыпаниями на коже и слизистых оболоч-

ках. Его продолжительность без лечения составляет до 15 лет (чаще 2–4 года). При вторичном сифилисе инфекционный процесс протекает волнообразно: периоды активных клинических проявлений (вторичный свежий и рецидивный сифилис) чередуются с периодами скрытого бессимптомного течения болезни (латентный сифилис).

Третичный период сифилиса характеризуется образованием на коже и слизистых оболочках бугорков или гумм, а также тяжелым поражением внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, печени и др.), нервной системы, костей, суставов. Третичные поражения развиваются чаще в период с 3-го по 6-й год от начала заболевания, но иногда через десятки лет после заражения. Третичный сифилис, так же как и вторичный, протекает с клиническими рецидивами (активный третичный сифилис) и ремиссиями (латентный третичный сифилис).

Сифилис без шанкра («обезглавленный» сифилис) представляет собой клиническую разновидность сифилиса, возникающую в тех случаях, когда бледные трепонемы попадают в организм человека, минуя кожу или слизистые оболочки. Заражение происходит при глубоких уколах, порезах (например, при хирургических вмешательствах) или при переливании инфицированной крови (трансфузионный сифилис). Клинические симптомы возникают обычно через 2–2¹/₂ мес и соответствуют вторичному периоду сифилиса. Дальнейшее течение сифилиса не отличается от обычного.

Злокачественный сифилис (*syphilis maligna*) — редкая форма вторичного периода сифилиса. Изредка она возникает как рецидив на 5–6-м месяце болезни. Особенностью клинических проявлений злокачественного сифилиса является сравнительно частая склонность твердого шанкра к некрозу и периферическому росту, сокращение первичного периода до 3–4 нед, преобладание на коже и слизистых оболочках во вторичном периоде, помимо пятни-

стых и папулезных воспалений, пустулезных сифилидов (эктим, рупий, импетиго). Высыпания, особенно на слизистых оболочках, склонны к изъязвлению. Специфический полиаденит, как правило, отсутствует; бледные трепонемы в пустулезных сифилидах выявляются с трудом. Серологические реакции на сифилис (реакция Вассермана и трепонемные реакции) иногда бывают отрицательными. Реакция Вассермана может становится положительной после начала пенициллинотерапии.

Для злокачественного сифилиса характерны нарушения общего состояния больного, длительная лихорадка, симптомы интоксикации. Вовлечение в процесс внутренних органов наблюдается редко, но утяжеляет течение. У нелеченных больных в течение многих месяцев патологический процесс не имеет склонности переходить в скрытое состояние, рецидивы заболевания возникают один за другим, почти без латентных периодов. Терапевтический эффект от бензилпенициллина очень хороший.

Тяжелое течение злокачественного сифилиса связывают с резким снижением защитных сил организма под влиянием различных общих заболеваний и интоксикаций, в первую очередь алкоголизма. Возможно также, что у больных злокачественным сифилисом имеется гиперергическая реакция на бледную трепонему, так как у них установлена высокая гиперчувствительность к антигенам бледной трепонемы.

Скрытый сифилис (*syphilis latens*) диагностируется у людей без клинических проявлений болезни на основании выявления положительных серологических реакций. Сифилис может протекать латентно с самого начала болезни (первичная латентность сифилитической инфекции, сифилис скрытый неуточненный, «неведомый сифилис» — *syphilis ignorata*), или возникновению латентных периодов предшествуют клинические симптомы сифилиса (вторичная латентность сифилитической инфекции). В случаях скрытого неведомого сифилиса больной не зна-

ет о времени своего заражения, а врач не может установить период и сроки заболевания. Вторую группу скрытого сифилиса составляют больные, у которых ранее имелись клинические проявления болезни, но они исчезли под влиянием антибиотиков в дозах, недостаточных для излечения болезни или самопроизвольно. Скрытый сифилис может возникнуть в любом периоде заболевания (первичном, вторичном и третичном).

Важное значение для выявления больных скрытым сифилисом имеет профилактический скрининг населения. Полагают, что увеличению числа больных со скрытым сифилисом способствует патоморфоз сифилиса с увеличением частоты стертых случаев заболевания, чему способствует широкое применение в лечебной практике антибиотиков.

Длительное бессимптомное течение приобретенного сифилиса. Сифилис может длительно протекать бессимптомно. У этих больных отсутствуют ранние активные формы заболевания, и оно диагностируется, как правило, случайно на основании положительных серологических реакций уже в стадии позднего скрытого сифилиса или в стадии нейросифилиса и сифилиса внутренних органов. М. В. Милич (1987) считает этот вариант течения сифилиса столь же частым и характерным, как и обычный классический сифилис, подробно описанный Ricord в 1838 г.

При длительном бессимптомном течении сифилиса не диагностируется его ранняя скрытая стадия, так как классические серологические реакции либо отрицательны в течение длительного периода времени, либо они не исследуются. Причиной такого бессимптомного течения является изменение биологических свойств бледной трепонемы за счет ее трансформации в цисты (тогда серологические реакции положительные) или в L-формы (тогда серологические реакции отрицательные).

В качестве доказательства закономерности длительности бессимптомного течения сифилиса М. В. Милич приводит следующие факты: 1) у 70–90% больных с поздними формами сифилиса в анамнезе отсутствуют указания на перенесенные ранние формы болезни; 2) существует значительная группа больных, выявленных на основании положительных серологических реакций в крови, у которых при длительном половом контакте один из супругов и дети, как правило, остаются здоровыми. Отмечены случаи, когда люди по роду своей работы длительно находились под медицинским наблюдением, включая серологическое обследование, и никаких данных за сифилис у них не обнаруживалось. Однако впоследствии они оказывались больными спинной сухоткой или другими поздними формами сифилиса. Отмечены также случаи бессимптомного течения врожденного сифилиса.

Иммунитет. В настоящее время считается, что истинный иммунитет при сифилисе отсутствует, и, следовательно, у человека естественной невосприимчивости к сифилису нет. Полагают, однако, что этот вопрос нельзя считать окончательно решенным, особенно в связи с проблемой незаражения некоторых людей сифилисом в тех случаях, когда оно, казалось бы, неизбежно должно было произойти. Не исключается, что дальнейшие исследования позволят доказать, что существуют люди с генетически обусловленной устойчивостью к заражению сифилисом [Милич М. В., 1987].

У больных сифилисом развивается так называемый нестерильный, или инфекционный, иммунитет. Он обусловлен наличием возбудителя болезни и сохраняется только в течение того времени, пока возбудитель находится в организме. Инфекционный иммунитет начинает развиваться, по-видимому, вскоре после заражения, однако клинически он выявляется в первичном периоде. Об этом свидетельствует невозможность повторного зараже-

ния больного через 10–14 дней после появления первичной сифиломы. Максимальной активности иммунитет достигает во вторичном периоде сифилиса, создавая условия для перехода заболевания из активного в скрытое состояние.

Механизм иммунитета при сифилисе почти не установлен, однако имеются достаточно убедительные данные о том, что в этом процессе участвуют все звенья иммунной системы.

Важнейшим фактором иммунитета является фагоцитоз, который при сифилисе имеет ряд особенностей. Фагоцитоз бледных трепонем осуществляется не только макрофагами и нейтрофильными лейкоцитами, но и другими клетками (фибробластами, лимфоцитами, плазматическими, эндотелиальными и шванновскими клетками, перичитами нервных волокон). При фагоцитозе трепонем макрофагами и нейтрофильными лейкоцитами может наблюдаться завершённый фагоцитоз, однако в ранних периодах сифилиса преобладает незавершённый фагоцитоз [Делекторский В. В., 1996]. Для сифилиса характерен эндоцитобиоз, при котором фагоцитированные возбудители, как правило, не погибают, а продолжают жить и даже размножаться внутри клеток. Плазматические клетки, которые преобладают в инфильтрате, особенно в ранних периодах сифилиса, депонируют бледные трепонемы, часто изолируют их полимембранными фагосомами, что обеспечивает сохранение возбудителя и является одной из причин стойких серологических реакций. Внутри клетки бледная трепонема окутана мембранами фагосом, что делает трепонему малодоступной для воздействия специфических и неспецифических защитных факторов организма (антител, ферментов межклеточного вещества), а также ряда лекарственных средств.

Начальный период сифилиса характеризуется частичным угнетением клеточного и постепенно нарастающей,

но достаточно рано наступающей активизацией гуморального иммунитета. Угнетение клеточного иммунитета приводит к гибели определенной части бледных трепонем в области развития первичной сифиломы, но не препятствующей их интенсивному размножению вначале в месте инокуляции, а затем — по всему организму. Патоморфологические изменения тканей в месте внедрения бледных трепонем дают основание рассматривать первичную сифилому как проявление реакции гиперчувствительности замедленного типа по типу феномена Артюса. Несомненно, что в этом процессе участвуют и реакции гуморального иммунитета, что проявляется в трансформации В-лимфоцитов в плазматические клетки с последующим синтезом гуморальных противотрепонематозных антител.

Об активизации гуморального иммунитета на ранних стадиях сифилиса свидетельствует появление в крови больших противосифилитических антител, которые относятся к различным классам иммуноглобулинов (реагины — к IgM, иммобилизины — к IgG, флюоресцеин — к IgA). Раньше всего (еще до развития первичной сифиломы) появляются флюоресцирующие антитела, затем — антитела на протеиновые антигены, потом — реагины и в последнюю очередь — иммобилизины. В первичном серонегативном периоде сифилиса в крови накапливаются противосифилитические антитела, относящиеся к IgM, которые не выявляются стандартными серологическими реакциями (реакция Вассермана и осадочные реакции остаются отрицательными). Позднее вырабатываются антитела, относящиеся к IgG, способные связывать комплемент и дающие положительную реакцию Вассермана. При поздних формах приобретенного и врожденного сифилиса выявляются, главным образом, инактивирующие и иммобилизирующие антитела, относящиеся к IgG.

Механизм действия антител при сифилисе окончательно не выяснен. Существует некоторая корреляция

напряженности иммунитета с титром иммобилизинов, но ей не соответствует титр антилипидных антител. Титр последних очень высок в начале болезни, когда резистентность организма к бледной трепонеме выражена слабо. В поздних стадиях болезни, когда уровень иммунитета достаточно высок, титр этих антител низкий или они отсутствуют. По-видимому, антилипидные антитела отражают степень активности сифилиса и уровень тканевой реакции на инфекцию. Эксперименты на животных подтверждают роль гуморального иммунитета при сифилисе. Гипериммунная сыворотка от больных животных, введенная кроликам, приводит к их частичной иммунизации и замедляет течение сифилиса.

По мере развития сифилиса ведущую роль в патогенезе болезни начинают играть реакции клеточного иммунитета, что особенно выражено при позднем бессимптомном течении инфекции [Милич М. В., 1996]. О роли клеточного иммунитета при сифилитической инфекции свидетельствуют следующие факты:

- 1) реакция гиперчувствительности замедленного типа к трепонемному антигену постоянно отмечается у больных с латентным и третичным сифилисом, но обычно отсутствует при раннем сифилисе и у здоровых людей;
- 2) у неиммунизированных животных бледные трепонемы быстро распространяются из места инокуляции в регионарные лимфатические узлы, тогда как у иммунизированных животных инфекция остается локализованной;
- 3) проявления третичного сифилиса имеют гистологическую картину инфекционной гранулемы;
- 4) инфицирование бледными трепонемами новорожденных кроликов приводит к задержке их развития и смерти, при этом наблюдается лимфоцитарное истощение селезенки и вилочковой железы;

- 5) иммунизация кроликов бледными трепонемами, ослабленными ионизирующей радиацией, делает их невосприимчивыми к заражению сифилисом, тогда как иммунизация убитыми бледными трепонемами этого эффекта не дает; полагают, что у живых бледных трепонем имеется лабильная иммуногенная фракция, активизирующая реакции клеточного иммунитета;
- 6) у нелеченных больных ранним сифилисом наблюдается абсолютное и относительное уменьшение количества Т-лимфоцитов и угнетение их функциональной активности в реакциях бластной трансформации в ответ на стимуляцию некоторыми митогенами и трепонемными антигенами; при первичном сифилисе Т-лимфопения обусловлена снижением количества Т-хелперов (Т-клеток с Fc-рецепторами к IgM), при вторичном сифилисе — уменьшением Т-супрессоров (Т-клеток с Fc-рецепторами к IgG).

У больных первичным, вторичным и латентным сифилисом отмечается снижение активности естественных киллеров, что сочетается с наличием циркулирующих липоидальных антител. У них также обнаружен иммуноглобулиновый фактор, снижающий активность естественных киллеров у здоровых людей.

У больных сифилисом отмечается увеличение циркулирующих иммунных комплексов, что, по мнению некоторых авторов, играет центральную роль в патогенезе сифилиса, особенно во вторичном периоде. Об этом свидетельствуют особенности высыпаний на коже и слизистых оболочках и характер поражения внутренних органов (нефриты, артриты). Лечение больных сифилисом нормализует функциональную активность Т-лимфоцитов и уменьшает количество циркулирующих иммунных комплексов (хотя последнее наблюдается не у всех больных).

Помимо инфекционного иммунитета, своеобразие клинического течения сифилиса во многом объясняется развитием инфекционной аллергии. С. Т. Павлов и соавт. (1987) приводят следующие клинические доказательства развития аллергии у больных сифилисом:

- 1) у лиц, заразившихся после полового контакта с больным вторичным сифилисом, возникает первичная сифилома;
- 2) на месте инокуляции бледных трепонем, взятых от больных вторичным сифилисом, у лабораторных животных образуется первичная сифилома;
- 3) попытка повторного заражения больных с активными проявлениями вторичного сифилиса из твердого шанкра, если она удастся, ведет к образованию на месте инокуляции не новой первичной сифиломы, а папулы — элемента, свойственного вторичному сифилису.

Клиническим подтверждением указанных выше положений являются эксперименты на заключенных, больных сифилисом, проведенные в тюрьме Синг-Синг в США [Magnuson H. et al., 1956]. Инокуляция бледных трепонем больным ранним сифилисом в большинстве случаев приводила к возникновению первичной сифиломы; тогда как больные с латентным сифилисом оказались рефрактерными к повторному заражению. Реакция на повторное заражение больных поздним латентным или врожденным сифилисом была различной. У многих из них не было отмечено ни клинических, ни серологических изменений, у значительной части больных возникали высыпания на коже, в которых бледные трепонемы не определялись, а также увеличивался титр нетрепонемных серологических реакций (VDRL). Лишь у небольшого числа людей повторное заражение завершилось развитием гумм.

Указанные выше особенности патогенеза сифилиса свидетельствуют о том, что его клиническое течение оп-

ределяется не столько свойствами возбудителя, сколько состоянием макроорганизма. При сифилисе активизируется как гуморальный, так и клеточный иммунитет с постепенным развитием аллергической реакции гиперчувствительности замедленного типа. Реакции клеточного иммунитета имеют решающее значение в защите организма от бледной трепонемы. В ранних периодах болезни это звено иммунитета частично заблокировано, что способствует пролиферации и распространению бледной трепонемы по всему организму. К моменту окончания инкубационного периода генерализация бледных трепонем обуславливает общий распространенный характер инфекции, хотя и не определяемый еще ни клиническими, ни стандартными серологическими реакциями. В первичном периоде продолжается активное размножение бледных трепонем, особенно в лимфатических узлах. За 10–15 дней до окончания первичного периода большое количество бледных трепонем проникают в кровеносное русло, обуславливая трепонемную септицемию.

Активация гуморального иммунитета начинается уже в инкубационном периоде, но образующиеся антитела не способны обеспечить уничтожение и элиминацию антигена (бледную трепонему). В организме больного возникает своеобразное состояние длительной антигенемии при наличии антител, что обуславливает появление большого количества иммунных комплексов. Во вторичном периоде сифилиса эти иммунные комплексы могут повреждать органы и ткани больного и сифилис приобретает черты болезни иммунных комплексов.

Возбудители сифилиса, в небольшом количестве с током крови попадающие во все органы и ткани и во время инкубационного, и в начале первичного периода, постепенно активизируют реакции клеточного иммунитета и развитие аллергической реакции замедленного типа. На определенном этапе болезни количество бледных трепонем

нем в организме настолько велико, что активизации как клеточных, так и гуморальных механизмов защиты становится недостаточно для сдерживания инфекции. Развиваются клинические симптомы вторичного сифилиса, обусловленные множественными воспалительными очагами в различных органах и тканях. Напряженность клеточного иммунитета и воспалительная реакция приводят к частичной гибели бледных трепонем, исчезновению внешних признаков заболевания, и инфекция переходит в скрытую (латентную) форму. В результате уменьшения антигенного раздражения напряженность иммунитета падает, и бледные трепонемы получают возможность вновь интенсивно размножаться, обуславливая рецидив клинических признаков вторичного сифилиса. В латентной стадии уцелевшие бледные трепонемы сохраняются внутри и вне клеток организма хозяина и в полимембранных фагосомах, которые защищают их от вредного влияния защитных факторов организма; при вторичном сифилисе обнаруживается особенно много трепонемных фагосом, то есть фагосом, в которых, вероятно, происходит активное размножение возбудителя сифилиса. Постепенно общее количество бледных трепонем в организме уменьшается, а напряженность клеточного иммунитета становится достаточной для того, чтобы между возбудителем болезни и организмом хозяина наступило равновесие.

Дальнейшее течение сифилиса может быть различным. Он может принять длительное бессимптомное течение, хотя в организме сохраняются бледные трепонемы, по-видимому, в виде цист и L-форм; возможны случаи самоизлечения. У других больных через несколько лет (чаще всего на 3–6-м году болезни, но иногда через десятки лет после заражения) возникает третичный период сифилиса. Развитие третичного сифилиса обусловлено выраженностью аллергической реакции гиперчувствительности замедленного типа на небольшое количество бледных тре-

понем. Появлению клинических признаков болезни, которые характеризуются деструктивными изменениями органов и тканей, способствует снижение клеточного иммунитета, обусловленное внешними неблагоприятными факторами или пожилым возрастом больных.

У некоторых больных сифилисом, в большинстве случаев нелеченных или леченных недостаточно, обычно после длительного скрытого периода могут развиваться тяжелые поражения центральной нервной системы в форме прогрессивного паралича или спинной сухотки. Эти заболевания часто сочетаются с другими поражениями, свойственными третичному сифилису.

РЕИНФЕКЦИЯ И СУПЕРИНФЕКЦИЯ ПРИ СИФИЛИСЕ

Реинфекция представляет собой повторное заражение человека, ранее переболевшего сифилисом и излеченного; суперинфекция — повторное заражение больного сифилисом. Для установления диагноза реинфекции требуются следующие доказательства: достоверность первого заражения сифилисом; полноценность лечения по поводу первого заражения, которое привело к окончательной негитивации серологических реакций в крови и спинномозговой жидкости; выявление нового источника заражения или наличие подозрительного (на возможность заражения) полового сношения за 3–4 нед до развития новой первичной сифиломы; классическое течение сифилиса в результате повторного заражения (появление новой первичной сифиломы в другом, отличном от первого, месте регионарного склероденита); обнаружение бледных трепонем в мазке с поверхности новой первичной сифиломы. При удлинении срока между первым и вторым заражением вероятность реинфекции увеличивается.

Реинфекцию в форме вторичного свежего и особенно рецидивного и раннего скрытого сифилиса диагностировать трудно. Необходимо учитывать данные достоверного анализа, конфронтации, полноценность предшествующего лечения, динамику серологических реакций и др.

За последние годы число случаев реинфекции увеличилось, особенно у лиц, вступающих в беспорядочные половые связи, и гомосексуалистов.

Суперинфекция возникает редко, так как ей препятствует инфекционный иммунитет больного. Суперинфекция может наступать в следующих случаях:

- 1) в ранних периодах сифилиса (в инкубационном периоде и в первые 10–14 дней первичного периода), когда достаточного иммунитета еще нет. При этом новый твердый шанкр развивается после укороченного инкубационного периода (10–15 дней) и имеет нередко меньшую, чем первый, величину;
- 2) при третичном и позднем врожденном сифилисе, даже при наличии ограниченных гуммозных очагов; это происходит за счет снижения иммунитета в поздних стадиях сифилиса;
- 3) при срыве иммунитета в результате недостаточного лечения больных, особенно в первые дни заболевания; это лечение не обеспечивает уничтожения бледных трепонем, но снижает их антигенные свойства; срыв иммунитета может наступить в результате алкоголизма, хронических заболеваний, что иногда также является причиной суперинфекции.

Реинфекцию и суперинфекцию необходимо дифференцировать от рецидива сифилиса.

КЛАССИФИКАЦИЯ СИФИЛИСА

Существуют различные классификации сифилиса, в которых в разной степени учитываются его клинические и эпидемиологические особенности, пути заражения (приобретенный или врожденный), а также прогноз для больных в зависимости от сроков начала терапии.

Классификация сифилиса, принятая в нашей стране, основана на принципе периодизации клинического течения болезни, кардинальные положения которой разработаны еще Ricord.

После инкубационного периода наступают:

- 1) первичный серонегативный сифилис (syphilis I seronegativa);
- 2) первичный серопозитивный сифилис (syphilis I seropositiva);
- 3) первичный скрытый сифилис (syphilis I latens).

Примечание: 1) в первичном периоде сифилиса заболевание проявляется наличием твердого шанкра; 2) за первичный серонегативный сифилис принимается лишь та форма, при которой неизменно сохраняются стойко отрицательные результаты стандартных серологических реакций, производимых регулярно (не реже одного раза в 5 дней) в течение всего курса лечения; диагноз первичного серонегативного сифилиса ставится на основании отрицательных классических (стандартных) серологических реакций без учета реакций иммунофлюоресценции (РИФ) и реакции Колмера; если стандартные серологические реакции дали однократный слабоположительный результат, то ставится диагноз первичного серопозитивного сифилиса; 4) при локализации твердого шанкра не на половых органах к диагнозу «первичный сифилис» необходимо добавить термин «внеполовой».

- 4) вторичный свежий сифилис (*syphilis II recens*);
- 5) вторичный рецидивный (нелеченный) сифилис (*syphilis II recidiva*);
- 6) вторичный рецидивный (ранее леченный) сифилис (*syphilis II recidiva*);
- 7) вторичный скрытый сифилис (*syphilis II latens*) — указывается результат серологических реакций и в скобках — первоначальный диагноз.

Примечание: за вторичный скрытый сифилис принимаются заболевание сифилисом при отсутствии клинических проявлений у лиц, начавших лечение во вторичном (свежем или рецидивном) периоде сифилиса; заболевание у лиц, начавших лечение в первичном периоде сифилиса, но лечившихся нерегулярно и недостаточно.

- 8) серорецидивный сифилис обозначается как «вторичный скрытый сифилис, серологический рецидив»;
- 9) скрытый серорезистентный сифилис;
- 10) скрытый серофиксированный сифилис; серорезистентный сифилис, иногда серологические реакции остаются положительными после дополнительного лечения, включая неспецифические методы воздействия, при условии, что комплексное обследование не выявляет патологических изменений;
- 11) третичный активный сифилис (*syphilis III activa, seu manifesta*);
- 12) третичный скрытый сифилис (*syphilis III latens*).

Примечание: за третичный скрытый сифилис принимается скрытый сифилис у лиц, перенесших активные проявления третичного периода сифилиса.

- 13) сифилис скрытый ранний (*syphilis latens seropositiva praecox*); сифилис (приобретенный) без клинических проявлений с положительной клинической реакцией, давностью менее 2 лет после заражения;

- 14) сифилис скрытый поздний (*syphilis latens seropositiva tarda*); сифилис (приобретенный) без клинических проявлений с положительной серологической реакцией, давностью 2 года и более с момента заражения;
- 15) скрытый сифилис неуточненный; случаи с положительной серологической реакцией на сифилис при невозможности установить сроки заражения; в эту группу включаются лица, начавшие лечение в неустановленной в прошлом стадии сифилиса;
- 16) ранний врожденный сифилис (*syphilis congenita graeco*); врожденный сифилис грудного (до 1 года) и раннего детского (до 2 лет) возраста;
- 17) поздний врожденный сифилис (*syphilis congenita tarda*) — более 2 лет давности;
- 18) скрытый врожденный сифилис (*syphilis congenita latens*), в скобках указывается первоначальный диагноз;
- 19) сифилис нервной системы ранний (*neurosyphilis graeco*) — при давности сифилитической инфекции до 5 лет;
- 20) сифилис нервной системы поздний (*neurosyphilis tarda*) — при давности сифилитической инфекции более 5 лет;
- 21) спинная сухотка (*tabes dorsalis*);
- 22) прогрессивный паралич (*paralysis progressiva*);
- 23) висцеральный сифилис (*syphilis visceralis*) с указанием пораженного органа.

Существуют классификации, в которых, помимо клинического течения болезни, учитываются эпидемиологические особенности сифилиса (степень заразности больных для окружающих людей). Основным критерием этих классификаций является длительность сифилитической

инфекции, выявленный ранний сифилис (со сроком болезни до 2 лет) и поздний сифилис (со сроком болезни более 2 лет). К раннему сифилису относятся первичный, вторичный и ранний скрытый; к позднему — сифилис третичный, поздний скрытый и неуточненный, сифилис внутренних органов и нервной системы. М. В. Милич и А. А. Антоньев в первую группу включают еще ранний врожденный сифилис, а во вторую — поздний врожденный сифилис.

Целесообразность использования в классификациях эпидемиологических особенностей заболевания обусловлена тем, что больные с явными клиническими проявлениями в первичном и вторичном периоде сифилиса, а также в раннем латентном периоде, в котором вероятность очередного клинического рецидива велика, являются наиболее опасными для заражения других людей. Больные с поздним сифилисом в этом смысле менее опасны, так как они малоконтагиозны, и инфекция лишь изредка выявляется у супругов больных или иногда передается по наследству.

В некоторых классификациях сифилиса учитывают степень риска развития у больных поздних сифилитических осложнений, в частности, специфического поражения центральной нервной системы в зависимости от сроков начала терапии. Установлено, что у нелеченных больных с длительностью болезни более 1 года вероятность развития сифилиса центральной нервной системы значительно выше, чем у больных со сроком болезни менее 1 года. Исходя из этого, всех больных с длительностью заболевания более 1 года, а также с неведомым сифилисом, предлагается лечить так же, как страдающих нейросифилисом.

В некоторых классификациях сифилиса врожденный сифилис рассматривается отдельно от приобретенного, последний при этом подразделяется на указанные выше ранние и поздние периоды.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ СИФИЛИСА

Для успешной диагностики сифилиса врач в своей клинической практике должен руководствоваться двумя основными правилами. Первое — о котором еще в 1897 г. писал выдающийся знаток сифилиса А. Fournier: «Хотя твердый шанкр распознать не трудно, но трудно о нем вовремя вспомнить».

Это положение в равной степени касается не только первичного сифилиса, но и всех его других клинических проявлений. Второе правило гласит: при возникновении любого эрозивного или язвенного поражения на половых органах, в промежности и полости рта, даже при отсутствии сопутствующего увеличения близлежащих лимфатических узлов, необходимо проводить повторное лабораторное исследование для исключения сифилитической этиологии заболевания [Павлов С. Т. и др., 1985].

Диагностика сифилиса должна быть комплексной и включать в себя клиническое обследование больного, обязательное микроскопическое подтверждение диагноза обнаружением возбудителя в отделяемом с поверхности высыпаний на коже и слизистых оболочках, а при невозможности провести такое исследование — в пунктате регионарных лимфатических узлов; постановку серологических реакций на сифилис в крови, а при необходимости и в спинномозговой жидкости.

Иногда требуется использование гистологического, рентгенологического и других методов лабораторной диагностики; обследование больного различными специалистами (терапевтом, невропатологом, окулистом и др.).

Крайне редко диагноз сифилиса подтверждается результатами пробного лечения.

Диагностика начинается с изучения жалоб пациента. Жалобы больного сифилисом обычно сосредоточены на появлении на коже и слизистых оболочках высыпаний, которые были обнаружены им самим или окружающими его людьми. В большинстве случаев сифилитические сыпи не сопровождаются выраженными субъективными ощущениями и нарушением общего состояния больного. Этим сифилис отличается от других общих инфекционных заболеваний, с которыми он имеет известное клиническое сходство.

Учитывая, что высыпания на коже и слизистых оболочках являются первыми и в течение более или менее длительного периода времени единственными симптомами сифилиса, клиническое обследование больного необходимо производить по правилам, принятым в дерматологии. Сразу же после выяснения жалоб приступают к осмотру больного. Осмотр больного следует проводить в теплом, хорошо освещенном помещении, лучше всего при дневном свете. При осмотре необходимо обращать внимание не только на очаги поражения, на которые указывает больной, но и на весь кожный покров и видимые слизистые оболочки. Большое значение имеет пальпация очагов поражения, позволяющая определить консистенцию элементов кожной сыпи, глубину их залегания, подвижность. При необходимости используют дополнительные методы исследования: диаскопию, послойное поскабливание шелушащихся высыпаний, надавливание тупым зондом, смазывание поверхности элемента растительным маслом и т. п.

Сбор анамнеза у больного с подозрением на сифилис представляет известные трудности, поскольку заболевание носит интимный характер.

Объективными признаками поражения кожи являются различные морфологические элементы кожной сыпи, пред-

ставляющие собой клиническое отображение развивающихся в коже патологических процессов. Они позволяют с определенной долей вероятности составить представление о патологоанатомических изменениях, которые лежат в основе морфологических элементов, и тем самым дать объективную оценку клинической форме заболевания.

Морфологические элементы кожной сыпи подразделяются на первичные, то есть возникающие на неизменной коже, и вторичные, образующиеся из первичных в процессе их эволюции. Это деление является условным, так как некоторые первичные элементы могут появляться вторично, и наоборот.

У больных сифилисом встречаются практически все первичные и вторичные морфологические элементы кожной сыпи, и поэтому знание их клинических проявлений и патологической сущности является наиболее важным критерием профессиональной деятельности врача-дерматовенеролога.

Первичные морфологические элементы. Пятно — ограниченное изменение цвета кожи, возникающее либо за счет расширения сосудов (гиперемические пятна, розео-лы), либо за счет изменения содержания пигмента (лейко-дерма, вторичные пигментации при разрешении различных сифилидов). Пятна, обусловленные выхождением крови из сосудов (геморрагические), не характерны для сифилиса. Каких-либо других изменений кожи (консистенции, рельефа и т. п.) в области пятен, как правило, не наблюдается.

Папула — ограниченное, плотное, возвышающееся над уровнем кожи образование, не содержащее полости, диаметром от нескольких миллиметров до 1,5 см. Папулы могут увеличиваться за счет периферического роста и слияния между собой с образованием бляшек.

Бугорок — небольшое ограниченное бесполостное образование, лежащее на уровне кожи или слегка возвы-

шающееся над ней. Бугорки по внешнему виду напоминают папулы, они могут изъязвляться или разрешаться бесследно, но на их месте всегда остается рубец или рубцовая атрофия.

Узел — более или менее крупное ограниченное, диаметром несколько сантиметров уплотнение глубоких отделов дермы или подкожной жировой клетчатки. Они или возвышаются над уровнем кожи, или определяются в ее толще только при пальпации.

Пустула — мелкое возвышающееся над уровнем кожи полостное образование, заполненное гноем. Пустулы при сифилисе окружены плотным инфильтратом различных оттенков красного цвета.

Пузырь — более или менее крупное полостное образование, заполненное серозным или геморрагическим экссудатом, возникающее в результате нарушения связей между клетками эпидермиса или между эпидермисом и дермой. При сифилисе встречается редко.

Пузырек — мелкий полостной элемент, возникший за счет скопления жидкости в эпидермисе, не склонный к периферическому росту и слиянию. При сифилисе наблюдается редко, в основании имеет инфильтрат (везикулезный сифилид).

Волдырь — ограниченное уплотнение кожи розового цвета, возникающее быстро и бесследно исчезающее через несколько минут или часов. При сифилисе практически не встречается, от него необходимо дифференцировать уртикарную розеолу.

Вторичные морфологические элементы. *Шелушение* — скопление избыточного количества чешуек рогового слоя, которые могут легко спадать с поверхности кожи или плотно удерживаться на ней. При сифилисе оно иногда приобретает весьма характерный вид («воротнички» Биэтта).

Кератоз — наслоение плотных сухих, с трудом удаляемых с поверхности кожи роговых масс, особенно часто образующихся на ладонях и подошвах.

Эрозия и язва — нарушения целостности кожи в пределах шиповатого слоя эпидермиса (эрозия) или глубоких отделов дермы и подкожной жировой клетчатки. При сифилисе оба элемента чаще всего развиваются вследствие нарушения питания кожи (твердый шанкр, папулы) или распада специфического инфильтрата (бугорок, гумма).

Трещины — надрывы кожи линейной формы, возникающие при нарушении ее эластичности в результате длительной воспалительной инфильтрации.

Корка — скопление на поверхности кожи сохшегося серозного экссудата, гноя, крови.

Рубец — новообразованная ткань, развившаяся вследствие заживления глубоких дефектов кожи. Рубцовая атрофия представляет собой состояние, аналогичное поверхностному рубцу, но возникающее без предварительного разрушения кожи.

Вегетация — разрастание эпидермиса вверх за счет удлинения дермальных сосочков, придающее пораженному участку неровный бугристый вид. Может возникать первично или вторично, вследствие постоянного раздражения поверхности папулезных сифилидов.

Лихенизация — изменение кожи, характеризующееся резкой выраженностью кожного рисунка, напоминающего по своему внешнему виду шагреневую кожу.

После изучения отдельных морфологических элементов следует провести оценку кожной сыпи в целом по следующим показателям:

- 1) **мономорфность** или **полиморфность** сыпи; мономорфная сыпь представлена одними и теми же морфологическими элементами, полиморфная сыпь включает в себя разнообразные элементы; в тех случаях, когда сыпь состоит из нескольких первичных морфологических элементов, говорят об истинном полиморфизме; если же она обусловлена последовательными изменениями во времени одного и того

же элемента — то о ложном (эволюционном); сифилис является сравнительно редким заболеванием, при котором у одного и того же больного наблюдаются оба вида полиморфизма;

- 2) распространенность сыпи; поражение кожи может быть распространенным или ограниченным (локализованным); общей закономерностью сифилитической сыпи является уменьшение количества высыпаний и площади их распространения на коже и слизистых оболочках по мере удлинения сроков болезни (вплоть до монорецидивов);
- 3) симметричность и асимметричность; для свежих форм сифилиса характерно симметричное расположение высыпаний, для поздних — асимметричное;
- 4) взаимное расположение морфологических элементов кожной сыпи; различают диссеминированную (рассеянную) сыпь (при вторичном свежем сифилисе), сгруппированную, кольцевидную, склонную к слиянию, фигурную и серпигиозную; последние варианты расположения элементов свойственны вторичному рецидивному и третичному сифилису;
- 5) локализация сыпи; при сифилисе сыпь может локализоваться на любом участке кожи и слизистых оболочках; любые высыпания, появившиеся на половых органах, должны быть поводом для исследования на предмет исключения сифилиса;
- 6) характер границ очагов поражения; для сифилиса типичны четкость границ как отдельных элементов, так и очагов высыпаний;
- 7) причины расширения площади очагов поражения (самостоятельный рост по периферии или за счет появления новых элементов вокруг старых, раздражение различными секретами и экскретами, нерациональное лечение и т. п.)

При обследовании больного сифилисом следует обращать внимание на состояние придаточных образований кожи: волос, особенно на волосистой части головы (мелкоочаговая диффузная или рубцовая алопеция), ногтей, функциональное состояние сальных и потовых желез. Важное значение имеет осмотр видимых слизистых оболочек (полости рта, носа, половых органов), на которых часто развиваются различные сифилиды. Необходимым условием диагностики сифилиса является пальпация периферических лимфатических узлов, увеличение которых наблюдается почти постоянно в первичном и вторичном периоде сифилиса.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИФИЛИСА

Первичный период

Первичная сифилома (твердый шанкр)

Клинические проявления первичного сифилиса характеризуются наличием твердого шанкра (первичной сифиломы) и поражением лимфатических узлов и сосудов.

По окончании инкубационного периода на месте внедрения бледных трепонем развивается первый признак и основное проявление первичного периода сифилиса — первичная сифилома (синонимы: твердый шанкр, первичный склероз, первичная эрозия, *ulcus durum*, *sclerosis primaria*, *sifiloma primaria*, *erosia indurativa*). Иногда наблюдаются случаи, когда проявления сифилиса начинаются через 3–3,5 мес сразу с высыпаний вторичного периода. Это так называемый «обезглавленный сифилис».

Твердый шанкр (*ulcus durum*) представляет собой эрозию или язву, образующуюся на месте внедрения в кожу или слизистые оболочки бледных трепонем. Эрозивный твердый шанкр наблюдается у 80–90% больных; возникновению язвы способствуют нарушение общего состояния больного вследствие хронических заболеваний; интоксикаций; пожилого или раннего детского возраста, а также несоблюдение правил личной гигиены или самолечения твердого шанкра наружными раздражающими средствами.

Твердый шанкр не является истинным первичным морфологическим элементом сифилиса, так как его появ-

лению предшествует развитие так называемого «первичного склероза», который протекает бессимптомно и, как правило, не замечается ни больным, ни врачом. Эти изменения начинаются с появления небольшого красного пятна, которое через 2–3 дня превращается в слегка возвышающуюся над уровнем кожи полушаровидную безболезненную, немного шелушащуюся папулу. Через несколько дней эта папула уплотняется и увеличивается путем периферического роста. На ее поверхности появляется корка, по отторжении которой формируется эрозия или поверхностная язва («твердый шанкр»). Твердый шанкр имеет овальную или округлую форму, нередко геометрически правильную, границы его ровные, четкие, дно лежит на одном уровне с окружающей кожей либо покато поднимается вверх (блюдецобразная эрозия). У неосложненного твердого шанкра никогда не бывает подрывных или отвесных краев, что имеет важное диагностическое значение.

Поверхность первичной сифиломы ровная, гладкая, имеет ярко-красный цвет (цвет «сырого мяса») или покрыта плотным налетом тусклого серовато-желтого цвета. Иногда этот налет располагается только в центральной части шанкра. Между ним и здоровой кожей остается ободок красного цвета. В некоторых случаях на красном или серовато-желтом фоне эрозии, особенно в ее центральной части, видны мелкие точечные кровоизлияния («петехиальный» шанкр). На поверхности твердого шанкра имеется прозрачное или опалесцирующее отделяемое, придающее ему своеобразный зеркальный или лаковый блеск. При раздражении дна шанкра серозное отделяемое становится обильным, в нем содержится большое количество бледных трепонем, что используется для диагностики. При локализации на открытых участках кожи твердый шанкр, как правило, покрывается плотной буроватой коркой.

В основании первичной сифиломы всегда имеется уплотнение подлежащих тканей, что и явилось основанием

называть первичную сифилему твердым шанкром. Это уплотнение четко ограничено от окружающих тканей и на несколько миллиметров выходит за пределы эрозии или язвы. Консистенция уплотнения плотноэластическая, при пальпации напоминает хрящ ушной раковины. По форме оно может быть узелковым, пластинчатым и листовидным.

Узелковое уплотнение имеет полушаровидную форму, четкие границы, глубоко проникает в окружающие ткани. Оно чаще всего наблюдается при локализации твердого шанкра на внутренней поверхности крайней плоти и венечной борозде. При этом уплотнение можно видеть глазом (симптом «козырька» и «тарзального хряща»). При расположении в области крайней плоти подлежащие твердому шанкру ткани могут склерозироваться настолько сильно, что нарушается их подвижность вплоть до развития фимоза.

Пластинчатое уплотнение напоминает заложенную под основание шанкра монету. Оно чаще всего наблюдается при локализации шанкра на наружной поверхности препуциального мешка, в стволе полового члена, малых и больших половых губах. Листовидное уплотнение представляется в виде листка плотной бумаги, чаще всего его можно наблюдать при локализации твердого шанкра на головке полового члена.

Субъективные ощущения в области первичной сифилемы, как правило, отсутствуют, хотя иногда она бывает довольно болезненной.

Размеры твердого шанкра обычно небольшие, и его диаметр в среднем составляет 10–20 мм. Встречаются также очень мелкие (карликовые), диаметром 1–3 мм или крупные (гигантские) шанкры (до 40–50 мм). Карликовые шанкры обычно возникают на участках кожи с хорошо развитым фолликулярным аппаратом при распространении инфекции в глубь фолликула. Карликовые

шанкры особенно опасны с эпидемиологической точки зрения, так как с трудом обнаруживаются и могут быть источником заражения. Гигантские шанкры чаще всего наблюдаются на коже лобка, нижней части живота, внутренней поверхности бедер, предплечьях, лице. Достигнув определенных размеров, твердый шанкр не имеет тенденции к периферическому росту.

Твердые шанкры бывают одиночными и множественными. Множественные шанкры возникают одновременно или последовательно. Для одновременного развития множественных твердых шанкров больному необходимо иметь несколько дефектов кожи или слизистой оболочки, способствующих проникновению бледных трепонем (наличие сопутствующих заболеваний с зудом и расчесами, мацерация, травматизация кожи и т. п.). Множественные твердые шанкры возникают последовательно при многократных неодновременных половых сношениях с больным заразной формой сифилиса. Эти шанкры различаются по размерам и степени уплотнения.

Первичные сифиломы, возникающие у больного одновременно на двух далеко отстоящих друг от друга частях тела (например, на половых органах и молочной железе, красной кайме губ и т. п.), называются биполярными шанкрами. При возникновении биполярных шанкров обычное течение сифилиса изменяется; сокращается инкубационный и первичный период, раньше становятся положительными серологические реакции в крови.

Первичная сифилома может локализоваться на любом участке кожи и слизистых оболочек, где создаются условия для заражения. Различают генитальную, перигенитальную и экстрагенитальную локализацию твердого шанкра. Более чем у 90% больных твердый шанкр локализуется на половых органах. У мужчин твердый шанкр чаще всего наблюдается в венечной борозде, на внутреннем и наружном листке крайней плоти, головке, реже на стволе

или на основании полового члена, особенно при использовании презервативов. Возможно внутриуретральное расположение твердого шанкра, который локализуется в области ладьевидной ямки или вблизи наружного отверстия мочеиспускательного канала, переходя на слизистую оболочку уретры. Он характеризуется ограниченным уплотнением в дистальной части уретры, скудными серозно-кровянистыми выделениями, болезненностью при мочеиспускании и специфическим увеличением регионарных лимфатических узлов. Заживление шанкра может привести к сужению мочеиспускательного канала. Внутриуретральный твердый шанкр необходимо дифференцировать от уретритов различной этиологии, с которыми (особенно с хронической гонореей) он нередко сочетается.

У женщин первичная сифилома локализуется на больших и малых половых губах, в области задней спайки, клитора, на шейке матки, очень редко — на стенках влагалища. Полагают, что твердый шанкр шейки матки наблюдается в 8–12% случаев, однако, по-видимому, он встречается значительно чаще, чем диагностируется.

Шанкр в области влагалищной части шейки матки обычно локализуется на верхней губе и вокруг наружного отверстия цервикального канала; представляет собой резко ограниченную округлую эрозию с гладкой блестящей, ярко-красной или покрытой сероватым налетом поверхностью, отделяющей серозный или серозно-гнойный экссудат. Воспалительные явления вокруг эрозии отсутствуют. В области наружного отверстия цервикального канала шанкр имеет кольцевидную или полудунную форму и значительное уплотнение.

Описаны случаи индуративного отека и расположение твердого шанкра на слизистой оболочке шейки матки.

Твердый шанкр может наблюдаться в области заднего прохода как у женщин, так и у мужчин, особенно гомосек-

суалистов. Эти шанкры располагаются в области анальных складок, наружного сфинктера, анального канала и редко — на слизистой оболочке прямой кишки. Они могут иметь вид типичной сифилитической эрозии или принимают атипичную форму. В глубине складок заднего прохода первичная сифилома имеет ракетообразную или щелевидную форму, в области внутреннего сфинктера — овальную. Щелевидный шанкр в глубине анальных складок очень похож на банальную трещину, от которой он отличается уплотненным основанием и неполным смыканием краев. Первичная сифилома в области заднего прохода болезненна независимо от акта дефекации, но при последнем может кровоточить. Она может протекать с явлениями проктита и иногда требует дифференциальной диагностики с изъязвившимся геморроидальным узлом, полипом и даже раком прямой кишки. Регионарный лимфаденит при шанкре анальной области наблюдается не у всех больных. Твердый шанкр в области прямой кишки выявляется только с помощью ректального зеркала или ректоскопа.

Экстрагенитальные шанкры могут возникать на любом участке кожи и слизистых оболочек и встречаются у 1,5–10% и более больных сифилисом. Они бывают единичными и множественными, в отличие от генитальных шанкров, быстрее принимают вид инфильтрированной язвы, отмечаются большей болезненностью, длительностью течения и сопровождаются значительным увеличением регионарных лимфатических узлов. Экстрагенитальная первичная сифилома чаще всего локализуется на красной кайме губ, молочной железе, пальцах рук, в области подмышечных впадин, пупка, века.

Твердый шанкр молочной железы представляет собой эрозию или язву обычной или трещиновидной формы, располагающуюся в области соска или ареолы. Он имеет в основании пластинчатое уплотнение, часто покрыт кор-

кой, может быть единичным или множественным, локализоваться на одной или обеих молочных железах.

Заслуживает внимания локализация твердого шанкра на пальцах рук, наблюдающаяся чаще всего при профессиональном заражении медицинских работников (хирургов, акушеров-гинекологов, стоматологов, патологоанатомов), а также при мануальных контактах (петтинг). Иногда наблюдается сочетание этого шанкра с первичной сифиломой половых органов (биполярный шанкр). Твердый шанкр чаще всего располагается на дистальных фалангах пальцев рук, особенно II, может быть типичным или в виде шанкра-панариция.

Шанкр-панариций обычно рассматривают как атипичную форму первичной сифиломы, поскольку его клиническая картина чрезвычайно напоминает обычный панариций. Шанкр-панариций начинается с образования эрозии или язвы на тыльной поверхности пальца и одновременного уплотнения подлежащих тканей фаланги. Язва отличается глубиной, края ее извилистые, иногда нависающие. Дно покрыто гнойно-некротическими массами, часто видны участки омертвевшей ткани. Мягкие ткани становятся не только плотными, но как бы спаянными в одно целое (от кожи до надкостницы). Инфильтрат не имеет четких границ и распространяется на всю фалангу, что свойственно другим дактилитам. Пораженная фаланга становится отечной, булавовидно вздутой, кожа над ней приобретает темно- или багрово-красный цвет. Сходство с панарицием увеличивают самопроизвольные, стреляющие или пульсирующие боли, нарастающие при малейшем движении. Вскоре увеличиваются локтевые и подмышечные лимфатические узлы, пальпация которых болезненна. Течение шанкра-панариция длительное (недели, месяцы). Причиной атипичного течения первичной сифиломы на пальцах рук, по-видимому, является присоединение вторичной инфекции.

Диагностика шанкра-панариция очень трудна и нередко диагноз устанавливается при появлении вторичных сифилидов. При наличии шанкра-панариция у больных может развиваться недомогание, лихорадка, симптомы общей интоксикации.

Выделяют еще две формы первичного сифилитического поражения пальцев и кистей — *dactylitis luetica* и *paronychia luetica*. Они отличаются незначительной болезненностью при выраженных воспалительных явлениях. Нагноение может отсутствовать. Течение хроническое. Увеличенные регионарные лимфатические узлы при обеих этих формах, в отличие от шанкра-панариция, безболезненны.

К особым разновидностям твердого шанкра также относятся:

- 1) ожоговый (комбустиформный) твердый шанкр, представляет собой эрозивную первичную сифилому, склонную к выраженному периферическому росту при слабом (листовидном) уплотнении в основании; по мере роста эрозии границы ее теряют правильные очертания, дно становится красным, зернистым;
- 2) баланит Фольманна — редкий клинический вариант твердого шанкра; на головке полового члена у мужчин или на наружных половых органах у женщин появляются множественные мелкие эрозии без заметного уплотнения в основании; у женщины этому способствует лечение антибиотиками во время инкубационного периода или их местные нанесения на шанкр в первые дни его появления;
- 3) герпетиформный твердый шанкр появляется в виде мелких эрозий, располагающихся сгруппированно на небольшой площади; уплотнение в основании эрозии выражено слабо; клиническая картина очень похожа на генитальный герпес.

Отмечаются некоторые варианты течения типичного твердого шанкра в зависимости от локализации процесса и анатомических особенностей участков поражения. На головке полового члена шанкр обычно эрозивный, имеет округлую форму с незначительным пластинчатым уплотнением; в венечной борозде — язвенный, больших размеров с узелковым уплотнением; на уздечке полового члена — в виде тяжа с уплотнением в основании, кровоточит при эрекции. Шанкры, локализующиеся в области наружной границы крайней плоти, обычно множественные и часто имеют линейную форму. При расположении первичной сифиломы на внутреннем листке крайней плоти затрудняется выведение из-под нее головки, появляются радиальные надрывы и инфильтрат у основания шанкра перекатывается в виде пластинки (шарнирный шанкр).

Осложнения твердого шанкра. Различные внешние воздействия (травматизация, несоблюдение пациентом гигиенических правил, нерациональное лечение, присоединение вторичной пиогенной и оппортунистической инфекции), а также факторы, снижающие общую реактивность организма (пожилой и ранний детский возраст, хронические общие заболевания организма: диабет, туберкулез, анемия и т. п.; хронические интоксикации, особенно алкоголизм и наркомания), могут осложнять течение твердого шанкра. Указанные выше внешние воздействия приводят к трансформации эрозивного твердого шанкра в язвенный и появлению вокруг него островоспалительных явлений (выраженного покраснения, отека кожи, болезненности и т. п.). В некоторых случаях само по себе первичное появление язвенного твердого шанкра является осложнением.

Осложнение твердого шанкра вторичной инфекцией может наблюдаться спонтанно или после травматизации. У мужчин при локализации твердого шанкра на половом члене возникает баланит (воспаление головки) или бала-

нопостит (воспаление головки и внутреннего листка крайней плоти). При баланопостите на пораженных участках нередко возникают эрозии (эрозивный баланопостит). Баланит и баланопостит характеризуются появлением острых воспалительных явлений вокруг шанкра, отделяемое становится серозно-гнойным.

В результате воспаления крайней плоти может возникнуть *фимоз* (сужение кольца крайней плоти). Половой член увеличивается вследствие отека крайней плоти, приобретает форму колбы, становится болезненным, гиперемированным.

Вследствие отека и инфильтрации обнажение головки становится невозможным; из суженного отверстия препуциального мешка выделяется гной. Иногда через отечную крайнюю плоть удается пропальпировать ограниченный очаг воспаления, который, однако, может оказаться банальным и не доказывает наличия сифилиса. При насильственном выведении головки за суженное кольцо крайней плоти может наступить ее ущемление, резко отекает крайняя плоть, возникает парафимоз. Если своевременно не вправить головку полового члена, то процесс заканчивается некрозом кольца крайней плоти или головки полового члена.

К редким осложнениям твердого шанкра относятся *гангренизация* и *фагеденизм*. Гангренизация возникает самостоятельно или чаще в результате присоединения фузоспириллезной инфекции. В этом случае возникает некроз, быстро распространяющийся вглубь и по всей поверхности сифиломы. На ней появляется струп грязно-серого или черного цвета, плотно спаянный с подлежащими тканями и совершенно безболезненный. По отторжении струпа обнажается язва, покрытая ярко-красными грануляциями, быстро заживающая с образованием рубца. Гангренизация, как правило, не выходит за пределы первичной сифиломы и не разрушает здоровые ткани.

Фагеденизм встречается значительно реже гангренизации и характеризуется распространением некроза не только вглубь первичной сифиломы, но и за ее пределы с вовлечением в процесс окружающих здоровых тканей. Начинается фагеденизм так же, как и гангренизация, но некроз тканей не прекращается с отторжением струпа, а постоянно возобновляется, разрушая все новые участки окружающих тканей. Некроз может привести к уничтожению крайней плоти, головки полового члена, прободению и разрушению стенки уретры, ее сужению; может возникнуть тяжелое кровотечение.

Изредка наблюдается так называемый красный фагеденизм [Фурнье А., 1899], для которого характерно наличие обширной сочной язвы ярко-красного цвета с гладкой или неровной поверхностью, плотным основанием, отечным венчиком гиперемии по периферии, отделяющей довольно значительное количество кровянистой жидкости. Струп не образуется. Красный фагеденизм может привести к тяжелым разрушениям пораженных тканей. Этиологическая диагностика фагеденических шанкров представляет определенные трудности, так как наличие обильной вторичной флоры (стафилококки, стрептококки, фузоспириллезная инфекция и т. п.) ограничивают возможности микроскопического обнаружения бледных трепонем. Осложнения твердого шанкра, особенно гангренизацией и фагеденизмом, как правило, сопровождаются общими явлениями (озноб, лихорадка, головная боль, бессонница и др.), обусловленными интоксикацией и явлениями септикопиемии. При осложненных твердых шанкрах регионарные лимфатические узлы становятся болезненными, кожа над ними может приобрести воспаленный вид.

Смешанный шанкр возникает при одновременном заражении сифилисом и мягким шанкром. Согласно данным С. Т. Павлова (1960), первоначально, через несколько дней после заражения, у больного образуется типич-

ный мягкий шанкр. Через 3–4 нед язва мягкого шанкра начинает несколько выравниваться, а основание ее уплотняется. К этому времени при наличии у больного характерного для мягкого шанкра лимфаденита спаянные между собой и окружающими тканями регионарные лимфатические узлы уплотняются и воспалительный процесс приобретает вялое течение без склонности к разрешению; при отсутствии бубона появляется сифилитический склераденит. Диагноз смешанного шанкра до введения в терапию мягкого шанкра сульфаниламидных препаратов представлял большие трудности, так как обнаружение бледных трепонем в смешанной язве затруднено. Назначение больному сульфаниламидных препаратов приводит к разрешению мягкого шанкра, а клиническая картина первичной сифиломы, на которую лечение не действует, становится отчетливой, и в отделяемом легко обнаруживается бледная трепонема. Раннее назначение больному со смешанным шанкром сульфаниламидных препаратов приводит к полному заживлению язвы мягкого шанкра еще до окончания инкубационного периода сифилиса, и через некоторое время на ее месте возникает типичная первичная сифилома.

Течение. У больных сифилисом, не получающих специфического лечения, твердый шанкр самостоятельно заживает в среднем через 3–6 нед, при назначении бензилпенициллина — через 10–14 дней. Инфильтрат в основании твердого шанкра сохраняется более длительно и подвергается обратному развитию через несколько недель или месяцев. К моменту развития у больного вторичного свежего сифилиса твердый шанкр, особенно язвенный, как правило, всегда сохраняется. Язвенный твердый шанкр заживает с образованием рубца округлой или продолговатой формы с четкими границами и ровной поверхностью, с узким гиперхромным ободком по периферии. Эрозия заживает бесследно, оставляя после себя лишь временную пигментацию.

Поражение лимфатических узлов и лимфатических сосудов

Вторым проявлением первичного сифилиса является увеличение лимфатических узлов, дренирующих место локализации твердого шанкра (регионарный лимфоаденит, склераденит, «сопутствующий бубон»). Регионарный лимфоаденит является важным и ценным симптомом, особенно для распознавания не ясных для диагноза случаев первичного сифилиса. Он возникает обычно к концу первой недели после появления твердого шанкра. При удлинении инкубационного периода сифилиса вследствие приема больным небольших доз антибиотиков, метронидазола или при интоксикациях лимфоаденит может развиваться до обнаружения первичной сифиломы или одновременно с ней.

Основным клиническим симптомом регионарного лимфоаденита является полное отсутствие признаков острого воспаления. Обычно отмечается увеличение нескольких лимфатических узлов до размеров лесного ореха или голубиного яйца, но один из них обычно характеризуется большей величиной («плеяда» Рикора). Лимфатические узлы имеют овальную или округлую форму, плотноэластическую консистенцию, подвижны (каждый узел можно прощупать отдельно), не спаяны между собой и с окружающими тканями, без признаков периаденита, безболезненны при пальпации. Кожа над ними совершенно нормальная.

При локализации твердого шанкра в области наружных половых органов увеличиваются паховые лимфатические узлы, на нижней губе и подбородке — шейные и подчелюстные; на верхней губе — предушные, шейные, подчелюстные, на миндалинах — предушные, шейные, подчелюстные, на языке — подъязычные, на веках и в наружном угле глаза — предушные, на молочных железах — парастернальные и подмышечные, на пальцах

рук — локтевые и подмышечные, на нижних конечностях — подколенные и бедренные. Регионарный лимфоаденит может клинически не выявляться при расположении твердого шанкра в прямой кишке или на шейке матки, так как в этих случаях увеличиваются лимфатические узлы малого таза.

Увеличение лимфатических узлов может быть на одной с твердым шанкром стороне тела, реже — на противоположной (перекрестный бубон) и нередко — с обеих сторон (особенно при аногенитальной локализации первичной сифиломы). Регионарный лимфоаденит разрешается медленно, даже под влиянием специфической терапии. Он существует в течение 3–5 мес и всегда обнаруживается у больных с вторичным сифилисом.

При осложнении первичной сифиломы вторичной инфекцией клиническая картина регионарного лимфоаденита может измениться за счет присоединения симптомов острого воспаления (болезненность, покраснение кожи, периаденит, иногда расплавление тканей и изъязвление). Диагностика типичного склераденита обычно не трудна. Описаны, однако, случаи, когда выраженная величина и плотность лимфатических узлов заставляли думать о злокачественных новообразованиях.

Специфический лимфангит не является обязательным симптомом первичного сифилиса и наблюдается лишь в отдельных случаях, чаще всего на спинке полового члена. При этом пальпируется плотный безболезненный тяж, не спаянный с окружающими тканями. Кожа над пораженным сосудом нормальная. Иногда по ходу тяжа прощупываются отдельные четкообразные узелки. Специфический лимфангит, как и регионарный лимфоаденит, постепенно разрешаясь, не оставляет никаких следов.

Индуриативный отек представляет собой особую форму стойкого специфического поражения мелких лимфатических сосудов кожи, возникающую вокруг твердого

шанкра, или как самостоятельное первичное проявление сифилиса (атипичная форма твердого шанкра). Наблюдается у женщин в области больших и малых половых губ, клитора и у мужчин на внутреннем листке крайней плоти и коже мошонки. У женщин наблюдается чаще, чем у мужчин. Клинически характеризуется увеличением пораженного участка в 2–4 раза, ткань его становится плотной, твердой. Цвет кожи в области отека — темно-красный, иногда с синюшным оттенком, но может быть нормальным. При надавливании пальцем ямки не остается. Индуративный отек чаще всего бывает односторонним. Пальпация его безболезненна. Поражение существует несколько недель, а без лечения — до вторичного периода сифилиса. Локализация индуративного отека в области крайней плоти может привести к развитию фимоза. У женщин его иногда ошибочно принимают за бартолинит.

В конце первичного периода у больных возникает специфический полиаденит, характеризующийся множественным увеличением периферических лимфатических узлов (шейных, затылочных, локтевых, подмышечных). Размеры узлов меньше, чем при регионарном лимфоадените, они плотноэластической консистенции, овоидной формы, без признаков периаденита, не спаяны между собой и с окружающими тканями, безболезненны при пальпации. Чем ближе к первичной сифиломе расположены лимфатические узлы, тем они крупнее. Так же как и регионарный лимфоаденит, полиаденит существует в течение многих месяцев и разрешается медленно, даже под влиянием специфического лечения.

Диагностика. Клиническая диагностика первичного сифилиса при наличии у больного типичного твердого шанкра и регионарного склераденита обычно затруднений не вызывает. Независимо от этого диагноз сифилиса во всех случаях должен быть обязательно подтвержден обнаружением бледных трепонем в отделяемом из подоз-

рительной эрозии или язвы либо в пунктате увеличенного регионарного лимфатического узла. Если до обращения к врачу больной занимался самолечением или ему назначили какие-либо наружные средства (особенно дезинфицирующие и прижигающие), то необходимо применить влажно-высыхающие повязки с изотоническим раствором хлорида натрия (не реже 2 раз в сутки). Нередко исследования на бледную трепонему приходится проводить в течение нескольких дней вплоть до эпителизации эрозии, которая при банальных процессах происходит довольно быстро. Стандартные серологические реакции имеют меньшее значение для ранней диагностики первичного сифилиса, так как они становятся положительными лишь в конце 3-й — начале 4-й недели после образования твердого шанкра. Меньшее значение для установления диагноза имеют анамнестические данные (наличие подозрительных половых связей, длительность инкубационного периода). Уточнению диагноза помогает конфронтация с предполагаемым источником заражения, однако необходимо иметь в виду, что пациент может указать его неверно.

Дифференциальную диагностику твердого шанкра в первую очередь необходимо проводить с заболеваниями, при которых отмечаются эрозии и язвы, особенно если они локализуются на наружных половых органах.

Травматическая эрозия имеет линейную форму с мягким основанием, сопровождается островоспалительными явлениями, болезненна, быстро заживает от применения примочек с изотоническим раствором хлорида натрия. Иногда характерны анамнестические данные о травме.

Баланит и *баланопостит простой* чаще всего возникают у неопрятных людей. Развитию заболевания способствует повышенная влажность, постоянная температура и раздражение кожи обильно образующейся и разлагающейся смегмой. Кроме того, причиной баланита (баланопостита) может быть гонорея, мягкий шанкр, мокнущие

папулы, постоянное раздражение кожи гнойным отделяемым. В последние годы чаще стали встречаться баланиты трихомонадной этиологии. Баланопостит характеризуется покраснением отечной головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти, на фоне которого появляются многочисленные эрозии неправильных очертаний, разной величины красного цвета с гнойным отделяемым. В основании эрозии уплотнение кожи отсутствует. Характерны субъективные ощущения в виде зуда, жжения, легкой болезненности. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются редко. При назначении примочек из изотонического раствора хлорида натрия и соблюдения гигиенического режима воспалительные явления быстро стихают, эрозии эпителизируются.

Баланит эрозивный цирцинарный. На коже головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти появляются точечные, последовательно увеличивающиеся путем периферического роста, серовато-белые пятна, возникающие вследствие некроза и набухания эпидермиса, окаймленные узким белым ободком набухшего эпидермиса. По отторжении мацерированного эпителия возникают ярко-красные, резко ограниченные эрозии, при слиянии которых образуется обширная эрозивная поверхность с четкими границами. Субъективно отмечается зуд, жжение и болезненность. Возможно осложнение фимозом. Иногда на фоне эрозии вследствие некроза появляются гангренозные язвы. Эрозивный баланопостит нередко осложняется лимфангитом и болезненным паховым лимфаденитом. Заболевание возникает спонтанно или после половых сношений. Возбудителем является фузоспириллез Венсана, но, возможно, и другие микроорганизмы (анаэробы, спирохеты).

Баланопостит гангренозный характеризуется быстрым развитием островоспалительного фимоза с резким отеком и покраснением крайней плоти и выделением из

препуциального мешка обильного жидкого гнилостно-гнойного отделяемого с резким запахом. Общее состояние больного нарушено, температура тела достигает 39–40 °С, беспокоят головная боль, слабость. Местные изменения быстро прогрессируют. Кожа крайней плоти приобретает сине-багровый цвет, на фоне которого возникает участок омертвения большей или меньшей величины. Через 2–3 сут участок некроза отторгается с обнажением головки полового члена, на поверхности которой выявляются гангренозные язвы, покрытые марким серовато-белым или черным струпом. В отдельных случаях некроз кавернозных тел может привести к тяжелому кровотечению. При благоприятном течении пораженные участки очищаются от струпа, выполняются грануляциями и заживают рубцом. Гангренозный баланопостит может развиваться первично или как тяжелое проявление эрозивного баланопостита.

Генитальный пузырьковый лишай (herpes progeneralis). Затруднения в дифференциальной диагностике твердого шанкра от эрозий, вызванных генитальным герпесом, возникают в тех случаях, когда сгруппированные пузырьки герпеса вскрываются, эрозии сливаются между собой, что наблюдается примерно у 6% больных. Клиническое сходство усиливается за счет того, что герпес нередко появляется после половых сношений и локализуется на тех же участках, что и твердый шанкр: у мужчин — на головке и теле полового члена, внутренней поверхности крайней плоти; у женщин — на больших и малых половых губах, промежности, вокруг заднего прохода и на ягодицах. Помимо кожи, герпес может поражать слизистые оболочки уретры, влагалища, шейки матки.

Пузырьковый лишай является островоспалительным, склонным к рецидивам заболеванием. После инкубационного периода, длящегося в среднем 4–5 дней, возникают тесно сгруппированные мелкие пузырьки на отечном и ги-

перемированном основании. Спустя 3–4 дня пузырьки вскрываются с образованием мелких скученных эрозий, которые, сливаясь, могут образовать сплошное поражение. Эрозии в этом случае неровные, имеют полициклические края, чистое дно и обильное серозное отделяемое. Кожа вокруг эрозии отечна и гиперемирована, уплотнение в основании отсутствует. Необходимо помнить о том, что при использовании большим прижигающих средств основание герпетической эрозии может казаться уплотненным. Больные жалуются на чувство жжения и зуда в очагах поражения. Спонтанная эпителизация герпетических эрозий происходит через 1–2 нед, однако нередко рецидивы. Регионарный лимфаденит, как правило, отсутствует. Болезненное увеличение лимфатических узлов наблюдается только при осложнении герпетических высыпаний за счет постоянного раздражения или присоединения вторичной инфекции. Отечную форму герпеса при локализации на малых половых губах и отсутствии микроветукул необходимо дифференцировать от индуративного отека. Возможно одновременное заражение больных герпесом и сифилисом или внедрение бледных трепонем в герпетические эрозии с последовательным изменением клинической картины заболевания.

Чесоточная эктима представляет собой чесоточный ход, осложненный вторичной инфекцией. При локализации у мужчин на половых органах, в частности, на головке полового члена и мошонке, может вызывать подозрение на наличие твердого шанкра. Дифференциально-диагностическими признаками являются отсутствие плотного инфильтрата в основании эктимы, гнойное отделяемое, легко засыхающее с образованием корки, наличие зуда, характерных чесоточных высыпаний на других частях тела, отсутствие типичного регионарного лимфаденита.

Шанкриформная пиодермия — редкое заболевание, клиническая картина которого практически не отличает-

ся от картины первичной сифиломы. Локализуется чаще всего на половых органах и лице (красная кайма губ, веки). Образуется круглая или овальная эрозия или язва правильных очертаний с ровными краями, блестящим дном и серозным отделяемым. В основании имеется выраженное уплотнение, выходящее за пределы края язвы. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются, становятся плотными, но остаются подвижными и безболезненными, что еще более симулирует твердый шанкр. Для установления диагноза необходимо тщательное и многократное лабораторное обследование больного на сифилис. Рекомендуется клинико-лабораторный контроль в течение не менее 6 мес. Для лечения шанкриформной пиодермии нельзя применять антибиотики.

Гонококковые и трихомонадные язвы встречаются редко, наблюдаются преимущественно у лиц, болеющих гонореей и трихомонозом (уретриты, кольпиты). Характеризуются островоспалительными явлениями, имеют неправильные, чаще полициклические очертания, местами сливаются в обширные эрозивные участки без заметного уплотнения в основании. Дно эрозий или язв ярко-красное с обильным отделяемым, в котором обнаруживаются соответствующие возбудители. В окружности эрозий или язв кожа отечна и гиперемирована, пальпация их болезненна. Регионарные лимфатические узлы не увеличиваются. Поскольку эти язвы могут служить входными воротами для бледных трепонем, а заражение сифилисом, гонореей и трихомонозом может произойти одновременно, то необходимо проводить лабораторные исследования для исключения сифилиса.

Мягкий шанкр имеет более короткий, чем сифилис, инкубационный период. К концу 2-х суток после заражения на месте внедрения инфекции на фоне красного пятна образуется небольшая пустула. На 3–4-й день пустула вскрывается с образованием небольшого изъязвления,

быстро увеличивающегося по площади и в глубину. В развитом состоянии язва мягкого шанкра отличается от первичной сифиломы большей глубиной, подрывностью краев, обильным гнойным отделяемым, отсутствием в основании язвы плотного инфильтрата и наличием в ее окрестности выраженных воспалительных явлений (красноты, отечности). При пальпации язва резко болезненна. За счет аутоинокуляции инфекции мягкий шанкр часто бывает множественным, причем основная язва окружается более мелкими язвочками. Регионарный лимфаденит не является обязательным симптомом мягкого шанкра и возникает как осложнение заболевания. Он характеризуется остро возникающим увеличением одного или нескольких лимфатических узлов, которые вследствие периаденита спаиваются между собой и кожей. Последняя над пораженными лимфатическими узлами окрашена в ярко-красный цвет. Увеличенные лимфатические узлы имеют мягкую консистенцию, болезненны при пальпации. Они склонны к размягчению и вскрытию с выделением большого количества сливкообразного гноя с примесью крови. Образуется язва мягкого шанкра (шанкрозный бубон). В отделяемом обнаруживается возбудитель мягкого шанкра.

Язвенный туберкулез кожи и слизистых оболочек наблюдается у больных, страдающих тяжелыми открытыми формами туберкулеза, и возникает вследствие аутоинокуляции туберкулезными микобактериями, выделяемыми с мокротой (полость рта, губы), мочой (половые органы), калом (область заднего прохода). В развитом состоянии язвы имеют неровные, фестончатые, слегка подрывные края. Дно их неровное, покрыто слизисто-гнойными распадающимися массами, легко кровоточит. На дне и вокруг язвы обнаруживаются свежие мелкие бугорки, частично изъязвляющиеся (зерна Трела). Язвы имеют мягкую консистенцию, резко болезненны, заживают очень медленно.

В отделяемом язв при бактериоскопическом исследовании обнаруживаются туберкулезные микобактерии.

Дифтерийные язвы возникают у больных, страдающих дифтерией зева или носа, иногда первично на половых органах. Язвы имеют неправильные очертания, подрытые, неровные края, покрыты беловатым или серовато-желтым налетом. После снятия налета образуется кровоточащая поверхность. Кожа вокруг язвы отечна и гиперемирована. Регионарные лимфатические узлы, как правило, увеличены и болезненны. Диагноз подтверждается обнаружением в посевах возбудителя дифтерии (палочки Леффлера).

Псевдодифтерийные (дифтероидные) язвы. Возбудителями являются микроорганизмы из группы дифтероидов, сапрофитирующие на половых органах у женщин. При ослаблении организма человека они могут приобрести патогенные свойства и явиться причиной возникновения язв. У женщин на наружных половых органах возникают множественные резко болезненные язвы различных размеров. Они имеют подрытые фестончатые слегка отечные края. Дно язв неровное, покрыто желтовато-белым или гнойным налетом. Регионарные лимфатические узлы обычно не увеличены, но иногда бывают болезненными.

Острая язва вульвы наблюдается чаще всего у девушек и молодых нерожавших женщин вне связи с половой жизнью. Болезнь протекает остро, часто сопровождается нарушением общего состояния больных (озноб, повышение температуры тела до 39–40 °С, головные боли, общая слабость, недомогание). Развитию язв может предшествовать болезненность при мочеиспускании. На малых, реже — на больших половых губах, области заднего прохода и промежности появляются множественные, очень болезненные язвы различных размеров. Язвы имеют неправильные очертания, круто обрезанные края, мягкую консистенцию. Дно их ровное, зернистое, покрытое серозно-гнойным отделяемым. Вокруг язв отмечается зона

гиперемии и отека. Язвы располагаются симметрично, в виде отпечатков, иногда увеличиваются по площади и в глубину; покрываются слизисто-гнойным отделяемым. Регионарный лимфаденит развивается редко. В отделяемом язвы легко обнаруживаются *V. crassus* Додерлейна. У больных часто появляются язвенные поражения слизистой оболочки полости рта и высыпания типа узловой эритемы на нижних конечностях. Язвы обычно заживают в течение 2–4 нед, возможны рецидивы.

Кожный лейшманиоз крайне редко требует дифференциальной диагностики с твердым шанкром, но иногда может давать повод для ошибок, особенно при расположении на лице. Следует иметь в виду, что в России кожный лейшманиоз наблюдается у людей, прибывших из эндемических местностей (Средняя Азия, Закавказье).

При остронекротизирующемся типе кожного лейшманиоза на месте укуса москита образуется островоспалительный инфильтрат ярко-красного цвета, который через 1–2 нед распадается с образованием глубокой язвы. Инфильтрат и язва увеличиваются по площади. Диаметр язвы может достигать 4–5 см и более. Форма ее неровная, фестончатая, образование язвы сопровождается значительной болезненностью. Дно язвы постепенно очищается от некротических масс и покрывается грануляциями, придающими ей зернистый вид.

При поздноизъязвляющемся кожном лейшманиозе процесс развивается крайне медленно, и в конце концов на фоне умеренно плотного инфильтрата образуется поверхностное изъязвление круглой или неправильной фестончатой формы со слегка зернистым дном, отделяющее сукровично-гнойную жидкость, легко высыхающую с образованием корки. Располагаясь на инфильтрате, язва представляется приподнятой над уровнем кожи и окруженной валиком буровато-красного цвета. Дно язвы постепенно очищается, покрывается сочными грануля-

циями и наступает рубцевание, начинающееся нередко с язвы.

У больных кожным лейшманиозом могут возникнуть лимфангиты и лимфоадениты. Нередко по ходу лимфатического сосуда образуются плотные узлы наподобие четок.

Сифилитическая гумма в области головки полового члена имеет круглую форму, значительную глубину, отвесные края, окруженные валом плотного, ясно ограниченного инфильтрата. На дне язвы имеются остатки некротической ткани и небольшое количество гноя. При изъязвлении бугоркового сифилида очаги располагаются в виде колец, гирлянд, имеют валикообразный край, близлежащие лимфатические узлы не увеличиваются.

Фиксированная токсидермия развивается в результате приема различных медикаментов (сульфаниламидов, салицилатов, барбитуратов, антигистаминных и других препаратов). Через несколько часов после приема препарата в области половых органов появляются розовые пятна различной величины, постепенно приобретающие фиолетовую окраску в центре, а по исчезновении (через 5–7 дней) оставляют на своем месте стойкую пигментацию аспидно-черного цвета. На половых органах на фоне пятен часто образуются пузыри, вскрывающиеся с образованием эрозий. Высыпания сопровождаются зудом и жжением. При каждом повторном приеме соответствующего препарата процесс рецидивирует на прежнем месте, все более усиливая пигментацию.

Острая гангрена половых органов у мужчин (молниеносная гангрена Фурнье). У молодых мужчин наблюдается редкое заболевание, связанное с незначительной травмой кожи половых органов.

Процесс начинается остро, с появления ярко-красной гиперемии и отека кожи полового члена и мошонки. Пораженная кожа очень быстро (нередко в течение суток)

подвергается глубокому некрозу с явлениями фагеденизма. Затем развивается некроз кавернозных тел и всей ткани мошонки с обнажением яичек. Некроз иногда распространяется на нижние конечности. Общее состояние больных нарушено (озноб, лихорадка, симптомы интоксикации). Причиной быстрого развития некроза является тромбоз сосудов, обусловленный, возможно, микробной инфекцией (стрептококки, фузоспириллез).

Лимфангит венечной борозды (невенерический склерозирующий лимфангит полового члена) наблюдается у молодых мужчин, часто после интенсивных половых сношений, реже — как проявление хламидийного уретрита, простатита, фокальной инфекции. В области венечной борозды, продольно или поперечно, остро возникает ограниченное уплотнение в виде тяжа длиной 1–2 см. Кожа над ним натянута, блестящая, нормального цвета. Признаки воспаления отсутствуют, субъективных ощущений нет. Заболевание спонтанно разрешается через несколько недель. В отличие от венерического лимфангита, сифилитическое увеличение лимфатического сосуда имеет более плотную консистенцию и всегда расположено вдоль оси полового члена.

Тромбофлебит венечной борозды является редким вариантом линейного склерозирующего перифлебита передней грудной стенки (болезни Мондора). Клиническая картина полностью соответствует предыдущему заболеванию, однако при пальпации уплотненный тяж имеет псевдокистозную консистенцию. Поражение кожи может сочетаться с другими симптомами болезни Мондора (прежде всего с линейным поверхностным перифлебитом грудной клетки). Ввиду того, что тромбофлебит при локализации в области венечной борозды может эрозироваться или изъязвляться, он требует дифференциальной диагностики с твердым шанкром.

Лимфогранулематоз венерический (четвертая венерическая болезнь) отличается от сифилиса более длительным

инкубационным периодом. Первичное поражение, остающееся нередко незамеченным, представляет собой эрозию или поверхностную язву без воспалительной инфильтрации, заживающую в течение нескольких дней. Спустя непродолжительный срок (от нескольких дней до 2–3 нед) развивается наиболее характерный симптом заболевания — поражение регионарных лимфатических узлов. Они увеличиваются, уплотняются и спаиваются между собой, образуя массивную бугристую опухоль. Узлы теряют подвижность, кожа над ними приобретает синюшно-красный цвет. Пальпация узлов болезненна. В дальнейшем процесс приобретает хроническое течение, в основном характеризуется поражением паховых и аноректальных лимфатических узлов и окружающих их глубоких тканей.

Венерическая гранулема (донованоз, пятая венерическая болезнь) встречается, главным образом, в тропических и субтропических странах. В начале на половых органах и прилегающих тканях возникает один или несколько зудящих узелков, реже пузырьков или пустул, превращающихся в эрозии или язвы, увеличивающиеся и сливающиеся между собой. Образующиеся язвы мягкие на ощупь, почти безболезненные, ярко-красного цвета. Края язв несколько приподняты и неровные. Медленный рост язв приводит к поражению обширных участков кожи. Реакция регионарных лимфатических узлов, как правило, отсутствует.

Эритроплазия Кейра — интраэпителиальный плоскоклеточный рак кожи головки полового члена и препуциального мешка у мужчин старше 40 лет, изредка наблюдается в области заднего прохода и вульвы у женщин. Представляет собой невоспалительное пятно или бляшку с четкими овальными или неправильной формы краями. Цвет пятна ярко-красный, поверхность бархатистая или мелкозернистая. Заболевание протекает крайне медленно, очаг поражения постепенно инфильтруется и без лечения обязательно трансформируется в плоскоклеточный рак.

Хронический доброкачественный ограниченный плазмоцеллюлярный баланопостит (Zoon). По клинической картине заболевание практически не отличается от эритроплазии Кейра, однако цвет очага не столько ярко-красный, сколько буровато-красный, поверхность всегда гладкая, инфильтрации в основании пятна нет. При диаскопии выявляются точечные кровоизлияния.

Плоскоклеточный рак кожи полового члена наблюдается чаще всего у мужчин в возрасте от 40 до 70 лет на дорсальной стороне головки и венечной борозды. Заболевание возникает обычно на здоровой коже, но чаще ему предшествуют различные воспалительные и дегенеративные изменения кожи или внутриэпителиальный рак (эритроплазия Кейра). В начале появляется небольшое, но отчетливо уплотненное пятно, не вызывающее каких-либо субъективных ощущений. Пятно быстро или сравнительно медленно трансформируется в плотный, спаянный с подлежащими тканями инфильтрат, в центре которого появляется язва. Края язвы неровные, выступают над уровнем кожи, имеют чрезвычайно плотную (иногда каменистую) консистенцию. Дно язвы ярко-красное, легко кровоточит. Возможно также появление папилломатозных и бородавчатых разрастаний.

Болезнь Педжета. Своеобразная форма кожного рака, наблюдающаяся, как правило, у женщин в области грудного соска с одной стороны. В развившихся случаях заболевание представляет собой плотную эрозию с резко очерченными краями, без воспалительной реакции в окружности. Поверхность эрозии блестящая, ярко-красного цвета, приподнята над уровнем кожи. Грудной сосок обычно втянут.

Клиническая практика свидетельствует о том, что ошибки в диагностике первичного сифилиса встречаются сравнительно часто и допускаются как дерматовенерологами, так и врачами других специальностей (хирургами,

акушерами-гинекологами, терапевтами, отоларингологами, урологами).

По данным К. К. Борисенко и соавт. (1996), основными причинами диагностических ошибок являются невнимательный осмотр больного; атипичная, маловыраженная клиническая картина заболевания, неполноценность лабораторного обследования пациентов, недостаточная квалификация врачей смежных специальностей в вопросах венерологии и отсутствие у них настороженности в отношении сифилиса.

Продромальные явления

У некоторых больных сифилисом, обычно ослабленных, чаще у женщин, приблизительно за 7–9 дней до окончания первичного периода, появляются симптомы общего характера в виде недомогания, слабости, снижения аппетита и работоспособности. Возникают головокружение, головная боль, ощущение тяжести в мышцах, боли в костях и суставах, усиливающиеся к вечеру и в ночное время. Иногда отмечается повышение температуры тела, обычно умеренное, неправильного типа, редко достигающее высоких показателей (39–40 °С).

Высокая лихорадка может служить поводом для диагностических ошибок с другими инфекционными заболеваниями. Лихорадка либо на несколько дней предшествует высыпанию вторичных сифилидов, либо возникает одновременно с ними. В ряде случаев возможны изменения в периферической крови (снижение количества эритроцитов и гемоглобина, лейкоцитоз).

В настоящее время у большинства больных общее самочувствие за все время первичного периода остается вполне удовлетворительным (раньше наличие продромальных явлений наблюдали в 50% случаев).

К концу первичного периода, иногда через 1–2 нед после появления высыпаний вторичного периода, у боль-

ных сифилисом развивается специфический полиаденит. Доступные пальпации периферические лимфатические узлы (шейные, затылочные, локтевые, подмышечные) увеличиваются до размеров горошины или небольшого ореха, однако они всегда меньше, чем при регионарном лимфадените. Признаки острого воспаления при полиадените всегда отсутствуют: увеличенные лимфатические узлы безболезненны, имеют плотноэластическую консистенцию, овальную форму, гладкую поверхность, свободно подвижны, не спаяны между собой и окружающими тканями. Полиаденит существует в течение многих месяцев и разрешается очень медленно. Следует, однако, заметить, что генерализованное увеличение лимфатических узлов у больных сифилисом может отсутствовать, вследствие чего было бы ошибкой исключать сифилис только на основании отсутствия полиаденита.

Кроме того, следует помнить, что увеличенные лимфатические узлы часто пальпируются у лиц физического труда, у спортсменов. Общее увеличение лимфатических узлов может наблюдаться также при некоторых других заболеваниях — фурункулезе, чесотке, розовом лишае, пруриго и др. Таким образом, хотя специфический полиаденит и является важным симптомом сифилиса, диагностическую значимость его не следует переоценивать. Этот симптом приобретает диагностическое значение лишь в комплексе с другими проявлениями болезни.

Вторичный период

Вторичный период сифилиса наступает на 9–10-й неделе после заражения больного или на 6–8-й неделе после появления твердого шанкра. В этом периоде появляются отчетливые клинические симптомы, свидетельствующие о генерализованном распространении бледных трепонем по всему организму на фоне изменения его иммунологи-

ческих свойств (развития инфекционного иммунитета и аллергии). Вторичный сифилис характеризуется поражением всех органов и систем человеческого тела, однако ведущее значение имеют клинические симптомы болезни на коже и слизистых оболочках. Явные проявления сифилиса внутренних органов, нервной и эндокринной систем, опорно-двигательного аппарата, органов чувств наблюдаются лишь у отдельных больных, но чаще отсутствуют.

Вторичный сифилис характеризуется волнообразным течением со сменой клинически выраженных симптомов болезни периодами их полного отсутствия. Сифилитические высыпания могут появиться на любом участке кожи и слизистых оболочек. Начальная стадия вторичного сифилиса, высыпания которого отличаются множественностью и симметричным расположением, называется вторичным свежим сифилисом (*syphilis II recens*). В этой стадии у $\frac{1}{3}$ больных сохраняются твердый шанкр или его остатки в виде пигментации, атрофии или рубца на коже; регионарный лимфаденит и полиаденит. Стандартные серологические реакции положительны у 100% больных. Их отсутствие (за исключением случаев злокачественного сифилиса или так называемого прозоопе-феномена) должно вызвать серьезные сомнения в корректности диагноза. Затем постепенно, даже без лечения, высыпания бесследно исчезают. Наступает латентная стадия сифилиса (*syphilis II latens*). Последующие клинические рецидивы отмечаются примерно у 25% больных (*syphilis II recidiva*): у $\frac{2}{3}$ из них рецидивы появляются к концу 6-го месяца болезни, реже — к концу 1–2-го года и практически не наблюдаются после 5-го года. При неблагоприятном развитии сифилиса возможно персистентное течение болезни, при котором латентные стадии отсутствуют, а каждый последующий рецидив наслаивается на предыдущий и имеет более тяжелый характер (вплоть до появления высыпаний третичного сифилиса). Высыпания вторичного рецидивного сифилиса менее обильные, рас-

полагаются на ограниченных участках кожи, асимметричны, сгруппированы, могут иметь фигурные очертания в виде колец, дуг, гирлянд. Число высыпных элементов закономерно уменьшается с каждым последующим рецидивом. Воспалительные изменения кожи и слизистых оболочек (так называемые вторичные сифилиды) бывают пятнистыми, папулезными, пустулезными, везикулезными. Они представляют собой клиническое отражение морфологических изменений в тканях в ответ на размножение попавших в них гематогенным или лимфогенным путем бледных трепонем.

Внешний вид вторичных сифилидов будет определяться, с одной стороны, глубиной поражения тканей под воздействием бледных трепонем, а с другой стороны — выраженностью местной защитной реакции кожи или слизистой оболочки, направленной на уничтожение возбудителя. В свою очередь, клиническая характеристика вторичных сифилидов во многом определяется факторами, влияющими на общее состояние организма больного (пол, возраст, условия труда и быта, длительность заболевания, наличие сопутствующих заболеваний и интоксикаций, особенно алкоголизма, наркомании и т. п.). Внешний вид сифилида может изменяться в зависимости от его локализации, а также под воздействием различных применяемых наружно средств, в том числе лекарственных. Кроме вторичных сифилидов, у некоторых больных могут наблюдаться изменения пигментации кожи и выпадение волос. Таким образом, вторичный сифилис характеризуется чрезвычайной вариабельностью дерматологической симптоматики и нередко может симулировать некоторые общие заболевания с проявлениями на коже и слизистых оболочках, а также различные острые и хронические дерматозы. Вторичные сифилиды имеют, однако, ряд общих клинических признаков, которые с большой долей вероятности позволяют предположить правильный диагноз.

К этим признакам относятся:

- 1) постепенное, медленное, незаметное развитие, как правило, не вызывающее субъективных ощущений у больного;
- 2) повсеместное расположение на любом участке кожи и слизистых оболочек;
- 3) отсутствие острых воспалительных явлений; четкие округлые или овальные очертания высыпаний;
- 4) истинный и ложный (эволюционный) полиморфизм морфологических элементов;
- 5) окраска вторичных сифилидов всегда имеет тот или иной оттенок красного цвета, который зависит от длительности как болезни, так и существования и локализации на теле самого сифилида; лишь в самом начале вторичные сифилиды имеют яркую розовую окраску; в ближайшие дни их цвет приобретает застойный или буроватый оттенок, они становятся «блеклыми»;
- 6) изолированное (фокусное) расположение сифилидов; отсутствие тенденции к периферическому росту и слиянию; последнее может наблюдаться только в случаях раздражения сифилидов при их расположении в определенных местах тела (например, складках) или под воздействием нерационального наружного лечения;
- 7) самопроизвольное бесследное исчезновение высыпаний, начинающееся, как правило, с центра; разрушение пораженных тканей с последующим рубцеванием наблюдается редко при изъязвлении сифилида;
- 8) отсутствие лихорадки в период появления сифилидов, что имеет особое значение для дифференциальной диагностики сифилиса от других инфекционных заболеваний (тифов, кори, скарлатины и т. п.);

- 9) чрезвычайно высокая заразительность вторичных сифилидов, особенно эрозивных и изъязвленных;
- 10) быстрое разрешение вторичных сифилидов под влиянием специфической терапии.

Пятнистый сифилид

Пятнистый сифилид (*syphilis maculosa*, *roseola syphilitica*) — наиболее частый первичный морфологический элемент вторичного периода сифилиса. Он встречается практически у всех больных вторичным свежим, реже — вторичным рецидивным и в исключительных случаях третичным сифилисом.

Розеола представляет собой гиперемическое пятно, цвет которого колеблется от едва заметного розового (цвет персика) до насыщенного красного, кореподобного («кильская» корь, по выражению немецких моряков): чаще всего она бледно-розовая, «блеклая». Вследствие эволюционного полиморфизма розеолы могут иметь неодинаковый по насыщенности розового оттенка цвет у одного и того же больного. При надавливании розеола полностью исчезает, но по прекращении давления появляется вновь. Диаскопия розеолы, существующей около 1½ нед, выявляет неисчезающую буроватую окраску, обусловленную распадом эритроцитов и образованием гемосидерина. Границы розеолы округлые или овальные, нечеткие, как бы мелко изорванные. Пятна располагаются изолированно друг от друга, фокусно, не склонны к слиянию. Розеола не отличается от окружающей кожи ни рельефом, ни консистенцией, шелушение отсутствует даже во время разрешения (что отличает ее от воспалительных элементов большинства других дерматозов). Величина розеолы колеблется от 2 до 10–15 мм.

Розеолезная сыпь появляется постепенно, толчкообразно, в течение нескольких дней, незаметно для больного и зачастую для врача. Иногда первое высыпание мно-

жества розеол сочетается с повышением температуры тела, причем общее состояние больных, в отличие от других инфекционных заболеваний с кожными сыпями, остается нормальным. Розеола существует в среднем в течение 3–4 нед, иногда меньше или дольше (до 2 мес).

Розеола становится отчетливее при охлаждении тела воздухом, а также в начале лечения больного бензилпенициллином (при этом могут появляться розеолы в местах, где до инъекции их не было) и при введении больному 3–5 мл 1% раствора никотиновой кислоты (реакция «воспламенения»). Она хорошо видна при облучении кожи лучами Вуда в темной комнате.

Розеолы вторичного свежего и рецидивного сифилиса отличаются друг от друга. Вторичный свежий сифилис характеризуется обильным высыпанием мелких розеол, расположенных беспорядочно, но симметрично. Они локализуются преимущественно на боковой поверхности туловища, верхней части живота. Иногда первые высыпания появляются на верхней части бедер и сгибательной поверхности предплечий. Розеола редко наблюдается на лице (лоб, нососщечные складки) и на тыльной поверхности кистей и стоп. Пятна имеют тенденцию располагаться по линиям натяжения кожи.

Рецидивная розеола отличается от свежей большими размерами и меньшим количеством высыпаний, располагается асимметрично, имеет склонность к группировке с образованием фигур типа колец, дуг, гирлянд, площадок. Цвет ее более бледный или, наоборот, насыщенно-цианотичный. Иногда рецидивная розеола, особенно при первых рецидивах сифилиса бывает обильной, мелкой, но имеет склонность к группировке с образованием колец. Последний симптом имеет важное дифференциально-диагностическое значение.

Клинические разновидности розеолы:

- 1) возвышающаяся (элевирующая) розеола (*roseola elevata*); син. уртикарная розеола (*roseola urticata*);

папулезная розеола (*roseola papulosa*); экссудативная розеола (*roseola exudata*) характеризуется отечностью, возвышением над уровнем кожи; иногда напоминает волдырь, от которого отличается отсутствием зуда и длительностью существования;

- 2) фолликулярная розеола (*roseola granulata*) отличается наличием на поверхности пятна мелкой точечной зернистости, обусловленной выраженностью фолликулярного рисунка;
- 3) сливная розеола (*roseola confluens*) образуется вследствие слияния отдельных пятен при очень обильном высыпании или при раздражении отдельных участков кожи.

Дифференциальная диагностика сифилитической розеола. *Токсидермия, проявляющаяся гиперемическими пятнами*, возникает после приема лекарственных веществ, недоброкачественной пищи. Пятна возникают быстро, имеют островоспалительный характер, могут быть изолированы (как при сифилисе), но чаще имеют тенденцию к слиянию, особенно в складках тела (подмышечных, локтевых, подколенных). Нередко именно складки являются излюбленным местом локализации токсической розеола, где она может приобретать геморрагический характер. В центре розеолезных пятен нередко развивается шелушение, напоминающее розовый лишай. Обильное шелушение может также возникать при разрешении токсидермии. Больные часто жалуются на чувство жжения и зуда очагов поражения.

Розовый лишай характеризуется остро возникающим симметричным высыпанием на коже туловища, реже — конечностей, мелких розовых пятен, постепенно увеличивающихся до 2–3 см в диаметре. Пятна имеют округлую или овальную форму, иногда возвышаются над уровнем кожи. Через несколько дней центральная часть пятен слегка западает, приобретает коричневатый оттенок, по-

крывается тонкой плиссированной роговой пленкой, которая в дальнейшем распадается на мелкие отрубевидные чешуйки, в то время как центральная часть пятна остается розовой и не шелушится. По мере прекращения шелушения пятна начинают напоминать медальоны (периферическая часть пятна представлена ярко-розовой каймой, центральная — бледная, с узкой каемкой отслаивающегося рогового слоя эпидермиса, обращенного к центру). За счет эволюционного полиморфизма сыпь имеет пестрый характер. У половины больных появлению диссеминированной сыпи за 7–9 дней предшествует образование 1–2 пятен большей величины, круглой или овальной формы с выраженным отрубевидным шелушением («материнские» пятна). Высыпания нередко сопровождаются зудом, обострение, а иногда обильные высыпания появляются после мытья или другого раздражения кожи. Пятна розового лишая обычно исчезают через 6–8 нед и, как правило, не рецидивируют. Чаще всего заболевание возникает весной и осенью.

«Мраморная» кожа (*cutis marmorata*) представляет собой результат просвечивания расширенных поверхностных капилляров кожи. Мраморесценция появляется при обнажении здоровых лиц в холодном помещении. Кожа в этих случаях покрывается петлистым рисунком в виде синюшно-розовых полос и петель неправильной формы, чередующихся с участками просветления. На конечностях, где сосудистый рисунок более выражен, создается впечатление, что в крупных петлях синюшно-розового цвета заключены белые пятна. Иногда цианотичные пятна имеют тенденцию к слиянию. Мраморесценция кожи может исчезнуть через несколько минут после адаптации кожи к холоду или при ее энергичном растирании. Сифилитическая розеола в этих случаях становится ярче. В затруднительных случаях можно использовать пробу З. И. Синельникова: при внутривенном введении 3–5 мл 0,5% раствора

никотиновой кислоты сифилитическая розеола становится более яркой.

Отрубевидный (разноцветный) лишай характеризуется появлением на коже слегка шелушащихся невоспалительных пятен различных оттенков коричневого цвета. Иногда пятна отрубевидного лишая приобретают розовый оттенок (*pityriasis versicolor rosea*), что может вызвать диагностические затруднения с розеолезным сифилидом. Следует иметь в виду, что отрубевидный лишай локализуется преимущественно на коже груди и спины, его пятна в начале имеют величину булавочной головки и располагаются в устьях волосяных фолликулов. В дальнейшем они разрастаются и сливаются, образуя обширные участки полициклических очертаний. Пятна отрубевидного лишая всегда шелушатся, что особенно хорошо выявляется при их смазывании 5% спиртовым раствором йода или анилиновыми красителями (они более интенсивно, чем здоровая кожа, воспринимают окраску). Заболевание может длиться месяцы и годы. Под влиянием освещения солнцем на местах пятен остаются белые псевдолейкодермические пятна, отчетливо выделяющиеся на фоне окружающей здоровой кожи. Диагноз отрубевидного лишая можно подтвердить обнаружением в чешуйках пораженной кожи под микроскопом возбудителя болезни — *Pityrosporum orbiculare*.

Пятна от укусов площади (maculae coeruleae) появляются на месте укусов лобковых вшей, чаще всего в области лобка, на животе, внутренних поверхностях бедер, иногда на боковых поверхностях туловища. Пятна имеют правильные очертания, крупные размеры, синюшный или серовато-фиолетовый цвет, не исчезают при диаскопии. В центре некоторых пятен удается обнаружить точку от укуса площади. Установлению диагноза помогает также наличие у больного лобковых вшей.

Краснуха (rubeola) — острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом, характеризующееся появлени-

ем сыпи на коже и увеличением лимфатических узлов. Поражаются в основном дети в возрасте 1–7 лет, взрослые болеют редко. У взрослых заболевание протекает, как правило, тяжело; отмечаются выраженные катаральные явления в области слизистой оболочки носа и конъюнктивы глаз, температура тела достигает 39 °С. Сыпь появляется на лице, шее, распространяясь в течение нескольких часов по всему телу, она наиболее обильна на разгибательных поверхностях конечностей, на спине и ягодицах. Сыпь представлена пятнами бледно-розового цвета округлой или овальной формы, иногда слегка возвышающимися над кожей. Величина пятен — от булавочной головки до чечевицы. Сыпь исчезает через 2–3 дня, не оставляя пигментации и шелушения. Очень характерным симптомом является увеличение заднешейных, затылочных и других лимфатических узлов. Они имеют размеры до горошины, умеренно плотные, безболезненные. Лимфаденит появляется за 2–3 дня до появления сыпи и исчезает через несколько суток после ее разрешения.

Корь начинается остро с повышения температуры тела до 38,5–39 °С, воспаления слизистой оболочки верхних дыхательных путей и конъюнктивы. Отмечается светобоязнь, гиперемия конъюнктивы, отечность век. За 1–2 дня до развития кожной сыпи на слизистой оболочке полости рта появляются пятна Бельского — Филатова — Коплика. Они располагаются на уровне коренных зубов в виде серовато-белых величиной с маковое зерно точек, окруженных красным венчиком. Слизистая оболочка при этом становится рыхлой, шероховатой, гиперемированной. На 4–5-й день болезни за ушными раковинами, на лбу и спинке носа появляются мелкие розовые пятна, которые быстро увеличиваются, сливаются и превращаются в насыщено-красные папулы. Через 2 дня сыпь полностью покрывает туловище, а на 5-й день распространяется на нижние конечности. На 6–10-й день сыпь начинает уга-

сать с образованием коричневато-бурой пигментации и отрубевидного шелушения.

Сытной тиф начинается остро с быстрым подъемом температуры тела без выраженного озноба, значительно ухудшения общего состояния больного, сильной головной боли, сонливости. Отмечается резкая гиперемия и одутловатость лица. На 4-й день появляется геморрагическая сыпь на слизистой оболочке полости рта, с 5-го дня возникают розеола и папулы на коже, которые затем трансформируются в геморрагические элементы. Вначале сыпь локализуется в паховых и подмышечных складках, на запястьях и тыльной стороне лодыжек, затем приобретает распространенный характер.

Брюшной тиф характеризуется тяжелым общим состоянием больного, высокой лихорадкой, слабостью, уменьшением аппетита, симптомами поражения внутренних органов, нервной системы и т. п. Розеола на коже появляются на 7–10-й день болезни. Они имеют розовый или красный цвет, округлую или овальную форму, исчезают при диаскопии. Количество их небольшое, время появления различное. Розеола локализуется почти исключительно на животе, редко на руках, бедрах, никогда не наблюдается на кистях и нижних конечностях.

Папулезные сифилиды

Папулезный сифилид (*syphilis papulosa*) чаще всего является проявлением вторичного рецидивного сифилиса. Он также может наблюдаться у больных вторичным свежим сифилисом, в этом случае папулы обычно появляются через 7–14 дней после возникновения розеолезной сыпи и с ней сочетаются (пятнисто-папулезный сифилид). Реже папулы бывают первым симптомом вторичного свежего сифилиса и тогда располагаются подобно свежей розеоле.

Первичным морфологическим элементом папулезного сифилида является дермальная папула, образующаяся за счет скопления клеточного инфильтрата в верхних отделах дермы. Папулы четко отграничены от окружающей кожи, очертания их округлые или овальные. По форме папулы бывают полушаровидные или остrokонечные. Они имеют плотную консистенцию, располагаются, как правило, изолированно, но при локализации в складках и раздражении имеют склонность к периферическому росту и слиянию. В отдельных случаях, разрастаясь по площади, папулы рассасываются в центре, что приводит к образованию различных фигур. Поверхность свежих папул ровная со сглаженным кожным рисунком, блестящая. Цвет их колеблется от неярко-розового до буровато-красного (медного) и синюшно-красного. По мере разрешения папулы могут покрываться чешуйками. При неблагоприятных условиях они подвергаются эрозированию, изъязвлению; иногда вегетируют и гипертрофируются (широкие кондиломы). Папулезные сифилиды существуют 1–2 мес, постепенно рассасываются, оставляя после себя буроватую пигментацию.

В зависимости от величины папул выделяют милиарный, лентикулярный, нумулярный и бляшковидный папулезный сифилиды. Кроме того, сифилитические папулы различаются по характеру поверхности и локализации.

Лентикулярный папулезный сифилид

Лентикулярный папулезный сифилид (*syphilis papulosa lenticularis*) — наиболее часто встречающаяся разновидность папулезного сифилида, которая отмечается как во вторичном свежем, так и во вторичном рецидивном периоде сифилиса. В течение первых трех лет болезни рецидивы сифилиса, как правило, проявляются лентикулярными папулами. Они могут также появляться в поздние сроки болезни (на 6–8-м и 10-м году болезни).

Лентикулярный сифилид представляет собой полушаровидную папулу в виде усеченного конуса: верхняя часть ее плоская, нижняя — геометрически круглая. Величина ее 0,3–0,5 см в диаметре, очертания правильно округлые. Особенно отчетливо инфильтрат в основании папулы определяется при пальпации; он представляется в виде плотно-эластического диска, заложенного в толще кожи. Цвет папулы вначале розово-красный, позднее принимает желтовато-красный (цвет полированной меди) или синюшно-красный («ветчинный») оттенок. При локализации на нижних конечностях цвет папул может быть буровато-красным или даже синюшно-фиолетовым. Поверхность папулы гладкая, блестящая, как бы полированная. Через некоторое время папула начинает шелушиться, покрываясь чешуйками по всей поверхности. После отторжения центральной части чешуек по периферии папулы остается ободок подрытого рогового слоя эпидермиса («воротничок Биетта»). Может также наблюдаться шелушение по типу «облатки», напоминающее нанесенную на поверхность папулы пленку коллодия. Субъективные ощущения отсутствуют, но при надавливании на центр недавно появившейся папулы отмечается резкая болезненность (симптом Ядассона). После рассасывания папул остается буроватая пигментация кожи, которая затем бесследно исчезает.

Для лентикулярного сифилида характерен как эволюционный, так и истинный полиморфизм. Высыпания на коже появляются неравномерно, толчкообразно, вследствие чего у одного и того же больного можно наблюдать лентикулярные папулы в различных стадиях развития. Лентикулярные папулы часто сочетаются с другими вторичными сифилидами.

При вторичном свежем сифилисе папулы в большом количестве (но, как правило, в меньшем, чем розеола) симметрично и беспорядочно рассеяны по коже тулови-

ща и конечностей. Они также нередко выявляются на лице, волосистой части головы, ладонях и подошвах. У больных вторичным рецидивным сифилисом появляется сравнительно небольшое количество папул, они крупные, имеют наклонность к группировке в виде колец (*syphilis papulosa lenticularis orbicularis, seu annularis*); гирлянд и дуг (*syphilis papulosa lenticularis gyrata*). Излюбленным местом локализации папул является кожа лба на границе роста волос («корона Венеры»), а также на задней поверхности шеи, особенно у женщин. Тыльная поверхность кистей и стоп поражается редко. Кольцевидные лентикулярные папулы иногда появляются через несколько лет после заражения (*Syphilis papulosa tarda*).

Разновидности лентикулярного папулезного сифилида:

- 1) псориазиформный сифилид (*syphilis papulosa psoriasiformis*) — отличается появлением на поверхности папул обильного, похожего на псориазическое, серебристо-белого шелушения; в отличие от псориаза, по периферии псориазиформной сифилитической папулы обычно отмечается венчик инфильтрата медно-красного цвета, а при послойном поскабливании не наблюдается псориазической триады: симптома «стеаринового» пятна, терминальной пленки и точечного кровотечения; лентикулярные папулы не имеют излюбленной для псориаза локализации, не склонны к периферическому росту и образованию бляшек;
- 2) себорейный папулезный сифилид (*syphilis papulosa seborrhoica*) — характеризуется появлением на поверхности папул жирных чешуек желтоватого цвета; возникает обычно у лиц, страдающих жидкой себореей, локализуется на участках кожи, богатых сальными железами: в области лба, на границе с волосистой частью головы, в носогубных, носощечных

и подбородочной складках, на волосистой части головы;

- 3) региональные сифилитические папулы — возникают вскоре после образования твердого шанкра; имеют размеры до горошины, округлую форму, поверхность их сухая, слегка шелушащаяся; они появляются раньше свежей розеолы и локализуются в аногенитальной или подмышечных областях; полагают, что региональные папулы возникают вследствие изменений иммунобиологической реактивности организма и супер-инфекции в период заканчивающейся инкубации или в начале первичного периода сифилиса.

Дифференциальная диагностика. Лентикулярный папулезный сифилид необходимо отличать от следующих кожных заболеваний.

Каплевидный (капельный) параспориаз. Дифференциально-диагностические трудности могут возникать при всех трех формах заболевания (хронической, подострой и острой).

Каплевидный параспориаз, как правило, возникает весной и осенью. Так же, как при сифилисе, первичным морфологическим элементом каплевидного параспориаса является полусферовидная папула, диаметром 3–4 мм. Цвет папулы розовый или красный, поверхность гладкая, консистенция плотная, очертания округлые. При поскабливании папулы на ее поверхности возникает отрубевидное шелушение (симптом скрытого шелушения), затем точечные кровоизлияния (симптом пурпуры). При разрешении папулы в ее окраске появляется буроватый оттенок, а на поверхности выявляется чешуйка, которая при осторожном снятии отделяется целиком (симптом «облатки»). После полного разрешения папулы на ее месте остается матово-белая чешуйка в виде тонкой пластинки, прикрепленная в центре и отделяющаяся по краям (симптом

«коллодийной пленки»). Этот симптом наиболее отчетливо виден на внутренней поверхности плеч. Для заболевания характерен эволюционный полиморфизм, и элементы сыпи обнаруживаются на разных стадиях развития.

Для каплевидного парапсориаза характерна типичная локализация высыпаний: внутренние поверхности плеч и предплечий; боковая поверхность грудной клетки, особенно около сосков; нижняя часть живота, верхняя часть груди, область крестца, бедра и подколенные ямки. Высыпания расположены изолированно, не имеют склонности к слиянию и группировке. Волосистая часть головы, лицо, ладони и подошвы обычно не поражаются. Субъективные ощущения отсутствуют, общее состояние больных не нарушается. Заболевание длится годами, улучшаясь в летнее время. При подостром каплевидном парапсориазе, наряду с указанными выше симптомами, типично появление геморрагических папул, а для острого парапсориаза — внезапное начало, полиморфизм сыпи за счет присоединения некротизирующихся папул и оспенноподобных пустул. Последняя форма заболевания может сопровождаться недомоганием, увеличением лимфатических узлов и повышением температуры тела.

Красный плоский лишай. Первичным морфологическим элементом заболевания является плоская, эпидермо-дермальная папула, незначительно возвышающаяся над уровнем кожи, имеющая полигональную форму. Характерным является блеск поверхности папул, особенно четко заметный при боковом освещении. В центре некоторых папул отмечается небольшое пупковидное вдавление. Сливаясь между собой, папулы образуют небольшие бляшки, поверхность которых покрыта мелкими чешуйками. На поверхности папул и бляшек, особенно при смазывании маслом, можно обнаружить серовато-белый сетчатый рисунок (симптом Уикхема).

Красный плоский лишай имеет излюбленные места локализации: внутренние поверхности предплечий, в области лучезапястных суставов, крестец, голени, а также (особенно у мужчин) половые органы. Кожа лица не поражается. Нередко в процесс вовлекаются слизистые оболочки полости рта — щеки, язык, десны, губы. Начавшись остро или подостро, заболевание протекает длительно, многие месяцы. Высыпания красного плоского лишая сопровождаются зудом.

Вульгарный псориаз (чешуйчатый лишай) следует дифференцировать от псориазиформного сифилида. У больных псориазом на коже появляются весьма характерные плоские папулы ярко-розового цвета, быстро покрывающиеся серебристо-белыми чешуйками. Папулы постепенно увеличиваются, превращаются в бляшки, сливающиеся между собой. Важным диагностическим приемом является послойное поскабливание папул, при котором выявляется так называемая «псориагическая триада»: симптом «стеаринового пятна» (усиление белизны поверхности бляшки); симптом терминальной пленки (последний слой роговых клеток соскабливается в виде пленки); симптом «кровавой росы» (появление отдельных капелек крови при травмировании удлиненных капилляров сосочков).

Псориагические папулы имеют излюбленные места локализации: разгибательные поверхности верхних и нижних конечностей, в особенности локтевые и коленные суставы, область крестца и волосистая часть головы.

Милиарный папулезный сифилид

Морфологическим элементом милиарного папулезного сифилида (*syphilis papulosa milliaris seu lichen syphiliticum*) является мелкая дермальная папула, величиной 1–2 мм в диаметре, располагающихся в устье сально-волосяных фолликулов. Узелки имеют округлую или конусовидную форму, плотную консистенцию, покрыты чешуйками или

роговыми шипиками. Цвет папул бледно-розовый, они слабо выделяются на фоне здоровой кожи.

Милиарный папулезный сифилид встречается редко, особенно у людей, ослабленных сопутствующими хроническими заболеваниями и алкоголизмом. Он может наблюдаться при вторичном свежем и рецидивном сифилисе. У больных вторичным свежим сифилисом возникает на неизменной коже либо ему предшествует розеолезная сыпь. При рецидивах количество высыпаний невелико, они имеют тенденцию к группировке и образованию фигур. Милиарные папулы чаще всего локализуются на груди, спине, животе. Нередко комбинируются с ленткулярным папулезным сифилидом. Высыпания могут сопровождаться зудом (особенно у негров), существуют длительно (много недель), отличаются упорством по отношению к специфическому лечению. При разрешении папул нередко остаются небольшие точечные вдавленные атрофические рубчики, которые постепенно сглаживаются.

Дифференциальная диагностика. Лишай золотушных — диссеминированная форма туберкулеза кожи. Встречается чаще всего у детей и подростков, страдающих компенсированным туберкулезом легких, лимфатических узлов, костей, суставов. Сыпь возникает после перенесенного инфекционного заболевания (скарлатина, грипп) и очень похожа на милиарный папулезный сифилид, особенно при отсутствии сопутствующих ленткулярных папул.

Лишай золотушных выражается в высыпании мелких, величиной с булавочную головку, остроконечных или уплощенных папул, располагающихся на коже груди, спины, живота и боковых поверхностях туловища. Цвет узелков бывает различным: от бледно-розового, близкого к цвету нормальной кожи, до фиолетово-красного. Узелки высыпают скученно, отдельными очагами, но не сливаются друг с другом. Количество очагов разнообразно, иногда

очень велико, и процесс приобретает универсальный характер. На поверхности папул возможно появление незначительного шелушения, иногда пузырьков и пустул.

Папулы разрешаются с образованием пигментации, иногда — мелких точечных рубчиков. Субъективные ощущения отсутствуют.

Трихофитиды представляют собой вторичные аллергические высыпания, возникающие у больных с глубокой трихофитией. Лихеноидный трихофитид требует дифференциальной диагностики с милиарным папулезным сифилидом. Он появляется при раздражении очагов глубокой трихофитии нерационально проводимой терапией, способствующей проникновению элементов гриба или продуктов их распада в ток крови. Трихофития выражается в обильном высыпании, преимущественно на коже туловища, мелких, фолликулярных папул розового цвета, на верхушке которых может наблюдаться незначительное шелушение. Высыпание трихофитидов сопровождается повышением температуры тела, недомоганием, болями в суставах.

Нумулярный папулезный сифилид

Морфологическим элементом нумулярного (монетовидного) папулезного сифилида (*syphilis papulosa nummularis, discoides*) является несколько уплощенная полушаровидная дермальная папула величиной 2–2,5 см. Цвет папул буровато- или синюшно-красный, очертания округлые. Монетовидные папулы обычно появляются в небольшом количестве у больных вторичным рецидивным сифилисом, нередко группируются и комбинируются с другими вторичными сифилидами (чаще всего с ленткулярными папулами, реже с розеолезными и пустулезными сифилидами). При рассасывании монетовидных папул остается выраженная пигментация, иногда рубцовая атрофия кожи.

Разновидности нумулярного сифилида:

- 1) кокардный папулезный сифилид (*syphilis papulosa en cocarde*) — в центре имеется одна большая нумулярная папула, а в окружности в виде кольца расположены в большом количестве мелкие папулезные высыпания; в целом очаг поражения напоминает кокарду;
- 2) бризантный (коримбиформный) сифилид (*syphilis papulosa corymbiformis*) — вокруг крупной нумулярной папулы беспорядочно разбросаны мелкие папулы, что напоминает разорвавшуюся бомбу (*bomben-syphilid*).

Бляшковидный папулезный сифилид

Бляшковидный папулезный сифилид (*syphilis papulosa en nappe*) — образуется за счет слияния обычных монетовидных и лентикулярных папул в сплошные обширные бляшки, которые имеют плоскую, гладкую поверхность и фестончатые края. Этот сифилид образуется преимущественно у больных вторичным рецидивным сифилисом в области половых органов, вокруг заднего прохода, в пахово-бедренной складке, под молочными железами, в подмышечной впадине. Вне складок образование бляшек наблюдается редко.

Различные папулезные сифилиды (лентикулярный, монетовидный, бляшковидный при расположении в области половых органов, межъягодичной, пахово-бедренной, подмышечных складках, под молочными железами, в углублении пупка, в межпальцевых складках стоп) могут стать мокнущими, эрозивными или язвенными. Непосредственной причиной этого является постоянное и длительное воздействие на папулы повышенной температуры, влажности кожи в складках, раздражение экссудатом, трение, давление, несоблюдение гигиенических правил и т. п.

Мокнувший папулезный сифилид (syphilis papulosa madidans). Роговой слой кожи над папулами разрыхляется, набухает, слущивается, становится мутно-белым. Через мацерированную поверхность папулы начинает проникать тканевая жидкость, содержащая большое количество бледных трепонем.

Эрозивный папулезный сифилид (syphilis papulosa erosiva) представляет собой дальнейшую эволюцию мокнувшего папулезного сифилида при продолжающемся действии указанных выше неблагоприятных внешних факторов. На поверхности лентикулярной или нумулярной папулы появляется резко отграниченная от окружающих тканей и приподнятая над ними эрозия правильной круглой формы. Эти эрозии отделяются от здоровой кожи белесоватым, несколько возвышающимся папулезным ободком. Поверхность эрозии ярко-красная, влажная. Субъективные ощущения в виде жжения и зуда выражены слабо.

Язвенный папулезный сифилид (syphilis papulosa exulcerans). При большей интенсивности раздражения, а также присоединении вторичной инфекции на поверхности папулы развивается более глубокий дефект кожи, и она превращается в язвенный папулезный сифилид. В этом случае на типичном для папулезного сифилида плотном основании расположена сравнительно поверхностная круглая язва, покрытая грязно-серым налетом. При локализации в складках кожи или слизистой оболочки (в углах рта, около глаз, анальной складке, между пальцами стоп) язва чаще всего принимает форму более или менее глубокой трещины (рагадиформный сифилид). Язвенные папулы могут становиться весьма болезненными.

Вегетирующие папулы или *широкие кондиломы* (syphilis papulosa vegetans seu condylomata lata). Эти разновидности папулезного сифилида образуются в результате длительного, умеренного по силе раздражения лентику-

лярных или нумулярных папул. Постоянное раздражение приводит к гипертрофии кожных сосочков, увеличению инфильтрации папулы, ее росту по площади и в высоту. За счет инфильтрации и наличия на поверхности бородавчатых разрастаний папулы приобретают опухолеподобный внешний вид, иногда выступают над уровнем кожи на 1–2 см. Поверхность широких кондилом покрывается марким грязно-серым налетом, они могут сопровождаться мокнутием, эрозироваться и изъязвляться, склонны к слиянию (*syphilis papulosa en parre*).

Широкие кондиломы чаще всего развиваются на больших и малых половых губах, в области заднего прохода, в венечной борозде, задней поверхности полового члена, на мошонке и в бедренно-мошоночной области, иногда под молочными железами. В этих областях при рецидивах сифилиса широкие кондиломы могут возникать изолированно, без лечения существуют очень длительно и часто служат причиной контактных половых заражений. Очень редко широкие кондиломы появляются на открытых участках кожи: в подбородочной области, на задней поверхности шеи.

Дифференциальная диагностика. *Остроконечные бородавки* (острые кондиломы) представляют собой ограниченные сосочковые разрастания кожи в форме цветной капусты или петушиного гребня, располагающиеся на тонкой ножке. Поверхность их нередко мацерируется, покрывается беловатым налетом или эрозируется, становится ярко-красной, легко кровоточит. Остроконечные кондиломы представляют собой вирусное заболевание, передающееся преимущественно половым путем. Они локализуются чаще всего на половых органах — у мужчин в венечной борозде и на внутреннем листке крайней плоти, у женщин — во входе во влагалище, в области заднего прохода (реже они встречаются в пахово-бедренной складке и в подмышечных впадинах, под молочными же-

лезами у женщин). В отдельных случаях остроконечные кондиломы разрастаются, превращаясь в дольчатые опухолевидные образования. Субъективно отмечается резкая болезненность.

Вегетирующая пузырьчатка. Заболевание начинается с поражения слизистой оболочки полости рта. Одновременно с этим начинают появляться пузыри в кожных складках (подмышечных, пахово-бедренных, под молочными железами), а также вокруг пупка и естественных отверстий. После вскрытия пузырей образуется эрозия, быстро трансформирующаяся в вегетации, покрытые сероватым налетом. Для этих вегетаций характерны сочность, мягкость, отсутствие инфильтрации в основании и наличие свежих пузырей по периферии. У больных наряду с вегетирующими высыпаниями, как правило, имеются типичные признаки вульгарной пузырьчатки.

Геморроидальные узлы отличаются мягкостью, гладкой поверхностью, нередко кровоточат, имеют хроническое течение, болезненные.

Ложносифилитические папулы (pseudolues papulosa). У женщин на гребнях больших половых губ, реже в области бедренно-половых складок, на промежности и около заднего прохода появляются плотные, круглые, возвышающиеся над кожей папулы телесного или бледно-розового цвета. Папулы имеют величину чечевицы и более, поверхность их сухая, блестящая, никогда не эрозируется и не мокнет. Кожа вокруг папулы не изменяется. Заболевание наблюдается у женщин, не соблюдающих правила личной гигиены половых органов и страдающих выделениями из влагалища.

Фолликулиты представляют собой пустулы стафилококковой этиологии. В области наружных половых органов и заднего прохода могут напоминать эрозивные сифилитические папулы. Для них, однако, характерны симптомы острого гнойного воспаления, они связаны

с волосяными фолликулами, не имеют плотного резко отграниченного инфильтрата в основании. Субъективно отмечается резкая болезненность.

Мягкий шанкр требует дифференциальной диагностики от изъязвившихся широких кондилом. При мягком шанкре образуются мягкие язвы неправильной формы с резко выраженными явлениями острого воспаления. Кожа вокруг язв ярко-красная, отмечается обильное отделяемое и резкая болезненность. По периферии основной язвы имеются более мелкие «дочерние» язвы, возникающие вследствие аутоинокуляции возбудителя мягкого шанкра. Диагноз необходимо подтвердить бактериоскопически.

Контагиозный моллюск. Заболевание вирусной этиологии, встречающееся у взрослых преимущественно на половых органах; иногда может вызвать трудности при дифференциальной диагностике от сифилитических папул. Контагиозный моллюск характеризуется появлением плотных, слегка блестящих, полушаровидных узелков цвета нормальной кожи, или слегка розовых. В центре крупных узелков отмечается пупковидное вдавление. При сдавливании с боков пинцетом из узелков выделяется белая кашицеобразная масса.

Стрептококковое импетиго, локализирующееся в углах рта (щелевидное импетиго, «заеда»), необходимо дифференцировать от папулезного сифилида в данной области. «Заеда» обычно возникает у лиц, имеющих привычку облизывать губы, носящих зубные протезы и при наличии других факторов, способствующих чрезмерному увлажнению углов рта слюной. Заболевание представляет собой эрозию, окруженную воротничком рогового слоя, оставшегося от покрывки фликтены. В глубине эрозии образуется трещина, а на коже около нее — медово-желтые корочки. Щелевидное импетиго может иметь кандидозную этиологию (при нем не образуются корочки).

Интертригинозная эпидермофития стоп может вызывать затруднения при дифференциальной диагностике с эрозивным папулезным сифилидом, локализующимся в межпальцевых складках стоп. Развитию интертригинозной эпидермофитии, как правило, предшествует стертая эпидермофития в виде ограниченного шелушения, иногда зуда и трещин в межпальцевых складках между III–IV и IV–V пальцами. На этом фоне появляется мацерация и отслойка рогового слоя эпидермиса, с образованием мокнущих ссадин, окаймленных воротничком набухшего рогового слоя.

Воспалительный процесс может распространиться на нижнюю поверхность пальцев и прилегающую часть подошвы. Заболевание сопровождается сильной болезненностью. В отличие от сифилиса, при эпидермофитии эрозии не имеют четких краев и уплотнения в основании. Необходимо помнить, что большой может одновременно страдать сифилисом и эпидермофитией.

Папулонекротический туберкулез — диссеминированная форма туберкулеза кожи. Морфологическим элементом кожной сыпи является узелок, величиной с мелкую горошину, вначале светло-розового, затем буровато-синюшного цвета. Через некоторое время в центральной части узелков появляется участок некроза, желтовато-белого цвета, постепенно подсыхающий в буроватую, несколько западающую и с трудом снимаемую корку. Через несколько недель папулы медленно рассасываются, оставляя после себя штампованный рубец. Высыпания локализуются на коже предплечий, голеней, бедер, ягодиц, значительно реже — на туловище, лице, ушных мочках; всегда симметрично. Для папулонекротического туберкулеза характерен эволюционный полиморфизм. У больного возможно наличие туберкулеза внутренних органов, костей, суставов или лимфатических узлов; положительная реакция Манту.

Папулезный сифилид ладоней и подошв

Папулезный сифилид ладоней и подошв (*syphilis papulosa palmaris et plantaris*; *psoriasis syphilitica palmaris et plantaris*) очень полиморфен, имеет выраженное сходство с другими дерматозами и труден для диагностики. Папулы на ладонях и подошвах могут располагаться изолированно, группироваться в виде полудуг и колец, представлять собой сплошные бородавчатые разрастания.

Различают следующие разновидности папулезного сифилида ладоней и подошв:

- 1) чечевичеобразный тип (*syphilis papulosa lenticularis palmaris et plantaris*) — на ладонях и подошвах появляются разбросанные лентикулярные папулы с четкими границами, желтовато-розового или фиолетово-розового цвета; по внешнему виду они выглядят как пятна, но при пальпации в их основании отчетливо определяется выраженная плотность; на поверхности папул сначала в центре, затем на периферии образуется скопление плотных, с трудом удаляемых роговых чешуек;
- 2) кольцевидный тип (*syphilis papulosa orbicularis palmaris et plantaris*); отмечается во вторичном рецидивном периоде сифилиса; папулезные элементы группируются в кольца, дуги, гирлянды; при локализации на пальцах папулы имеют тенденцию образовывать кольца с переходом инфильтрата с одного пальца на другой;
- 3) роговой тип (*clavus syphiliticus*); ладонно-подошвенные сифилиды покрываются плотными роговыми наслоениями, напоминают мозоль, роговую экзему, бородавчатые разрастания (*syphilis verrucosa*); иногда сифилиды на ладонях и подошвах приобретают вид просвечивающих роговых папул с центральным вдавлением, что считается поздним проявлением

- сифилиса; особую форму сифилица представляет собой *keratoderma punctatum syphiliticum*: папулезные высыпания беловато-желтого цвета величиной 3–10 мм, возвышающиеся на 1–2 мм над нормальной кожей, напоминают просяное зерно, внедренное в узкое кратерообразное углубление в коже;
- 4) широкий тип (*syphilis papulosa psoriasiformis en parre*) — представляется в виде больших резко отграниченных бляшек различной величины, неправильных очертаний, темно-красного цвета; бляшки покрыты плотными роговыми наслоениями; причиной этого сифилица является постоянное раздражение или травма отдельных папул на ладонях и подошвах; всем типам ладонно-подошвенного сифилица свойственны безболезненность, отсутствие зуда и островоспалительных явлений, выраженное хроническое течение.

Дифференциальная диагностика. *Ладонно-подошвенный псориаз* при локализации на ладонях и подошвах бывает изолированным или сочетается с высыпанием псориатических папул на других участках тела. На ладонях и подошвах могут появляться либо типичные папулы и бляшки, либо гиперкератотические наслоения, симулирующие мозоли и оmozолелости. Иногда наблюдаются сплошное поражение кожи ладоней и подошв в виде ее утолщения и гиперкератоза. Границы гиперкератоза очень четкие. Ладонно-подошвенный сифилид отличается наличием по периферии узкой каемки непокрытого роговыми массами фиолетового цвета инфильтрата, а также обычной асимметричностью поражения. При ладонно-подошвенном псориазе, как правило, выявляется характерное для псориаза поражение ногтевых пластинок (множественные точечные углубления типа наперстка или разрыхление и разрушение ногтевой пластинки,

окаймленное просвечивающей через пластинку розовой каемкой).

Хроническая экзема ладоней и подошв. Затруднения при дифференциальной диагностике могут возникнуть при отсутствии характерных для экземы первичных морфологических элементов — микровезикул. При экземе участки лихенизации и шелушения кожи распространяются по всей поверхности ладоней и подошв, не исключая пальцы, они распространяются на тыл кистей и стоп. Границы очагов поражения при экземе нечеткие, по периферии могут наблюдаться мелкие экзематозные отсевы. Папулезный сифилид занимает, главным образом, исключительно ладони и подошвы, а при распространении на пальцы бывает изолированным и располагается над суставными складками и на кончиках пальцев. Край поражения при сифилисе четкий, папулы имеют склонность образовывать дуги.

Роговая экзема — необычная клиническая форма экземы, проявляющаяся ограниченными участками гиперкератоза, часто локализуемая на ладонях и подошвах, иногда сочетающаяся с очагами поражения на боковых поверхностях пальцев. Участки гиперкератоза склонны к шелушению, развитию болезненных трещин. Роговая экзема часто возникает у лиц, кожа ладоней и подошв у которых подвергается воздействию неблагоприятных внешних факторов (профессиональных, спортивных и т. п.). Течение болезни хроническое.

Кольцевидные формы папулезного сифилида иногда требуют дифференциальной диагностики с аннулярной гранулемой и саркоидом кожи.

К редким разновидностям кожных высыпаний при позднем рецидивном сифилисе относится *папулобугорковый сифилид*, представляющий собой форму перехода между папулами вторичного и бугорками третичного сифилиса. Папулобугорки имеют размеры до 1 см в диаметре,

более глубокое, чем папулы, расположение инфильтрата в дерме, плотную консистенцию, после разрешения оставляют пигментированные рубцы. Папулобугорковый сифилид существует в двух формах: геморрагической и кольцевидной. При геморрагическом варианте сифилида на поверхности лентикулярных или монетовидных папул появляются геморрагии, в результате чего папулы приобретают пурпурный цвет, не исчезающий при надавливании. Кольцевидные папулобугорковые сифилиды располагаются в виде фигур (дуг, колец).

Необходимо иметь в виду, что папулезные сифилиды могут сочетаться с другими дерматозами (псориазом, ВИЧ-инфекцией и др.), что значительно затрудняет их клиническую диагностику.

Герпетиформный (везикулезный) сифилид (herpes syphiliticus) — чрезвычайно редкое проявление тяжело протекающего вторичного свежего сифилиса, по своему патогенезу близкое к пустулезному сифилиду, а по гистологическим изменениям в коже — к бугорковому сифилиду третичного сифилиса. Везикулезный сифилид свидетельствует о неблагоприятном течении сифилиса, нередко сочетается с нарушением общего состояния больного, его развитию способствует наличие сопутствующих хронических заболеваний или алкоголизм.

Везикулезный сифилид появляется на фоне милиарных папул или на элементах возвышающейся розеолезной сыпи. В этих случаях милиарные папулы или элеватные розеолы сливаются, основание их инфильтрируется, и они превращаются в бляшки насыщенно красного цвета, с четкими границами, размером от 1 до 5–6 см в диаметре. На поверхности этих бляшек появляются сгруппированные по типу герпетической сыпи мелкие пузырьки, заполненные прозрачной или мутноватой жидкостью. Появление сыпи субъективными ощущениями не сопровождается.

Пузырьковая стадия существует от нескольких часов до 1–2 сут. Затем пузырьки вскрываются с образованием мелких точечных эрозий и язв. Содержимое пузырьков ссыхается сначала в полупрозрачные желтоватые корочки, которые постепенно превращаются в сплошную корку, компактную в верхней части и рыхлую у основания. Поверхность корки неровная, слоистая, имеет грязный серовато-бурый цвет. Корка полностью не покрывает бляшку, между ней и окружающей здоровой кожей остается узкий ободок папулезного инфильтрата красного цвета. Корковая стадия везикулезного сифилида длится в течение нескольких недель. Затем инфильтрат медленно рассасывается, корка отпадает и на ее месте остается сильно пигментированное бурое пятно с большим количеством сгруппированных мелких рубчиков. Со временем пигментация исчезает, рубцы сглаживаются.

Для везикулезного сифилида характерна множественность высыпаний, склонность к рецидивам, выраженная резистентность к специфической терапии. Сыпь локализуется преимущественно на туловище и конечностях, изредка — на лице и слизистой оболочке полости рта. Везикулезный сифилид часто сочетается с другими высыпаниями вторичного сифилиса, особенно располагающимися в области половых органов и заднего прохода.

Пустулезные сифилиды

Пустулезные сифилиды (*syphilis pustulosa*) представляют собой наиболее тяжелое проявление вторичного сифилиса. Пустулезные сифилиды встречаются у 2–10% больных сифилисом, как правило, у людей, страдающих алкоголизмом, наркоманией, сопутствующими хроническими заболеваниями, гиповитаминозами, перенесших физическую или психическую травму. В большинстве случаев появление пустулезных сифилидов сопровождается значительно выраженными нарушениями общего состояния организма больного (повышение температуры

тела, головная боль, слабость, недомогание, боли в костях, суставах, мышцах).

Пустулезные сифилиды могут возникать как самостоятельные высыпания или комбинируются с другими, чаще всего папулезными сифилидами.

Различают следующие клинические разновидности пустулезных сифилидов: сифилитические импетиго, угреватый сифилид, оспенновидный сифилид, сифилитические эктиму и рупию. Импетигиозный, угреватый и оспенновидный сифилиды чаще всего наблюдаются у больных вторичным свежим сифилисом; сифилитические эктима и рупия встречаются преимущественно при вторичном рецидивном сифилисе и являются признаком злокачественного течения сифилиса.

Все разновидности пустулезных сифилидов на определенном этапе своего развития имеют одну важную особенность, отличающую их от одноименных вульгарных дерматозов. В их основании появляется инфильтрат, характерный для папулезного сифилида («Экссудативные папулы» [Мещерский Г. И., 1936]). Не исключают также, что пустулезные сифилиды возникают в результате распада папул, и их правильнее называть пустулоподобными сифилидами.

Сифилитическое импетиго

Сифилитическое импетиго (*impetigo syphilitica*) начинается с появления слегка возвышающейся над уровнем кожи папулы, правильно округлой формы, диаметром 1–2 см, медно-красного цвета. Через 3–4 дня в центре папулы возникает пустула, окруженная узким венчиком плотного красного инфильтрата. После вскрытия пустулы выделяется клейкая грязновато-желтая жидкость, подсыхающая в более или менее толстую корку. Соседние пустулы иногда сливаются с образованием обширных элементов. В начале своего существования корки рыхлые, легко снимаются, под ними выявляется поверхностное плоское

изъязвление. За счет постоянного выделения и ссыхания экссудата корка постепенно увеличивается, становится слоистой и значительно возвышается над уровнем кожи (так называемая сталактитообразная корка).

Сочетание этой корки и окружающего ее тонкого венчика резко отграниченного темно-красного или медно-красного инфильтрата является наиболее характерным клиническим симптомом сифилитического импетиго. Постепенно экссудация прекращается, корка становится сухой, отпадает, оставляя после себя пигментированное пятно или поверхностный атрофический рубец.

Импетигиозный сифилид чаще всего протекает бессимптомно, локализуется на волосистой части головы, реже на коже лица, в области роста бороды, носогубных складок, на лобке. У больных злокачественным сифилисом может наблюдаться распространение импетиго по всему телу. При отсутствии специфического лечения сифилид существует 2 мес и дольше.

Клинические разновидности сифилитического импетиго:

- 1) поверхностное сифилитическое импетиго (*impetigo syphilitica superficialis*) наблюдается при вторичном свежем сифилисе в сочетании с розеолезным и папулезным сифилидами; локализуется на волосистой части головы, характеризуется слабо выраженной инфильтрацией кожи, незначительным распадом инфильтрата и бесследным разрешением;
- 2) глубокое сифилитическое импетиго (*impetigo syphilitica profunda*) появляется у больных вторичным рецидивным сифилисом и указывает на тяжелое течение болезни; характеризуется глубоким разрушением кожи, образованием язв и рубцов;
- 3) фрамбезиформный сифилид (*syphilis framboesiformis*) — разновидность сифилитического импети-

го, при котором после образования язвы развиваются выраженные вегетации, вследствие чего сифилид приобретает вид ягоды малины.

К очень редким вариантам импетигиозного сифилюда относятся серпигинирующий (разъедающий) тип (*impetigo rodens*) и сифилитическое импетиго, похожее на глубокую трихофитию (*syphilis kerioniformis*).

Дифференциальная диагностика. *Вульгарное импетиго.* Наблюдается чаще всего у детей, реже — у взрослых. У мужчин локализуется в области роста бороды и усов, у женщин — на волосистой части головы. Характеризуется внезапным острым высыпанием небольших поверхностных пузырей (фликтен), окруженных узким розовым венчиком. Инфильтрация в основании пузырей отсутствует. Быстро, на протяжении нескольких часов, фликтены вскрываются, содержимое их засыхает, образуя слоистые медово-желтые или зеленовато-желтые корки, постепенно увеличивающиеся путем периферического роста и слияния. По отхождении корок обнажается эрозия, окруженная узким бордюром отслоившегося рогового слоя. Субъективно отмечается зуд.

Вульгарный сикоз. Хроническое стафилококковое заболевание кожи, наблюдаемое почти всегда только у взрослых мужчин. Характеризуется рецидивирующим высыпанием остиофолликулярных пустул на коже лица, в области роста усов и бороды, на внутренней поверхности крыльев носа, реже на волосистой части головы, в области бровей, лобка, подмышечных впадин. Постепенно кожа в зоне появления пустул инфильтрируется, вскрывающиеся пустулы подсыхают с образованием корок. Заболевание протекает длительно (месяцы, годы).

Угреватый сифилид

Морфологическим элементом кожной сыпи при угреватом сифилиде (*acne syphilitica, syphilis acneiformis*)

является полушаровидная или коническая папула, в центре которой имеется небольшая пустула. Папулы, как правило, связаны с устьями сально-волосяных фолликулов. Папулезная часть сифилида окружает пустулу в виде плотного узкого венчика и сначала имеет ярко-розовый цвет. Сравнительно быстро содержимое пустулы подсыхает в буровато-черную или желтоватую корку, а воспалительный инфильтрат вокруг нее приобретает синюшную окраску и более резкую очерченность. Через $1\frac{1}{2}$ –2 нед корки отпадают и на их месте остаются небольшие, величиной с булавочную головку, вдавленные рубчики, которые постепенно сглаживаются и становятся незаметными.

Высыпания угреватого сифилида развиваются остро или хронически. Он может возникать как первое генерализованное проявление вторичного свежего сифилиса (*Acne syphilitica disseminata*). У этих больных сыпь возникает остро, на фоне лихорадки, но затем приобретает хроническое течение, характеризующееся появлением отдельных новых сифилитических угрей в течение $1\frac{1}{2}$ –2 мес независимо от проводимого специфического лечения. Иногда во вторичном свежем периоде сифилиса обычная розеола сочетается с акнеiformным сифилидом на волосистой части головы. У больных вторичным рецидивным сифилисом количество высыпаний сифилитического акне обычно невелико, они располагаются группами, лихорадки нет.

Для угреватого сифилида характерен выраженный эволюционный полиморфизм. У одного и того же больного можно наблюдать одновременно свежие папулезно-пустулезные элементы, папулы с корками или с рубцовым вдавлением в центре, а также пигментированные рубчики.

Полиморфизм сыпи усиливается наличием других сифилидов: розеол, папул и др.

Дифференциальная диагностика. *Вульгарные (юношеские) угри* — воспалительное заболевание сальных желез, возникающее у молодых людей в периоде полового созревания (14–16 лет). Болезнь развивается как осложнение себореи (нарушение количества и качества кожного сала). Высыпания локализуются на так называемых себорейных участках тела (на лице, волосистой части головы, верхней части груди и спины). На фоне выраженной сальности кожи возникает гнойное воспаление сально-волосяных фолликулов, проявляющееся различными высыпаниями: папулами, пустулами, папулезно-пустулезными и инфильтрированными элементами, иногда склонными к слиянию, абсцедированию и вскрытию с выделением гноя. Наряду с угревой сыпью, у больных отмечается наличие так называемых комедонов, имеющих вид черных точек, закупоривающих устья фолликулов; при их выдавливании выделяется белая или буроватая пробочка, состоящая из густого кожного сала и роговых чешуек. У больных также имеются атеромы (киста сальных желез) и милиумы (роговые кисты волосяных фолликулов пушковых волос). При жидкой себорее отмечается избыточное салоотделение на коже волосистой части головы, приводящее к постепенному поредению или выпадению волос.

Йодистые и бромистые угри. Возникают от приема внутрь солей йода и брома, характеризуются высыпанием папуло-пустул величиной с горошину и больше, ярко-красного цвета, локализуются на коже лица, груди, спины, наружной поверхности плеч.

Угреватый сифилид следует отличать также от *папуло-некротического туберкулеза кожи*.

Оспенновидный сифилид

Морфологическим элементом оспенновидного сифилида (*varicella syphilitica*) является поверхностная полусферическая пустула, появляющаяся на фоне округлого

красного пятна, диаметром 3–7 мм. Пустула расположена в центре пятна и окружена ободком красного цвета.

Через несколько дней серозно-гнойное содержимое пустулы сгущается, ее покрывка западает в центре и засыхает в тонкую корочку. В этой стадии оспенновидный сифилид очень напоминает натуральную или ветряную оспу. Кожа вокруг сифилида и в его основании, однако, постепенно уплотняется, превращаясь в папулезный инфильтрат с резкими границами. Венчик вокруг корки приобретает буровато-красный (медно-красный) цвет. После отторжения корки остается вдавление кожи бурого цвета или западающий атрофический рубец.

Оспенновидный сифилид появляется постепенно, в небольшом количестве (10–20 пустул) и существует в течение $1\frac{1}{2}$ –2 мес. Элементы сыпи всегда остаются изолированными и не имеют тенденции к слиянию.

Излюбленной локализацией оспенновидного сифилида является лицо, особенно лоб, сгибательные поверхности конечностей, туловище.

Оспенновидный сифилид возникает как первое генерализованное высыпание в самом начале вторичного свежего сифилиса на фоне умеренной лихорадки, анемии и общего недомогания. Он почти всегда сочетается с другими вторичными сифилидами (розеолой, папулами и др.). Нередко у больных с оспенновидным сифилидом развивается специфический ирит.

Крайне редкой разновидностью оспенновидного сифилида является *сифилитическая пузырчатка взрослых* (*pemphigus syphiliticus adultorum*) или сливной оспенновидный сифилид (*varicella syphiliticum confluens*). Этот сифилид является поздним проявлением вторичного сифилиса и наблюдается у больных, ослабленных хроническими заболеваниями или алкоголизмом. Он представляет собой округлые или овальные плоские дряблые пузыри, окруженные резко отграниченным красным воспали-

тельным венчиком. Вначале пузыри заполнены серозным или серозно-геморрагическим содержимым. Через несколько дней содержимое пузырей становится гнойным или гнойно-геморрагическим и ссыхается в толстые желтые, черные или зеленые корки. Под этими корками имеется влажная язвенная поверхность. Излюбленным местом расположения сифилитической пузырчатки взрослых является кожа ладоней и подошв. Иногда пузыри склонны к слиянию, занимая всю поверхность ладони или подошвы.

Дифференциальная диагностика. *Ветряная оспа* — острое инфекционное заболевание, наблюдающееся преимущественно у маленьких детей, реже у взрослых.

У детей появление сыпи сопровождается умеренным повышением температуры тела и недомоганием. У взрослых за 2–3 дня до появления высыпаний появляются выраженные общие симптомы (лихорадка, озноб, слабость, головная боль, анорексия, а иногда катаральные явления в верхних дыхательных путях).

Высыпания вначале появляются на лице и волосистой части головы и затем быстро распространяются на туловище, относительно щадя конечности. Очаги высыпаний появляются группами, но имеют тенденцию к централизованному расположению.

Наиболее характерным клиническим признаком высыпаний ветряной оспы является их чрезвычайно быстрая трансформация из розовых пятен в папулы и из папул в везикулы. Полный цикл этой трансформации происходит за 8–12 ч. Везикула ветряной оспы представляет собой поверхностный тонкостенный прозрачный пузырек в виде капельки воды, нанесенной на поверхность кожи. Диаметр ее обычно 2–3 мм. Свежая везикула окружена гиперемическим ободком неправильной формы. Затем содержимое везикул становится мутным, и она превращается в пустулу. Высыхание содержимого пустулы начина-

ется с центра, что придает ей пупкообразный вид. Корки отпадают через 1–3 нед, рубцов обычно не остается. Везикулы могут появляться на слизистой оболочке полости рта. Характерен сильный зуд, особенно в везикулезной стадии болезни.

Натуральная оспа — острое тяжелое вирусное заболевание человека. Инкубационный период длится 12–13 дней, после чего наступает период продромы, длящийся 3 дня. В продромальном периоде у больного отмечается высокая температура тела, тяжелое общее состояние, угнетение сознания, боли в пояснице, сильная головная боль. На 2-й день появляется продромальная сыпь. На 4-й день болезни температура тела снижается и появляется типичная сыпь натуральной оспы. На лице (лоб, скулы, переносица) появляется бледнорозовая, очень плотная папулезная сыпь, густо покрывающая в течение дня все лицо, переходящая на 2-й день на туловище и на 3-й день — на конечности. Появляются очень плотные высыпания на ладонях и подошвах. Через 36–48 ч начинается образование везикул, а с 8–9-го дня — пустул с характерным пупковидным вдавлением. Состояние больного ухудшается, элементы особенно густо покрывают лицо, а также кисти рук. К 15–16-му дню пустулы начинают подсыхать с образованием корок, по отторжении которых остаются рубцы.

Сифилитическая эктима

Сифилитическая эктима (*ecthyma syphiliticum*) представляет собой наиболее тяжелое проявление вторичного сифилиса, наблюдающееся на 5–6-м месяце болезни, иногда в конце первого, в течение второго года. Крайне редко отмечается как свежее высыпание вторичного сифилиса. Этот сифилид наблюдается у больных злокачественным сифилисом и свидетельствует о тяжелом течении болезни. От других сифилидов он отличается деструкцией и образованием язв, что сближает сифилитическую эктиму с третичными сифилидами. Высыпание сифилитических

эктим сопровождается значительным нарушением общего состояния больного: сильным недомоганием, слабостью, лихорадкой, бессонницей, костными и мышечными болями. Сифилитическая эктима, как правило, сочетается с другими вторичными сифилидами, а также с другими, часто более тяжелыми проявлениями сифилиса: периоститами, язвенными сифилидами слизистых оболочек и пр.

Сифилитическая эктима может начинаться с ограниченного темно-красного пятна или с отека ярко-красного резко болезненного узла в дерме, напоминающего фурункул. Вскоре в центре пятна или на верхушке фурункулоподобного инфильтрата возникает глубокая пустула, наполненная серозно-гнойным содержимым, часто с примесью крови. В дальнейшем пустула подсыхает в серовато-желтую или черную (при наличии крови) корку. Пятно вокруг корки постепенно превращается в узкий валик плотного медно-красного инфильтрата. В целом в этот период сифилитическая эктима напоминает подвергшуюся центральному некрозу крупную монетовидную сифилитическую папулу. Эктима представляет собой правильно круглую язву, покрытую толстой, массивной, как бы вдавленной в кожу плотной коркой и окруженную узким плотным валиком медно-красного инфильтрата. Корка, особенно в период активного периферического роста сифилитической эктимы, не примыкает вплотную к инфильтрату, вследствие чего образуется периферическая полоска язвенной поверхности. Этот клинический симптом считается очень характерным для сифилитической эктимы. Корка имеет плотную компактную поверхность и рыхлое основание, она легко снимается пинцетом. По удалении корки обнаруживается округлая язва, глубиной до 0,5–1,5 мм, с отвесными или покато спускающимися к центру краями и гладким дном. Края язвы отчетливо выступают над окружающей кожей (на 1–1,5 мм) в виде узкого, плотного, темно-красного, багрового, синюшного

или фиолетового валика, резко отграниченного от здоровой кожи. Дно язвы покрыто серовато-желтым распадом или представляется темно-красным. Она отделяет сукровично-гнойную жидкость, легко кровоточит при травмировании. В этот период больные отмечают интенсивные боли в области эктимы.

Сифилитическая эктима существует в течение нескольких месяцев. Ее заживление начинается с прекращения периферического роста, корка становится сухой, еще плотнее прикрепляется к язве; инфильтрат уплотняется, окраска его делается менее интенсивной. После отторжения корки на месте эктимы остается углубленный, гладкий, вначале сильно пигментированный рубец, который постепенно обесцвечивается и приобретает стойкий перламутрово-белый цвет.

Различают *поверхностную* (ecthyma syphiliticum superficiale) и *глубокую* (ecthyma syphiliticum profundum) сифилитические эктимы. Поверхностная эктима, как правило, начинается с пятна, глубокая — с фурункулоподобного инфильтрата. Во многих случаях, однако, провести грань между двумя этими разновидностями пустулезного сифилида трудно.

Сифилитические эктимы обычно локализуются на нижних конечностях, особенно часто на передней поверхности голеней, реже на лице и туловище. Количество высыпаний бывает небольшим (6–20). У больных сифилитической эктимой стандартные серологические реакции крови нередко бывают отрицательными, под влиянием противосифилитического лечения они иногда становятся положительными. Сифилитическая эктима отличается упорством по отношению к специфической терапии. Нередко она осложняется вторичной инфекцией: кожа вокруг язвы становится ярко-красной, отекает, увеличивается серозно-гнойное отделяемое, резко усиливаются боли.

Дифференциальная диагностика. *Вульгарная эктима* — хроническое заболевание кожи стрептококковой, стафилококковой и редко — гонококковой этиологии. Первичными морфологическими элементами вульгарной эктимы являются пузырь или эпидермо-дермальная пустула, расположенные на фоне воспалительного инфильтрата. Пузырь или пустула быстро ссыхаются в серозно-геморрагическую или гнойно-геморрагическую корку, погруженную в толщу кожи и окаймленную зоной неяркой гиперемии. После отторжения корки обнаруживается язва круглой или овальной формы, с отвесными краями, сочным, покрытым грязно-серым налетом и легко кровоточащим дном. Через 2–3 нед язва заживает, на ее месте остается поверхностный рубец, окруженный зоной пигментации. Иногда вульгарная эктима заживает без образования язвы, при этом под коркой образуются грануляции, которые постепенно отторгают корку с образованием рубца.

Вульгарные эктимы чаще всего локализуются на коже голеней, бедер, ягодиц, реже — верхних конечностей.

Развитию эктим способствуют микротравмы, расчесы, особенно при чесотке, педикулезе, укусах насекомых, загрязнении кожи, снижение сопротивляемости организма. При вульгарной эктимае, в отличие от сифилитической, нет инфильтрата вокруг язвы.

Сифилитическая рупия

Сифилитическую рупию (*rupia syphilitica*) рассматривают как разновидность сифилитической эктимы у больных с особенно тяжело протекающим сифилисом. Она появляется на 5–8-м месяце, реже на 2–3-м году болезни, сопровождается тяжелым общим состоянием больного, может сочетаться с сифилитическим периоститом, иритом, язвенным поражением слизистой оболочки полости рта и др.

Сифилитическая рупия развивается так же, как эктима, причем ее появлению чаще всего предшествует возникновение фурункулоподобного инфильтрата, наблюдаемого при глубокой форме сифилитической эктимы. Нередко рупия и эктима появляются одновременно.

В отличие от сифилитической эктимы, у больного с рупиоидным сифилидом под образовавшейся коркой продолжается рост и распад папулезного инфильтрата, который распространяется как по периферии, так и в глубину. В результате последовательного эксцентрического роста инфильтрата, его нагноения и ссыхания образуется массивная конусообразная, слоистая, как бы с концентрическими наслоениями корка. Диаметр ее может достигать 5–8 см, а высота — 2–3 см. Основание корки рыхлое, при надавливании на нее выделяется гной. Непосредственно вокруг корки отмечается кольцо несохшегося гноя и распада, а по периферии — валик нераспавшегося папулезного инфильтрата. Под коркой располагается глубокая круглая болезненная язва с ровными крутыми краями, темно-красным дном, покрытым кровянисто-гнойным отделяемым. По заживлении язвы всегда остается вдавленный, сначала пигментированный, а затем депигментированный рубец.

Располагаются сифилитические рупии, как правило, на туловище и разгибательной поверхности конечностей. Они отличаются медленным течением, чаще бывают единичными.

При поздних рецидивах сифилиса рупии представляют собой глубокие поражения кожи (*rupia syphilitica profunda*), приближающиеся к проявлениям третичного сифилиса. Иногда сифилитическая рупия возникает одновременно с третичными сифилидами (гуммами) или даже после них.

Дифференциальная диагностика. *Рупиоидная форма вульгарного псориаза* характеризуется значительным кон-

центрическим наложением крупных сухих чешуек, что придает им устрицеподобный вид. После снятия чешуек обнаруживается не язва, а папула, дающая характерную псориазическую триаду симптомов.

Сифилитическое облысение

Сифилитическая плешивость (*alopecia syphilitica*) при вторичном сифилисе бывает мелкоочаговой и диффузной; возможно также стойкое ограниченное выпадение волос на месте рубцов после заживления изъязвившихся глубоких пустулезных сифилидов.

Мелкоочаговая сифилитическая алопеция (*alopecia syphilitica areolaris*) является патогномичным симптомом вторичного сифилиса. Она характеризуется внезапным быстро прогрессирующим появлением на волосистой части головы мелких, диаметром 1–1,5 см очагов выпадения волос. Плешины имеют неправильно округлую форму, расположены беспорядочно, не разрастаются периферически и не сливаются между собой. В очагах поражения выпадают не все волосы, вследствие чего кожа волосистой части головы приобретает сходство с «мехом, изъеденным молью». В очагах алопеции покраснение, шелушение и рубцевание кожи отсутствует. Плешины локализуются преимущественно в височно-теменных и затылочной областях, реже они наблюдаются в области роста бороды, усов, лобка, иногда на бровях и ресницах. При постепенном выпадении и последовательном отрастании волос на ресницах последние имеют неодинаковую величину (ступенеобразные ресницы, признак Пинкуса).

Диффузная сифилитическая алопеция (*alopecia syphilitica diffusa*) характеризуется остро возникающим общим поредением волос при отсутствии каких-либо изменений кожи. Выпадение волос обычно начинается с висков и распространяется по всей волосистой части головы. Степень выраженности сифилитической алопеции бывает

различной: от едва заметного выпадения волос, немногим превышающего размеры физиологической смены, составляющей до 100 волос в сутки, до полного облысения. Иногда выпадают волосы только на волосистой части головы, в других случаях к этому симптому прибавляется алопеция в области роста бороды и усов, бровей, ресниц и реже — выпадают все волосы, включая пушковые.

У некоторых больных отмечается не только алопеция, но изменяются сами волосы, которые становятся тонкими, сухими, тусклыми, иногда ненормально жесткими, напоминая парик.

Мелкоочаговая и диффузная алопеция могут наблюдаться одновременно у одного и того же больного (*alopescia syphilitica mixta*).

Сифилитическое облысение возникает, как правило, в течение первого года болезни, чаще всего в период первого свежего высыпания, но выявляется через 2–3 нед после появления кожной сыпи, что соответствует обычному сроку выпадения волос после прекращения их роста. Сифилитическая алопеция может существовать без специфического лечения в течение 2–3 мес, затем рост волос полностью восстанавливается. Под влиянием противосифилитической терапии через 10–15 дней выпадение волос прекращается и спустя 6–8 нед облысение исчезает.

Патогенез сифилитической алопеции не одинаков. Мелкоочаговое облысение возникает вследствие прямого воздействия бледных трепонем на волосяной фолликул и развития вокруг него воспалительных явлений, нарушающих питание волоса. Эта точка зрения подтверждается результатами гистологического исследования, выявляющего вокруг фолликулов специфический инфильтрат, состоящий преимущественно из лимфоцитов и плазматических клеток. Кроме того, отмечаются выраженные дистрофические изменения в области луковицы волоса.

Диффузная алопеция возникает или в результате сифилитической интоксикации, или вследствие поражения

сифилисом нервной и эндокринной систем, регулирующих функцию волосяных фолликулов.

Дифференциальная диагностика. *Симптоматическая диффузная алопеция* может быть обусловлена различными причинами. Волосы в этих случаях выпадают быстро или постепенно. Клинически диффузная сифилитическая алопеция, как правило, не отличается от симптоматического выпадения волос другой этиологии, поэтому у всех больных с внезапно возникающей диффузной алопецией неясной этиологии рекомендуется исследовать серологические реакции в крови на сифилис. Диффузная алопеция у больных с острыми инфекционными заболеваниями (грипп, тифы, скарлатина, малярия и др.) начинается остро, обычно в период реконвалесценции. При симптоматическом диффузном выпадении волос следует также иметь в виду заболевания эндокринных желез (гипофиз, щитовидная железа, сахарный диабет), беременность, прием пероральных противозачаточных средств; хронические заболевания печени (гепатит, цирроз), некоторые злокачественные новообразования (лимфогранулематоз) и др.

Выпадение волос может наблюдаться при приеме внутрь антикоагулянтов, сердечных препаратов, цитостатиков, психотропных средств; препаратов, снижающих функцию щитовидной железы; при отравлении химическими веществами, например, солями таллия и т. п.

Гнездная плешивость (alopecia areata) характеризуется внезапным появлением на волосистой части головы одного или нескольких небольших круглой формы участков выпадения волос. За счет периферического роста отдельных плешин или их слияния между собой возникают большие участки облысения диаметром до 5–10 см, с округлыми или крупнофестончатыми краями. Кожа на облысевших участках сначала может быть слегка розовой и отеочной, но затем приобретает нормальный внешний вид.

Поверхность ее гладкая, блестящая. Волосы по краям облысевшего участка в периоде его роста легко выдергиваются. Затем рост очагов облысения останавливается и через несколько месяцев, реже — лет волосы полностью восстанавливаются. Помимо волосистой части, гнездная плешивость может возникать в области роста бороды, на лобке, бровях. Иногда гнездная алопеция превращается в тотальную с утратой не только всех длинных, но и пушковых волос. Гнездная и тотальная алопеция склонны к рецидивам.

Поверхностная трихофития и микроспория волосистой части головы характеризуются образованием нескольких мелких округлых очагов за счет поредения волос. Кожа в очагах поражения имеет бледно-розовую окраску и покрыта серовато-белыми отрубевидными чешуйками. Пораженные волосы обламываются на расстоянии 2–3 мм над уровнем кожи или на местах выхода из фолликула. Постепенно, очень медленно, очаги поредения волос увеличиваются путем периферического роста и могут сливаться между собой.

Заболевание начинается, как правило, в детском возрасте и длится в течение многих лет. Волосистая часть головы при микроспории либо поражается так же как при трихофитии, либо все волосы в очагах поражения обламываются на высоте 4–6 мм над уровнем кожи и представляются как бы коротко подстриженными. Нередко пораженные волосы окутаны белым чехлом из спор.

Фавус волосистой части головы характеризуется воспалением кожи, появлением сухих корочкоподобных образований, ярко-желтого цвета, с запавшим центром. Пораженные волосы теряют блеск, тускнеют, становятся серыми и выпадают, не обламываясь.

После разрешения воспалительного процесса и выпадения волос на голове формируется рубцовая атрофия кожи и стойкое облысение.

Диагноз трихофитии, микроспории и фавуса должен быть подтвержден микроскопическим исследованием волос и чешуек кожи и обнаружением в них элементов гриба.

Раннее облысение (aloresia praematura). Заболевание наблюдается только у мужчин в возрасте до 20 лет, чаще всего страдающих себореей, осложненной перхотью. Выпадение волос начинается с теменно-лобных областей и макушки. Волосы становятся истонченными, затем исчезают. Стойкое облысение наступает к 25–30 годам.

Рубцующая алопеция (псевдопелада Брока) характеризуется появлением участков рубцовой алопеции на волосистой части головы, которые имеют неправильную форму, иногда сливаются. В начальной стадии болезни можно наблюдать умеренно выраженную перифолликулярную эритему и шелушение, в дальнейшем отмечается только атрофия кожи без признаков воспаления. В течение длительного времени, однако, в очагах поражения могут сохраняться единичные волосы.

Ограниченные или распространенные очаги рубцовой алопеции могут возникать как следствие травм, ожогов, фурункулеза, глубоких форм дерматомикозов.

Дискоидная и диссеминированная красная волчанка на коже и волосистой части головы проявляется триадой симптомов: эритемой, гиперкератозом и рубцовой атрофией. На голове очаги поражения обычно имеют значительную величину и сначала вид слегка инфильтрированных пятен красного цвета с гиперкератозом. После разрешения пятен остается рубцовая атрофия и стойкое облысение. Изолированное поражение волосистой части головы отмечается редко.

Красный плоский лишай (плоский волосяной лишай, синдром Пикарди—Литтла—Лассюэра). Развернутая клиническая картина заболевания характеризуется фолликулярными папулами на коже и алопецией на различных участках тела, покрытых длинными и пушковыми во-

лосами. Диагностические трудности возникают при наличии у больных рубцовой алопеции только на волосистой части головы. В этих случаях следует обращать внимание на наличие по периферии алопеции фолликулярных папул.

Пигментный сифилид (сифилитическая лейкодерма)

Сифилитическая лейкодерма (*leucoderma syphiliticum*) представляет собой нарушение пигментации кожи, возникающее у больных вторичным рецидивным сифилисом чаще всего в первые 6 мес после заражения, реже позднее. Основным клиническим симптомом является появление сочетанных участков гипер- и депигментации кожи. Сначала появляются очаги диффузной гиперпигментации кожи в различных частях тела. Интенсивность гиперпигментации кожи различна: от желтовато-бурой до очень темной, почти черной. Через 2–3 нед на участках гиперпигментированной кожи появляются светлые гипопигментированные пятна, округлой или овальной формы, первоначально очень мелкие, но постепенно увеличивающиеся до 1–2 см в диаметре. Эти пятна обычно располагаются на различных расстояниях друг от друга и бывают у одного и того же больного в среднем одинакового размера. При боковом освещении сифилитическая лейкодерма видна лучше. В очагах пигментного сифилида поверхность и консистенция кожи нормальные, признаки воспаления, шелушение и субъективные расстройства отсутствуют.

Выделяют три клинические разновидности пигментного сифилида: пятнистую, сетчатую и мраморную. При пятнистой сифилитической лейкодерме округлые депигментированные пятна расположены на фоне широких прослоек отчетливо гиперпигментированной кожи и не имеют тенденции к слиянию.

Сетчатая лейкодерма характеризуется образованием крупных овальных или округлых депигментированных пятен, склонных к слиянию между собой. Эти пятна расположены как бы в кружеве тонких прослоек гиперпигментированной кожи.

При мраморной лейкодерме отмечается слабовыраженная пигментация вокруг белых пятен, границы между ними стертые, и в целом создается впечатление грязной кожи.

Число белых пятен у отдельных больных не одинаково: от 1–2 десятков до многих, занимающих большие площади кожи. Пигментный сифилид чаще всего локализуется на задней и боковых поверхностях шеи в виде ожерелья («ожерелье Венеры»), реже на передней стенке подмышечных впадин, в области плечевых суставов, верхней части спины, груди, живота, иногда на конечностях и пояснице.

Сифилитическая лейкодерма несколько чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин, нередко сочетается с алопецией. Она существует в течение многих месяцев, плохо поддается специфическому лечению.

Патогенез пигментного сифилида не ясен. У больных с этим сифилидом часто обнаруживаются специфические патологические изменения спинномозговой жидкости, что дает основание рассматривать сифилитическую лейкодерму как нейродистрофический процесс. Не исключается также связь лейкодермы с поражением желез внутренней секреции, в частности, надпочечников.

При гистологическом исследовании участков кожи, биопсированных в области сифилитической лейкодермы, обнаружены патоморфологические изменения, аналогичные наблюдаемым при розеоле. Отмечены также глубокие дегенеративные изменения в нервах.

Дифференциальную диагностику следует проводить с вторичными лейкодермами, возникающими после изле-

чения некоторых хронических воспалительных дерматозов (псориаза, красного плоского лишая, розового лишая, парапсориаза и т. п.).

Псевдолейкодерма после солнечного облучения у больных отрубевидным лишаем отличается появлением на груди и спине сливных белых пятен неправильной формы на фоне нормальной здоровой кожи.

Витилиго характеризуется образованием на коже белых, депигментированных пятен, окруженных гиперпигментированной каемкой, постепенно сходящей на нет к окружающей здоровой коже. Количество и величина пятен различны. Волосы на депигментированных участках также обычно белые. Витилиго существует годами.

На задней поверхности шеи в лопаточной и межлопаточной области, а также в области плечевого пояса могут наблюдаться белесоватые пятна, которые иногда напоминают сифилитическую лейкодерму. При внимательном исследовании этих белых пятен легко удастся установить, что они представляют собой рубец или рубцовую атрофию кожи на месте бывших здесь пиодермических элементов, в частности, фолликулитов. Эти рубчики отличаются неодинаковой величиной, формой и расположением. Кожа между ними имеет нормальный вид и не гиперпигментирована.

Распознавание лейкодермы после разрешения воспалительных дерматозов проводится так же, как псевдолейкодермы при отрубевидном лишае.

Третичный период

В третичном периоде сифилиса (поздний сифилис, *sypphilis tertiaria, seu gummosa*) отчетливо выявляются все признаки тяжелого хронического системного инфекционного заболевания, при котором в пораженных органах развиваются изменения, нарушающие их нормальную

функцию. Данные о частоте и сроках возникновения третичного сифилиса весьма противоречивы. Результаты обследования 1404 нелеченных больных сифилисом в клинике проф. С. Воеск показали, что третичный сифилис развился у 14,4% мужчин и 16,7% женщин в сроки от 1 до 46 лет после разрешения последнего клинического рецидива вторичного сифилиса (чаще всего в конце 15-го года). В 90% случаев отмечалось изолированное поражение отдельных органов, в 10% — множественное, причем последние чаще всего регистрировались в коже. У половины мужчин и одной трети женщин активные проявления третичного сифилиса возникали неоднократно (до 2–7 раз). Гуммозные поражения выявлялись также во многих других органах.

Результаты современных исследований дают основание полагать, что частота перехода сифилиса в третичный период колеблется в широких пределах (у 5–40% больных), и он возникает обычно через 5–10 лет после заражения [Мавров И. И., 1994].

В настоящее время третичный сифилис часто называют поздним сифилисом, в котором выделяют поздний доброкачественный (гуммозный) сифилис (*late benign syphilis*), включающий в себя бугорковый и гуммозный сифилис кожи и слизистых оболочек, гуммозный сифилис костей, суставов и любого другого органа. В отдельную группу позднего сифилиса относят кардиоваскулярный сифилис и нейросифилис.

Развитию третичного сифилиса способствуют ряд факторов: отсутствие или неполноценное лечение ранних форм сифилиса; заражение человека в раннем детском или пожилом возрасте; наличие у больного сопутствующих заболеваний, травм, хронических интоксикаций (туберкулез, малярия, иммунодефицитные состояния, алкоголизм, наркомания); плохие социально-бытовые условия жизни больного, тяжелая физическая и умственная работа, плохое питание, гиповитаминозы и т. д.

Поражения кожи при третичном сифилисе проявляются бугорками и узлами (гуммами). Так же как и вторичные сифилиды, они имеют ряд общих клинических особенностей: возникают медленно, исподволь, не имеют признаков острого воспаления, не сопровождаются, как правило, субъективными расстройствами; образуются на основе плотного инфильтрата, представляющего собой патологоанатомически инфекционную гранулему, располагающуюся в дерме (бугорки) или в подкожной жировой клетчатке (гуммы). Сифилиды локализуются на ограниченных участках кожного покрова, изолированно друг от друга (фокусно), имеют тенденцию к группировке с образованием различных фигур; разрешаются с образованием язв или без них, но в любом случае оставляют после себя рубцы или рубцовую атрофию; рубцы строго повторяют предшествующие первичные морфологические элементы; высыпания повторно на рубцах не образуются; количество бугорков исчисляется десятками, гумм — единицами.

Бугорковый сифилид

Бугорковый сифилид (поверхностная гумма, третичная папула, *syphilis tuberculosa*) является наиболее частой клинической формой третичного сифилиса. Он обычно возникает на 3-м году болезни, реже на 1–2-м годах или, наоборот, через десятки лет после заражения больного. Сифилитический бугорок представляет собой возвышающееся ограниченное уплотнение кожи, залегающее в различной глубине в дерме, диаметром до нескольких миллиметров. В зависимости от места расположения и давности существования цвет бугорка может быть синюшно- или буровато-красным, его поверхность гладкая, блестящая. Бугорки высыпают на ограниченных участках кожи, группируются друг около друга, но не сливаются между собой. В таком состоянии бугорки существуют

в течение нескольких месяцев, затем они постепенно рассасываются или подвергаются изъязвлению.

В случае постепенного рассасывания («сухое» разрешение) на поверхности бугорков появляется незначительное шелушение, его цвет приобретает буроватый оттенок. Инфильтрат в основании бугорка постепенно уменьшается, становится мягче, уплощается, окраска становится бледнее. После рассасывания бугорка на его месте остается поверхностная рубцовая атрофия кожи, окруженная пигментированной каемкой. Через некоторое время рубцовая ткань становится бесцветной.

При изъязвлении бугорка отмечается центральное размягчение инфильтрата с постепенным истончением покрывающего его эпидермиса и образованием темно-коричневой плотной корки. Постепенно корка распространяется на всю поверхность бугорка, но при этом по периферии всегда остается узкий (до 1 мм) ободок нераспавшегося инфильтрата. После отторжения корки выявляется неглубокая отчетливо круглая язва, также окруженная валиком инфильтрата. Края язвы спускаются к дну строго вертикально, почти отвесно, они не подрыты и слегка приподняты над окружающей здоровой кожей. Дно язвы довольно глубокое, неровное, покрыто зеленовато-желтыми некротическими массами. Неосложненные язвы не сопровождаются субъективными расстройствами или слегка болезненны. Постепенно инфильтрат вокруг язвы полностью разрушается, затем дно очищается, и она заживает с образованием вдавленного рубца, окруженного пигментной каемкой. Рубцы полностью повторяют расположение предшествующих бугорков: они изолированы, сгруппированы, неравномерны по глубине, имеют неровную поверхность.

Величина очагов бугоркового сифилида может быть различной, иногда достигает нескольких сантиметров. Общая продолжительность течения бугоркового сифилида составляет несколько месяцев или лет.

Различают несколько разновидностей бугоркового сифилида: сгруппированный, серпегинирующий, карликовый, диффузный («площадкой»).

Сгруппированный бугорковый сифилид (syphilis tuberculosa aggregata). Бугорки располагаются на небольшом ограниченном участке кожного покрова. Они тесно прилегают друг к другу, разделены узкими полосками здоровой кожи, не сливаются между собой. Число бугорков не превышает 40. Иногда бугорки образуют различные фигуры (круги, дуги, гирлянды). Вследствие эволюционного полиморфизма клиническая картина сгруппированного бугоркового сифилида очень полиморфна. В очагах поражения наблюдаются все стадии развития морфологических элементов: от свежих бугорков до рубцов. Сифилид может локализоваться на любом участке кожи, чаще всего на лице (нос, лоб, граница роста волос), разгибательной поверхности конечностей, между лопатками, на пояснице. Течение бугоркового сифилида торпидное, его вспышки наблюдаются через различные промежутки времени в течение многих лет.

Серпегинирующий бугорковый сифилид (syphilis tuberculosa serpeginosa). Для этой формы третичного сифилида характерно последовательное появление вокруг основного очага свежих и одновременное заживление старых бугорков. За счет этого очаг поражения постепенно увеличивается (как бы ползет), занимая все большие участки кожного покрова.

Образуются обширные очаги с характерным мозаичным рубцом в центре, по периферии которого находятся бугорки в различных стадиях развития. Граница поражения представлена валиком с фестончатыми очертаниями. Рядом со сплошным мозаичным рубцом можно наблюдать небольшие участки изолированных фокусных рубчиков. Новые бугорки на рубцах не образуются.

Карликовый бугорковый сифилид (syphilis tubercula pauci, «третичная папула»). Бугорки имеют вид поверхно-

стных плотных узелков округлой или овальной формы красного цвета. По внешнему виду они напоминают ленткулярные папулы вторичного сифилиса.

Бугорки располагаются на ограниченных участках кожного покрова сгруппированно или в виде фигур. Они никогда не изъязвляются, но по разрешении всегда остается поверхностный, неровный, быстро сглаживающийся рубец. Карликовый бугорковый сифилид появляется в позднем периоде третичного сифилиса (через 15 лет от начала болезни и позже).

Бугорковый сифилид «площадкой» (диффузный бугорковый сифилид, *syphilis tuberculosa en nappe, seu diffusa*) встречается очень редко. Наблюдается слияние бугорков в сплошной инфильтрат с образованием резко ограниченной синюшно-красного цвета бляшки, имеющей плотную консистенцию. Инфильтрат возвышается над уровнем кожи, форма его округлая или овальная; диаметр может достигать 10 см и более. Отдельных бугорков на поверхности бляшки не видно. Она гладкая, иногда умеренно шелушится, возможно появление более или менее глубоких болезненных трещин.

В дальнейшем инфильтрат или разрешается, или изъязвляется. Процесс заканчивается образованием рубца или рубцовой атрофии. Бугорковый сифилид «площадкой» может локализоваться на любом участке кожи, но чаще всего отмечается на ладонях и подошвах.

Дифференциальная диагностика. *Туберкулезная волчанка* — наиболее частая форма локализованного туберкулеза кожи. Заболевание начинается чаще всего в детском возрасте. Очаги поражения расположены обычно на лице и шее, реже на ягодицах и конечностях. Первичным морфологическим элементом кожной сыпи при волчанке, так же как и при третичном сифилисе, является бугорок (люпома). Клинически он представляет собой мелкое, диаметром до нескольких миллиметров образование,

слегка возвышающееся над уровнем кожи или совершенно плоское, имеющее вид небольшого пятнышка. Цвет бугорка буровато-розовый, консистенция его очень мягкая, тестоватая, поверхность гладкая, иногда слегка шелушащаяся. При диаскопии бугорок полностью не исчезает, а оставляет после себя полупрозрачное буроватое пятно, напоминающее яблочное желе. При надавливании тупым зондом люпома легко травмируется и кровоточит.

Бугорки очень медленно растут, сливаются между собой; вокруг основного очага появляются свежие элементы. В результате возникают поверхностные инфильтраты, неправильных, фестончатых очертаний бурого цвета. Изъязвление очагов туберкулезной волчанки обычно возникает вследствие травмы или присоединения вторичной инфекции. Образующиеся язвы имеют поверхностный характер, неровные фестончатые края. Дно язвы покрыто мелкозернистыми легко кровоточащими грануляциями, отделяемое язв необильное, гнойное. При локализации на открытых участках тела язвы покрываются бугристыми гнойно-кровянистыми корками.

Заживление очагов туберкулезной волчанки происходит постепенно, в течение многих месяцев. Бугорки сглаживаются, исчезают и замещаются поверхностным атрофическим рубцом белого цвета, собирающимся в складку, наподобие смятой папиросной бумаги. На рубцах могут вновь появляться бугорки.

Лепта (туберкулоидный тип). В начале появляются поверхностные эритематозные пятна или мелкие бугорки, группирующиеся в бляшки. Пятна и бляшки увеличиваются за счет периферического роста, одновременно разрешаются в центре. Очаги поражения приобретают овальные или полициклические формы. Периферическая их зона представляет собой слегка инфильтрированную эритематозную каемку или валик, состоящий из мелких папулезных элементов красного или красновато-коричневого цве-

та. Центральная часть представляется несколько запавшей, гипопигментированной, покрытой мелкими чешуйками, в дальнейшем атрофичной. Иногда выявляются мелкие рассеянные или тесно сгруппированные бугорки желтоватого цвета, напоминающие люпомы. Важное диагностическое значение имеет потеря в очагах поражения температурной, болевой и тактильной чувствительности, прекращение потоотделения. Очаги туберкулоидной лепры чаще всего локализуются на коже голеней, бедер, лица.

Саркоидоз. Дифференциально-диагностические трудности может вызвать мелкоузелковая форма саркоидоза. Она характеризуется образованием резко ограниченных, величиной от булавочной головки до горошины, плотных, бледно-красных, полушаровидных возвышающихся узелков. Их появлению иногда предшествует отечность и зуд кожи. При диаскопии узелков обнаруживаются отчетливые мелкие желтоватые или желтовато-бурые точки, имеющие сходство с симптомом «яблочного желе» при туберкулезной волчанке. Решающее диагностическое значение имеют результаты гистологического исследования.

Розовые угри. Сначала появляется эритема в области носа и щек, средней части лба, которая возникает при эмоциональных стрессах, изменении температуры окружающей среды, приеме горячей пищи, алкоголя и т. п.

Постепенно краснота приобретает стойкий характер, появляются телеангиэктазии. На фоне гиперемии кожи лица возникают узелки, в центре которых имеются пустулы. Возможно поражение глаз в виде кератита.

Периоральный дерматит (люпоидные акне). Заболевание возникает у лиц, длительно смазывающих лицо мазями, содержащими глюкокортикостероидные гормоны. Проявляется в виде мелких узелков буровато-синюшного цвета, обычно вокруг рта, глаз, в нососечных складках.

Постепенно формируется диффузное кирпично-красное окрашивание кожи лица, возникают телеангиэктазии, атрофия.

Миллиарная диссеминированная волчанка лица — диссеминированная форма туберкулеза кожи. Выражается в появлении на коже лица рассеянных, не сливающихся между собою бугорков желтовато-розовой окраски. Они или полушаровидно возвышаются над уровнем кожи, или представляются в виде небольших пятнышек. Консистенция их мягкая, при надавливании тупым зондом они легко протыкаются. В центре отдельных элементов просвечивает очажок некроза белого цвета. При диаскопии выявляется положительный симптом «яблочного желе». Просуществовав несколько месяцев, бугорки разрешаются, оставляя после себя поверхностные атрофические рубчики.

Кольцевидная гранулема. Характеризуется появлением мелких, диаметром 1–2 мм, узелков, располагающихся в виде колец или дуг. Цвет узелков бледно-фиолетовый, иногда пурпурный или желтоватый. Поверхность узелков гладкая, блестящая. Высыпания могут быть локализованными или генерализованными. Узелки не распадаются. Диагноз подтверждается гистологически.

Варикозные язвы голени. Излюбленным местом расположения этих язв является нижняя треть голени. Они чаще всего единичные, имеют неправильную форму. Инфильтрат по периферии варикозной язвы носит разлитой характер, язва постепенно переходит в окружающую здоровую кожу. После ее заживления не возникает типичных для бугоркового сифилида рубцов.

Узелково-язвенная базалиома (ulcus rodens) чаще всего наблюдается на коже лица. Характеризуется появлением мелких белесоватых полупрозрачных узелков, напоминающих жемчужины. На их поверхности отмечаются телеангиэктазии. Постепенно узелок растет по периферии

и распадается с образованием язвы, окруженной характерными «жемчугоподобными» узелками. Рубцевание отсутствует. Диагноз подтверждается гистологически.

Бугорковый сифилид иногда приходится также дифференцировать от папулонекротического туберкулеза кожи, вульгарных эктим, аллергических васкулитов, узелковой лимфомы кожи, болезни Бовена и плоскоклеточного рака кожи.

Гуммозный сифилид

Сифилитическая гумма (подкожная гумма, *syphilis gummosa*, *gumma subcutanea*, *syphilis nodosa profunda*) представляет собой узел, возникающий вследствие развития инфекционной гранулемы в подкожной жировой клетчатке, реже в мышце или кости. Сначала в глубине пораженных тканей появляется ограниченное уплотнение без признаков острого воспаления и субъективных расстройств. Это уплотнение, как правило, обнаруживается случайно. При пальпации в толще подкожной жировой клетчатки определяется узел плотноэластической консистенции, шаровидной или овоидной формы, свободно подвижный и безболезненный. Узел имеет величину от лесного ореха до голубинового яйца. Кожа над ним совершенно нормальная.

В этот период существования гуммы поставить правильный диагноз очень трудно. Постепенно, но сравнительно быстро, узел за счет распространения в дерму увеличивается до размеров куриного яйца, приподнимает кожу и теряет подвижность. Кожа над гуммой приобретает синюшно- или багрово-красный цвет. В этот момент может появиться самопроизвольная болезненность узла или чувствительность при пальпации.

Последующее развитие гуммы может быть различным. Наиболее неблагоприятным исходом является ее центральный глубокий некроз и изъязвление. В этом случае

в центре узла появляется размягчение тканей, флюктуация и болезненность. Постепенно флюктуация занимает большую часть гуммы, кожа над ней быстро истончается, а затем целость ее нарушается. В результате этого в центре гуммы образуется узкое свищевое отверстие, из которого выделяется небольшое количество вязкой жидкости грязно-желтого цвета. Важным симптомом данного периода является несоответствие между большим по площади участком флюктуации и малым количеством излившейся жидкости. Величина гуммы после вскрытия остается почти прежней, а при пальпации определяется значительный по размерам инфильтрат на дне и по краям отверстия. Излившаяся из гуммы жидкость чаще всего бывает вязкой, клейкой, студенистой, желтоватого цвета, напоминающей раствор гуммиарабика (отсюда название «гумма»). Реже отделяемое бывает кровянисто-гнойным или гнойным. Иногда кожа, покрывающая центральную часть гуммы, омертвевая, превращается в струп, из-под которого выделяется описанная выше жидкость.

Довольно быстро узкое свищевое отверстие увеличивается и превращается в глубокую язву, сначала с нависающими, а затем с отвесными краями. Язва приобретает форму кратера. Дно язвы покрыто остатками распадающегося инфильтрата, так называемым «гуммозным стержнем» (грязно-желтой некротической тканью). Некротические массы плотно спаяны с основанием язвы и совершенно нечувствительны к прикосновению.

В дальнейшем некротический стержень отходит, и язва приобретает очень характерные особенности. Она имеет правильно округлую или овальную форму, значительную глубину (до 0,5–1 см), окружена валом плотного, четко ограниченного, возвышающегося над уровнем здоровой кожи, инфильтрата. Кожа над инфильтратом имеет синюшно-красный цвет. Дно язвы покрыто остатками некротической массы желтоватого цвета и отделяет неболь-

шое количество гноя. Постепенно омертвевшая ткань отделяется демаркационной линией грануляций, количество которых быстро увеличивается. Язва полностью очищается и на ее периферии начинает развиваться рубцовая ткань.

По заживлении язвы остается типичный рубец, более плотный и втянутый в центре (на месте язвы) и более тонкий, атрофический и гиперемированный по периферии (на месте разрешившегося инфильтрата). Рубец сначала красно-бурый, в дальнейшем приобретает коричневый оттенок и постепенно депигментируется. Подобный рубец иногда называют «звездчатым».

В некоторых случаях заживление идет неравномерно и не сразу по всей поверхности язвы; рубцуясь с одной стороны, язва увеличивается (серпигинирует) в противоположном направлении. Рубцы при этом имеют неправильные фигурные очертания.

Существуют два варианта течения гуммы, не сопровождающегося изъязвлением. В первом случае, обычно при правильном лечении, гумма рассасывается. Инфильтрат размягчается, уменьшается и замещается рубцом. Во втором случае, при хорошей сопротивляемости организма, гуммозный инфильтрат постепенно замещается фиброзной тканью с последующим отложением в нем солей кальция. Гумма уменьшается, становится очень плотной, не эластичной, свободно подвижной, кожа над ней сохраняет нормальную окраску. Такие узлы чаще всего локализуются около крупных суставов (локтевого, коленного) и называются околосуставными узловатостями. Они существуют годами, резистентны к специфической терапии.

Субъективные расстройства при гуммах обычно отсутствуют или выражены слабо. Лишь изредка появление гумм сопровождается болью и нарушением функции органа. Гумма, сдавливающая нерв или нервное сплетение, располагающаяся в области надкостницы, может вызы-

вать очень сильные боли. При локализации в области прохождения крупных сосудов иногда возникает нарушение кровоснабжения с последующим отеком, стазом, вплоть до развития элевантиаза.

Гуммы чаще всего бывают одиночными, реже наблюдаются сразу 4–6 узлов. Они могут локализоваться на любом участке тела, но преимущественно на волосистой части головы, лице (в области носа, лба, губ), на передней поверхности голени, в области грудины, бедра, предплечья, иногда в пахово-бедренной области и на половом члене. Солитарную гумму полового члена, иногда возникающую на месте бывшего твердого шанкра, называют *pseudochancrе redux*.

К разновидностям гуммы относятся гуммы «площадкой» и гуммозные инфильтрации. При гуммах «площадкой» возникает плоский инфильтрат диаметром 6–8 см и более. При диффузной гуммозной инфильтрации наблюдается образование двух — трех узлов, которые сливаются друг с другом. Возникающие при распаде гуммозных инфильтратов язвы имеют множественный характер, сливаются в обширные поверхности с неправильными фестончатыми очертаниями. Иногда гуммозные инфильтраты распространяются на соседние ткани с последующим их разрушением, вызывая обезображивающие уродства и даже гибель некоторых частей тела (глаз, губ, носа и др.). Такие гуммы называются мутилирующими или иррадирующими. В сущности эти гуммы являются одним из тяжелых осложнений третичного сифилиса. Чаще течение гуммы осложняется присоединением вторичной инфекции. В этих случаях появляются признаки острого воспаления (кожа вокруг язвы становится ярко-красной, отечной, появляется резкая болезненность, возможно развитие лимфангитов и лимфоаденитов). Довольно часто на фоне гуммы возникает рожистое воспаление, иногда рецидивирующее, редко могут присоеди-

ниться гангренозные и фагеденические процессы. Важным отягощающим фактором при локализации гумм на нижних конечностях является варикозное расширение вен.

Дифференциальная диагностика. Неизъязвившуюся гумму необходимо дифференцировать от всех дерматозов, первичным морфологическим элементом кожной сыпи при которых является узел.

От *доброкачественных опухолей*, локализующихся в подкожной жировой клетчатке (липом, фибролипом, ангиолипом и др.), гумма отличается более быстрым течением и описанной выше своеобразной эволюцией.

Атерома — киста сальной железы плотноэластической консистенции с четкими границами. Она, как правило, возникает у лиц, страдающих густой себореей. В атероме имеется полость, по вскрытию которой выделяется в значительном количестве густая, жирная, белого цвета масса, состоящая из кожного сала и ороговевших клеток эпидермиса. Нередко атерома воспаляется и нагнаивается, тогда кожа над нею краснеет, появляется флюктуация, болезненность. По вскрытию отмечается обильное гнойное отделяемое.

Индуративная эритема Базена (узловатый васкулит) наблюдается почти исключительно у женщин в возрасте от 16 до 40 лет. Локализуется почти всегда симметрично на задней поверхности голеней. В подкожной жировой клетчатке и глубоких отделах дермы появляются плотные узлы, величиной до лесного ореха. Кожа над ними вначале имеет нормальный цвет, по мере увеличения узлов приобретает красную или синюшную окраску. Через несколько недель или месяцев узлы постепенно разрешаются, оставляя на своем месте пигментацию или легкую атрофию кожи. Иногда узлы размягчаются и изъязвляются. Язвы имеют круглую форму, слегка подрывные края. Узлы распадаются неполностью, но некротического

стержня не бывает. Язвы характеризуются вялым течением, заживают с образованием поверхностного рубца. Заболеванию склонно к рецидивам.

Колликативный туберкулез, скрофулодерма — одна из наиболее частых форм локализованного туберкулеза кожи, наблюдающаяся почти исключительно в детском и юношеском возрасте. Заболевание характеризуется появлением плотных подвижных резко ограниченных узлов или инфильтратов, протекающих бессимптомно. Затем узлы медленно (иногда в течение нескольких месяцев) увеличиваются, приобретают тестоватую консистенцию. Кожа над ними окрашивается в синюшно-красный цвет, истончается, и наступает прорыв одним или несколькими небольшими отверстиями. Из узла выделяется жидкий крошковатый гной с обрывками некротизированной ткани. Образующиеся язвы имеют мягкие, неровные, нависающие, подрытые, синюшного цвета края. Дно язвы неровное, мягкое и покрыто вялыми грануляциями, которые легко кровоточат. Через некоторое время язвы заживают с образованием неровных втянутых мостикообразных рубцов. Язвы отличаются болезненностью. Очаги скрофулодермы чаще всего локализуются в области шеи, особенно под углом нижней челюсти, на щеке около ушной раковины, в области ключицы, реже на конечностях. Заболевание часто сочетается с туберкулезом других органов.

Раковая язва характеризуется очень плотными, бугристыми, как бы вывороченными, нередко изъеденными краями. Дно ее неровное, зернистое, легко кровоточащее. В основании язвы определяется инфильтрат деревянистой плотности. Язвы болезненны.

Актиномикоз наблюдается в двух формах: гуммозно-узловой и язвенной. В первом случае в подкожной клетчатке обнаруживаются узлы деревянистой плотно-

сти. Кожа над ними сначала имеет нормальный, а затем синюшно-красный цвет. Узлы постепенно увеличиваются, сливаются в плотные инфильтраты и вскрываются с образованием свищей с выделением гноя и желтоватых зернышек. В последних легко можно обнаружить возбудителя болезни.

Вторая форма актиномикоза характеризуется появлением язв с мягкими, нависающими, подрытыми краями синюшного цвета; дно их покрыто некротическими массами и вялыми грануляциями. Актиномикоз чаще всего локализуется в шейно-лицевой области, на коже ягодиц (при актиномикозных парапроктитах), на груди (при первичном поражении легких), животе (при первичном поражении кишечника). Диагноз требует подтверждения путем обнаружения возбудителя в гнойном отделяемом или в гистологических препаратах.

Глубокая красная волчанка проявляется одним или несколькими плотными бессимптомно протекающими узлами, которые чаще всего возникают на голове и руках. Кожа над узлами обычно нормальная, иногда имеются проявления типичной дискоидной красной волчанки.

Крупноузловая форма саркоидоза кожи характеризуется относительно крупными безболезненными узлами, иногда сливающимися в неровные выпуклые очаги. Кожа над ними имеет тускло-розовый цвет, местами спаяна с подлежащими тканями. Саркоидные узлы локализуются преимущественно в области лопаток и на боковой поверхности туловища.

Глубокая красная волчанка и саркоидоз имеют характерное гистологическое строение очагов поражения.

Ошибки в диагностике сифилитической гуммы могут возникнуть при наличии у больных так называемой гибридной формы. Тогда очаги поражения возникают в результате действия одновременно двух возбудителей — бледной трепонемы и туберкулезной палочки. В редких

случаях туберкулезные поражения кожи неправильно диагностируют как сифилитические гуммы.

Поздняя третичная розеола

Третичная эритема, или поздняя третичная розеола (*erythema tertarium tardivum*, *roseola tardiva*), наблюдается крайне редко, обычно через 4–8 лет от начала заболевания. Представляет собой крупные бледно-розовые пятна, располагающиеся в форме различных фигур. Ширина пятен достигает 2 см, а диаметр образуемых ими фигур — 12 см. Уплотнения кожи, а также субъективные расстройства в области пятен отсутствуют.

Fournier (1908) отмечал следующие особенности третичной розеола: ограниченность, локализованность и скудность высыпаний; крупные размеры и малое число пятнистых элементов; неправильные очертания высыпных элементов в виде колец, дуг, гирлянд; излюбленная локализация на туловище, в области поясницы, на бедрах и ягодицах; симметричность расположения пятен; вялое хроническое течение; сочетание с бугорками и гуммами; сравнительно доброкачественный прогноз. Третичная розеола нередко шелушится и оставляет атрофию кожи после разрешения.

Дифференцировать третичную розеола следует от многоформной экссудативной эритемы, хронической мигрирующей эритемы, розового лишая, хронической трихофитии взрослых, себорейного дерматита, начальных проявлений пятнистой лепры.

Поражения лимфатических узлов при третичном сифилисе. Гуммозные поражения лимфатических узлов встречаются крайне редко. Fournier гуммозного поражения лимфатических узлов не наблюдал. Д. А. Лапышев отметил гуммы лимфатических узлов у двух из 367 больных третичным сифилисом.

Поражения лимфатических узлов у больных третичным сифилисом вначале характеризуются их воспалением, затем распадом, образованием глубокой язвы, покрытой некротическими массами. Процесс протекает очень вяло. Иногда поражение имеет большое сходство со скрофулодермой (сифилитический скрофулез), особенно в тех случаях, когда процесс локализуется в шейных и подчелюстных лимфатических узлах.

Важное значение при дифференциальной диагностике гуммозного поражения лимфатических узлов приобретают серологические реакции на сифилис (особенно РИФ) и пробное противосифилитическое лечение (*therapia ex juvantibus*).

ПОРАЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ПРИОБРЕТЕННОМ СИФИЛИСЕ

Первичный сифилис

Слизистая оболочка полости рта вовлекается в патологический процесс при всех формах сифилиса.

Сифилитические проявления на слизистой оболочке полости рта, особенно в ранних периодах сифилиса, наиболее опасны в эпидемиологическом отношении. Этому способствует частое эрозирование и изъязвление сифилитических высыпаний, в отделяемом которых обнаруживается большое количество бледных трепонем. Заражению сифилисом способствует также и то, что слизистая оболочка полости рта часто подвергается травмированию. На ней нередко возникают неспецифические воспалительные заболевания. Диагностика твердого шанкра на слизистой оболочке полости рта представляет собой известные трудности.

Губы и полость рта являются наиболее частым местом локализации первичной сифиломы на слизистых оболочках. Путь заражения сифилисом в этих случаях может быть прямым (через поцелуи, оральные половые контакты) и непрямым (через инфицированную посуду, медицинские инструменты).

Предпочтительным местом локализации твердого шанкра являются губы, особенно их красная кайма. Tuckey и соавт. (1948) наблюдали 219 больных с экстрагенитальными твердыми шанкрами, у 102 из которых они располагались на губах (у 44 человек на верхней и у 58 —

на нижней губе). Первичная сифилома губы в 95% случаев бывает одиночной. С. К. Розенталь (1953) выделяет следующие клинические ее разновидности: эрозивную, папулезную и гипертрофическую.

Шанкр губы. *Эрозивный твердый шанкр губы* может иметь типичные клинические признаки (эрозия с правильными округлыми краями, красным, блестящим, как бы лакированным или покрытым дифтероидным налетом дном, в основании которого определяется листовидное или пластинчатое уплотнение). Сравнительно нередко эрозия имеет маленькие размеры (карликовый твердый шанкр). Значительные диагностические трудности возникают в тех случаях, когда эрозия покрывается плотной, массивной коркой буроватого цвета (корковый твердый шанкр).

Иногда твердый шанкр возникает на губе в виде мелкой папулы, которая быстро превращается в безболезненную язву с уплотнением в основании.

Гипертрофический твердый шанкр характеризуется развитием выраженного инфильтрата в основании язвы и по своему внешнему виду становится похожим на плоскоклеточный рак.

Кроме вышеописанных форм первичной сифиломы, в средней части губы и в углах рта она может принимать вид стойкой болезненной *трещины*, которая долго не проходит без специфического лечения.

При локализации на нижней губе твердый шанкр подвергается раздражению за счет постоянного прикосновения верхней губы и приема пищи, вследствие чего нижняя губа отекает, смещается вниз, а время существования шанкра значительно удлиняется.

Регионарный аденит при твердом шанкре губы появляется в конце 3-й, начале 4-й недели от момента заражения. Лимфатические узлы обычно увеличиваются с одной стороны, имеют гладкую, овоидную форму, по консистенции

напоминают подушку, надутую воздухом. Регионарный лимфоаденит, развивающийся при шанкрах губ, бывает иногда болезненным. Это наблюдается нередко и при иных локализациях твердого шанкра в полости рта. Причиной является частое присоединение вторичной инфекции.

Клиническая диагностика твердого шанкра, локализующегося на губах, чрезвычайно трудна. В связи с этим необходимо взять за правило, что при наличии у больного безболезненных инфильтрированных поражений на губах и в полости рта, сопровождающихся односторонней лимфоаденопатией, следует исключить сифилис.

Дифференциальную диагностику твердого шанкра губы необходимо проводить с травматическими эрозиями, простым герпесом, вульгарным импетиго, плоскоклеточным раком, глубокой трихофитией, гуммой.

Простой герпес нередко локализуется в области губ. В этих случаях одновременно остро появляются тесно сгруппированные мелкие пузырьки на фоне отека кожи. Они быстро вскрываются с образованием корок, по отхождении которых образуется поверхностная эрозия без уплотнения, имеющая неровные полициклические очертания. Часто одновременно или последовательно с промежутками в 1–2 дня образуются 2–3 новых очага поражения, расположенных близко друг к другу. Появление пузырьков сопровождается зудом, покалыванием, иногда болью. Герпетические эрозии существуют 7–10 дней, затем эпителизируются. Заболевание склонно к рецидивам.

Вульгарное импетиго обычно наблюдается у детей, редко локализуется изолированно на губах. Заболевание развивается быстро, характеризуется множественностью эрозивных и корковых очагов поражения, болезненно. Уплотнения в основании эрозий нет, рациональное наружное дезинфицирующее лечение быстро приводит к выздоровлению.

Плоскоклеточный рак губы. Дифференциальной диагностики с твердым шанкром требует начальная стадия рака. Опухоль в 95% случаев локализуется на нижней губе, наблюдается у людей старше 40 лет, у мужчин в 2 раза чаще, чем у женщин. Возникновению рака обычно предшествуют различные предраковые состояния: хронические хейлиты, особенно актинический и у курильщиков, лейкоплакия, лейкокератозы. Рак характеризуется появлением в средней части губы, как правило, одиночной, поверхностной, слегка уплотненной, малоболезненной, часто покрытой коркой язвы. Эта уплотненная язва имеет тенденцию к медленному (месяцами) росту. Поздняя стадия рака губы, которая отличается выраженной плотностью основания язвы, приподнятыми, неровными, развороченными краями, легкой кровоточивостью и болезненностью, особых трудностей для дифференциальной диагностики с твердым шанкром не представляет. Регионарные лимфатические узлы (подподбородочные и подчелюстные) увеличиваются при раке через 4–5 мес.

Глубокая трихофития губы (паразитарный сикоз) имеет узловатый и воспалительный характер, причем поражается исключительно кожная часть губ, а не красная кайма. Волосы в очаге поражения выпадают, а также сравнительно легко выдергиваются. Из устьев фолликулов выделяются капельки гноя, особенно при сдавливании узла. Диагноз трихофитии подтверждается обнаружением возбудителя болезни в чешуйках кожи и пораженных волосах.

При гуммозных поражениях губ лимфатические узлы не увеличиваются.

Шанкр языка. Шанкр языка бывает одиночным, появляется большей частью на дорсальной поверхности языка и имеет несколько форм:

- 1) эрозивная;
- 2) язвенная; такая язва, поражающая слизистую оболочку, углублена в виде чашечки или ложечки;

- 3) щелевидная, появляется при локализации шанкра вдоль трещин языка, когда он имеет вид продолговатых или удлиненных эрозий; уплотнение дна этих разновидностей шанкра выражено слабо, субъективные расстройства отсутствуют;
- 4) склеротический твердый шанкр; он либо напоминает большую опухоль за счет проникновения инфильтрата глубоко в ткани языка, либо принимает вид склерозированного кончика языка, при котором покраснение без резких границ переходит в нормальную слизистую оболочку (шанкр «без краев») [Аствацатуров Р. К., 1971].

Твердый шанкр языка необходимо **дифференцировать** от травматической язвы (язвенного глоссита), язвенного туберкулеза, рака.

Травматическая язва языка (язвенный глоссит) обусловлена повреждением его острым краем кариозного зуба или зубами, покрытыми большим количеством зубного камня. Травматические язвы всегда локализуются на боковых поверхностях языка, а не на его спинке, как твердый шанкр. Топографически травматические язвы точно соответствуют поврежденному зубу, что облегчает распознавание. Лимфатические узлы иногда увеличиваются, но не в такой степени, как при твердом шанкре.

Туберкулезная язва наблюдается на языке у больных, страдающих тяжелой открытой формой туберкулеза, возникает вследствие аутоинокуляций микобактерий туберкулеза, выделяемых с мокротой. Заболевание начинается с появления мелких желтовато-красных узелков, быстро превращающихся в пустулы. Последние, быстро вскрываясь, образуют мелкие язвочки, увеличивающиеся и сливающиеся между собой. В результате образуется язва с неровными, фестончатыми, слегка подрытыми краями и легко кровоточащим дном. На дне вокруг язвы обнаруживаются свежие желтые бугорки (зерна Трела). Характер-

на резкая болезненность язв, вследствие чего затруднен прием пищи. В мазках из гнойного отделяемого язв обнаруживаются микобактерии туберкулеза.

Твердый шанкр миндалин. Твердый шанкр миндалин характеризуется обычно явлениями специфического амигдалита, заключающегося в покраснении, уплотнении и увеличении одной из миндалин без образования на ней эрозии или язвы. Реже шанкры миндалин имеют вид типичной резко ограниченной эрозии или язвы, располагающихся на уплотненной миндалине. Острые воспалительные явления в этом случае отсутствуют. Редкими разновидностями являются дифтероидный и гангренозный шанкры. От дифтерии этот шанкр отличается тем, что покрывающий его налет почти совершенно не снимается, он как бы сросся с близлежащей тканью, между тем как при дифтеритической ангине налет снимается довольно легко. Гангренозная форма шанкра встречается редко. Она характеризуется появлением на поверхности шанкра омертвевших островков, маленьких бляшек, затем значительным увеличением и покраснением миндалин. Все формы твердого шанкра, локализирующиеся на миндалинах, вызывают болезненность и затруднение при глотании. Установить правильный диагноз помогает односторонность поражения, отсутствие общих явлений и наличие одностороннего увеличения подчелюстных и шейных лимфатических узлов (иногда передних ушных), обычно несколько болезненных. Гангренозный шанкр миндалин иногда сопровождается ознобом, лихорадкой, общей слабостью, потерей аппетита и т. п.

Твердый шанкр десен. Различают две клинические разновидности: 1) эрозию с ровной гладкой поверхностью, ярко-красного цвета, имеющую вид резко очерченного полулуния, охватывающего шейки 1–2 зубов на наружной поверхности десны; уплотнение дна незначительно и маскируется плотностью подлежащей кости; 2) язву, ко-

торая очень сходна с банальными изъязвлениями, осложняется альвеолярным периоститом и почти не имеет каких-либо типичных черт, характерных для твердого шанкра. Диагностику облегчает наличие регионарного лимфоаденита в подчелюстной области.

Твердый шанкр задней стенки глотки. Твердый шанкр задней стенки глотки встречается редко. Он, как правило, располагается на средней линии ниже языка. Нижняя его половина бывает хорошо заметна; для осмотра верхней необходимо приподнять язычок. Эта форма шанкра имеет вид эрозии с резко ограниченными краями.

Шанкры твердого неба, внутренней поверхности щек встречаются крайне редко.

* * *

В заключение следует отметить, что твердые шанкры полости рта часто атипичны. Кроме того, они могут сопровождаться неспецифическими стоматитами, затухающими основной очаг поражения. Микроскопическое обнаружение бледной трепонемы в отделяемом с поверхности твердого шанкра, располагающегося в полости рта, очень трудно. Это объясняется наличием здесь большого количества сапрофитирующих спирохет (*Treponema microdentium*, *T. mucosum*, *T. macrodentium*, *Borrelia buccalis* и *B. Vincentii*). Они морфологически сходны с бледной трепонемой и нередко в большом количестве встречаются при различных язвенных воспалительных процессах на слизистой оболочке полости рта. Большое диагностическое значение в этих случаях приобретает исследование пунктата одного из увеличенных регионарных лимфатических узлов, поскольку там указанные выше сапрофитные спирохеты не встречаются. Если подозрительное на твердый шанкр поражение существует несколько недель, то необходимо провести серологическое исследование крови и установить, нет ли у больного сипи и полиаденита.

Вторичный сифилис

Поражения слизистой оболочки полости рта, зева, гортани наблюдаются во вторичном периоде сифилиса очень часто. Они возникают в сочетании с сифилидами на коже или, как рецидив, изолированно. Рецидивные формы имеют особо большое практическое значение, так как, не вызывая субъективных ощущений, часто просматриваются больным и нередко служат источником прямого и непрямого заражения.

Вторичные сифилиды характеризуются в основном изменениями цвета и рельефа слизистой оболочки. Встречается также нарушение ее целостности в виде эрозий или язв. Очаги поражения во вторичном периоде сифилиса отличаются резкой отграниченностью от окружающих здоровых участков, что является весьма ценным диагностическим признаком.

Различают следующие формы поражения слизистых оболочек.

Пятнистый сифилид слизистых оболочек (*syphilis maculosa mucosae*) — представляет собой округлые пятна с гладкой поверхностью, синюшно-красного цвета с резкими границами. Пятна имеют тенденцию к слиянию с образованием эритем, отчетливо отграниченных от окружающей здоровой слизистой оболочки. Иногда пятнистый сифилид проявляется очагами серовато-белого (молочного, «опалового») помутнения слизистой оболочки, возникающими на эритематозном фоне. Наиболее частой локализацией пятен являются небные дужки, мягкое небо, миндалины.

Эритематозная сифилитическая ангина характеризуется отсутствием отека миндалин, резкими границами покраснения и нормальным общим самочувствием больного (температура тела не повышена, общего недомогания, субъективных расстройств нет). Этими симптомами она отличается от обычной катаральной ангины

и фарингита. При поражении гортани возникает осиплость голоса. На фоне эритематозных участков слизистой оболочки иногда отмечается белесоватая окраска эпителия, напоминающая поверхностный ожог ляписом. Иногда эпителий на поверхности пятен разрушается и они превращаются в эрозии, напоминающие афты. Эритематозный сифилитический ринит сопровождается сухостью слизистой оболочки носа, появлением корочек.

Папулезный сифилид слизистых оболочек (*syphilis papulosa mucosa*) встречается наиболее часто при вторичном сифилисе, чаще у женщин. Сифилитическая папула представляет собой резко ограниченное плотное возвышение слизистой оболочки, диаметром до 1 см. Форма ее круглая или овальная, цвет насыщенно-красный с фиолетовым оттенком. Свежие папулы сравнительно мало возвышаются над уровнем слизистой оболочки. Они характеризуются не столько изменениями рельефа слизистой оболочки, сколько своим своеобразным серовато-молочным «опаловым» цветом, очень мелкой зернистостью и бархатистостью поверхности. Кроме того, для них характерно наличие узкого отчетливого фиолетово-красного венчика по периферии. Папулы постепенно разрастаются по периферии, достигая диаметра 1,5–2 см, сливаются между собой, образуя резко ограниченные бляшки значительной величины фестончатых или гирляндоподобных очертаний. В дальнейшем центральная часть папул вследствие мацерации покрывающего их эпителия принимает описанную выше «опаловую» окраску; периферическая же часть сохраняет первоначальный цвет и выделяется вокруг белесоватой центральной части в форме фиолетово-красного валика. Эти характерные папулы вторичного сифилиса получили общепринятое французское название «опаловые бляшки» (*plaque opalines*). В дальнейшем судьба этих бляшек бывает различной. Они могут рассасываться, иногда приобретая при этом

кольцевидную форму. В других случаях, особенно под воздействием постоянного раздражения пищей, табаком, алкоголем, они эрозируются (*syphilis papulosa erosiva mucosae*) или изъязвляются (*syphilis papulosa exulcerans mucosae*). При этом поверхность язв или эрозий покрывается желтовато-серым налетом, иногда с примесью гноя. Характерной особенностью эрозивных и изъязвившихся папул является то, что они резко отграничены от окружающей их здоровой кожи венчиком инфильтрата фиолетово-красного цвета.

Излюбленной локализацией папул являются язык, углы рта, прилегающая часть слизистой оболочки губ и щек, затем небные дужки и миндалины.

При длительном существовании папулы разрастаются, увеличиваются и принимают гипертрофический характер (*Syphilis papulosa mucosae vegetans*). Это отмечается в углах рта, в складках между десной и губой, на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов, на боковых поверхностях языка. Разрастающиеся папулы при травматизации также нередко эрозируются и изъязвляются. При локализации папул на слизистой оболочке зева возникает папулезная ангина.

Папулы в углах рта могут распространяться на кожу. Иногда их поверхность покрывается зернистыми и бородавчатыми разрастаниями. При открывании рта инфильтрированная кожа и слизистая оболочка растягиваются, вследствие чего образуются кровотокающие трещины, покрытые корками.

Папулы языка чаще всего встречаются на его спинке и по краям. Нитевидные отростки на спинке языка или гипертрофируются, или же (при рассасывании папул) атрофируются. Вследствие этого папулы представляются гладкими, блестящими, запавшими ниже уровня слизистой оболочки. При локализации по краю языка папулы, подвергаясь здесь постоянному раздражению зубами,

нередко гипертрофируются, а поверхность их покрывается утолщенным эпителием серовато-белого цвета. Эти папулы значительно выступают над поверхностью слизистой оболочки и представляются плотными на ощупь; периферическая каемка инфильтрата фиолетово-красного цвета становится тогда неразличимой. Диагностика таких папул при изолированном поражении трудна, диагноз устанавливается обычно на основании положительных серологических реакций. Папулы в области корня языка могут принять вегетирующий характер.

Длительно существующие и разрастающиеся папулы могут сопровождаться различными воспалительными явлениями. Клиническая картина приобретает характер обычного стоматита, что затрудняет диагностику.

Субъективные расстройства при локализации папулезного сифилида во рту могут быть различными. Незызвленные папулы миндалин и мягкого неба вызывают лишь ощущение неловкости при глотании. Эрозивные и изъязвленные папулы той же локализации вызывают значительную болезненность.

Дифференциальная диагностика. *Различные формы ангин, дифтерия зева, ангина Плаута — Венсана* характеризуются резкой болезненностью при глотании, острым началом, высокой температурой тела, островоспалительными явлениями.

Красный плоский лишай. При этом заболевании слизистые оболочки полости рта (щек, языка, десен, губ) поражаются обычно одновременно с высыпаниями на коже, они редко бывают изолированными. В полости рта сыпь красного плоского лишая чаще всего располагается на слизистой оболочке щек, особенно по линии смыкания зубов, или на спинке языка. На слизистой оболочке щек появляются мелкие, величиной с булавочную головку, узелки белого цвета, которые, сливаясь, образуют сетку своеобразного белого цвета. При поражении слизистой

оболочки языка характерно высыпание белых папул, сливающихся и образующих небольшие бляшки. На красной кайме губ (чаще нижней) также появляется серовато-белая сетка на фоне бляшек фиолетового цвета, которые не распространяются на окружающую кожу. В сомнительных случаях дифференциальной диагностики помогает обнаружение типичных папул красного плоского лишая на коже, отсутствие признаков сифилиса и отрицательные серологические реакции.

Заеда. Стрептококковое импетиго, локализующееся в углах рта, где образуются (односторонне или двусторонне) небольшие эрозии, в центре которых выявляется неглубокая трещина. Вокруг углов рта нередко отмечаются медово-желтые корочки. Сифилитические папулы также локализуются в этих местах, но они, как правило, распространяются и на прилегающую оболочку щек, а при заедах этого не бывает. Кроме того, для заеды не характерны приподнятость и уплотнение краев трещин.

Кандидоз слизистых оболочек. Стойкий кандидоз слизистых оболочек полости рта, являющийся одним из ранних симптомов ВИЧ-инфекции, требует дифференциальной диагностики с сифилисом. Кандидоз слизистой оболочки рта начинается с появления на фоне гиперемии белого крошковидного налета, напоминающего манную крупу. Постепенно образуется сплошная белая пленка, которая сначала легко снимается, а затем приобретает грязно-серый или желтоватый цвет и прочно удерживается на пораженном участке (после ее удаления остается кровоточащая эрозия). Чаще всего поражается язык, но процесс может распространиться на все отделы слизистой оболочки полости рта. Возможно также появление кандидоза углов рта (заеды), который представляет собой эрозию, окруженную «воротничком» набухшего рогового слоя. Диагноз должен подтвердиться микроскопическим и культуральным исследованиями.

Лейкоплакия — изменение слизистой оболочки полости рта, обусловленное гиперкератозом эпителия. Она возникает на фоне длительных местных раздражений слизистой оболочки (курение, алкоголь, зубные протезы и т. п.). Характеризуется подчеркнутостью рельефа и изменением цвета слизистой оболочки. Цвет очагов синевато-бело-серый, подчас очаги блестят. Их поверхность сухая, покрыта перекрещивающимися бороздами, но она не имеет мелкой зернистости и бархатистости, которая наблюдается при сифилисе. Лейкоплакия, в отличие от сифилитических папул, имеет не правильно круглую форму, а неправильные очертания. При ней также отсутствует инфильтрированный фиолетово-красный валик, свойственный папулам. Не встречается лейкоплакия на миндалинах, языке и дужках, являющихся излюбленными местами локализации сифилитических папул. Несмотря на приведенные выше различия, в каждом случае лейкоплакии рекомендуют произвести серологическое исследование, так как имеются указания на то, что сифилитическая инфекция может спровоцировать развитие лейкоплакий.

«Волосатая» лейкоплакия слизистой оболочки рта. Это своеобразное заболевание, которое описано только у лиц, инфицированных ВИЧ. Клинически эта лейкоплакия представляет собой утолщение слизистой оболочки белого цвета с нечеткими границами. Очаги поражения имеют неровную, сморщенную («гофрированную») поверхность за счет нитевидных разрастаний эпителия слизистой оболочки, которая как бы покрывается волосками (отсюда термин «волосатая»). Разрастания имеют размеры от нескольких миллиметров до 3 см. Наиболее типичное место локализации — краевая зона языка, реже процесс занимает всю его поверхность и распространяется на слизистую оболочку щек.

Хронический афтозный стоматит взрослых. Заболевание имеет длительность до нескольких лет и характеризуется повторными высыпаниями афт на слизистой

оболочке полости рта. Афты начинаются как пузырек, который быстро превращается в поверхностный дефект слизистой оболочки. На высоте развития афты представляет собой поверхностный округлый или овальный дефект эпителия с плоской или блюдцеобразной поверхностью. Дно дефекта покрыто желтовато-белым налетом (цвет сливочного масла). Афтозные элементы располагаются на фоне отечной и покрасневшей слизистой оболочки, причем краснота имеет расплывчатые очертания. Таким образом, цвет дефекта (желтоватый, а не серовато-белый) и характер венчика (расплывчатый, а не резко ограниченный) дают основание отличить афты от сифилитических папул. Следует также иметь в виду, что афты отличаются значительной болезненностью.

Дискоидная и диссеминированная красная волчанка. При локализации на красной кайме губ образуются слегка инфильтрированные, резко ограниченные участки, окрашенные в фиолетово-красный цвет и покрытые небольшим количеством с трудом удаляемых чешуек; в местах перехода очагов поражения на слизистую оболочку отмечается серовато-белая каемка. Затем, начиная с центральной части, развивается рубцовая атрофия. На слизистой оболочке щек и губ заболевание характеризуется появлением ограниченных розово-красных пятен, центральная часть которых постепенно становится розово-белой. Иногда в центральной части образуется эрозия или белый атрофический рубец. У больных наряду с поражением слизистых оболочек, как правило, отмечаются типичные высыпания на коже.

Географический язык (доброкачественный мигрирующий глоссит) — доброкачественное воспалительное поражение неясной этиологии (возможно, обусловленное генетическими факторами). На спинке языка появляются множественные гладкие красные пятна, окруженные слегка возвышающейся серовато-желтой или белой каймой, шириной 1–2 мм. Сосочки языка в области пятен сглаже-

ны. Пятна могут иметь различную конфигурацию (округлую, овальную, гирляндоподобную), при слиянии напоминают географическую карту. Очень характерным симптомом является быстрое, в течение нескольких дней, изменение контуров пятен.

При ряде кожных заболеваний на слизистой оболочке полости рта могут появиться *пузыри*, которые быстро превращаются в эрозии. У некоторых больных эти заболевания начинаются в полости рта и могут более или менее длительно локализоваться только здесь. К ним относятся *пузырчатка*, *буллезный и рубцующий пемфигоид*, *буллезный эпидермолиз*, *многоформная экссудативная эритема*. Следует иметь в виду, что морфологическим элементом при всех этих заболеваниях является пузырь, образующийся на основе полости внутри эпителия или под ним. Вследствие этого образующиеся при вскрытии пузырей эрозии не имеют плотного основания и окружены бордюром из обрывков покрывавшего их эпителия. Сифилитические эрозии образуются не вследствие вскрытия пузырей, а в результате некроза и слущивания эпителия над сифилитическим инфильтратом. Поэтому на слизистой оболочке полости рта они нигде не имеют бордюра отслаивающегося эпителия по своему краю, а чаще окружены валиком синюшно-красного цвета.

Определенные дифференциально-диагностические трудности может вызвать *вегетирующая пузырьчатка*. Пузыри при вегетирующей пузырьчатке локализуются вокруг естественных отверстий и в кожных складках (подмышечных, пахово-бедренных, под молочными железами у женщин).

На поверхности эрозий, возникающих по вскрытии пузырей, образуются папилломатозные разрастания (вегетации), которые при слиянии могут напоминать широкие кондиломы вторичного сифилиса. Аналогичные вегетирующие эрозии образуются на слизистой оболочке полости рта, красной кайме губ, половых органах. В диф-

ференциально-диагностическом отношении следует иметь в виду наличие при пузырьчатке на коже не только вегетирующих, но и обычных акантолитических пузырей, а по периферии вегетаций — «воротничка» из отслаивающегося эпителия. Диагноз вегетирующей пузырьчатки устанавливается на основании результатов гистологического исследования и обнаружения акантолитических клеток в мазках-отпечатках со дна пузырей.

Пустулезный сифилид слизистых оболочек (syphilis pustulosa mucosae) при вторичном сифилисе встречается редко, обычно сочетается с пустулезными высыпаниями на коже, является проявлением злокачественного сифилиса. Пустулезный сифилид вначале имеет вид разлитого инфильтрата, насыщенно-красного цвета, тестоватой консистенции. Локализуется обычно на слизистой оболочке зева. Инфильтрат быстро распадается с образованием язвы, которая имеет подрытые крутые края, изрытое дно, покрытое гнойно-некротическим распадом. Субъективно отмечается резкая болезненность, нередко наблюдается лихорадка. Пустулезно-язвенный сифилид на слизистых оболочках не имеет характерных для сифилиса признаков и не отличается от изъязвлений другой этиологии. Обычно диагноз устанавливается по другим симптомам сифилиса.

Поражение гортани при вторичном сифилисе характеризуется изменением голоса от легкой хрипоты до полной афонии. Диагноз устанавливается на основании ларингоскопии.

Третичный сифилис

Поражения слизистой оболочки полости рта при третичном сифилисе могут проявляться в виде бугорков, гумм и диффузной гуммозной инфильтрации. Третичные сифилиды чаще встречаются в области носа, мягкого

и твердого неба, небной занавески; реже — на языке, задней стенке глотки и губах. Локализация очагов поражения существенно влияет на клиническую картину. Общими клиническими признаками третичных сифилидов является плотность инфильтрата, отсутствие увеличения регионарных лимфатических узлов, быстрое разрешение под влиянием специфической терапии. Исключением из последнего правила является диффузная гуммозная инфильтрация языка.

Гуммозное поражение слизистой оболочки полости носа появляется на перегородке, на границе между хрящевой и костной частями. Гумма здесь, как правило, возникает вторично, за счет распространения патологического процесса, первоначально возникающего в кости и хряще. Образуется резко отграниченный плотный инфильтрат синюшного цвета, значительно суживающий просвет носовой полости. В дальнейшем появляется гнойное отделяемое и гнойно-кровяные корки в носовых ходах, что свидетельствует о распаде инфильтрата. Возникает язва с ясно ограниченными краями, окруженная валиком плотного инфильтрата. При исследовании зондом на дне язвы ощущается шероховатая поверхность некротизированной кости. Последующее отделение секвестра ведет к образованию перфорации, захватывающей как костную, так и хрящевую части перегородки. В случаях значительного разрушения носовой перегородки и особенно вовлечения в процесс верхней части сошника происходит деформация носа («седлообразный» нос).

Третичные сифилиды слизистой оболочки твердого и мягкого неба могут быть гуммозными и бугорковыми. Гуммозные поражения неба, так же как и носа, как правило, возникают путем распространения воспалительного процесса с надкостницы и кости.

При распознавании начинающихся гуммозных поражений твердого и мягкого неба необходимо обращать осо-

бое внимание на состояние носовой полости, так как очень часто гуммозный процесс исходит именно оттуда. В этих случаях процесс протекает почти незаметно для больного, который жалуется лишь на насморк с гнойным и сукровичным отделяемым. Внезапно после выделения секвестров может наступить изменение формы носа и западение его спинки. В других случаях на слизистой оболочке твердого неба образуется плотный инфильтрат застойно-красного цвета, мало беспокоящий больного. В дальнейшем инфильтрат распадается и образуется язва. Она имеет правильную круглую или овальную форму, окружена валиком плотного инфильтрата синюшно-красного цвета; дно ее покрыто некротическими массами серовато-желтого цвета. При зондировании дна прощупывается некротизированная кость. Последующее отделение секвестра ведет к образованию перфорационного отверстия, сообщающего полость рта и полость носа. Возникает нарушение фонации (гносавый голос), пища из полости рта попадает в полость носа. Небольшие перфорации закрываются в процессе лечения вследствие слипчивого воспаления; при крупных перфорациях требуется пластическая операция после специфической терапии.

Относительно благоприятное течение имеет гуммозный сифилид слизистой оболочки твердого неба, начинающийся не со стороны полости носа, а со стороны полости рта и имеющий в этих случаях язвенную форму. Язвы образуются вследствие распада специфической инфильтрации, начинающейся на слизистой оболочке. Диаметр их обычно не превышает 1 см. Язвы обычно располагаются поверхностно, прободение неба отмечается редко. Дно их покрыто плотно сидящим желтоватым или белым налетом. Форма язвы большей частью неправильная, края окружены синюшно-красным валиком. Если язв несколько, то они могут располагаться по кругу. Язвы безболезненны, при раздражении пищей появляется болезненность и сухость в горле.

Гуммозные поражения мягкого неба также разнообразны по характеру своего возникновения и по клинической картине. Различают:

- 1) гуммозные изъязвления, начинающиеся со свободного края мягкого неба и язычка; они также могут быть продолжением процесса, локализующегося на дне полости носа;
- 2) бугорковые поражения ротовой поверхности мягкого неба, аналогичные бугорковому сифилиду кожи;
- 3) диффузные гуммозные инфильтрации небной занавески;
- 4) крупные узловатые гуммы, возникающие изолированно или в сочетании с диффузной гуммозной инфильтрацией.

При образовании ограниченных гуммозных узлов или, что наблюдается чаще, разлитой инфильтрации небная занавеска и мягкое небо утолщаются, теряют подвижность, что нарушает фонацию и вызывает затруднение глотания. Инфильтрат имеет багрово-красный цвет и резко выделяется на фоне окружающей здоровой слизистой оболочки. В дальнейшем наступает распад инфильтрата, ведущий к образованию одной или нескольких прободящих толщу небной занавески язв, заживающих с образованием своеобразных лучистых рубцов, что нередко ведет к срастанию небной занавески со стенкой глотки и рубцовому сужению зева. Несмотря на столь резкие изменения, больные предъявляют лишь незначительные жалобы на затруднения глотания и легкую болезненность при приеме раздражающей пищи.

Бугорковый сифилид на слизистой оболочке неба имеет относительно благоприятное течение, часто серпигинозно-язвенную форму, но не приводящую к разрушению неба и его прободению.

Третичный сифилис на задней стенке глотки характеризуется образованием ограниченного инфильтрата синюшно-красного цвета. Последний распадается с образованием малоблезненной язвы, окруженной валиком плотного инфильтрата синюшно-красного цвета, резко отграниченного от окружающей здоровой слизистой оболочки. Дно язвы покрыто марким гнойно-некротическим налетом. По заживлении остается втянутый плотный рубец.

Дифференциальную диагностику следует проводить с вульгарной волчанкой слизистой оболочки рта, язвенным туберкулезом, лепроматозным типом лепры, риносклеромой.

Туберкулезная волчанка протекает медленно, в течение ряда лет, иногда поверхностно изъязвляется. Перфорация неба наблюдается лишь в исключительных случаях. Длительность существования, мягкость инфильтратов, отсутствие глубоких изъязвлений позволяет отличить волчанку твердого неба от сифилиса. Кроме того, волчанка твердого неба связана, как правило, с волчанкой носа. При последней, в отличие от сифилиса, поражается не костная, а кожная и хрящевая части носа.

Язвенный туберкулез слизистой оболочки твердого неба является результатом заражения микобактериями туберкулеза, содержащимися в мокроте больного. Эта форма туберкулеза слизистой оболочки наблюдается в сочетании с открытым и далеко зашедшим туберкулезом легких. Туберкулезные язвы болезненны, поверхностны, имеют неправильные очертания и фестончатые края. По их периферии можно найти точечные язвочки с серовато-желтым дном. В соскобе со дна язвочки удается обнаружить микобактерии туберкулеза.

На мягком небе возможно одновременное появление очагов вульгарной волчанки и язвенного туберкулеза. Очень часто туберкулезной волчанкой поражается язычок, который сначала увеличивается в объеме и покрыва-

ется сгруппированными волчаночными бугорками, затем язычок либо изъязвляется, либо рубцово изменяется, уменьшается, подтягивается кверху и даже полностью исчезает. Такое незаметное разрушение язычка, сопровождающееся подчас рубцующим туберкулезным процессом, может привести к дифференциально-диагностическим ошибкам с перенесенным гуммозным поражением. В этих случаях необходимо дополнительное тщательное ринологическое обследование больного.

Язвенный туберкулез мягкого неба имеет клинические признаки, аналогичные этому заболеванию, локализирующемуся на твердом небе.

При *леpromатозном типе лепры*, наряду с поражением кожи, часто наблюдается поражение слизистых оболочек губ, языка, мягкого и твердого неба, гортани и особенно носа. Поражение слизистой оболочки носа может наблюдаться в форме ринита и частых носовых кровотечений еще в продромальном периоде. Последовательно на слизистой оболочке носовой перегородки образуются лепромы, которые, распадаясь, ведут к ее перфорации и к деформации носа. Поражения слизистой оболочки гортани выражаются в осиплости голоса и могут привести к афонии. В дифференциальной диагностике с сифилисом следует учитывать характерный вид лепром на коже, потерю температурной и болевой чувствительности.

При *риносклероме* изменения в полости рта и глотке, несмотря на многолетнее течение заболевания, не вызывают глубоких изъязвлений. Диагноз риносклеромы подтверждается результатами гистологического исследования, обнаружением возбудителя и серологическими реакциями.

Третичные сифилиды языка наблюдаются у мужчин чаще, чем у женщин. Они выражаются в виде бугорков, ограниченного, узловатого или разлитого интерстициального глоссита.

Глубокие гуммы языка (ограниченный узловатый глоссит) одиночны, исходят из его толщи и не причиняют сначала никаких беспокойств больному. Появляется безболезненный узел плотноэластической консистенции. Постепенно увеличиваясь, он достигает величины лесного ореха или голубинового яйца и полушаровидно выступает над уровнем слизистой оболочки. При распаде узла возникает типичная гуммозная язва, окруженная валом плотного ограниченного инфильтрата. Образующийся при заживлении рубец нередко искривляет язык и лишает его нормальной подвижности.

Диффузная гуммозная инфильтрация языка (разлитой интерстициальный глоссит) может быть поверхностной и глубокой.

При поверхностном интерстициальном глоссите язык не увеличивается. Образуются поверхностные инфильтраты в пределах слизистой оболочки, которые располагаются преимущественно на спинке и боковой поверхности языка. Они могут распадаться с образованием язв с резко очерченными краями и некротическим дном. Инфильтраты слабо выступают над уровнем слизистой оболочки, при отсутствии язв мало беспокоят больного и выявляются лишь при тщательной пальпации языка.

Глубокий интерстициальный глоссит характеризуется более заметными субъективными и объективными симптомами. Развитие этого глоссита обусловлено появлением разлитого гуммозного инфильтрата вокруг сосудов подслизистой оболочки и в соединительной ткани между мышечными пучками. Последовательно инфильтрат замещается рубцовой соединительной тканью, что сопровождается атрофией мышечных волокон. Процесс захватывает или весь язык, или большую его часть. Различают две стадии развития интерстициального глоссита: стадию инфильтрации и стадию замещения инфильтрата соединительной тканью. Сначала язык увеличивается, на поверх-

ности его появляются глубокие перекрещивающиеся борозды, вследствие чего он приобретает дольчатый бугристый вид. Слизистая оболочка языка становится синюшно-красной, гладкой, сосочки исчезают. На многих участках языка имеются очаги лейкоплакии, нередко эрозии. В дальнейшем в результате прогрессирующего замещения инфильтрата соединительной тканью язык постепенно уменьшается, становится плотным, твердым («деревянистым»), малоподвижным, укорачивается, иногда принимает асимметричную неправильную форму. Слизистая оболочка языка легко травмируется зубами, пищей, что приводит к развитию болезненных трещин, эрозий, язв. Функции языка резко нарушаются. Тяжелые последствия можно предотвратить только своевременным рано начатым специфическим лечением.

Дифференциальная диагностика. *Складчатый язык* возникает в раннем детском возрасте, достигает максимального развития к периоду полового созревания и остается стабильным. В отличие от сифилитического глоссита, складчатый язык имеет нормальные размеры и консистенцию.

Глоссит при злокачественной гиперхромной анемии отличается бледно-розовой атрофичной слизистой оболочкой, на которой выделяются островки и полосы серовато-красного цвета. Инфильтрация языка отсутствует. Диагноз устанавливается при гематологическом обследовании больного.

Рак языка. Заболевание может встречаться у людей любого пола и возраста, но чаще у мужчин 60–70 лет. Начинается с появления безболезненного инфильтрата или язвы подвижной части или у корня языка. Через 4–6 мес инфильтрат или язва приобретают типичные для инвазивной карциномы клинические симптомы, появляются боли в очаге поражения при глотании, нередко метастазы в регионарные лимфатические узлы. Дифференциальная

диагностика с твердым шанкром обычно больших затруднений не вызывает.

На губах могут развиваться типичные бугорковые и гуммозные сифилиды, а также диффузная гуммозная инфильтрация. Последняя чаще поражает верхнюю губу у женщин. Одиночная гумма губы при изъязвлении требует дифференциальной диагностики с твердым шанкром, при котором всегда имеется типичный склераденит, а также с раком.

СКРЫТЫЙ СИФИЛИС

Обнаружение положительных серологических реакций в крови является основанием для установления диагноза скрытого сифилиса у людей, не имеющих клинических признаков этого заболевания. Скрытый сифилис может возникать у больных, которые в прошлом имели активные проявления сифилиса, разрешившиеся либо самостоятельно или под влиянием недостаточного специфического лечения, либо является особой формой бессимптомного течения сифилитической инфекции с момента заражения больного.

Различают ранний (с длительностью болезни до 2 лет), поздний (с длительностью болезни более 2 лет) и неуточненный (неведомый, игнорантный) скрытый сифилис.

Больные ранним скрытым сифилисом представляют собой эпидемиологически опасную группу. Больные поздним скрытым сифилисом в эпидемиологическом отношении практически не опасны, но у них нередко развивается поздний сифилис сердечно-сосудистой и центральной нервной системы, который приблизительно в $\frac{1}{3}$ случаев является непосредственной причиной смерти. Диагноз скрытого неуточненного сифилиса ставится в тех случаях, когда ни врач, ни больной не знают и не могут определить, когда и при каких обстоятельствах произошло заражение.

Решающее значение в диагностике скрытого сифилиса имеет выявление положительных серологических реакций в крови. В связи с отсутствием у больного клинических симптомов правильная оценка положительных

серологических реакций, а, следовательно, и диагностика скрытого сифилиса, представляет собой ответственную задачу, стоящую перед врачом-венерологом.

У больных ранним скрытым сифилисом стандартные серологические реакции положительны в высоком титре (1:120, 1:160). Титр реактивов у этих больных может оказаться низким в тех случаях, когда они лечились антибиотиками по поводу гонореи или занимались самолечением сифилиса, а также если ранний скрытый сифилис по времени соответствует началу первичного серопозитивного сифилиса. У всех больных ранним скрытым сифилисом РИФ всегда дает резко положительные результаты, РИТ у 60–70% может быть отрицательной или показатели иммобилизации бледных трепонем оказываются низкими (40–70%). При позднем скрытом сифилисе отмечаются положительные стандартные серологические реакции с низким титром реактивов (1:5, 1:10, 1:20). Крайне редко наблюдаются случаи позднего скрытого сифилиса с высоким титром реактивов (наличие высокого титра реактивов требует дифференциальной диагностики с ложноположительными серологическими реакциями). РИФ и РИТ у всех больных поздним скрытым сифилисом резко положительны.

У больных ранним скрытым сифилисом негативация серологических реакций происходит так же быстро, как при первичном и вторичном приобретенном сифилисе. При позднем скрытом сифилисе классические серологические реакции негативируются очень медленно, как при приобретенном позднем сифилисе; РИФ, РИТ, а в некоторых случаях классические серологические реакции, несмотря на энергичное противосифилитическое и неспецифическое лечение, остаются положительными.

Существуют также ряд вспомогательных, имеющих относительное значение признаков, которые следует использовать в диагностике ранних и поздних форм.

Ранний скрытый сифилис:

- 1) анамнез (наличие в течение последних двух лет высыпаний типа вторичных сифилидов на коже и слизистых оболочках, алопеции; лечение антибиотиками по поводу гонореи, ангины, других интеркуррентных заболеваний; указание на добрачные и внебрачные половые контакты);
- 2) конфронтация (обнаружение у полового партнера активного или раннего скрытого сифилиса);
- 3) данные клинического осмотра (выявление при осмотре рубца или уплотнения на месте предполагаемой первичной сифиломы; увеличение паховых лимфатических узлов);
- 4) возраст больного моложе 40 лет;
- 5) появление температурной реакции обострения (реакции Герксгеймера);
- 6) ликвор у этих больных может быть нормальным, а при патологическом состоянии (ранний скрытый сифилитический менингит) отмечается его быстрая санация в процессе противосифилитического лечения; в ликворе преобладает воспалительный компонент (белок, цитоз, глобулиновые реакции).

Больные ранним скрытым сифилисом чаще всего выявляются как источники заражения половых партнеров, при профилактических обследованиях, реже обращаются самостоятельно.

Поздний скрытый сифилис:

- 1) анамнез не информативен; иногда имеются сведения о возможности заражения 2–3 года назад;
- 2) конфронтация; крайне редко у супруга обнаруживается поздний скрытый сифилис;
- 3) на коже и слизистых оболочках обследуемого никаких признаков сифилиса не выявляется; лиц

с подозрением на поздний скрытый сифилис обязательно необходимо направлять на консультацию к терапевту, окулисту, отоларингологу, невропатологу и рентгенологу;

- 4) возраст больного старше 40 лет;
- 5) температурная реакция Геркстгеймера отсутствует;
- 6) патологические изменения в ликворе (поздний скрытый сифилитический менингит) встречается редко, и санация ликвора в процессе терапии происходит медленно; в ликворе чаще преобладают дегенеративные изменения (патологическая реакция Ланге) при слабой выраженности воспалительного компонента.

Больные поздним скрытым сифилисом, как правило, выявляются при профилактических обследованиях (в соматических стационарах, на станциях переливания крови и т. п.); иногда как семейные контакты больных поздними формами сифилиса.

В дифференциальной диагностике скрытого сифилиса решающую роль играет своевременное и правильное распознавание ложноположительных серологических реакций в крови.

В случаях неясности данных серологических исследований, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, при отсутствии у них данных анамнеза и клинических проявлений сифилиса на коже, видимых слизистых оболочках, а также изменений нервной системы, внутренних органов, специфическое лечение только на основании положительных серологических реакций не назначается. Такие люди нуждаются в диспансерном наблюдении с периодическим обследованием у терапевта, невропатолога, окулиста, отоларинголога, включая рентгенологическое и ликворологическое обследования.

ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ СИФИЛИС

Сифилитические поражения могут развиваться в любом внутреннем органе. Они имеют воспалительный или дистрофический характер, протекают бессимптомно или проявляются различными функциональными расстройствами, реже приобретают клинически выраженный характер. Ранние поражения сифилисом внутренних органов развиваются чаще, чем диагностируются, так как при обычном клиническом обследовании их, как правило, выявить не удастся. Клиническая картина заболеваний внутренних органов, пораженных сифилитической инфекцией какими-либо специфическими, свойственными только сифилису симптомами не проявляется. Диагноз устанавливается на основании обнаружения поражений кожи и слизистых оболочек и положительных серологических реакций в крови. В подавляющем большинстве случаев висцеральный сифилис хорошо поддается противосифилитической терапии.

Ранний висцеральный сифилис

Поражения сердечно-сосудистой системы. Сифилитический миокардит — одна из наиболее частых форм раннего кардиоваскулярного сифилиса. Он может протекать либо бессимптомно и выявляться только электрокардиографически, либо с выраженными функциональными расстройствами. Больные жалуются на легкую утомляемость, общую слабость, одышку, головокружение, может повышаться температура тела. Артериальное давление

умеренно снижено, границы сердца незначительно смещены влево, тоны приглушены, появляется аритмия. Объективным признаком поражения сердца является систолический шум на верхушке. При переходе специфического процесса с миокарда на эндо- и перикард возможно развитие перикардита и эндокардита.

Сифилитический аортит. Специфическое уплотнение восходящего отдела аорты может развиваться очень рано, уже в первичном периоде сифилиса. Клинически заболевание протекает бессимптомно. При локализации сифилитического аортита в начальной части восходящего отдела аорты нередко развивается недостаточность аортального клапана, затем поражается митральный клапан.

Редким проявлением раннего висцерального сифилиса является облитерирующий эндартериит венечных артерий, что может быть причиной инфаркта миокарда.

Поражения органов пищеварительного тракта. Поражение печени является ранним симптомом висцерального сифилиса и возникает обычно в начале заболевания как проявление сифилитической септицемии. Клинически сифилис печени может проявляться нарушением ее функции, увеличением размеров, желтушностью склер; при безжелтушных, скрытых формах сифилитического гепатита клиническим признаком является только увеличение и уплотнение печени с одновременным (почти в половине случаев) увеличением селезенки. Очень редко отмечается острый сифилитический гепатит с желтухой, напоминающий болезнь Боткина. Чаще всего он развивается через 6–8 мес после инфицирования. Его возникновению способствуют неполноценное питание, злоупотребление алкоголем, сопутствующие заболевания (малярия, грипп и др.). Патологический процесс сосредоточен в эпителиальной ткани печени.

От болезни Боткина сифилитический гепатит отличается меньшей выраженностью или даже отсутствием пред-

желтушного периода. Печень увеличена и болезненна, нередко увеличена и селезенка. В крови повышено содержание билирубина, в моче — количество желчных пигментов; функции печени (антитоксическая, углеводная и др.) нарушены. Течение сифилитической желтухи благоприятное. Она хорошо поддается специфической терапии и разрешается через 2–3 нед. Острая желтая дистрофия печени в настоящее время практически не встречается.

Г. Ф. Романенко и соавт. (1996) различают ранний диффузный гепатит при активном свежем сифилисе как специфическое (изменение преимущественно сосудов и окоლოსудистой ткани) и неспецифическое (токсико-аллергическое) поражение печени, а также как проявление монорецидива вследствие недостаточного или чрезмерного лечения. Следует также отличать специфический гепатит от болезни Боткина и сывороточного гепатита у больных сифилисом.

Поражение желудка встречается как при вторичном свежем, так и вторичном рецидивном сифилисе, описаны случаи острого гастрита у больных первичным сифилисом, развившегося одновременно с появлением первичной сифиломы. Основными клиническими проявлениями специфического поражения желудка являются преходящая гастропатия, острый гастрит и сифилитическая язва желудка. Сифилис может отягощать течение сопутствующего неспецифического заболевания желудка. В ряде случаев сифилитические поражения имитируют злокачественную опухоль желудка. Преходящая гастропатия характеризуется транзиторными функциональными нарушениями, сопровождающимися тошнотой, отрыжкой, потерей аппетита, снижением кислотности желудочного сока. Сифилитический гастрит («ранний гастросифилис») проявляется более выраженными диспепсическими расстройствами (тошнота, иногда рвота), потерей аппетита и массы тела, слабостью, отсутствием

соляной кислоты в желудочном содержимом, повышением СОЭ, положительной реакцией на скрытую кровь в кале, примесью свежей крови в рвотных массах. Сифилитический гастрит обусловлен возникновением очагов специфического воспаления на слизистой оболочке желудка, которые при рентгеноскопии иногда могут симулировать язвенную болезнь или новообразование желудка.

Сифилитическая язва желудка характеризуется ночными болями на фоне гипо- и анацидного гастрита, частой рвотой неизменной кровью.

В отдельных случаях клиническая картина сифилиса желудка носит комбинированный характер: наблюдается смешанный симптомокомплекс гастрита, язвенной болезни и опухолевого процесса. Диагноз устанавливается на основании комплексного обследования больных, включающего серологические, рентгенологические, фиброгастроскопические и гистологические методы.

Поражение почек выявляется, как правило, в начале вторичного свежего сифилиса. Оно может наблюдаться в виде бессимптомной дисфункции почек, определяемой по результатам радионуклидной ренографии; доброкачественной протеинурии, сифилитического липоидного нефроза и гломерулонефрита.

Единственным симптомом доброкачественной протеинурии является наличие в моче белка (0,1–0,3 г/л).

Сифилитический липоидный нефроз наблюдается в двух вариантах: остром и скрытом. При остром липоидном нефрозе кожа больного представляется бледной, отечной. Моча мутная, выделяется в небольшом количестве, имеет высокую относительную плотность (до 1,040 и более); количество белка в моче обычно превышает 2–3 г/л. В осадке содержатся цилиндры, лейкоциты, эпителий, жировые капли; эритроциты встречаются редко в небольшом количестве. Артериальное давление не повышено, глазное дно нормально. Скрытый нефроз развивается медленно, ино-

гда спустя значительное время после инфицирования, проявляется умеренной альбуминурией и незначительными отеками.

Специфический нефрит диагностируется как мембранная тубулопатия и инфекционный гломерулонефрит. В основе поражения почек лежит первичное поражение мелких сосудов, постепенная гибель клубочков и прогрессирующее сморщивание почки. Сифилитический гломерулонефрит по своему патогенезу является болезнью иммунных комплексов. В состав этих комплексов входят трепонемный антиген, антитрепонемные антитела IgG и третий компонент комплемента (С3). Иммунные комплексы откладываются в зоне субэпителиальной базальной мембраны. Специфическое лечение позднего сифилиса почек очень эффективно; оно предотвращает развитие хронического нефроза и почечной недостаточности.

Поражение дыхательной системы при раннем сифилисе наблюдается крайне редко. Могут возникать острая бронхопневмония, интерстициальная пневмония, сухой сифилитический бронхит. Сифилис дыхательной системы развивается медленно. Возникают симптомы бронхита, появляется кашель с мокротой, иногда субфебрильная температура тела и прогрессирующая одышка. Острая бронхопневмония сифилитической этиологии по своему началу сходна с такими же формам туберкулезной и неспецифической пневмонии. Острая сифилитическая бронхопневмония может приобретать подострое течение с образованием стойких патологических изменений в паренхиме легких и бронхиальном дереве. Диагноз интерстициальной пневмонии устанавливается рентгенологически. Инфильтрат в легких может иметь различные размеры, иногда быть массивным. В подобных случаях его необходимо дифференцировать от опухоли.

Клиническая диагностика раннего сифилиса легких очень трудна. Часто диагноз устанавливается ретроспек-

тивно, особенно при отсутствии проявлений сифилиса на коже и слизистых оболочках. Основными диагностическими критериями являются результаты серологических исследований в динамике, общее удовлетворительное состояние больного, быстрый терапевтический эффект от противосифилитических препаратов.

Поражение сифилисом щитовидной железы наблюдается редко, характеризуется тахикардией и появлением субфебрильной температуры тела. Описаны случаи несахарного диабета сифилитической этиологии. Сифилитические орхиты и орхоэпидидимиты встречаются как исключение. Проявляются в уплотнении и увеличении яичка, возникает чувство тяжести в паховой области; в головке придатка пальпируется болезненный инфильтрат.

Диагноз раннего висцерального сифилиса должен основываться на тщательном всестороннем обследовании больного. При появлении у больного ранним сифилисом тех или иных симптомов заболевания внутренних органов необходимо исключать их специфическую этиологию. При этом следует иметь в виду, что поражение внутренних органов может быть обусловлено несифилитическими процессами.

Поздний висцеральный сифилис

В третичном периоде сифилиса во всех внутренних органах могут возникать ограниченные гуммы или гуммозные инфильтрации, а также наблюдаются различные дистрофические процессы и расстройства обмена. Чаще всего при позднем сифилисе поражается сердечно-сосудистая система (90–94%), реже печень (4–6%) и другие органы — легкие, почки, желудок, кишечник, яички (1–2%).

Поздний сифилис сердечно-сосудистой системы. При позднем сифилисе чаще всего поражается аорта, реже миокард, возможно одновременное поражение аорты и миокарда.

Впервые аневризму аорты у больных сифилисом описал Welch в 1875 г., а в 1905 г. Reuter обнаружил в стенке аорты при аневризме бледную трепонему.

У нелеченных больных сифилисом, наблюдавшихся в клинике профессора С. Воеск, поздний сифилис сердечно-сосудистой системы развился в 10% случаев: недостаточность аорты в 5,3%, аневризма аорты — в 2,5%, стеноз устья аорты — в 0,5%. У 0,3% больных неосложненный сифилитический аортит был обнаружен после смерти. Кардиоваскулярный сифилис развивается почти исключительно у больных приобретенным сифилисом через 15–30 лет после заражения. Неосложненный сифилитический аортит осложняется аортальной недостаточностью и аневризмой аорты в течение 3–5 лет. Аневризма аорты у мужчин возникает в 6 раз чаще, чем у женщин.

Сифилитический аортит (мезаортит) является наиболее частым проявлением позднего кардиоваскулярного сифилиса. Он может быть неосложненным (aortitis simplex) или сопровождается сужением устьев коронарных артерий, недостаточностью клапанов аорты и аневризмой аорты.

Первично поражается средняя оболочка аорты. Возникшие в ней очаги специфической инфекции замещаются в дальнейшем соединительной тканью, которая ведет к деформации внутренней оболочки, приобретающей шагреновый вид. Чаще поражается восходящая часть аорты. Открывающиеся здесь устья венечных сосудов сердца часто поражаются сифилитическим процессом, который лишь очень редко распространяется по сосуду. Постепенное разрушение мышечных и эластических волокон средней оболочки аорты ведет к ее диффузному или мешковидному расширению.

Клиническая картина. В течение длительного периода времени больной может не испытывать никаких неприятных ощущений. Первым симптомом, заставляющим

обратиться за помощью, является боль. Она имеет различный характер, возникает или приступообразно и иррадирует, подобно стенокардии, или же держится длительно, не достигая большой интенсивности. Боли стенокардического типа указывают на поражение устьев коронарных сосудов; постоянные боли («аорталгия»), по-видимому, являются следствием сифилитических невритов.

При объективном исследовании перкуссией и особенно при рентгенографии обнаруживается расширение чаще восходящей части, реже дуги и еще реже нисходящей части аорты. При аускультации на аорте выслушивается, как правило, систолический шум и акцент II тона с металлическим оттенком. Пульс — без изменений.

Дальнейшее развитие клинической картины зависит от преимущественной локализации процесса. Если преобладает поражение коронарных сосудов сердца, то, наряду с приступами стенокардии, появляются приступы сердечной астмы, возникающие на фоне все возрастающей сердечно-сосудистой недостаточности. Если процесс сосредоточен в области клапанного аппарата аорты, то постепенно развивается картина недостаточности клапанов аорты. Сифилитическая недостаточность клапанов аорты никогда не сочетается со стенозом устья аорты и имеет, как правило, неблагоприятное течение (часто декомпенсируется) и сопровождается болевыми ощущениями. В последующем мезаортит может привести к развитию аневризмы аорты, которая отличается от аортита лишь степенью расширения аорты.

Аневризма аорты является одним из исходов нелеченного или плохо леченного сифилитического аортита. Стенка аорты, лишенная значительного количества мышечных и эластических волокон средней оболочки, растягивается под влиянием давления крови. За счет этого преимущественно в восходящей части и дуге аорты развива-

ется аневризма. Аневризма либо имеет диффузную веретенообразную форму, либо образует мешковидное выпячивание, соединяющееся с аортой узким отверстием. Разрастаясь во все стороны, аневризма постепенно теряет структуру аортальной стенки и превращается в соединительнотканый мешок, нередко заполненный тромботическими массами. Тромбы могут быть источником эмболий; в редких случаях, организуясь и превращаясь в плотную массу, они могут привести к запустению аневризматической полости, к самопроизвольному излечению аневризмы. Чаще аневризма растет, сдавливает органы средостения, ведет к разрушению хрящей, костей и в конце концов разрывается.

Клиническая картина зависит от нарушения функции органов, сдавливаемых аневризмой. При давлении на средостение появляются одышка, грубый кашель. При сдавлении возвратного нерва может наступить паралич той или иной голосовой складки и афония. Сдавление трахеи или бронха приводит к развитию стенотического дыхания. Прижатие симпатического нерва вызывает аннизокорию и западение глазного яблока. Расширение вен, цианоз и отек верхней части туловища наблюдается при сдавлении верхней полой вены. Давление на пищевод вызывает дисфагию.

Ранним симптомом являются боли в разных местах грудной клетки, в зависимости от направления роста аневризмы. Бывают, однако, случаи бессимптомного течения аневризмы, которая достигает больших размеров, разрушая грудину и ребра. При осмотре грудной клетки иногда определяется пульсирующая опухоль и развитие вены на груди по линии прикрепления диафрагмы.

Пульс на лучевой артерии, в зависимости от места расположения аневризмы, оказывается неодинаковым на обеих руках по наполнению и времени появления. Артериальное давление не повышено.

Диагноз аневризмы подтверждается рентгенологически. Сифилитические аневризмы дифференцируют от опухолей грудной клетки, при этом помогают результаты серологического обследования больного на сифилис.

Сифилитический миокардит может возникнуть как самостоятельное проявление висцерального сифилиса или как осложнение аортита. Они проявляются образованием гумм или хронического междуточного миокардита (гуммозного миокардита). Гуммы сердца встречаются крайне редко и могут протекать бессимптомно.

Наиболее частыми клиническими признаками гуммозного миокардита являются одышка, общая слабость, быстрая утомляемость, иногда боли в сердце. Отмечаются синюшность кожи, расширение сердца, нарушение ритма. Сифилитический гуммозный миокардит, как правило, сопровождается положительными серологическими реакциями.

Гуммозные эндо- и перикардиты встречаются крайне редко.

Поражение печени развивается обычно через 15–20 лет после заражения и наиболее часто встречается в возрасте 35–50 лет; они могут наблюдаться у больных поздним врожденным сифилисом в возрасте 10–20 лет.

Различают четыре формы позднего сифилитического гепатита: очаговый гуммозный, милиарный гуммозный, интерстициальный гуммозный и хронический эпителиальный.

При очаговом гуммозном гепатите в печени, преимущественно в ее периферических отделах, образуются множественные гуммозные узлы различной величины. Они часто локализируются под капсулой печени, что иногда приводит к значительному взбуханию поверхности печени, и оставляют после себя глубокие рубцы (дольчатая печень — *hepar lobatum*).

При милиарном и интерстициальном гепатите образуется большое количество мелких гуммозных очажков или

отмечается диффузная инфильтрация вокруг кровеносных сосудов между дольками. Последовательно инфильтрат некротизируется, замещаясь рубцовой тканью.

Хронический эпителиальный сифилитический гепатит обусловлен дистрофически дегенеративными изменениями печеночных клеток с последующим развитием соединительной ткани и исходом в цирроз. Эпителиальный гепатит может возникать или самостоятельно, или как следствие ранее перенесенного острого гепатита (сифилитическая желтуха вторичного периода), а также как осложнение милиарного гуммозного гепатита.

Сифилитический гепатит постоянно сопровождается явлениями перигепатита, ведущего к значительному утолщению капсулы печени.

Сифилитические гепатиты могут протекать бессимптомно или давать весьма полиморфную клиническую картину, в которой, однако, можно выделить довольно характерные симптомы.

Сначала больные жалуются на диспепсические расстройства и боли в правом подреберье. Диспепсические расстройства проявляются тошнотой, отрыжкой, нерегулярной функцией кишечника. Боли локализуются в правом подреберье, часто усиливаются ночью, наступают периодически, продолжаются несколько дней, после чего стихают.

Сифилитические гепатиты часто протекают с повышением температуры тела, которая может быть субфебрильной, иногда ремиттирующей и даже интермиттирующей. Подъемы температуры тела сочетаются с выраженным ознобом, а при ее падении возникают проливные поты.

В некоторых случаях наблюдается желтуха, которая может быть первым симптомом гепатита и заставляет больного обратиться к врачу. Чаще всего, однако, желтуха присоединяется в более поздний период. Желтуха развивается вследствие сдавливания гуммами крупных желч-

ных протоков при очаговом гуммозном гепатите. Желтуха является также ранним симптомом эпителиального гепатита, но она не характерна для милиарного гуммозного гепатита.

Наиболее характерны изменения печени. Иногда неравномерное увеличение печени в правом подреберье заметно на глаз. Печень хорошо пальпируется, при этом может ощущаться шум трения, обусловленный перигепатитом. Поверхность крупнобугристая, местами с глубокими западениями. Плотность печени неравномерна. Иногда увеличивается только одна доля печени. В некоторых случаях поверхность печени остается гладкой при равномерном увеличении отдельных долей, что чаще наблюдается при милиарном гуммозном гепатите. Селезенка пальпируется не во всех случаях.

Общее состояние больных длительно может оставаться хорошим. Считается характерным известное несоответствие между описанными выше изменениями печени и общим хорошим состоянием больного.

Вторая стадия сифилитических гепатитов характеризуется уменьшением и сморщиванием печени, появлением асцита, образованием коллатеральных вен (атрофический лаэннековский цирроз печени). Самочувствие больного ухудшается, появляется анемия, похудание и в конце концов развивается кахексия.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, сопутствующих специфических поражений других органов, положительных серологических реакций крови, результатах противосифилитического лечения.

Поражение почек может быть в форме амилоидного нефроза, нефросклероза и гуммозных процессов (ограниченных узлов или разлитой гуммозной инфильтрации). Две первые формы клинически ничем не отличаются от аналогичных поражений другой этиологии, диагноз устанавливается лишь на основании сопутствующих прояв-

лений сифилиса, данных анамнеза и положительных серологических реакций. Ограниченные гуммозные узлы протекают под видом опухолей и распознаются с трудом. При этом появляются отеки, в моче обнаруживаются кровь, белок, цилиндры. Заболевание иногда сопровождается приступообразными болями в пояснице. При распаде гуммы и прорыве содержимого в лоханку выделяется густая мутная моча бурого цвета с обильным осадком из эритроцитов, лейкоцитов, клеточного детрита. Склеротический процесс в почке приводит к повышению артериального давления, гипертрофии левого желудочка сердца.

Поражение легких выражается в образовании или отдельных гуммозных узлов, симулирующих опухоли, или разлитой гуммозной перибронхиальной инфильтрации с последующим фиброзом, а также в виде рассеянных мелких гуммозных очажков. Процесс обычно локализуется в нижней и средней долях правого легкого, что отличает сифилис от туберкулеза легкого. Кроме того, в дифференциальной диагностике сифилиса и туберкулеза следует учитывать общее хорошее состояние больных сифилисом, отсутствие в мокроте микобактерий туберкулеза и положительные серологические реакции в крови. Труднее отличить ограниченную гумму от опухоли легких. Правильный диагноз иногда можно поставить только после пробного лечения.

Гуммы бифуркации трахеи и крупных бронхов могут приводить к развитию стеноза с летальным исходом.

Поражения желудка и кишечника характеризуются разлитой гуммозной инфильтрацией стенки или образованием ограниченных гуммозных узлов. Клиническая симптоматика напоминает опухоль желудка. При сифилисе желудка отмечается выраженные диспепсические расстройства, потеря массы тела, а при рентгенологическом исследовании выявляется дефект наполнения или

симптом «ниши» (при распаде одиночных гуммозных узлов). У больных сифилисом желудка, так же как и раком, желудочная секреция понижена. Распад гуммы похож на распад опухоли и может привести к деформациям желудка (двухполостный, многополостный желудок) или к диффузному фиброзному сморщиванию. Следующие признаки в определенной степени говорят против рака и указывают на сифилис желудка: более высокое расположение опухоли, разлитая инфильтрация стенок желудка и сравнительно хорошее общее состояние больного при большом дефекте наполнения.

Поражения пищевода и кишечника встречаются редко. Развиваются как диффузные, так и ограниченные процессы. Сифилис кишечника в начальном периоде имеет симптомы энтерита. По разрешении гуммозных узлов образуются рубцы, которые приводят к стенозу пищевода и кишечника.

Изолированный сифилис селезенки встречается крайне редко в форме ограниченного гуммозного или диффузного интерстициального спленита.

Поражение яичка характеризуется появлением ограниченных гуммозных узлов или диффузного инфильтрата в паренхиме органа. Пораженное яичко увеличивается, становится плотным, тяжелым. При ограниченной форме поверхность яичка бугристая, при диффузной — гладкая, ровная. Пальпация безболезненна. Беспокоит чувство тяжести в результате растяжения семенного канатика. Ограниченные гуммы могут вскрываться через кожу мошонки. Разрешение диффузного гуммозного инфильтрата приводит к атрофии яичка.

Диагностика позднего висцерального сифилиса очень трудна. У больных, как правило, наблюдается поражение нескольких органов и нервной системы. Сифилитическое поражение одного органа часто влечет за собой патогенетически связанное с ним расстройство функции других ор-

ганов. Эти вторичные заболевания могут скрывать сифилитический характер основного процесса. Затрудняет постановку диагноза отсутствие в анамнезе у 75–80% больных указаний на заболевание сифилисом в прошлом. Стандартные серологические реакции крови положительны у 50–80% больных, РИТ и РИФ — у 94–100%. Кроме того, у больных активным висцеральным сифилисом серологические реакции, включая РИТ и РИФ, могут быть отрицательными [Мавров И.И., 1994]. В сомнительных случаях в качестве диагностического приема следует использовать пробную терапию (*therapia ex juvantibus*).

СИФИЛИС НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Поражение нервной системы может наблюдаться в любом периоде сифилиса и проявляться в различных клинических формах. Merritt Adams и Solomon (1967) при обследовании 676 больных нейросифилисом выявили следующие клинические формы: бессимптомный сифилис (31%), спинную сухотку (30%), прогрессивный паралич (12%), табопаралич (3%), васкулярный сифилис (10%), менингеальный сифилис (6%), сифилис спинного мозга и поражение зрительного нерва (5%), поражение слухового нерва (1%), смешанные формы нейросифилиса (1%).

Развитию нейросифилиса способствуют отсутствие или недостаточное лечение ранних форм сифилиса, травмы (особенно черепно-мозговая), тяжелые психические переживания, длительное умственное переутомление, интоксикации, хронические сопутствующие инфекции, нарушение иммунного статуса, в том числе ВИЧ-инфекция.

Патологоанатомической основой нейросифилиса могут быть экссудативно-пролиферативное воспаление, наблюдаемое преимущественно в первичном и вторичном периоде сифилиса, продуктивное воспаление в форме диффузной или ограниченной гуммозной инфильтрации или гуммозного поражения стенок сосудов (в третичном периоде сифилиса). Для поздних поражений свойственны в основном дегенеративные изменения нервной паренхимы.

Характер неврологических симптомов обусловлен преимущественным поражением различных структур головного мозга: его оболочек, сосудов, паренхимы. В на-

стоящее время преобладают больные со стертыми, малосимптомными формами нейросифилиса.

Нейросифилис принято делить на ранние и поздние формы. Такое деление основано на характере патоморфологических изменений нервной системы и хронологически не совпадает с обычной периодизацией сифилиса. Ранний (мезенхимный) сифилис нервной системы выявляется в первые 5 лет болезни (в основном в первые 2–3 года), поздний (паренхиматозный) — не ранее 6–8 лет после заражения.

Различают следующие клинические формы нейросифилиса: сифилитический менингит (бессимптомный, острый и хронический), сифилитический менингомиелит, гуммы головного мозга, сосудистые формы нейросифилиса, спинную сухотку, прогрессивный паралич.

Бессимптомный менингит протекает без явно выраженных клинических симптомов, но с изменениями спинномозговой жидкости. Это состояние наблюдается у нелеченных больных первичным серонегативным сифилисом в 0,1–6% случаев; первичным серопозитивным — в 8–31,8%; вторичным свежим в 20–65,1%; вторичным рецидивным — в 41–73,1%; ранним свежим — в 50–57,5%. Изменения спинномозговой жидкости характеризуются повышением давления, иногда легкой ксантохромией, увеличением количества белка и цитозом с преобладанием лимфоцитов, положительными серологическими реакциями. Болезнь, как правило, протекает без клинических симптомов, лишь у некоторых больных выявляется легкий менингеальный синдром: головная боль, слабость, бессонница, галлюцинаторное, бредовое состояние. Изредка наблюдаются параличи черепных нервов (слухового, глазодвигательного, отводящего, лицевого). Бессимптомный нейросифилис имеет благоприятное течение и у большинства больных разрешается спонтанно или под влиянием специфической терапии. Лишь в 5–10% случа-

ев он переходит в поздний менинговаскулярный сифилис, спинную сухотку или прогрессивный паралич. У 10% больных бессимптомным нейросифилисом отмечаются сифилитические поражения других органов, особенно сердечно-сосудистой системы.

Острый сифилитический менингит чаще всего встречается во вторичном рецидивном периоде сифилиса в течение первого года болезни. В 10% случаев он сочетается с появлением вторичных сифилидов на коже и слизистых оболочках. Поражение мозговых оболочек носит диффузный характер: микроскопически они слегка отечны и гиперемированы. Воспалительный процесс нередко распространяется и на оболочки, покрывающие корешки черепных нервов, а также на сосудистые сплетения желудочков. Гистологически обнаруживаются расширение сосудов и разлитая инфильтрация из лимфоцитов и плазматических клеток.

Заболевание начинается с повышения температуры тела и головных болей, усиливающихся в ночное время, головокружения, тошноты, рвоты, шума в ушах, светобоязни. Отмечается умеренно выраженное напряжение затылочных мышц и положительный симптом Кернига. Регистрируются различные патологические рефлексy, гиперемия глазного дна и отек дисков зрительных нервов. Спинальная жидкость прозрачна или слегка мутноватая, реже наблюдается незначительная ксантохромия, количество белка увеличено до 1,2%, цитоз от $(200...400) \times 10^6$ /л до 10^9 /л. Глобулиновые и серологические реакции в ликворе положительные. В разгар заболевания может наступить глухота, присоединяются сосудистые расстройства, инсульты с эпилептиформными припадками, парезы и параличи черепных нервов: лицевого, глазодвигательного, отводящего. Прогноз благоприятен: во-время начатая специфическая терапия быстро приводит к излечению, не оставляя, как правило, стойких изменений.

Хронический сифилитический менингит (базальный менингит, сифилитический менингоневрит) встречается чаще, чем острый менингит. Возникает не ранее, чем через 2 года после заражения, чаще всего через 5 лет. Патологический процесс носит ограниченный характер и локализуется чаще всего в оболочках основания головного мозга. Патологоанатомической основой является разлитая инфильтрация и образование мелких гуммозных очагов, располагающихся преимущественно вокруг сосудов.

Клиническая картина этой формы нейросифилиса складывается из симптомов менингита и неврита или невритов пораженных черепных нервов. Симптомы менингита выявляются в виде головной боли, усиливающейся в ночные часы и иногда сопровождающейся тошнотой и рвотой. Ригидность затылочных мышц выражена слабо или отсутствует. Характерно поражение черепных нервов. Часто страдает глазодвигательный нерв с одной или обеих сторон. Начинается с птоза века, а затем присоединяются поражения наружных и внутренних мышц глаза. Может также присоединяться поражение отводящего и блокового нервов. Нередко в процесс вовлекается слуховой нерв, что ведет к поражению слуха, и тройничный нерв, что сказывается в первую очередь невралгическими болями в лице, парестезиями или понижением чувствительности. При поражении зрительных нервов может развиваться неврит с последующей атрофией, ведущей к снижению остроты зрения вплоть до слепоты.

При локализации процесса в оболочках и на выпуклой поверхности головного мозга могут наблюдаться эпилептические припадки. Если процесс переходит на прилежащие отделы мозговой коры, то наступает снижение памяти, падение интеллектуальной деятельности, появляются моно- или гемипарезы, моторная и сенсорная афазия, астерогнозия и другие корешковые нарушения.

Сифилитический менингомиелит наблюдается редко (у 1% больных нелеченным сифилисом). Характеризуется ограниченным воспалением мозговых оболочек и вещества спинного мозга. Симптомы заболевания могут появляться через несколько месяцев или лет после заражения (чаще всего между 5 и 30 годами болезни). Мужчины болеют в 4 раза чаще женщин. Заболевание обычно начинается подостро, с появления корешковых болей и парестезий. В последующем у больных развивается синдром поперечного поражения спинного мозга — спастическая нижняя параплегия с патологическими рефлексам и проводниковым типом расстройства чувствительности, нарушением функции тазовых органов. В спинномозговой жидкости обнаруживается увеличение количества белка и клеточных элементов (плеоцитоз). Серологические реакции на сифилис положительны. Сифилитический менингомиелит плохо поддается специфической терапии, частичное выздоровление может наступить лишь при рано начатом лечении. В запущенных случаях процесс может закончиться стойким параличом и расстройством функций органов малого таза.

Солитарные гуммы головного и спинного мозга встречаются редко. Вначале они появляются в мягких мозговых оболочках, располагаются поверхностно, но затем могут глубоко прорасти в ткань головного мозга, вызывая сдавление и распад нервных элементов.

Гуммы головного мозга локализуются или на выпуклой поверхности полушарий, или на основании мозга. Клинически протекают с симптомами опухоли мозга. Развиваясь подостро, они вызывают разнообразные очаговые симптомы, зависящие от локализации гуммы. Часто отмечается повышение внутричерепного давления. При поверхностной локализации гуммы на полушариях мозга, в области роландовой борозды, нередко наблюдаются приступы эпилепсии. В ликворе отмечается умеренное повышение белка и клеточных элементов.

Гумма спинного мозга также развивается путем врастания инфильтрата из мягких мозговых оболочек в ткань мозга. Заболевание начинается с корешковых болей и парестезий. В дальнейшем возникают двигательные и чувствительные расстройства, а также нарушение функций тазовых органов. Через 2–3 мес возникают симптомы полного поперечного поражения спинного мозга. Диагноз устанавливается на основании обнаружения у больных сифилисом опухолевого синдрома и положительных серологических реакций в крови и спинномозговой жидкости. Следует иметь в виду, что, с одной стороны, при истинных опухолях может наблюдаться ложноположительная реакция Вассермана в спинномозговой жидкости; с другой стороны, у больного сифилисом может образовываться истинная опухоль мозга. В сомнительных случаях для уточнения диагноза нередко приходится прибегать к пробному лечению.

Сифилитическая гидроцефалия обусловлена распространением воспалительного процесса не только на мозговые оболочки, но и на эпендиму, и характеризуется симптомами повышения внутричерепного давления. Различают острую и хроническую гидроцефалию. Острая гидроцефалия проявляется нарастающей головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой, реже нарушением речи, эпилептиформными припадками, спутанностью сознания. Хроническая (скрытая) гидроцефалия проявляется постоянной, нередко выраженной головной болью. В ликворе отмечается белково-клеточная диссоциация. Серологические реакции на сифилис в спинномозговой жидкости и крови положительные. После люмбальной пункции состояние больного улучшается.

Сосудистые формы нейросифилиса. Патологической основой этих форм является эндартериит, преимущественно мелких артерий, постепенно ведущий к облитерации просвета сосудов или образованию тромбоза с последующим

развитием размягчения участка мозговой ткани, питаемой этим сосудом. Чаще всего поражаются ветви средней мозговой и основной артерий мозга. Сифилис сосудов головного мозга нередко сочетается с менингитом или менингоэнцефалитом (диффузным менингovasкулярным сифилисом).

Сосудистый нейросифилис возникает обычно не ранее 2–3 лет от начала заболевания сифилисом (чаще на 7-м году), мужчины поражаются в 3 раза чаще женщин. Различают диффузный менингovasкулярный сифилис (ранний и поздний) и сифилис сосудов головного мозга. Клиническая картина заболевания весьма полиморфна и определяется в основном поражением сосудов. Отмечаются головная боль, головокружение, поражение черепных нервов, нарушение чувствительности, гемипарезы, эпилептиформные припадки, альтернирующие параличи. Симптомы менингovasкулярного сифилиса иногда напоминают таковые при гипертензивных кризах. При диффузном поражении отмечаются грубые нарушения памяти, снижение интеллекта. Эти начальные симптомы должны обратить на себя внимание как предвестники тромбоза. При возникновении последнего выпадение функций развивается постепенно, на протяжении нескольких часов и значительно реже возникает внезапно — апоплектиформно. Характер и тяжесть очаговых симптомов разнообразны и зависят от локализации процесса. Изменения в спинномозговой жидкости при сосудистых формах сифилиса незначительны: содержание белка и количество клеточных элементов обычно не превышают норму. Реакция Вассермана в крови, как правило, положительная, в спинномозговой жидкости нередко отрицательна. РИТ и РИФ в крови и спинномозговой жидкости положительные.

Сифилис сосудов мозга иногда сочетается с другими формами нейросифилиса, например, со спинной сухот-

кой, с висцеральным сифилисом. Облегчает диагностику наличие одновременно как общемозговых, так и очаговых симптомов, а также молодой возраст больных. Иногда сосудистый нейросифилис удается диагностировать только на основании результатов пробного противосифилитического лечения.

Прогноз обычно благоприятный, своевременно начатое лечение может не только устранить явления эндартериита, но и восстановить нарушенные функции.

Сифилис периферической нервной системы. Поражение периферических нервов при сифилисе встречается редко и характеризуется появлением мононевритов, полиневритов и полирадикулоневритов. Обычно невриты развиваются на почве сдавления нерва (например, гуммой) или в результате перехода воспалительного процесса с прилегающих тканей на оболочку нерва (вторичные невриты). Чаще поражаются локтевой, седалищный и малоберцовый нервы. Во вторичном периоде сифилиса могут развиваться специфические невралгии тройничного, седалищного или малоберцового нервов и плечевого сплетения. Клиническая картина сифилитических поражений периферических нервов неспецифична и зависит от нарушения функции пораженного нерва.

Спинальная сухотка (tabes dorsalis). Заболевание обусловлено воспалительными и дегенеративными изменениями, развивающимися преимущественно в задних корешках, задних столбах и оболочках спинного мозга. Симптомы спинной сухотки могут появляться у больных в сроки от 5 до 50 лет после заражения, чаще всего на 10–25-м году болезни. Симптомы спинной сухотки обнаруживаются также при врожденном сифилисе, даже у детей моложе 10 лет. У 12–15% больных спинная сухотка сочетается с кардиоваскулярным сифилисом. Отмечают, что в настоящее время у 70–80% больных спинной сухоткой отсутствуют указания на перенесенный в прошлом ранний сифилис.

Различают три стадии спинной сухотки: неврологическую, атаксическую и паралитическую. Заболевание начинается с появления неврологических «стреляющих» болей в ногах и внутренних органах. Приступообразные боли во внутренних органах называют кризами, которые, в зависимости от локализации, могут быть ректальными, желудочными, кишечными и т. п. Вторым симптомом является неуверенная атаксическая походка, возникающая вследствие понижения или выпадения тактильной и особенно мышечно-суставной чувствительности. Больной во время ходьбы пошатывается, особенно в темноте и при закрытых глазах. У 70% больных наблюдается неустойчивость в позе Ромберга. Исчезают коленные и пяточные рефлексы, появляется гипотония мышц нижних конечностей. Расстраиваются мочеиспускание и дефекация, появляется половая слабость. Важное значение имеют зрачковые расстройства (анизокория, миоз), положительный симптом Аргайла — Робертсона: отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении реакции на конвергенцию. Одним из самых тяжелых симптомов является атрофия зрительных нервов, вызывающая прогрессирующее падение зрения и приводящая к полной слепоте. К трофическим нарушениям относятся безболезненные остеопатии, артропатии, прободающие язвы стоп и т. п.

Отрицательные классические серологические реакции (КСР) в крови и нормальный ликвор отмечаются у 25–50% больных. РИТ положительная более чем в 95% случаев. При патологических изменениях ликвора в нем увеличивается количество белка, повышается цитоз, отмечаются положительные глобулиновые реакции и реакция Вассермана, реакция Ланге имеет характер паралитической кривой или «сифилитического» рубца.

Прогрессивный паралич (paralysis progressiva). Может появиться через 15–20 и даже 40 лет после заражения, в основном у лиц, недостаточно или вообще не лечившихся по поводу ранних форм сифилиса в прошлом. В основе

развития прогрессивного паралича лежит поражение вещества большого мозга, чаще в области коры, передней доли, возникающее на почве воспалительных изменений мелких сосудов, главным образом капилляров мозга. Иногда поражаются также мозжечок и центральное серое ядро. Значительные дегенеративные изменения приводят к атрофии клеток, преимущественно в коре головного мозга.

Диагноз прогрессивного паралича устанавливается на основании выявления у больного нарушений психической деятельности, различных неврологических симптомов и данных лабораторного обследования. Психические расстройства являются ведущими в клинической картине. Они приводят к полному распаду личности, деградации, резко выраженному слабоумию, возникают различные формы бреда, галлюцинации, кахексия.

Важно диагностировать начальную стадию прогрессивного паралича, для которой характерно внезапное изменение личности человека, возникающее среди полного здоровья без всяких видимых причин. У больного нарушается память, речь, счет, письмо. При появлении этих симптомов необходимо исследование серологических реакций в крови и спинномозговой жидкости, которые оказываются положительными.

У некоторых больных возникают симптомы спинной сухотки и прогрессивного паралича одновременно (табопаралич). Следует также помнить о возможности развития у больных сифилисом явлений неврастении и некоторых форм психоза. Иногда у людей, не болеющих сифилисом, возникает так называемая сифилофобия, представляющая собой один из типов фиксированной психопатии.

СИФИЛИС ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Сифилис костей

При раннем сифилисе у больных могут появляться боли в костях, периоститы и остеопериоститы.

Боли в костях появляются обычно в конце первичного — начале вторичного периода сифилиса. Они локализуются преимущественно в длинных трубчатых костях нижних конечностей, усиливаются в ночное время (*dolores osteoscopi nocturni*). При объективном обследовании каких-либо патологических изменений костей не отмечается.

Значительно реже во вторичном периоде сифилиса наблюдаются периоститы и остеопериоститы. Они чаще всего локализуются в большеберцовых костях, реже в костях черепа и грудной клетки. Клинически выявляются небольшие, нерезко ограниченные припухлости, болезненные при пальпации. Консистенция очагов поражения сначала тестоватая, затем плотная. Рентгенологически периоститы не выявляются, при остеопериоститах на рентгенограммах выявляется периостальная реакция, утолщение надкостницы и ее нежное просветление. Исходом остеопериоститов может быть полное рассасывание очага поражения, остеосклероз и остеопороз. При остеопорозе возможны патологические переломы кости.

При гистологическом исследовании пораженных костей обнаруживается некроз костной ткани, изменения сосудов с плеоморфными эндотелиоцитами и выраженная воспалительная реакция с преобладанием плазматиче-

ских клеток. В очаге поражения можно обнаружить бледные трепонемы.

В третичном периоде сифилиса поражение костей наблюдается столь же часто, как кожи (примерно у 20–30% больных). Сифилис мышц отмечается значительно реже. Патологоанатомической основой заболевания является ограничение гуммы или диффузные гуммозные инфильтрации, которые могут локализоваться в надкостнице, корковом, губчатом и мозговом веществе кости. Развивающаяся в этих участках инфекционная гранулема приводит к деструкции пораженной ткани (остеопорозу) с последующим возникновением реактивных изменений (остеосклероза). Для сифилиса, в отличие от туберкулеза, характерно преобладание остеосклероза над остеопорозом, что является важным диагностическим признаком при рентгенологическом исследовании. Иногда воспаление в костях при третичном сифилисе имеет экссудативно-пролиферативный характер (негуммозные остеоperiоститы).

Ограниченные гуммозные узлы и диффузные инфильтрации могут поражать любые кости, но чаще всего страдает большеберцовая кость, реже — кости предплечья, ключица, кости черепа. Основными клиническими формами позднего сифилиса костей являются ограниченные и диффузные гуммозные остеоperiоститы и гуммозный остеомиелит.

При *ограниченном гуммозном остеоperiостите* в корковом слое кости появляются одиночные или множественные гуммы, которые могут распространяться как снаружи, так и внутри кости. Клинически это выражается появлением на поверхности кости плотной на ощупь, ясно ограниченной припухлости, значительно возвышающейся над ее уровнем. Больные жалуются на сильную боль в кости, усиливающуюся по ночам и при поколачивании по участку поражения. В дальнейшем гуммозный остеоperiостит может рассосаться, подвергнуться замещению

соединительной тканью и оссификации, либо он распадается с образованием типичной глубокой гуммозной язвы. При замещении гуммозного инфильтрата соединительной тканью образуется костная мозоль, нередко кратерообразно западающая в центре. В других случаях инфильтрат постепенно спаивается с кожей и размягчается в центре. Кожа над ним становится красной, истончается и разрушается с образованием язвы. В этом периоде резко усиливаются ночные боли.

Гуммозная язва отличается глубиной, неровным, покрытым серовато-желтым плотным налетом, дном. Язва окружена валом плотного инфильтрата. При ощупывании дна такой язвы зондом ощущается неровная, шероховатая поверхность некротизированной кости. По заживлению остается втянутый спаянный с костью рубец, окруженный костным валиком. На рентгенограммах в начальном периоде видны ограниченные периостальные наслоения и утолщение коркового слоя кости. В более поздних стадиях развития периостита в центре пораженного участка обнаруживается ограниченный остеопороз в виде нежного пятна, окруженный зоной реактивного остеосклероза, дающего на рентгенограмме отчетливое просветление.

При сифилисе чаще всего поражаются диафизы большеберцовых костей. Плоские кости черепа, грудина вовлекаются в процесс в 5% случаев, сифилитические спондилиты встречаются в 2–6% случаев [Милич М. В., 1996]. Для сифилиса костей черепа (чаще всего теменных) характерен преимущественно деструктивный гуммозный процесс. Инфильтрат нередко постепенно поражает всю толщу кости (паностит). Образующийся в центре очага секвестр, отторгаясь, перфорирует кость, что может привести к тяжелым осложнениям (например, к воспалению мозговых оболочек). При поражении мягких тканей происходит их размягчение и изъязвление с образованием,

в отличие от туберкулезного остеомиелита, широких поверхностных свищей.

При сифилитических спондилитах поражается тело одного, реже 2–3 позвонков, как правило, в шейном отделе позвоночника. В этом отделе развивается неподвижность и непостоянные самопроизвольно возникающие боли. Диагноз устанавливается на основании клинической картины (относительная легкость течения), данных рентгенографии (отсутствие тени натечника, четкая очерченность очагов деструкции, сохранение межпозвоноковых дисков), серологических исследований крови и результатах пробного противосифилитического лечения.

Диффузными гуммоными остеопериоститами чаще всего поражается большеберцовая кость. На ее передней поверхности появляется разлитая припухлость с неровными, расплывчатыми краями. Кожа над пораженными участками нормальная. Типичны ночные боли. Процесс заканчивается оссификацией и образованием костной мозоли.

Гуммозный остеомиелит. Одиночные гуммы или диффузные гуммозные инфильтрации появляются в губчатом веществе кости и костном мозге. В результате центральная часть кости некротизируется, а по периферии очага деструкции развивается реактивный остеосклероз. В дальнейшем гуммы или оссифицируются, или происходит их гнойное расплавление с образованием секвестра. В последнем случае гумма нередко разрушает корковый слой кости и надкостницу. Кожа при этом последовательно пронизывается инфильтратом, спаивается с подлежащими частями, становится багрово-красной; в центре появляется очаг флюктуации. После вскрытия инфильтрата образуется глубокая гуммозная язва. Длительно не отделяющийся секвестр и присоединение вторичной инфекции поддерживает нагноение. Для извлечения секвестра, помимо специфического лечения, требуется хирургиче-

ское вмешательство, на рентгенограмме в толще кости обнаруживаются темные пятна остеопороза, окруженные светлой зоной реактивного остеосклероза.

Дифференциальная диагностика. *Хронический гнойный остеомиелит, вызванный гноеродными микробами*, характеризуется образованием длительно не заживающих свищей, секвестров, отсутствием остеосклероза. Протекает хронически, с периодами ремиссий и рецидивов.

Абсцесс Броди. Заболевание обусловлено бактериальной эмболией конечной артериальной веточки в метафизарном конце кости. Поражаются длинные трубчатые кости. Клинически болезнь проявляется периодическим появлением болей в кости, усиливающихся по ночам и после усиленных движений.

Диагноз устанавливается на основании рентгенологического исследования, при котором определяется изолированная полость шаровидной или овальной формы с гладкими внутренними контурами и заметным остеосклерозом губчатого вещества в метафизарном конце кости. Секвестрации, как правило, не бывает.

Туберкулез кости развивается в детском возрасте, протекает длительно. Поражается обычно одна кость в ее эпифизарной части. В области пораженной кости, в отличие от сифилиса, появляется сильная боль, в результате чего больной ограничивает движения конечности, что приводит к атрофии мышц.

Туберкулез кости часто бывает причиной образования долго не заживающих свищей, через которые происходит отторжение секвестров. Особенно резкие отличия определяются при рентгенологическом исследовании. У больных туберкулезом очаги остеопороза не имеют столь характерной для сифилиса полосы реактивного остеосклероза и без резкой границы переходят в окружающую порозную ткань. Отмечается большая склонность к секвестрации. Periost, как правило, не поражен.

Саркома кости возникает обычно у лиц молодого возраста, чаще поражается проксимальная часть метафиза и эпифиза. Опухоль характеризуется прогрессирующим ростом. Саркома, как правило, бывает одиночной и, в отличие от сифилиса, сопровождается мучительными болями в области поражения. На рентгенограмме очаг деструкции кости не имеет резких границ, явления реактивного склероза выражены незначительно, периост расщеплен и нависает надобие козырька на границе со здоровой костью.

Сифилис суставов

Для раннего сифилиса характерны артралгии, острые и подострые гидроартрозы. В третичном периоде сифилиса могут появляться гидроартрозы и остеоартриты.

Артралгии являются ранним симптомом сифилиса, они появляются на 5–7-й неделе после появления твердого шанкра. Клиническая картина характеризуется болями в суставах, особенно коленных и плечевых, усиливающаяся при начале движения конечностью или в ночное время. Объективные изменения суставов отсутствуют.

Во вторичном периоде сифилиса развиваются *полиартритические синовиты*, проявляющиеся острыми и подострыми гидроартрозами. Суставы опухают, кожа над ними гиперемирруется, появляется выпот. В пораженных суставах появляются боли, которые нередко имеют фиксированные зоны и усиливаются по ночам. Особенно характерно появление болей в суставах при попытках начать движение после длительного покоя и их исчезновение во время движения. Артралгии длятся в течение 3–12 нед. Происходит симметричное поражение коленных, голеностопных, грудино-реберных, запястных, пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов. Рентгенологически выявляется утолщение

и отечность синовиальной оболочки. При гистологическом исследовании синовиальной оболочки определяется картина острого или хронического воспаления. В синовиальной жидкости отмечается лейкоцитоз. У некоторых больных возможно развитие тендовагинита голеностопных и запястных суставов.

Поражение суставов в третичном сифилисе может протекать в форме гидроартрозов (острых и хронических синовитов, первично-синовиальных артритов) или остеоартритов (первично-костных артритов).

Острые синовиты являются реактивными и возникают вследствие распространения гуммозного процесса, расположенного вблизи сустава (в эпифизе, метафизе кости). Сустав увеличен в объеме, отмечается хруст при движениях, которые затруднены, болезненны.

Хронические гидроартрозы образуются первично, протекают торпидно, без боли и выраженных нарушений функции сустава. Клинически выявляется прогрессирующее шаровидное вздутие сустава в результате выпота в полость и специфической инфильтрации капсулы и синовия. Выраженные воспалительные явления отсутствуют. Гуммозные синовиты приводят к образованию перисиновитов и плохо поддаются лечению.

При *сифилитических остеоартритах*, помимо гуммозной инфильтрации синовиальной сумки, образуются ограниченные гуммозные узлы в эпифизе кости, что приводит к разрушению костной ткани хряща и образованию выпота. Сустав постепенно деформируется, движения в нем, однако, сохраняются, и больные почти не испытывают болей. Наиболее часто поражаются коленные, локтевой и лучезапястные суставы. Рентгенологически в эпифизах определяются круглые сотовидные дефекты с маловыраженной склеротической реакцией в окружности. Характерно несоответствие между обширными разрушениями костей сустава, выявляемом на рентгенограмме, и хорошим общим состоянием больного.

Сифилис мышц

Поражение мышц при сифилисе встречается редко. Во вторичном периоде могут развиваться мышечные боли (миалгии). Каких-либо объективных изменений в мышце не отмечается. Характерно усиление болей ночью. Чаще всего поражаются мышцы нижних конечностей, затем плеча, предплечья, трапециевидная и поясничные.

В третичном периоде сифилиса может возникнуть гуммозный миозит. Наиболее часто поражается грудноключично-сосцевидная мышца и двуглавая мышца плеча, реже мышцы нижних конечностей и языка. В толще мышц появляются гуммозный узел или диффузная инфильтрация межмышечной соединительной ткани. Пораженная мышца либо припухает, либо в ней появляется ограниченный узел плотноэластической консистенции. Постепенно гуммозный инфильтрат замещается рубцовой тканью, мышца атрофируется и теряет функцию. Болезненность при миозите отсутствует.

К редким проявлениям третичного сифилиса относятся *гуммозные тендовагиниты*, чаще всего в области пяточного сухожилия.

Сифилитические остеоартриты необходимо дифференцировать от туберкулезных поражений суставов. Туберкулезные артриты характеризуются резкой болезненностью и выраженным нарушением функции сустава. Боли развиваются очень рано, еще при незначительных объективных признаках поражения сустава. Затем сустав опухает, приобретает веретенообразную форму. Кожа вокруг сустава утолщается. Туберкулезные остеоартриты часто сопровождаются гнойным расплавлением тканей сустава с образованием свищей и гнойных затеков. Диагноз подтверждается рентгенологическими и другими лабораторными исследованиями.

СИФИЛИС ОРГАНОВ ЧУВСТВ

Поражение глаз отмечается во вторичном периоде сифилиса чаще всего в форме ирита. Больные предъявляют жалобы на боль, светобоязнь и слезотечение. При осмотре обнаруживается перикорнеальная инъеция, сужение зрачка и вялая реакция на свет и конвергенцию. На радужке нередко отмечается высыпание мелких, величиной с булавочную головку, папул. Повреждение, развившееся в результате сифилитического ирита, может привести к глаукоме.

Паренхиматозный кератит встречается во вторичном и третичном периодах сифилиса. Он характеризуется односторонностью процесса, относительной доброкачественностью и хорошо поддается противосифилитической терапии. Значительно реже наблюдаются *сифилитический хориоретинит, увеит, ретинит, неврит зрительного нерва*.

Поражение глаз в третичном периоде сифилиса встречается в виде *иридоциклита* и *хориоретинита*. Наиболее серьезным проявлением позднего сифилиса является *атрофия зрительного нерва*, возникающая изолированно или в сочетании со спинной сухоткой и заканчивающаяся снижением или полной потерей зрения.

Поражения слухового анализатора могут наблюдаться уже в первичном периоде сифилиса. Они проявляются в виде тугоухости, частота которой нарастает во вторичном и раннем скрытом периоде сифилиса. Отмечается преимущественно двустороннее поражение внутреннего уха, реже — корешка VIII пары черепных нервов. В третичном сифилисе у некоторых больных может развиваться глухота.

ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС

Врожденный сифилис (*syphilis congenita*) возникает вследствие инфицирования плода во время беременности. У новорожденных возможно также развитие приобретенного сифилиса, который появляется при заражении ребенка в период родов.

Источником заражения плода является только больная сифилисом мать. Частота заражения детей и тяжесть течения врожденного сифилиса зависят от длительности и активности сифилитической инфекции у беременной: чем свежее и активнее сифилис у матери, тем более вероятно неблагоприятное окончание беременности для ребенка. Наибольшая вероятность инфицирования плода существует у женщин, которые заразились сифилисом во время беременности или за год до ее наступления. У женщин со сроком болезни 2–3 года могут родиться дети с активными проявлениями сифилиса или его клинические признаки выявляются в первые месяцы жизни ребенка. Если мать страдает сифилисом более 2–3 лет, то вероятность рождения детей с активными проявлениями сифилиса снижается, но у них возможно развитие различных дистрофий. Изредка больная сифилисом женщина, даже не лечившаяся, может родить внешне здорового ребенка, но это не исключает последующего возникновения у него признаков позднего врожденного сифилиса.

Врожденный сифилис чаще всего отмечается у детей, родившихся от больных женщин, которые не лечились или получили неполноценное специфическое лечение. У таких женщин внутриутробная гибель плода наблюдается в 25% случаев; 25–30% новорожденных умирают от

врожденного сифилиса вскоре после рождения, а у 40% детей возникают симптомы врожденного сифилиса в более поздние сроки. Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что адекватная специфическая терапия больной матери, проведенная в первые 4 мес беременности, предотвращает заражение ребенка. Если лечение проводится после 18-й недели беременности, то ребенок может родиться без активных проявлений сифилиса, но с признаками поражения костей и суставов, нервной системы, глаз (паренхиматозный кератит).

Таким образом, судьба инфицированного сифилисом плода может быть различной. Беременность может закончиться поздним выкидышем (обычно на 12–16-й неделе), мертворождением, преждевременными родами, рождением детей с ранними проявлениями сифилиса, возникающими сразу после родов или несколько позднее; рождением нормальных по внешнему виду детей со стойко положительными серологическими реакциями, у которых в последующем возникают поздние симптомы врожденного сифилиса или наступает выздоровление. Матери, страдающие сифилисом более 2 лет, могут родить здорового ребенка. Последовательные роды у больной сифилисом женщины обычно протекают по следующей схеме: первый ребенок рождается мертвым, второй — с симптомами врожденного сифилиса, последующие дети могут быть здоровыми. Этот так называемый «пестрый» акушерский анамнез следует учитывать при диагностике врожденного сифилиса.

Возникновению врожденного сифилиса способствует позднее распознавание болезни у женщин, что прежде всего зависит от анатомических особенностей полового аппарата. В свою очередь беременность также оказывает неблагоприятное в эпидемиологическом смысле влияние на течение сифилиса (удлиняется инкубационный период, задерживается развитие клинических симптомов

и появление положительных серологических реакций). В исключительных случаях наблюдается рождение больных сифилисом детей от матерей, страдающих врожденным сифилисом (врожденный сифилис 2-го и даже 3-го поколения).

Бледная трепонема проникает в организм плода или через пупочную вену, или через лимфатические щели пуповины. Больная мать может инфицировать плод, начиная с 10-й недели беременности, но обычно внутриутробное заражение происходит на 4–5-м месяце беременности. Характерное для сифилиса изменение плаценты обнаруживается именно в эти сроки.

Проникновение бледных трепонем в плод происходит по типу трепонемной септицемии и может сопровождаться тяжелыми поражениями внутренних органов (печени, селезенки, легких, нервной системы, эндокринных желез), костной системы.

Классификация. Традиционная классификация врожденного сифилиса предусматривала выделение следующих периодов:

- 1) сифилис плода;
- 2) сифилис детей грудного возраста;
- 3) сифилис раннего детского возраста (от 1 года до 4 лет);
- 4) поздний врожденный сифилис.

В настоящее время выделяют ранний врожденный сифилис, наблюдаемый у детей в возрасте до 2 лет; поздний врожденный сифилис (после 2-летнего возраста) и стигмы. Первый включает в себя ранний врожденный сифилис с симптомами и ранний врожденный сифилис скрытый — без клинических проявлений, но с положительными серологическими реакциями в крови и спинномозговой жидкости. К позднему врожденному сифилису относят все признаки врожденного сифилиса, уточненные как позд-

ние, либо появившиеся через 2 года после рождения, а также поздний врожденный сифилис скрытый, без клинических симптомов, сопровождающийся положительными серологическими реакциями и нормальным составом спинномозговой жидкости.

Принципиально все клинические симптомы приобретенного сифилиса (за исключением поражения сердечно-сосудистой системы) могут наблюдаться у больных врожденным сифилисом.

Ранний врожденный сифилис

Типичные для раннего врожденного сифилиса (*syphilis congenita praesox*) изменения обнаруживаются не ранее 5-го месяца беременности. Сифилис плода заканчивается его гибелью на 6–7-м месяце беременности. Мертвый плод рождается на 3–4-й день, в 80% случаев в мацерированном состоянии.

Пораженная сифилисом плацента более крупная, гипертрофированная, дряблая, хрупкая, легко рвущаяся, более тяжелая. Обычно в норме масса плаценты составляет $\frac{1}{6}$ массы плода. При сифилисе масса плаценты может составлять $\frac{1}{5}$ массы плода. Микроскопически в зародышевой части плаценты выявляются отек, обильное разрастание соединительной ткани, абсцессы в ворсинках. Преимущественно поражается центральная часть и сосуды (пери- и эндартерииты). Иногда отмечается наличие воспалительных инфильтратов и некрозов. В материнской части плаценты специфических изменений обычно не отмечается. Более постоянны при сифилисе изменения в пуповине. Они выражаются в лейкоцитарной инфильтрации стенок сосудов, особенно их мышечного слоя (эндомезо-, периваскулиты), преимущественно в пупочной вене. Бледные трепонемы здесь обнаруживаются всегда и в большом количестве.

Кожа мертворожденных плодов представляется мацерированной: эпидермис разрыхлен и легко сползает обширными пластами. Мацерация эпидермиса является результатом не только воздействия околоплодной жидкости, но и своеобразного аутолитического ферментативного процесса. Плод имеет небольшой размер и маленькую массу. За счет массивного проникновения бледных трепонем поражаются все органы и костная система. Особенно большое количество бледных трепонем обнаруживается в печени, селезенке, надпочечниках. Печень и селезенка увеличены, плотные, масса их значительно больше нормы. Легкие также увеличены, плотные, видны отдельные безвоздушные участки желтоватого цвета. При микроскопическом исследовании в пораженных органах выявляется диффузная воспалительная инфильтрация с последующим разрастанием соединительной ткани. Местами инфильтрат образует более густые скопления, в форме так называемых миллиарных сифилом. Особенно выражены эти изменения в печени и селезенке. В легких обнаруживается «белая пневмония». Пораженная часть легкого уплотнена, имеет серовато-белый цвет. Микроскопически выявляется очаговая или разлитая мелкоклеточная интерстициальная инфильтрация, обильная десквамация эпителия, его жировое перерождение и заполнение им альвеол; в сосудах — разрастание интимы и сужение просвета. В костях выявляются явления остеохондрита и остеоperiостита. В сомнительных случаях рентгенологическое выявление остеохондрита у мертворожденных плодов является патогномичным симптомом раннего врожденного сифилиса.

Клинические проявления раннего врожденного сифилиса у новорожденных редко отмечаются раньше 2–6-й недели жизни и в целом (за исключением некоторых особенностей) соответствуют вторичному периоду приобретенного сифилиса. Дети, рожденные с активными проявлениями

сифилиса, в 50% случаев оказываются нежизнеспособными и погибают в первые часы или дни после рождения. Такие новорожденные имеют характерный внешний вид: ребенок слабо развит, имеет малую массу тела, кожа его вследствие отсутствия подкожной жировой клетчатки дряблая, цианотичная, складчатая. Лицо имеет старческий вид, маленькое, сморщенное, в глубоких складках, землистого цвета. Голова большая с развитыми лобными буграми и запавшей переносицей. Черепные вены расширены. Слабость и постоянный насморк затрудняют сосание и глотание. Поведение ребенка беспокойное, он плохо развивается, часто кричит.

Если клинические проявления сифилиса появляются в первые месяцы или год после рождения, реже с момента рождения, то дети остаются жизнеспособными. При своевременно начатом лечении они поправляются и развиваются нормально.

Клинические признаки раннего врожденного сифилиса выявляются со стороны кожи, слизистых оболочек, различных внутренних органов, опорно-двигательного аппарата, нервной системы.

Поражения кожи и слизистых оболочек могут быть в виде типичных вторичных сифилидов и особых симптомов, характерных для врожденного сифилиса в грудном возрасте.

К наиболее тяжелым и прогностически неблагоприятным симптомам раннего врожденного сифилиса относится сифилитическая пузырчатка. Она существует при рождении ребенка или появляется в течение первой недели жизни. Первичным морфологическим элементом кожной сыпи является напряженный пузырь, диаметром 1–5 см, заполненный серозным или серозно-гнойным, иногда геморрагическим содержимым. Пузыри развиваются на инфильтрированном основании, окружены узкой буровато-красной каемкой. Иногда появлению пузырей предшествует высы-

пание буровато-красных пятен. Пузыри подсыхают в корки или вскрываются. Они не обладают тенденцией к периферическому росту и слиянию. Пузыри постоянно отмечаются на ладонях и подошвах, затем появляются на других участках тела и обычно сочетаются с пятнистыми, папулезными и пустулезными сифилидами. В содержимом пузырей легко обнаруживаются бледные трепонемы.

Сифилитическую пузырчатку следует дифференцировать от эпидемической пузырчатки новорожденных (буллезного импетиг). Последняя представляет собой острое инфекционное заболевание стафилококковой этиологии, отличающееся высокой контагиозностью. Поражает новорожденных в первые 7–10 дней жизни. Характеризуется очень быстрым появлением серозных пузырей, окруженных узким эритематозным венчиком. Быстро увеличиваясь путем периферического роста, пузыри могут достигать нескольких сантиметров в диаметре. Покрышки их становятся дряблыми, содержимое гнойным, они вскрываются с образованием крупных ярких эрозий. Наиболее часто пузыри локализуются на коже верхних конечностей и живота (вокруг пупка), но затем могут принять распространенный характер.

Одним из ранних клинических признаков раннего врожденного сифилиса является специфический ринит, появляющийся обычно на 2–6-й неделе после рождения ребенка. За счет диффузной воспалительной инфильтрации слизистой оболочки полости носа появляется выраженное затруднение носового дыхания. Оно приобретает особый свистящий, сопящий характер. При сосании груди ребенок постоянно отрывается от нее для того, чтобы сделать глубокий вдох ртом. В носовых ходах появляются кровянисто-гнойные корки, по удалении которых обнаруживается значительное сужение носовых ходов. У некоторых детей глубокий инфильтрат разрушает хрящевую часть и кости носа, приводя к деформации последнего («седловидный», «козлиный», в форме «лорнетки»).

Значительно реже наблюдается диффузная воспалительная инфильтрация слизистой оболочки гортани, которая выражается в охриплости голоса, афонии и может привести к стенозу. В более поздние сроки поражение слизистых оболочек проявляется изменениями, аналогичными вторичному периоду приобретенного сифилиса.

Розеола на слизистой оболочке полости рта и широкие кондиломы могут появляться в первые месяцы жизни ребенка и предшествовать развитию генерализованных сыпей. Распространенная розеольная и папулезная сыпь отмечается у 50% больных в возрасте до 6 мес, она чаще всего локализуется на ладонях, подошвах, в местах трения кожи пеленками. Розеола отличается легким уплотнением кожи, буровато-красным цветом и при разрешении шелушится отрубевидными чешуйками. Папулезный сифилид имеет отчетливый «медно-красный» цвет и тенденцию к формированию диффузной папулезной инфильтрации.

Диффузная папулезная инфильтрация является наиболее частой формой поражения кожи при раннем врожденном сифилисе. Она развивается в первые 1–3 мес жизни ребенка. Кожа ладоней, подошв, ягодиц, в области подбородка, губ, лба и надбровных дуг инфильтрируется, уплотняется, становится гладкой, блестящей, окрашена в фиолетово-красный цвет. При локализации на коже лица, вокруг рта и на подбородке вначале появляются отдельные инфильтрированные участки фиолетово-красного цвета, сливающиеся в сплошной инфильтрат. Постепенно кожа над ним принимает светло-коричневую окраску и покрывается пластинчатыми чешуйками. Губы утолщены и отечны. За счет травмирования при крике, сосании, на фоне инфильтрата образуются трещины, радиарно располагающиеся вокруг рта. После разрешения инфильтрата и заживления трещин образуются своеобразные лучистые рубцы, остающиеся на всю жизнь (рубцы Робинзона — Фурнье). В области лба, волосистой части головы диф-

фузная папулезная инфильтрация напоминает себорейный дерматит. По мере разрешения инфильтрации на ладонях и подошвах появляются пластинчатое шелушение, мацерация, складчатость кожи («рука прачки»). На местах глубоких складок, трещин остаются рубцы.

У некоторых детей развивается сифилитическая онихия и паронихия. Может возникать мелкоочаговая или диффузная алопеция, лейкодерма не встречается.

Поражение костей и суставов является очень частым симптомом раннего врожденного сифилиса. Наиболее типичны остеохондриты, периоститы, остеопериоститы, наблюдаемые у 53–85% новорожденных.

Остеохондрит представляет собой наиболее типичную форму поражения костей при раннем врожденном сифилисе. Остеохондрит образуется уже начиная с 5-го месяца внутриутробной жизни плода. В первые 3 мес жизни выявляется в среднем у 85% больных, на 4-м месяце — у 10%, после 4 мес — только в 5% случаев. После года жизни встречаются редко, а после 16-го месяца не встречается, поэтому по показаниям необходимо производить рентгенологическое обследование в первые 3 мес жизни ребенка, так как в более поздние сроки явления остеохондрита могут самопроизвольно разрешиться. Остеохондритом поражаются длинные трубчатые кости, чаще — верхних конечностей. Он возникает на границе между хрящом эпифиза и костью диафиза.

Различают три степени остеохондрита. При первой степени на рентгенограмме в зоне предварительного обызвествления хряща выявляется светлая гладкая линия, расширенная до 2 мм (вместо 0,5 мм в норме). При второй степени появляются извилистость и нерезкая зазубренность ее контуров, что объясняется деминерализацией и остеопорозом костной ткани под расширенной зоной интенсивного предварительного обызвествления. На рентгенограммах в этой зоне видны светлая полоска, рас-

ширенная до 4 мм, с зубчатыми краями, обращенными в сторону эпифиза, и узкая темная полоска под ней. При третьей степени остеохондрита наблюдается дальнейшее разрушение костной ткани, которое может привести к отделению эпифиза от диафиза. Клинически остеохондрит вызывает локальную напряженность, отек и болезненность в зоне поражения, ребенок перестает двигать пораженной конечностью, а при пассивном движении и даже при осторожной пальпации издает резкий крик. Возникает так называемый псевдопаралич Парро (отсутствие движений конечности при сохранении нервной проводимости). Остеохондриты могут развиваться в плоских костях лица и черепа. Вторая и третья степени остеохондрита характерны только для врожденного сифилиса.

Периоститы и остеопериоститы наблюдаются при раннем врожденном сифилисе в 70–80% случаев. Поражаются преимущественно длинные трубчатые кости конечностей, реже — плоские кости черепа. Клинически они проявляются в виде нерезко ограниченных болезненных припухлостей. Сифилитические периоститы обычно симметричны и на рентгенограммах видны в виде широкой оссифицированной полосы, располагающейся вдоль диафиза длинных костей. Нередки также асимметричные периоститы, которые прослеживаются в виде тонкой полоски на ограниченном участке диафиза. Они, как правило, сочетаются с остеохондритами или другими проявлениями сифилиса. Периоститы и остеопериоститы имеют место при раннем врожденном сифилисе значительно чаще, чем определяются клинически.

Поражение фаланг пальцев является редким своеобразным симптомом раннего врожденного сифилиса. При этом наблюдаются изменения проксимальных, реже средних фаланг, причем чаще на руках (полидактилиты). Фаланги веретенообразно утолщены, бутылочной формы; процесс протекает безболезненно, без нагноения и образования свищей. Мягкие ткани обычно не изменяются.

Периоститы и остеопериоститы костей черепа могут привести к разнообразным изменениям его формы. Наиболее типичными являются: «ягодицеобразный» череп, характеризующийся резким увеличением и выпячиванием лобных и теменных бугров, разделенных продольной впадиной, нередко комбинирующейся с общим увеличением черепа вследствие гидроцефалии, и «олимпийский лоб», выражающийся в высоком стоянии лобной кости, со значительным увеличением лобных бугров.

При врожденном сифилисе очень рано, до 6-месячного возраста, может развиваться рахит.

По данным К. К. Борисенко (1996), клиническая выраженность поражений опорно-двигательного аппарата при раннем врожденном сифилисе стала менее выраженной: изменения длинных трубчатых костей проявляются преимущественно в виде остеохондритов I–II степени и периоститов. Псевдопаралич Парро протекает латентно, характеризуется одним или несколькими болезненными либо безболезненными очагами. Изменения суставов отмечаются редко, главным образом по типу артрита при псевдопараличе Парро. В связи с этим большое значение придается рентгенодиагностике изменений костей при раннем врожденном сифилисе, который в настоящее время может протекать не только без поражений кожи и внутренних органов, но и с отрицательными серологическими реакциями.

При раннем врожденном сифилисе могут наблюдаться гуммы в различных костях, что выявляется при рентгенологическом исследовании в виде очагов деструкции величиной от булавочной головки до горошины, окруженные зоной остеосклероза.

Внутренние органы при раннем врожденном сифилисе вовлекаются в патологический процесс сравнительно рано и часто. Уплотнение и увеличение печени и селезенки отмечается у 75–80% детей и нередко выявляется уже

в первые 3 мес после рождения. Печень увеличена, выступает из-под реберной дуги; консистенция ее плотная, поверхность гладкая, пальпация слегка болезненна. Желтуха возникает редко и после специфического лечения проходит. Изменения печени обычно сопровождаются слабостью, отеками, анемией, тромбоцитопенией, лейкоцитозом, гипопроотеинемией. Спленомегалия может быть изолированной или сочетаться с увеличением печени. Иногда при пальпации нижнего края селезенки констатируются неровности и шероховатости, что свидетельствует о наличии явлений периспленита.

Поражение почек при раннем врожденном сифилисе наблюдается редко и может проявляться в виде гломерулонефрита, нефрозонефрита или, чаще, изолированной альбуминурии. В моче определяется гематурия, белок, почечный эпителий, цилиндры. Иногда развиваются отеки, в тяжелых случаях — явления уремии.

Увеличение лимфатических узлов (паховых, локтевых, шейных, аксиллярных) наблюдается весьма часто, они достигают размеров боба и отличаются плотностью. У мальчиков с врожденным сифилисом нередко и довольно рано отмечается поражение яичка, выражающееся в его увеличении и уплотнении, иногда сопровождается водянкой.

Изменения периферической крови при раннем врожденном сифилисе не имеют специфического характера. Часто отмечается анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ, замедление свертываемости крови.

У больных ранним врожденным сифилисом специфические поражения других органов (щитовидной железы, надпочечников, поджелудочной железы, гипофиза) клинически не выявляются, но они позднее могут быть причиной нарушения функции этих органов, различных дистрофий, сказываться на развитии ребенка.

Патологические изменения во внутренних органах при раннем врожденном сифилисе характеризуются из-

менением сосудов, периваскулярной воспалительной инфильтрацией, состоящей преимущественно из лимфоидных клеток с последующим развитием соединительной ткани и склероза. Возможно также гуммозное поражение внутренних органов.

У больных ранним врожденным сифилисом поражение нервной системы наблюдается в форме менингита, менингоэнцефалита, гидроцефалии и сифилиса головного мозга с полиморфной симптоматикой. Менингит может протекать как с явными клиническими признаками, так и скрыто. В первом случае отмечается беспокойство, «беспричинный» крик ребенка днем и ночью (симптом Систо), кратковременные приступы судорог, ригидность затылочных мышц, напряженность родничка, расширение вен на голове, повышение рефлексов. Скрытый менингит обнаруживается только при исследовании спинномозговой жидкости. Менингоэнцефалит выявляется парезами, параличами, косоглазием, неравномерностью зрачков. Гидроцефалия (водянка головного мозга вследствие воспаления мягкой мозговой оболочки) обнаруживается либо уже при рождении, либо развивается к 3-му месяцу жизни, протекает остро или хронически. Для нее характерны увеличение черепа, напряжение родничка, расхождение швов, выпячивание глазных яблок.

Поражения глаз выявляются в форме хориоретинита, ирита, воспаления ресничного тела. Наиболее типичным является хориоретинит (хориоидит). При офтальмологическом исследовании обнаруживаются (преимущественно по периферии глазного дна) точечные пигментные очажки и мелкие светлые пятнышки («соль с перцем»).

После первого года болезни клинические признаки раннего врожденного сифилиса стихают. У многих детей он принимает латентное течение и выявляется только на основании положительных серологических реакций. Больные дети, как правило, отстают в физическом и умст-

венном развитии. Высыпания на коже и слизистых оболочках аналогичны таковым при вторичном рецидивном сифилисе, появляются в виде розеол или, чаще, папул. Папулы склонны к вегетациям, располагаются обычно в области заднего прохода, на половых органах, в углах рта, на слизистой оболочке полости рта, где они нередко эрозируются. Нередко наблюдается поражение гортани с охрипlostью голоса и афонией. Могут отмечаться также ограниченные периоститы и остеопериоститы, преимущественно длинных трубчатых костей, фалангиты, гуммы костей, обнаруживаемые только рентгенологически. Могут выявляться поражения печени, селезенки, орхиты, которые наблюдаются редко и не отличаются четко выраженными симптомами. Со стороны нервной системы отмечаются бессимптомный менингит, менингит, а также эпилепсия, гемиплегия, возникающие как следствие поражения мозговых сосудов в форме эндартериита и тромбоза. При офтальмологическом обследовании можно выявить признаки хориоретинита.

Серологические реакции в крови при раннем врожденном сифилисе, как правило, положительные.

Поздний врожденный сифилис

Поздний врожденный сифилис (*sypphilis congenita tarda*) возникает у больных, ранее имевших признаки раннего врожденного сифилиса, или у детей, у которых врожденный сифилис до этого ничем не проявлялся. Первые симптомы позднего врожденного сифилиса могут появиться через 2 года после рождения, но они обычно не развиваются после 30 лет. С. Т. Павлов (1960) считает, что чаще всего поздний врожденный сифилис возникает между 7 и 14 годами. По данным Fuimara и соавт. (1970), диагноз позднего врожденного сифилиса у 271 больного был в среднем установлен в возрасте 29,3 года.

В 60% случаев поздний врожденный сифилис протекает латентно и диагностируется только на основании положительных серологических реакций.

Клиническая картина активного позднего врожденного сифилиса аналогична позднему приобретенному (третичному) сифилису, за исключением, возможно, поражения сердечно-сосудистой системы, которое у больных врожденным сифилисом не встречается или наблюдается очень редко.

На коже образуются бугорки или подкожные гуммы; на слизистых оболочках возникают гумма или диффузные гуммозные инфильтрации. Часто поражаются кости в форме ограниченных или диффузных гуммозных периоститов, остеоperiоститов, остеомиелитов. Характерно развитие сифилитических гонитов (билатеральных гидроартрозов, синовитов Клеттона), которые чаще всего возникают в возрасте 8–15 лет. Патологический процесс возникает первично в синовиальной сумке коленных суставов без поражения хрящей и эпифизов кости. В настоящее время это заболевание начинается остро или подостро, сопровождается лихорадкой, покраснением и отеком сустава. Спонтанное выздоровление происходит через несколько месяцев. У больных специфическим синовитом нередко наблюдается паренхиматозный кератит.

Поражение внутренних органов при позднем врожденном сифилисе наблюдается реже, чем при раннем врожденном. Нередко поражается печень, которая представляется увеличенной, плотной, бугристой. Реже страдает селезенка, эндокринные и другие внутренние органы.

Пароксизмальная холодовая гемоглобинурия иногда наблюдается при позднем врожденном сифилисе. Она сочетается с мышечными судорогами, головной болью, высокой лихорадкой и гемоглобинурией. Симптомы обычно существуют в течение 24 ч. Кроме того, при гемоглобину-

рии может наблюдаться крапивница, акроцианоз, желтуха, спленомегалия. Указанные симптомы возникают при охлаждении и исчезают после лечения антибиотиками.

Поражение нервной системы отмечается у $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ больных поздним врожденным сифилисом, часто оно протекает бессимптомно и выявляется только на основании исследования спинномозговой жидкости. Симптомы нейросифилиса обычно развиваются в возрасте 5–15 лет и протекают в форме хронического менингита, сосудистых поражений головного мозга, эпилепсии. У больных отмечается упорная головная боль, расстройства речи, гемипарезы и гемиплегии, слабоумие, вторичная атрофия зрительных нервов, джексоновская эпилепсия, гипертензия спинномозговой жидкости. Умственная отсталость нередко бывает единственным симптомом поражения нервной системы. Спинальная сухотка и прогрессирующий паралич при позднем врожденном сифилисе наблюдаются менее чем в 1% случаев.

В органе зрения выявляются хориоретинит, ирит, иридоциклит. Особенно часто, в отличие от приобретенного сифилиса, регистрируется паренхиматозный кератит.

При позднем врожденном сифилисе, наряду с активными третичными сифилидами, у больных, как правило, обнаруживаются те или иные дистрофические изменения, выражающиеся в неправильном формировании отдельных органов и тканей, что является следствием прямого или косвенного воздействия на них сифилитической инфекции. Эти дистрофические изменения бывают достоверными, с несомненностью свидетельствующими о наличии врожденного сифилиса, и вероятными, которые, помимо сифилиса, могут быть обусловлены другими причинами и, следовательно, дают основание лишь предполагать наличие врожденного сифилиса.

К достоверным признакам относятся паренхиматозный кератит, лабиринтная глухота, зубы Гетчинсона, сед-

ловидный нос, саблевидная голень, лучистые рубцы вокруг рта (симптом Робинзона — Фурнье), деформации черепа.

Паренхиматозный кератит считается патогномоничным для позднего врожденного сифилиса. Обычно поражаются оба глаза, причем сначала один, а через некоторое время — другой. Вначале вблизи края роговицы появляется помутнение нежно-серого цвета, сопровождающееся перикорнеальной инъекцией, светобоязнью и слезотечением. Вслед за помутнением появляются новообразованные сосуды, врастающие в глубокие слои роговицы в форме метелки. Процесс может захватить всю роговицу, которая становится диффузно-мутной, серовато-красной или белой. Разрешение кератита происходит крайне медленно, помутнение исчезает прежде всего в периферической части. Нередко кератит сочетается с иритом. Паренхиматозный кератит, чаще двусторонний, наблюдается почти у 50% больных поздним врожденным сифилисом, а в виде единственного признака позднего врожденного сифилиса — у 12–20% больных.

Лабиринтная глухота обусловлена специфическим поражением слухового нерва. Этот признак наблюдается у 3,5–38% больных поздним врожденным сифилисом, чаще у девочек в возрасте от 8 до 15 лет. Обычно поражаются оба уха и оба лабиринта. Сначала появляется головокружение, шум и звон в ушах. Глухота возникает внезапно. У больных отмечается нарушение костной проводимости, иногда развивается глухонмота.

Зубы Гетчинсона являются характерным симптомом позднего врожденного сифилиса. Они представляют собой дистрофию постоянных верхних средних резцов, которая, по-видимому, возникает вследствие поражения бледной трепонемой зубного зачатка. Такие зубы сужены к свободному (режущему) краю, вследствие чего имеют форму отвертки или бочонка: на их свободном крае име-

ется полудлунная вырезка, занимающая почти весь режущий край; пораженные зубы обычно меньше нормальных. С возрастом края зубов стачиваются и к 20–30 годам зубы становятся короткими, с широким, ровным и кариозным краем.

У детей в возрасте до 7 лет, больных поздним врожденным сифилисом, на рентгенограммах видны еще не прорезавшиеся гетчинсоновские зубы. Этот признак может быть использован при подозрении на врожденный сифилис у детей в возрасте от 1¹/₂ до 2 лет.

Паренхиматозный кератит, лабиринтная глухота и зубы Гетчинсона составляют так называемую «триаду Гетчинсона», описанную G. Hutchinson в 1858 г. Триада считается патогномоничной для позднего врожденного сифилиса. Fiumara и Lessel (1976) при обследовании 207 больных поздним врожденным сифилисом у 204 отмечали какой-либо симптом триады Гетчинсона. С. Т. Павлов и соавт. (1978) указывали, что при позднем врожденном сифилисе частота паренхиматозного кератита составляет 48%, зубов Гетчинсона — 15–20%, лабиринтной глухоты — 3,5%.

Седловидный нос и его разновидности, обусловленные разрушением носовых костей и костной части носовой перегородки, встречаются у 15–20% больных поздним врожденным сифилисом.

Патогномоничным симптомом позднего врожденного сифилиса является истинная саблевидная голень, которая представляет собой деформацию большеберцовой кости вследствие перенесенного в грудном возрасте остеохондрита. Истинная саблевидная голень характеризуется серповидным изгибом большеберцовой кости спереди, напоминающим изогнутый клинок сабли. Ложная саблевидная голень наблюдается как при врожденном, так и при приобретенном сифилисе. Для нее характерно серповидное выпячивание только передней поверхности большеберцовой кости, на которой образуются массивные костные наслоения в результате многократно реци-

дививирующих и заканчивающихся каждый раз оссификацией остеоperiоститов.

Лучистые рубцы вокруг рта (симптом Робинзона — Фурнье) возникают в результате перенесенной в раннем детстве диффузной папулезной инфильтрации. Они представляют собой тонкие белесоватые полоски рубцовой ткани, пересекающие красную кайму губ и окружающую кожу.

К достоверным признакам позднего врожденного сифилиса относится так называемый ягодицеобразный череп, возникающий вследствие сифилитического остеоperiостита лобной и теменной костей и одновременного развития ограниченной гидроцефалии, которые наблюдаются еще в грудном возрасте.

К вероятным признакам сифилиса относятся некоторые деформации черепа (олимпийский лоб, асимметрия черепа); утолщение грудинного конца ключицы — симптом Авсидитийского (устанавливается рентгенологически); аксифоидизм — отсутствие мечевидного отростка, высокое «стрельчатое», «готическое» небо, укорочение мизинца, широко расставленные верхние резцы (диастема Гоше); бугорок Карабелли — пятый добавочный бугорок на жевательной поверхности 1-го верхнего моляра, гипертрихоз — усиленный и ранний рост волос у мальчиков и девочек, а также зарастание волосами лба почти до бровей и т. п.

Все перечисленные дистрофии, каждая в отдельности не имеют диагностической ценности. Лишь наличие нескольких подобных дистрофий в сочетании с другими признаками сифилиса и данными анамнеза могут склонить в пользу диагноза врожденного сифилиса при распознавании неясных и спорных случаев. Следует обращать внимание на эндокринные расстройства, выражающиеся, в частности, в общем физическом недоразвитии, вплоть до нанизма (карликовый рост), в различных степенях

олигофрении, причиной которых может быть врожденный сифилис.

Диагностика и профилактика врожденного сифилиса

Диагноз врожденного сифилиса устанавливается на основании:

- 1) обнаружения у ребенка активных проявлений сифилиса и положительных серологических реакций;
- 2) наличия у матери выраженных проявлений сифилиса, или скрытого, бессимптомного сифилиса, выявляемого на основании положительных результатов повторного серологического исследования;
- 3) анамнестических данных, свидетельствующих о заболевании сифилисом матери, а также отца;
- 4) акушерский анамнез матери, а также результатов обследования других детей в данной семье;
- 5) для диагностики позднего врожденного сифилиса имеет значение сочетание активных проявлений третичного сифилиса с наличием достоверных или вероятных признаков врожденного сифилиса.

Прогноз врожденного сифилиса зависит от клинической формы сифилиса у матери и ребенка, качества специфического лечения матери до и во время беременности, выраженности и тяжести клинических проявлений сифилиса у ребенка, особенно со стороны внутренних органов и нервной системы. Важное значение для улучшения прогноза имеет вскармливание ребенка грудным молоком, рациональный уход, использование общеукрепляющего лечения (витаминов, гамма-глобулина, гемотрансфузий и т. п.), а также профилактика интеркуррентных инфекций.

Профилактика врожденного сифилиса должна быть антенатальной и постнатальной. Антенатальная профилактика включает в себя своевременное выявление и лечение сифилиса у беременных женщин. Постнатальная профилактика заключается в тщательном обследовании и профилактическом лечении новорожденных, матери которых недостаточно лечились в прошлом и во время беременности.

У всех беременных женщин необходимо собирать тщательный акушерский анамнез (преждевременные роды, мертворождения и т. п.), проводить клиническое и обязательное двукратное серологическое обследование (в первой и второй половине беременности). При выявлении у беременной любой формы сифилиса немедленно начинают лечение. Если у беременной двукратно (с перерывом 7–10 дней) обнаруживаются положительные стандартные серологические реакции, то проводится исследование РИТ и РИФ.

Если же последнее невозможно, то необходимо устанавливать диагноз скрытого серопозитивного сифилиса и лечить по схемам лечения вторичного рецидивного сифилиса. Так же поступают при слабоположительном РИТ и РИФ. При отрицательных РИТ и РИФ и слабоположительных стандартных серологических реакциях беременная должна находиться под клинико-серологическим контролем до и после родов в течение года.

Иногда у здоровых женщин в последние 2 нед беременности могут выявляться положительные неспецифические серологические реакции, поэтому через 14 дней после родов обследование, включая исследование крови на РИТ и РИФ, следует повторить.

Беременным, болевшим сифилисом в прошлом и не снятым с учета, необходимо проводить профилактическое лечение во время каждой беременности даже при отрицательных серологических реакциях. Беременные, болевшие

сифилисом в прошлом и получившие полноценное лечение, подлежат профилактическому лечению во время первой беременности после снятия с учета.

Женщины, получившие в прошлом превентивное лечение, не подлежат профилактическому лечению. В случае полового контакта во время беременности с больным заразной формой сифилиса или ранним скрытым сифилисом необходимо проведение превентивного лечения.

Беременным, не имеющим положительных серологических реакций, но половые партнеры которых страдают скрытым сифилисом, необходимо проводить профилактическое лечение.

Дети, рожденные от больных сифилисом матерей, подлежат тщательному клинико-лабораторному обследованию: осмотр кожи и слизистых оболочек, исследование нервной системы, внутренних органов, глазного дна, носоглотки, спинномозговой жидкости, серологических реакций. Необходимо также сделать рентгенограммы длинных трубчатых костей.

Более чем у 50% детей, больных ранним врожденным сифилисом, бледную трепонему можно обнаружить при микроскопировании в темном поле материала из пупочной вены. При наличии клинических симптомов необходимо также исследовать отделяемое кожных сыпей и носовой секрет.

Важное значение имеет серологическая диагностика раннего врожденного сифилиса. В этих случаях оценку как положительных, так и отрицательных серологических реакций следует проводить с осторожностью. Отрицательные стандартные серологические реакции не исключают того, что ребенок болен ранним врожденным сифилисом. В этих случаях в первые дни жизни ребенка они могут быть отрицательными в связи с биологическими особенностями детского организма и становятся положительными через 10 дней после рождения. Серологиче-

ские реакции могут также оставаться отрицательными в течение 4–12 нед жизни новорожденного, если он заразился в поздние сроки беременности. Положительные стандартные серологические реакции в свою очередь не всегда свидетельствуют о наличии раннего врожденного сифилиса. В этих случаях необходимо учитывать возможность трансплацентарной передачи антител и реагинов от матери ребенку. Особенно часто это наблюдается у детей, рожденных от матерей, получивших во время беременности адекватную терапию. При проведении дифференциальной диагностики раннего скрытого врожденного сифилиса и пассивной передачи антител важное значение имеют количественные реакции. Для диагностики сифилиса титр антител у ребенка должен быть выше, чем у матери. Необходимо также проводить серодиагностику в динамике. Количество пассивно переданных реагинов в крови ребенка уменьшается наполовину примерно через 32 дня после рождения и, следовательно, в эти сроки наполовину уменьшается их количественный титр. Реагины полностью исчезают из крови ребенка через 3 мес, а специфические трепонемные антитела через 6 мес после рождения. Лишь только пассивно передающиеся антитела класса IgG, определяемые в реакции пассивной гемагглютинации, сохраняются у ребенка в течение 9 мес. При наличии у ребенка сифилиса титры антител стойкие либо наблюдается их повышение.

Пассивная передача от матери к ребенку возможна только низкомолекулярных IgG, а крупные молекулы IgM проникают в организм ребенка лишь при нарушении барьерной функции плаценты либо активно вырабатываются организмом ребенка при заболевании сифилисом. Таким образом, обнаружение антител класса IgM у новорожденного при отсутствии клинических признаков сифилиса и положительных стандартных серологических реакций позволяет в большинстве случаев диагностиро-

вать ранний врожденный сифилис. Для этого целесообразно использовать реакции IgM-РИФ-Абс., 19S IgM-РИФ-Абс, IgM-SPHA, IgM-ИФА. Однако и эти реакции могут быть ложноположительными (при дегенеративных изменениях плаценты) и ложноотрицательными (при заражении ребенка в поздней стадии беременности). Исходя из этого, если спустя 6 мес после профилактического лечения у ребенка сохраняются положительные РИТ или РИФ, следует сделать заключение, что имел место врожденный скрытый сифилис [Мавров И. И., 1994].

Таким образом, несмотря на достигнутые значительные успехи в диагностике раннего скрытого врожденного сифилиса, включая внедрение высокоспецифических серологических реакций, эту проблему до конца решенной считать нельзя. В связи с этим проверенные практикой показания к профилактическому лечению детей, у которых нельзя полностью исключить возможность развития врожденного сифилиса, сохраняют свое значение.

Дети, родившиеся от матерей, болевших сифилисом и получивших полноценное лечение до и во время беременности, при отсутствии клинических данных и отрицательных серологических реакциях не подлежат профилактическому лечению, но остаются под наблюдением до наступления половой зрелости. Если у полноценно леченной матери имеются положительные серологические реакции, то ребенку необходимо провести профилактическое лечение бензилпенициллином. Если же мать недостаточно лечилась по поводу сифилиса, но серологические реакции у нее оказываются отрицательными, то детям при отсутствии у них клинических и серологических признаков проводится профилактическое лечение.

Детей, родившихся от больных сифилисом матерей, не получавших специфического лечения, или матерей, лечение которых было начато в последние месяцы беременности, а серологические реакции у них остались положи-

тельными, следует лечить по схемам лечения раннего врожденного сифилиса даже при отсутствии у этих детей клинических признаков сифилиса и отрицательных серологических реакциях.

При сомнительных результатах клинического и серологического обследования ребенка, чья мать болела сифилисом, ему проводится профилактическое лечение по схемам терапии раннего врожденного сифилиса. Профилактическое лечение должно быть начато в первые 3 мес после рождения, если же оно начинается позже, то его также проводят по схемам лечения раннего врожденного сифилиса. Если у ребенка установлен диагноз врожденного сифилиса, то его младших братьев и сестер, несмотря на отсутствие у них признаков сифилиса, лечат по схемам лечения врожденного сифилиса. Не подлежат профилактическому лечению дети без клинических и серологических признаков сифилиса, родившиеся от матерей, имевших во время беременности половой контакт с больным заразной формой сифилиса и получивших по этому поводу превентивное лечение. Дети, получившие профилактическое лечение, должны находиться под клинико-серологическим контролем в течение 5 лет.

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ И СИФИЛИС — ОБЩНОСТЬ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СМЕШАННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Анализ эпидемии ВИЧ-инфекции дает основание в полной мере рассматривать ее как венерическое заболевание, эпидемиологические и клинические особенности которого весьма сходны с сифилисом. ВИЧ-инфекция имеет ряд характерных для возбудителей ИППП, в особенности бледной трепонемы, биологических свойств, а в распространении ВИЧ-инфекции, так же как и других ИППП решающую роль играют особенности поведения людей, в том числе социального («болезни поведения») и социально-экономические условия жизни общества («социальные болезни»).

При эпидемиях различных инфекционных заболеваний вероятность заражения человека мало зависит от его личного поведения, желания поставить себя в рискованное для заражения положение, напротив, заражение ВИЧ, так же как и бледной трепонемой, в подавляющем большинстве случаев связано с поведением и привычками самих заболевших. Массовое распространение ВИЧ-инфекции, ее выраженное влияние на демографические и экономические показатели жизни общества с полным правом дает основание отнести ВИЧ-инфекцию к социальным заболеваниям типа ИППП.

ВИЧ-инфекция по большинству эпидемиологических признаков сходна или практически идентична сифилису. В связи с этим накопленный за многие века, порой траги-

ческий опыт мировой, в том числе советской дерматовенерологии опыт борьбы с распространением сифилиса следует использовать в организации профилактических мероприятий в эпоху эпидемии ВИЧ-инфекции.

Сходство ВИЧ-инфекции и сифилиса касается особенностей возбудителей, источников заражения, условий и путей передачи инфекции, а также контингентов людей, подвергающихся риску заражения. Так же как и бледная трепонема, вирус иммунодефицита обитает только в человеческом организме с частой, но не постоянной локализацией в области гениталий; он крайне нестоек во внешней среде и быстро погибает под воздействием неблагоприятных факторов внешней среды. ВИЧ и бледная трепонема имеют практически идентичные условия и пути передачи возбудителей, для обоих заболеваний характерен длительный инкубационный период.

Клинически ВИЧ-инфекция, так же как и сифилис, отличается чрезвычайной пестротой клинических проявлений. В книге «Висцеральный сифилис» (1930 г.) известные профессора-терапевты Д. Плетнев и В. Коган-Ясный писали: « все врачи до единого должны изучать и знать сифилис во всех его подробностях». Ссылаясь на раннее генерализованное распространение возбудителей сифилиса, возможность поражения всех органов и систем, авторы далее продолжали: «... всякий врач без различия специальности должен быть сифилидологом, то есть он должен знать биологию спирохеты, он должен находить самые ранние симптомы заболевания различных органов хотя бы в рамках своей специальности». Эти слова в полной мере можно отнести к ВИЧ-инфекции, недаром до последнего времени ее называли не болезнью, а синдромом.

Массовое распространение ВИЧ-инфекции, отсутствие эффективных методов лечения, выраженное сходство с венерическими болезнями, существенное влияние на демографические и экономические показатели жизни общества весьма напоминают ситуацию с эпидемией сифи-

лиса в начале XX века. В России, например, в это время заболеваемость населения сифилисом на 100 тысяч населения составляла в 1913 г. — 1803 человека, а в 1926 г. — 1143 человека. Чрезвычайно высокой была смертность от висцерального и нейросифилиса. Все это, а также отсутствие эффективных средств лечения (антибиотиков) вынудило правительство РСФСР использовать для борьбы с венерическими болезнями, в первую очередь с сифилисом, диспансерный метод. Представляется, что сложившаяся в настоящее время эпидемиологическая ситуация с ВИЧ-инфекцией требует вновь рассмотреть вопрос о внедрении в полном объеме государственного диспансерного метода борьбы с венерическими болезнями, включая ВИЧ-инфекцию.

Общность путей передачи ВИЧ и бледной трепонемы предполагает возможность одновременного заражения человека возбудителями обоих заболеваний. Больные ВИЧ-инфекцией являются группой риска для заражения бледной трепонемой, и, наоборот, больные сифилисом часто заражаются ВИЧ. Одновременное наличие у больного ВИЧ-инфекции и сифилиса представляет собой не просто сочетание двух инфекционных заболеваний, а двух наиболее тяжелых инфекций, передающихся преимущественно половым путем, что может существенно изменять клиническую картину и течение обоих заболеваний. Сифилис, включая нейросифилис, могут быть первыми проявлениями ВИЧ-инфекции, поэтому все эти больные должны обследоваться на наличие сифилиса.

Варианты течения сифилиса у ВИЧ-инфицированных людей:

1. Большинство ВИЧ-инфицированных больных имеют обычное клинико-серологическое течение сифилиса, который поддается адекватной терапии. При длительном течении ВИЧ-инфекции, даже при отсутствии выраженного иммунодефицита риск

развития тяжелых и необычных проявлений сифилиса увеличивается.

2. В небольшом проценте случаев у ВИЧ-инфицированных больных, особенно с умеренным или выраженным иммунодефицитом, клиническая картина, течение, динамика серологических реакций и эффективность адекватной терапии сифилиса резко изменяется.

Особенности клинической картины сифилиса у ВИЧ-инфицированных:

1. При первичном сифилисе отмечается развитие болезненного твердого шанкра, чаще всего обусловленное суперинфекцией золотистым стафилококком.
2. В клинике вторичного периода сифилиса преобладают папулезные элементы, склонные к слиянию и локализации на лице. Часто возникает картина злокачественного сифилиса, характеризующегося пустулезными сифилидами и выраженными общими явлениями: лихорадкой, слабостью, головной болью и т. п. Возможно так называемое галопирующее течение сифилиса, когда на фоне вторичных сифилидов появляются высыпания третичного периода сифилиса (бугорки, гуммы).
3. Развитие третичного и нейросифилиса возможно в течение первого года болезни сифилисом.
4. Характерна большая вероятность развития сифилиса глаз в виде ретробульбарного неврита зрительного нерва.

Лабораторная диагностика сифилиса у ВИЧ-инфицированных:

1. *Микроскопия:* обнаружение бледной трепонемы в отделяемом сифилидов в темном поле микроскопа затруднено или невозможно. В подозрительных

случаях рекомендуется производить биопсию очагов поражения и поиск бледной трепонемы в биоптатах очагов поражения на коже, слизистых оболочек и в лимфатических узлах.

2. *Результаты серологической диагностики:* все виды серологических реакций на сифилис могут быть извращены следующим образом:
 - оставаться негативными в сроки, характерные для их появления при обычном течении сифилиса;
 - быть резко положительными, но не отражать тяжесть или сроки болезни;
 - не негативироваться в обычные сроки при адекватной специфической противосифилитической терапии, а у многих больных оставаться положительными на всю жизнь.

Лечение сифилиса у больных ВИЧ-инфекцией:

1. Терапевтическая эффективность пенициллина в адекватных дозах резко снижена. Рецидивы и нейросифилис часто появляются после полноценного лечения. Всем больным ВИЧ-инфекцией, заразившимся сифилисом, независимо от стадии сифилиса, необходимо исследовать ликвор и проводить лечение по схемам терапии нейросифилиса. Последующее клинико-серологическое обследование больных с использованием микрореакции преципитации (МРП) следует производить через 1, 2, 3, 6, 9 и 12 мес после окончания лечения. Если через 6 мес титры МРП не снизились в 4 раза или увеличились, то необходимо производить исследование ликвора и проводить повторное лечение больных по схемам лечения нейросифилиса.
2. У всех ВИЧ-инфицированных пациентов при возникновении поражения центральной нервной системы в дифференциальной диагностике следует учитывать возможность развития нейросифилиса.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА

Микроскопическое исследование на бледную трепонему

У больных с подозрением на сифилис исследованию на бледную трепонему подлежат все высыпания, особенно эрозивные и язвенные на коже и слизистых оболочках полости рта, половых органов и заднего прохода. Если исследование высыпных элементов невозможно или затруднено, то прибегают к пункции лимфатических узлов.

Бледная трепонема располагается в тканевых щелях, между волокнами соединительной ткани, вокруг лимфатических и кровеносных сосудов, в стенках и даже просветах лимфатических капилляров. Материалом, который необходим для бактериологического исследования на бледную трепонему, является тканевая жидкость (серум). Для получения тканевой жидкости из высыпных элементов сифилиса существует несколько методов.

Перед взятием материала для исследования поверхность эрозивных или язвенных элементов предварительно осторожно очищают ватным или марлевым тампоном, смоченным в изотоническом растворе хлорида натрия, после чего осушают, не допуская травмирования во избежание кровотечения.

Через некоторое время на поверхности исследуемого элемента начинает выделяться довольно обильная тканевая жидкость. Если этого не происходит, то можно осторожно поглаживать поверхность эрозии или язвы бакте-

риологической петлей или металлической лопаткой. Тканевую жидкость для исследования можно получить также путем сдавливания (массажа) пальцами в резиновой перчатке подозрительной эрозии или язвы, а также путем создания относительного вакуума с помощью бировской баночки. При отсутствии эрозирования или изъязвления высыпаний материал для исследования можно получить путем скарификации их поверхности скальпелем. Если проводилось местное лечение или трепонема не найдена, то следует назначить больному на несколько дней влажновысыхающие повязки из изотонического раствора хлорида натрия и затем производить повторное исследование.

Пункцию лимфатического узла осуществляют у больного в положении лежа с соблюдением всех правил асептики. Для пункции используют острую иглу с тупо срезанным концом и шприц с хорошо притертым поршнем. Игла и шприц должны быть сухими. Исследуемый лимфатический узел фиксируют I и II пальцами левой руки, а правой со шприцем и надетой на него иглой делают послойный прокол кожи и лимфатического узла. Прокол делают по длинной оси узла, продвигают иглу до конца узла, слегка массируя его. Затем медленно выдвигают иглу назад, одновременно отсасывая шприцем содержимое лимфатического узла. При так называемой «пункции с обогащением» рекомендуется ввести в корковый слой лимфатического узла 0,1–0,2 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия, движением поршня шприца промассировать узел и затем отсосать содержимое. Пунктат лимфатического узла используют для исследования на бледную трепонему по обычной методике, причем перед исследованием его желательно не смешивать на предметном стекле с изотоническим раствором хлорида натрия.

Наилучшим методом обнаружения бледных трепонем для диагностики сифилиса является микроскопическое исследование нативных (естественных, влажных) препаратов в темном поле. Исследование в темном поле основано на феномене Гиндаля: если в темное помещение пропустить через узкую щель солнечный свет, то начинают ярко светиться мелкие пылинки, невидимые при обычном освещении. Это происходит оттого, что находящиеся в воздухе пылинки отражают солнечные лучи в разных направлениях и часть этих лучей попадает в наш глаз. При микроскопическом исследовании в темном поле используется специальный конденсор, направляющий лучи света от осветителя под очень малым углом к плоскости столика микроскопа, вследствие чего свет не попадает в окуляр микроскопа, и поле зрения является темным. Исследуемый объект отражает свет и становится четко видимым на темном фоне. Исследование в темном поле микроскопа позволяет изучать бледную трепонему в живом виде, а также дифференцировать ее от других трепонем как по морфологическим признакам, так и по характерным особенностям движения.

Для получения затемненного поля зрения при отсутствии специального конденсора можно пользоваться способом М. П. Архангельского. Для этого между двумя линзами конденсора Аббе на нижнюю линзу накладывают кружок из плотной черной бумаги с таким расчетом, чтобы по краю линзы оставался просвет в 2–3 мм. Для того, чтобы кружок не смещался, по его краю оставляют при вырезании четыре выступа такой длины, чтобы они упирались в металлическую оправу линзы.

Приготовление препарата для исследования в затемненном поле зрения производится следующим образом. Каплю серозного экссудата, полученного с поверхности исследуемого элемента, помещают в центре тонкого предметного стекла, предварительно обезжиренного смесью

равных частей спирта и эфира. Для исследования в темном поле предметные стекла должны быть не толще 1,1–1,2 мм, без царапин, совершенно чистыми. Капля с исследуемым материалом не должна выходить за пределы покровного стекла. Рядом с каплей серозного экссудата наносят равную по величине каплю изотонического раствора хлорида натрия; быстро смешав обе капли, покрывают их покровным стеклом.

В некоторых лабораториях, однако, с успехом микроскопируют только серозный экссудат без добавления изотонического раствора. На верхнюю линзу темнопольного конденсора наносят каплю иммерсионного масла или дистиллированной воды, к которой прижимают приготовленный препарат. Микроскопию проводят с объективом $\times 40$ и окуляром $\times 10$ или $\times 5$.

Источник света устанавливают так, чтобы световой луч падал на зеркало микроскопа.

После того как препарат помещен на столик микроскопа и установлен источник света, тубус микроскопа с объективом под контролем глаза осторожно опускают почти до покровного стекла. Затем поворотами зеркала добиваются наиболее яркого освещения поля зрения и после этого, не отрывая глаза от окуляра, очень осторожно поднимают тубус микроскопа до тех пор, пока не появится темное поле со светящимися в нем твердыми частицами, находящимися в броуновском движении. Среди них могут обнаруживаться отдельные нейтрофилы, лимфоциты, эпителиальные клетки. Если препарат сильно загрязнен этими элементами, то лучше приготовить новый препарат. Бледная трепонема в темном поле зрения представляется в виде нежной спирали или тонкого нежного пунктира. Она слабо преломляет свет и имеет серебристый оттенок. Важное значение имеет оценка характерных для бледной трепонемы движений. При микроскопии не следует смешивать с трепонемой нити фибрина — длинные

(с большими завитками) образования, производящие впечатление подвижных за счет тока жидкости. Большой частью они очень тонки и неравномерны по толщине.

Бледную трепонему следует дифференцировать от других трепонем, прежде всего встречающихся на половых органах и в полости рта. На половых органах необходимо иметь в виду *T. refringens*. Она значительно толще бледной трепонемы, сильнее преломляет свет, имеет многочисленные неравномерные, грубые, широкие, более покатые и менее глубокие завитки. Концы ее заострены, движения резкие, беспорядочные. Также следует отличать от бледной трепонемы *T. balanitidis*, похожую на *T. refringens*, отличающуюся значительной длиной, толщиной и имеющую 6–10 завитков.

При исследовании материала, взятого из полости рта, необходимо учитывать наличие здесь следующих трепонем:

- 1) *T. microdentium* (*T. denticola*) — она короче и, как правило, толще бледной трепонемы, завитки ее несколько заострены, угловаты, она сильнее преломляет свет, выглядит ярче, перемещается медленнее, сгибательные движения редки;
- 2) *T. buccalis* обладает 3–10 широкими, плоскими, неравномерными завитками, сильно преломляет свет, оживленно движется, концы ее тупые;
- 3) *T. vincenti* (из фузоспириллезного симбиоза) представляет собой тонкую и нежную трепонему с плоскими и неравномерными завитками, иногда имеющую 2–3 пологих завитка; движения ее активны, но беспорядочны, она светится ярче бледной трепонемы.

Бледные трепонемы плохо окрашиваются анилиновыми красителями, но восстанавливают нитрат серебра в металлическое серебро, которое откладывается на

поверхности трепонем и делает их видимыми при микроскопии. На этом феномене основано обнаружение бледных трепонем в тканях.

Метод Levaditi и Manouelian. Кусочки кожи или других органов, толщиной 1–2 мм фиксируют в 10% формалине в течение 24–48 ч, промываются 96% этанолом в течение 12–16 ч, затем промывают дистиллированной водой до погружения кусочков на дно сосуда. После этого проводится импрегнация 1% раствором нитрата серебра с 10% раствором пиридина. Кусочки выдерживают в этой смеси (в темной банке с притертой пробкой) 2–3 ч при комнатной температуре, а затем 4–6 ч при температуре 50 °С в термостате. Затем препараты быстро промывают в 10% растворе пиридина, после чего в течение нескольких часов проводится восстановление серебра 4% пиррогаловой кислотой с добавлением 10% очищенного ацетона и 15% раствора пиридина.

Метод Морозова — один из наиболее быстрых методов серебрения бледных трепонем, дающих вполне удовлетворительные результаты [Овчинников Н.М. и др., 1987]. Для окраски по методу Морозова необходимы следующие реактивы:

- реактив № 1 — 1 мл ледяной уксусной кислоты, 2 мл 40% раствора формалина и 100 мл дистиллированной воды;
- реактив № 2 — 5 г танина, 100 мл жидкой карболовой кислоты и 100 мл дистиллированной воды;
- реактив № 3 — раствор нитрата серебра (в 100 мл дистиллированной воды растворяют 5 г кристаллического нитрата серебра; из этого количества в отдельный сосуд отливают 20 мл; к остальным 80 мл раствора нитрата серебра по каплям прибавляют крепкий водный раствор аммиака, пока образующийся желто-коричневый, а затем бурно-черный осадок не растворится и не останется лишь легкая опалесценция; если добавление аммиака

вовремя не прекращено, то из оставшихся 20 мл раствора нитрата серебра приливают по каплям этот раствор до появления легкой опалесценции), для окраски реактив разбавляют дистиллированной водой 1:10.

Импregnация. Тонкий препарат высушивают на воздухе, но лучше в термостате. На 1 мин наливают на препарат реактив № 1, затем жидкость сливают, препарат обмывают водой. Протравливают реактивом № 2 при подогревании до появления паров (1 мин). Тщательно промывают водой, наливают реактив № 3, слегка подогревают в течение 1–2 мин, пока реактив не станет темно-коричневым. Препарат вновь тщательно промывают водой и высушивают. Микроскопируют с иммерсионной системой.

При этом методе импregnации трепонемы коричневые или почти черные, у них сохраняются морфологические особенности.

Препараты не подлежат длительному хранению.

Окраска по Романовскому – Гимзе. Фиксацию мазка осуществляют в смеси Никифорова (этанол и эфир в равных объемах). После испарения с мазка фиксирующей жидкости производят окраску препарата краской Романовского – Гимзы, разведенной из расчета 2 капли краски на 1 мл дистиллированной воды. Для этого 10–15 мл разведенной краски наливают в чашку Петри, на две стеклянные палочки мазком вниз опускают предметное стекло и оставляют препарат для окрашивания на 2–5 ч, в зависимости от интенсивности окрашивающей способности раствора. После окончания окрашивания предметное стекло с мазком осторожно промывают боковой струей воды. Высушивают препарат при комнатной температуре. Микроскопическое исследование проводят в иммерсионной системе. При окраске препаратов по методу Романовского – Гимзы бледная трепонема приобретает розовый или розовато-фиолетовый цвет, в то время как другие трепонемы окрашиваются в интенсивно синеватые тона.

Серологическая диагностика сифилиса

Серодиагностика применяется для подтверждения клинического диагноза сифилиса, постановки диагноза скрытого сифилиса, контроля за эффективностью лечения, как один из критериев излеченности больных сифилисом, для профилактики сифилиса (обследование определенных групп населения). Серологические реакции позволяют выявлять иммунные сдвиги в организме больного в ответ на размножение в нем возбудителя болезни.

Антигенное строение бледной трепонемы. Наиболее изучены следующие антигены:

- 1) протеиновые антигены бледной трепонемы; имеют в своем составе фракцию, общую для патогенных трепонем и сапрофитных трепонем, против которой синтезируются групповые антитела; кроме того, имеется фракция, специфичная только для патогенных трепонем; протеиновые антигены бледной трепонемы высокоиммуногенны, антитела против них появляются в организме в конце инкубационного периода или в течение первой недели после появления твердого шанкра;
- 2) антигены полисахаридной природы; мало иммуногенны, так как антитела против них не достигают значительных титров, поэтому роль этих антител в серодиагностике сифилиса незначительна;
- 3) липидные антигены бледной трепонемы; составляют около 30% сухой массы клетки; помимо липидов бледной трепонемы, в организме больного появляется большое количество веществ липидной природы в результате разрушения клеток тканей, в основном, липидов митохондриальных мембран; по-видимому, они имеют такое же строение, как и липидные антигены бледной трепонемы и облада-

ют свойствами аутоантигенов; антитела в организме больного появляются примерно на 5–6-й неделе после заражения.

В иммунном ответе организма принимают участие как клеточные (макрофаги, Т-лимфоциты), так и гуморальные механизмы (синтез специфических иммуноглобулинов). Появление противосифилитических антител происходит в соответствии с общими закономерностями иммунного ответа: вначале вырабатываются IgM, по мере развития болезни начинает преобладать синтез IgG; IgA вырабатываются в сравнительно небольших количествах.

Вопрос о синтезе IgE и IgD в настоящее время изучен недостаточно. IgM появляются на 2–4-й неделе после заражения и исчезают у нелеченных больных примерно через 18 мес; при лечении раннего сифилиса — через 3–6 мес, позднего — через 1 год. IgG появляются обычно на 4-й неделе после заражения и достигают, как правило, более высоких титров, чем IgM. Антитела этого класса могут длительно сохраняться даже после клинического излечения больного.

Сифилитические антитела могут быть неспецифическими (реагины) и специфическими (противотрепонемными). Реагины направлены против липидных антигенов бледной трепонемы и против аутоантигенов, возникающих вследствие деструкции клеток организма. Следует иметь в виду, что реагины обнаруживаются также в нормальных тканях, и их количество повышается при различных физиологических и патологических состояниях. Эти реагины могут быть причиной так называемых биологических ложноположительных серологических реакций на сифилис.

Специфические антитрепонемные антитела, относящиеся к IgM и IgG, направлены против бледной трепонемы и так же как и антигены трепонемы могут быть группоспецифическими и видоспецифическими.

Для определения антител в сыворотке крови больного используют различные серологические реакции, отличающиеся друг от друга чувствительностью, специфичностью, сложностью постановки и стоимостью. Учитывая, что все серологические реакции на сифилис в определенных условиях могут быть ложноположительными, их следует ставить в комплексе и, при необходимости, в динамике.

Серологические реакции, в зависимости от выявляемых ими антител, подразделяются на три группы:

I. Липидные (реагиновые) реакции:

- 1) микрореакции на стекле с липидными антигенами — экспресс-метод диагностики (микрореакции преципитации — МРП, VDRL, CMF, RPR и др.);
- 2) реакция связывания комплемента (РСК) с липидными антигенами — реакция Вассермана;
- 3) осадочные реакции (реакция преципитации Кана, цитохолевая реакция Закса — Витебского и др.).

II. Групповые трепонемные реакции:

- 1) РСК с протеиновым антигеном Рейтера;
- 2) реакция иммунофлюоресценции (РИФ);
- 3) реакция иммунного прилипания (РИП).

III. Видоспецифичные протеиновые трепонемные реакции:

- 1) реакция иммобилизации бледных трепонем (РИТ);
- 2) РИФ-Абс. и ее варианты (IgM-FTA-ABS, 19S-IgM-FTA-ABS, и др.);
- 3) реакция непрямой гемагглютинации бледных трепонем (РПГА).

Различные серологические реакции используются для разных практических целей. За рубежом при массовых обследованиях населения и при необходимости экстрен-

ного выявления сифилиса используются отборочные реакции (VDRL и др.). Для диагностики (подтверждения) сифилиса применяют РСК с кардиолипидным и трепонемным антигенами и РИФ-Абс. С целью контроля за эффективностью терапии рекомендуют VDRL в количественном исполнении, 19S-IgM-FTA-ABS, и в качестве реакции экспертизы в случаях расхождения трепонемных реакций применяют РИТ. При отрицательных результатах РИТ и 19S-IgM-FTA-ABS считается, что обследуемый не страдает сифилисом.

В отечественной практике используют комплекс серологических реакций, включающий:

- 1) отборочные реакции микропреципитации (МРП) с кардиолипидным антигеном;
- 2) стандартные серологические реакции — РСК с кардиолипидным и трепонемным антигенами;
- 3) РИФ и ее модификацию РИФ-Абс.;
- 4) РИТ.

Отборочные серологические реакции на сифилис или микрореакции на стекле для экспресс-диагностики

Эти реакции используются для массовых серологических обследований на сифилис (лиц декретированных профессий, больных соматических стационаров, пациентов поликлиник и амбулаторий); для экспресс-диагностики в кожно-венерологических диспансерах. Их не применяют для обследования беременных и доноров, а также для контроля после излечения больных сифилисом.

Микрореакции можно ставить в обычных клинических лабораториях.

Постановка микрореакций осуществляется на стекле с каплей крови, плазмы, активированной или неактивированной сывороткой и специальным кардиолипидным антигеном. Кардиолипидный антиген отличается высокой чувствительностью и представляет собой экстракт

бычьего сердца, обогащенный холестерином и лецитином. МРП можно проводить по количественной методике с разведением сыворотки крови. Существует несколько вариантов микрореакций (VDRL, RPR, USR, ART), отличающихся друг от друга в основном применяемым антигеном. В нашей стране используют микрореакции преципитации (МРП).

Преимуществом экспресс-метода являются быстрота получения ответа (через 30–40 мин), небольшой объем необходимой для анализа крови (2–3 капли плазмы или сыворотки). МРП могут давать ложноположительные, а в отдельных случаях и отрицательные результаты при активных формах сифилиса, поэтому окончательный диагноз этим методом устанавливать запрещено. У больных вторичным сифилисом (в 1% случаев) микрореакции, в частности, VDRL, могут быть отрицательными при постановке с цельной сывороткой и положительными при ее разведении (феномен прозоны, «prozone phenomenon»).

В качестве отборочных реакций рекомендуют также применять реакцию пассивной гемагглютинации (РПГА). Наивысшую чувствительность этого теста отмечают у нелеченных (100%) и леченных (99,6%) больных как с ранними, так и поздними формами сифилиса. При контроле результатов лечения тест не имеет значения, так как дает отрицательные результаты в малом количестве случаев. Возможность использовать антиген Рейтера, простота, высокая чувствительность, малая стоимость ставят РПГА на первое место среди методов для диагностики сифилиса. Ценность ее еще более повышается при автоматическом выполнении.

Диагностические подтверждающие серологические реакции при сифилисе

Стандартные серологические реакции.

Реакция Вассермана (РВ). Разработана А. Вассерманом совместно с А. Нейссером и Бруком в 1906 г. Истори-

чески это первый серологический метод диагностики сифилиса. Реакция основана на феномене связывания комплемента (реакция Борде — Жангу) и определяет противолипидные антитела (реагины) — классическая реакция. В настоящее время реакцию связывания комплемента ставят еще со специфическими трепонемными антигенами (неклассическая реакция).

Липидные антигены, используемые в РВ, являются неполноценными антигенами — гаптенами. Они не обладают иммуногенной способностью. После специальной обработки эти гаптены приобретают свойства полноценных антигенов. Антигены, приготовленные из культуральных и патогенных трепонем, представляют собой полноценные антигены.

В РВ используют одновременно два антигена: кардиолипидный и трепонемный. Трепонемный антиген представляет собой обработанную ультразвуком взвесь апатогенных культуральных трепонем. Эти антигены образуют совместно с реакинами сыворотки крови больного иммунный комплекс, способный адсорбировать, связывать комплемент. Поскольку образовавшийся комплекс (реагины + антиген + комплемент) невидим, для определения наступившего связывания комплемента необходима как индикатор гемолитическая система (смесь эритроцитов барана с гемолитической сывороткой).

Если комплемент связан в первой фазе реакции (реагины + антиген + комплемент), то гемолиз не наступит, эритроциты выпадут в осадок, легко заметный невооруженным глазом (РВ положительная).

Если в первой фазе комплемент связан не будет вследствие отсутствия в испытуемой сыворотке реакинов, то он используется гемолитической системой и произойдет гемолиз (РВ отрицательная). Степень выраженности гемолиза в реакции Вассермана оценивается плюсами: полное отсутствие гемолиза 4+ (РВ резко положительная), едва начавшийся гемолиз 3+ (РВ положительная), значитель-

ный гемолиз 2+ (РВ слабоположительная), полный гемолиз — РВ отрицательная.

Кроме качественной оценки РВ, имеется количественная постановка ее с различными разведениями сыворотки крови (1:10, 1:20, 1:80, 1:160, 1:320). Титр реакинов определяется максимальным разведением, еще дающим резко положительный (4+) результат. Количественная постановка РВ имеет значение в диагностике некоторых форм сифилиса и при контроле за успешностью терапии.

Реакция Вассермана обладает недостаточной чувствительностью. Она отрицательна в начале первичной стадии, бывает негативной у $1/3$ больных третичным активным сифилисом с поражениями кожи, слизистых оболочек, костей, внутренних органов, центральной нервной системы, поздним врожденным сифилисом, особенно если больные в прошлом подвергались лечению антибиотиками.

В первичном периоде сифилиса РВ становится положительной через 2–3 нед после появления твердого шанкра или на 5–6-й неделе после заражения, во вторичном — почти у 100% больных, в третичном активном — 70–75%, при спинной сухотке — у 50%, прогрессиивном параличе — 95–98%.

После окончания специфического лечения первичного серопозитивного и вторичного свежего сифилиса реакция становится отрицательной в сроки от 1,5 до 7–8 мес. При поздних формах сифилиса она может на долгие годы оставаться положительной несмотря на дополнительное лечение (серорезистентность). Для увеличения чувствительности РВ ставят на холоду.

Осадочные реакции (Кана, Закс — Витебского, Мейника) за рубежом в течение длительного времени являлись основными для диагностики сифилиса. В нашей стране они обязательно дополняли РВ. Иммунологическая сущность осадочных реакций ничем не отличается от РВ, но для них готовят более концентрированные антигены, которые при взаимодействии с реакинами дают

видимый глазом осадок, оцениваемый качественно. В настоящее время эти реакции не используются.

Все реактивные серологические реакции не являются строго специфичными и могут давать ложноположительные результаты.

Ложноположительные серологические реакции на сифилис. Ложноположительными (неспецифическими, биологически ложноположительными) называются положительные серологические реакции на сифилис у людей, которые никогда не болели и в момент обследования не болеют сифилисом.

В случаях ложноположительных серологических реакций в сыворотке крови обследуемых людей имеются только реактины, но отсутствуют иммобилизины, комплекссвязывающие протеиновые антитела и антитела, определяемые в РИФ.

Н. М. Овчинников (1987) выделяет три группы основных причин ложноположительных реактивных серологических реакций на сифилис:

- 1) инфекционные заболевания, возбудители которых имеют антигенное сходство с бледной трепонемой (возвратный тиф, фрамбезия, беджель, пинта, лептостероз; воспалительные процессы, обусловленные трепонемами, сапрофитирующими в полости рта и на половых органах);
- 2) физиологические и патологические состояния, приводящие к изменению обмена веществ, особенно липидного (беременность, подагра, сыпной тиф, малярия, пневмония, лепра, эндокардит, диффузные болезни соединительной ткани, инфаркт миокарда, сотрясение мозга, искусственная иммунизация, онкологические заболевания; отравление свинцом, фосфором, хлороформом; прием салицилата натрия, дигиталиса и пр.);
- 3) технические погрешности при постановке реакций.

Различают острые и хронические ложноположительные реакции. Острые ложноположительные реакции нестойки и их спонтанная негативация происходит в течение 4–6 мес. Хронические реакции сохраняются положительными более 6 мес.

Причинами острых биологически ложноположительных реакций являются беременность (особенно в последние недели ее и первые 10 дней после родов); воспаление легких, в частности, микоплазменной этиологии; корь, энтеровирусная инфекция, инфекционный мононуклеоз, вакцинация, наркомания, алкоголизм. Реже они наблюдаются при активном туберкулезе, скарлатине, вирусной пневмонии, бруцеллезе, риккетсиозах, лептоспирозе, кори, венерической лимфогрануле, малярии, белковом голодании. У больных, прекративших принимать наркотики, ложноположительные серологические реакции на сифилис сохраняются до 14 мес. Иногда причинами неспецифических серологических реакций бывают обширные травмы, сотрясение головного мозга, переломы, инфаркт миокарда, а также технические погрешности при постановке реакций.

Хронические ложноположительные стандартные серологические реакции могут наблюдаться у больных лепрой, системной красной волчанкой, тиреоидитом Хашимото, ревматизмом, узелковым периартериитом, циррозом печени, саркоидозом, генерализованной склеродермией, криоглобулиновой пурпурой, злокачественными опухолями, малярией, туберкулезом, бруцеллезом, лептоспирозом, инфекционным мононуклеозом, сахарным диабетом, болезнями крови, гипертонической болезнью, хроническим алкоголизмом и наркоманией. С возрастом количество ложноположительных результатов увеличивается. У женщин они наблюдаются в 4,5 раза чаще, чем у мужчин. Иногда причины ложноположительных реакций остаются неясными (идиопатические реакции) или они наблюдаются спонтанно в некоторых семьях.

Неспецифические серологические реакции составляют в среднем 0,03–2,5%. Чаще они бывают слабopоложительными, а если положительными, то с низким титром сифилитических реактивов. При некоторых заболеваниях (лимфомах, хроническом лимфолейкозе, ревматоидном артрите, раке печени) титр их, однако, может быть высоким. При повторном исследовании неспецифические реакции становятся отрицательными или выраженность их снижается, в то время как титр сывороток больных сифилисом остается таким же или нарастает.

При неспецифических результатах наблюдаются расхождения РВ и осадочных реакций. Иногда отмечается несовпадение результатов реакций при постановке ее с разными антигенами: с одним антигеном получают положительные результаты, с другим — отрицательные. В случае резкого расхождения исследования надо повторить с новой порцией крови, но не раньше, чем через неделю. Наиболее достоверным критерием истинно сифилитических показаний классических серологических реакций является результат, полученный при исследовании крови с помощью РИТ, хотя она иногда также дает ложноположительные и ложноотрицательные результаты.

В подобных случаях следует использовать серологические реакции, позволяющие обнаружить антитела класса IgM, являющиеся наиболее специфическими для сифилиса (IgM-FTA-ABS, IgM-FTA-19S).

Группа специфических серологических реакций

Существует пять основных типов специфических реакций, в которых используется трепонемный антиген. Они отличаются друг от друга методами определения комплексов антиген — антитело: иммунофлюоресценция, иммобилизация, иммуноферментный анализ, гемагглюцинация, фиксация комплемента.

1. *Реакция иммунофлюоресценции (РИФ)* занимает центральное положение среди специфических реакций.

Принцип ее заключается в том, что исследуемой сывороткой обрабатывается антиген, который представляет собой бледная трепонема штамма Никольса, полученный из орхита кролика, высушенный на предметном стекле и зафиксированный ацетоном.

После промывания препарат обрабатывается люминесцирующей сывороткой против глобулинов человека. Флюоресцирующий комплекс (античеловеческий глобулин + флюоресцеин тиоизоционат) связывается с человеческим глобулином на поверхности бледной трепонемы и может быть идентифицирован методом люминесцентной микроскопии.

Для серодиагностики сифилиса используется несколько модификаций РИФ:

а) реакция иммунофлюоресценции с абсорбцией (РИФ-Абс.). Групповые антитела удаляются из исследуемой сыворотки с помощью разрушенных ультразвуком культуральных трепонем, что резко повышает специфичность реакции. Поскольку исследуемая сыворотка разводится только 1:5, то модификация сохраняет высокую чувствительность. По чувствительности и специфичности РИФ-Абс. не уступает реакции Нельсона (РИТ) и намного проще последней в постановке. РИФ-Абс. становится положительной в начале 3-й недели после заражения (до появления твердого шанкра или одновременно с ним) и является методом ранней серодиагностики сифилиса. Нередко сыворотка остается положительной и спустя несколько лет после полноценного лечения раннего сифилиса, а у больных с поздним сифилисом — на протяжении десятилетий.

Показания для постановки РИФ-Абс.:

- положительная реакция Вассермана у беременных при отсутствии клинических и анамнестических данных в пользу сифилиса;

- положительная реакция Вассермана у лиц с различными соматическими и инфекционными заболеваниями;
- отрицательная реакция Вассермана у лиц с клиническими проявлениями сифилиса (метод ранней диагностики сифилиса).

Переход положительной РИФ-Абс. в отрицательную, в результате проведенного лечения, является абсолютным критерием успешности противосифилитического лечения.

Ложноположительные результаты РИФ-Абс. отмечали у беременных, алкоголиков, больных с ревматоидным артритом, системной и дискоидной красной волчанкой, склеродермией, смешанной болезнью соединительной ткани, циррозом печени. Иногда реакция бывает положительной у здоровых людей. Кроме того, могут быть технические ошибки;

б) реакция IgM-РИФ-Абс. Выше указано, что у больных с ранним сифилисом в первые недели болезни появляются IgM, которые в данный период являются носителями специфических свойств сыворотки. В более поздние сроки болезни начинают преобладать IgG. Этот же класс иммуноглобулинов ответственен и за ложноположительные результаты, так как групповые антитела бывают результатом длительной по времени иммунизации сапрофитными трепонемами (полости рта, половых органов и др.).

Раздельное изучение классов Ig представляет особый интерес при серодиагностике врожденного сифилиса, где противотрепонемные антитела, синтезированные в организме ребенка, будут представлены IgM, а IgG будут материнского происхождения. Реакция IgM-РИФ-Абс. основана на использовании во второй фазе конъюгата анти-IgM, вместо античеловеческого флуоресцирующего глобулина.

Показания для постановки этой реакции:

- серодиагностика врожденного сифилиса, так как реакция позволяет исключить IgG материнского происхождения, которые проходят через плаценту и могут обусловить ложноположительный результат РИФ-Абс., при отсутствии у ребенка активного сифилиса;
- дифференцировка реинфекции (повторного заражения) от рецидива сифилиса, при котором будет положительной РИФ-Абс., но отрицательной IgM-РИФ-Абс.;
- оценка результатов лечения раннего сифилиса: при полноценном лечении IgM-РИФ-Абс. из положительной переходит в отрицательную. При постановке этой реакции в редких случаях могут наблюдаться ложноположительные и ложноотрицательные результаты;

в) реакция 19SIgM-РИФ-Абс. В основе этой модификации РИФ лежит предварительное разделение более крупных молекул 19SIgM от более мелких молекул 7SIgG исследуемой сыворотки. Это разделение может быть произведено с помощью гель-фильтрации. Исследование в реакции РИФ-Абс. сыворотки, содержащей только фракцию 19SIgM, устраняет все возможные источники ошибок. Однако техника постановки реакции (особенно фракционирование исследуемой сыворотки) сложная и трудоемкая, что серьезно ограничивает возможность ее практического использования.

2. Реакция иммобилизации бледных трепонем (РИТ). Это первая из специфических реакций, предложенная для серодиагностики сифилиса. Принцип реакции заключается в том, что при смешивании сыворотки больного со взвесью живых патогенных бледных трепонем в присутствии комплемента утрачивается подвижность бледных трепонем, в то время как при смешивании взвеси бледных трепонем с сывороткой здоровых, подвижность бледных трепонем сохраняется длительное время. Выяв-

ляемые в этой реакции антитела-иммобилизины относятся к поздним антителам; они появляются позже комплекссвязывающих антител и достигают максимального титра к десятому месяцу болезни, поэтому как метод ранней диагностики реакция непригодна. Однако при вторичном нелеченном сифилисе реакция бывает положительной в 95% случаев. При третичном сифилисе РИТ дает положительные результаты от 95 до 100% случаев. При сифилисе внутренних органов, ЦНС, врожденном сифилисе доля положительных результатов РИТ приближается к 100%. Чувствительность и специфичность РИТ примерно такие же как в РИФ-Абс., за исключением диагностики раннего сифилиса. Негативация РИТ в результате полноценного лечения наступает не всегда; реакция может оставаться положительной на протяжении многих лет. Показания к постановке реакций такие же, как для РИФ-Абс. Из всех специфических реакций РИТ наиболее сложная и трудоемкая реакция, поэтому за рубежом ее используют только при обследовании в сомнительных случаях.

Ложноположительная РИТ может наблюдаться у больных лепрой, трепонематозными заболеваниями (*пинта*, *беджель* и пр.), злокачественными заболеваниями, красной волчанкой, сердечно-сосудистыми заболеваниями, пневмонией. Следует учитывать, что РИТ может оказаться ложноположительной, если в исследуемой сыворотке содержатся трепонемоцидные вещества (например, пенициллины, тетрациклины, эритромицин), вызывающие неспецифическую иммобилизацию бледных трепонем, поэтому нельзя исследовать кровь на РИТ ранее 2 нед после окончания приема антибиотиков и других противосифилитических препаратов.

3. *Иммуноферментный анализ (ИФА)*. Принцип метода заключается в том, что антигенами бледной трепонемы сенсibilизируется поверхность твердофазового носите-

ля (лунки панелей из полистирола или акрила). Затем в такие лунки вносится исследуемая сыворотка. При наличии в сыворотке антител против бледных трепонем образуется комплекс антиген — антитело, связанный с поверхностью носителя. На следующем этапе в лунки наливают антивидовую (против глобулинов человека) сыворотку, меченную ферментом (пероксидазой или щелочной фосфатазой). Меченые антитела (конъюгат) взаимодействуют с комплексом антиген — антитело, образуя новый комплекс. Для его выявления в лунки наливают раствор субстрата (5-аминосалициловая кислота). Под действием фермента субстрат меняет цвет, что указывает на положительный результат реакции. По чувствительности и специфичности метод близок к РИФ-Абс. Показания к постановке ИФА такие же, как для РИФ-Абс. Разработаны макро- и микроварианты ИФА. Реакция может быть автоматизирована.

4. Реакция непрямой гемагглютинации (РПГА). Принцип реакции заключается в том, что в качестве антигена используются формализированные и таннизированные эритроциты, на которых адсорбированы антигены бледной трепонемы. При добавлении такого антигена к сыворотке больного происходит склеивание эритроцитов — гемагглютинация. Специфичность и чувствительность реакции выше по сравнению с другими методами обнаружения антител к бледной трепонеме при условии высокого качества антигена. Реакция становится положительной на 3-й неделе после заражения и остается таковой спустя много лет после выздоровления. Число ложноположительных и ложноотрицательных результатов невелико. Разработан микрометод этой реакции, а также автоматизированная реакция микрогемагглютинации. Аналогом этой реакции за рубежом является ТРНА (T. pallidum haemagglutination).

5. Реакция гемабсорбции в твердой фазе (IgM-SPHA) (IgM — Solid phase haemabsorption). Это новая серологиче-

ская реакция, отвечающая, видимо, всем требованиям, предъявляемым к методам серодиагностики сифилиса. Реакция высокочувствительна и специфична, технически легко выполнима, становится положительной со 2-й недели после заражения. И хотя пока еще недостаточно фактического материала для объективной оценки ее достоинств и недостатков, реакция представляется весьма перспективной. Принцип ее заключается в том, что стенки лунок полистироловой панели покрываются анти-IgM против человеческой сыворотки. Затем в лунки наливается исследуемая сыворотка со специальным абсорбирующим разбавителем. На третьем этапе в лунки добавляют эритроцитарный диагностикум.

В положительных случаях происходит гемагглютинация — эритроциты фиксируются на стенках лунок, в отрицательных — эритроциты оседают на дно лунок в виде диска. Реакция может быть поставлена в качественном и количественном вариантах и доступна автоматизации.

Роль серологических реакций при оценке эффективности терапии. Серологические реакции являются показателем эффективности лечения. Их необходимо проводить перед началом, во время и после противосифилитического лечения. При первичном сифилисе это особенно важно для определения длительности лечения, а при вторичном и других формах сифилиса — для оценки результатов лечения.

Многочисленными исследованиями установлены примерные сроки негативации серологических реакций у больных с различными клиническими формами сифилиса после окончания полноценного специфического лечения. У некоторых больных, однако, несмотря на полноценное лечение, серологические реакции остаются положительными и после него. В этих случаях речь может идти о серорезистентности пролеченных больных или о стойко положительных серологических реакциях.

При этом нередко употребляемое определение «серорезистентный сифилис» следует считать неверным, так как оно заранее предполагает, что у человека, страдающего сифилисом, положительные серологические реакции. Причины серорезистентности во многом остаются не ясными. По мнению Н. М. Овчинникова и Т. В. Васильева (1987), общей причины серорезистентности не существует. Также нельзя однозначно ответить, нужно ли продолжать лечение таких больных. Основными причинами серорезистентности являются:

- поздно начатое и неполноценное лечение больного;
- наличие у больных сифилисом хронических сопутствующих заболеваний (туберкулез, малярия и т. п.);
- присутствие трепонем в очагах, трудно доступных для действия антибиотиков (особенно если они находятся в измененной форме или в полимембранных фагосомах);
- переход бледных трепонем в формы, трудно поддающиеся действию пенициллина (L-формы, цисты, гранулы), а также наличие в организме больного флоры, вырабатывающей пенициллиназу, полностью или частично нейтрализующую пенициллин; нахождение трепонем в полимембранных фагосомах клеток организма, что делает трепонемы недоступными для действия антибиотика и антителей;
- нарушения липидного обмена.

Существует также точка зрения, что серорезистентность у лиц, получивших полноценное специфическое лечение и не имеющих никаких признаков сифилиса, является результатом аутоиммунных реакций, происходящих в организме (аутоаллергия). Возможно, что у некоторых людей серорезистентность является анамнестической следовой реакцией уже в отсутствие бледных трепонем. Таким образом, вопрос о причинах серорезистентности и

необходимости продолжения лечения должен решаться индивидуально.

Техника взятия крови для серологических реакций.

Кровь для исследования на РВ, РИФ и РИТ берут из локтевой вены натощак или не ранее чем через 4 ч после приема пищи шприцем или одной иглой (самотеком). В чистую пробирку вливают 5–7 мл крови (пробирка для исследования на РИТ должна быть специально подготовлена и стерильна).

Кровь для исследования экспресс-методом берут из кончика пальца, как это делают при взятии ее на СОЭ, но берут на один капилляр больше. Можно также экспресс-метод ставить с сывороткой крови, полученной венепункцией.

При необходимости проведения исследования в некоторых лабораториях можно вместо крови пересылать сухие сыворотки. Для этого на следующий день после забора крови сыворотку отделяют от сгустка. Затем набирают 1 мл сыворотки в шприц и выливают ее в виде двух отдельных кружков на полоску плотной писчей бумаги, вошпанки или целлофана размером 6 × 8 см. На свободном крае бумаги надписывают фамилию, инициалы больного и дату забора крови. Сыворотку на бумаге, защищенную от прямых лучей солнца и пыли, оставляют до следующего дня при комнатной температуре; она засыхает в виде небольших кружков блестящей желтой стекловидной пленки. После этого полоски бумаги с высушенной сывороткой заворачивают так, как заворачивают аптечный порошок, и отправляют в лабораторию с указанием диагноза и повода для исследования.

Исследование спинномозговой жидкости. Ликворологическая диагностика имеет чрезвычайно важное значение для установления диагноза нейросифилиса, а также при определении излеченности больного сифилисом. Лабораторное исследование спинномозговой жидкости

рекомендуется производить перед снятием с учета после соответствующего клинико-лабораторного контроля. Следует иметь в виду, что в ряде случаев патологическая спинномозговая жидкость возможна при отрицательных стандартных серологических реакциях.

Нормальная спинномозговая жидкость бесцветная, прозрачная, при хранении не образует осадка, относительная плотность ее 1006–1007; рН 7,35–7,4; содержание белка от 10 до 25 мг %; в 1 мл нормального ликвора может содержаться от 0 до 3–5–7 форменных элементов.

Для определения специфических сифилитических изменений спинномозговой жидкости рекомендуются следующие тесты: определение общего содержания белка, подсчет форменных элементов, глобулиновые реакции, реакция Вассермана с тремя разведениями спинномозговой жидкости и коллоидная реакция с хлорным золотом (реакция Ланге), РИТ, РИФ-10 и РИФц (реакция иммунофлюоресценции с цельным неразведенным ликвором).

Определение общего белка. В патологически измененной спинномозговой жидкости больного сифилисом увеличивается количество белка. Определяется это в ступенчатых разведениях ликвора изотоническим раствором хлорида натрия от 1:5 до 1:80.

Количественное определение форменных элементов. В нормальном ликворе, как правило, содержатся единичные форменные элементы (лимфоциты). Увеличение числа форменных элементов и появление при плеоцитозе наряду с лимфоцитами плазматических клеток и моноцитов свидетельствует о патологическом изменении спинномозговой жидкости.

Глобулиновые реакции. Важное значение в диагностике патологии ликвора имеет определение в спинномозговой жидкости тяжелой фракции белков — глобулинов. К глобулиновым реакциям относятся реакции Нонне — Апелта и Панди, в основу которых положено свойство некото-

рых солей в определенных концентрациях осаждают избирательно глобулины из спинномозговой жидкости.

Реакция Ланге (реакция с коллоидным раствором хлорного золота). Принцип реакции основан на том, что коллоидные растворы золота, не изменяющиеся под влиянием ступенчатых разведений нормальной спинномозговой жидкости, при тех же условиях в патологически измененной спинномозговой жидкости в присутствии электролитов (раствора хлорида натрия) претерпевают изменение степени дисперсности в зависимости от разведения этой жидкости. Процесс выражается изменением цвета коллоидного раствора при выпадении осадка. Реакция Ланге с коллоидным раствором хлорного золота имеет и диагностическое, и дифференциально-диагностическое значение при раннем определении сифилитического поражения нервной системы.

Реакция Вассермана со спинномозговой жидкостью. При сифилисе в спинномозговой жидкости могут содержаться реакины и антитрепонемные комплементсвязывающие антитела, которые определяются соответствующими антигенами. В спинномозговой жидкости отсутствует комплемент, поэтому реакцию Вассермана ставят с неинaktivированным ликвором. Спинномозговая жидкость исследуется в реакции Вассермана неразведенной в объеме 0,5 мл и разведенной изотоническим раствором хлорида натрия 1:1 и 1:4.

Установлено, что резкоположительная и положительная реакции Вассермана со спинномозговой жидкостью являются доказательством наличия у обследуемого сифилитической инфекции, но при этом необходимо иметь в виду, что отрицательные результаты реакции Вассермана не полностью исключают сифилис. В этих случаях необходима постановка других реакций.

РИФ и *РИТ* в спинномозговой жидкости. В настоящее время считается, что эти реакции со спинномозговой жидкостью являются абсолютно специфичными для си-

филиса. РИФ в этих случаях используют в модификациях РИФ-10 и РИФц. Методики постановки и учет результатов РИФ и РИТ в ликворе проводятся так же, как и при исследовании крови.

Диагноз активного нейросифилиса. Для оценки активности нейросифилиса можно использовать эмпирические критерии, предложенные в 1949 г. Datter и Thomas:

- 1) нейросифилис может протекать асимптомно даже при наличии выраженной активности патологического процесса в центральной нервной системе; отсутствие клинических симптомов не является показателем легкого течения нейросифилиса;
- 2) активность нейросифилиса не определяется положительными стандартными и серологическими реакциями; более достоверным критерием является их сочетание с повышенным цитозом и общим количеством белка в спинномозговой жидкости;
- 3) при излечении нейросифилиса цитоз в спинномозговой жидкости становится нормальным через 3–4 мес после окончания терапии, тогда как количественные стандартные серологические реакции и общий белок приходят в норму значительно позднее;
- 4) у больных активным нейросифилисом после лечения пенициллином может наблюдаться тенденция к нормализации спинномозговой жидкости, что не исключает возможности рецидива болезни. Рецидивы нейросифилиса, однако, редко возникают раньше, чем через 1 год после окончания терапии. Если в спинномозговой жидкости нормализации цитоза, общего количества белка и стандартных серологических реакций не происходит через 6 мес после окончания специфической терапии, больному показано повторное лечение даже при отсутствии клинических симптомов нейросифилиса.

Кроме указанных выше критериев в США для выявления активного нейросифилиса используют исследование реакции IgM-SPHA, РИФ-Абс. и РПГА. Если первая реакция положительна, то у больного имеется активный нейросифилис. Две последние реакции позволяют исключить сифилитическую инфекцию центральной нервной системы.

**Типовые алгоритмы
клинико-серологического
обследования на сифилис
(Составлены лабораторией «НИАРМЕДИК ПЛЮС»
при НИИ эпидемиологии и микробиологии
им. Н. Ф. Гамалеи РАМН, г. Москва)**

Переход на использование новых методов серологической серодиагностики сифилиса в соответствии с Приказом Минздрава РФ № 87 от 26.03.2001 г. «О совершенствовании серологической диагностики сифилиса» диктует необходимость изменения соответствующей тактики дерматовенерологов при интерпретации результатов клинико-серологического обследования для постановки клинического диагноза. Ниже представлены типовые алгоритмы.

ВАРИАНТ 1

- Люэс RPR-тест (или МРП) в количественном варианте положителен (+).
- Люэс РПГА тест (или ИФА на суммарные антитела) положителен (+).
- Имеются клинические проявления сифилиса.

В этом случае ставится соответствующий клинический диагноз сифилиса и назначается адекватное лечение согласно «Методическим рекомендациям по лечению и профилактике сифилиса» Минздрава РФ (1999 г.).

В дальнейшем проводится клинико-серологический контроль через 3 мес, 6 мес и 1 год на основе количественных изменений титров люэс RPR-теста (или МРП).

ВАРИАНТ 2

- Люэс RPR-тест (или МРП) в количественном варианте положителен (+).
- Люэс РПГА тест положителен (+).
- Клинических проявлений сифилиса нет.
- Документального подтверждения проведенного качественного лечения сифилиса НЕТ.

Дополнительно проводится исследование на суммарные трепонемные антитела в ИФА.

В случае положительного ответа в ИФА устанавливается диагноз скрытого сифилиса, продолжительность заболевания определяется на основе анамнеза, назначается соответствующее лечение (см. вариант 1). Для установления активности (давности) инфекционного процесса возможно определение специфичных трепонемных IgM в ИФА. При положительном результате определения IgM и с учетом титра антител в нетрепонемном тесте (Люэс RPR-тест или МРП) делается вывод о свежести трепонемной инфекции. Последующий клинико-серологический контроль проводится через 3 мес, 6 мес и 1 год на основе количественных изменений титров люэс RPR-теста (или МРП).

При отрицательном результате ИФА дальнейшее исследование крови передается в экспертную лабораторию.

ВАРИАНТ 3

- Люэс RPR-тест (или МРП) в количественном варианте положителен (+).
- Люэс РПГА тест (или ИФА на суммарные антитела) положителен (+).
- Клинических проявлений сифилиса нет.
- Документальное подтверждение проведенного качественного лечения ЕСТЬ.

Данный случай расценивается, прежде всего, как состояние после проведенного лечения. Если с момента лечения еще не прошел год, или в течение прошедшего года титр антител в Люэс RPR-тест (или МРП) уменьшился в 4 и более раз, то никакого лечения не назначается, продолжается клинико-серологический контроль.

Если через год после окончания лечения титр кардиолипидных антител в Люэс RPR-тесте (или МРП) не уменьшился в 4 раза или после его снижения в течение 2 лет титр остается без изменений, то рекомендуется провести исследование содержания специфических трепонемных IgM антител в ИФА для определения активности процесса и решения вопроса о необходимости назначения дополнительного лечения.

ВАРИАНТ 4

- Люэс RPR-тест (или МРП) в количественном варианте отрицателен (-).
- Люэс РПГА тест (или ИФА на суммарные антитела) положителен (+).
- Клинических проявлений сифилиса НЕТ.
- Документальное подтверждение проведенного качественного лечения ЕСТЬ.

Состояние после лечения. В связи с негативацией не-трепонемного Люэс RPR-теста (или МРП) пациент дальнейшему клинико-серологическому контролю не подлежит.

ВАРИАНТ 5

- Люэс RPR-тест (или МРП) в количественном варианте отрицателен (-).
- Люэс РПГА тест положителен (+).
- Клинических проявлений сифилиса НЕТ.
- Документальных подтверждений проведенного качественного лечения НЕТ.

Рекомендуется дополнительное исследование крови на суммарные трепонемные антитела в ИФА или постановка РИФ. В случае положительного результата ИФА (РИФ)

данное состояние может оцениваться как скрытый сифилис, возможно поздний; необходимо провести консультации специалистов: невропатолога, терапевта, окулиста, ЛОР для исключения специфической патологии; лечение должно проводиться в соответствии с поставленным диагнозом; далее проводится клинико-серологический контроль.

При отрицательных результатах ИФА исследование продолжается в экспертной лаборатории, где проводятся дополнительное исследование с определением специфических трепонемных IgM в ИФА. При отрицательных результатах определения трепонемных IgM в ИФА случай рассматривается как перенесенная в прошлом инфекция, а положительные результаты могут указывать на присутствие трепонемной инфекции. В обоих случаях требуется повторение подтверждающих исследований (РИФ). Решение принимается на основании совокупности всех полученных клинико-серологических анамнестических данных.

ВАРИАНТ 6

- Люэс RPR-тест (или МРП) в количественном варианте положителен (+).
- Люэс РПГА тест отрицателен (-).
- Клинических проявлений сифилиса нет.

Рекомендуется дополнительное исследование крови в ИФА на суммарные трепонемные антитела. При отрицательном результате ИФА данный случай рассматривают как биологическую ложно-положительную реакцию в нетрепонемном тесте на сифилис. Повторное обследование в Люэс RPR-тесте (МРП), РПГА рекомендуется через 3(6) недель.

При положительном результате ИФА на суммарные трепонемные антитела проба направляется в экспертную (верификационную) лабораторию для исследования на специфические трепонемные IgM в ИФА. Положитель-

ный результат на IgM в ИФА подтверждает наличие сифилитической инфекции. После повторного подтверждающего положительного результата на специфические трепонемные IgM в ИФА и клинического обследования назначается соответствующее лечение.

При отрицательном результате реакции на специфические трепонемные IgM, данный случай расценивается как перенесенная трепонемная инфекция. После повторения подтверждающего исследования рекомендуется продолжить клинико-серологический контроль.

Диагностическая интерпретация серологических реакций при сифилисе (В Dermatology in general medicine, ed. T. В. Fitzpatrick et al., 1987, стр. 2731)

Тест			
МРП (VDRL)	РПГА	РИФ абс	Интерпретация результатов
–	–	–	Сифилиса нет или инкубационный период
+	+	+	Сифилис есть (за исключением детей, матери которых имеют данные антитела)
+	+	Не проводилась	Сифилис
+	–	–	Реакции ложноположительные; у пациента поздний сифилис или резидуальная сероактивность после лечения
+	–	+	Ранняя стадия сифилиса?
+	+	–	Латентный сифилис?
–	+	–	Скрытый сифилис?
–	+	+	Ложноположительные реакции или поздняя инфекция

Гистологическая диагностика

Основные патоморфологические изменения при сифилитических проявлениях на коже обнаруживаются в дерме. Они характеризуются увеличением размеров

и пролиферацией эндотелия сосудов и преимущественно периваскулярным инфильтратом, состоящим из лимфоцитов и большого количества плазматических клеток. Высыпания позднего вторичного и третичного сифилиса отличаются появлением гранулематозного инфильтрата с наличием эпителиоидных и гигантских клеток.

Первичный сифилис. Твердый шанкр. В центре очага поражения эпидермис отсутствует. Непосредственно около дефекта он истончен и пронизан лимфоидными и плазматическими клетками. В периферической зоне отмечается выраженный в разной степени акантоз. В дерме имеется выраженный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов и многочисленных плазматических клеток. В центральной части инфильтрат располагается компактно, по периферии, в виде отдельных периваскулярных скоплений.

Располагающиеся среди инфильтрата кровеносные и лимфатические сосуды резко изменены. Стенки их пронизаны клеточным инфильтратом, эндотелий значительно пролиферирован. Отдельные сосуды полностью тромбированы и облитерированы. При окраске на бледную трепонему последние обнаруживаются в большом количестве, особенно внутри и вокруг стенок капилляров и лимфатических сосудов. Следует помнить о том, что при серебрении препаратов сходную с бледной трепонемой окраску приобретают меланин и ретикулярные волокна. Дифференциальная диагностика трудна, но возможна. Меланин в дендритических отростках меланоцитов выявляется в виде гранул, окрашивающихся грубее, чем бледная трепонема.

В регионарных лимфатических узлах гистологически обнаруживается хронический воспалительный инфильтрат, содержащий большое количество плазматических клеток, а также пролиферация эндотелия сосудов и гиперплазия фолликулов. Иногда выявляются небольшие

гранулемы, напоминающие саркоидоз. При серебрении обнаруживается большое количество бледных трепонем.

Вторичный сифилис. При вторичном сифилисе патоморфологические изменения в кожных высыпаниях вариabильны так же, как и клиническая картина, но их кардинальные изменения идентичны наблюдаемым при твердом шанкре: кровеносные сосуды поверхностной и глубокой сети расширены, стенки их утолщены, эндотелиальные клетки гиперплазированы. Вокруг сосудов отмечается инфильтрат, состоящий из лимфоцитов и плазматических клеток. Эпидермис нередко утолщен, граница между ним и дермой нечеткая. У некоторых больных, однако, гистологическая картина может быть неспецифичной вследствие отсутствия в инфильтрате как плазматических клеток, так и характерных изменений сосудов. В этих случаях, на основании результатов гистологического исследования, можно думать о красном плоском лишае, псориазе, центробежной аннулярной эритеме и особенно о каплевидном парапсориазе.

Иногда в значительно выраженном дермальном инфильтрате могут обнаруживаться клетки с атипичными ядрами, что требует исключения лимфомы кожи. Тем не менее, гистологический метод может оказаться полезным при исследовании подозрительных на сифилис кожных высыпаний. Важное диагностическое значение имеет окраска препаратов на бледную трепонему: в этих случаях возбудитель может быть обнаружен у $\frac{1}{3}$ больных. При вторичном сифилисе бледная трепонема в гистологических препаратах кожи выявляется чаще всего внутри эпидермиса, реже вокруг кровеносных сосудов поверхностного сплетения. Иногда гистологический метод позволяет выявить бледную трепонему в пораженной коже в тех случаях, когда исследование в темном поле микроскопа дает негативные результаты, например, у больных ВИЧ-инфекцией.

Гистологическая картина пятнистых сифилидов обычно не специфична. Обнаруживается незначительный воспалительный инфильтрат, располагающийся вокруг сосудов сосочкового слоя дермы и состоящий из лимфоцитов, плазматических клеток и гистоцитов. Эндотелий сосудов отечен, гиперплазирован; просвет сужен.

При папулезных сифилидах гистологические изменения достаточно характерны. В поверхностных и глубоких отделах дермы отмечается выраженный воспалительный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов и большого количества плазматических клеток и локализирующийся преимущественно вокруг сосудов и волосяных фолликулов.

Эндотелий сосудов, особенно глубокой сети, отечен, гиперплазирован, просвет сужен. В сосочковом слое инфильтрат имеет не только очаговое, но и рыхлое, диффузное расположение. При вторичных рецидивных папулах в дерме почти постоянно наблюдаются небольшие хорошо очерченные эпителиоидно-клеточные гранулемы, иногда с наличием гигантских клеток.

Особенностью гистологической картины широких кондилом является акантоз с расширением и удлинением эпидермальных отростков. В шиповатом слое клетки отечны, отмечается выраженный экзоцитоз нейтрофилов.

При псориазоформном сифилиде гистологические изменения в эпидермисе сходны с таковыми при псориазе. Нередко в эпидермисе выявляются микроабсцессы по типу спонгиозоформной пустулы.

Пустулезные сифилиды гистологически характеризуются лейкоцитарной инфильтрацией дермы и образованием эпителиальных полостей, выполненных нейтрофилами при поверхностных формах, и глубоким гнойным расплавлением эпителия и дермы при глубоких формах. По периферии инфильтрат располагается вокруг сосудов и состоит помимо лейкоцитов из лимфоцитов и плазма-

тических клеток, количество которых в более старых элементах постепенно увеличивается. Стенки сосудов пронизаны инфильтратом, эндотелий их значительно гипертрофирован.

Третичный сифилис. Характерным гистологическим признаком третичного сифилиса является образование инфекционной гранулемы, состоящей из лимфоцитов, плазматических клеток, гистиоцитов, фибробластов и различного количества эпителиоидных и гигантских клеток. Обычно, хотя и не всегда в инфильтрате преобладают плазматические клетки. Инфильтрат массивен в центре очага поражения, по периферии располагается периваскулярно. Стенки сосудов пролиферированы, пронизаны воспалительными инфильтратами, просветы сосудов сужены. Часто наблюдается казеозный некроз. В стадии заживления наблюдается фиброз очагов поражения.

При бугорковом третичном сифилиде в дерме определяется инфильтрат из лимфоцитов и плазматических клеток, среди которых выявляются небольшие гранулемы из эпителиоидных и единичных гигантских клеток типа Лангханса или инородного тела. В исключительных случаях эти гранулемы отсутствуют. Казеозный некроз обычно выражен слабо или отсутствует. Эндотелий кровеносных сосудов отечен.

В очагах гуммозного третичного сифилида в дерме и подкожной жировой клетчатке обнаруживаются инфекционные гранулемы с большим количеством эпителиоидных и гигантских клеток. В центре гранулем виден массивный казеозный некроз. Эпителиоидные и гигантские клетки сконцентрированы преимущественно вокруг очагов некроза. Выраженные изменения сосудов отмечаются не только в дерме, но и в подкожной жировой клетчатке.

Результаты гистологического исследования не всегда позволяют провести дифференциальную диагностику между высыпаниями позднего вторичного и третичного

сифилиса. При гистологическом исследовании папул поздних рецидивов вторичного сифилиса в дерме можно обнаружить выраженный гранулематозный инфильтрат, состоящий из эпителиоидных и гигантских клеток, среди которых имеется большое количество лимфоцитов и плазматических клеток. С другой стороны, в третичных сифилидах иногда выявляются сосудистые изменения и выраженный периваскулярный инфильтрат, состоящий из плазматических клеток и лимфоцитов при отсутствии эпителиоидных и гигантских клеток.

Гистологические изменения при бугорковом сифилиде трудно дифференцировать от вульгарной волчанки, особенно при незначительно выраженном некрозе или при его отсутствии. В пользу туберкулеза будет свидетельствовать незначительное количество плазматических клеток в инфильтрате. Гуммозный третичный сифилис напоминает скрофулодерму и индуративную эритему. Скрофулодерма отличается от гуммозного сифилиса отсутствием сосудистых изменений. Гистологически отличить индуративную эритему от гуммы невозможно, необходимо учитывать клинические и лабораторные данные.

Врожденный сифилис. Патоморфологические изменения при раннем врожденном сифилисе аналогичны таковым при приобретенном вторичном сифилисе. Трудности представляет гистологическая диагностика сифилитической пузырьчатки при локализации пузырей на ладонях и подошвах. В этом случае в дермальном инфильтрате могут отсутствовать плазматические клетки, но обнаруживаются многочисленные полиморфно-ядерные лейкоциты и единичные лимфоциты. В сосудах обнаруживаются облитерирующие изменения.

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время считается, что сифилис полностью излечим, если лечение начато на ранней стадии заболевания; при поздно начатой терапии в большинстве случаев наблюдается клиническое выздоровление или стабилизация процесса.

В пользу излечимости сифилиса свидетельствуют следующие факты:

- 1) длительное наблюдение за многочисленными больными сифилисом, закончившими полноценное лечение, у которых отсутствовали какие-либо проявления сифилитической инфекции при самом тщательном обследовании внутренних органов, нервной системы, костей и суставов;
- 2) рождение здоровых детей от матерей, получивших лечение по поводу различных форм сифилиса;
- 3) регистрация большого количества случаев повторного заражения (реинфекции) у людей, закончивших лечение сифилиса.

Основные принципы лечения больных сифилисом

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

татов серологического обследования: РСК, МРП (или аналогов — VDRL, RPR), РПГА, ИФА, РИФ, РИБТ.

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

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

Пробное лечение может быть назначено при подозрении на специфическое поражение внутренних органов, нервной системы, органов чувств, опорно-двигательного аппарата и т. п., когда диагноз не представляется возможным подтвердить убедительными лабораторными данными, а клиническая картина не позволяет исключить наличие сифилитической инфекции.

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

Больным гонореей с невыделенными источниками заражения рекомендуется серологическое обследование на сифилис.

Исследование спинномозговой жидкости с диагностической целью проводится пациентам с клиническими симптомами поражения нервной системы. Оно целесообразно также при скрытых, поздних формах сифилиса и при вторичном сифилисе с проявлениями в виде алопеции и лейкодермы. Ликворологическое обследование рекомендуется также детям, рожденным от матерей, не получавших лечения по поводу сифилиса.

Консультация невропатолога проводится при наличии соответствующих жалоб больного и выявлении неврологической симптоматики (парестезии, онемение ко-

нечностей, слабость в ногах, боли в спине, головные боли, головокружения, судорожный припадок у пациента, не страдавшего ранее эпилепсией, диплопия, прогрессирующее снижение зрения и слуха, асимметрия лица и др.).

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

До лечения необходимо выяснить вопрос о переносимости препаратов пенициллина в прошлом и зафиксировать это в медицинской документации. В случаях, когда имеются анамнестические указания на непереносимость пенициллина, следует подобрать для пациента альтернативный (резервный) метод лечения.

На случай возникновения шоковой аллергической реакции на пенициллин в процедурном кабинете необходимо иметь противошоковую аптечку.

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

В амбулаторных условиях применяются зарубежные дюрантные препараты пенициллина — экстенциллин и ретарпен, а также их отечественный аналог — бициллин-1. Это однокомпонентные препараты, представляющие дибензилэтилендиаминовую соль пенициллина. Их однократное введение в дозе 2,4 млн ЕД обеспечивает сохранение в сыворотке крови больного трепонемоцидной концентрации пенициллина в течение 2–3 нед; инъекции экстенциллина и ретарпена проводятся 1 раз в неделю, бициллина-1 — 1 раз в 5 дней. В амбулаторном лечении могут использоваться также бициллин-3 и бициллин-5.

Трехкомпонентный отечественный бициллин-3 состоит из дибензилэтилендиаминовой, новокаиновой и натриевой солей пенициллина в соотношении 1:1:1. Инъекции этого препарата в дозе 1,8 млн ЕД делают 2 раза в неделю. Двухкомпонентный бициллин-5 состоит из

дибензилэтилендиаминовой и новокаиновой солей пенициллина в соотношении 4:1. Инъекции этого препарата в дозе 1 500 000 ЕД производятся 1 раз в 4 дня.

Препараты «средней» дюрантности — отечественная новокаиновая соль пенициллина и зарубежный прокаин-пенициллин — после их введения в дозе 0,6–1,2 млн ЕД обеспечивают пребывание пенициллина в организме на протяжении 12–24 часов. Эти препараты применяют внутримышечно 1–2 раза в сутки. Дюрантные и средней дюрантности препараты вводят внутримышечно, в верхненаружный квадрант ягодицы, двухмоментно.

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

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

Формула метода

Предлагаемые методы лечения и профилактики сифилиса базируются на новых принципах и подходах, основные из которых:

- приоритет амбулаторных методов лечения;
- сокращение сроков лечения;

- исключение из обязательного набора методов неспецифической и иммунотерапии;
- дифференцированный подход к назначению различных препаратов пенициллина (дюрантных, средней дюрантности и растворимого) в зависимости от стадии заболевания;
- дифференцированное назначение различных препаратов пенициллина у беременных в I и II половине беременности с целью создания оптимальных возможностей санации плода;
- при лечении нейросифилиса приоритет методов, способствующих проникновению антибиотика через гематоэнцефалический барьер;
- сокращение сроков клинико-серологического контроля.

Показания и противопоказания к применению метода

Показанием к применению метода лечения сифилиса препаратами бензилпенициллина, других групп антибиотиков является установление диагноза сифилиса в любой стадии, с различиями в дозировках и длительности лечения, указанными при описании метода. Препараты бензилпенициллина являются основными в лечении всех форм сифилиса.

Противопоказанием к применению препаратов пенициллина для лечения сифилиса может служить их индивидуальная непереносимость.

При наличии противопоказаний к использованию препаратов пенициллина назначаются альтернативные лекарственные средства, указанные в соответствующем разделе методических указаний, и проводится десенсибилизирующая терапия.

Материально-техническое обеспечение метода

1. Азитромицин, регистрационный № 002125 от 23.05.91 г.
2. Ампициллин, № 69/6I2/7.
3. Бензатинбензилпенициллин (Бициллин-1), № 70/183/33.
4. Бензатинбензилпенициллин (Ретарпен), № 003807 от 29.03.94 г. и Экстенциллин, № 003833 от 07.04.94 г.).
5. Бензатинбензилпенициллин (Бициллин-3), № 70/183/34.
6. Бензатинбензилпенициллин (Бнциллин-5), № 68/333/3.
7. Бензилпенициллина натриевая соль кристаллическая, № 64/228/41.
8. Бензилпенициллина новокаиновая соль, № 70/183/13.
9. Доксициклин, № 007598 от 21.06.96 г. № 002168 от 19.06.91г. № 005877 от 30.03.95 г. (Вибрамицин, № 00133 от 18.04.95 г. № 007205 от 04.06.96 г.).
10. Оксациллин, № 71/509/4, № 72/425/7, № 70/765/7.
11. Прокаин-бензилпенициллин, № 009815 от 31.10.97 г.
12. Тетрациклин, № 73/461/60.
13. Цефтриаксон, № 008032 от 23.10.96 г.
14. Эритромицин, № 71/146/5, № 72/334/22.

Описание методов

1. Превентивное лечение

Превентивному лечению подлежат лица, имевшие половой или тесный бытовой контакт с больными ранними

стадиями сифилиса, если с момента контакта прошло не более 2 мес.

Лечение проводят амбулаторно одной инъекцией экстенциллина, ретарпена или бициллина-1 в дозе 2,4 млн ЕД, либо двумя инъекциями бициллина-3 в дозе 1,8 млн ЕД или бициллина-5 в дозе 1,5 млн ЕД два раза в неделю.,

Возможно использование для превентивного лечения прокаин-пенициллина в дозе 1,2 млн ЕД 1 раз в сутки в течение 7 дней, либо новокаиновой соли пенициллина по 600 000 ЕД 2 раза в сутки, также в течение 7 дней.

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

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

2. Лечение больных первичным сифилисом

МЕТОДИКА № 1

Лечение проводится двумя инъекциями экстенциллина или ретарпена в дозе 2,4 млн ЕД с интервалом в 7 дней, либо тремя инъекциями бициллина-1 в дозе 2,4 млн ЕД 1 раз в 5 дней.

МЕТОДИКА № 2

Лечение осуществляется бициллином-3, вводимым в дозе 1,8 млн ЕД 2 раза в неделю — всего 5 инъекций, либо бициллином-5 в разовой дозе 1 500 000 ЕД, вводимой 2 раза в неделю, всего 5 инъекций.

МЕТОДИКА № 3

Применяется прокаин-пенициллин в разовой дозе 1,2 млн ЕД, ежедневно, либо новокаиновая соль пенициллина по 600 000 ЕД 2 раза в день, в течение 10 дней.

МЕТОДИКА № 4

Лечение проводят водорастворимым пенициллином внутримышечно по 1 млн ЕД через каждые 6 часов (4 раза в сутки) в течение 10 дней.

3. Лечение больных вторичным и ранним скрытым сифилисом

МЕТОДИКА № 1

Лечение проводится экстенциллином или ретарпенон по 2,4 млн ЕД на инъекцию 1 раз в неделю, № 3, либо бициллином-1, по 2,4 млн. ЕД на инъекцию, 1 раз в 7 дней, всего 6 инъекций.

МЕТОДИКА № 2

Для лечения применяют бициллин-3 по 1,8 млн ЕД на инъекцию, 2 раза в неделю, всего 10 инъекций, либо бициллин-5 в дозе 1,5 млн ЕД 2 раза в неделю, всего 10 инъекций.

МЕТОДИКА № 3

Лечение проводится прокаин-пенициллином, по 1,2 млн ЕД на инъекцию, ежедневно, в течение 20 дней, либо новокаиновой солью пенициллина по 600 000 ЕД 2 раза в день, в течение 20 дней.

МЕТОДИКА № 4

Применяется водорастворимый пенициллин по 1 млн ЕД через каждые 6 часов (4 раза в сутки) в течение 20 дней. *Примечание:* у больных с «поздними» рецидивами, с наличием алопеции и лейкодермы, а также у больных ранним скрытым сифилисом с давностью заболевания, превышающей 6 мес, к применению рекомендуются преимущественно методики №№3, 4.

4. Лечение больных ранним висцеральным и нейросифилисом

А. Лечение больных ранним висцеральным сифилисом

Лечение больных с ранними висцеральными поражениями (на фоне ранних стадий сифилиса) следует проводить в стационаре под наблюдением терапевта.

МЕТОДИКА № 1

Специфическое лечение проводится растворимым пенициллином по 1 млн ЕД на инъекцию, 4 раза в сутки, в течение 20 дней.

МЕТОДИКА № 2

Для лечения используют новокаиновую соль пенициллина, по 600 000 ЕД 2 раза в сутки в течение 20 дней либо прокаин-пенициллин по 1 200 000 ЕД 1 раз в сутки ежедневно в течение 20 дней.

Во всех случаях необходимо назначение симптоматической терапии, в том числе по показаниям гормональной, витаминотерапии и пр.

Б. Лечение больных ранним нейросифилисом

Вопрос о месте госпитализации больных ранним нейросифилисом определяется при совместной консультации невропатолога и дерматовенеролога на основании тяжести и топике поражения.

МЕТОДИКА № 1

Проводится внутривенное капельное введение натриевой соли бензилпенициллина в дозе 10 млн ЕД 2 раза в сутки в течение 14 дней. Разовая доза антибиотика разводится в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводится внутривенно в течение 1,5–2 часов. Растворы используются сразу после приготовления.

МЕТОДИКА 2

Проводится внутривенное струйное введение пенициллина по 2–4 млн ЕД 6 раз в сутки (суточная доза 12–24 млн ЕД) в течение 14 дней. Разовая доза пенициллина разводится в 10 мл физиологического раствора и вводится медленно (в течение 3–5 мин) в локтевую вену.

Вопрос о подготовительном и симптоматическом лечении при нейросифилисе решается при консультации дерматовенеролога, невропатолога и при необходимости окулиста.

Через 6 мес после окончания лечения проводят контрольное исследование ликвора. При отсутствии его санации курс лечения рекомендуется повторить.

5. Принципы лечения больных сифилисом с сопутствующими другими заболеваниями, передаваемыми половым путем

Больным сифилисом следует провести обследование на ВИЧ и по показаниям — на другие инфекции, передаваемые половым путем.

При выявлении у больного сифилисом гонореи, хламидиоза или других урогенитальных инфекций, их лечение проводят параллельно с лечением сифилиса.

При выявлении у больного ВИЧ-антител он направляется для дальнейшего обследования, лечения и постоянного наблюдения в региональный Центр по профилактике и борьбе со СПИДом с соответствующими рекомендациями по лечению сифилиса.

6. Лечение больных третичным и скрытым поздним сифилисом

Лечение больных третичным сифилисом при наличии сопутствующих специфических поражений внутренних органов проводится по методике, рекомендованной для висцерального сифилиса. При отсутствии сопутствующих висцеральных поражений и при позднем скрытом сифилисе лечение проводится по следующим методикам.

МЕТОДИКА № 1

Для лечения используется водорастворимый пенициллин по 1 млн ЕД 4 раза в сутки в течение 28 дней. Затем, после 2-недельного перерыва, проводится второй курс лечения растворимым пенициллином в аналогичных дозах, либо одним из препаратов средней дюрантности (см. ниже). Длительность второго курса — 14 дней.

МЕТОДИКА № 2

Лечение проводится новокаиновой солью пенициллина по 600 000 ЕД 2 раза в сутки, на протяжении 28 дней. После 2-недельного перерыва следует второй курс лечения, в тех же дозах, длительностью в 2 нед. Для лечения используют также прокаин-пенициллин в разовой дозе 1,2 млн ЕД 1 раз в день, в течение 20 дней. После

2-недельного перерыва проводится второй курс, длительностью в 10 дней.

7. Лечение больных поздним висцеральным и нейросифилисом

А. Лечение больных поздним висцеральным сифилисом

Лечение проводится дерматовенерологом совместно с терапевтом, назначающим сопутствующую и симптоматическую терапию.

МЕТОДИКА №1

Лечение начинают с 2-недельной подготовки антибиотиками широкого спектра действия (тетрациклином, эритромицином) по 0,5 г 4 раза в сутки. Затем переходят к пенициллинотерапии. Пенициллин применяют внутримышечно, по 400 000 ЕД 8 раз в сутки, в течение 28 дней. По окончании курса следует 2-недельный перерыв, после чего проводят второй курс лечения пенициллином в тех же дозах, длительностью в 2 нед.

МЕТОДИКА №2

Лечение проводится так же, как и в предыдущей методике, но вместо растворимого пенициллина используется его новокаиновая соль по 600 000 НД 2 раза в день. Длительность курсов 42 и 14 дней. Лечение может проводиться также прокаин-пенициллином по 1,2 млн ЕД 1 раз в сутки. Длительность первого курса лечения — 42 дня, второго курса — 14 дней.

Б. Лечение больных поздним нейросифилисом

Лечение больных поздним нейросифилисом (прогрессивным параличом, спинной сухоткой) проводится по тем же методикам, которые рекомендованы для лечения больных ранним нейросифилисом. Различие состоит в проведении 2 курсов лечения вместо одного, с последующим ликворологическим контролем через 6 мес. При отсутствии санации ликвора проводится еще один курс лечения. Использование преднизолона в начале терапии показано у больных прогрессивным параличом, у которых может происходить обострение психотической симптоматики на фоне лечения.

Отдельного внимания заслуживает методика лечения по поводу гумм головного или спинного мозга. При этой патологии применение преднизолона параллельно с пенициллинотерапией показано в течение всего первого курса лечения (2 нед); оно улучшает эффект лечения. Лечение преднизолоном может на несколько дней предшествовать началу пенициллинотерапии, что способствует регрессу клинических симптомов заболевания.

Своевременное выявление и адекватное лечение гумм головного и спинного мозга может приводить к полному излечению (необходим контроль ликвора и МРТ). Прогрессивный паралич и спинная сухотка наиболее резистентны к терапии. Как правило, наилучший эффект состоит в отсутствии прогрессирования заболевания.

8. Альтернативные (резервные) методы лечения сифилиса

При непереносимости препаратов бензилпенициллина применяются так называемые препараты резерва.

Одним из предпочтительных препаратов резерва является доксициклин, который применяют по 0,1 2 раза в день. Продолжительность превентивного лечения — 10 дней, лечение первичного сифилиса — 15 дней, вторичного и скрытого раннего — 30 дней.

Тетрациклин применяют в суточной дозе 2,0 (по 0,5 4 раза в сутки). Следует обратить внимание на соблюдение равных интервалов между приемами препарата (6 часов). Длительность лечения такая же, как и при применении доксициклина.

При лечении доксициклином и тетрациклином в летнее время больным следует избегать длительного облучения прямыми солнечными лучами ввиду возможного проявления фотосенсибилизирующего побочного действия. Не рекомендуется назначать препараты тетрациклиновой группы при лечении детей до 8 лет, так как эти препараты взаимодействуют с костной тканью.

Для беременных, в связи с противопоказанием к применению препаратов тетрациклинового ряда, рекомендуется назначение эритромицина в тех же суточных и разовых дозах и с той же длительностью курсов, как и тетрациклин. Поскольку эритромицин не проникает через плаценту, ребенка после рождения необходимо пролечить пенициллином.

Могут быть применены полусинтетические пенициллины — оксациллин или ампициллин. Эти препараты вводят внутримышечно по 1 млн ЕД на инъекцию (доза разводится в 5–6 мл дистиллированной воды) 4 раза в сутки. Длительность превентивного лечения — 10 дней, лечения больных первичным сифилисом — 14 дней, вторичным и скрытым ранним — 28 дней.

Из препаратов цефалоспоринового ряда рекомендуется цефалоспорин 3-го поколения — цефтриаксон (роцефин). Препарат хорошо проникает в органы, ткани и жидкости организма, в частности — в спинномозговую жидкость. Обладает высокой трепонемоцидной активностью.

Следует учесть, однако, что опыт лечения больных сифилисом цефтриаксоном к настоящему времени ограничен. Нижеследующие рекомендации по его применению сделаны на основании немногочисленных зарубежных литературных и собственных данных.

Цефтриаксон назначают при превентивном лечении по 0,25 г ежедневно, № 5, при первичном сифилисе по 0,25 г ежедневно, №10, при вторичном и раннем скрытом сифилисе по 0,5 г ежедневно № 10. Для больных поздним скрытым и нейросифилисом рекомендуется ежедневная доза препарата 1–2 г, в одну инъекцию, в течение 14 дней. В тяжелых случаях (сифилитический менингоэнцефалит, острый генерализованный менингит) возможно внутривенное применение препарата и увеличение суточной дозы до 4 г.

Азитромицин следует рекомендовать лишь при непереносимости всех остальных резервных антибиотиков, под строгим клинико-серологическим контролем. При ранних формах сифилиса суточная доза препарата составляет 0,5 г (на один прием), а длительность лечения — 10 дней.

9. Специфическое и профилактическое лечение беременных

В настоящее время, в связи с наличием эффективных и краткосрочных методов лечения, выявление сифилиса перестало играть роль медицинского показания для прерывания беременности.

Решение о сохранении или прерывании беременности принимает женщина. Роль врача состоит в проведении своевременного адекватного лечения и оказании психологической поддержки беременной.

А. Специфическое лечение беременных при сроке до 18 недель включительно

Лечение при сроке беременности до 18 нед включительно проводится так же, как лечение небеременных, по одной из предлагаемых в настоящих рекомендациях методик, в соответствии с диагнозом.

Б. Специфическое лечение беременных при сроке более 18 недель

Лечение беременных, больных первичным сифилисом.

МЕТОДИКА № 1

Применяется прокаин-пенициллин в разовой дозе 1,2 млн ЕД, ежедневно, № 10 либо новокаиновая соль пенициллина по 600 000 ЕД 2 раза в день, в течение 10 дней.

МЕТОДИКА № 2

Лечение проводят натриевой солью пенициллина по 1 млн ЕД внутримышечно 4 раза в сутки в течение 10 дней.

Лечение беременных, больных вторичным и скрытым ранним сифилисом**МЕТОДИКА №1**

Лечение проводится прокаин-пенициллином, по 1,2 млн. ЕД на инъекцию, ежедневно, в течение 20 дней либо новокаиновой солью пенициллина по 600 000 ЕД 2 раза в день, в течение 20 дней.

МЕТОДИКА № 2

Лечение осуществляется растворимым пенициллином (натриевой солью) по 1 млн ЕД 4 раза в сутки в течение 20 дней.

Д. Профилактическое лечение беременных

Профилактическое лечение показано женщинам, получившим лечение до беременности, у которых к началу беременности не произошла полная негитивация КСР, а также всем женщинам, начавшим лечение во время беременности, независимо от ее срока. Профилактическое лечение обычно проводится, начиная с 20-й недели беременности, но при поздно начатом специфическом лечении — непосредственно вслед за ним.

МЕТОДИКА № 1

Лечение проводится прокаин-пенициллином, по 1,2 млн ЕД ежедневно в течение 10 дней либо новокаиновой солью пенициллина по 600 000 ЕД 2 раза в сутки в течение 10 дней.

МЕТОДИКА № 2

Лечение осуществляется натриевой солью бензилпенициллина по 1 млн ЕД 4 раза в сутки, в течение 10 дней.

При непереносимости пенициллина беременным в качестве альтернативной терапии показано применение полусинтетических пенициллинов или эритромицина (см. «Альтернативные (резервные) методы лечения сифилиса»).

10. Лечение и профилактика сифилиса у детей**Профилактическое лечение детей**

При рождении ребенка без проявлений сифилиса от нелеченной матери, при поздно начатом специфическом

лечении матери (с 32-й недели беременности), при отсутствии негитивации КСР (МР) к моменту родов или серорезистентности у матери проводилось профилактическое лечение ребенка.

Профилактическое лечение ребенка, рожденного не-леченной матерью, больной сифилисом, проводится по любой из методик, предназначенных для лечения врожденного сифилиса.

Профилактическое лечение ребенка в связи с недостаточным лечением матери, отсутствием у нее негитивации КСР (МР) к моменту родов или серорезистентностью проводится по одной из следующих методик:

МЕТОДИКА № 1

Лечение проводят натриевой солью бензилпенициллина по 100 000 ЕД на 1 кг массы тела в сутки в течение 10 дней. Суточная доза делится на 6 инъекций.

МЕТОДИКА № 2

Лечение проводят новокаиновой солью пенициллина, в суточной дозе 50 тыс. ЕД/кг, разделенной на 2 инъекции с интервалом 12 часов, или прокаин-пенициллином в той же суточной дозе, вводимой в одной инъекции, продолжительность лечения — 10 дней.

МЕТОДИКА № 3

Лечение проводится зарубежными дюрантными препаратами пенициллина — экстенциллином или ретарпенон, в разовой дозе из расчета 50 000 ЕД/кг массы тела, 1 раз в неделю, всего 2 инъекции.

Детям с непереносимостью пенициллина нередко удается провести лечение полусинтетическими пенициллинами, сохраняя ту же продолжительность лечения, что и при применении растворимого пенициллина с профилактической целью.

Методика профилактического лечения цефтриаксоном полностью не отработана. Из литературных данных известно, что лечение проводят в течение 10 дней, в суточной дозе 50 мг/кг массы тела, вводимой в одной инъекции.

Специфическое лечение детей, больных ранним врожденным сифилисом, манифестным и скрытым

А. Лечение при отсутствии патологии в ликворе

Лечение проводят натриевой солью бензилпенициллина в дозе 100 000 ЕД/кг массы тела в сутки, разделенной на 6 инъекций, каждые 4 часа, длительность терапии — 14 дней.

МЕТОДИКА № 1

Для лечения пользуются новокаиновой солью бензилпенициллина, в суточной дозе 50 тыс. ЕД/кг, разделенной на 2 инъекции с интервалом 12 часов или прокаин-пенициллином, в той же суточной дозе, вводимой ежедневно в течение 14 дней.

МЕТОДИКА № 2

У доношенных детей, при отсутствии выраженной гипотрофии (при массе тела не менее 2 кг) специфическое лечение может проводиться зарубежными дюрантными препаратами пенициллина (экстенциллином или ретарпенон) в разовой дозе 50 000 ЕД/кг массы тела, 1 раз в неделю, на курс 3 инъекции. Каждая доза делится пополам и вводится в 2 ягодицы.

Б. Лечение при наличии патологии в ликворе либо без ликворологического обследования.

Лечение может быть проведено натриевой, новокаиновой солью пенициллина или прокаин-пенициллином по вышеуказанным методикам (раздел А, методики № 1 и 2).

Не рекомендуется применение дюрантных препаратов пенициллина. При непереносимости бензилпенициллина следует использовать полусинтетические пенициллины — оксациллин, ампициллин — в той же суточной дозировке, что и растворимый пенициллин, которую разделяют на 4 внутримышечных инъекции в сутки. Продолжительность лечения та же, что и при применении бензилпенициллина. При непереносимости всей группы пенициллинов целесообразно применение цефтриаксона в суточной дозе 80–50 мг/кг массы тела, при длительности лечения 14 дней.

Лечение позднего врожденного сифилиса

МЕТОДИКА №1

Лечение проводится прокаин-пенициллином в суточной дозе из расчета 50 тыс. ЕД на 1 кг массы тела 1 раз в сутки в течение 28 дней; через 2 нед — повторный курс лечения в течение 14 дней.

Может использоваться новокаиновая соль пенициллина в той же суточной дозе, разделенной на 2 инъекции, при такой же длительности терапии.

МЕТОДИКА № 2

Применяется водорастворимый пенициллин в суточной дозе из расчета 50 тыс. ЕД на 1 кг массы тела, разделенной на 6 инъекций в сутки, в течение 28 дней; через 2 нед — повторный курс лечения в течение 14 дней.

Лечение приобретенного сифилиса у детей

Лечение проводится по методике лечения взрослых в соответствии с диагнозом и исходя из возрастных дозировок антибиотиков. Необходимо лишь учесть, что детям до 2 лет противопоказано лечение отечественными бициллинами, а препараты тетрациклина не используют у детей до 8 лет.

Превентивное лечение детей

В лечении используются те же методики и те же препараты, что и для взрослых, за исключением отечественных бициллинов у детей до 2 лет и препаратов тетрациклинового ряда у детей до 8 лет.

11. Клинико-серологический контроль после окончания лечения

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

Больные первичным серонегативным сифилисом находятся под контролем также в течение 3 мес.

Больные ранними формами сифилиса, имевшие до лечения положительные результаты КСР (МРП), состоят на клинико-серологическом контроле до полной негативации КСР и затем еще 6 мес, в течение которых необходимо провести 2 обследования. Длительность клинико-серологического контроля будет индивидуализированной в зависимости от результатов лечения. Для больных поздними формами сифилиса, у которых КСР после лечения нередко остается положительным, предусмотрен обязательный 3-летний срок клинико-серологического контроля. Решение о снятии с учета или продлении контроля принимается индивидуально. В процессе контрольного наблюдения КСР (МРП) исследуют 1 раз в 6 мес в течение второго и третьего года. Специфические серореакции (РИТ, ИФА, РПГА, РИТ) исследуют 1 раз в год.

Больные нейросифилисом, независимо от стадии, должны находиться под наблюдением в течение 3 лет. Результаты лечения контролируются с помощью серологических исследований сыворотки крови, в сроки, указанные выше, а также обязательным ликворологическим обследованием в динамике. Первый ликворологический контроль следует провести через 6 мес после лечения и при отсутствии санации ликвора по уровню цитоза и серологическим показателям необходимо назначить еще один курс лечения (на успех лечения антибиотиками можно рассчитывать только до тех пор, пока сохраняется патология в ликворе). Уровень белка в ликворе изменяется медленнее, чем цитоз и серологические реакции, и иногда требуется до 2 лет для его нормализации. Сохранение повышенного, но снижающегося уровня белка при нормальных показателях цитоза и отрицательных серологических тестах уже не служит показанием для проведения дополнительного курса лечения. Дальнейший контроль состояния спинномозговой жидкости проводится 1 раз

в 6 мес, в пределах 3 лет наблюдения после установления диагноза. Стойкая нормализация ликвора, даже при сохранении резидуального клинического дефекта, является показанием к снятию с учета.

Лица с серорезистентностью находятся на клинико-серологическом контроле в течение 3 лет.

Дети, родившиеся от матерей, больных сифилисом, но сами не болевшие врожденным сифилисом, подлежат клинико-серологическому контролю в течение 1 года, независимо от того, получали они профилактическое лечение или нет.

Первое клинико-серологическое обследование проводится в возрасте 3 мес: клинический осмотр педиатра, консультации невропатолога, окулиста, отоларинголога, серологические тесты — КСР (МРП), РИТ, РИФ. Если в это время КСР, РИТ и РИФ отрицательны и клинические обследования не выявили патологии, то обследования повторяют в возрасте 1 года, перед снятием с учета. Если в 3-месячном возрасте отмечена какая-либо патология или позитивность серологических тестов, то повторное обследование проводят в 6-месячном возрасте, а затем в годовалом.

Дети, получившие специфическое лечение по поводу как раннего, так и позднего врожденного сифилиса, проходят клинико-серологический контроль по тому же принципу, как взрослые, получившие лечение по поводу, соответственно, ранней или поздней формы приобретенного сифилиса, но не менее 1 года.

Детям, получившим лечение по поводу приобретенного сифилиса, клинико-серологический контроль проводят так же, как и взрослым.

При возникновении клинического или серологического рецидива больные подлежат обследованию терапевта, невропатолога, окулиста, оториноларинголога; целесообразно провести спинномозговую пункцию. Лечение про-

водят по методикам, предусмотренным для вторичного и скрытого сифилиса с давностью более 6 мес.

12. Серорезистентность и дополнительное лечение

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

Если через год после полноценного лечения негативация РСК (МРП) не наступила, но отмечается снижение титра реактивов (по меньшей мере в 4 раза) или снижение степени позитивности РСК от резко положительной до слабоположительной, то эти случаи рассматривают как замедленную негативацию серореакций, и наблюдение продолжают еще 6 мес. Если в течение этого времени продолжается снижение позитивности РСК, то наблюдение можно продолжить еще на 6 мес. При отсутствии дальнейшего снижения позитивности РСК проводят дополнительное лечение. Таким образом, дополнительное лечение проводится с учетом динамики КСР в сроки от 1 года до 2 лет после первого лечения, как правило, однократно.

Дополнительное лечение должно проводиться по методикам, обеспечивающим достаточно высокий уровень концентрации антибиотика в организме. Поэтому предпочтительно применение растворимого пенициллина или препаратов средней дюрантности.

МЕТОДИКА № 1

Лечение проводится в стационаре растворимым пенициллином в дозе 1 млн ЕД 6 раз в сутки в течение 20 дней.

МЕТОДИКА № 2

Лечение проводится амбулаторно прокаин-пенициллином по 1,2 млн ЕД 1 раз в день а течение 20 дней либо новокаиновой солью пенициллина по 600 000 ЕД 2 раза в сутки в течение 20 дней.

МЕТОДИКА № 3

В исключительных случаях лечение может быть проведено дюрантными препаратами пенициллина по методикам, рекомендованным для вторичного и раннего скрытого сифилиса.

МЕТОДИКА № 4

Лечение проводят цефтриаксоном по 1 г внутримышечно через день, №10.

Лечение по поводу серорезистентности у детей проводят аналогично, учитывая при расчете дозы возраст и массу тела ребенка.

13. Снятие с учета

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

При снятии с учета детей, получивших лечение по поводу врожденного сифилиса, рекомендуется консультация педиатра, невропатолога, окулиста, отоларинголога и постановка РСК (МР), РИТ, РИФ (РПГА, ИФА). Дети, имевшие патологию в ликворе, должны пройти ликворологическое обследование.

В качестве критериев излеченности можно учитывать:

- полноценность проведенного лечения и его соответствие действующим инструкциям;
- данные клинического обследования (осмотр кожных покровов и слизистых, при показаниях — состояние внутренних органов и нервной системы);

— результаты лабораторного (серологического, при показаниях ликворологического) исследования.

К работе в детских учреждениях, предприятиях общественного питания больные сифилисом, получившие стационарное лечение, допускаются после выписки из стационара, а получающие амбулаторное лечение — после регресса клинических симптомов заболевания.

Дети, получающие амбулаторное лечение по поводу приобретенного сифилиса, могут посещать детское учреждение после исчезновения клинических проявлений.

14. Индивидуальная профилактика ИППП

Индивидуальная профилактика ИППП может быть осуществлена самостоятельно лицом, подвергшимся опасности заражения венерическим заболеванием в результате случайной половой связи.

Аутопрофилактика проводится с помощью индивидуальных портативных (карманных) профилактических средств, в соответствии с прилагаемой к ним инструкцией. К числу таких средств относятся хлоргексидин биглюконат (гибитан), цидипол, мирамистин и другие.

Личная профилактика проводится круглосуточно также в пунктах индивидуальной профилактики, имеющих в кожно-венерологических диспансерах. Профилактика проводится мужчинам с помощью 2–3% водного раствора протаргола и вышеупомянутых гибитана, цидипола и др. Для женщин используют 1–2% раствор азотно-кислого серебра, гибитан, цидипол.

Профилактика в значительной мере обеспечивается также использованием барьерных методов контрацепции — презервативов.

С момента утверждения настоящих методических рекомендаций Минздравом России «Лечение и профилактика сифилиса», утвержденные Минздравом РФ 23 декабря 1993 г., теряют силу.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Аствацатуров К. Р.* Сифилис, его диагностика и лечение. — М.: Медицина, 1971. — 432 с.
- Венерические болезни: Руководство для врачей/Под ред. О. К. Шапошникова. — Изд. 2-е, перераб. и доп. — М.: Медицина, 1991. — 554 с.
- Григорьев П. С.* Руководство по венерическим болезням. — Саратов.: Саргублит, 1923. — 293 с.
- Жуков В. И.* Венерические болезни. — Рига: Звайгзне, 1983. — 357 с.
- Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей. В 4 томах — Т.4/Под ред. Ю. К. Скрипкина. — М.: Медицина, 1996. — 352 с.
- Контактные инфекции, передающиеся половым путем/Под ред. И. И. Маврова. — Киев: Здоровье, 1989. — 384 с.
- Лечение и профилактика сифилиса. Методические рекомендации. — М.: Медицина, 1993. — 31 с.
- Лечение и профилактика сифилиса: метод. рекомендации № 98/273. — М.: Медицина, 1999.
- Мавров И. И.* Половые болезни: Энциклопедический справочник. — Киев: Укр. энцикл.; М.: Аст-пресс, 1994. — 480 с.
- Милич М. В.* Эволюция сифилиса. — М.: Медицина, 1987. — 158 с.
- Овчинников Н. М., Беднова В. Н., Делекторский В. В.* Лабораторная диагностика заболеваний, передающихся половым путем. — М.: Медицина, 1987. — 297 с.

- О совершенствовании контроля за заболеваниями, передающимися половым путем. Приказ МЗ РФ № 286 от 07.12.93 г. — М., 1993. — 57 с.
- Павлов С. Т., Шапошников О. К., Самцов В. И.* и др. Кожные и венерические болезни. — М.: Медицина, 1985. — 364 с.
- Протокол ведения больных «Сифилис». Приказ Минздрава России № 327 от 25.07. 2003 г.
- Розенталь С. К.* Распознавание сифилиса полости рта. — Барнаул, 1953. — 27 с.
- Скрипкин Ю. К., Шарапова Г. Я., Селицкий Г. Д.* Болезни, передающиеся при половых контактах. — М.: Медицина, 1985. — 286 с.
- Смирнова Т. С., Чайка Н. А.* Эпидемиологическая характеристика заболеваний, передающихся половым путем. — СПб., 1996. — 32 с.
- Holmes K. et al.* Sexually transmitted diseases, 2 ed. — McGraw-Hill, Inc. — New York — Toronto, 1990. — 1115 pp.
- Adimora A., Hamilton H., Holmes K.* Sexually transmitted diseases. Companion Handbook, 2 ed. — McGraw-Hill Inc. — New York, 1994. — 448 pp.
- Clark E. G., Danholt N.* The Oslo study of the natural history of untreated syphilis: an epidemiologic investigation based on the Boeck-Bruunsgaard material: a review and appraisal. — J. Chronic Dis., 1955, vol. 48, N 2, pp. 311 — 344.
- Fitzpatrick T. B. et al.* Dermatology in General Medicine, 3 ed. — McGraw-Hill, Inc. — New York — St.-Louis, 1987. — 2641 pp.
- Goldmeier D., Simon B.* Sexually transmitted diseases. — Springer-Verlag. — Berlin, 1987. — 188 pp.
- Handsfield H. H.* Color atlas and synopsis of sexually transmitted diseases. — McGraw-Hill, Inc. — New York, 1992. — 224 pp.

Lever W. F., Schaumburg-Lever G. Histopathology of the skin, 6 ed. — G. B. Zippincott Company. — Philadelphia-London, 1983. — 848 pp.

Quinn T. C. Sexually transmitted diseases (Advances in host defense mechanisms). — Raven press. — New York, 1992. — 952 pp.